



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2022

Thèse N°: 65

PORTAGE PARASITAIRE INTESTINALE
CHEZ L'ENFANT SCOLARISE DANS LA REGION
RABAT – SALE - KENITRA

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2022

PAR

Madame Qamar ZAZA

Née le 18 Novembre 1997

*Pharmacienne Interne du CHU Ibn Sina Rabat
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Pharmacie*

Mots Clés : Parasitoses intestinales; Prévalence; Index parasitaire simple;
Enfants ; Ecoles

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed MEIOUET

Professeur de Droit Pharmaceutique

Monsieur Badre Eddine LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie-Mycologie

Madame Hakima KABBAJ

Professeur de Microbiologie

Madame Hafida NAOUI

Professeur agrégé de Parasitologie-Mycologie

Madame Maryem IKEN

Professeur agrégé de Parasitologie-Mycologie

Président

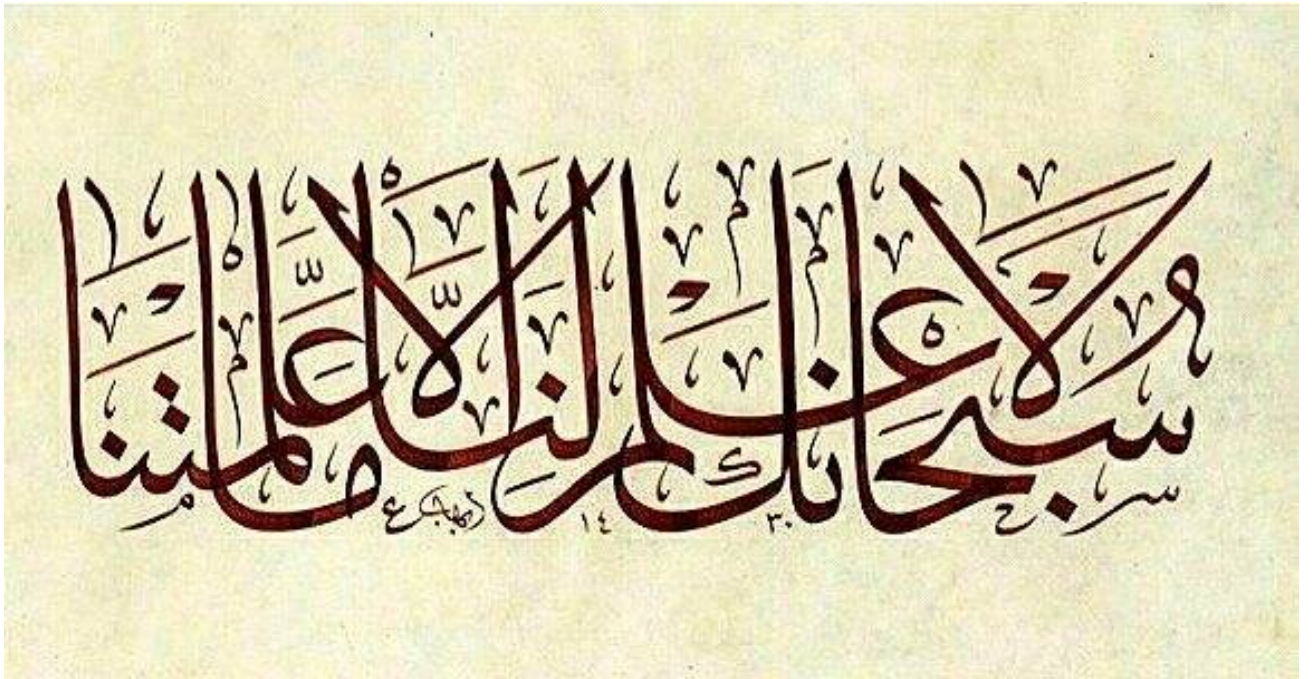
Rapporteur

Juge

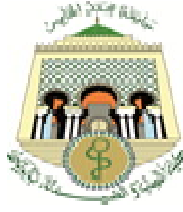
Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



صدق الله العلي العظيم



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	--

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Mat. Orangers Rabat</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen FMPT</u>
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <u>Doyen FMPA</u>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale– <u>Dir. du CHIS Rabat</u>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie <u>Inspecteur du SSM</u>
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie

**Enseignant militaire*

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [*Dir. HMI Mohammed V Rabat*](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [*Dir. Hôp.Ar-razi Salé*](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [*Doyen de la FMP Abulcassis Rabat*](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

****Enseignant militaire***

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D. Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

****Enseignant militaire***

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOULE Yamina
Pr. OUILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophthalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophthalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*

Médecine interne
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie Dir. Hôp. Spécialités Rabat
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-Orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophthysiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine interne
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Ne Urologie

**Enseignant militaire*

Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Ophthalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**Enseignant militaire*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie

**Enseignant militaire*

Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI Amal*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham*	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUI Abderrahman*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam*	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*	O.R.L
Pr. HJIRA Naouafal*	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed*	Médecine interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD Tarik*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CCV
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Noual*	Médecine interne
Pr. ELQATNI Mohamed*	Médecine interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie

****Enseignant militaire***

Pr. IKEN Maryem
Pr. JAAFARI Abdelhamid*
Pr. KHALFI Lahcen*
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. KHBRI Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAOUI Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAOUI Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Parasitologie
Anesthésie-Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-phtisiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*

Dédicaces

A
DIEU

Le tout puissant, qui m'a toujours gardé et guidé dans le droit chemin, ainsi qu'à son prophète Mohamed, paix et salut sur lui.

Par la grâce et la bonté de Dieu qui a toujours guidé nos pas et qui nous a donné la chance et la force d'étudier et d'en arriver là.

Je dédie cette thèse ...

À

FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde

À

SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces
Armées Royales.*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

À
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège

À TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

***Monsieur le Général de Corps d'Armée
Belkhir EL FAROUK***

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

***En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération***



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed ABBAR***

Inspecteur du Service de Santé Militaire

***En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération***



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
El Mehdi ZBIR
Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohamed V – Rabat***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération et sincère admiration*



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
Abdellatif BOULAHYA
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne –
Marrakech***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A

***Monsieur le Médecin Colonel Major
AZIZ AOURARH***

Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes

***En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération***



A

***Monsieur le Colonel Major
Abderrazak SABIR***

Médecin Chef du 3ème Hôpital de Laayoune

***En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération***



A

***Monsieur le Médecin Colonel Major
Karim FILALI
Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé
Militaire***

***En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.***

***Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
Respect, la reconnaissance.***

***Aussi, c'est tout simplement que :
Je dédie cette thèse à...***

A ma douce maman

A celle qui a toujours été présente pour me soutenir et m'encourager.

Je n'aurais jamais pu mener à bien ce projet sans ta présence, ton soutien, tes appels, les nuits blanches que tu as passé à mes côtés. Ce travail est le tien.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance de m'avoir autant facilité la vie.

Avoir une mère comme toi, c'est être en perpétuel déficit de reconnaissance à ton égard, et de ne jamais pouvoir te le restituer.

Merci d'être toujours là pour me réconforter et de me faire savoir que tout ira bien.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher papa,

C'est grâce à toi que je suis entrain de tracer mon chemin.

Cet accomplissement n'aurait pas été possible sans toi. J'espère que tu es fier de moi. Je te remercie.

Ma petite sœur adorée

Je ne peux pas exprimer à quel point je suis reconnaissante d'avoir une âme aussi merveilleuse et joyeuse que toi dans ma vie.

Tu as été la lumière qui a illuminé mon chemin depuis le jour de ta naissance.

Tu es mon plus grand soutien, ma meilleure amie et ce petit bout de chou qui m'agace au plus haut point.

En secret, je t'adore vraiment mais je ne peux pas te le faire savoir.

Je te dédie ce travail, en lequel tu m'as tellement soutenu et aidé, et je te souhaite plus de succès et de bonheur que je ne pourrais jamais imaginer. Que Dieu te garde toujours à mes côtés.

A mes amis : Hamza Goura, Mehdi Ezzhar, et Fati Khalloufi

Vous étiez avec moi depuis le premier jour sur ce champ de bataille et je ne pourrai jamais trouver meilleurs que vous pour partager ces moments de stress et de joie qu'on a pu vivre ensemble. J'ai apprécié chaque petit détail de ce voyage, et je ne pense pas que j'aurais pu atteindre ce point sans vous. J'espère que nous pourrons continuer à travailler ensemble dans l'avenir. Notre amitié, quant à elle, restera intacte pour toujours.

Najoua El Mokhtari

A la meilleure interne

Merci pour ton soutien, et ta présence. Tu as toujours été là pour m'encourager et m'apporter le sourire dans les moments les plus sombres. Tu es celle qui a suivi ce travail depuis le premier jour. J'espère avoir été à la hauteur de ton estime. Je te souhaite tout le bonheur et le succès dans ton avenir.

A toute l'équipe du service de Parasitologie-Mycologie de l'HMIMV de Rabat

Au meilleur service qui puisse exister, j'ai pu acquérir en peu de temps avec vous, ce que je ne pourrais jamais faire ailleurs. Vous m'avez accueilli dès mon premier jour avec chaleur, courtoisie et bonne humeur.

Tout d'abord, Prof Imimouni, je ne pourrai jamais vous remercier assez pour la chance que vous m'avez accordé en m'accueillant dans votre service et plus encore en m'aidant à réaliser ce travail.

Prof Naoui et Prof Iken, j'ai tellement appris avec vous que le travail m'a semblé plus facile et amusant à faire, merci pour votre temps et vos connaissances que vous ne manquez jamais de partager avec nous tous.

Résidents et personnel technique du laboratoire, merci de m'avoir aidé à m'intégrer si rapidement, ainsi que pour le partage d'informations et les connaissances que m'avez permis d'acquérir.

Remerciements

*A notre Maître et Président de Jury,
Monsieur MEIOUET Mohamed
Professeur de Droit Pharmaceutique*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à la
présidence de notre jury de thèse.*

*C'est l'occasion pour nous de vous exprimer notre gratitude et nos profondes
appréciations.*

*Cher professeur, vos grandes qualités humaines, morales et professionnelles, la
richesse, la clarté de vos connaissances et votre efficacité pédagogique font de
vous un maître honoré et estimé par nous tous.*

*Veillez accepter cher Maître, l'expression de nos sincères remerciements,
gratitude et profond respect.*

*A notre Maître et Directeur de thèse,
Monsieur le Professeur LMIMOUNI Badre Eddine*

Professeur de de Parasitologie – Mycologie

*Chef du service de parasitologie et mycologie médicale à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V RABAT*

*Mes sincères remerciements et respects s'adressent en premier lieu à vous Mon
Colonel.*

*Je ne saurai exprimer la joie et l'honneur de travailler avec mon idole sur mon
projet d'étude.*

*Votre gentillesse et sympathie, vos précieux conseils et vos orientations lors de
l'élaboration de ce travail ont été les clés de cet accomplissement. Je vous
remercie infiniment pour votre confiance, patience et le temps que vous m'aviez
accordé tout au long de ce travail. Je souhaiterais également exprimer mon
ressenti de fierté, d'avoir eu le privilège d'assister à vos cours et de bénéficier
alors d'un enseignement de qualité. Vos qualités humaines et professionnelles,
ainsi que vos larges connaissances, toujours d'actualités font de vous un maître
admiré par nous tous.*

Que Dieu tout puissant vous accorde bonne santé, prospérité et bonheur.

À notre Maître et juge de thèse

Madame KABBAJ HAKIMA

Professeur de microbiologie

Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant d'être parmi notre jury de thèse.

Ce fut un énorme honneur de vous voir membre du jury et d'enrichir ce travail de vos remarques. Vos compétences et vos qualités humanitaires sont des exemples à suivre par tous les étudiants en pharmacie et en médecine.

Veillez trouver dans ce travail, cher professeur l'expression de ma plus grande estime.

À notre Maître et juge de thèse,

Madame NAOUI Hafida

Professeur agrégé de Parasitologie – Mycologie

*C'est un honneur et un énorme plaisir de vous avoir en tant que membre de jury
de thèse.*

*Je saisi cette opportunité professeur pour vous exprimer ma profonde gratitude
pour le savoir que vous partagez avec nous chaque jour au service, je vous en
serai à jamais reconnaissante. Je vous remercie également pour votre gentillesse et
l'attention dont vous avez fait preuve.*

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

À notre Maître et juge de thèse,

Madame IKEN Maryem

Professeur agrégé de Parasitologie – Mycologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger parmi notre jury de thèse.

*Votre sérieux, vos compétences et votre amabilité font de vous une admiration
pour nous tous.*

*Permettez-moi également professeur, d'exprimer mes sincères remerciements pour
la qualité du savoir, et des connaissances que vous ne cessez de partager. Votre
gentillesse est égalée par votre grand savoir.*

*Veillez accepter, cher professeur, notre sincère admiration et respect, ainsi que
notre profonde reconnaissance.*



LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique.
CRP	: Protéine C-réactive.
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay.
EPS	: Examen parasitologique des selles.
GAE	: Encéphalite amibienne granulomateuse.
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.
ICT	: Immunochromatographic Card Test.
IgE	: Immunoglobulines E.
M.I.F	: Mérthiolate-Iode-Formol.
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
NFS	: Numération de la formule sanguine.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
PAAR	: Parasite acido-alcool-résistant.
PCR	: Polymerase chain reaction.
qPCR	: Quantitative polymerase chain reaction.
RGPH	: Le Recensement Général de la Population et de l'Habitat.
SIDA	: Syndrome de l'immunodéficience acquise.
SPSS	: Statistical package for the social sciences.
SSUrRNA	: Small subunit ribosomal ribonucleic acid.
TDR	: Test de diagnostic rapide.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine.
VS	: Vitesse de sédimentation.



LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des Figures

Figure 1: Schéma illustrant les différentes formes d' <i>Entamoeba histolytica</i>	13
Figure 2: <i>Entamoeba histolytica</i> , forme végétative hématophage (état frais ; 20–40 µm).....	14
Figure 3: Forme végétative hématophage d' <i>Entamoeba histolytica</i> colorée au trichome. (Objectif x 100).....	14
Figure 4: Kyste à deux noyaux d' <i>Entamoeba histolytica</i> coloré au M.I.F (Objectif x 100)	15
Figure 5: Formes végétatives de <i>Giardia intestinalis</i> colorées au MGG	16
Figure 6: Kystes de <i>Giardia intestinalis</i> coloré au M.I.F.....	17
Figure 7: Trophozoïte de <i>Dientamoeba fragilis</i> à deux noyaux liés par un filament ; paradesmose, coloré au trichome.	18
Figure 8: Oocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> (Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée).....	20
Figure 9: Examen histopathologique d'une biopsie intestinale colorée à l'hématoxyline ferrique montrant <i>Cryptosporidium sp.</i> au niveau du pôle apical des entérocytes. (Objectif X 400).....	20
Figure 10: Oocystes de <i>Cyclospora cayetanensis</i> observés à l'examen microscopique direct.	22
Figure 11: Schéma illustrant les différentes formes de <i>Blastocystis sp.</i>	24
Figure 12: <i>Enterobius vermicularis</i> ; Femelle adulte.	26
Figure 13: <i>Enterobius vermicularis</i> ; Male adulte.	26
Figure 14: Œufs d' <i>Enterobius vermicularis</i> mis en évidence par un scotch test anal (Photo de l'HMIMV-Rabat).....	26
Figure 15: <i>Trichuris trichiura</i> ; Adultes (mâle à droite et femelle à gauche)	28
Figure 16: Œuf de <i>Trichuris trichiura</i> au niveau des selles.	28
Figure 17: <i>Ascaris lumbricoïdes</i> ; Adultes : Male en haut et femelle en bas.	29
Figure 18: Œuf fécondé d' <i>Ascaris lumbricoïdes</i>	30
Figure 19: Larve rhabditoïde de <i>Strongyloides stercoralis</i> à l'EPS. (Photo de l'HMIMV-Rabat).....	32
Figure 20: Larve strongyloïde (500–600 x 15 µm) de <i>Strongyloides stercoralis</i> à l'EPS.	33
Figure 21: <i>Taenia saginata</i> ; forme adulte. La couleur rose est dû la consommation de betterave. (Photo de l'HMIMV – Rabat).	36
Figure 22: Œufs de <i>Taenia saginata</i> à l'EPS. (Photo de l'HMIMV – Rabat).....	37
Figure 23: <i>Hymenolepis nana</i> ; Adulte.	39
Figure 24: <i>Hymenolepis nana</i> ; Œuf au niveau des selles.	40
Figure 25: <i>Diphyllobothrium latum</i> ; Adulte.....	41

Figure 26: Œuf de <i>Diphyllobothrium latum</i> au niveau des selles, (60–70 × 40–45 µm) Grossissement x10.	41
Figure 27: <i>Schistosoma mansoni</i> au microscope électronique à balayage ; la femelle filiforme se loge dans le canal gynécophore du mâle.	44
Figure 28: Œuf de <i>Schistosoma mansoni</i> au niveau des selles. (110–160 × 60–70 µm). Gr × 100.....	44
Figure 29: Courbe de Lavier.	62
Figure 30: Evolution du taux d’hyperéosinophilie en fonction du temps en cas d’anguillulose.	63
Figure 31: Aspect zébré des vers d’ascaris en radiographie après un lavage baryté.	65
Figure 32: Ascaris vu en échographie.	65
Figure 33: <i>Taenia sp.</i> observé à l’endoscopie duodénale.....	65
Figure 34: Répartition des enfants inclus selon le sexe.	88
Figure 35: Répartition du personnel cuisinier inclus selon le sexe.....	88
Figure 36: Prévalence des parasitoses intestinales selon L’EPS.	89
Figure 37: Aspect des selles en pourcentage.	90
Figure 38: Pourcentage du mucus retrouvé.	91
Figure 39: Pourcentage de levures retrouvées.	92
Figure 40: Pourcentage des protozoaires et d’helminthes.	93
Figure 41: Prévalence des Protozoaires.	94
Figure 42: Prévalence des différentes amibes retrouvées.....	95
Figure 43: Prévalence des différents flagellés retrouvés.....	96
Figure 44: Pourcentages des différentes espèces isolées.....	97
Figure 45: Pourcentage des parasites pathogènes, parasites non pathogènes et du <i>Blastocystis hominis</i>	99
Figure 46: Prévalence du mono-parasitisme et du poly-parasitisme.	100
Figure 47: Œufs d’ <i>Enterobius vermicularis</i> au scotch test anal. (Photo de l’HMIMV – Rabat).....	102
Figure 48: Kyste à 5 noyaux d’ <i>Entamoeba coli</i> identifié par la technique de Ritchie simplifiée, à l’objectif 40. (Photo de l’HMIMV - Rabat)	103
Figure 49: Kystes de <i>Giardia intestinalis</i> isolés par la technique de Ritchie simplifiée, objectif 40. (Photo de l’HMIMV – Rabat)	103
Figure 50: Situation géographique et limites administratives de la Région Rabat-Salé-Kénitra.....	108
Figure 51: Répartition de la population selon le RGPH de 2014.	110

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classification des principaux protozoaires intestinaux et maladies correspondantes.....	9
Tableau 2: Classification des helminthes intestinaux et maladies correspondantes.	11
Tableau 3: Tableau récapitulatif des principales espèces de ténias rencontrées chez l'homme.	34
Tableau 4: Symptomatologie clinique des protozoose intestinales.	55
Tableau 5: Symptomatologie clinique des helminthiases intestinales.	57
Tableau 6: tableau récapitulatif de l'incidence des différents parasites retrouvés.	98
Tableau 7: Associations à double parasitisme.	101
Tableau 8: Associations à triple parasitisme.	101
Tableau 9: Associations à quadri-parasitisme.	102
Tableau 10: Les effectifs et pourcentages de la population de la région Rabat-Salé-Kénitra par tranches d'âge.....	111
Tableau 11: Répartition des ménages par type d'habitat selon le milieu de résidence, 2014.	112

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : DONNES DE LA LITTERATURE	4
I. Classification des parasites intestinaux	5
I.1 Généralités	5
I.2 Classification	7
I.2.1 Embranchement des protozoaires	8
I.2.2 Embranchement des métazoaires	10
I.2.2.1 Sous embranchement des Plathelminthes	10
I.2.2.2 Sous embranchement des Némathelminthes	10
I.3 Agents Pathogènes	12
I.3.1 Protozoaires	12
I.3.1.1 Amibes	12
I.3.1.2 Flagellés	15
I.3.1.3 Sporozoaires ou agents de coccidioses intestinales	18
I.3.1.4 Straménopiles	23
I.3.2 Helminthes	24
I.3.2.1 Sous embranchement des némathelminthes	24
I.3.2.2 Sous embranchement des plathelminthes	33
I.3.2.2.1 Les cestodes	33
I.3.2.2.2 Les trématodes	42
I.4 Cycles évolutifs	45
I.4.1 Les protozoaires	45
I.4.1.1 Classe des rhizopodes	45
I.4.1.2 Classe des flagellés	45
I.4.1.3 Classe des sporozoaires	46
I.4.1.4 Classe des straménopiles	47
I.4.2 Les Helminthes	47
I.4.2.1 Classe des Nématodes	47
I.4.2.2 Classe des Cestodes	50

I.4.2.3 Classe des trématodes	52
II. Méthodes de diagnostic parasitologique des parasites intestinaux	53
II.1 Éléments d'orientation épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques :.....	54
II.2 Examen parasitologique des selles	66
II.2.1 Prélèvement	66
II.2.2 L'examen parasitologique des selles proprement dit	68
II.3 Coprocultures	75
II.4 Détection de copro-antigènes	76
II.5 La biologie moléculaire	78
II.6 Examens complémentaires	79
DEUXIEME PARTIE : ETUDE DU PORTAGE PARASITAIRE.....	80
I. Introduction	81
II. Objectifs de l'étude	82
III. Matériel et méthodes	83
III.1 Période, type et lieu de l'étude	83
III.2 Critères d'inclusion	83
III.3 Méthodologie	83
III.3.1 Phase préliminaire	83
III.3.2 Recueil des prélèvements	84
III.3.3 Réalisation de l'examen parasitologique des selles	85
III.3.4 Analyse statistique	86
III.3.5 Confidentialité des données	86
III.3.6 Bénéfice attendu et retombées socio-économiques	86
IV. Résultats	87
IV.1 Analyse descriptive de la population de l'étude	87
IV.1.1. Descriptif selon le sexe	87
IV.1.2. Descriptif selon l'âge	89
IV.2 Diagnostic parasitologique	89
IV.2.1 Prévalence des parasitoses intestinales	89
IV.2.2 Aspect des selles de la population étudiée	90

IV.2.3	Pourcentage de mucus retrouvé chez les patients parasités	91
IV.2.4	Taux de levures retrouvés chez l'ensemble des enfants examinés	92
IV.2.5	Présence de leucocytes ou d'hématies	92
IV.3	Etude de l'index parasitaire	93
IV.3.1	Index parasitaire simple	93
IV.3.2	Index parasitaire corrigé	93
IV.3.3	Index parasitaire spécifique IPSp	93
IV.3.3.1	IPSp Selon les groupes de parasites	94
IV.3.3.2	IPSp selon le degré de pathogénicité du parasite	99
IV.4	Etude du poly-parasitisme	100
IV.4.1	L'indice du poly-parasitisme IPP	100
V.	Discussion	104
V.1	Facteurs liés à la transmission des parasites intestinaux.....	104
V.1.1	Facteurs comportementaux.....	104
V.1.2	Les changements climatiques	104
V.1.3	Facteurs environnementaux.....	104
V. 2	Monographie régionale	106
V.2.1	Caractéristiques démographiques et socio-économiques de la région de Rabat-Salé-Kénitra	109
V.2.2	Principaux enjeux environnementaux de la région Rabat-Salé-Kénitra	113
V.3	Epidémiologie des parasitoses intestinales chez l'enfant	114
V.4	Moyens thérapeutiques	118
V.5	Mesures préventives	123
	CONCLUSION	126
	RESUMES	128
	ANNEXES	132
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	137



INTRODUCTION

Les parasitoses intestinales sont des maladies causées par le développement de parasites au niveau du tube digestif de l'homme. Elles sont répandues pratiquement dans le monde entier mais représentent un véritable problème de santé publique, surtout au niveau des pays en voie de développement où l'absence ou le mauvais assainissement est toujours présent.

En effet les parasites incriminés appartiennent à deux embranchements, celui des protozoaires et des Helminthes. Qu'elles soient isolées ou associées entre elles ou à d'autres agents infectieux, ces parasitoses sont une importante cause de morbidité et de mortalité dans le monde. Leur pouvoir pathogène est variable, pouvant aller d'un simple portage asymptomatique à des tableaux cliniques très compliqués voire mortels [1].

Selon les estimations de l'OMS de 2002, la prévalence de ces parasitoses intestinales est de 3,5 milliards de personnes infestées avec une morbidité de 450 millions de personnes et une mortalité de 155000 cas par an.[2]

L'amibiase, l'ascaridiase, l'ankylostomiase et la trichocéphalose figurent parmi les dix infections les plus répandues dans le monde.[3]

La transmission et les répercussions de ces parasitoses sur la santé des individus ou des collectivités dépendent de plusieurs facteurs: Le parasite incriminé, la charge parasitaire, les interactions entre le parasite et les infections concomitantes, l'état nutritionnel et immunitaire de la population.[3]

Cependant les parasitoses intestinales sont particulièrement sévères chez l'enfant ; qui constitue une population à risque vu la difficulté d'assurer une bonne hygiène à cet âge et en raison de la gravité des retentissements sanitaires sur ce groupe. En effet le tableau clinique infantile comprend une déshydratation, malnutrition, anémie, et par conséquent un retard staturo-pondéral et une vulnérabilité aux infections qui peut conduire à la mortalité.[5]

Le diagnostic de ces parasitoses suscite un examen coprologique bien codifié, sur le plan technique, ainsi que sur le choix de la ou des méthodes utilisées.[6]

Le caractère endémique de ces parasitoses intestinales a été constaté dans de nombreuses études réalisées dans notre royaume, notamment chez les enfants. Et c'est dans cette perspective alors que nous avons réalisé une étude prospective sur un groupe d'enfants scolarisé au niveau de 5 crèches et écoles de la région Rabat-Salé-Kénitra pour déterminer la prévalence des différentes espèces parasitaires retrouvées et préciser les facteurs de risques associés au portage parasitaire dans cette population.

Les enfants en réalité représentent le groupe le plus accessible à étudier et dans lequel on retrouve le pic de prévalence. Selon l’OMS, les résultats obtenues sur ce groupe seraient représentatifs de la situation de la communauté.



**PREMIERE PARTIE :
DONNES DE LA
LITTERATURE**

I. Classification des parasites intestinaux :

I.1 Généralités :

Parasite et parasitisme :

Le parasitisme est un mode de vie définissant une interaction durable entre deux êtres vivants ; le parasite et l'hôte.

Un parasite est ainsi un organisme eucaryote (appartenant au règne animal, des protistes ou bien des fungi) qui vit au dépend d'un autre organisme appelé hôte. L'hôte fournit au parasite le milieu de vie et la nutrition à sa survie, ceci porte préjudice à cet organisme hôte de manière variable selon le cas.[7]

Diversité parasitologique :

Il s'agit d'une règle en parasitologie. Les parasites sont très variés et ceci par leur morphologie et leur biologie.

Morphologiquement, la taille d'un parasite peut varier du micromètre (*Entamoeba*, *Giardia*) à plusieurs mètres (*Tænia*). Alors certains peuvent être observés par l'œil nu tandis que d'autres nécessitent un microscope optique.[7]

Pendant leur existence, les parasites peuvent être macro ou microscopiques, intra ou extra-cellulaires et sous forme adulte ou larvaire. On distingue aussi les parasites permanents (qui passent toute leur durée de vie chez un ou plusieurs hôtes) ex : *Tænia*, intermédiaires (qui partagent leur vie entre une forme libre et une autre parasitaire) ex : *Strongyloïdes*, ou encore facultatifs (qui mènent usuellement une vie saprophyte et occasionnellement parasitaire).

Spécificité parasitologique :

Selon leur liaison à leur hôte, on distingue les parasites sténoxènes (adaptés à un seul hôte) et les parasites euryxènes (présentant une faible spécificité) ; exemple des agents de zoonoses. [7] En effet, quand un parasite zoophile est introduit chez l'être humain, l'expression de la maladie va être plus prononcée et plus grave, tandis qu'un parasite anthropophile le plus souvent une maladie mieux supportée.

Relation hôte-parasite :

La relation hôte-parasite peut s'étendre d'un simple portage asymptomatique à une maladie aigüe ou chronique d'impact ou de gravité variable. La survie et la persistance du parasite

dépend de plusieurs facteurs. Le premier facteur étant éventuellement l'état immunitaire de l'hôte. Ce dernier réagit par des mécanismes immunitaires aspécifiques (réactions inflammatoires) et spécifiques (immunité humorale et cellulaire). La virulence également du parasite est un élément important et elle dépend essentiellement de la charge parasitaire et de la capacité du parasite à contourner l'immunité de l'hôte. [7] La symptomatologie est en rapport avec la spécificité du parasite (anthropophile ou zoophile) et la localisation des parasites ; plus ils sont introduits dans les tissus plus ils sont pathogènes en particulier en intra-cellulaire.

Cycles évolutifs :

Le déroulement d'un cycle évolutif infestant, nécessite plusieurs conditions ;

- 1) L'existence d'un réservoir de parasites en premier lieu, ce réservoir peut être l'homme malade ou porteur sain, un animal, le sol ou bien les végétaux.

Le réservoir assure la survie et la transformation du parasite.

- 2) La présence d'hôtes intermédiaires et de vecteurs de transmission assurant la maturation et l'inoculation du parasite à l'homme.

On distingue, l'hôte définitif (hébergeant les formes adultes et sexuées) et l'hôte intermédiaire qui peut être actif (vrai vecteur) ou passif (peu mobile).

- 3) Les conditions climatiques et environnementales favorables pour la survie des parasites à l'extérieur.
- 4) Les conditions hygiéniques et socio-économiques défavorables.
- 5) La réceptivité du sujet (principalement en relation avec l'âge, les tares et le statut immunitaire) [7].

Les cycles évolutifs peuvent être :

Des **cycles directs** ;

Courts : où le parasite est directement infestant (ex : Amibes), ne nécessitant pas de durée de maturation en milieu extérieur ou auto-infestant (ex : oxyures).

Longs : où une période de maturation en milieu extérieur est obligatoire (ex : *Ascaris*).

Et des **cycles indirects** ;

où le passage du parasite par un ou plusieurs hôtes intermédiaires ou vecteurs est nécessaire.
[7]

En fonction du nombre d'hôtes possibles ; les cycles parasitaires sont dits monoxènes, si le cycle s'effectue chez un seul hôte, et hétéroxènes s'ils comportent plusieurs hôtes.

Modes d'infestations :

Les formes infestantes libres sont contaminantes par voie orale (ex : Amibes, douves), transcutanée (Schistosomes), aérienne (Oxyures) et sexuelle (*Trichomonas*).

La transmission peut aussi s'effectuer via un hôte intermédiaire passif par voie orale ou actif par piqûre.

D'autres formes de transmission sont également possibles telle que la transmission transplacentaire (ex : Toxoplasmose), par transfusion sanguine (Paludisme), ou greffe d'organe.

Le péril fécal :

Il s'agit d'une notion extrêmement importante par rapport à notre sujet puisque c'est à ce niveau qu'il va falloir agir pour prévenir la transmission et la pérennisation des parasitoses intestinales.

Le péril fécal représente le risque de transmission d'un agent infectieux véhiculé par les matières fécales de l'homme ou de l'animal, ces derniers peuvent être malades ou même des porteurs asymptomatiques. [7]

On y retrouve deux types de transmission :

Une transmission directe d'une personne ou un animal porteur à une personne saine par les mains ou le contact intime.

Une transmission indirecte via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés.

I.2 Classification :

Comme pour tous les êtres vivants, la classification suit les rangs de la systématique :

1. Règne (Protiste, Animal, fungi, végétal) ; les parasites font partie du règne des protistes, animaux ou bien des fungi.
2. Embranchement ; les parasites qui touchent l'homme appartiennent à deux embranchements celui des protozoaires et des métazoaires.

3. Classe
4. Ordre
5. Famille et sous famille
6. Genre et sous genre
7. Espèce et sous espèce

Pour les parasites humains, la classification a été d'abord fondée sur la morphologie, aujourd'hui, elle fait également appel à d'autres critères : les critères génétiques, moléculaires et immunologiques. [7]

On s'intéresse pour notre sujet aux parasites intestinaux, ces derniers touchent l'intestin et représentent le résultat pathologique d'un contact précédent entre le parasite et son hôte. Elles se manifestent généralement par des symptômes digestifs. Les helminthoses et les protozooses constituent les deux grands volets des parasitoses intestinales. [8]

I.2.1 Embranchement des protozoaires :

Il s'agit d'êtres vivants unicellulaires, eucaryotes et hétérotrophes qui ont été observés la première fois il y'a 300 ans. Dépourvus de chlorophylle, ils se reproduisent par scissiparité et/ou par reproduction sexuée[5].

La majorité des protozoaires parasites sont mobiles, on distingue alors 4 classes en fonction de l'appareil locomoteur :

1. Classe des sporozoaires ; comportant essentiellement pour notre sujet les coccidioses intestinales.
2. Classe des rhizopodes.
3. Classe des flagellés.
4. Classe des ciliés.
5. Classe des straménopiles; comportant *Blastocystis spp* peu pathogène.

Tableau 1: Classification des principaux protozoaires intestinaux et maladies correspondantes. [7]

PROTOZOAIRE	
CLASSE DES SPOROZOAIRES	
<i>Cystoisospora belli</i> <i>Cryptosporidium spp.</i> <i>Cyclospora cayetanensis</i>	Agents des Coccidioses intestinales
CLASSE DES RHIZOPODES	
<i>Entamoeba histolytica</i>	Agent de l'amébose intestinale et tissulaire
<i>Entamoeba dispar</i> <i>Entamoeba hartmanni</i> <i>Entamoeba coli</i> <i>Endolimax nana</i> <i>Iodamoeba butschlii</i>	Amibes peu pathogènes
CLASSE DES FLAGELLES	
<i>Giardia intestinalis</i> ou <i>Giardia duodenalis</i>	Agent de la giardiose
<i>Dientamoeba fragilis</i> <i>Trichomonas hominis</i> <i>Chilomastix mesnili</i> <i>Embadomonas intestinalis</i> <i>Enteromonas hominis</i>	Pathogène intestinal émergent
CLASSE DES CILIES	
<i>Neobalantidium coli</i>	Agent de la Balantidiose
CLASSE DES STRAMENOPILES	
<i>Blastocystis spp.</i>	Agent de la Blastocystose ; peu pathogène

I.2.2 Embranchement des métazoaires :

Les métazoaires sont des êtres vivants pluricellulaires, possédant des tissus différenciés. On distingue les métazoaires diploblastiques et les métazoaires triblastiques.

Les parasites intestinaux font partie des métazoaires triblastiques, avec deux sous-embranchements selon leur morphologie :

I.2.2.1 Sous embranchement des Plathelminthes :

Il s'agit de vers aplatis dorso-ventralement, acéломates, pourvus d'organes, à symétrie bilatérale et une différenciation antéro-postérieure caractérisée par une céphalisation. Ils peuvent être hermaphrodite ou a sexe séparé.[10,11]

Ils sont répartis en 3 classes ; la première étant la classe des turbellariés, espèces libres qui ne seront pas détaillés.

* Classe des trématodes : vers plats foliacés, non segmentés et non ciliés, subdivisés en espèces monogènes (ectoparasites) et digènes.[11] Ces derniers sont des espèces endoparasites (ex : Les douves).

* Classe des cestodes : vers plats à corps rubané, segmenté. Ce sont des espèces endoparasites du tube digestif des vertébrés supérieurs. (ex: *Tænia*).

I.2.2.2 Sous embranchement des Némathelminthes :

Il s'agit de vers ronds (corps cylindrique), non segmentés à symétrie bilatérale, recouverts d'une cuticule épaisse impliquant une croissance par mues successives. [12]

Les parasites sont représentés par une seule classe ;

*Classe des nématodes à cycle relativement complexe.

On y retrouve les nématodes ovipares (ex : Oxyures) et les nématodes vivipares (ex : Filaires), seuls les ovipares seront détaillés vu qu'on s'intéresse uniquement au intestinaux.

Tableau 2: Classification des helminthes intestinaux et maladies correspondantes. [7]

HELMINTHES	
SOUS EMBRANCHEMENT DES NEMATHELMINTHES	
CLASSE DES NEMATODES OVIPARES	
<i>Enterobius vermicularis</i>	Agent responsable de l'oxyurose
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Agent responsable de l'ascaridiose
<i>Trichuris trichiura</i>	Agent responsable de la Trichocéphalose
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Ankylostomose
<i>Necator americanus</i>	Ankylostomose
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Agent responsable de l'anguillulose
<i>Anisakis spp.</i>	Agents responsables de l'anisakiose
SOUS EMBRANCHEMENT DES PLATHELMINTHES	
CLASSE DES CESTODES	
<i>Taenia saginata</i>	Agent du téniasis intestinal
<i>Taenia solium</i>	Agent du téniasis intestinal et de la cysticercose
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Agent de la bothriocéphalose
<i>Hymenolepis nana</i>	Agent de l'hyménolepiose
CLASSE DES TREMATODES	
DOUVES	
<i>Opisthorchis felineus</i> <i>Fasciolopsis buski</i> <i>Heterophyes heterophyes</i>	Agents des distomatoses intestinales
SCHISTOSOMES	
<i>Schistosoma mansoni</i> , <i>Schistosoma guineensis</i> , <i>Schistosoma intercalatum</i>	Agents des bilharzioses intestinales

I.3 Agents Pathogènes

I.3.1 Protozoaires :

I.3.1.1 Amibes :

Plusieurs amibes sont responsables de parasitoses touchant l'homme. Le genre *Entamoeba* affecte le colon et comporte de nombreuses espèces pouvant être hébergées dans l'intestin mais seule *Entamoeba histolytica* est capable d'envahir d'autres tissus et est considérée comme pathogène. [7]

Le genre *Pseudolimax (Iodamoeba)* et *Endolimax* sont également retrouvées au niveau du tractus digestif de l'homme mais sont considérées comme non pathogènes.

On mentionne d'autres genres capables de donner des atteintes différentes tel que *Naegleria fowleri* ; responsable de méningo-encéphalites souvent fatales et le genre *Acanthamoeba* responsable de kératites et d'encéphalite amibienne granulomateuse (GAE) mortelle.[13]

Entamoeba histolytica :

L'amibiase est l'état dans lequel l'organisme humain héberge *Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestations cliniques. [14]

Il s'agit d'une parasitose cosmopolite strictement humaine liée au péril fécal.

Epidémiologie :

Mondialement, *Entamoeba histolytica* est responsable d'un nombre important d'épisodes dysentériques et d'une mortalité importante estimée entre 40.000 et 100.000 personnes par an.[7]

Ce qui fait d'elle, l'infection parasitaire la plus mortelle après le paludisme. Les enfants et les femmes enceintes constituent les populations à risque essentiellement au niveau des pays à niveau d'hygiène défectueux, et les voyageurs en provenance des pays à forte prévalence.

Selon les données nationales, au Maroc, la prévalence de l'amibiase varie de 7,6 à 37%. [15]

La forte incidence de l'amibiase est surtout liée à son mode de transmission oro-fécal, au nombre de porteurs asymptomatiques et à la résistance des kystes en milieu extérieur. [16]

Cependant, sa gravité est en partie liée au pouvoir pathogène spécifique de l'amibe et à sa capacité à diffuser dans d'autres tissus tel que le foie et le poumon.

Selon la localisation de l'atteinte, on distingue, l'amibiase intestinale et l'amibiase tissulaire.

On parle d'amibiase-infection lors des formes asymptomatiques et d'amibiase-maladie quand les signes cliniques sont présents.

Habitat : Colon de l'homme.

Morphologie :

C'est un protozoaire de la classe des rhizopodes, elle se présente sous deux formes:

Une forme végétative ; trophozoïte

On y retrouve : la Forme végétative histolytica et la Forme végétative minuta.

Et une forme kystique.

La forme végétative assure la multiplication et l'envahissement tissulaire alors que les kystes assurent la résistance et la dissémination.

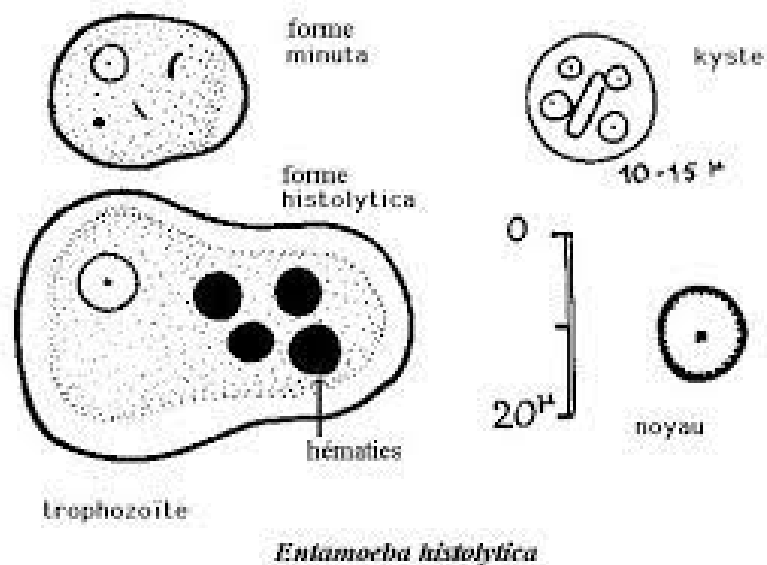


Figure 1: Schéma illustrant les différentes formes d'*Entamoeba histolytica*. [18]

1. Trophozoïtes :

Les trophozoïtes possèdent une taille qui varie de 15 à 40 µm et sont mobiles grâce à des pseudopodes qui leur permettent également de phagocyter les particules alimentaires, les bactéries et les hématies. Ils se multiplient au niveau de la lumière colique. [7]

La forme minuta est la forme commensale, elle est généralement de petite taille (10-15µm) et non hématophage.

On la retrouve au niveau des selles de sujets asymptomatiques.

La forme histolytica est la forme pathogène :

Elle est de grande taille (20 à 40 μ m) et hématoophage.

Elle possède des facteurs d'adhérence (adhésine spécifique) et un équipement enzymatique histolytique composé d'enzymes protéolytiques et cytolytiques [16].

Grâce à ces facteurs de virulence, la forme histolytica est responsable d'ulcérations de la paroi colique, d'envahissement pariétal et de dissémination par voie hématogène.[16]

Il s'agit d'une forme très fragile, on la retrouve alors au niveau des selles diarrhéiques fraîchement émises.[16]

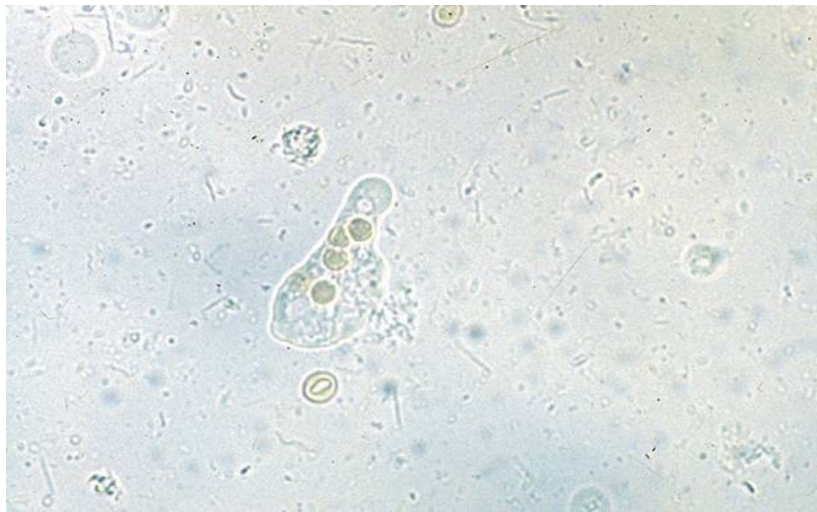


Figure 2: *Entamoeba histolytica*, forme végétative hémato-phage (état frais ; 20–40 μ m)[7]

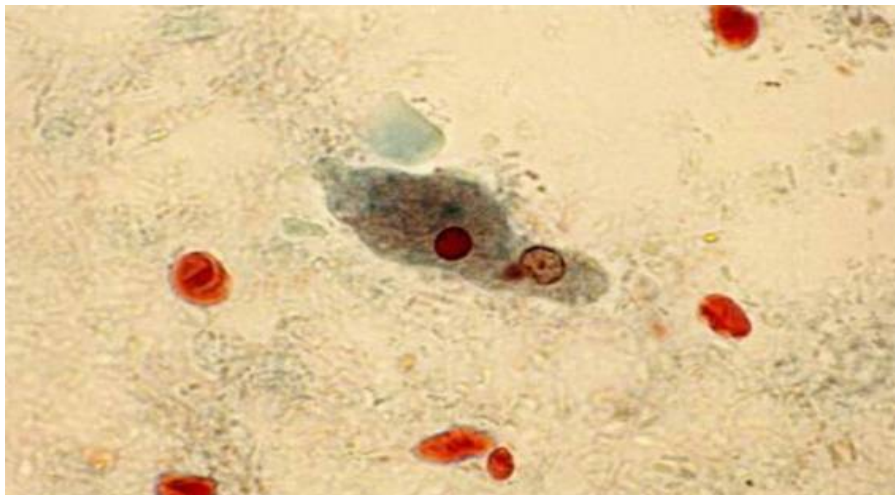


Figure 3: Forme végétative hémato-phage d'*Entamoeba histolytica* colorée au trichrome. (Objectif x 100)[17]

2. Formes kystiques

Les kystes sont des éléments immobiles, de taille sphérique, d'un diamètre de 10 à 15 µm et entourés d'une coque épaisse. Très résistants en milieu extérieur, leur durée de vie dépend de l'humidité et de la température.

Ils sont éliminés au niveau des selles des malades et des porteurs sains.

Il s'agit de la forme de dissémination car l'homme est contaminé par ingestion de ces kystes.

[7]



Figure 4: Kyste à deux noyaux d'*Entamoeba histolytica* coloré au M.I.F (Objectif x 100) [17].

I.3.1.2 Flagellés :

Les flagellés sont des protozoaires caractérisés par la présence d'un ou de plusieurs flagellés et parfois une membrane ondulante.

On distingue trois types de flagellés :

Les flagellés intestinaux ; *Giardia intestinalis*, *Dientamoeba fragilis*, *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas intestinalis*. *Giardia* est l'espèce pathogène, *Dientamoeba* était considérée comme non pathogène mais selon les dernières études, il s'agit d'un flagellé potentiellement pathogène.

Les flagellés uro-génitaux ; ex : *Trichomonas vaginalis*.

Les flagellés sanguicoles ; tel que les leishmanies et les trypanosomes.

On s'intéressera uniquement au pathogènes intestinaux.

Giardia intestinalis :

Il s'agit d'un flagellé intestinal responsable de la giardiose ou lambliaose. [7]

Cette dernière constitue la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde. [18]

La symptomatologie de cette infection parasitaire peut aller d'une simple flatulence à une diarrhée chronique avec malabsorption et anémie.

Le réservoir principal du parasite est l'homme mais *Giardia* colonise l'intestin de l'homme et également d'autres mammifères.

Epidémiologie :

La giardiose constitue la cause la plus fréquente de diarrhée non bactérienne. Il s'agit d'une maladie liée au péril fécal, qui touche surtout les jeunes enfants vivants dans des collectivités rurales utilisant les eaux usées à des fins agricoles.

Au Maroc, la fréquence de cette parasitose chez les enfants en milieu scolaire peut atteindre 10%. [6]



Figure 5: Formes végétatives de *Giardia intestinalis* colorées au MGG.[7]

Morphologie :

Le parasite possède deux formes :

Une forme végétative : Trophozoïte responsable de la maladie

Et Une forme kystique responsable de la dissémination et de l'infestation de l'homme. [7].

1. Trophozoïtes :

Les trophozoïtes sont piriformes mesurant 10 à 20 μm de long sur 6 à 10 μm de large, ils possèdent une symétrie bilatérale par rapport à l'axostyle qui représente l'axe médian.

L'extrémité antérieure est arrondie et creusée d'une dépression ventrale où sont logés 2 gros noyaux.

On observe aussi deux corps para basaux en virgule et 4 paires de flagelles doués de mouvements rapides, 3 paires antérieures et 1 paire à l'extrémité postérieure. La morphologie en cerf-volant des trophozoïtes est très caractéristique, n'exigeant pas une grande expertise du biologiste pour les identifier à l'examen coprologique de selles surtout diarrhéiques à cause de leur fragilité [7].

2. Formes kystiques :

Les kystes sont immobiles de forme ovale mesurant 8 à 14 μm de long.

Ils sont entourés d'une coque lisse, mince et claire.

A l'intérieur on retrouve 4 noyaux ; ceci est du à l'enkystement qui ne se déroule qu'après réplication du parasite [7] . A coté des noyaux, on retrouve aussi des reliquats flagellaires sous forme de 'S'.



Figure 6: Kystes de *Giardia intestinalis* coloré au M.I.F.[7]

Dientamoeba fragilis :

Il s'agit d'un flagellé pathogène émergent, longtemps considéré comme une amibe non pathogène. Les techniques moléculaires ont permis de confirmer son appartenance à la classe des flagellés.

Du point de vue morphologique, on retrouve uniquement la forme végétative ; trophozoïte, et pas de kyste. La taille du trophozoïte est très variable et sa mobilité change en fonction de la température. En température ambiante, il est arrondi et immobile mais devient très actif dans les selles fluides diarrhéiques, où il émet de larges pseudopodes.

On observe typiquement deux noyaux reliés par un paradesmose, sur des frottis colorés à l'hématoxyline ferrique ou au trichome.[19] (Figure 7)

L'infection à *Dientamoeba fragilis* touche surtout les enfants. Elle est souvent asymptomatique mais parfois responsable d'une symptomatologie digestive aiguë et même chronique tel que le syndrome du côlon irritable.

Le mode de transmission de ce parasite reste toujours une énigme avec la possibilité de transmission en association aux œufs d'oxyures.[6]

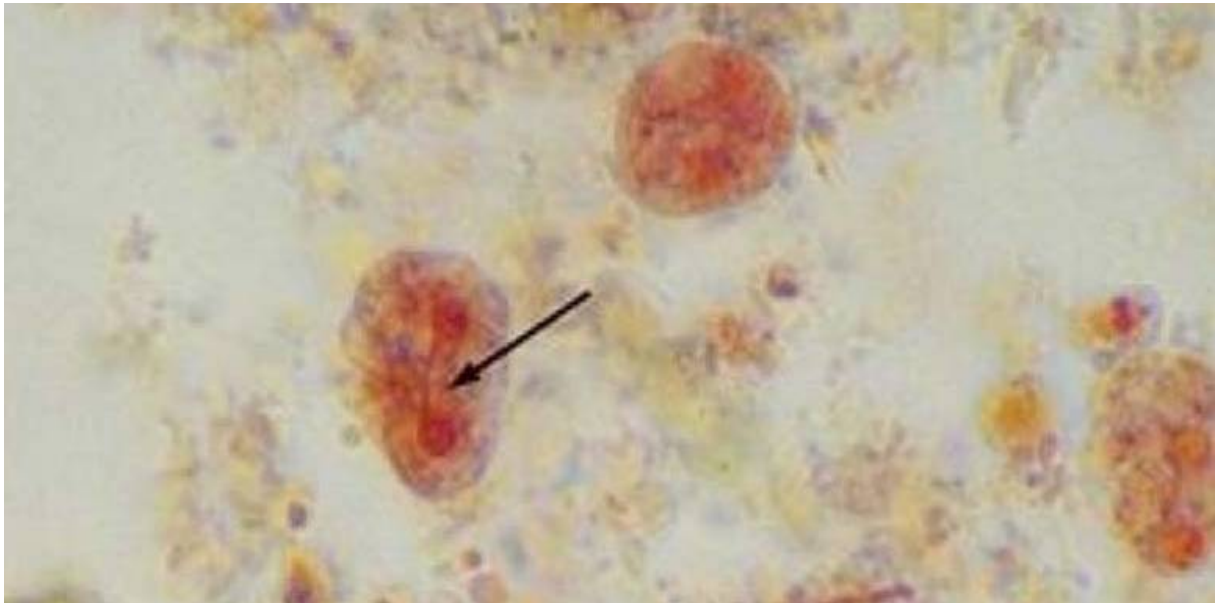


Figure 7: Trophozoïte de *Dientamoeba fragilis* à deux noyaux liés par un filament ; paradesmose, coloré au trichome.[19]

I.3.1.3 Sporozoaires ou agents de coccidioses intestinales :

Il s'agit de protozoaires intestinaux à développement intra-cellulaire, se présentant morphologiquement sous deux formes :

Une forme pathogène ; Trophozoïte dans l'entérocyte.

Et une forme infestante ; Oocyste sporulé ou non dans les selles.

Les coccidioses parasitent particulièrement les enfants et les patients immunodéprimés surtout VIH positifs.

Les coccidioses intestinales sont d'un intérêt médical notable par leur fréquence, leur implication dans des épidémies alimentaires et hydriques, et leur caractère opportuniste chez les patients immunodéprimés.[7]

Cryptosporidium spp :

Cryptosporidium est un parasite de l'épithélium intestinale du grêle avec un cycle composé d'une multiplication asexuée (schizogonie) et sexuée (gamogonie).[7]

On distingue 14 espèces dont uniquement 2 espèces affectant l'homme :

Cryptosporidium hominis touchant l'homme uniquement et *Cryptosporidium parvum* atteignant l'homme et certains mammifères.

Epidémiologie :

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite touchant surtout les enfants et les patients VIH+ stade SIDA. [7]

Les oocystes éliminés dans les selles sont sporulés et donc directement infestants.

La diarrhée aqueuse cholériforme représente la principale manifestation de l'infection.

Dans les pays en voie de développement, la cryptosporidiose est responsable de 4 à 32% de cas de diarrhée, l'évolution de l'atteinte dépend du statut immunitaire de l'hôte.

En effet, chez les patients atteints de VIH au stade SIDA, l'incidence de la cryptosporidiose peut atteindre des taux de 60%. Le seul moyen de guérison étant la restauration de l'immunité grâce aux traitements antirétroviraux.

Au niveau des pays industrialisés, c'est les épidémies hydriques causées par contamination fécale des réseaux de distribution d'eau potable qu'on observe le plus souvent. L'efficacité du chlore sur les oocystes est pratiquement nulle. [7]

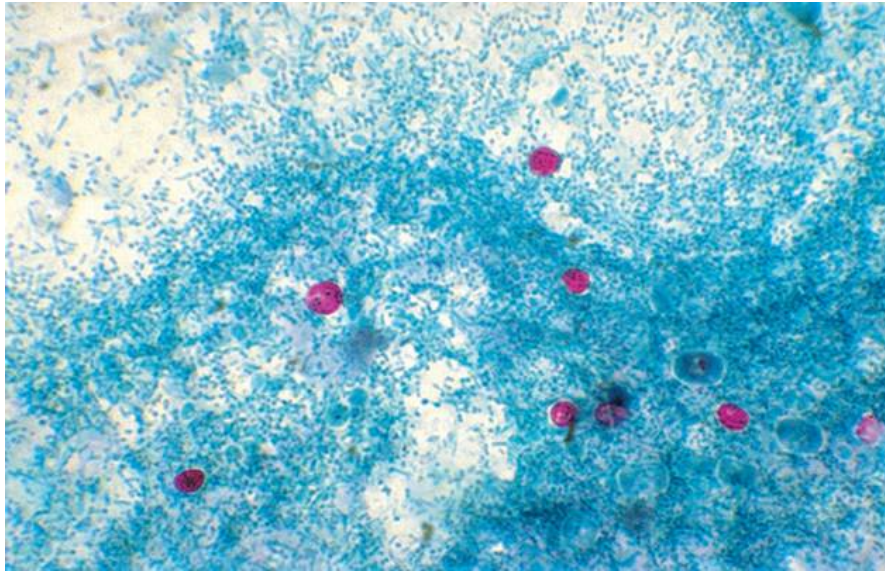


Figure 8: Oocystes de *Cryptosporidium sp.* (Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée)[7]

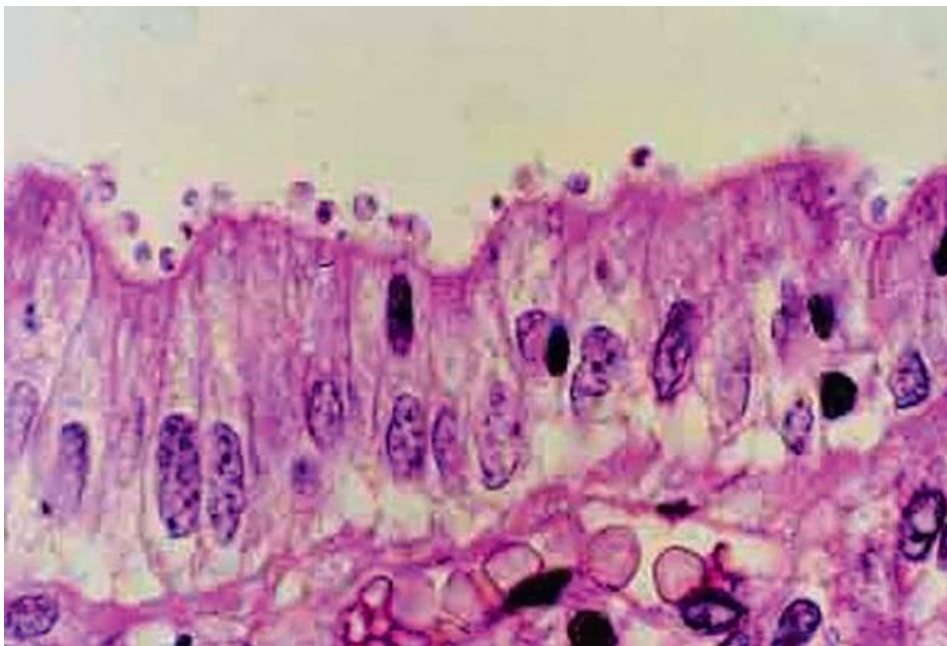


Figure 9: Examen histopathologique d'une biopsie intestinale colorée à l'héματοxyline ferrique montrant *Cryptosporidium sp.* au niveau du pôle apical des entérocytes. (Objectif X 400)[7].

Cyclospora cayetanensis :

Tout comme *Cryptosporidium sp.*, *Cyclospora cayetanensis* est un protozoaire intra-cellulaire de l'épithélium de l'intestin grêle. Cette espèce est la seule coccidie du genre *Cyclospora* retrouvée chez l'homme [8]. La cyclosporose est une infection parasitaire des régions chaudes et humides. Strictement humaine et opportuniste, cette parasitose est retrouvée aussi bien chez les immunocompétents que chez les patients VIH positifs, mais elle semble plus sévère chez les patients immunodéprimés [16].

Le cycle parasitaire est mal connu, il se déroule dans des vacuoles intracytoplasmiques au niveau des entérocytes et comporte une schizogonie et une gamogonie qui conduisent à l'émission d'oocystes non sporulés [7].

Les oocystes immatures émis dans les selles nécessitent une période de sporulation d'environ 2 semaines dans le milieu extérieur. Cette sporulation est très dépendante de la température (22 à 32 °C) ce qui explique la répartition géographique du parasite [7].

Il n'existe alors pas de transmission interhumaine directe, elle est surtout hydrique par l'eau et les aliments souillés. La diarrhée aqueuse glaireuse est la principale manifestation clinique de la cyclosporose. Les symptômes sont spontanément résolutifs mais la parasitose peut devenir sévère et chronique avec un retentissement sur l'état général chez les patients VIH positifs [7]. Des localisations extra-intestinales tel que des cholangites sclérosantes intra ou extra-hépatique sont observés avec *Cyclospora cayetanensis* et *Cryptosporidium parvum*. Ce dernier étant l'agent pathogène le plus fréquemment en cause de ces atteintes chez les patients en stade SIDA [7], [20].



Figure 10: Oocystes de *Cyclospora cayetanensis* observés à l'examen microscopique direct.[7]

Cystoisospora belli : [7]

Cystoisospora belli est une coccidiose intestinale touchant l'homme uniquement, et se développant au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle par schizogonie puis gamogonie conduisant à des oocystes non sporulés. La contamination se fait par ingestion d'oocystes sporulés présents sur de l'eau, des aliments souillés et même manuportés.

Parasitose répandue surtout dans les régions tropicales, avec une fréquence variable mais qui peut atteindre 10% chez les patients atteints du VIH et dans les pays en voie de développement. Le tableau clinique typique de la cystoisosporose comporte un syndrome diarrhéique, une fièvre à 39-40°C et une hyperéosinophilie à l' NFS. Chez les patients immunodéprimés, la chronicité et les rechutes multiples entraînent un syndrome de malabsorption et une déshydratation.

I.3.1.4 Straménopiles :

Blastocystis hominis :

Longtemps considéré comme une levure inoffensive, un saprophyte intestinal, une amibe, un flagellé ou même sporozoaire, *Blastocystis hominis* est un protozoaire intestinal de classification et de pathogénie très controversée.

Récemment, les études moléculaires SSUrRNA ont permis de classer *blastocystis sp* dans un groupe informel : les straménopiles.[21]

Epidémiologie :

Blastocystis hominis est un parasite anaérobie fréquemment retrouvé au niveau du tractus digestif de l'homme et de plusieurs animaux [22], il est responsable de la blastocystose, parasitose cosmopolite liée au péril fécal surtout évoqué chez les patients atteints de VIH.

Chez l'immunocompétent, il a toujours été considéré comme non pathogène, mais certains auteurs l'incriminent en tant que cause de diarrhées, du syndrome de l'intestin irritable et même en tant que cause de douleurs abdominales chroniques chez l'enfant [23], [24].

Morphologie : [6]

Le parasite est un protozoaire généralement immobile de petite taille, qui se multiplie par division binaire. Il peut rarement émettre des pseudopodes. Il se présente au cours de son cycle sous plusieurs formes :

- La forme vacuolaire : est la plus fréquemment observée dans les selles. Elle mesure 4-15 µm de diamètre, typiquement arrondie avec une large vacuole unique, le noyau est périphérique et difficilement observable, le cytoplasme se présente sous forme d'une fine bordure entourant la vacuole.
- La forme granulaire : est rare au niveau des selles, surtout observée au niveau des cultures in vitro, elle est sphérique, de taille variable et remplie d'un grand nombre de granules cytoplasmiques.
- La forme amiboïde : de forme ovale mesurant de 2.7 à 7.8 µm de diamètre est observé dans les selles diarrhéiques. Elle présente un noyau à chromatine condensée, une vacuole centrale et de grandes mitochondries, le cytoplasme comporte des bactéries et des débris cellulaires qu'elle ingère par phagocytose. Elle est peu mobile et se divise activement.

- La forme kystique : est sphérique à ovale, mesure 3 à 6 μm , possède 1 à 4 noyaux avec un cytoplasme condensé et plusieurs vacuoles.

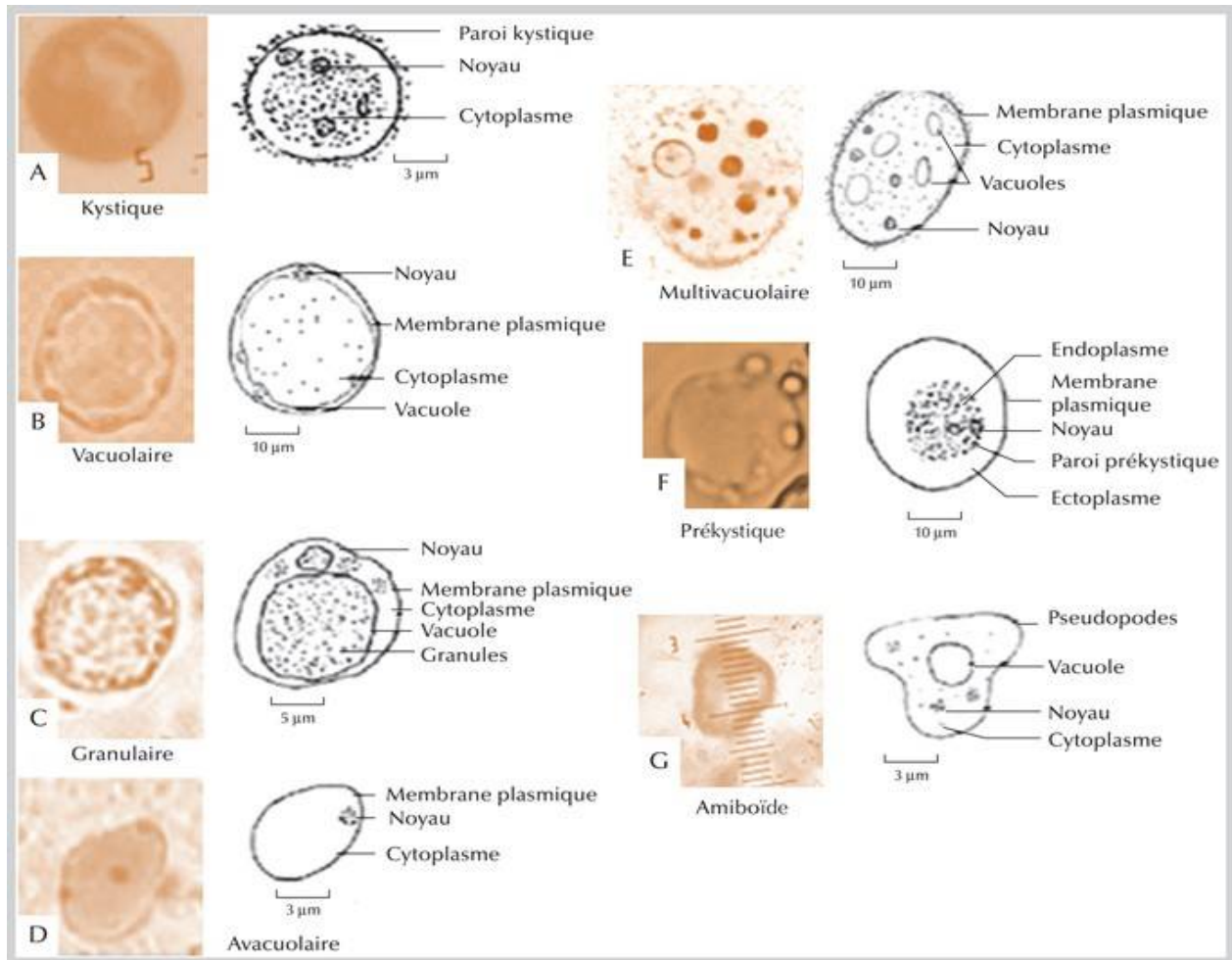


Figure 11: Schéma illustrant les différentes formes de Blastocystis sp. [25]

I.3.2 Helminthes :

I.3.2.1 Sous embranchement des némathelminthes :

Enterobius vermicularis :

Enterobius vermicularis, est un nématode cosmopolite responsable d'oxyurose ; l'une des infections à nématodes les plus courantes dans le monde.

L'homme est le seul hôte naturel de cette infection. La transmission se produit surtout chez les personnes qui vivent dans des environnements surpeuplés généralement au sein des familles. Les vers sont ronds, minuscules, filiformes et blanchâtres. Le ver est nommé après la queue caractéristique en forme d'épingle présente sur la partie postérieure des vers femelles.

Epidémiologie :

L'infestation par les oxyures survient généralement chez les enfants d'âge scolaire mais tout individu y est sensible.[26]

La transmission se fait par voie oro-fécale par ingestion d'œufs d'oxyures ; soit par contact direct avec des objets contaminés (les vêtements, la literie, les produits de soins personnels, les meubles contaminés...), ou même lors de contacts sexuels.

Rarement, la transmission peut se produire par inhalation d'œufs[26].

La plupart des infections sont asymptomatiques. Le symptôme le plus courant associé à l'infestation par les oxyures est le prurit anal. Souvent nocturne ce prurit est dû à la fixation des femelles au niveau de la marge anale au moment de la ponte. Ce prurit est généralement accompagné de lésions périanales de grattage, de diarrhées, de douleurs abdominales et d'insomnie. Plus rarement, les oxyures peuvent déclencher une appendicite ou être responsables chez la petite fille de vulvite.[16]

Les taux de guérison d'oxyurose sont élevés, mais les récurrences sont fréquentes [26].

Morphologie :

On distingue deux formes, la forme adulte et les œufs.

1. La forme adulte :

Il s'agit d'un ver rond et blanc à sexes séparés, avec une extrémité antérieure portant une bouche entourée de trois lèvres rétractiles chez les deux sexes [16]. La femelle est plus grande que le mâle et mesure 1 à 1,5cm de long. On peut l'observer au niveau des selles ou de la marge anale. Elle présente une queue effilée et pointue prenant le 1/3^{ème} de sa longueur totale et un utérus distendu par les œufs. (Figure 12)

Le mâle contrairement à la femelle, mesure seulement 5mm de long. Il possède une extrémité postérieure coupée et ventralement pliée comportant un cloaque et un spicule copulateur sous forme de petit crochet [16] . (Figure 13)

L'œuf : [7]

Les œufs sont sous forme ovulaire et asymétrique, incolores et lisses, ils mesurent 50 à 60 μm de long sur 30 à 32 μm de large.

Dès la ponte, sur la marge anale, ces œufs renferment un embryon mobile et sont alors directement infestants ce qui rend l'auto-infestation possible. (Figure 14)



Figure 12: *Enterobius vermicularis* ; Femelle adulte. [7]



Figure 13: *Enterobius vermicularis* ; Male adulte. [16]



Figure 14: Œufs d'*Enterobius vermicularis* mis en évidence par un scotch test anal (Photo de l'HMIMV-Rabat).

Trichuris trichiura :

La trichocéphalose est une parasitose intestinale cosmopolite liée au péril fécal due à un nématode hématophage ; *Trichuris trichiura*. [7]

Cette infection est souvent asymptomatique, mais peut donner des tableaux gravissimes lors des infestations massives. Elle est favorisée par le manque d'hygiène et surtout l'utilisation d'engrais humains [16].

Epidémiologie :

Trichuris trichiura, possède un cycle évolutif similaire à celui de l'ascaris, auquel il est souvent associé. La localisation de l'infection est cosmopolite, mais elle s'avère plus concentrée dans les régions chaudes et humides des pays en voie de développement. Environ 800 millions de personnes dans le monde sont atteints [27].

Les infestations massives arrivent surtout chez l'enfant et peuvent induire des douleurs abdominales, une anorexie, une anémie, éventuellement un retard staturopondéral et très rarement un prolapsus rectal [27].

Morphologie :

1. Les adultes : Les adultes à sexes séparés, sont des vers ronds, faiblement hématophages de couleur blanchâtre, mesurant 3 à 5cm de longueur. La partie antérieure très caractéristique est effilée d'où l'appellation trichocéphale qui veut dire 'fin comme un cheveu'. C'est cette partie qui est ancrée dans la muqueuse colique. Le reste du corps pend vers la lumière intestinale. [16] (Figure 15)

2. L'œuf :

L'œuf retrouvé au niveau des selles possède une forme caractéristique en citron. Il est ovale, lisse, de couleur jaune marron, mesure 55 µm de long sur 20 µm de large, avec une double coque épaisse interrompue de chaque pôle par un bouchon muqueux. L'œuf ne possède pas d'embryon à la ponte. Il nécessite une période de maturation d'une durée d'un à plusieurs mois en milieu extérieur. [16] (Figure 16)

3. Les larves :

L'œuf embryonné, ingéré avec l'eau ou les aliments souillés, éclot dans le tube digestif et libère une larve qui après 5 mues devient adulte (pendant une durée d'un mois).



Figure 15: *Trichuris trichiura* ; Adultes (mâle à droite et femelle à gauche) [7] .

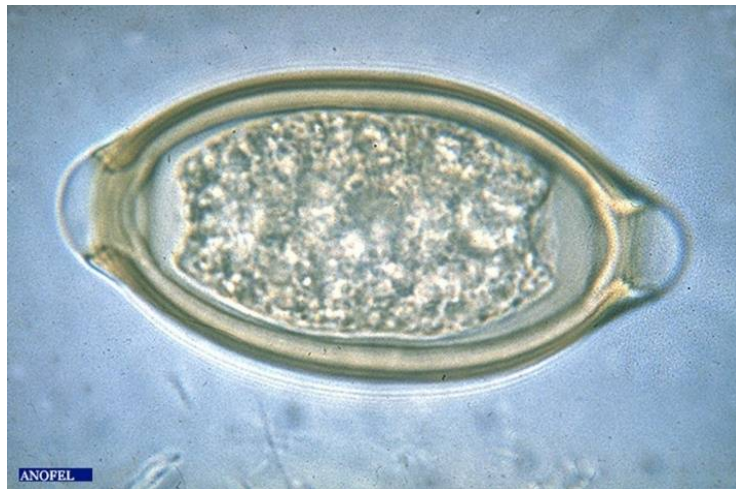


Figure 16: Œuf de *Trichuris trichiura* au niveau des selles.[16

]

Ascaris lumbricoïdes :

L'ascaridiose est une affection parasitaire cosmopolite due au développement intestinal d'un nématode de grande taille, l'ascaris. Environ un milliard de personnes dans le monde sont infectées par *Ascaris lumbricoïdes* et plus de 60 000 personnes en meurent chaque année. Cette parasitose affecte principalement les pays tropicaux et subtropicaux à hygiène défectueuse du monde entier, elle est fréquemment documentée en Afrique subsaharienne, en Amérique latine, en Chine et en Asie de l'Est.[28]

La transmission se fait par voie orale, par ingestion d'œufs qui ont subi une maturation d'environ 3 semaines en milieu ambiant. La plupart des infections sont asymptomatiques, mais quand les symptômes sont présents, on observe des symptômes pulmonaires précoces et une hyperéosinophilie suivis de symptômes intestinaux. Ils sont liés à la présence du ver dans l'intestin et à la migration des larves dans les poumons [27].

Morphologie :

1. Adultes :

C'est un ver rond, rosé, caractérisé par sa taille et sa mobilité.

Les males mesurent 12 à 17 cm de long, et 2 à 4mm de diamètre, leur extrémité est recourbée en crosse. Les femelles plus grandes, mesurent 20 à 25cm de long et 3 à 6mm de diamètre. Elles sont capables de pondre jusqu'à 200 000 œufs par jour.

2. L'œuf :

Les œufs ovoïdes évacués par les selles sont fécondés mais non embryonnés à la ponte et mesurent 60 à 70µm de long sur 40 à 50µm de large. Ils possèdent un aspect mamelonné très caractéristique. Leur double coque de couleur brune les rend très résistants au milieu extérieur où ils subissent une période de maturation de quelques semaines pour devenir infestants. [7]

Les œufs non fécondés sont difficiles à identifier et posent un réel problème au niveau du diagnostic. [8]

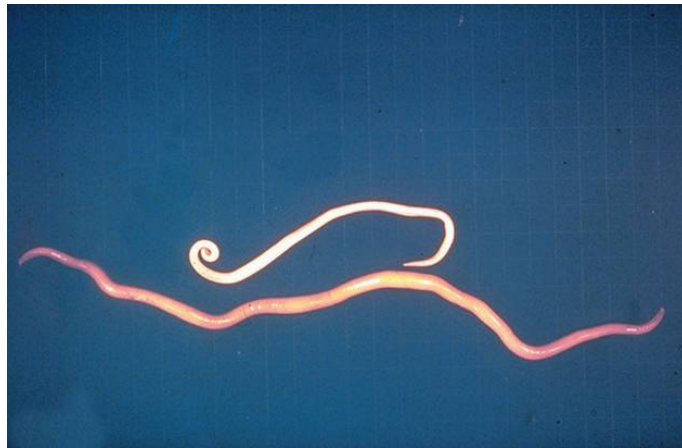


Figure 17: *Ascaris lumbricoïdes* ; Adultes : Male en haut et femelle en bas.[7]

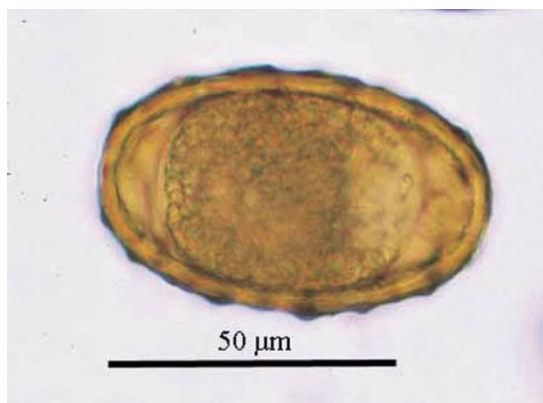


Figure 18: Œuf fécondé d'*Ascaris lumbricoïdes*. [7]

***Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* :**

Les ankylostomes sont des helminthes intestinaux hématophages, responsables d'ankylostomoses ; maladies parasitaires contractés par contact direct avec le sol essentiellement à travers la marche pieds nus.[7]

L'ankylostomiase est une maladie cosmopolite, touchant près de 576 à 740 millions de personnes dans le monde. Principalement dans les régions intertropicales chaudes et humides en développement.[27], [29] En effet l'infestation se déroule lorsque les larves infestantes présentes sur le sol pénètrent de manière active la peau.[27]

Au Maroc, on retrouve les ankylostomes essentiellement au niveau de Tifelte, Khemissat, Tiddes, et dans les mines de khouribga et de Jrada, surtout dans les plantation de jasmin.[6]

On distingue deux genres difficiles à différencier :

Ancylostoma duodenale ; 5 ans environ de longévité. Et *Necator americanus*, environ 10 ans. [7]

Morphologie :

1. Adultes :

Les vers ronds sont usuellement de couleur blanc opalin. Ils sont parfois de couleur rose clair après un repas sanguin, mesurant 5 à 9 mm de long pour les mâles et 9 à 11mm de long pour les femelles. Les deux genres sont morphologiquement très proches, les vers de *N. americanus* sont un peu plus fins et courts.

Etant hématophages, Ils vivent fixés par une capsule buccale aux muqueuses intestinales qu'ils font saigner d'où l'anémie ferriprive causée par les saignements chroniques. Les femelles pondent jusqu'à 10 000 œufs par jour. [7]

2. Œufs :

Les œufs sont de forme ellipsoïde symétrique, leur coque est mince et lisse. Les œufs d'*A. duodenale* mesurent en moyenne 65 µm de long, sur 40 µm de large. Les œufs de *N. americanus* mesurent 70 µm.

La présence d'œufs non embryonnés à quatre blastomères au niveau de l'examen d'une selle fraîchement émise caractérise *A. duodenale*, ces œufs sont émis à ce stade de segmentation [17]. L'œuf de *N. americanus* comporte 8 blastomères.[16]

3. Les larves :

Dans le milieu extérieur et à température ambiante, l'embryon se forme en 24 heures et puis perce la coque de l'œuf libérant ainsi une larve rhabditoïde (L1).

Cette larve possédant un double renflement œsophagien subit une première mue, et se transforme en larve strongyloïde (L2) possédant un seul renflement œsophagien terminal. Enfin, au niveau du stade L3, la larve arrive maturation et devient infestante.[6]

***Strongyloïdes stercoralis* :**

L'anguillulose est une parasitose intestinale due à un nématode de petite taille, nommé *Strongyloïdes stercoralis*, contracté comme pour l'ankylostomose, essentiellement à travers la marche pieds nus en zone tropicale.[6].

Morphologie :

On distingue trois formes de développement de *S. stercoralis* : Le ver adulte, la larve rhabditoïde et la larve strongyloïde infestante. [6]

1. Adultes :

Chez l'homme, seule la femelle parthénogénétique adulte de *S. stercoralis* est connue. Il s'agit d'un ver rond, de couleur blanche, filiforme mesurant 2 à 3 mm de long sur 35 à 40 µm de large. Elle vit dans la muqueuse duodéno-jéjunale de l'homme, mais aussi chez d'autres mammifères. Elle pond des œufs qui éclosent rapidement libérant des larves. Seul ces dernières sont retrouvées au niveau des selles.[6],[7]

2. Larves :[6], [7]

Les larves rhabditoïdes émises dans les selles et qui se retrouvent dans un environnement où la température du sol est optimale (20 °C), se transforment en adultes libres stercoraux, subissant une fécondation. Les œufs émis par ces adultes après fécondation, donnent des

larves rhabditoïdes de deuxième génération capable de devenir des larves strongyloïdes infestantes selon un des deux cycles.

***Cycle court externe asexué :** Où les larves rhabditoïdes se transforment directement en larves strongyloïdes infestantes sous certaines conditions externes.

***Cycle endogène d'auto-infestation :** Les larves rhabditoïdes peuvent aussi se transformer directement en larves strongyloïdes infestantes au niveau de l'intestin de l'homme, ainsi ils vont pénétrer la circulation à travers les muqueuses du tube digestif ou de la marge anale (cycle d'auto-infection), sans nécessité de maturation dans le milieu extérieur.

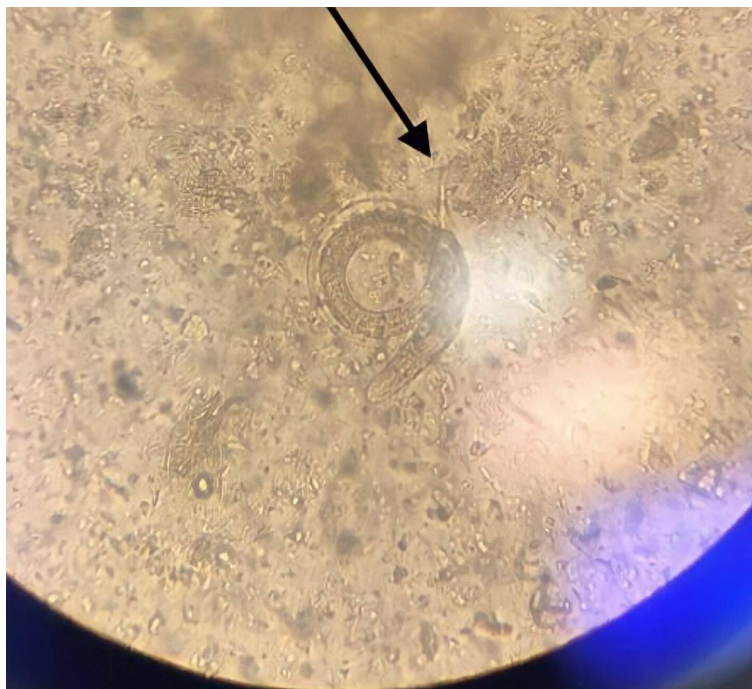


Figure 19: Larve rhabditoïde de *Strongyloides stercoralis* à l'EPS. (Photo de l'HMIMV-Rabat)



Figure 20: Larve strongyloïde (500–600 x 15 µm) de *Strongyloides stercoralis* à l'EPS. [7]

I.3.2.2 Sous embranchement des plathelminthes :

I.3.2.2.1 Les cestodes :

Les cestodes sont des vers plats rubanés et segmentés, cosmopolites appartenant à la famille des plathelminthes. Parasites de l'intestin grêle de l'homme et de nombreuses espèces animales, ces vers sont responsables de manifestations pathologiques multiples à l'état adulte et même à l'état larvaire [6], [7]

Chez l'homme, on distingue 4 genres de cestodes incriminés :

- *Taenia solium* et *Taenia saginata* ; Leur cycle parasitaire comporte un stade adulte et un stade larvaire. Les stades larvaires cysticerques sont hébergés par des hôtes intermédiaires (bovins ou porcins). Les larves sont infestantes par voie orale pour l'Homme qui représente l'hôte définitif.

Toutefois, l'Homme peut parfois fortuitement devenir hôte intermédiaire, et héberger les formes larvaires de *Taenia solium*, déterminant ainsi une cysticercose pouvant être sous-cutanée, musculaire, neurologique ou oculaire selon la localisation des larves. [7]

Une nouvelle espèce peu répandue, *Taenia asiatica*, a récemment été décrite en Asie.

- *Echinococcus granulosus* également appelé ténia échinocoque du chien ; Son cycle est indirect et fait intervenir les canidés comme hôte définitif, et les herbivores comme hôtes intermédiaires. Accidentellement, l'homme peut devenir hôte intermédiaire et constituer une impasse parasitaire pour ce parasite.
- *Hymenolepis nana* et *Diphyllobothrium latum*. Ces deux derniers cestodes parasitent l'homme à l'état adulte uniquement.[16]

Tableau 3: Tableau récapitulatif des principales espèces de ténias rencontrées chez l'homme. [27]

Espèce	Hôte définitif	Hôte intermédiaire	Répartition géographique	
Grands ténias	<i>Taenia saginata</i>	Homme	Bovidés (bœuf, buffle, zébu, etc.), rennes, lamas, girafes	Cosmopolite (Asie, Moyen-Orient, Afrique, Europe, Amérique latine, etc.)
	<i>Taenia solium</i> (« ver solitaire »)	Homme	Porc, sanglier, (chien)	Amérique latine, Mexique, Asie du Sud-Est, Chine, Inde, Afrique subsaharienne, Madagascar, etc.
	<i>Taenia asiatica</i> ¹	Homme	Porc, bovidés, sanglier, (chèvres), etc.	Asie du Sud-Est, Chine, Népal
	<i>Diphyllobothrium latum</i> (bothriocéphale)	Mammifère carnivore (ours, phoque, chien, chat, renard, loup, etc.) (Homme)	1 ^{er} HI : cyclops (crustacé planctonique) 2 ^e HI : poisson(s) carnivore(s) d'eau douce (perche, brochet), voire de mer (salmonidé)	Régions froides du globe (Europe du Nord, Sibérie, Amérique du Nord, Japon, Asie), Chili, etc.
Petits ténias	<i>Hymenolepis nana</i>	Homme	Homme	Bassin méditerranéen (Afrique du Nord, Europe du Sud), Asie, Amérique latine, voire Afrique noire
	<i>Hymenolepis diminuta</i>	Rat, (homme)	Arthropodes variés	Cosmopolite (peu fréquent) : Asie, Amérique, Afrique
	<i>Dipylidium caninum</i>	Chien, chat, (Homme)	Puce	Cosmopolite (peu fréquent) : Asie, Amérique, Europe

¹Espèce phylogénétiquement très proche de *T. saginata*.

Taenia saginata :

Il s'agit d'un ver plat strictement humain, blanc brillant, segmenté et rubané de grande taille (4 à 10m de longueur) parasitant l'intestin grêle de l'homme. Il est généralement solitaire. [16]

Epidémiologie :

Taenia saginata est responsable de cysticercose larvaire chez les bovins et de téniasis chez l'être humain.

L'incidence et la prévalence de ce parasite sont en relation directe avec les conditions hygiéniques, d'habitat et la consommation de viande de bœuf crue ou mal cuite.

C'est un parasite cosmopolite, mais on distingue des régions de haute endémicité. Certaines populations de l'Afrique de l'Est ont enregistré une prévalence qui dépasse 50%. [6]

En Amérique, *Taenia saginata* présente des taux de prévalence allant de 0,05 à 8,9 % [30].

En Afrique, l'affection est très répandue, mais peu étudiée, car elle est non considérée comme un problème de santé publique. Selon une revue systématique des études menées au niveau du moyen orient, l'occurrence du téniasis atteint 86% des pays du moyen orient (18/21 pays), Les interdictions religieuses de la consommation de porc et l'étendue limitée de l'élevage porcin suggèrent que la majorité des cas de téniasis signalés sont attribuables au *Taenia saginata* plutôt qu'au *Taenia solium* [31].

En Asie, on vient d'identifier un nouveau ténia qui est selon quelques auteurs, une sous-espèce (*Taenia saginata asiatica*) du *Taenia saginata* et selon d'autres, une espèce différente (*Taenia asiatica*). Les deux étants morphologiquement identiques, mais génétiquement différents permettant ainsi un débat sur ce sujet. La variante asiatique se distingue du *Taenia saginata* connu en ayant aussi le porc comme hôte intermédiaire[32].

Morphologie :

1. Adulte : [16]

Le scolex est piriforme, mesurant de 1,5 à 2 mm de diamètre, et portant 4 ventouses elliptiques qui permettent la fixation aux muqueuses intestinales, sans rostre ni crochet d'où l'appellation de *Taenia inermis*. Le scolex se prolonge par un petit cou et donne naissance ainsi aux anneaux ou proglottis. L'assemblage de ces proglottis forme le strobile (corps du *Taenia*). Les pores génitaux sont irrégulièrement alternés d'un proglottis à l'autre. Le ténia est hermaphrodite alors son système reproducteur est constitué d'un amas de glandes testiculaires, de 2 lobes ovariens et d'un utérus très développé, ramifié de manière dichotomique. Les ramifications sont fines et nombreuses.

Les proglottis sont émis activement, en dehors des selles. Dans l'intestin, le ver est constamment en mouvement, généralement de manière antipéristaltique. Il déplace souvent le point de fixation intestinal de son scolex sans laisser de lésion. La durée de vie du ténia adulte peut atteindre plusieurs années en absence de traitement. (Figure 21)

2. Œufs : [16]

Les proglottis libérés en le milieu externe contiennent des œufs. Ces œufs sont observés souvent au niveau des selles mais on peut également les retrouver au niveau d'un scotch test anal. L'œuf est sphérique et possède deux coques ;

Une coque externe, ou membrane vitelline : c'est une membrane épaisse et translucide contenant des granulations réfringentes délimitant l'œuf et qui possède une taille moyenne de 60 x 40 µm, elle est fragile donc souvent détruite.

Une coque interne : de couleur marron sombre, radiée et très résistante, mesurant 4 à 5 µm d'épaisseur, et délimitant un embryophore contenant un embryon à 3 paires de crochets ou hexacante de 40 µm de diamètre.



Figure 21: *Taenia saginata* ; forme adulte. La couleur rose est dû la consommation de betterave.
(Photo de l'HMIMV – Rabat).

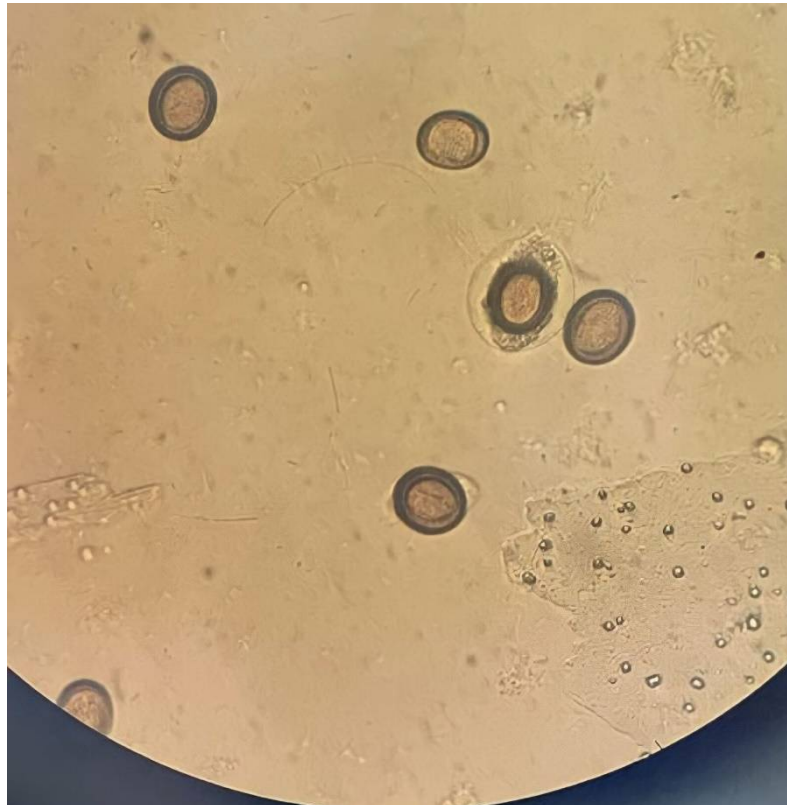


Figure 22: Œufs de *Taenia saginata* à l'EPS. (Photo de l'HMIMV – Rabat).

Taenia solium :

Cestode strictement humain, il est plus court (2 à 8 m) que *Taenia saginata* mais de morphologie très semblable avec quelques différences permettant l'identification différentielle entre les deux.[7]

Epidémiologie :

Le terme téniasis désigne l'atteinte intestinale par l'un des ténias. Seul *Taenia solium* est responsable de grave problèmes de santé chez l'homme parce qu'il peut entraîner le téniasis à l'état adulte et même la cysticercose humaine dans son état larvaire. Le téniasis est contracté lorsque l'homme consomme des larves cysticerques de *T. solium* présentes dans de la viande de porc infestée crue ou insuffisamment cuite. Les œufs ingérés quant à eux, se transforment en larves cysticerques dans le corps humain. Ils peuvent se développer au niveau des muscles, de la peau, des yeux et du système nerveux central. Lorsque les larves atteignent le cerveau, on parle de neurocysticercose. Cette dernière est une pathologie très grave pouvant entraîner

des céphalées intenses, des troubles visuelles allant à la cécité et des états de mal épileptique pouvant être mortels [33]. *T. solium* est présumé être responsable d'environ 30 % des cas d'épilepsie dans les zones de promiscuité élevée entre les habitants et les porcs. Ce pourcentage pouvant atteindre les 70% chez les patients à risque [33].

Heureusement, dans les pays où les interdictions religieuses musulmanes de consommation de porcs sont suivies, la neurocysticercose est considérée comme parasitose d'importation et le complexe taeniasis/cysticercose n'y est plus.

Morphologie :

L'aspect en général est très similaire de celui de *Taenia saginata* avec quelques caractéristiques différentielles.

1. Adultes :[16]

Le scolex est cette fois de forme sphérique, mesurant 1 mm de diamètre, avec 4 ventouses arrondies et un petit rostre comportant une double couronne de crochets d'où l'appellation de ténia armé.

Les proglottis possèdent des pores génitaux régulièrement alternés, et des ramifications utérines épaisses et moins nombreuses que celles de *T. saginata*. Ils sont immobiles et donc émis passivement avec les selles.

2. Œufs :[16]

Les œufs sont observés dans les selles ou au niveau de la marge anal par le biais d'un scotch test anal. Ils sont presque identiques à ceux du *T. saginata*. Quelques différences minimales peuvent être distinguées ; la forme des embryophores est plus arrondie et leur taille est légèrement plus grande. Les stries présentes sur la coque interne sont aussi plus fines et plus nombreuses.

Hymenolepis nana :

L'hymenolepiose est une parasitose cosmopolite due à un cestode du genre *Hymenolepis*.

Les humains sont principalement infectés par deux espèces de ténias du genre *Hymenolepis* ; *Hymenolepis nana* : ténia nain (1 à 5 cm de long), le deuxième *Taenia* le plus commun après *T. saginata*. [16], [34]

Hymenolepis diminuta : plus grand (20–90 cm de long) ; un ténia surtout de rongeurs qui infecte rarement les humains.[34]

Epidémiologie :

Hymenolepis nana est un parasite à distribution cosmopolite mais à prévalence plus élevée au niveau des pays chauds et arides. On estime qu'il existe environ 50 à 75 millions de porteurs au niveau du monde [34].

Ce cestode est retrouvé principalement chez les enfants vivant dans des conditions de pauvreté et d'hygiène précaire, en particulier en présence de puces. Il peut atteindre une prévalence de 5 à 25 % chez ce groupe. [38], [39]

Il est connu pour être le seul cestode qui ne nécessite pas d'hôte intermédiaire mais qui peut également effectuer un cycle entre 2 hôtes différents. Il se localise pendant toute sa durée de vie qui est relativement courte au niveau de l'intestin.[35]

Morphologie : [6], [16]

Les adultes représentent les plus petits cestodes parasitant l'intestin de l'homme. Ils sont souvent nombreux au niveau de l'intestin, mesurant une taille de 1 à 1.5 cm de long contre 1 mm de large. Le scolex possède 4 ventouses et un rostre rétractable, armé d'une seule couronne de crochets. Le cou long et fin se lie à des proglottis plus larges dont les pores génitaux, sont tous en position latérale sur le même côté et uniques par anneau. L'appareil reproducteur du parasite comporte trois testicules et un utérus bilobé. Les anneaux gravides libèrent des œufs hexacanthés de 30 à 47 µm de diamètre qu'on retrouve à l'EPS. Ces œufs sont caractérisés par des filaments apicaux appelés challazes entre leurs deux membranes.

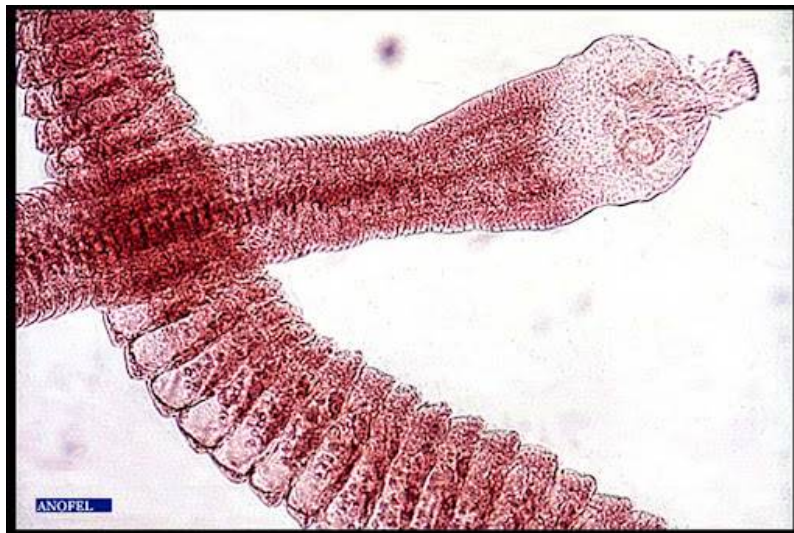


Figure 23: Hymenolepis nana ; Adulte.[16]



Figure 24: Hymenolepis nana ; Œuf au niveau des selles.[16]

Diphyllobothrium latum :

Le bothriocéphale est un parasite cosmopolite à cycle évolutif aquatique, il est surtout présent au niveau des régions où les lacs sont contaminés par les eaux usées. Il s'agit du plus grand cestode parasitant l'homme, atteignant les consommateurs du poisson d'eau douce, cru ou mal cuit contenant des larves plérocercoides infestantes [36]. Son cycle de développement nécessite deux hôtes intermédiaires, un crustacé et un poisson. L'homme et même quelques espèces de mammifères piscivores sont capable d'héberger le parasite en tant qu'hôtes définitifs. L'infection reste souvent asymptomatique, ou avec de légers symptômes gastro-intestinaux. Le bothriocéphale est surtout connu par sa capacité à absorber la vitamine B12 alimentaire ce qui provoque une carence en vitamine B12 et une anémie mégaloblastique de type Biermer en cas de maladie chronique. Rarement, une charge parasitaire élevée peut entraîner une occlusion intestinale ou une maladie de la vésicule biliaire.[37]

Epidémiologie :

Diphyllobothrium latum est responsable de bothriocéphalose, parasitose des régions de lacs ou de deltas, tels que les pays nordiques, la région des grands lacs italiens et suisses, le delta du Danube, et l'extrême Orient.

Morphologie :

1. Adulte :

Il s'agit d'un cestode de grande taille pouvant atteindre 10 à 15m de longueur, avec des segments trapézoïdaux plus larges que longs. Le scolex est caractérisé par deux fentes

longitudinales appelés bothridies. La disposition des pores génitaux est médiane et ventrale sur chaque segment. [16]

2. Œuf :

L'œuf non embryonné à la ponte, est de forme ovale trapue, operculé, mesurant 70 μm de long sur 40 μm de large, et possédant une coque de couleur jaune clair.

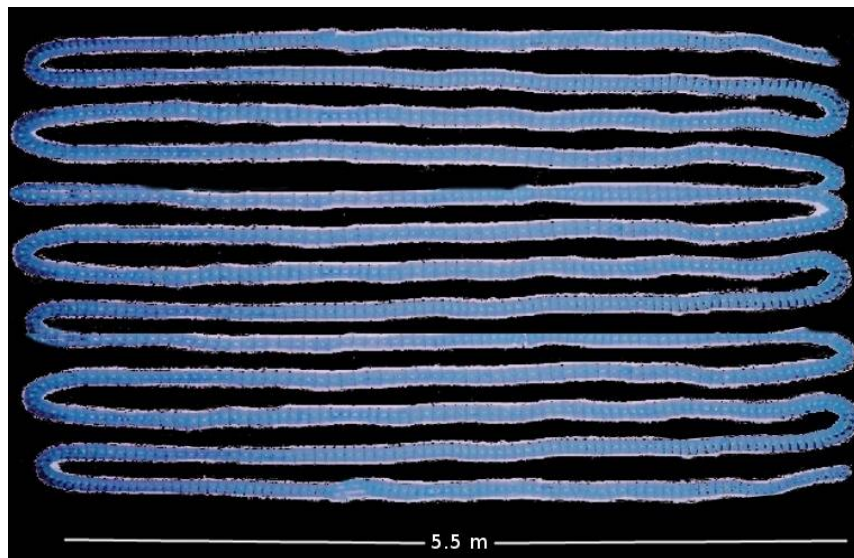


Figure 25: *Diphyllbothrium latum* ; Adulte.[38]

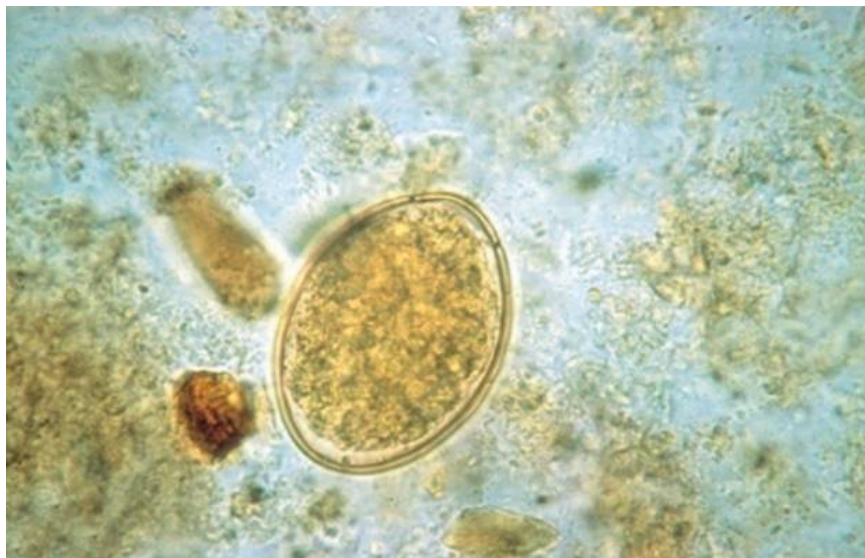


Figure 26: Œuf de *Diphyllbothrium latum* au niveau des selles, (60–70 \times 40-45 μm) Grossissement x10. [7]

I.3.2.2.2 Les trématodes :

Les distomatoses :

Les distomatoses sont des parasitoses dues au développement, chez les mammifères et accidentellement chez l'homme de trématodes appelés douves ou distomes. Il s'agit de vers plats, non segmentés caractérisés par la présence de deux ventouses et un cycle complexe faisant intervenir des mollusques d'eau douce. [39]

En fonction des espèces en cause, On distingue ;

*Les distomatoses hépato-biliaires,

*Les distomatoses pulmonaires

*Et les distomatoses intestinales.

Les distomatoses intestinales :

Les trois espèces les plus fréquemment rencontrées chez l'homme sont *Fasciolopsis buski*, *Metagonimus yokogawai* et *Heterophyes heterophyes*. [6]

Distomatose à « Fasciolopsis buski » :

La plus grande douve de l'intestin de l'homme, et également commune au porc ; *F. buski* est observé surtout en Asie[39] . Ce trématode touche principalement les enfants avec une prévalence de 60 % en Inde, 57 % en Chine, et 10% en Thaïlande [40].

Du point de vue morphologique , les vers adultes mesurent 8 à 10 cm de long sur 1 à 3 cm de large [40]. Quant aux œufs, ils sont de grande taille (140 × 90 µm), operculés et de couleur jaune brun [39]. Le parasite adulte est généralement localisé au niveau du région duodéno-jéjunal de l'intestin de l'hôte.

Le cycle fait intervenir de manière successive deux hôtes intermédiaires et un hôte définitif. L'infection se déroule d'abord chez un mollusque aquatique de type planorbe, celui-ci libère des cercaires qui s'enkystent ensuite sur des plantes aquatiques sous forme de métacercaires infestantes [39]. L'atteinte de l'hôte définitif est alors due à la consommation de ces plantes. L'infection est généralement asymptomatique, mais une infestation massive engendre des troubles digestifs non spécifiques. Un œdème de la face a été rapporté dans certains cas. [39].

Distomatose à « Heterophyes heterophyes » :

H. heterophyes est une douve de plus petite taille, piriforme et mesurant 1 à 2 cm de long.

Le cycle se déroule en milieu aquatique et fait intervenir avant d'atteindre l'hôte définitif, deux hôtes intermédiaires successifs, un mollusque puis un poisson. L'homme contracte cette parasitose en consommant des poissons frais ou peu cuits.

Le pourtour méditerranéen est la principale zone d'endémie. Avec L'Égypte comme premier foyer, suivi de la Palestine, la Tunisie, la Turquie et puis l'Europe du Sud [39].

Seule l'infestation massive est symptomatique, avec des manifestations digestives.

Parfois, les œufs pondus dans la paroi intestinale pénètrent le réseau vasculaire et s'embolisent, ceci détermine des localisations extra-intestinales essentiellement cardiaques et cérébrales [41]. Un épanchement pleural à éosinophiles a été rarement rapporté [42].

Le diagnostic comme pour la majorité des parasitoses intestinales, repose sur la mise en évidence d'œufs dans les selles.

Les schistosomes :

Les bilharzioses sont des affections parasitaires dues à des trématodes très répandus dans les pays tropicaux et qui sont responsables d'endémies parasitaires majeures.

Il s'agit de vers plats, non segmentés, à sexes séparés et hématophages.

Au stade adulte, les schistosomes sont retrouvés au niveau des plexus veineux des mammifères tandis que leur évolution au stade larvaire, se déroule chez un mollusque gastéropode d'eau douce. On note 200 millions de cas de schistosomiasés dans le monde, dont 90 % sur le continent africain. Six espèces sont pathogènes pour l'Homme.[7]

On distingue :

- *Schistosoma mansoni*
- *Schistosoma haematobium*
- *Schistosoma intercalatum* et *Schistosoma guineensis* :
- *Schistosoma japonicum*
- *Schistosoma mekongi*

On discutera uniquement l'espèce responsable de schistosomiase intestinale.

Schistosoma mansoni :

La schistosomiase intestinale ou hépatosplénique à *S. mansoni* est la plus répandue dans le

monde et son extension est très importante en Afrique tropicale.

L'hôte intermédiaire est de type planorbe. L'hôte définitif pouvant être l'homme mais il n'est pas le seul réservoir du parasite. Au niveau du corps de l'hôte définitif, les adultes de *S. mansoni* vivent dans les plexus veineux mésentériques inférieurs. La ponte se fait dans la paroi intestinale, mais les œufs s'embolisent au niveau du foie ou de la rate. Les œufs sont caractérisés par un grand éperon latéral. [7]



Figure 27: *Schistosoma mansoni* au microscope électronique à balayage ; la femelle filiforme se loge dans le canal gynécophore du mâle.[7]



Figure 28: Œuf de *Schistosoma mansoni* au niveau des selles. (110–160 × 60–70 µm). Gr × 100. [7]

I.4 Cycles évolutifs :

I.4.1 Les protozoaires :

I.4.1.1 Classe des rhizopodes :

Entamoeba histolytica :

L'homme se contamine par ingestion de kystes. Au niveau du tube digestif, la coque du kyste est lysée sous l'action des sucs digestifs et on observe la formation d'une amibe à 4 noyaux appelée amibe métakystique. Ensuite, chaque noyau se divise en deux, on observe la formation d'une amibe à 8 noyaux.

Par scissiparité, les noyaux se s'enveloppent chacun d'une partie du cytoplasme et s'individualisent alors en 8 petites amibes. Elles sont dites forme minuta.

A partir de cette étape, les amibes forme minuta peuvent suivre une des deux voies suivantes :

- * Soit rester mobiles et saprophyte ou s'enkyster et s'acheminer avec les selles au milieu extérieur. On parle alors d'amibiase-infestation.
- * Ou bien mener une vie de parasite ; L'amibe dans ce cas augmente de taille et commence à pénétrer la muqueuse intestinale grâce à son équipement enzymatique histolytique. Elle devient hématophage et induit des ulcérations et des troubles digestifs. On parle dans ce cas d'*Entamoeba histolytica histolytica* et qui entraîne l'amibiase-maladie.

Cette amibe pathogène, peut rester au niveau du colon ou même envahir d'autres tissus par voie hématogène, essentiellement le foie en premier lieu puis le poumon, le cerveau...etc. Il s'agit alors d'amibiase tissulaire ou extra-intestinale.

Le passage d'une amibe saprophyte *E. h. minuta* à une amibe hématophage *E. h. histolytica* est en fonction de la virulence de la souche mais également de plusieurs facteurs tel que les déséquilibres nutritionnels ou de flore intestinale impliquant une antibiothérapie.

I.4.1.2 Classe des flagellés :

Giardia intestinalis :

Le cycle de Giardia est plutôt simple, l'homme se contamine par ingestion de kystes à 4 noyaux avec les aliments, l'eau ou les crudités souillées. Ensuite, on observe un dékystement

au niveau de l'estomac sous l'action de l'acidité gastrique et une libération de trophozoïtes. Ces derniers vont se multiplier par scissiparité au niveau de la lumière du duodénum pour donner enfin des kystes qui vont être éliminés dans les selles pour subir leur maturation dans le milieu extérieur et débiter un autre cycle en infestant d'autres hôtes.

I.4.1.3 Classe des sporozoaires :

Cryptosporidium spp :

L'infestation se fait par ingestion d'oocystes principalement dans de l'eau contaminée ou des aliments. Ces Oocystes sont directement infestants, c'est-à-dire sporulés après excrétion dans les selles de l'hôte infecté, alors un cycle d'auto-infestation est possible.

Les oocystes ingérés s'excystent, et libèrent des sporozoïtes qui parasitent le tractus digestif et même d'autres tissus tel que les voies respiratoires. Au niveau de ces cellules, les sporozoïtes se transforment en trophozoïte qui se multiplie, une multiplication asexuée en premier temps ; schizogonie, puis sexuée en second lieu ; gamogonie, entraînant ainsi l'apparition de microgamonts mâles et femelles qui s'accouplent et donnent des oocystes. Deux types d'oocystes sont formés :

Des oocystes à paroi épaisse, généralement excrétés par l'hôte dans les selles.

Des oocystes à paroi fine, impliqués essentiellement dans le phénomène d'auto-infestation.

Cyclospora cayetanensis :

La contamination de l'homme s'effectue par ingestion d'oocystes sporulés de l'eau ou d'aliments souillés. Le cycle est toujours mal connu, mais il se déroule au niveau des entérocytes et comporte deux types de multiplication comme pour *Cryptosporidium spp*. Une schizogonie puis une gamogonie induisant ainsi l'émission d'oocystes mais cette fois immatures et qui nécessitent une période de maturation de 2 semaines en moyenne dans le milieu extérieur.

Cystoisospora belli :

Comme pour les deux coccidies citées précédemment, la cystoisosporose comporte également un cycle parasitaire se déroulant au niveau des entérocytes en deux phases, schizogonie puis gamogonie entraînant la formation d'oocystes non sporulés, qui vont compléter leur maturation en milieu extérieur après excrétion dans les selles. Cette maturation peut débiter en partie au niveau de la lumière intestinale.

I.4.1.4 Classe des straménopiles :

Blastocystis hominis :

Le cycle parasite de *Blastocystis hominis* est mal élucidé. Les formes suivantes ont été décrites : vacuolaire, granulaire, amiboïde, multi vacuolaire et avacuolaire kystique [47].

On sait peu de choses sur la transition d'une forme morphologique à une autre au cours du cycle et jusqu'à maintenant il n'a été démontré uniquement que la forme kystique du parasite représentait la forme de résistance et de transmission capable de résister en milieu extérieur pour une durée d'un mois au minimum assurant ainsi la contamination [21], [43]. Différents cycles de vie ont été proposés pour l'espèce, probablement en raison des différents types de reproduction du parasite. Il peut se multiplier par division binaire, endodyogénie, bourgeonnement, plasmotomie et schizogonie [44]. Selon les hypothèses la forme kystique, une fois ingéré, subit un dékystement pour donner la forme vacuolaire qui selon le cas va donner les différentes formes possibles au niveau de la lumière colique. Cette forme vacuolaire va se transformer en l'une des autres formes pendant qu'elle se réenkyste pour former des kystes qui vont être éliminés dans les selles pour assurer la dissémination. L'observation des autres formes granulaires, amiboïdes et multi vacuolaires est possible dans les diarrhées symptomatiques.[21], [44]

I.4.2 Les Helminthes :

I.4.2.1 Classe des Nématodes :

Enterobius vermicularis :

Il s'agit d'un cycle monoxène court, d'une durée de 28 jours [7]. L'homme est contaminé par ingestion d'œufs qui se trouvent dans l'environnement des patients. Ils s'agit d'une transmission oro-fécale. L'individu est infecté facilement en portant les mains ou les objets souillés par des œufs d'oxyures à sa bouche. Rarement les œufs peuvent également être inhalés s'ils sont remis en suspension dans l'air. Au niveau du tractus digestif, les œufs éclosent et libèrent des larves dans la lumière de l'intestin grêle. Ces larves subissent plusieurs mues dans la région cæco-appendiculaire et deviennent adultes.

Ensuite, les femelles gravides migrent vers la marge anale pour s'y accrocher et pondre des milliers d'œufs. Cette ponte se déroule la nuit, ce qui explique le prurit anal nocturne souvent

rapporté. Il est à noter les œufs sont embryonnés c'est-à-dire directement infestant ce qui explique les cycles d'auto-infestation. Il s'agit d'une parasitose très répandue chez les enfants d'âge scolaire [7].

Trichiuris trichiura :

Parasitose liée au péril fécal et surtout favorisée par l'utilisation d'engrais humains, les œufs de *Trichuris trichiura* sont ingérés avec les aliments ou l'eau contaminé. Ensuite les œufs embryonnés vont éclore au niveau du tube digestif pour donner naissance à des larves qui deviennent adultes après 5 mues. Ceci se déroulant approximativement pendant une durée d'un mois. Les adultes par la suite, se fixent à la muqueuse caecale et commencent à pondre des œufs non embryonnés qui vont être acheminés avec les selles et continuer leur maturation en milieu extérieur pour devenir infestants. Cette maturation nécessite une durée de 15 à 20 jours au niveau du sol. Les œufs demeurent infestant plusieurs années. [7]

Ascaris lumbricoïdes :

Il s'agit d'un cycle monoxène long [7]. L'infestation se déroule par ingestion d'œufs matures, ces derniers éclosent au niveau de l'intestin grêle et libèrent des larves infestantes qui vont traverser la paroi intestinale et par voie hématogène vont atteindre en premier lieu le foie où elles séjournent pendant 3 à 4 jours et subissent une première mue.

Ensuite, les larves gagnent le cœur droit, puis les poumons pour pénétrer les alvéoles pulmonaires et remonter enfin les voies respiratoires jusqu'au pharynx. A ce stade les larves vont être dégluties puis redescendent le tube digestif.

Au niveau du jéjunum, les larves deviennent adultes. Les femelles ne commencent à pondre qu'après 2 à 3 mois de la contamination et l'œuf ne devient infestant qu'après quelques semaines de maturation dans le milieu extérieur sous l'influence d'une température et d'une hygrométrie élevées [7].

Ancylostoma duodenale et Necator americanus :

Il s'agit d'un cycle monoxène long [7]. L'infestation se déroule par voie transcutanée, les larves strongyloïdes pénètrent activement la peau, essentiellement au niveau des pieds lors de la marche pieds nus. Exceptionnellement, on peut assister à une pénétration par voie buccale lors d'ingestion de boue.

A travers la circulation générale, les larves atteignent le cœur droit en premier pour les alvéoles pulmonaires et enfin les voies respiratoires supérieures pour être dégluties. Elles deviennent adultes au niveau du duodénum vers le 40^{ème} jour et commencent à pondre des

œufs non embryonnés. Dans le milieu extérieur, les œufs s'embryonnent rapidement et libèrent une larve appelée larve rhabditoïde. Cette larve subit 2 mues en quelques jours et devient une larve strongyloïde infestante qui peut résister plusieurs mois en milieu humide. L'évolution des larves d'*Ancylostoma duodenale* débute à une température de 22 °C, celle de *Necator americanus* nécessite plus de chaleur [7].

Strongyloïdes stercoralis : [7]

Il s'agit d'un cycle monoxène complexe, qui englobe deux modes de reproduction ;

Une reproduction parthénogénétique chez l'homme et une reproduction sexuée en milieu extérieur, avec trois modalités de cycles possibles.

On distingue :

Un cycle externe long et sexué : Les larves strongyloïdes présentes au niveau du sol, pénètrent activement les téguments de l'homme, essentiellement par les pieds nus puis migrent à travers la circulation sanguine ou lymphatique comme pour les ankylostomes pour atteindre le foie, le cœur droit, les poumons, les alvéoles pulmonaires et enfin la trachée pour être dégluties et se retrouver au niveau du duodénum. A ce stade, les femelles deviennent adultes et parthénogénétiques, elles s'enfoncent dans la muqueuse intestinale et commencent à pondre. Les œufs éclosent au niveau de cette muqueuse et on observe l'apparition des premières larves rhabditoïdes dans les selles, 27 jours suivant la contamination. Les larves émises dans les selles, se transforment dans le milieu extérieur lorsque la température dépasse les 20 °C en adultes stercoraux qui subissent une fécondation et pondent des larves rhabditoïdes de deuxième génération. Ces larves vont pouvoir devenir des larves strongyloïdes infestantes selon un cycle nommé cycle stercoral.

Cycle externe court et asexué : Lorsque les conditions environnementales sont optimales, les larves rhabditoïdes de première génération éliminées au niveau des selles peuvent devenir directement des larves strongyloïdes infestantes.

Cycle endogène direct ou cycle d'auto-infestation : Dans ce cas, on observe la transformation directe des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes infestantes sans maturation dans le milieu extérieur. La transformation s'effectue au niveau du tube digestif ou de la marge anale. Les larves ensuite pénètrent à travers la muqueuse intestinale pour rejoindre la circulation sanguine et atteindre les voies respiratoires supérieures pour être

dégluties. Ce cycle particulier explique la chronicité de cette parasitose qui peut durer plus de 20 ans et les formes malignes de la maladie.

I.4.2.2 Classe des Cestodes :

Tænia saginata et Tænia solium : [7], [45]

Le cycle se déroule entre un hôte définitif qui est l'homme (L'homme est le seul hôte définitif des tænias) et un hôte intermédiaire ; Les bovins pour *T. saginata* et les porcs pour *T. solium*. L'hôte intermédiaire est infecté par ingestion de matière fécale (animaux coprophages : porcs) ou de végétation (bovidés) comportant des œufs ou des proglottis gravides. Dans l'intestin de l'animal, les oncosphères éclosent, envahissent la paroi intestinale, et migrent par voie sanguine ou lymphatique vers les muscles, où ils se développent en larves cysticerques. L'homme est contaminé par ingestion de viande de bœuf ou de porc infestée, crue ou mal cuite.

Au niveau de l'intestin grêle, et particulièrement dans le jéjunum, le scolex se dévagine, se fixe sur la muqueuse intestinale, et commence à élaborer des anneaux au niveau du cou. Il donne un adulte en 3 mois. Les ténias adultes ensuite s'accrochent à l'intestin grêle par leur scolex et y résident. Enfin, Les adultes produisent des proglottis qui mûrissent, deviennent gravides, et se détachent un à un du strobile.

La différence entre les cycles du *T. saginata* et *T. solium* réside dans la nature de l'hôte intermédiaire et aussi dans l'élimination des proglottis.

Pour *T. saginata* : Les proglottis sont mobiles, et l'élimination est active en dehors des selles.

Pour *T. solium* : Il s'agit du contraire, les proglottis sont éliminés de manière passive avec les selles.

Dans le milieu extérieur, les anneaux se désintègrent et libèrent des œufs, qui sont très résistants, pouvant rester viable pendant des semaines voir des mois. Les embryophores par contre sont sensibles à la chaleur d'où l'intérêt d'une bonne cuisson de la viande.

Hymenolepis nana :

Il s'agit le plus souvent d'un cycle direct, se déroulant surtout chez l'enfant (géophage), avec une pérennisation de la parasitose par auto-infestation[7].

Les œufs d'*Hymenolepis nana* sont immédiatement infestants lors de leur élimination avec les selles. Ils ne sont pas résistants et donc ne peuvent survivre plus de 10 jours dans le milieu

extérieur. Lorsque les œufs sont ingérés (dans des aliments ou de l'eau contaminés ou par des mains contaminées par des matières fécales), les oncosphères contenues dans les œufs sont libérées. Les larves hexacanthès pénètrent à l'intérieur des villosités intestinales et se développent en larves cysticercoïdes. Lors de la rupture des villosités, les cysticercoïdes retournent dans la lumière intestinale, évaginent leurs scolex, s'attachent à la muqueuse intestinale et se développent en adultes qui résident dans la partie iléale de l'intestin grêle produisant des proglottis gravides. Les œufs sont expulsés dans les selles lorsqu'ils sont libérés des proglottis par son oreillette génitale ou lorsque les proglottis se désintègrent dans l'intestin grêle.

Un autre mode d'infection consiste en une auto-infestation, où les œufs libèrent leur embryon hexacanthè, qui pénètre dans les villosités en continuant le cycle infectieux sans passage par le milieu extérieur. La durée de vie des vers adultes est de 4 à 6 semaines, mais l'auto-infection interne permet à l'infection de persister pendant des années.

Un cycle indirect, plus rare, passe par un insecte [7]. Lorsque les œufs sont ingérés par un arthropode hôte intermédiaire, ils se développent en cysticercoïdes, qui peuvent infecter les humains ou les rongeurs lors de l'ingestion et se développer en adultes dans l'intestin grêle.

Diphyllobothrium latum : [46]

Le bothriocéphale ou tænia du poisson possède une longévité de 10 ans, il s'agit du plus grand cestode atteignant l'homme. Son cycle est aquatique et contrairement aux autres tænia, ses anneaux émettent des œufs non embryonnés au niveau des selles, sans être éliminés eux-mêmes.

Le cycle se déroule entre 2 hôtes intermédiaires ; et un hôte définitif ou 2 hôtes intermédiaires, un hôte paraténique et un hôte définitif. Les œufs retrouvés au niveau des selles, mûrissent dans les conditions adéquates et produisent des oncosphères qui se développent en un embryon cilié mobile appelé coracidium. Après ingestion par un crustacé approprié (premier hôte intermédiaire, ex : *Cyclops*), les coracidiums se développent en une première forme larvaire ; les larves procercoïdes. Ces dernières sont libérées du crustacé lors de la prédation par le deuxième hôte intermédiaire (généralement un petit poisson) et migrent dans ses tissus profonds pour se développer en une larve plérocercœide, qui est le stade infectieux définitif de l'hôte. Étant donné que les humains ne mangent généralement pas ces espèces de petits poissons crus, le deuxième hôte intermédiaire ne représente probablement

pas une source importante d'infection humaine. Cependant, ces petits hôtes intermédiaires secondaires peuvent être mangés par des espèces prédatrices plus grandes qui servent alors d'hôtes paraténiques. Dans ce cas, le plérocercarioïde migre vers la musculature du plus gros poisson prédateur et se réenkyste. Les humains acquièrent le parasite via la consommation de viande de poisson « hôte paraténique » crue ou insuffisamment cuite. Chez l'hôte définitif, le plérocercarioïde se développe au niveau de l'intestin grêle en ténias adultes. Les diphyllbothriidae adultes se fixent à la muqueuse intestinale au moyen des deux bothridies bilatérales de leur scolex. Les adultes peuvent atteindre plus de 10 m de long. Les œufs immatures sont vidés des proglottis et rejetés dans les selles.

I.4.2.3 Classe des trématodes :

Distomatoses intestinales :

***Fasciolopsis buski* :**

Il s'agit du plus grand trématode intestinal parasitant l'homme. Son cycle se déroule de manière successive chez deux hôtes intermédiaires (un escargot d'eau douce, des plantes aquatiques) et un hôte définitif qui peut être l'homme ou les porcs.

Les porcs sont l'hôte définitif et le réservoir le plus courant en Chine et dans le sud-est de l'Inde. Les buffles des marais, les canards et les poulets sont également des hôtes réservoirs présumés.[47] La fasciolopsiose survient chez l'homme lorsque la végétation aquatique crue ou insuffisamment cuite est consommée.

Chez l'homme, les œufs non embryonnés sont excrétés au niveau des selles. Ensuite, les œufs subissent une maturation et s'embryonnent dans l'eau.

Ils libèrent des miracidiums, qui infectent les escargots d'eau douce appropriés et se développent en sporocystes, en rédies et en cercaires. Ces derniers s'échappent de l'escargot et s'enkystent sous forme de métacercaires dans des plantes aquatiques adaptées. A partir de ce stade, les métacercaires peuvent être ingérés par un hôte mammifère (humain ou porcin). Après ingestion, les métacercaires se dékystent dans le duodénum et se fixent à la muqueuse intestinale. Ils se développent en douves adultes en 3 mois. [50], [51]

Le cycle évolutif des autres douves intestinales est similaire à celui de *F. buski*, faisant intervenir également deux hôtes intermédiaires et un hôte définitif, mais cette fois des poissons comme deuxième hôte intermédiaire. Ex : *Metagonimus yokogawai* et *Heterophyes heterophyes*.

Schistosomes : [7], [48]

Le cycle est identique en général pour les six espèces. Il nécessite obligatoirement l'intervention d'un hôte intermédiaire ; mollusque d'eau douce.

Les œufs de schistosomes sont éliminés avec les selles ou l'urine, en fonction de l'espèce. Dans des conditions appropriées, les œufs éclosent et libèrent des formes larvaires ciliées nommés miracidiums, qui nagent et pénètrent les hôtes intermédiaires spécifiques de l'espèce de schistosomes (mollusques).

L'évolution larvaire chez le mollusque dure 1 mois dans des conditions adéquates ; le miracidium se transforme en premier lieu en sporocystes primaires puis, par bourgeonnement, en sporocystes secondaires. Chacun de ces sporocystes donne naissance à la forme larvaire infestante qui sera excrétée par le mollusque : la cercaire. Les cercaires, sont très mobiles dans l'eau douce, et possèdent une queue bifide ou fourchue (furcocercaire). Ces derniers attirés par le chimiotactisme de l'hôte, nagent, pénètrent dans la peau de l'homme, et perdent leur queue fourchue, devenant alors des schistosomules. Les schistosomules migrent via la circulation veineuse vers les poumons, le cœur, puis se développent dans le foie, et à maturité migrent à travers la veine porte. Les vers adultes s'accouplent et résident dans les plexus veineux mésentériques, dont l'emplacement varie selon les espèces. Ensuite, les femelles pondent leurs œufs qui tombent dans la cavité de l'organe occupé et sont éliminés par les selles (pour *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum*, *S. guineensis*) ou bien les urines (pour *S. haematobium*).

II. Méthodes de diagnostic parasitologique des parasites intestinaux :

La mise en évidence d'une parasitose intestinale se base sur deux types de diagnostic.

Un diagnostic d'orientation en premier lieu, qui est surtout en rapport avec les critères épidémiologiques, la symptomatologie clinique et les examens complémentaires biologiques et radiologiques. Ce diagnostic présomptif, permet l'orientation vers une parasitose suspectée.

En second lieu vient le diagnostic de certitude qui repose principalement sur l'examen parasitologique des selles (EPS) qui permet de confirmer le diagnostic présomptif par la mise en évidence du parasite ou d'éléments parasitaires, mais on peut avoir recours également à des coprocultures, à la recherche de copro-antigènes ou parfois même à la détection d'ADN par PCR.

Diagnostic d'orientation :

II.1 Éléments d'orientation épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques :

Le contexte épidémiologique évocateur : [5]

a) Le séjour dans une zone d'endémie :

En se basant sur l'épidémiologie des parasites avec leur zones d'endémie et de plus forte prévalence, on peut suspecter ou éliminer l'atteinte par certains parasites. En effet, certaines parasitoses ne sont présentes que dans des zones bien déterminés.

b) Comportement d'une population à risque :

Le manque d'hygiène et d'assainissement au niveau de certains pays en voie de développement, ainsi que les comportements mal sains de la population (mains sales, aliments souillés, habitat dans des zones pollués par les eaux usées et les matières fécales, utilisation d'engrais humains...) pousse à l'orientation vers des parasitoses digestives surtout en cas d'association à des signes cliniques d'appel.

La symptomatologie clinique :

Les principaux signes cliniques justifiant la recherche de parasites intestinaux sont :

- Les douleurs abdominales ou ténésmes.
- Les signes digestifs aspécifiques (dyspepsie, nausées, anorexie, boulimie..)
- La diarrhée, qu'elle soit aiguë ou chronique, avec ou sans déficit immunitaire (parasites opportunistes ; coccidioses).
- Le syndrome dysentérique. (Amibiase)
- Le prurit anal, et les lésions de grattage. (Oxyurose)
- Syndrome de Löffler. (Ascaridiose)

On distingue différents tableaux cliniques spécifiques à chaque parasitose, qu'on regroupe dans les tableaux suivants :

Tableau 4: Symptomatologie clinique des protozoose intestinales.

Maladie	Symptomatologie
Protozoaires	
Amibiase	<p>Amibiase intestinale aiguë : [5], [16] Début brutal ; On rapporte un syndrome dysentérique comportant : - Diarrhée afécale, avec présence de glaire et de sang (Crachat rectal). - Douleurs abdominales à type d'épreintes et ténésmes ; des fausses envies pressantes d'aller à la selle. - Absence de fièvre en général. <i>E. h. histolytica</i> provoque des ulcérations très étendues en profondeur de la muqueuse intestinale, réalisant ainsi des abcès « en bouton de chemise ». L'état général est conservé au début. Evolution vers une aggravation progressive. Les formes atténuées sont les plus fréquentes.</p>
	<p>Amibiase hépatique : Urgence diagnostique et thérapeutique. Principale localisation de l'amibiase tissulaire. Toujours secondaire à une amibiase intestinale. On distingue deux tableaux cliniques : Hépatite amibienne diffuse pré-suppurative ; Début brutal. Douleur violente de l'hypochondre droit irradiante vers l'épaule. Fièvre modérée. Hépatomégalie douloureuse. Abcès amibien du foie ; Toujours une douleur violente de l'hypochondre droit avec hépatomégalie. Mais cette fois, la fièvre est élevée avec une altération de l'état général. Evolution défavorable en absence de traitement.</p>
	<p>Autres formes cliniques : Colite chronique post-amibienne :[16] Des troubles digestifs comportant essentiellement des douleurs intermittentes et des troubles de transit, dus à l'accumulation des lésions de la muqueuse colique après plusieurs épisodes d'amibiase intestinale aiguë. Amoebome :[16] Tumeur inflammatoire du colon, associant une altération de l'état général, des douleurs importantes, des troubles de transit et une diarrhée glairo-sanglante.</p>
	<p>Amoebose pleuropulmonaire : Toujours secondaire à une amibiase hépatique. Elle se présente comme pneumopathie aiguë. Elle est due à la diffusion des amibes à travers le diaphragme, L'atteinte peut s'abcéder et donner une fistule bronchique induisant un vomique de couleur brun chocolat.</p>

Giardiose	<p>Les signes cliniques varient entre un portage asymptomatique à des formes cliniques graves de malabsorption.</p> <p>La phase d'incubation asymptomatique dure en moyenne 7jours.</p> <p>Ensuite, la phase d'état est caractérisée par :</p> <p>Des douleurs abdominales épigastriques, une diarrhée modérée, des nausées entraînant une anorexie puis une perte de poids, une distension abdominale et des selles décolorées, fétides.</p> <p>Plus rarement, on peut observer lors d'atteinte chronique, une malabsorption, stéatorrhée et carences vitaminiques surtout chez l'enfant, entraînant un retard staturo-pondéral.</p> <p>Toujours penser à une giardiose chez l'enfant, lors d'une diarrhée de plus d'une semaine et évoluant par crises.</p>
Cryptosporidiose	<p>La multiplication du parasite au niveau des entérocytes, entraîne des troubles hydroélectrolytiques et une malabsorption. Cependant, la cryptosporidiose est surtout sévère chez les immunodéprimés, les patients âgés et les enfants.</p> <p>- Chez un sujet immunocompétent, la cryptosporidiose entraîne des troubles digestifs spontanément résolutifs en quelques jours sans nécessité de traitement. Ces troubles consistent en une diarrhée aqueuse non sanglante, associée à des douleurs abdominales, des nausées et une fièvre modérée inconstante allant de 38 à 38,5 °C.[7]</p> <p>Chez les enfants et le sujet âgé, cette forme diarrhéique peut être plus prolongée avec risque de malnutrition et éventuellement un retard de croissance chez l'enfant.</p> <p>- Chez les patients immunodéprimés, la cryptosporidiose entraîne une diarrhée chronique, associée à un syndrome de malabsorption. Elle peut directement ou indirectement être en cause de décès.</p> <p>On peut observer également chez ce type de patients, une colonisation des voies biliaires qui aide à entretenir la parasitose. Une cholangite sclérosante se développe chez la plupart de ces patients. Des formes pulmonaires rares ont été notifiés. [7], [20]</p>
Cystoisosporose	<p>Chez les sujets immunocompétents, la cystoisosporose entraîne essentiellement une diarrhée aqueuse fébrile, associé à des nausées et des vomissements.</p> <p>Chez les patients immunodéprimés, en particulier VIH positifs, la cystoisosporose induit une diarrhée chronique et sévère avec malabsorption et déshydratation. Les rechutes sont fréquentes. [7]</p>
Cyclosporose	<p>La principale manifestation de la cyclosporose est la diarrhée aqueuse glaireuse spontanément résolutive en général. Mais elle peut aussi durer de deux à trois semaines avec retentissement sur l'état général. Des tableaux de diarrhée prolongée sont objectivés chez les patients VIH +.</p> <p>Des cas de cholangites sclérosantes secondaires à <i>C. cayetanensis</i> ont été reporté également. [7]</p>
Blastocystose	<p>Rarement pathogène, mais il peut être responsable de fièvre, nausées et vomissement, douleurs abdominales, diarrhée aqueuse non glairo-sanglante. Plusieurs auteurs l'associent au syndrome de l'intestin irritable.</p> <p>La blastocystose est responsable de diarrhée chronique chez les patients VIH positifs.</p>

Tableau 5: Symptomatologie clinique des helminthiases intestinales.

Maladie	Symptomatologie
Helminthes	
Némathelminthes	
Oxyurose	<p>La clinique est caractérisée par deux phases ;</p> <p>Une phase d'invasion qui est plutôt silencieuse, pouvant exprimer une légère hyperéosinophilie.</p> <p>Une phase d'état, souvent silencieuse également chez les porteurs sains. Lorsqu'elle est symptomatique surtout chez l'enfant, on retrouve :</p> <p>Le prurit anal vespéral qui constitue le principal symptôme, il est d'intensité variable pouvant devenir insupportable. Il entraîne des lésions périanales de grattage, pouvant aller à des eczémas et des surinfections.</p> <p>Les signes digestifs sont mineurs, comportant des coliques siégeant au niveau de la fosse iliaque droite et des épisodes de diarrhées.</p> <p>Les signes neuropsychiques ne sont pas rares en oxyurose en particulier chez l'enfant où on observe une irritabilité, des insomnies et des cauchemars. Les enfants peuvent devenir anorexiques, et même souffrir d'une énurésie.</p> <p>Chez les jeunes filles, une vulvo-vaginite est rapportée dans 20% des cas due à la pénétration des oxyures dans le tractus génital [5].</p>
Trichocéphalose	<p>La trichocéphalose est en général asymptomatique.</p> <p>En cas d'infestation massive, on observe une asthénie pendant la période de maturation des vers.</p> <p>Pendant la phase d'état, on note rarement la manifestation de troubles colitiques, une anémie et un prolapsus rectal.[7]</p>
Ascaridiose	<p>Les signes cliniques dépendent de la charge parasitaire. L'ascaridiose est asymptomatique en cas de pauci-parasitisme.</p> <p>On distingue deux phases ;</p> <p>La phase d'invasion qui correspond à la phase de migration larvaire, est caractérisée par le classique syndrome de Loeffler. Ce dernier associe une fièvre d'environ 38°C, une toux sèche puis une dyspnée et des expectorations [5]. Ceci est dû à la pénétration alvéolaire des larves.</p> <p>La phase d'état qui est la phase du parasitisme intestinal, comporte des troubles</p>

	<p>intestinaux de type douleurs abdominales diffuses, des épisodes diarrhéiques et rarement des signes nerveux tel que l'irritabilité, les troubles du sommeil, et des convulsions.</p> <p>Les complications chirurgicales sont devenues rares actuellement mais l'accumulation d'adultes au niveau du tractus digestif entraîne des angiocholites fébriles, des pancréatites aiguës hémorragiques, des appendicites, voire des occlusions intestinales, volvulus, ou même des perforations intestinales.[7]</p>
<p>Ankylostomose</p>	<p>Les signes cliniques varient en fonction des phases de développement du parasite et de la charge parasitaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La phase d'invasion est asymptomatique mais la pénétration transcutanée des larves infestantes entraîne en 24 à 48 heures, l'apparition d'un prurit, d'un érythème maculo-papuleux et des lésions de grattage qui disparaissent en quelques jours. - La phase de migration larvaire pulmonaire, s'accompagne d'une toux quinteuse, d'une dysphagie avec sialorrhée, une raucité de la voix, un prurit nasal, d'une hémoptysie, et une dyspnée asthmatiforme. - La phase d'état intestinale dépend du nombre d'adultes hébergés, ceux-ci entraînent une duodénite avec nausées, vomissements, diarrhée, anorexie ou boulimie, amaigrissement puis une anémie d'installation progressive. Chez la femme enceinte, l'anémie participe à un syndrome anémo-carentiel responsable de troubles de développement chez le nouveau-né. [5], [7]
<p>Anguillulose</p>	<p>On distingue deux formes ;</p> <p>Forme habituelle : Généralement asymptomatique. La pénétration transcutanée des larves passe inaperçue. On peut observer cependant pendant la phase d'invasion un syndrome de Löffler. La migration sous-cutanée des larves peut induire une dermatite linéaire rampante prurigineuse (<i>Larva currens</i>).</p> <p>La phase d'état est caractérisée par des douleurs épigastriques et un syndrome diarrhéique.</p> <p>Formes graves malignes : Ces formes mortelles surviennent essentiellement chez les patients immunodéprimés ; qui sont sous corticothérapie forte prolongée pour des maladies de système, des greffes d'organes et les patients d'oncohématologie ou atteints de rétro viroses (HTLV-1). Elles sont dues à des infections profondes à bacilles gram négatif ou anaérobies transloqués par les larves. En addition au système immunitaire défaillant ceci induit des septicémies et des infections</p>

	méningées ou pulmonaires fatales. [7]
Plathelminthes	
Cestodes	<p>Généralement le tæniasis est latent et asymptomatique. Pour <i>Taenia solium</i>, les anneaux éliminés avec les selles échappent souvent à l'attention du patient, le risque dans ce cas serait la survenue d'une cysticercose. Pour <i>Taenia saginata</i>, il n'est souvent découvert que lorsqu'on retrouve les anneaux au niveau des sous-vêtements ou de la literie. Cependant la symptomatologie clinique est plutôt diverse :</p> <p>Pour les signes digestifs, on observe une alternance boulimie ou anorexie, diarrhée ou constipation et des troubles de transit avec nausées et vomissements. Les douleurs gastriques sont d'intensité variables et localisés en épigastrique ou pseudo-appendiculaire.</p> <p>Le passage d'anneaux de <i>Taenia saginata</i> peut induire un prurit anal. Les signes extra-digestifs sont polymorphes et se présentent souvent chez les patients anxieux. On note :</p> <p>Des troubles du caractère et du sommeil, des palpitations, une dyspnée asthmatiforme et des signes allergiques tel que le prurit et l'urticaire. [7]</p>
Tæniasis	
Hymenolepiose	<p>Parasitose généralement asymptomatique, mais en cas d'infestation massive, on observe le même tableau que pour le tæniasis.</p> <p>Cependant l'hymenolepiose peut être responsable chez l'enfant d'un syndrome de malabsorption induisant un retard staturo-pondéral important [7].</p>
Diphyllobothriose	<p>Malgré sa grande taille, le bothriocéphale est généralement bien toléré. Lorsqu'il est symptomatique, on observe le tableau classique du tæniasis avec les troubles de transit, d'appétit et les douleurs abdominales. Cependant ce qui est caractéristique à la diphyllobothriose est l'anémie macrocytaire mégaloblastique qui apparaît en cas d'infection chronique, de poly-parasitisme ou lorsque l'homme est déjà carencé en vitamine B12.</p>

<p>Trématodes Schistosomiase intestinale</p>	<p>La symptomatologie clinique est partagée en trois phases. La phase de contamination, et d'invasion toxémique sont communes aux différentes espèces. Les signes cliniques de la phase d'état sont spécifiques à l'espèce en cause et à la localisation de la ponte.[7]</p> <p>La phase de contamination : Il s'agit de la phase de pénétration des furcocercaires, qui se manifeste par un érythème cutané allergique dit dermatite cercarienne ou dermatite des nageurs.</p> <p>La phase d'invasion toxémique : Elle concerne la phase de migration et de maturation des schistosomules dans la circulation sanguine, qui est caractérisé par un syndrome de malaise général comportant fièvre et céphalées, asthénie, anorexie et des troubles allergiques, tel que des poussés d'urticaire, prurit, myalgies..</p> <p>La phase d'état : La schistosomiase intestinale est caractérisée par des manifestations intestinales et hépatospléniques dans les formes graves. On rapporte classiquement une perturbation du transit avec alternance d'épisodes dysentériques et de constipation, accompagnées de douleurs coliques pour <i>S. mansoni</i> et d'atteinte rectale pour <i>S. intercalum</i>. On peut avoir des selles striées de sang dans les infestations massives.</p> <p>La maladie chronique entraîne une hypertension portale ce qui conditionne le pronostic des schistosomiasis intestinales. [7]</p>
<p>Les douves intestinales</p>	<p>Généralement les douves intestinales sont peu à asymptomatiques. Cependant ils peuvent entraîner des douleurs abdominales, des diarrhées, de la fièvre et parfois des carences protéiques se traduisant par des œdèmes [5].</p>

Eléments d'orientation biologiques :

Ces éléments font partis du diagnostic indirect, qui peut être spécifique (sérologie) ou aspécifique (hémogramme, protidogramme..). Les éléments biologiques ne substituent jamais la recherche directe des parasites, mais ils peuvent devenir primordiaux en cas de développement parasitaire insuffisant, de formes profondes viscérales ou lors d'impasses parasitaires.

L'hémogramme :

- **L'anémie** : Élément d'orientation difficile à interpréter mais qui peut être directement dû à une infestation parasitaire. Les principales anémies liées à des parasitoses intestinales sont : L'anémie ferriprive hypochrome microcytaire des ankylostomes, l'anémie mégaloblastique du bothriocéphale et l'anémie hémorragique normochrome régénérative des bilharzioses hépatospléniques.

- **L'hyperéosinophilie** : Elle se définit comme étant une augmentation permanente de la valeur des polynucléaires éosinophiles, à une valeur supérieure à 500 cellules/mm³.

On distingue les hyperéosinophilies réactionnelles dans lesquelles la réponse immunitaire est dirigé contre des allergènes courants tel les **antigènes parasitaires**. Par contre, les hyperéosinophilies non allergiques sont liées à des atteintes dysimmunitaires.

En parasitologie, seuls les helminthes sont capables provoquer une hyperéosinophilie. Mais en cas d'infection ancienne, ce paramètre peut manquer.

Il existe bien sûr quelques exceptions, on cite essentiellement ; *Sarcoptes scabiei* responsable de la gale, en ectoparasitoses, puis *Toxoplasma gondii* et *Isospora belli* en matière de protozoaires. L'hyperéosinophilie est en général constante dans la plupart des helminthiases. Elle varie, en cinétique de hausse en période de migration larvaire tissulaire, et puis se stabilise à des valeurs moins élevées en période d'installation des adultes. On parle de courbe de Lavier qui est surtout caractéristique de la cinétique des éosinophiles en cas d'infestation par l'ascaris.

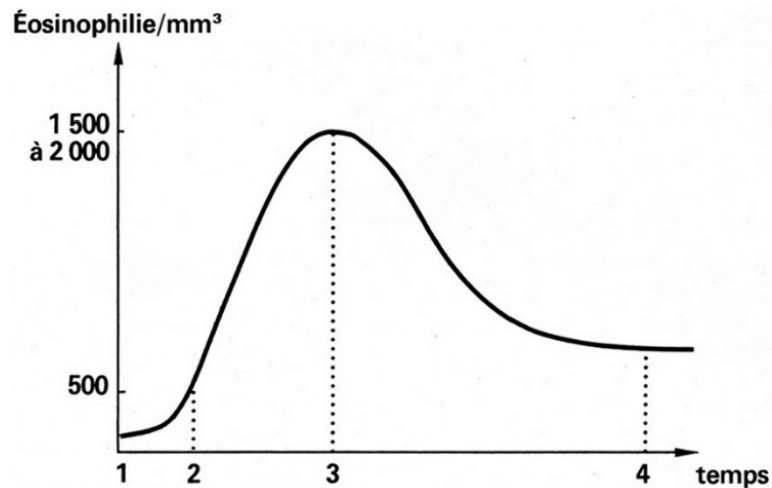


Figure 29: Courbe de Lavier. [49]

Interprétation :

1 : Infestation.

1-2 : Période de latence.

2-3 : Elévation du taux d'éosinophilie à une valeur maximale (phase de migration tissulaire).

3 : Valeur maximale d'hyperéosinophilie.

3-4 : Diminution progressive de l'hyperéosinophilie.

4 : Stabilisation à une valeur plus ou moins élevée ou peut même disparaître.

- La courbe de Lavier montre une phase de latence suivie d'une ascension rapide de l'éosinophilie vers un taux maximal, puis une décroissance vers une valeur variable avec ou sans normalisation.

Les principales parasitoses concernées par ce paramètre en phase invasive sont :

Les distomatoses, les bilharzioses, la trichinellose, l'ascaridiose, l'ankylostomose, l'anguillulose et en cas de faible hyperéosinophilie on retrouve également l'oxyurose et le téniasis. L'auto-infestation en cas d'anguillulose entraîne une hyperéosinophilie oscillante avec des pics [16].

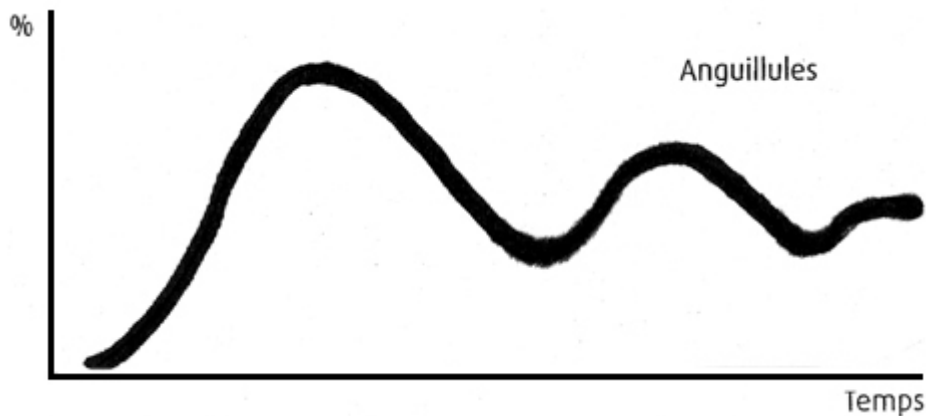


Figure 30: Evolution du taux d'hyperéosinophilie en fonction du temps en cas d'anguillulose. [50]

En impasse parasitaire, le syndrome *larva migrans* induit de même une hyperéosinophilie. Un traitement antihelminthique efficace entraîne une réascension de l'hyperéosinophilie puis normalisation lors de l'élimination des vers [16].

La découverte d'une hyperéosinophilie doit nous orienter vers des examens de première et de deuxième intention capable d'aider à confirmer l'hypothèse parasitaire.

En première intention, on retrouve :

L'hémogramme de contrôle ; ce dernier peut objectiver une hyperéosinophilie rapidement résolutive qui est caractéristique chez les sujets atopiques, ou une hyperéosinophilie rapidement croissante qui évoque une helminthiase en phase d'invasion.

La vitesse de sédimentation (VS) et la protéine C-réactive (CRP) ; Il s'agit de marqueurs d'inflammation aigue ou chronique. La perturbation de ces marqueurs n'est observée qu'au cours de la phase toxi-invasive des helminthiases ou également d'abcès amibiens. C'est le reflet d'une destruction tissulaire.[5], [16]

En deuxième intention vient le **dosage des IgE totales et spécifiques :**

Les Hyperéosinophilies helminthiques sont accompagnées d'une augmentation du titre des IgE totales. La seule exception est le téniasis à *T. saginata* [16].

Les hyperéosinophilies médicamenteuses et non allergiques ne sont pas accompagnés par une augmentation du taux des IgE totales [16].

Bilans biochimiques :

En plus de la triade, fièvre, hépatomégalie et hépatalgie ,la perturbation des analyses hépatiques est communes dans les abcès amibiens hépatiques [5]. Le diagnostic est confirmé par ponction hépatique.

Critères radiologiques : [5], [51]

- l'échographie abdominale, peut parfois montrer un aspect tourbillonnant dû aux vers adultes présents au niveau de l'intestin grêle. (Figure 31)
- L'échographie et la scintigraphie permettent d'évaluer les atteintes hépatiques dû aux abcès amibiens ou au schistosomiasis hépatospléniques.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des aspects zébrés orientant vers des occlusions intestinales dû à des nématodes tel que l'ascaris. Le lavement baryté permet d'observer les vers en négatif. (Figure 30)
- La cholangiographie rétrograde per endoscopique dessine une image en rail avec un cholédoque dilaté lors de la migration des vers dans les voies hépatobiliaires.
- L'endoscopie digestive haute peut parfois fortuitement conduire à la découverte de certains vers adultes.
- La coloscopie peut objectiver des lésions amibiennes au niveau du colon et même repérer certains vers. Mais son indication dans ce sens est dorénavant limitée, elle permet surtout la réalisation de biopsies rectales ou coliques, qui peuvent aider dans le diagnostic d'amibiase intestinale ou de bilharziose évolutive.
- La radiographie thoracique standard permet d'observer des infiltrats interstitiels diffus associés à la migration larvaires de certains nématodes pendant la phase d'invasion.



Figure 31: Aspect zébré des vers d'ascaris en radiographie après un lavage baryté.[51]

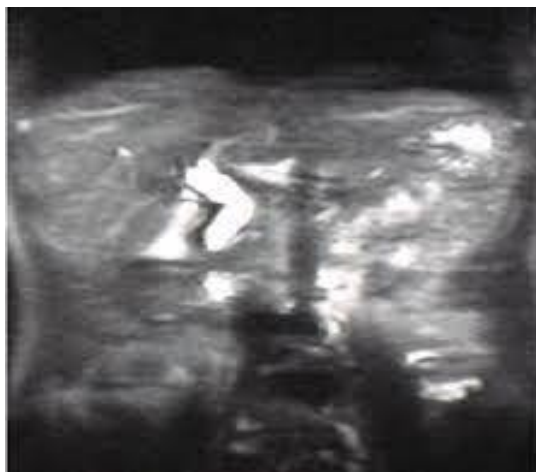


Figure 32: Ascaris vu en échographie.[52]

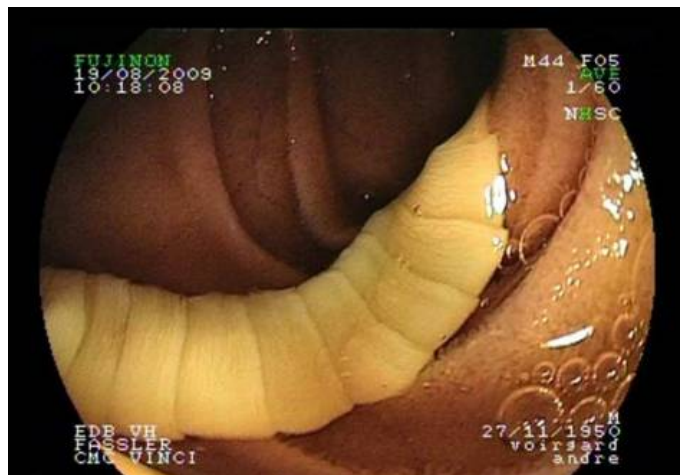


Figure 33: *Taenia sp.* observé à l'endoscopie duodénale.[53]

Diagnostic de certitude :

II.2 Examen parasitologique des selles :

Le diagnostic spécifique des parasitoses intestinales, repose en premier lieu sur la coprologie parasitaire. L'examen parasitologique des selles (EPS) a pour but de mettre en évidence et d'identifier les parasites vivants au niveau du tube digestif de l'homme ou qui sont disséminés par les selles au niveau du milieu extérieur.

On peut mettre en évidence le parasite intestinal sous sa forme définitive ou évolutive, et parfois même sous forme d'éléments parasitaires tel que les anneaux pour le *Taenia spp.*

Trois principes sont essentiels pour avoir un examen parasitologique des selles de qualité :

- a) Chaque parasite possède une technique qui lui est spécifiquement adapté pour être bien mis en évidence. D'où l'intérêt de la différenciation entre les différents types de colorations et les techniques adaptés aux protozoaires et celles des helminthes.
- b) Un examen parasitologique des selles dont le résultat est négatif n'a aucune valeur d'élimination. La prescription de trois EPS à quelques jours d'intervalles est obligatoire, car l'élimination des œufs et des kystes peut varier d'un jour à l'autre.
- c) La qualité du prélèvement conditionne le résultat.

II.2.1 Prélèvement :

Il s'agit d'une étape essentielle où la qualité du prélèvement conditionne le résultat de l'examen copro-parasitologique.

Préparation du malade : [5], [6]

Aucune préparation spécifique n'est recommandée aux patients avant l'EPS. Certaines règles sont cependant à respecter afin d'optimiser le recueil des selles.

- a) Eviter l'ingestion d'aliments riches en résidus, 3 jours avant le prélèvement, afin d'éviter la surcharge des préparations microscopiques.
- b) Eviter l'utilisation de médicaments laxatifs huileux, à base de mucilage, de sulfate de fer, ou de charbon qui rendent la lecture microscopique plus délicate.

- c) Eviter tout examen radiologique nécessitant l'absorption de produits de contraste opaques.
- d) Eviter l'administration d'un purgatif. Ce dernier rend le volume fécale plus important et moins concentré en éléments parasitaires.

Le but de ces conditions étant l'obtention d'un bol fécal de volume réduit, concentré en éléments parasitaires, de consistance molle et de constitution homogène afin de faciliter l'examen microscopique [54].

Recueil des selles :[5], [6]

- Les selles examinées doivent être fraîchement émises, préférentiellement au laboratoire. Dans le cas échéant, il faut les acheminer dans les plus brefs délais (ne pas dépasser le délai de 3 heures), afin d'éviter la dégradation des formes végétatives vulnérables à la dessiccation. Si un retard d'acheminement est envisagé, les selles ne doivent pas trop refroidir et peuvent être fixés à la solution de MIF. Les selles dures et moulées peuvent attendre un délai de 12h mais les selles diarrhéiques doivent être examinés dans l'heure.
- Le recueil doit se faire dans un récipient transparent, sec, propre et hermétiquement clos. Il doit être étiqueté avec le nom du patient, la date et l'heure du prélèvement.
- Le prélèvement doit être en quantité suffisante pour permettre la réalisation des techniques nécessaires et éviter les faux négatifs. On prélève la totalité de la selle sans urines car celles-ci tuent les protozoaires [57].
- Dans le cas où une oxyurose est suspectée, le scotch test anal reste le meilleur moyen de mettre en évidence les œufs.

Le scotch test anal ou test de Graham : [55]

Ce test consiste en l'application d'une bande de cellophane adhésive transparente sur la marge anale de l'enfant. L'application du scotch se fait le matin avant toute toilette et ceci en position genou-pectorale après écartement des plis anaux. Le scotch est ensuite retiré puis collé sur une lame porte-objet et observé au microscope.

II.2.2 L'examen parasitologique des selles proprement dit :

Il se divise en deux volets :

- Un examen macroscopique
- Un examen microscopique

L'examen macroscopique :

Il représente un bon élément d'orientation, en renseignant sur :

- La couleur : des selles fétides par exemple, de couleur jaune chamois évoquent une giardiose [54].
- La consistance : en effet, la consistance de la matière fécale peut orienter le diagnostic et aider à choisir la technique la plus appropriée. Les kystes de protozoaires seront recherchés dans des selles moulées, alors que les formes végétatives de protozoaires seront plutôt recherchées dans des selles liquides, diarrhéiques [54].
- L'éventuelle présence de glaire, sang, pus ou de mucus: La présence de stries muco-sanglantes ou de glaire oriente vers la présence d'amibes hématophages ou d'œufs de schistosomiasis [54].
- La présence de parasites adultes ou de fragments parasitaires.
- L'aspect de la digestion du bol alimentaire.

L'examen microscopique :

L'analyse coprologique microscopique proprement dite, nécessite l'utilisation d'un examen direct et d'au moins deux techniques de concentration de principe différent pour une sensibilité optimale. Ce volet est capital au niveau de l'examen parasitologique des selles et il comprend des méthodes qualitatives et quantitatives [5].

Préparation de l'échantillon : [54]

- La préparation des échantillons doit être réalisée dans un poste à sécurité microbiologique.
- La selle doit être prélevée à différents endroits en surface et en profondeur car la répartition des éléments parasitaires n'est pas homogène.

Examen direct à l'état frais :

L'examen direct à l'état frais consiste à observer entre lame et lamelle un étalement mince de selle fraîche avec ou sans dilution (Les selles diarrhéiques ne nécessitent pas de dilution). Il est essentiel car il permet de retrouver la plupart des parasites et particulièrement d'apprécier la viabilité et mobilité des formes végétatives des protozoaires [5], [54]. Ces dernières doivent être recherchées en atmosphère chaude. On peut utiliser une étuve à microscope ou un microscope à platine chauffante intégrée. A défaut d'équipement, on peut maintenir la préparation sur platine chauffante avant l'observation microscopique.[54]

On distingue :

- L'examen direct sans dilution ; il est pratiqué sur les selles liquides ou glaireuses.
- L'examen direct en solution salée isotonique. (NaCl à 9%)
- La dilution en eau distillée : Elle est utile lorsqu'on a une grande abondance de leucocytes, de *Blastocystis sp.* ou de formes végétatives d'autres protozoaires ce qui rend difficile la détection d'éventuels kystes. [6] L'eau contenant du chlore permet de lyser *Blastocystis sp* et certaines formes végétatives d'autres protozoaires laissant intact les kystes.

La préparation doit être lue sur le champ pour éviter la lyse de certains éléments parasitaires fragiles. On doit parcourir de manière méthodique la totalité de la lamelle avec un objectif à faible grossissement et ensuite vérifier à plus fort grossissement tout élément suspect.

La détection d'hématies ou de leucocytes en abondance doit faire évoquer une maladie intestinale inflammatoire (MICI). [54]

Examen direct après coloration :

Divers types de coloration peuvent être effectués, on peut les diviser en deux groupes ;

Les colorations immédiates et les colorations permanentes.

Colorations immédiates :

1) Coloration au Lugol : [55] Colorant iode-iodure. C'est une coloration qui permet de visualiser et d'identifier les kystes de protozoaires, plus spécifiquement les kystes d'amibes.

Les protozoaires s'immobilisent rapidement après la coloration mais celle-ci permet d'observer la chromatine des noyaux nettement en brun sombre, la paroi en brun et le cytoplasme en jaune ou en brun clair.

2) Au Merthiolate-iode-formol (MIF) : [56] C'est la méthode de Sapero et Lawless, réalisé en tube. Il s'agit de la méthode la plus utilisée, pour fixer et colorer les éléments nucléaires parasitaires permettant ainsi l'identification des formes kystiques et végétatives des protozoaires. Le cytoplasme apparaît en rouge et les structures nucléaires en rouge sombre ou noir. En plus de la coloration, cette technique permet une légère concentration des éléments parasitaire au niveau de la surface du culot.

La coloration ne perturbe pas l'observation des larves et des œufs d'helminthes.

3) Coloration au bleu de méthylène : [57] Il s'agit de la plus simple des colorations permettant d'identifier les formes végétatives d'amibes. Le noyau et les inclusions se colorent en bleu foncé, le cytoplasme quant à lui en bleu clair.

4) Coloration au cristal violet de Bailenger : La technique porte le nom complet de « Méthode de Bailenger et Faraggi ». C'est une méthode permettant de colorer sans fixation les kystes et trophozoïtes d'amibes. Les structures nucléaires apparaissent en noir et le cytoplasme en rouge.

Colorations permanentes : Elles sont parfois nécessaires pour affirmer l'identité des kystes et des trophozoïtes retrouvés et surtout en cas de suspicion de *Cryptosporidium spp.* Elles permettent également de conserver le matériel de référence pour un but de recherche, d'enseignement ou pour l'envoyer afin de recevoir un avis d'expert. [57]

On distingue :

1) Coloration à l'hématoxyline ferrique : Il s'agit d'une méthode de référence pour la coloration des noyaux d'amibes ce qui permet la différenciation entre les espèces.

C'est une méthode histologique, permettant au biologiste de distinguer les plus fins détails cytologiques. Les éléments nucléaires apparaissent en noir intense sur un fond peu coloré.

2) Coloration à l'A.P.V-trichrome : Également aide à l'identification des amibes.

Il s'agit de la fixation des frottis fécaux par l'alcool polyvinylique et puis leur coloration par le trichrome de GOMORI [17].

3) Coloration au noir chlorazol de Kohn : Il s'agit d'une technique ayant l'avantage de fixer, colorer et différencier les protozoaires [17].

4) Coloration de Zeihl Neelsen modifiée par Henriksen et Poblentz : Il s'agit d'une technique simple et rapide à réaliser. Méthode de référence pour la détection d'oocystes de

Cryptosporidium spp et d'*Isospora belli*. Elle permet d'exploiter le caractère acido-alcool-résistant de ces parasites. (PAAR)

Les oocystes apparaissent en rose sur un fond bleu-vert.

5) Coloration au trichrome de Weber : Cette coloration à côté de l'uvitex et l'immunofluorescence met en évidence les microsporidies, aujourd'hui classés dans le règne des fungi.

Examen microscopique après techniques de concentration :

Le but de ces techniques est de rassembler dans un petit volume, à partir d'un grand volume de matières fécales, un maximum d'éléments parasitaires avec un minimum de résidus. Facilitant ainsi le diagnostic en augmentant les chances de retrouver le parasite responsable. Cependant, ces techniques sont d'aucun intérêt pour les formes végétatives, ces dernières sont altérées par les processus physiques ou chimiques appliqués.

Ces méthodes sont classées selon leur principe en trois groupes :

- Les techniques physiques
- Les techniques diphasiques ou physico-chimiques
- Les techniques mixtes

Le choix de la méthode dépend des renseignements cliniques et paracliniques du patient.

1) Techniques de concentration par méthodes physiques :

Principe :

Ce sont des méthodes basées sur la différence de densité entre les éléments parasitaires et le réactif de dilution. On distingue :

- **Les techniques de sédimentation** où le réactif possède une densité inférieure à celle des éléments parasitaires, elles sédimentent alors au fond du tube formant ainsi un culot.
- **Les techniques de flottaison** où le réactif est plus dense que les particules parasitaires, celles-ci alors flottent à la surface du tube. Ces méthodes possèdent l'avantage d'être simple, non couteuse, nécessitant un matériel rudimentaire donc facilement applicables. Elles sont utiles pour concentrer les œufs et les larves d'helminthes mais elles ne sont pas applicables aux protozoaires.

Techniques basées sur la sédimentation :

On y retrouve :

- **La sédimentation simple dite méthode de Barbosa** ; utilisant l'eau du robinet.

Utilisé surtout pour la recherche des larves l'anguillules et les œufs d'Ascaris non fécondés.[5]

- **La méthode de Faust et Ingalls** ; utilisant l'eau glyciné à 0.5% . Elle est surtout désignée pour retrouver les œufs de schistosomes, d'ascaris et les larves d'anguillules.[5]

- **La méthode de sédimentation-centrifugation** ; également nommé **Méthode de Baroody et Most** [56] ; Utilisant de l'eau ordinaire à 40°C [6].

- **Méthode de Jahnes et Hodges** [6] Ces méthodes sont actuellement abandonnés, du fait de leur faible fiabilité[56].

Techniques basées sur la flottaison :Ce sont des techniques simples et rudimentaires, permettant la réalisation d'examen en série[56].

On distingue :[5], [6], [56]

- **La Méthode de Fulleborn** ; utilisant une solution saturée de NaCl à 25%.

- **La Méthode de Willis** ; utilisant également une solution saturée de NaCl à 25%.

- **La Méthode de Janecko et Urbany** : utilisant une solution d'iodomercure de potassium. Il s'agit de la méthode la plus performante mais qui est délaissée à cause de l'action caustique et allergique du réactif iodo-mercuriel ainsi que le problème de pollution des dérivés du mercure.

- **La Méthode de Faust** : utilisant une solution aqueuse de sulfate de Zinc saturée à 33%.

En plus du fait qu'elles ne sont pas applicables aux protozoaires, ces techniques ne sont pas utiles lorsque les selles sont riches en lipides, les larves d'helminthes sont également parfois altérés et difficiles à reconnaître [6].

2) Techniques de concentration par méthodes diphasiques :

Principe :

Ces techniques consistent à mettre les selles en contact de deux phases non miscibles, constitués d'une phase aqueuse et une autre lipophile. Ce qui crée pour chacune des particules fécales un coefficient de partage qui les oriente en fonction de leur balance hydrophile-lipophile.

Alors ;

- Un élément fécal qui penche vers l'hydrophilie va se déposer au fond du tube au niveau de la phase aqueuse.
- Un élément fécal qui est plutôt lipophile va se retrouver au niveau de l'interphase entre la phase aqueuse et le solvant.

Ce sont des techniques simples et rapides à réaliser, cependant il faut toujours utiliser une faible quantité de selles ce qui peut conduire à des résultats faussement négatifs et les procédés utilisés sont connus pour être peu efficaces quand il s'agit d'œufs d'ascaris [6].

Parmi ces techniques, on retrouve : [5], [6]

- **La méthode de Telemann-Rivas** ; utilisant l'acide acétique cristallisable. Cette méthode est surtout adaptée aux échantillons à forte teneur en lipides.

La coque des kystes d'*Entamoeba histolytica* se dédouble lors de la centrifugation, ce qui représente un bon élément de diagnostic.

- **La méthode de Thébault simplifiée** ; technique très intéressante pour concentrer les kystes d'amibes.
- **La méthode de BAILENGER** ; utilisant un tampon acéto-acétique à $\text{pH} = 5$. Cette technique est mieux adaptée aux kystes et aux œufs qui se concentrent dans un pH acide, tel que les kystes de protozoaires, les œufs de trichocéphale, d'ankylostomes, et même les oocystes de cryptosporidies. Elle est non applicable aux œufs de schistosomes.
- **La méthode de Blagg et al.** ; Il s'agit d'une concentration par le M.I.F, cette technique permet la coloration et la concentration des protozoaires donc ils deviennent facilement identifiables, elle permet également la concentration des œufs d'ascaris, de schistosomes et d'*Hymenolepis nana*.
- **Méthode de Ritchie simplifié par Allen et Ridley** : utilisant une solution officinale de formol à 10%. C'est une technique qui possède l'avantage d'être utilisée pour des selles formolées donc pour des études épidémiologiques. Elle met en évidence les kystes de protozoaires et les œufs d'helminthes.

3) Les techniques de concentration par méthodes mixtes :

Ce sont des techniques combinant le principe par flottaison et par méthode diphasique, donc elles se déroulent en deux temps, nécessitent plusieurs centrifugations et donnent des résultats excellents.

Comme exemple on cite :

- **La méthode de Caries et Barthélémy** ; utilisant en première phase une solution de NaCl et puis de l'acide citrique en deuxième phase. On obtient un culot très faible et donc les œufs et les kystes retrouvés sont facilement identifiables. Par contre le pH très acide n'est pas adapté à la recherche d'œufs de schistosomes ou bien les larves d'anguillules.
- **La méthode de Junod** ; C'est une technique très intéressante permettant la recherche d'œufs d'helminthes ainsi que les formes végétatives et les kystes de protozoaires. Elle remplace alors l'utilisation de plusieurs techniques différentes pour la recherche de parasites de densités différentes.

Cependant, la technique est très longue nécessitant 5 centrifugations et l'utilisation d'une solution toxique d'iodo-mercurate.

- **La méthode de Junod simplifiée** ; elle donne des résultats très similaires à la technique complète mais impose toujours 4 centrifugation et l'utilisation d'iodo-mercurate.

Examen microscopique après techniques spéciales :

Certains parasites nécessitent une recherche par des techniques spéciales choisies en fonction du contexte épidémiologique, des renseignements cliniques et des résultats biologiques.

1) Techniques de concentration par éclaircissement : La technique de KATO

Principe :[6]

On réalise un frottis épais qu'on éclaircit progressivement à l'aide de glycérine.

C'est une méthode simple, permettant la recherche et la numération des œufs d'helminthes, elle ne présente cependant aucun intérêt pour les protozoaires.

2) Techniques de concentration biologique : La technique de BAERMANN

C'est la technique de référence pour le diagnostic d'anguillulose.

La technique d'extraction est basée sur les propriétés biologiques des éléments parasitaires, dans ce cas on utilise l'hygrotopisme et le thermotropisme des larves de *Strongyloides stercoralis*.

Principe :

L'échantillon de selles est déposé sur un tamis tapissé de couches de gaze sur un entonnoir qui se termine par un tube en caoutchouc fermé par une pince.

L'entonnoir est rempli d'eau stérile à 45°C de manière à ce que l'eau touche la selle sans l'immerger. La température doit être constante ce qui implique l'utilisation d'une étuve.

Après 2 à 3h, on ouvre la pince pour recueillir 10ml de liquide qu'on centrifuge à 1500tour/minute pendant 5 minutes. Le culot de centrifugation est ensuite recueilli et examiné au microscope.

II.3 Coprocultures :

Les coprocultures ne sont pas utilisées en routine, leur réalisation nécessite des indications spécifiques. Leur mise en œuvre est également lourde, les coprocultures nécessitent des milieux spécifiques et un suivi pendant plusieurs jours.

- La culture des protozoaires est utile lors de doutes concernant un EPS faussement négatif. Elle permet la multiplication des protozoaires et donc augmente la chance de les retrouver.
- Pour les helminthes, la culture permet la maturation des œufs et leur transformation en larves facilement identifiables. Elle est aussi surtout utile pour le diagnostic différentiel des ankylostomes et d'anguillules. Les cultures possèdent l'avantage d'être plus sensibles et limitent le besoin d'exams répétées.

Les milieux utilisés en protozoologie :[5]

- **Milieu de Dobell et Laidlaw** +++ ; il s'agit d'un milieu diphasique, composé d'un support et d'une phase liquide. Le support comporte du sérum de cheval coagulé en plan incliné, et la phase liquide est composée de liquide de Ringer, de sérum de cheval et d'amidon de riz.
- **Milieu LMS** ; composé de solution saline, d'extrait de foie, de levures, du sérum de cheval décomplémenté et d'amidon de riz.

- **Milieu de Diamond** ; c'est un milieu diphasique également composé d'une phase solide formé d'agar et une phase liquide constituée de sérum, d'extraits d'embryon de poulet et de vitamines.
- **Milieu TYI-S-33.**
- **Milieu HSP3M2.**
- **Milieu LE.**
- **Milieu de Robinson.**
- **Milieu de Jones.**

Les milieux utilisés en helminthologie :[58]

On distingue plusieurs milieux et plusieurs techniques :

Les coprocultures sur papier Buvard en boîte de pétri.

Les coprocultures sur papier Buvard en tube à essai : Méthode de Harada-Mori

- * Utilisé pour identifier les ankylostomes et les anguillules.
- * Il faut savoir que seules les selles fraîches non fixés et non réfrigérés peuvent y être traités.
- * L'ajout du Charbon de bois augmente considérablement la sensibilité de la méthode.

Les coprocultures sur plaque Koga-agar : Les cultures sur gélose sont considérées comme la méthode la plus efficace et la technique de choix pour la détection des larves d'anguillules.

Les coprocultures sur Charbon de bois : Méthode de Brumpt, Méthode de Ho-Thi-Sang.

II.4 Détection de copro-antigènes :

Définition :[59]

Un test de diagnostic rapide pour détection de copro-antigènes est un test qui permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'une parasitose intestinale dans un délai plus court (30 à 90 minutes) que la technique de référence qui est dans ce cas l'EPS.

La plupart de ces tests sont conçus pour être utilisés en urgence, dans un terrain qui ne dispose ni de matériels lourds ni de réactifs développés, avec comme exigence la simplicité de mise en œuvre et d'interprétation. Aujourd'hui, ces tests rapides sont en général réalisés par des méthodes immunochromatographiques (ICT) ou bien immuno-enzymatiques ou biochimiques (ELISA).

Les TDR basés sur le principe d'immunochromatographie sont actuellement les plus utilisés.

Principe : La détection rapide de copro-antigènes par immunochromatographie sur membrane est basé sur une réaction antigène-anticorps.

L'échantillon à tester (selles) est déposé sur une extrémité d'une membrane de nitrocellulose fixée sur un support en plastique ou en carton. Si l'antigène recherché est présent, il se lie avec un anticorps marqué généralement en or colloïdal.

Les complexes antigènes-anticorps formés migrent ensuite par capillarité et sont arrêtés par des anticorps de capture fixés sur la membrane. Un résultat positif se traduit par l'apparition d'une ligne colorée. L'excès de complexe conjugué continue sa migration et puis est immobilisé par un anticorps (anti-lapin ou anti-souris), l'accumulation des complexes colorés entraîne l'apparition d'une deuxième ligne colorée, appelé ligne de contrôle qui valide le bon fonctionnement de la réaction.[60]

En cas de réaction négative, seule la ligne contrôle est colorée. L'apparition des bandes est rapide en 15 à 30 minutes en général. Il existe des TDR monoplex, biplex et multiplex. C'est-à-dire ayant une détection simultanée de 1 à 3 pathogènes.

Utilisation :

Les TDR ont été utilisés en premier pour la détection du VIH et du paludisme. Ensuite, leur utilisation s'est étendue progressivement à d'autres agents infectieux.

En coprologie, les tests de diagnostic rapide (TDR) basés sur la détection de copro-antigènes sont surtout appliqués à la recherche de protozoaires (*Entamoeba histolytica*, *E. dispar*, *Giardia intestinalis* et *Cryptosporidium spp.*) par test immunochromatographique [61].

On distingue :[60]

- Les TDR sur bandelette mettant en évidence les antigènes de *Giardia intestinalis* dans les selles. Ils ne possèdent pas de réaction croisée avec les autres pathogènes fécaux.
- Les TDR pour la détection simultanée de *G. intestinalis* et de *Cryptosporidium spp.*
- Les TDR de l'ambiase, sont des méthodes rapides de détection mais manquent de spécificité ; elles montrent des réactions croisées entre *E. histolytica* et *E. dispar*.

Pour les helminthes, la recherche de copro-antigènes se fait par méthode ELISA pour la détection des produits d'excrétion ou de sécrétion des nématodes intestinaux.

En effet, La détection de ces copro-antigènes est d'une valeur diagnostique particulière, surtout dans les circonstances où il est difficile d'établir une confirmation microscopique directe de l'infection, en raison d'une faible charge parasitaire ou lorsqu'il s'avère difficile d'isoler le parasite malgré l'utilisation de techniques de concentrations adéquates, ceci lors d'un suivi de traitement par exemple ou lors de la phase aigüe de l'infection.

Par exemple, la détection de copro-antigènes de *Taenia spp.* par le test ELISA (ELISA-CoAg) au niveau des selles de porteurs a amélioré le potentiel de diagnostic et est actuellement l'approche la plus fiable pour la surveillance du téniasis humain. Mais le test est spécifique au genre plutôt qu'à l'espèce, puisqu'il donne des réactions croisées entre les espèces [62].

Il existe actuellement de nombreux essais en cours pour la détection de copro-antigènes de douves tel que *F. hepatica* ou de nématodes tel que *Strongyloides spp.* [63], [64].

La détection des coproantigènes représente un outil prometteur à utiliser en terrain lors de l'absence d'équipement ou dans des études épidémiologiques à grande échelle, bien que le problème de réactivité croisée et de fausse négativité persiste toujours, ceci est en partie lié la complexité des selles et la présence de substances interférentes.

II.5 La biologie moléculaire :

En Parasitologie, le manque de sensibilité et de spécificité des méthodes actuelles, incitent à positionner la PCR comme futur gold standard [65].

Principe :

la polymérase chain reaction (PCR) consiste à amplifier une séquence nucléotidique cible du génome. C'est une technique très sensible puisqu'elle permet d'obtenir rapidement une quantité importante et exploitable d'un segment précis d'ADN ou d'ARN [59].

Un cycle de PCR se déroule en 4 étapes : La dénaturation, l'hybridation, l'élongation et enfin la migration sur agarose de produits amplifiés pour la PCR classique.

La PCR en temps-réel :[66]

La PCR en temps-réel (qPCR), permet par l'utilisation de sondes ou de produits se fixant à l'ADN, d'émettre un signal fluorescent directement proportionnel à la quantité d'ADN amplifié en temps réel.

L'approche multiplex :[66]

Il est possible dorénavant de réaliser des amplifications simultanées pour différents parasites dans un même échantillon. Il s'agit de la qPCR multiplex. Cette méthode a permis un gain de temps d'analyse sans diminution de sensibilité et donc représente une méthode excellente en parasitologie permettant un dépistage un haut débit avec identification des espèces et ceci sans expertise parasitologique.

Cette méthode est applicable aux helminthes comme aux protozoaires et dans certains cas elle est la seule méthode de distinction entre certaines espèces comme *E. histolytica* et *E. dispar*, entre *T. saginata* et *T. solium* et même entre *Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale*. Elle peut être utilisée pour le diagnostic et pour le suivi de l'efficacité du traitement grâce à sa sensibilité et sa spécificité accrue.

L'arrivée sur le marché de ces nouvelles techniques de technologie qPCR multiplex rend dorénavant possible la détection simultanée de 26 parasites intestinaux comprenant protozoaires, helminthes et microsporidies.

Le seul inconvénient demeure le coût de ces techniques.

II.6 Examens complémentaires :

Les biopsies :[5], [67]

Les nombreuses biopsies réalisées au cours des explorations endoscopiques, sont parfois utiles à la recherche des parasites. Cependant une orientation de l'équipe du laboratoire vers le parasite suspecté s'avère nécessaire à cause du grand nombre d'espèces pouvant être retrouvés. Les biopsies duodénales, peuvent comporter ; *Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium spp.* ou même des microsporidies.

En plus des parasites cités précédemment, les biopsies intestinales peuvent contenir des amibes hématophages (*Entamoeba histolytica histolytica*) surtout si on réalise les biopsies au niveau des microlésions. Au niveau des biopsies pulmonaires, il s'agit surtout des larves de nématodes ou bien des cryptosporidies.

Pour la recherche d'œufs de schistosomes, il est nécessaire de réaliser des biopsies rectales ou sigmoïdiennes. Plus spécifiquement, au niveau des microlésions. Il est important que les fragments ne soient pas fixés au formol qui les durcit et ne permet alors qu'une seule technique. Les fragments doivent être rapidement transmis dans quelques millilitres de sérum salée isotonique.



**DEUXIEME PARTIE :
ETUDE DU PORTAGE
PARASITAIRE**

I. Introduction :

Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les parasites digestifs touchent 3,5 milliards de sujets et sont responsables de parasitoses digestives chez 450 millions de personnes dans le monde [2]. Ces parasitoses représentent un problème de santé publique d'ordre majeur surtout au niveau des pays en voie de développement compte tenu des problèmes sanitaires qu'elles posent.

Ces parasitoses peu bruyantes peuvent causer des conséquences économiques et démographiques importantes. Ceci est particulièrement observé chez la population infantile qui est largement la population la plus exposée et à risque à cause de l'environnement qui l'entoure, de son comportement et son âge.

En effet, le portage parasitaire chronique est décrit comme étant un facteur de malnutrition, de retard staturo-pondéral et de sensibilité accrue aux maladies conduisant ainsi à un taux de morbi-mortalité très important.

L'OMS suggère, dans son rapport publié en 1998, que les études menées sur les enfants scolarisés sont généralement représentatives de la situation de la population [68]. Ainsi, les données collectées peuvent être utilisées, non seulement pour estimer l'état de santé de ces enfants et appliquer les prises en charges adéquates pour les malades mais également comme référence pour évaluer le besoin de l'intervention dans la communauté et l'adaptation des mesures préventives.

L'étude de ces parasitoses est un reflet direct du niveau d'hygiène alimentaire, fécale et hydrique. Selon ce contexte, l'étude prospective qu'on a menée, vise à étudier la prévalence des parasitoses intestinales chez l'enfant scolarisé au niveau de la région Rabat-Salé-Kénitra, à déterminer les facteurs favorisants et identifier les différentes espèces en cause.

II. Objectifs de l'étude :

Les objectifs spécifiques formulés lors de notre enquête épidémiologique sont :

1. Etablir chez l'enfant scolarisé en milieu urbain, la prévalence des parasitoses intestinales.
2. Identifier les espèces les plus fréquentes, et établir le profil parasitaire chez ces enfants.
3. Déterminer les facteurs de risques socio-démographiques, économiques et hygiéniques associés au portage parasitaire dans cette population.
4. Recommander une réadaptation des mesures préventives et prophylactiques pour limiter la survenue de ces infections.

III. Matériel et méthodes :

III.1 Période, type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective d'incidence et de prévalence, réalisée sur une période de 4 mois : Du 1er Septembre 2019 au 31 Décembre 2019.

L'étude s'est déroulée en collaboration entre le service de Parasitologie - Mycologie Médicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat et 5 crèches et écoles primaires de la région de Rabat-Salé-Kénitra.

Concernant le choix du site d'étude, plusieurs crèches et écoles primaires correspondant à différents niveaux socio-économiques ont été sollicitées, seulement 5 sur toute la région ont répondu favorablement à notre demande avec le consentement des parents.

III.2 Critères d'inclusion :

Seront inclus dans notre enquête tous les enfants des deux sexes âgés de moins de 10 ans, scolarisés dans des crèches et écoles primaires de la région de Rabat-Salé-Kénitra et dont les parents ont signé le consentement.

III.3 Méthodologie :

III.3.1 Phase préliminaire :

Avant le début de l'étude, nous avons pris contact avec la direction de chaque école, pour donner des explications concernant les objectifs de notre enquête et son importance pour l'hygiène scolaire et de la population globale.

Ensuite, nous avons établi 3 types de fiches :

- Des fiches de renseignement anonymes à remplir par les parents, comportant des renseignements sur les données démographiques et familiales, la symptomatologie clinique, les antécédents de parasitoses intestinales et les traitements éventuels (**Annexe 1**).
- Une fiche de consentement éclairé donné aux parents pour être signé avant l'inclusion définitive de l'enfant (**Annexe 2**).

- Des fiches d'exploitation des résultats de l'examen parasitologique des selles à remplir par notre laboratoire (**Annexe 3**).

Ensuite, en collaboration avec les directions des écoles, nous sommes passé dans chaque classe où des explications claires sur les objectifs de notre étude, l'impact et le bénéfice attendu de cette dernière ont été fournies à l'enseignant, aux élèves et aux parents.

Des explications au personnel cuisinier adhérent à l'étude a été effectué de la même manière.

III.3.2 Recueil des prélèvements :

Chaque enfant inclus dans l'étude a reçu un pot sec, transparent, propre et étiqueté à fermeture hermétique la veille de la date convenue au prélèvement afin de prélever un échantillon de selles le lendemain matin.

Trois prélèvements ont été effectués à 2 jours d'intervalle (J1 ; J3 et J5).

Un scotch test anal a également été réalisé à J7 systématiquement chez tous les enfants inclus.

Des prélèvements selon le même rythme ont été effectués chez le personnel cuisinier de chaque crèche/école.

Les prélèvements étaient acheminés dans l'heure qui suit au Laboratoire pour être codifiés (afin de garder l'anonymat) et ensuite examinés.

Pour chaque prélèvement, un examen macroscopique, un examen direct entre lame et lamelle (à l'état frais et après coloration) et deux techniques de concentration de principe différent (Willis et Ritchie) ont été pratiqués.

Simultanément, les enseignants ont été priés de réexpliquer à plusieurs reprises aux enfants et aux personnels cuisiniers le mode de prélèvement et les conditions nécessaires de respecter afin d'avoir un prélèvement de qualité :

- Durant la période de l'étude, les sujets inclus (enfants et cuisiniers) doivent éviter les aliments riches en résidus,
- Il ne doivent pas absorber de produits susceptibles de gêner l'examen microscopique, tels que les mucilages, le charbon, l'huile de paraffine ou bien les produits de contraste pour examen radiologique ;
- Le remplissage soit couvrir environ la moitié du pot pour avoir la quantité suffisante permettant la réalisation de toutes les techniques nécessaires ;

- Le pot de selles ne doit pas contenir d'urines car celles-ci provoquent la lyse ou l'altération de la morphologie des parasites surtout des protozoaires ;
- L'émission des selles doit se faire idéalement le matin du même jour de l'examen ; mais en cas de difficulté, il est possible de récupérer sa selle la veille de l'examen et puis la conserver à + 4°C.

Les échantillons collectés étaient acheminés au laboratoire de parasitologie – mycologie médicale de l'HMIMV de Rabat dans un délai ne dépassant jamais une heure.

Les scotch-tests, était réalisés par nous même dans une salle préparée spécialement pour ce type de prélèvement par les directions des écoles.

III.3.3 Réalisation de l'examen parasitologique des selles :

A la réception de chaque échantillon, un examen parasitologique des selles est réalisé en 2 étapes :

1. L'examen macroscopique : L'étude macroscopique consiste à observer l'aspect, la consistance (selle dure, pâteuse, molle ou diarrhéique), la couleur et la présence et/ou l'absence de sang, de pus ou de mucus.

Il permet même de détecter parfois à l'œil nu la présence des parasites dans les selles, cas des helminthes.

2. Étude microscopique :

L'examen microscopique à l'état frais et après coloration : On étale un peu de selles prélevés à différents points dans de l'eau physiologique et dans le Lugol ou le MIF.

Si la lecture au microscope est positive, on passe à la description et à la nomenclature scientifique du parasite.

L'examen microscopique après techniques de concentration : Après la coloration, on passe aux techniques de concentration qui consistent à rassembler dans un petit volume un maximum d'éléments parasite avec un minimum de débris alimentaires. On a choisi pour notre étude deux techniques de concentrations de principe différent, simples, peu coûteuses et couramment utilisés au niveau du laboratoire de parasitologie – mycologie de l'HMMIV de Rabat :

La technique de Willis (Technique physique de flottaison) et La technique de Ritchie modifiée (Technique physico-chimique).

En plus de ces techniques, on effectue aussi la lecture du **test de Graham** qui a pour but de mettre en évidence les œufs d'*Enterobius vermicularis* ou de Taenias dans les plis anaux.

La lecture microscopique des lames se fait d'abord par balayage de l'ensemble de la lame au faible grossissement (x100) pour déceler les œufs et les larves d'helminthes, puis on passe au moyen grossissement (x400) pour chercher les formes végétatives et kystiques des protozoaires.

Validation des résultats dans le système informatique : La saisie des résultats des EPS et leur validation technique (par les techniciens) et biologique (par les biologistes ou résidents) s'est faite sur le système informatique du laboratoire.

III.3.4 Analyse statistique :

Les résultats ont été saisis sur Microsoft Office Excel 2016 et traités par SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 10.0.

Seuls seront retenus pour l'analyse statistique, les enfants et personnel cuisinier ayant ramené les trois prélèvements.

Les statistiques descriptives seront présentées sous forme d'effectifs, de pourcentages et de moyennes.

III.3.5 Confidentialité des données :

Toutes les données obtenues lors de cette étude seront traitées de façon confidentielle. Aucune information concernant l'identité des enfants ou leurs parents ne sera communiqué à une personne tierce à l'exception des médecins et pharmaciens chargés de l'étude. Les enfants seront identifiés par un code numérique. La liste d'identification restera chez le coordonnateur de l'étude.

Les données et les résultats obtenus seront utilisés dans un rapport final d'une manière anonyme de sorte à ce qu'aucune information ne permette d'identifier les sujets directement.

III.3.6 Bénéfice attendu et retombées socio-économiques :

- Actualiser et adapter les mesures de prévention collectives et individuelles dans les différents groupes de la population (contrôle des manipulateurs de denrées alimentaires, contrôle des enfants scolarisés ...)
- Surveillance et prise en charge adéquate des malades.

IV. Résultats :

IV.1 Analyse descriptive de la population de l'étude :

Durant la période de l'étude, 5 crèches et écoles primaires de la région de Rabat-Salé-Kénitra ont été incluses. Nous avons reçu 4045 examens parasitologiques des selles (EPS) correspondant à 1348 patients, comportant 1288 enfants et 60 personnels cuisiniers. Tous les enfants étaient âgés de moins de 10 ans.

Nos résultats seront exploités selon plusieurs critères.

IV.1.1. Descriptif selon le sexe :

L'étude a porté sur l'ensemble des 4045 examens parasitologiques des selles reçus.

Il s'agit alors de 3054 EPS de Garçons et de 972 EPS de filles, soit un pourcentage de 75,85% (n= 977) de garçons et 24,14% (n= 311) de filles. Le sexe ratio G/F est de : 3,15.

Pour le personnel cuisinier, le sexe ratio H/F est de : 1,14, soit 53,33% d'hommes (n= 32) et 46,66% de femmes (n= 28).

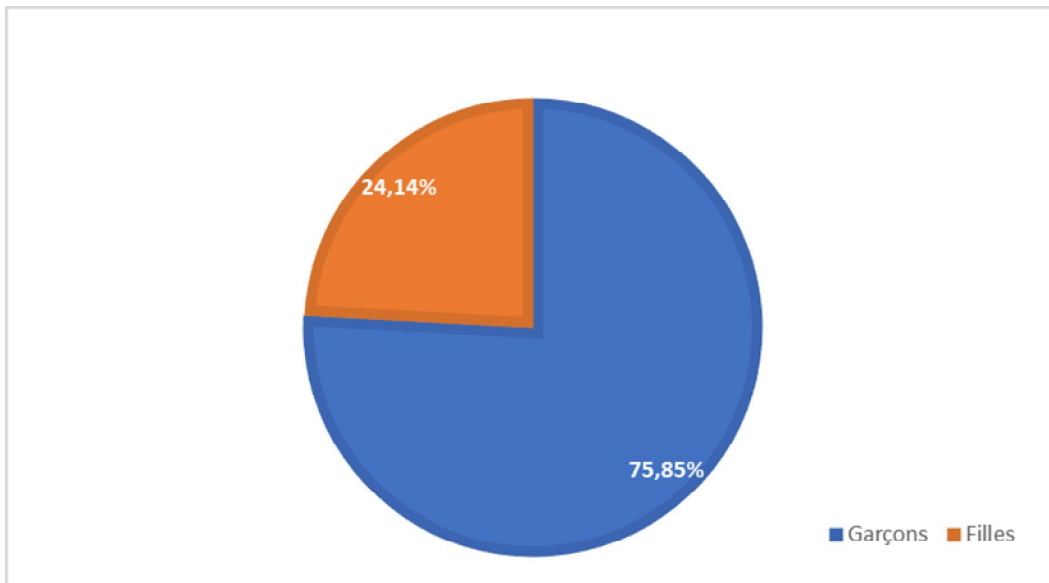


Figure 34: Répartition des enfants inclus selon le sexe.

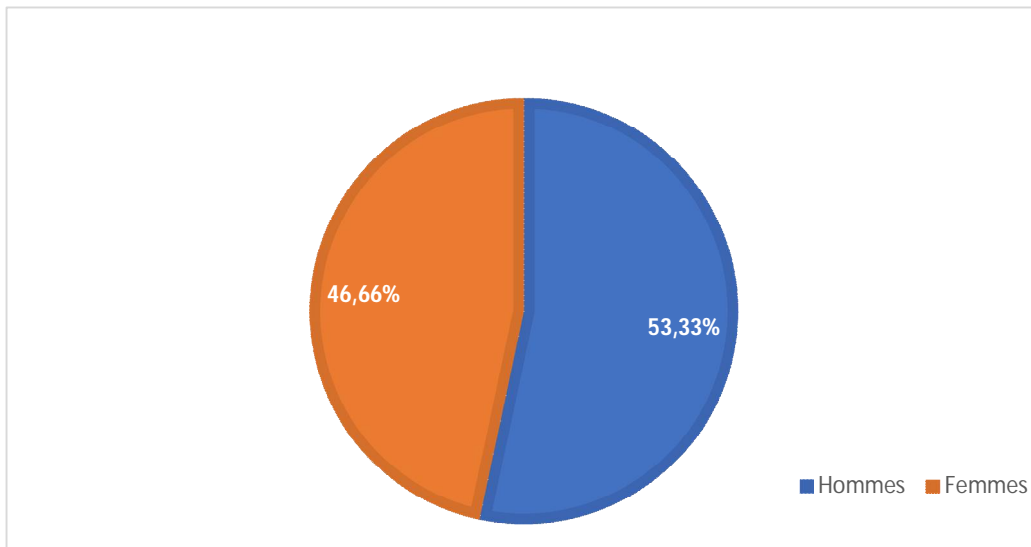


Figure 35: Répartition du personnel cuisinier inclus selon le sexe.

IV.1.2. Descriptif selon l'âge :

Concernant l'âge ; pour les enfants la valeur moyenne est de 6,22 ans avec des extrêmes de 9 mois et 10 ans.

Pour le personnel cuisinier, l'âge moyen est de 37,41 avec des extrêmes de 23 ans et 52 ans.

IV.2 Diagnostic parasitologique :

IV.2.1 Prévalence des parasitoses intestinales :

La population étudiée comprend 2067 EPS positif, ce qui correspond à un taux global d'infestation de 51.10%, soit 689 cas parasités sur 1348 patients examinés.

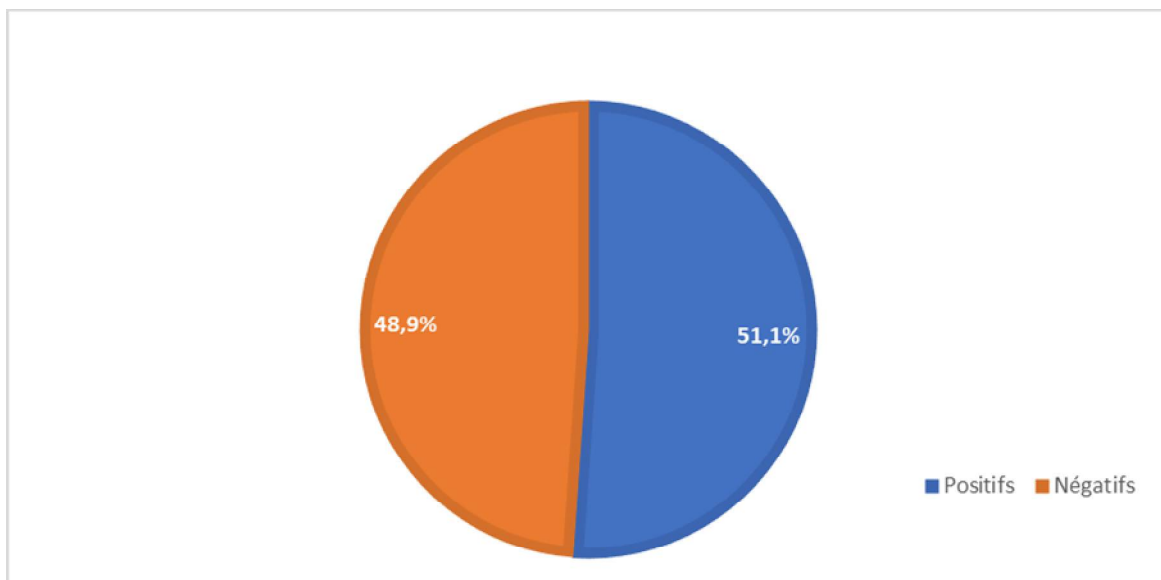


Figure 36: Prévalence des parasitoses intestinales selon L'EPS.

IV.2.2 Aspect des selles de la population étudiée :

Notre étude montre que dans les 4045 selles examinées ;

- **75,73%** (n= 3063) des selles sont pâteuses
- **20,14 %** (n=815) des selles sont molles,
- **2,08 %** (n= 84) des selles sont liquides,
- **1,21 %** (n= 49) des selles sont dures,
- **0,72 %** (n= 29) des selles sont diarrhéiques
- Et enfin **0,09 %** (n= 4) des selles sont semi-liquidiennes.

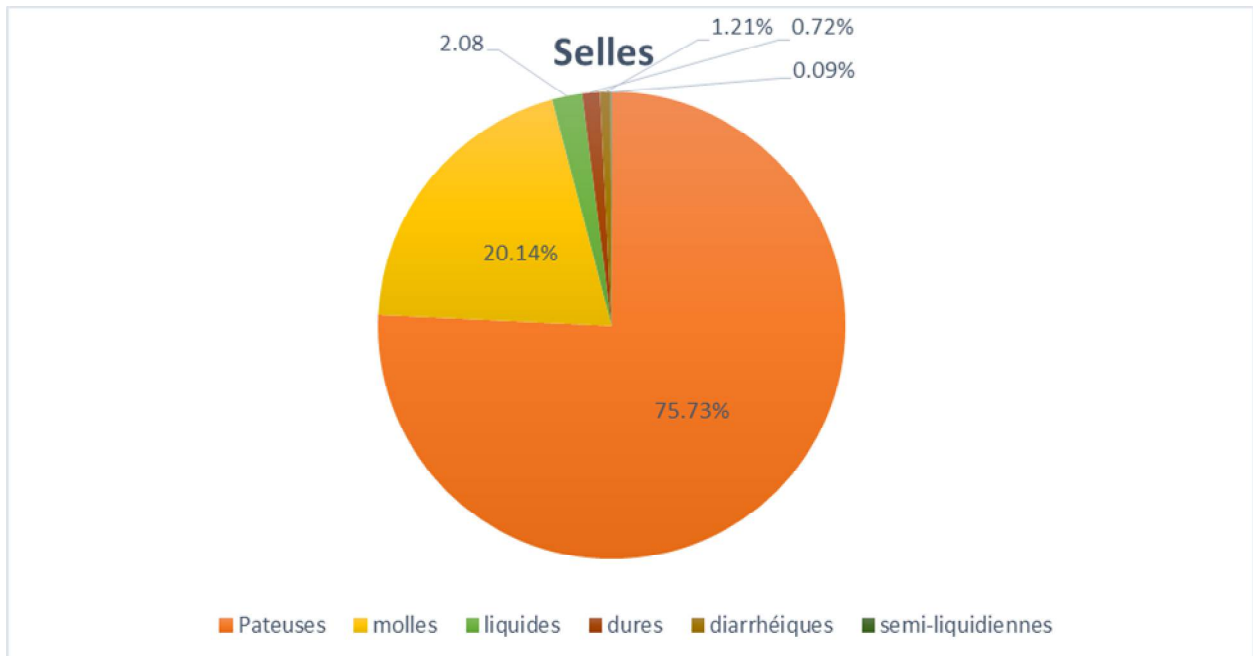


Figure 37: Aspect des selles en pourcentage.

IV.2.3 Pourcentage de mucus retrouvé chez les patients parasités :

99,72% des patients parasités ne présentent pas de mucus au niveau des selles.

Les moins de 1% qui en présentent, varient en terme d'abondance avec 0,20% de mucus peu abondant, 0,05% abondant, et 0,02% très abondant.

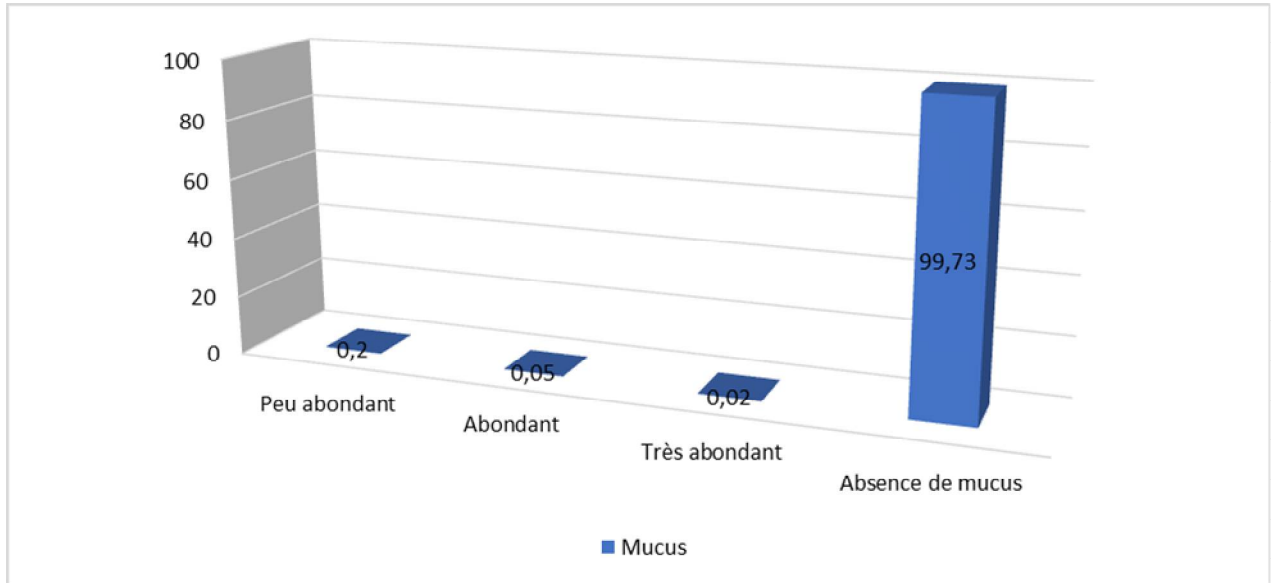


Figure 38: Pourcentage du mucus retrouvé.

IV.2.4 Taux de levures retrouvés chez l'ensemble des enfants examinés :

Durant la période de l'étude, 45,42 % (n= 1837) des enfants examinés ne présentaient pas de levures dans leurs selles, 45,42 % (n= 1837) présentaient des levures peu abondante, 5,46% (n= 221) des levures abondantes et 3,67% (n= 148) des levures très abondantes.

La numération des levures est indispensable à l'interprétation des résultats puisqu'il s'agit d'éléments fongiques habituellement saprophytes et commensaux ne devenant pathogène qu'après avoir dépassé un certain seuil, ceci dépendant éventuellement de l'état immunitaire et pathologique du patient ou de la prise d'antibiotiques.

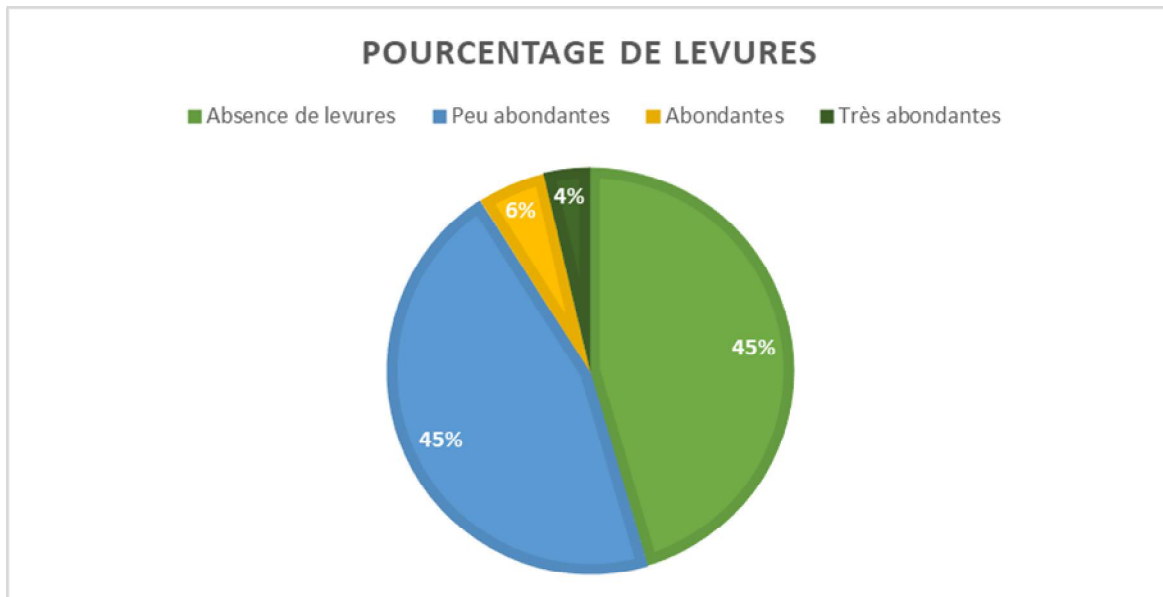


Figure 39: Pourcentage de levures retrouvées.

IV.2.5 Présence de leucocytes ou d'hématies :

Durant la période de l'étude, les leucocytes ont été retrouvés dans 1,32% des cas et les hématies dans 1,02% des cas.

IV.3 Etude de l'index parasitaire :

IV.3.1 Index parasitaire simple :

L'index parasitaire simple est le pourcentage des sujets parasités par rapport au nombre total des sujets examinés.

Dans notre étude, 689 cas sont parasités sur 1348 sujets examinés, ce qui correspond à un taux d'infestation de 51,1%.

IV.3.2 Index parasitaire corrigé :

C'est le rapport exprimé en pourcentage, entre le nombre de parasites retrouvés et le nombre total de sujets examinés. Dans les 4045 selles examinées, nous avons retrouvé 2915 parasites, ce qui correspond à un IPC de 71,94 %.

Un taux d'IPC supérieur à l'IPS, traduit un taux important de poly parasitisme.

IV.3.3 Index parasitaire spécifique IPSp :

Après avoir réalisé l'examen coprologique, 2067 cas ont été retrouvés parmi les 4045 cas examinés, soit une prévalence de 51,10% où les protozoaires représentaient 99,79% et les helminthes uniquement 0,2%.

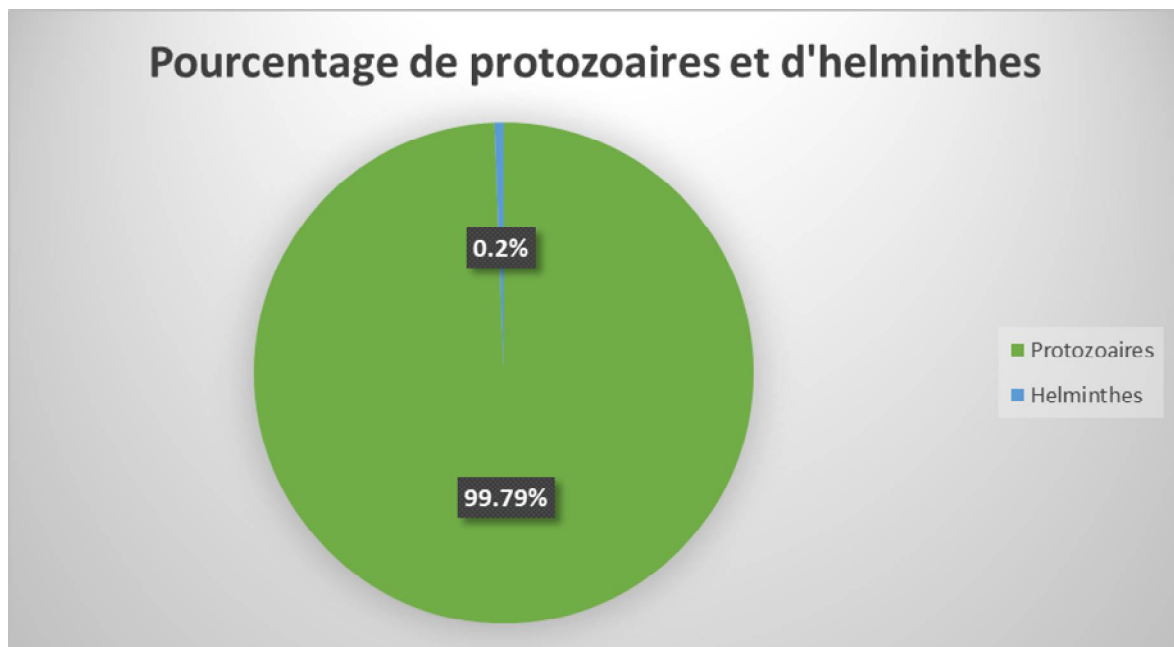


Figure 40: Pourcentage des protozoaires et d'helminthes.

IV.3.3.1 IPSp Selon les groupes de parasites :

C'est le pourcentage de cas parasités par un parasite ou un groupe de parasites donné par rapport au nombre total de cas examinés.

Nous allons déterminer également la fréquence des différents parasites et groupes de parasites par rapport au nombre total de cas parasités et de parasites détectés.

Les protozoaires :

Ils ont été observés chez 50.95 % (n = 2067) des enfants examinés et chez 99,7 % des enfants parasités.

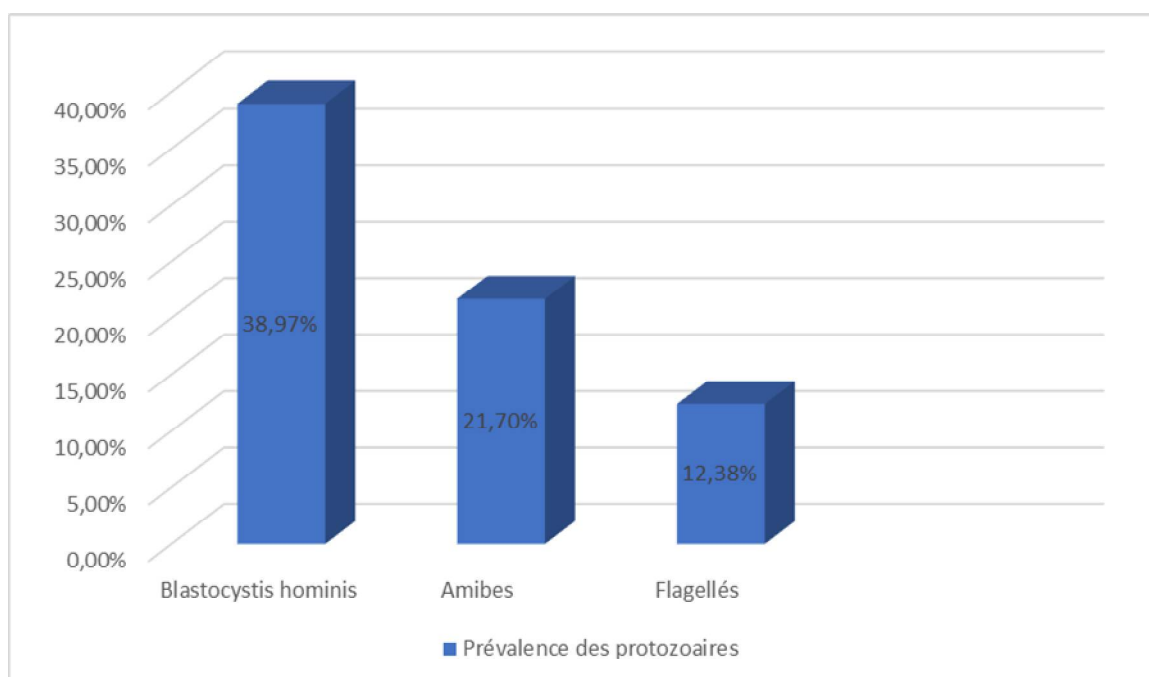


Figure 41: Prévalence des Protozoaires.

Blastocystis hominis : Il s'agit du parasite le plus rencontré dans notre étude. Il a un taux de prévalence de 37,97% (n= 1536), il est présent dans 74,31% des cas parasités et représente 52,7% des parasites retrouvés.

Les amibes : Elles arrivent au deuxième rang après *Blastocystis hominis*, avec un taux de 21,70 % (n= 878), elles sont présentes chez 42,47% des cas parasités et représentent 30,05 % de l'ensemble des parasites retrouvés.

On y retrouve des taux de prévalence d'*Endolimax nana* à 16,66%, *Entamoeba coli* à 4,1%, *Pseudolimax butschlii* à 0.74% et *Entamoeba histolytica* à 0.14%.

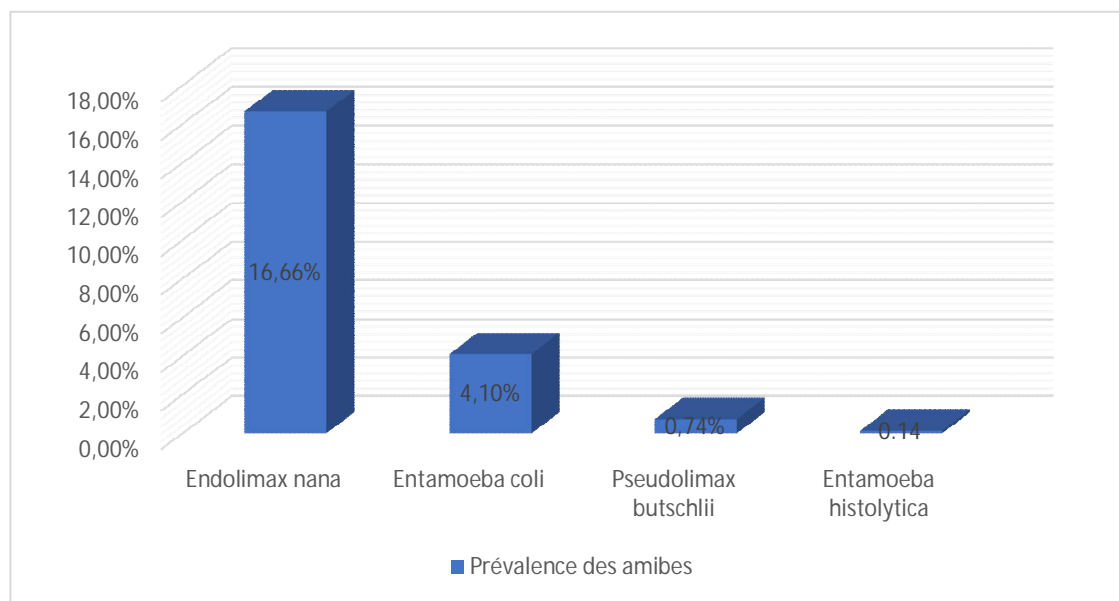


Figure 42: Prévalence des différentes amibes retrouvées.

Les flagellés : Il s'agit du de la classe la moins fréquente des protozoaires retrouvés avec un taux de prévalence de 12,38 %. Les flagellés sont présents chez 24,23% de sujets parasités et représentent 17,15% des parasites retrouvés au cours de notre étude. Les taux de prévalence des flagellés varient comme suit : *Dientamoeba fragilis* à 11,1%, *Giardia intestinalis* à 0,84%, *Chilomastix mesnili* à 0,42% et un seul cas de *Trichomonas intestinalis*, soit 0.02%.

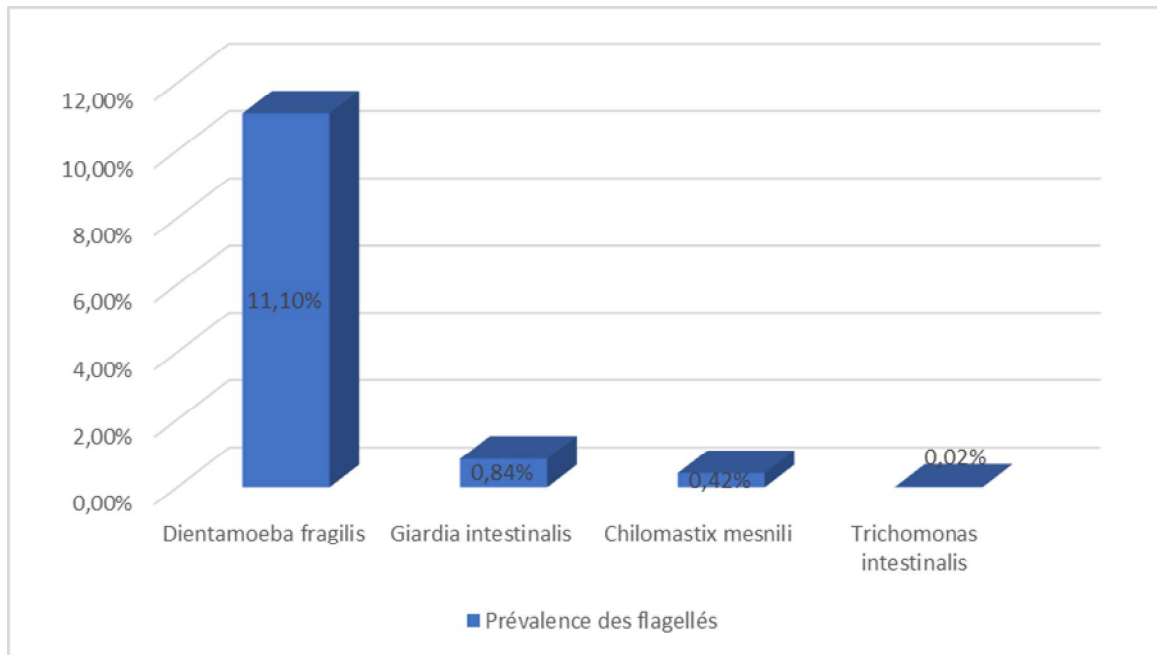


Figure 43: Prévalence des différents flagellés retrouvés.

Les helminthes :

Le seul représentant d'helminthes retrouvé au cours de notre étude est *Enterobius vermicularis*. 6 cas ont été détectés grâce au scotch test anal.

On note un taux de prévalence de 0.14%, *E. vermicularis* est présent chez 0.29% des sujets parasités et représente 0.2% des parasites retrouvés.

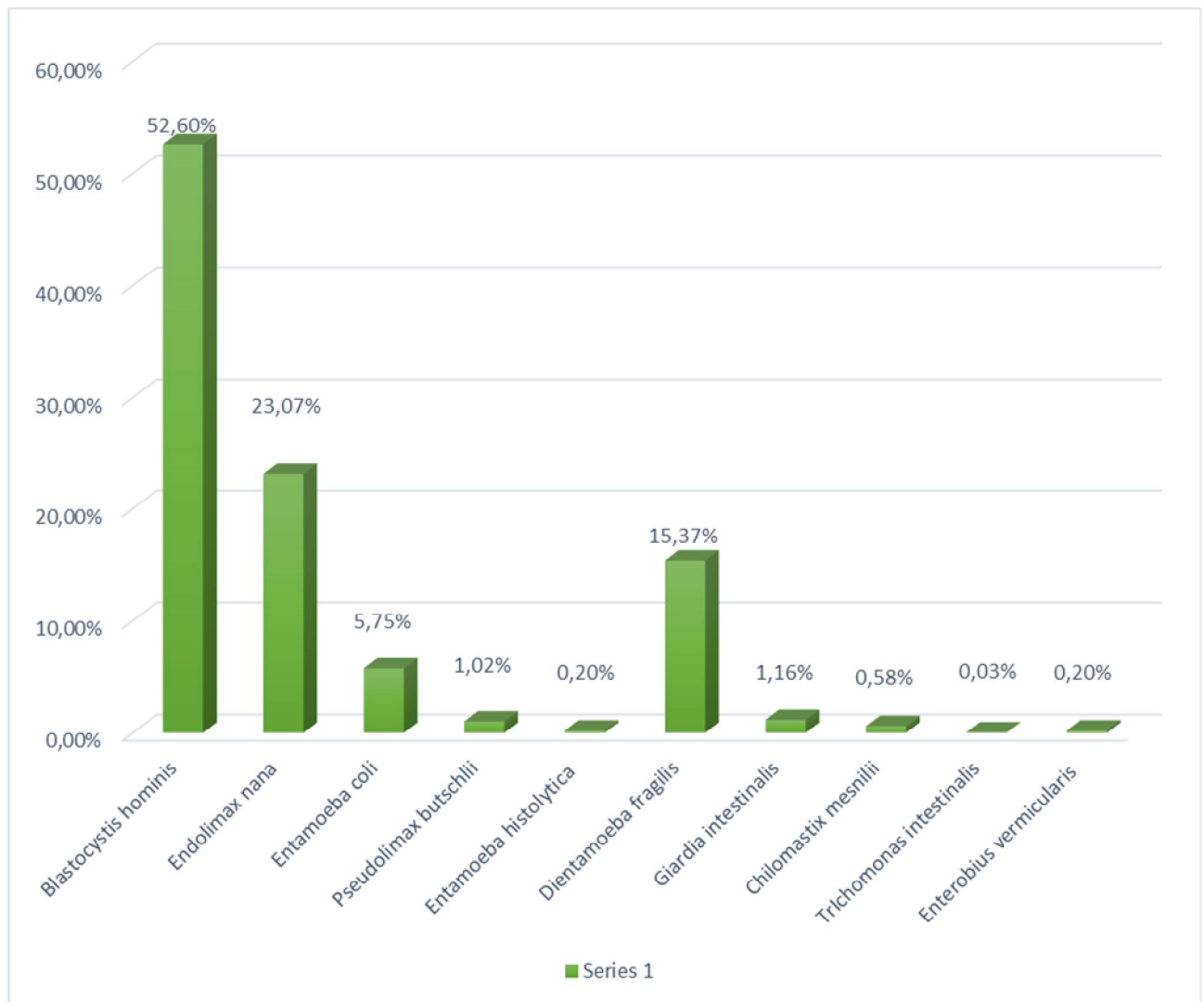


Figure 44: Pourcentages des différentes espèces isolées.

Tableau 6: tableau récapitulatif de l'incidence des différents parasites retrouvés.

	Parasite	Nombre d'enfants parasités	Index parasitaire spécifique (%)	Index par rapport aux sujets parasités (%)	Pourcentage du parasite par rapport au total des parasites (%)
Protozoaires					
Straménopiles	<i>Blastocystis hominis</i>	512	37.97	74,31	52.6
Amibes	<i>Endolimax nana</i>	225	16.66	32.6	23.07
	<i>Entamoeba coli</i>	56	4.1	8.12	5.75
	<i>Pseudolimax butschlii</i>	10	0.74	1.45	1.02
	<i>Entamoeba histolytica</i>	2	0.14	0.29	0.2
	Total	293	21,7	42,46	30,04
Flagellés	<i>Dientamoeba fragilis</i>	150	11.1	21.72	15.37
	<i>Giardia intestinalis</i>	11	0.84	1.64	1.16
	<i>Chilomastix mesnili</i>	6	0.42	0.82	0.58
	<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	0.02	0.48	0.034
	Total	168	12.38	24.66	17,14
Helminthes					
Nématodes	<i>Enterobius Vermicularis</i>	6	0.14	0.29	0.2

IV.3.3.2 IPSp selon le degré de pathogénicité du parasite :

Parasites pathogènes : Ils représentent une prévalence de 1.08 % (44/4045). Ces parasites sont rencontrés chez 2.13 % (44/2067) des sujets parasités. Ils représentent 1.56 % de la totalité de ceux rencontrés.

Ils sont représentés par *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* et *Enterobius vermicularis*.

Parasites non pathogènes : Ils représentent une prévalence de 26.47% (1070/4045). Ils sont rencontrés chez 51.76 % (1070/2067) des sujets parasités et 45,82 % de la totalité des parasites rencontrés.

Ces parasites sont représentés par les amibes non pathogènes (*E. coli*, *E. nana* et *P. butschlii*) et les flagellés non pathogènes (*D. fragilis*, *C. mesnili*, *T.intestinalis*).

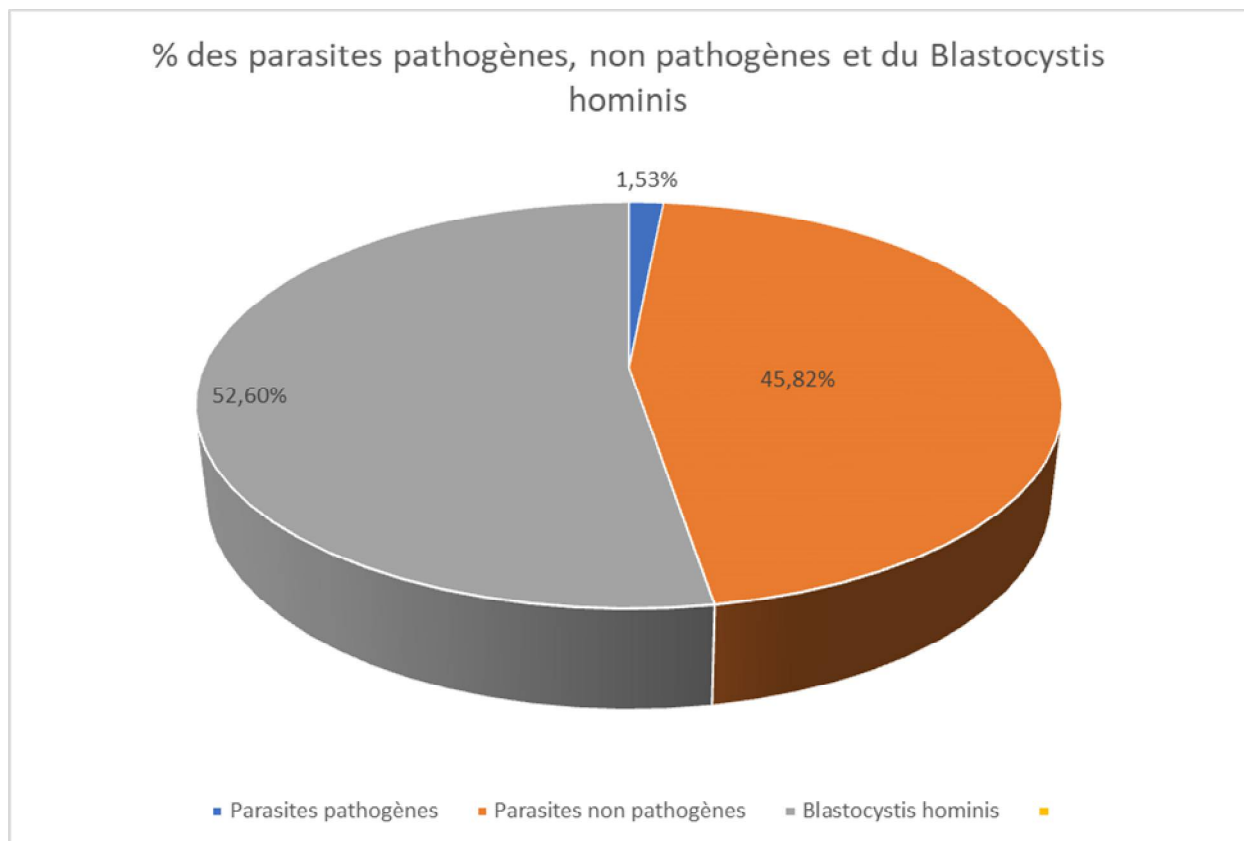


Figure 45: Pourcentage des parasites pathogènes, parasites non pathogènes et du *Blastocystis hominis*.

IV.4 Etude du poly-parasitisme :

IV.4.1 L'indice du poly-parasitisme IPP :

Le poly-parasitisme est défini comme la présence chez le même sujet de deux ou de plusieurs parasites en même temps. Il est exprimé par l'indice de poly-parasitisme (IPP).

L'IPP est le pourcentage de sujets poly-parasités par rapport au nombre total de sujets examinés.

Il est égal à la différence entre l'index parasitaire corrigé (IPC) qui représente le taux de parasites retrouvés et l'index parasitaire simple (IPS) qui représente le taux d'infestation. L'IPP est d'autant plus grand que la fréquence des sujets poly-parasités est plus importante. Dans notre étude, $IPP = IPC - IPS = 20,84 \%$, chiffre qui témoigne d'un taux d'infestation multiple plus ou moins élevé.

Etude quantitative :

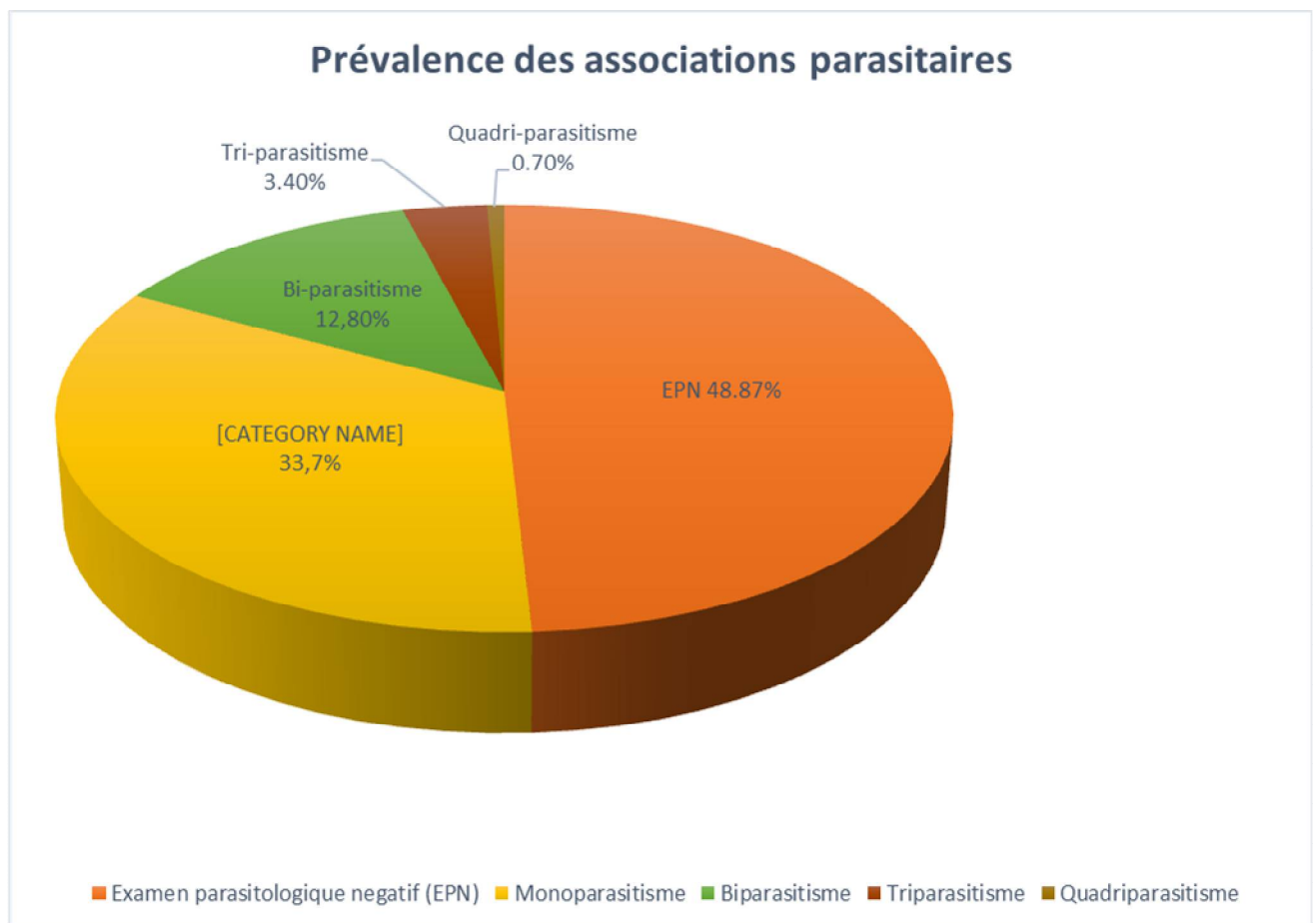


Figure 46: Prévalence du mono-parasitisme et du poly-parasitisme.

Au niveau de notre étude le mono-parasitisme représente 33.70% des cas, le bi-parasitisme 12,80%, le tri-parasitisme 3.40% et le quadri-parasitisme seulement 0,70%.

Etude qualitative :

Sur 4045 selles examinés, nous avons trouvé 701 EPS poly-parasités, soit 17% du total de sujet examinés et 33.91 % du total de sujets parasités.

Ce poly-parasitisme se répartit comme suit :

1. Bi-parasitisme : Il comporte 4 types d'associations

Tableau 7: Associations à double parasitisme.

Association parasitaire	Nombre de cas (EPS)	Taux de prévalence de l'association parasitaire (%)
<i>Blastocystis hominis</i> - Amibes	306	7.6
<i>Blastocystis hominis</i> - Flagellé	127	3.13
Amibe – Amibe	16	0.4
Amibe – Flagellé	65	1.6

2. Tri-parasitisme : Il comporte 6 types d'associations :

Tableau 8: Associations à triple parasitisme.

Association parasitaire	Nombre de cas (EPS)	Taux de prévalence de l'association parasitaire (%)
<i>Blastocystis hominis</i> – Amibe – Amibe	17	0.42
<i>Blastocystis hominis</i> – Flagellé – Flagellé	1	0.02
Amibe - Amibe – Flagellé	5	0.12
Amibe - Flagellé - Flagellé	1	0.03
<i>Blastocystis hominis</i> – Amibes – Flagellé	116	2.81

3. Quadri-parasitisme : Il comporte 3 types d'associations :

Tableau 9: Associations à quadri-parasitisme.

Association parasitaire	Nombre de cas (EPS)	Taux de prévalence de l'association parasitaire (%)
<i>Blastocystis Hominis</i> – (4) Amibes	4	0.1
(3) Amibes – (1) Flagellé	1	0.024
<i>Blastocystis hominis</i> – (2) Amibes – (1)Flagellé	13	0.32



Figure 47: Œufs d'*Enterobius vermicularis* au scotch test anal. (Photo de l'HMIMV – Rabat)

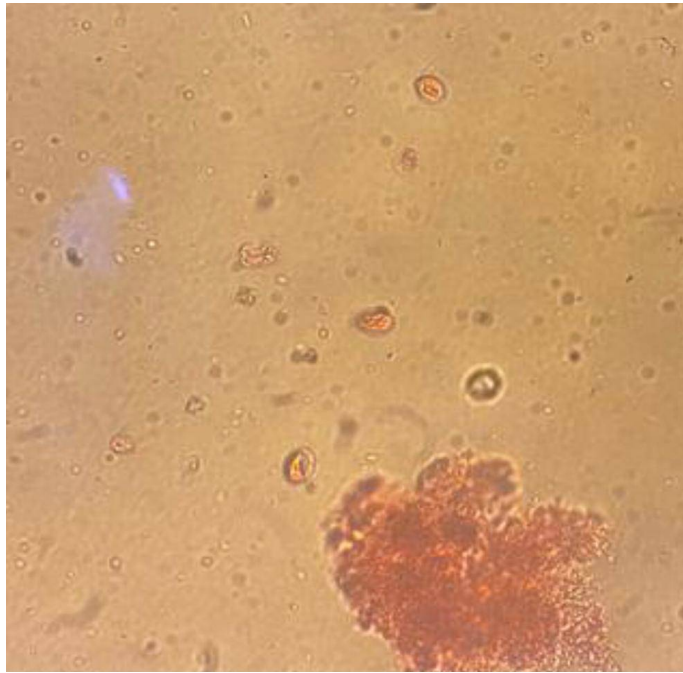


Figure 48: Kyste à 5 noyaux d'*Entamoeba coli* identifié par la technique de Ritchie simplifiée, à l'objectif 40. (Photo de l'HMIMV - Rabat)



Figure 49: Kystes de *Giardia intestinalis* isolés par la technique de Ritchie simplifiée, objectif 40. (Photo de l'HMIMV – Rabat)

V. Discussion :

V.1 Facteurs liés à la transmission des parasites intestinaux :

V.1.1 Facteurs comportementaux :

Les facteurs de dissémination, de pérennisation et de transmission des infections parasitaires sont très divers et complexes.

Ces facteurs sont en premier lieu liés à la population en elle-même ; on y retrouve la densité d'habitant, la promiscuité, les migrations de populations [69], et le changement de comportement.

Il est admis par plusieurs auteurs que la majorité des parasitoses actuelles de l'homme ont été acquises suite à des modifications du comportement des populations ; tel que le changement des habitudes sociales, alimentaires, et culturelles [70-72]. La propagation de ces maladies parasitaires au sein des populations est causée directement par les actions de l'homme [73]. Ce qui exige plus d'attention envers les manipulateurs de denrées alimentaires.

En plus des facteurs liés à la population, les changements climatiques, environnementaux, l'urbanisation [74] et même l'agriculture et l'élevage [75] jouent un rôle important.

V.1.2 Les changements climatiques :

En effet, le réchauffement climatique a permis dans plusieurs régions l'adaptation du climat aux conditions optimales de maturation et de survie de certains parasites qui étaient autrefois incapables d'immigrer au niveau de tel régions, favorisant ainsi l'apparition de nouveaux genres et espèces et encore la modification de la répartition des parasites.

V.1.3 Facteurs environnementaux :

Concernant les protozoaires et les helminthes, l'environnement représente dans la plupart des cas un réservoir pour plusieurs parasites. Certains se contractent par les aliments (eau et nourriture), d'autres sont transmis par le sol ce qui est le cas pour certains helminthes. Ils sont alors nommés géo-helminthes.

Selon l'OMS, approximativement 1,5 milliard de personnes dans le monde sont infestées par des géo-helminthes, notamment dans l'hémisphère sud (OMS, 2019).

Les principaux facteurs de transmission liés à l'environnement qu'on peut chercher à adapter, sont l'accès à l'eau potable, la pollution de l'environnement en sa globalité et de l'eau et enfin l'agriculture.

L'eau :

L'eau constitue un vecteur de transmission, et donc sa pollution peut engendrer des effets sanitaires néfastes à l'échelle collective de la communauté. Il faut distinguer entre la pollution des eaux souterraines de la pollution des eaux de surface. La pollution des eaux souterraines a essentiellement un impact sur la santé humaine et sur la disponibilité en eau potable. La pollution des eaux de surface entraîne des effets sur la faune et la flore, la qualité de vie de l'homme, et peut aussi entraîner des risques graves pour la santé humaine en cas d'ingestion. Les causes principales de cette pollution sont l'activité humaine ; industrielle, urbaine, et agricole (utilisation d'engrais humain par ex pour notre cas).

On distingue alors différents types de pollutions : les pollutions organiques essentiellement d'origine animale [76], chimiques, biologiques (bactéries, virus, champignons), ou encore radioactives.

Les origines de cette pollution aquatique sont difficilement identifiables car les polluants peuvent provenir de l'atmosphère, des sols ou évacués directement dans les eaux usées avant de gagner les cours d'eau et nappes phréatiques.

La pollution hydrique peut être : [77]

- Ponctuelle : lorsqu'elle provient de sources bien identifiées tel que les rejets domestiques, industriels ou les effluents d'élevage.
- Diffuse : quand elle est due aux larges pulvérisations de pesticides et d'engrais.

La pollution microbiologique et parasitaire est liée aux déchets organiques, en particulier les excréments, contenant des germes pathogènes (virus, bactéries ou parasites) véhiculés par l'eau. Ces germes sont responsables de parasitoses intestinales et d'autres infections comme le choléra, la typhoïde, la dysenterie... Aujourd'hui, cette pollution des eaux a largement diminué dans les pays industrialisés grâce aux stations d'épuration qui assurent le traitement des eaux usées avant leur rejet dans la nature. Mais cela n'est pas le cas des pays en voie de développement où le système d'assainissement et le traitement des eaux usées n'est toujours pas optimal.

Au Maroc, le traitement des eaux usées n'est pas très optimisé. Les villes marocaines déversent plus de 550 millions/m³/an d'eaux usées, dont 45% sont traités grâce à un nombre de stations d'épuration, les 55% qui restent sont déversées directement à l'état brut dans la nature.[78]

L'agriculture :

Les modifications au niveau du secteur d'agriculture ont directement influencé la répartition géographique et le génome des parasites d'animaux domestiques et sauvages [75].

La plupart des helminthiases qui engendrent des répercussions sanitaires graves chez l'homme sont zoonotiques, c'est à-dire transmises de l'animal à l'homme [70, 71, 72]

Un consensus explique que la grande majorité de ces zoonoses ont été transmises à l'homme via la mise place de l'élevage et l'agriculture [78, 79].

L'expansion de l'élevage entraîne un rapprochement entre les hommes et les animaux ainsi qu'entre les animaux de différentes espèces. Cette promiscuité entraîne la formation d'assemblages d'espèces provenant de différents habitats et augmente les interactions entre elles. Ce qui implique l'augmentation des opportunités de propagation des parasites et les probabilités que le bétail devienne un réservoir pour des pathogènes transmissibles à l'homme [81].

L'urbanisation :[76]

Aussi, la fragmentation de l'habitat et les déforestations engendrées par l'urbanisation, modifient la structure des populations, des écosystèmes et réduisent la biodiversité. Cela implique, la mise en place d'environnements favorisant certains hôtes, vecteurs et agents pathogènes, ce qui facilite l'apparition de nouvelles possibilités de propagation des agents pathogènes, de réarrangements génétiques et d'adaptation.

Les relations entre les différents facteurs de transmission sont donc complexes et font intervenir plusieurs composantes environnementales, socio-démographiques, culturelles et économiques.

V. 2 Monographie régionale : [82], [83]

La région de Rabat-Salé-Kénitra est issue de la fusion de deux anciennes régions Rabat-Salé-Zemmour-Zaer et Gharb-Chrarda-Beni-Hssen.

La région regroupe trois préfectures : Rabat, Salé et Skhirate-Temara, et quatre provinces : Kénitra, Khémisset, Sidi Kacem et Sidi Slimane. La région englobe 114 communes dont 23 urbaines et 91 rurales et s'étend sur une superficie de 18.194 km², soit 2,5% de la superficie totale du Royaume et compte 4.6 millions d'habitants selon le Recensement de la population et de l'habitat (RGPH) de 2014, donc une densité de 251.8 habitants au km², représentant ainsi 13,5% de la population nationale [84] , [83].

Elle est limitée au Nord par la région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima, au Sud par la région de Beni Mellal-Khénifra et la Région de Casablanca-Settat, à l'Est par la Région de Fès-Meknès et à l'Ouest par l'Océan Atlantique [84].

La région Rabat-Salé-Kénitra est devenue en peu de temps, un territoire à forte attraction. Elle concentre la grande majorité des flux démographiques, économiques, administratifs et culturels du Royaume. Cette évolution est particulièrement due à l'importance du côté administratif de la ville de Rabat, en tant que capitale du Royaume, à sa mission universitaire et à son rôle en tant que lien de communication [84].

La préfecture de Rabat représente le Chef-lieu de la région.

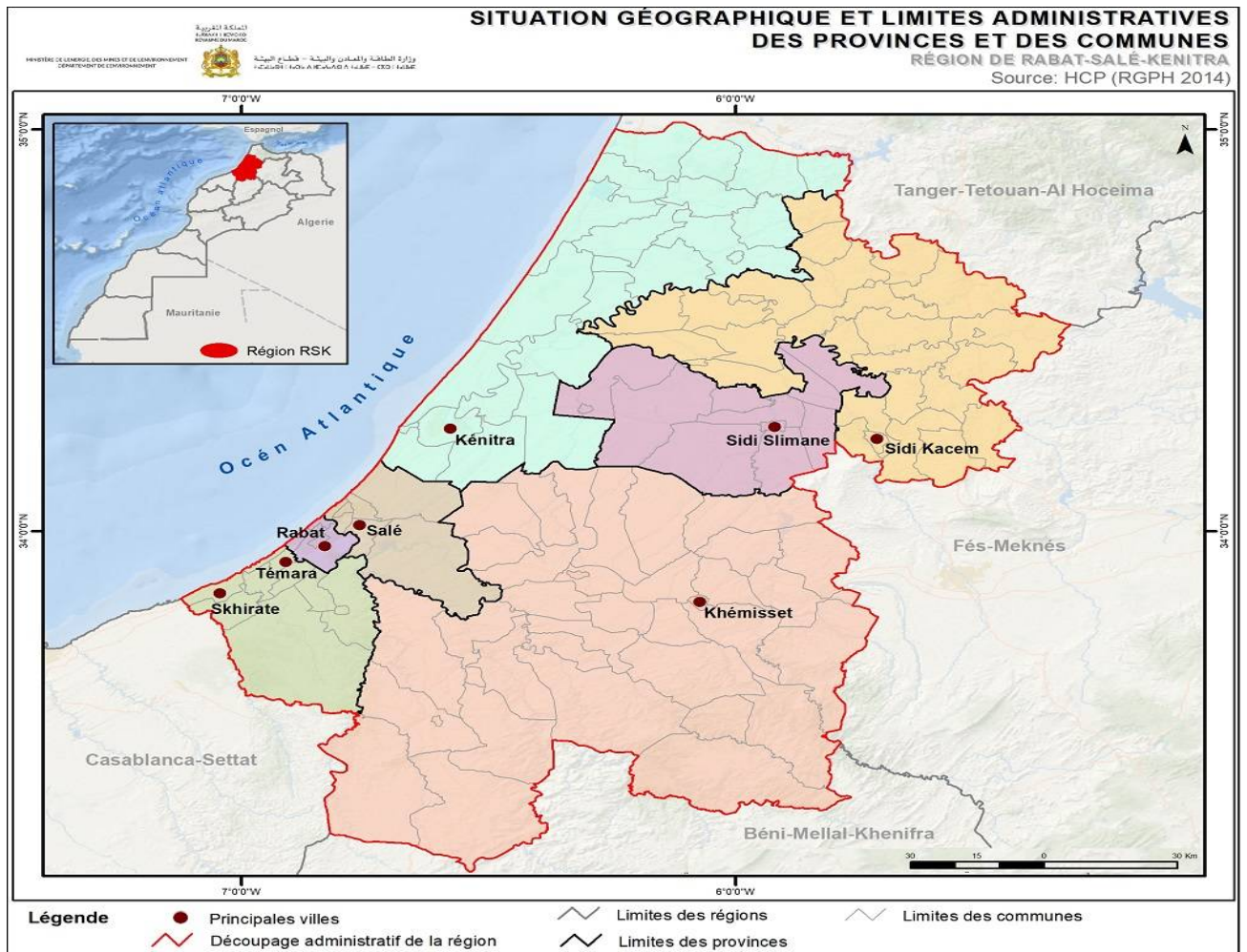


Figure 50: Situation géographique et limites administratives de la Région Rabat-Salé-Kénitra. [83]

V.2.1 Caractéristiques démographiques et socio-économiques de la région de Rabat-Salé-Kénitra :

De par sa situation géographique et ses spécificités internes, la région Rabat-Salé-Kénitra représente un pôle d'attraction économique.

Superficie :

La région de Rabat-Salé- Kénitra s'étend sur une superficie de 18.2 km² et comporte 4.58 milliers d'habitants selon le RGPH de 2014, soit une densité de 251,8 habitants au km² et un pourcentage de 2,56% de la superficie totale du territoire national.

Caractéristiques démographiques :

La connaissance préalable des caractéristiques socio-économiques et démographiques de la population de la région permettra de prendre les décisions appropriées pour répondre aux attentes et aux problématiques de la population dont le fléau des parasitoses intestinales.

Population de la région :

La région de Rabat-Salé-Kénitra compte désormais près de 4,8 millions d'habitants, soit presque 13,5% de la population totale du royaume, qui regroupe 35,6 millions. Elle est classée en 2ème place après la région de Casablanca-Settat. Cependant, la répartition de la population par provinces et préfectures de la région présente de grandes différences.

Ainsi, un nombre supérieur à 1 million d'habitants se retrouvent concentrés à Kénitra. Selon les pourcentages suivants :

Soit 23,2% à Kénitra,

21,4% à Salé,

12,6% au niveau de la préfecture de Rabat,

12,5% à Témara-Skhirate,

11,8% à la province de Khémisset,

11,4% à Sidi Kacem,

Et enfin 7% à Sidi Slimane.

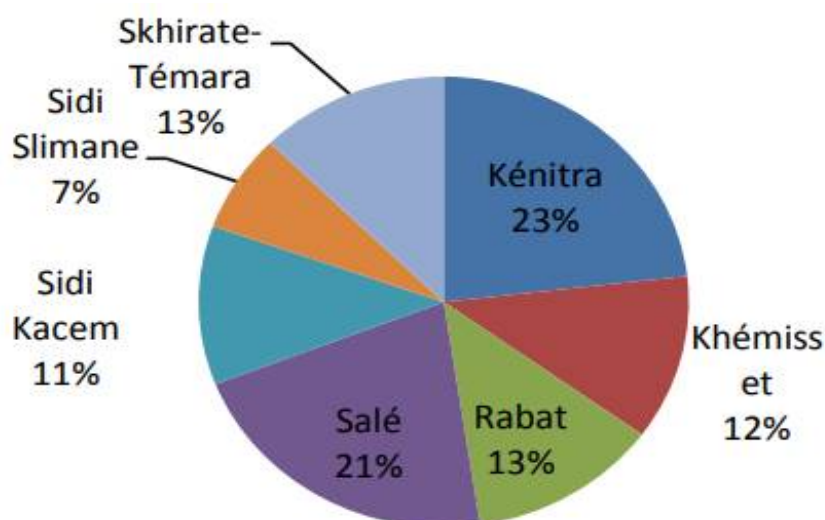


Figure 51: Répartition de la population selon le RGPH de 2014.[84]

Il faut savoir que les provinces de Kénitra et Salé englobent 44,6% de la population de la région mais restent tout de même inégalement servies en armature urbaine.

Taux d'accroissement :

L'analyse de la cadence de croissance annuelle de la population a relevé un taux de croissance démographique de 1,1% annuellement de 2014 à 2019, avec une moyenne nationale de 1.25%.

La préfecture de Skhirate-Témara a rapporté le taux d'accroissement le plus élevé : (3,9%), suivie de la province de Kénitra (1,96%), de la préfecture de Salé (1,78%) et de la province de Sidi Kacem (0,89%) alors que la province de Khémisset affiche le faible taux de 0,38%. La préfecture de Rabat quant à elle enregistre un taux négatif de (-0,83%).

La densité de la population :

La densité de la population de la région de Rabat-Salé-Kénitra est de 251,8 habitants au km². Comparée à 47,6 dans l'ensemble du Maroc.

La région arrive en deuxième position en termes de densité après la région de Casablanca-Settat.

Taux d'urbanisation :

La population urbaine de la région de Rabat-Salé-Kénitra est estimée à 3,4 millions en 2019, soit une proportion de près de 16% de la population urbaine totale du Royaume.

Selon le recensement Général de la population et de l'Habitat de 2014, 69,83% de la population réside dans le milieu urbain, contre 30,17% dans le milieu rural. Cette population urbaine représente 16% de la population urbaine marocaine.

Les provinces de Sidi Kacem (32%) et de Sidi Slimane (41%) sont les moins urbanisées.

Les trois préfectures de la région : Rabat (100%), Salé (93%) et Témara-Skhirate (90%), sont les plus urbanisées.

Population par tranches d'âge :

La région compte plus de 4,8 millions d'habitants :

- Plus de 63% sont en âge d'activité (15-59 ans),
- 25,2 % pour la tranche de (0-14 ans),
- et 11,5% pour la tranche des (60 ans ou plus).

Le recul de la fécondité et l'allongement de la durée de vie moyenne de la population sont les principaux facteurs qui contrôlent la variation de ces taux.

Ainsi, on observe une dégression de la part des enfants de moins de 15 ans, passant d'un taux de 27,3% à un taux de 25,2% en faveur des personnes âgées de 60 ans ou plus qui sont passés de 9,2% à 11,5%.

Tableau 10: Les effectifs et pourcentages de la population de la région Rabat-Salé-Kénitra par tranches d'âge.[82]

Tranches d'âges	2014		2019		TAAM (%)
	Population	%	Population	%	
0-14 ans	1 248 705	27,3%	1 215 848	25,2%	-0,5%
15-59 ans	2 900 097	63,5%	3 048 001	63,3%	1,0%
60 ans et +	421 075	9,2%	555 070	11,5%	5,7%
Total	4 569 877	100,0%	4 818 919	100,0%	1,1%

Source : Recensement de la population 2014

Direction régionale de Rabat-Salé-Kénitra du Haut commissariat au Plan

Ainsi, on note une diminution de 0,5% chez la catégorie des moins de 15 ans, contre une progression de 5,8% de la tranche des personnes âgées. Cependant, la population active (15 à 59 ans) n'a augmenté que de 1%.

Type d'habitat de la population :

Selon le Recensement de la population de 2014, 56% des familles de la région de Rabat-Salé-Kénitra résident dans des logements de type marocain. Arrivent ensuite les appartements et les logements ruraux qui sont occupés en association par 31% des ménages. Quant aux types Villa et Habitat sommaire, les pourcentages des ménages, qui les occupent, sont respectivement 4,5% et 7,6%.

Tableau 11: Répartition des ménages par type d'habitat selon le milieu de résidence, 2014.[82]

Type de logement	Ensemble	Urbain	Rural
Villa	4,5	5,6	1,0
Appartement	15,6	20,5	0,4
Maison marocaine	56,0	64,2	30,4
Habitat sommaire	7,6	8,0	6,6
Log. de type rural	15,5	0,8	60,9
Autre	0,9	0,9	0,8
Total	100,0	100,0	100,0
Nombre de ménages	1 017 391	733 130	284261

Source : Recensement de la population 2014

Pauvreté et développement de la population :

Selon la carte de pauvreté de 2007, le taux de pauvreté de la région s'est situé à 13,3% contre 8,9% à l'échelle nationale.

Par milieu de résidence, la pauvreté reste prédominante en milieu rural de la région, elle varie entre 2,23% et 26,48%.

En milieu urbain de la région, le taux de pauvreté varie entre 0.02 % et 24.04%.

Le taux de pauvreté le plus faible, qui est de 0,5%, est enregistré au niveau de l'arrondissement Agdal Riyad à Rabat, alors que le taux le plus élevé et qui représente 26.48% est enregistré à la commune rurale de Sidi Bouqnadel de la province de Kénitra.

V.2.2 Principaux enjeux environnementaux de la région Rabat-Salé-Kénitra :

L'accroissement démographique, la migration des populations, le développement des activités agricoles, la défaillance des systèmes d'assainissement ou encore la surexploitation des ressources naturelles sont susceptibles d'altérer le développement durable de la région et donc conduire à des fléaux sociaux, sanitaires et économiques.

Les principaux enjeux qui font face au développement de la région et qui entraînent un risque infectieux sont :

La gestion des déchets :

La production et le traitement des déchets est l'une des plus grandes problématiques environnementales de la majorité des régions du Royaume.

La gestion de ces déchets est sujette à plusieurs dysfonctionnements. On note un manque de moyens pour assurer le service de collecte des déchets solides malgré que l'opération soit exécuté par des opérateurs privés. Ce qui entraîne le dépôt sauvage et donc la pollution d'environnements très sensibles.

Ce type de pollution, augmente le risque infectieux de la population.

Pour la mise en décharge, une grande partie des décharges de la région sont sauvages et donc altèrent les ressources du milieu naturel. En effet, la plupart des décharges urbaines sont situées soit sur les rives des cours d'eau ou bien sur des vallées, ce qui induit une pollution hydrique qui peut avoir des conséquences sanitaires très graves.

Accès à l'eau potable et assainissement :

En matière de réseau d'eau potable, le pourcentage de population ayant accès à l'eau potable est de 72,9% dans la région de Rabat-Salé-Kénitra, qui est un taux conforme à la moyenne nationale de 73%.

Les préfectures de Rabat, Salé et Témara-Skhirate sont les plus servies avec des taux de : 94% à Rabat, 89% à Salé et 75,7% au niveau de Témara-Skhirate.

Les autres provinces enregistrent toujours des taux moins importants qui atteignent, 53,2% à Sidi Kacem, 58,2% à Khémisset, 58,9% à Kénitra et 63,7% à Sidi Slimane.

Les espaces non desservis par l'eau potable par les différents offices et régies, s'alimentent directement à partir des sources et des puits, où l'eau consommée sans traitement ne peut être sans risques sanitaires.

Le rejet des eaux usées brutes et la gestion non hygiénique des déchets liquides présentent contribuent à la persistance de certaines maladies infectieuses et représente la principale cause des risques sanitaires de la population.

En effet, certains centres non raccordés au système d'assainissement, déversent leurs rejets soit dans des puits, des fosses ou directement dans les cours d'eau, ce qui entraîne la pollution directe des eaux de surface et des eaux souterraines.

V.3 Epidémiologie des parasitoses intestinales chez l'enfant :

Cette enquête épidémiologique a été effectuée chez des enfants scolarisés en milieu urbain, dans la région Rabat-Salé-Kénitra. L'étude a porté sur les enfants scolarisés et le personnel cuisiniers affectés au niveau des écoles. Les enfants étaient âgés de moins de 10 ans, avec une moyenne de 6,22 ans et le personnel cuisinier avait un âge moyen de 37,41 ans.

L'échantillon de base est homogène et choisi au hasard (1348 sujets comportant 1288 enfants et 60 personnels cuisiniers). Il faut signaler que les méthodes que nous avons utilisées ne permettent pas de mettre en évidence tous les helminthes, et donc leur prévalence serait sous-estimée. En effet le seul représentant des helminthes isolé serait *Enterobius vermicularis*, et qui n'a été mis en évidence que par le scotch-test anal ou test de Graham. Ce résultat est normal, vu que le test de Graham reste l'examen clé dans le diagnostic de l'oxyurose et non pas l'examen parasitologique des selles. Les techniques d'enrichissement utilisées nous ont permis d'augmenter la sensibilité de la recherche parasitaire de manière très importante.

Selon nos résultats, le taux de prévalence est de 51.1% des sujets examinés. Au niveau national, ce taux de prévalence globale reste proche mais moins élevé que celui rapporté par Tligui H. et Agoumi A. à Tiflet (57,1%), ainsi que Tagajdid R et al. à Salé (61,7%). Benzalim M. et Bousekraoui M. ont rapporté un taux plus bas au niveau du CHU de Marrakech (23,78%) [85, 86, 87].

Des auteurs ont signalé des incidences parasitaires plus élevées comparées à la notre, tel que ceux rapportés au Bénin ; (76,03 %) par Sena M. et al, en Mexique ; (65,1%) par Panti-May et

al. et (91,4 %) au niveau de la république démocratique du Congo par Kyambikwa B. et al [88, 89, 90].

Par contre d'autres auteurs ont retrouvé des taux d'infestations plus bas. En Iran, la prévalence est de (38%) selon Daryani. En Mauritanie et en Niger, les taux sont respectivement (33.4%) et (33%) (Baba et al., Soumana A. Et Kamaye M.), la Turquie a rapporté un taux de (31,8%) par Okyay et al. La Palestine (22,2%) selon Hussein et Aymane S. Et enfin les plus basses prévalences ont été rapporté en Europe (5,9%) ; Kantzanou et al. et en Arabie saoudite (5,3%) ; selon Bakarman et al. [91, 92, 93, 94, 95, 96, 97].

Notre étude montre un taux de prévalence significativement élevée chez les enfants scolarisés d'âge moyen de 6,22 ans. En effet, plus de la moitié de cette population est parasitée.

Cela peut être expliqué par le fait que les enfants de cet âge préscolaire et scolaire essaient d'acquérir leur propre hygiène personnelle indépendamment de l'hygiène maternelle appliquée lors de la très jeune enfance. Sans oublier que c'est la période des jeux collectifs, de promiscuité et de contact avec la terre et les objets souillés. Ces facteurs favorisent la contamination manuportée. [98]

Néanmoins, notre étude a tout de même enregistré une prévalence inférieure à celle des autres auteurs au niveau du Royaume. Les campagnes de dépistage et de sensibilisation réalisées par les autorités publiques ont certainement contribué à cette légère baisse de prévalence, mais sans pour autant être considérablement efficaces.

Concernant les espèces parasitaires retrouvées, la majorité des études rapportent la prédominance du *Blastocystis hominis* dans les examens coprologiques. Ce dernier représente le protozoaire le plus isolé dans notre série d'étude. L'équipe de Panti-may A. au Mexique retrouve également sa prédominance avec un taux de 44,6 % ; dans notre étude il est présent chez 37,97% des sujets examinés, et 74,31% des cas parasités. Tligui a rapporté un taux de prévalence de *B. hominis* de 22,3 chez l'enfant scolarisé à Tiflet.

La pathogénicité du *B. hominis* est controversée, certains le considère comme non pathogène, ne nécessitant pas d'être notifié ou traité [99] d'autres considèrent que la pathogénicité de *B. hominis* est lié à la charge parasitaire et doit s'évaluer par sa quantification dans le spécimen [100, 101]. Cependant les dernières études menées suggèrent que *B. hominis* est un pathogène émergent et que son effet au long terme sur les épithéliums intestinaux et le microbiote intestinal devrait être exploré [102]

Il serait alors important de considérer *Blastocystis hominis* comme agent pathogène potentiel et immergent, essayer de quantifier sa charge parasitaire et éventuellement concorder le résultat obtenu au signes cliniques associés. Plusieurs études préfèrent ne pas rapporter sa présence, mais en se basant sur les taux de prévalences qu'il possède sur une multitude de recherches [3, 21, 25, 43, 44, 102, 109], ainsi que sa pathogénicité suspectée, le fait de ne pas noter sa présence dans les selles est une erreur. Il s'agit d'un protozoaire colique témoin d'une alimentation souillée et qui est susceptible d'entraîner un syndrome diarrhéique.

Le parasitisme intestinal dans cette étude rejoint ceux rapportés par les autres auteurs concernant la prédominance des protozoaires au niveau national (Tligui, Tagajdid R. , Benzalim M et Bouskraoui M.) [85-87] et international (Iran, Mexique, Mauritanie, Palestine, Saudi Arabia...) [89, 91, 92, 95, 96].

Les protozoaires sont les agents des maladies manuportées, du péril fécal et de l'alimentation souillée.

Dans d'autres séries, certains auteurs ont noté une prédominance des helminthiases [90], [94]. Les protozoaires non pathogènes, reflètent un niveau d'hygiène défectueux et un contact continu avec le péril fécal, il s'agit d'un groupe majoritaire au niveau de notre étude avec une prévalence de 21,5 % d'amibes non pathogènes, et 11,54 de flagellés non pathogènes. Nos résultats sont très proches de l'enquête menée à Salé Par Tagajdid R. (21,1%), à tiffet par Tligui (23,2%) ; Un taux plus élevé a été enregistré à Tunis (30,84 %) [101]. En revanche, L'Arabie saoudite a reporté un taux franchement plus bas taux de 2.23%. Ce faible taux peut être rapporté à un bon niveau sanitaire, socio-économique et socio-démographique.

Les amibes non pathogènes sont représentées dans notre étude par *Endolimax nana* à 16,66%, *Entamoeba coli* à 4,1% et *Pseudolimax butschlii* à 0.74%, quant aux flagellés non pathogènes on retrouve *Dientamoeba fragilis* à 11,1%, *Chilomastix mesnili* à 0,42% et *Trichomonas intestinalis* à 0.02%.

L'amibiase et la giardiose sont des parasitoses liées au péril fécal, très fréquentes dans les pays chauds et humides. *Giardia intestinalis* est le seul flagellé pathogène rencontré dans cette étude, il a été détecté chez 0.82% des sujets examinés. Certaines études montrent des taux similaires, d'autres par contre montrent qu'il s'agit du protozoaire pathogène le plus fréquemment retrouvé [87, 89, 91, 94].

Pour certains auteurs, la recherche de *G. intestinalis* sur du liquide d'aspiration duodénale ou sur une biopsie duodéno-jéjunale possède une meilleure sensibilité que l'examen parasitologique des selles [110].

G. intestinalis prédomine chez l'enfant notamment celui vivant en collectivité, elle est responsable de malabsorption, de dénutrition, d'anémie et de carences vitaminiques. *Entamoeba histolytica* vient en deuxième place parmi les protozoaires pathogènes avec une fréquence de 0.14 %. Sa fréquence est très faible dans notre série, par contre, certains auteurs ont rapporté des fréquences plus élevées. Cette fréquence peut être très différente d'une région à l'autre d'un même pays, elle dépend de plusieurs paramètres : dont les conditions sociogéographiques, le climat, le niveau d'hygiène, l'infrastructure sanitaire et l'assainissement.

Concernant les helminthes, on constate qu'ils ne constituent que 0.2 % du total des parasites rencontrés, bien qu'ils soient les parasites les plus fréquemment détectés dans d'autres études. *Enterobius vermicularis* est le seul représentant d'helminthes retrouvé pour notre enquête. 6 cas ont été détectés grâce au scotch test anal.

Le scotch-test de Graham reste la méthode de choix pour le diagnostic d'oxyurose puisque l'examen coprologique ne revient positif que dans 5 % des cas [1]. Ceci est dû à la biologie du parasite. La femelle pond ses œufs au niveau de la marge anale. Par conséquent, les études où les auteurs se limitaient uniquement aux EPS rapportait peu ou pas de présence d'*E. vermicularis*. Ce qui ne reflète en aucun cas la prévalence réelle de cette parasitose à transmission directe. On signale également qu'en étudiant les symptômes cliniques évoqués, le prurit anal semble avoir une relation significative directe avec l'oxyurose. Et selon la littérature, le prurit anal nocturne est le signe le plus évocateur de cette parasitose.

D'autre part, *Ascaris lumbricoïdes*, dont la présence signe une forte contamination de l'environnement par les matières fécales, n'a pas été recensé dans notre étude, El Qaj M. avait conclu que l'absence de ce parasite témoignerait d'une nette amélioration des conditions sanitaires et d'hygiène [111].

Le téniasis à *Taenia saginata*, n'a également pas été diagnostiqué dans notre série. Ceci est probablement en relation avec les habitudes culinaires marocaines de bien cuire la viande [1]. Notons aussi que le trichocéphale, l'ankylostome et l'anguillule n'ont pas été retrouvés ce qui

signe une amélioration des conditions d'hygiène régionale. On considère tout de même que le taux d'anguillules est sûrement sous-estimé car la méthode de Baermann qui représente la méthode clé de diagnostic de ce nématode n'a pas été réalisée.

Du point de vue qualitatif, les seules associations parasitaires rencontrés durant notre enquête sont les associations entre protozoaires, où les deux parasites qui reviennent le plus souvent sont *Blastocystis hominis* et *Endolimax nana* en raison de leurs fréquences élevées dans notre étude.

En bi-parasitisme, l'association la plus fréquente est entre *Blastocystis hominis* et *Endolimax nana*.

En tri-parasitisme, l'association la plus fréquente est entre *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana* et *Dientamoeba fragilis*.

En quadri-parasitisme, l'association qui revient le plus est celle entre *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli* et *Dientamoeba fragilis*.

Certaines études ont montré des poly-parasitismes englobant jusqu'à 6 espèces [89].

Les associations parasitaires selon certains auteurs ne sont régies que par la loi du hasard, d'autres chercheurs trouvent des explications en se basant sur les modes de contamination des parasites [1].

En effet, selon ces chercheurs le pluri-parasitisme entre protozoaires uniquement peut être justifié par le fait que plusieurs espèces de cet embranchement possèdent le même mode de transmission, et donc il existe une probabilité de contamination concomitante directe à partir d'une personne infestée [98].

V.4 Moyens thérapeutiques : [5], [7]

Le traitement des parasitoses intestinales est essentiellement médical, faisant appel à deux groupes : Les anti-protozoaires et les antihelminthiques, qui peuvent appartenir à différentes classes thérapeutiques.

Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas de complications entraînés par certains parasites. Tel que l'ascaridiose qui peut engendrer des appendicites, des angiocholites, des pancréatites, ou des occlusions intestinales pouvant aller jusqu'à la perforation.

Traitement en fonction des parasites retrouvés dans l'étude :

Amibiase intestinale aiguë :

Le traitement est effectué en deux phases : L'utilisation d'un antiamibien diffusible pour traiter l'épisode, suivi d'un antiamibien «de contact» pour traiter la colonisation intestinale.

L'antiamibien diffusible de choix est le métronidazole (FLAGYL*) ;

- 1,5 à 2 g/jour chez l'adulte, en trois prises pendant 7 à 10 jours.
- 40 mg/kg/j en 3 prises pendant une durée de 7 jours chez l'enfant.

Alternative : Le tinidazole (FASIGYNE*) ou le secnidazole (SECNOL*)

- 1,5 g par j pendant 4 à 5 j chez l'adulte.
- 30 mg/kg/j en prise unique chez l'enfant.

3 jours après la fin du traitement, un antiamibien de contact, était utilisé ; le tiliquinol-tilbroquinol (INTÉTRIX*), mais il est désormais retiré du marché. Le nifuroxazide (APAZIDE*) est utilisé comme alternative, cependant son activité antiamibienne de contact n'est pas prouvée.

Giardiose :

Comme pour l'amibiase, le traitement est à base de nitro-imidazolés : métronidazole (FLAGYL*) à 250 mg trois fois/jour chez l'adulte et 30 mg/kg par jour chez l'enfant pendant une durée de 5 jours. Comme alternative on peut utiliser le tinidazole (FASIGYNE*) ou le secnidazole (SECNOL*) 2 g en dose unique (secnidazole : 30 mg/kg/jour chez l'enfant, tinidazole : 50 à 70 mg/kg/jour).

L'albendazole (ZENTEL*), à 400 mg/jour pendant 5 jours peut également être prescrit.

Oxyurose :

Le traitement repose sur les benzimidazolés en comprimés ou en suspension :

- Le flubendazole (FLUVERMAL*) à la dose de 100 mg,
- ou
- L'albendazole (ZENTEL*) à 200 mg jusqu'à l'âge de 2 ans et 400 mg après 2 ans, ou
 - Le Pyrantel (COMBANTRIN*) à 11 mg/kg en dose unique (maximum 1g) puis une deuxième cure à j15 et une 3ème à j45 ou le mébendazole (VERMOX®) comme alternatives.

En raison du cycle parasitaire d'*Enterobius vermicularis*, le traitement doit être répété selon les mêmes conditions deux à 3 semaines après la première cure.

Le traitement concerne le patient infesté et tout son entourage.

Protozoaires considérés comme non pathogènes :

***Blastocystis hominis* :**[112]–[114]

Blastocystis hominis est un parasite protozoaire très controversé. Depuis des décennies, les scientifiques se demandent s'il s'agit véritablement d'un entéropathogène et si un traitement est nécessaire. Un traitement est totalement justifié chez les patients avec une persistance des symptômes digestifs. Cela est particulièrement vrai pour les enfants et les adultes dont le système immunitaire est compromis. De nouvelles études suggèrent que la pathogénicité de *B. hominis* chez les patients immunocompétents est liée à des sous-types spécifiques et à la charge parasitaire, bien que même les individus présentant un petit nombre de kystes peuvent être symptomatiques. Certaines données suggèrent une association entre l'infection par *B. hominis* et le syndrome du côlon irritable. Cependant, il existe peu d'études cliniques démontrant une relation directe entre la présence de ce parasite et la maladie, peu de modèles animaux permettant d'explorer cette relation, et aucun consensus par rapport au traitement n'a été réalisé. Plusieurs médicaments ont été utilisés pour traiter *Blastocystis spp.* Sur la base des études réalisées in vitro et des réponses cliniques obtenues chez les patients, le métronidazole semble être le médicament le plus efficace. D'autres médicaments ont montré une activité anti-*Blastocystis hominis* tel que le cotrimoxazole.

Schémas thérapeutiques proposés :

- 250 mg à 750 mg de métronidazole par voie orale 3 fois par jour pendant 10 jours.
- 1500 mg de métronidazole par voie orale une fois par jour pendant 10 jours.

Une absence de réponse au métronidazole a été constatée dans certaines régions[112].

- 6 mg/kg de trimétoprime, 30 mg/kg sulfaméthoxazole une fois par jour pendant 7 jours.

Amibes :

***Endolimax nana* :**[115]

Parmi les protozoaires intestinaux dits non pathogènes, *Endolimax nana* fait partie de ceux qui sont le moins étudiés.

Les preuves soutenant qu'*E. nana* est non pathogène sont rares, mais dans l'étude où Dobell [116] s'est infecté lui-même, l'auteur n'a présenté aucun symptôme.

Il est courant de trouver des rapports sur des associations entre la diarrhée et les infections par *Endolimax nana*. Cette association peut s'expliquer, par le fait qu'*E. nana* est un indicateur de contamination fécale, donc la co-infection par d'autres organismes capables de provoquer des diarrhées est souvent le cas.

Les articles sporadiques sur *E. nana* présentent peu de preuves en faveur de la pathogénicité de cette amibe. Il a été suggéré que le traitement n'est justifié qu'en cas de signes digestifs associés à une infestation massive et dans les rares cas de souches virulentes.

Les études menées recommandent le métronidazole comme traitement à raison de 250mg 3 fois par jour pendant 10 jours.

Entamoeba coli :[117]

Le traitement n'est pas indiqué pour l'infestation par *Entamoeba coli*. Il convient de fournir des soins de soutien aux patients et de maintenir une hygiène adéquate. Une autre source doit être recherchée pour les patients présentant des symptômes.

Si le patient est symptomatique et qu'aucun autre organisme ou cause n'est trouvé, un traitement peut être indiqué. Pour ceux dont les symptômes persistent et qui n'ont pas d'autre source d'infection, un traitement par le métronidazole 400 mg par voie orale trois fois par jour pendant 10 jours est efficace. Les patients cessent généralement de développer des symptômes dans les cinq jours.

Pseudolimax bütschlii :

Pseudolimax bütschlii ou bien *Iodamoeba bütschlii* est considéré comme non pathogène. Mais en cas de symptômes digestifs sans autre cause infectieuse, le traitement utilisé serait le métronidazole.

Cohen décrit un patient souffrant de diarrhée sanglante associée à un grand nombre de kystes de *I. bütschlii* dont les symptômes ont bien répondu au métronidazole [118].

Flagellés :

Dientamoeba fragilis :

Longtemps considéré depuis sa première description comme non pathogène, *Dientamoeba fragilis* est maintenant isolé de plus de plus chez des patients symptomatiques.

De nombreuses études ont de plus démontré l'amélioration de ces signes digestifs sous traitement.

Aujourd'hui, de nombreux pays considère *D. fragilis* comme flagellé pathogène à traiter. Surtout que son expression clinique est très prononcée chez l'enfant.

Une étude qui a porté sur 60 individus présentant une infection symptomatique à Sydney, a permis d'isoler chez tous ces patients des isolats de *D. fragilis* du même génotype. Cette étude confirme la présence de variantes pathogènes et d'autres non pathogènes chez les porteurs asymptomatiques. En effet le génotype pathogène diffère du premier génotype décrit de *D. fragilis* [119].

Le traitement aujourd'hui est réservé aux cas symptomatiques.

Traitement de la dientamoebiose d'après plusieurs auteurs [120]–[123] :

Métronidazole 400 à 750 mg, 3 à 10 jours.

Secnidazole / Ornidazole 2 g en prise unique.

Doxycycline 100 mg pendant 10 jours.

Chilomastix mesnili :

Souvent isolée chez des sujets asymptomatiques, *C. mesnili* est considérée comme non pathogène. La présence de kystes ou de trophozoïtes de *C. mesnili* reste tout de même un marqueur de contamination fécale. Le traitement avec le métronidazole n'est pas de règle mais il est très efficace pour son éradication.

Trichomonas intestinalis :

Comme ce parasite est considéré non pathogène, il n'existe pas de recommandations de traitement. Cependant, les dérivés de l'imidazole peuvent être efficaces. Un groupe de rhumatologues décrivent un patient souffrant de polyarthrite rhumatoïde présentant des signes digestifs avec la présence de kystes de *T. intestinalis* au niveau des selles, traité par une perfusion de métronidazole à 1500 mg/jour, associée à des mesures symptomatiques. L'évolution a été favorable en 2 jours, avec la disparition des symptômes gastro-intestinaux et une amélioration des symptômes articulaires. [124]

V.5 Mesures préventives :

La prophylaxie reste le meilleur traitement, elle vise à réduire la transmission et la dissémination des parasites intestinaux, et donc à réduire la prévalence et la gravité de ces parasitoses. Dans le cadre d'une prophylaxie bien menée, il est nécessaire de débiter par le dépistage.

Le dépistage : est une étape primordiale dans la prévention contre toutes les maladies infectieuses. Son bon déroulement nécessite la mise en place de certaines directives :

- Il faut élargir le niveau dépisté pour couvrir non seulement les malades mais également les porteurs asymptomatiques qui sont bien les sujets les plus susceptibles de disséminer les parasites.
- Le moindre signe d'appel impose la demande d'un examen parasitologique des selles pour pouvoir détecter et éliminer le maximum d'agents parasitaires.
- Les examens parasitologiques doivent être réalisés minutieusement, avec le maximum de rigueur et de responsabilité, en utilisant systématiquement au minimum deux techniques d'enrichissement ;
- Un examen coprologique négatif isolé doit être répété 2 fois avant de conclure au résultat.
- Faire très attention aux parasites non pathogènes réputés en association fréquente avec un parasite pathogène (Le cas d'*E. coli* qui, selon de nombreuses études, est fréquemment retrouvé en association à *E. histolytica*).

Les mesures d'hygiène collectives :

Les sujets principaux sont l'approvisionnement en eau potable, l'amélioration des systèmes d'assainissement et des aménagements pour l'évacuation hygiénique des eaux usées et des déchets ménagers. Ce qui représente le minimum nécessaire pour la santé d'une collectivité.

L'approvisionnement en eau potable :

- Alimenter autant que possible plus de régions en eau potable à domicile, en exigeant un minimum de deux robinets pour chaque foyer (un dans les toilettes pour permettre une hygiène fécale et un autre à des fins alimentaires).

- L'épuration et la purification des eaux suspectes ou polluées. Il faut signaler que l'hypochlorite de sodium avec les concentrations utilisées usuellement pour désinfecter l'eau de boisson ne permet pas de tuer toutes les formes de résistance des parasites, il est préférable de désinfecter par le permanganate de potassium (KMnO₄) ou bien la chloramine.

- les puits et les sources doivent être contrôlés et entourés d'une zone de sécurité.

L'évacuation des eaux usées : les eaux usées ne doivent pas être déversées directement dans les cours d'eau, il faut installer un système d'égouts moderne, permettant le passage de l'eau dans des stations de traitement et d'épuration avant d'être déversées.

La collecte des ordures ménagères : Il faut augmenter le potentiel et le personnel travaillant dans les unités chargées de collecte. La collecte doit se faire dans des poubelles hermétiquement fermées et le ramassage doit se faire dans des véhicules spéciaux. Il faut également éliminer les décharges publiques à proximité des lieux habités ou à proximité des Oueds. Il faut également réaliser des campagnes de dératisation et de lutte contre les mouches.

L'interdiction de l'usage des engrais humains ;

La réglementation des produits alimentaires :

- Il faut appliquer des inspections régulières par les agents du service d'hygiène pour tous les manipulateurs de denrées alimentaires ;
- Il faut programmer des visites médicales périodiques et d'éducation sanitaire de ces derniers ;
- Interdire la vente du lait non pasteurisé.
- La lutte contre les abattoirs clandestins.

La substitution des bidonvilles : Chaque citoyen devrait résider dans des logements convenables disposés d'une infrastructure sanitaire répondant aux normes d'hygiène.

L'amélioration des conditions hygiéniques au sein des établissements scolaires :

- Insister sur la présence d'un nombre suffisant, de robinets d'eau potable et de toilettes dans les établissements scolaires.

- Appliquer des cycles de désinfections des toilettes au niveau de ces établissements.
- Réaliser des campagnes de sensibilisation aux risques sanitaires engendrées par une hygiène défectueuse au profit des élèves, des enfants et du personnel des écoles.

Assurer le traitement de l'entourage des patients quand il s'avère nécessaire. (Parasitoses à transmission directe, tel que l'oxyurose)

La Chimio prophylaxie : Selon les recommandations de l'OMS, un déparasitage digestif des enfants au niveau des régions où la prévalence des géo-helminthes dépasse les 20% par des antihelminthique de manière annuelle est suggéré [125]. Dans notre contexte, nous n'avons pas ces taux de prévalence ce qui rend cette chimioprophylaxie inutile.

Mesures d'hygiène individuelles :

Les mesures prophylactiques individuelles sont simples et facile à appliquer. Néanmoins, leur application exige une sensibilisation et une éducation sanitaire de la collectivité.

Ces mesures peuvent être divisés en 3 volets :

1. L'hygiène corporelle : L'hygiène corporelle est basée essentiellement sur le lavage fréquent des mains avec une eau propre et du savon, notamment avant les repas, après le passage aux toilettes et avant la manipulation des aliments.

Les ongles doivent être courts et propres.

La toilette ano-génitale doit être bien soigneuse.

En cas d'oxyurose : Le brossage des ongles après chaque selle et avant les repas. Appliquer un lavage à chaud des sous-vêtements, et le changement fréquent des draps. Les pyjamas portés doivent être fermés de manière à éviter le contact entre les mains et l'anus pendant le prurit anal nocturne.

2. L'hygiène des aliments et de l'eau : Les aliments doivent toujours être bien cuits et servis brûlants si possible sans manipulation intermédiaire.

Les fruits et les crudités doivent être bien lavés à l'eau abondante avec quelque goutte d'eau de javel.

3. La modification des habitudes alimentaires : La viande de bœuf doit être bien cuite pour éviter l'infestation à *T. saginata*. Par contre dans notre contexte, la prévention d'infection à *Taenia solium* est très efficace par l'interdit religieux de consommation de viande de porc.



CONCLUSION

Les études épidémiologiques menées sur le terrain et sur différentes collectivités ont pour objectif principal ; le dépistage, le diagnostic et le traitement des infections liées au péril fécal. Ainsi les données obtenues vont permettre une meilleure sensibilisation des populations et l'application des mesures d'hygiène adaptées. Ce travail montre que le parasitisme intestinal, étroitement lié au péril fécal, est encore très fréquent en milieu scolaire. On a pu démontrer que plus de la moitié de notre population d'étude est infestée. Ce taux de prévalence important est surtout rattaché aux conditions de vie et aux comportements humains. Ces parasitoses représentent un fléau dû surtout à la dissémination incontrôlée des déjections humaines, à l'accès plus ou moins limité en eau potable de certaines régions, à la promiscuité et à la défaillance des systèmes d'assainissement au niveau des pays en voie de développement. Le retentissement sur la santé de ce fléau n'est pas négligeable en particulier chez l'enfant où le portage parasitaire est associé presque toujours à une malnutrition. Cette étude nous montre également que tant que les conditions sont favorables, les parasitoses intestinales continueront leur transmission et pérennisation et donc constitueront toujours un problème de santé publique. La prévention constitue le seul traitement ; elle est basée sur des règles individuelles simples et d'hygiène collective qui demande, quant à elle, des moyens plus importants.

À cet égard, les conclusions préliminaires de cette étude peuvent être utilisés comme une base pour élaborer et réadapter les stratégies et les mesures préventives au niveau de la population infantile qui représente une image directe de l'état de toute la population.



RESUMES

Résumé

Titre : Portage parasitaire intestinal chez l'enfant scolarisé dans la région de Rabat-Salé-Kénitra.

Auteur : Mme ZAZA Qamar.

Rapporteur : Pr LMIMOUNI Badre Eddine.

Mots clés : Parasitoses intestinales – Prévalence – Index parasitaire simple – Enfants – Ecoles.

Introduction : Les parasitoses intestinales infantiles représentent un problème de santé publique d'ordre majeur au niveau des pays en voie de développement. Compte tenu de leur âge et leur comportement, les enfants de cet environnement représentent un groupe à risque vu la gravité des retentissements sanitaires qu'ils peuvent subir.

Objectif : L'objectif principal de notre étude est de déterminer la prévalence des parasitoses intestinales chez l'enfant scolarisé en milieu urbain, ce qui représente un reflet du niveau socio-économique, d'hygiène alimentaire et de la salubrité de l'eau de boisson de la région étudiée.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective d'incidence et de prévalence réalisée sur une période de quatre mois, de septembre 2019 à décembre 2019 au niveau de 5 crèches/écoles de la région de Rabat-Salé-Kénitra. Tous les enfants des deux sexes, ayant moins de 10 ans, dont les parents ont donné leur consentement, ont été inclus. Le recueil des selles s'est déroulé sur trois jours (J1, J3 et J5) en plus d'un scotch test anal. L'examen parasitologique des selles a été réalisé au niveau du service de Parasitologie - Mycologie de l'HMMIV de Rabat. Pour chaque prélèvement, un examen macroscopique et un examen microscopique ont été pratiqués.

Résultats : Durant la période de l'étude, nous avons reçus 4045 EPS, correspondant à 1348 patients, comportant 1288 enfants et 60 personnels cuisiniers. 2067 examens parasitologiques sont positifs, ce qui correspond à un taux d'infestation de 51,10%. Les protozoaires sont retrouvés dans 99,7 % des prélèvements parasités. Les helminthes uniquement dans 0.2%. Quant au poly parasitisme, 222 enfants sont poly-parasités, soit 16,9% du total de l'échantillon.

Discussion : Les données de notre étude démontrent un taux assez élevé de parasitisme intestinal. Plusieurs espèces ont été retrouvées avec une prédominance des protozoaires. Le retentissement sanitaire et socio-économique de ce parasitisme n'est pas négligeable, ce qui impose une réadaptation des mesures préventives collectives et individuelles au niveau de cette population.

Summary

Title: Intestinal parasitic carriage in school children in the region of Rabat-Salé-Kénitra.

Author: Mrs ZAZA Qamar.

Reporter: Pr LMIMOUNI Badre Eddine.

Key words: Intestinal parasitosis - Prevalence - Simple parasite index - Children - Schools.

Introduction: Children intestinal parasitosis is a major public health problem in developing countries. Given their age and behavior, children in this environment represent a group at risk due to the seriousness of the health repercussions they may suffer.

Objective: The main objective of our study is to determine the prevalence of intestinal parasitosis in urban school children, which is a reflection of the socio-economic level, food hygiene and drinking water safety in the studied region.

Material and methods: This is a prospective incidence and prevalence study conducted over a four-month period, from September 2019 to December 2019 at 5 nurseries/schools in the Rabat-Salé-Kénitra region.

All children of both sexes, under 10 years old whose parents gave their consent were included. After completing an information sheet, stool collection took place over three days (D1, D3 and D5) in addition to an anal scotch test. Parasitological examination of the stools was performed at the Parasitology-Mycology Department of the Mohammed V Military Hospital. For each sample, macroscopic and microscopic examinations were performed.

Results: During the study period, we received 4045 stools for parasitological examinations corresponding to 1348 patients, including 1288 children and 60 kitchen staff. 2067 parasitological examinations were positive, which corresponds to an infestation rate of 51.10%, meaning 689 parasitized patients. Protozoa were found in 99.7% of the parasitized samples. Helminths were present in only 0.2%. As for polyparasitism, 222 children were polyparasitic, which counts as 16.9% of the total sample.

Discussion: The data from our study show a fairly high rate of intestinal parasitism in school children in the Rabat-Salé-Kénitra region. Several species were found with a predominance of protozoa. The sanitary and socio-economic repercussions of this parasitism are not negligible, which imposes an update and a readjustment of collective and individual preventive measures in this population in order to stop the transmission and the perpetuation of these parasitosis.

ملخص

العنوان: الحمل المعوي الطفيلي لدى الطفل المتمدرس بجهة الرباط- سلا- القنيطرة.

المؤلف: السيدة زازة قمر.

المقرر: الأستاذ الميموني بدر الدين.

الكلمات الأساسية: طفيليات معوية - معدل الانتشار - مؤشر طفيلي بسيط - أطفال - مدارس.

مقدمة: تمثل الطفيليات المعوية عند الأطفال مشكلة صحية عامة رئيسية في البلدان النامية. نظرًا لسنهم وسلوكهم ، يمثل الأطفال في هذه البيئة مجموعة معرضة للخطر نظرًا لخطورة العواقب الصحية التي قد يعانون منها .

الهدف: الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد مدى انتشار الطفيليات المعوية لدى الأطفال الملتحقين بالمدارس في المناطق الحضرية ، مما يمثل انعكاسًا للمستوى الاجتماعي والاقتصادي ، ونظافة الطعام ، وسلامة مياه الشرب في المنطقة المدروسة.

المواد والأساليب: هذه دراسة استطلاعية عن معدلات حدوث و معدل الانتشار أجريت على مدى أربعة أشهر ، من شتبر 2019 إلى دجنبر 2019 على مستوى 5 حضانات / مدارس في جهة الرباط - سلا - القنيطرة.

تم إدماج جميع الأطفال من كلا الجنسين الذين لا تتجاوز أعمارهم 10 سنوات والذين وافق أبائهم على ذلك. بعد إنشاء ورقة المعلومات ، تم جمع البراز على مدى ثلاثة أيام (ي1 و ي3 و ي5) بالإضافة إلى الاختبار الشريط الشرجي. تم إجراء الفحص الطفيلي للبراز على مستوى قسم علم الطفيليات - علم الفطريات بمستشفى محمد الخامس العسكري التعليمي. لكل عينة أقمنا فحصا عيني وفحصا مجهري مباشر ، بعد التلوين وبعد تركيز.

النتائج: خلال فترة الدراسة ، تلقينا 4045 فحصًا طفيليًا للبراز ، ما يعادل 1348 مريضًا ، بما في ذلك 1288 طفل و 60 طاه. 2067 فحص طفيلي كان إيجابيا ، وهو ما يتوافق مع معدل إصابة 51.10% ، أو ما يعادل 689 مريضًا مصابًا. تم العثور على البروتوزوا في 99.7% من العينات الطفيلية. الديدان الطفيلية موجودة فقط في 0.2%. أما بالنسبة لتعدد الطفيليات ، فقد أصيب 222 طفلاً بتعدد الطفيليات أي بنسبة 16.9% من إجمالي العينة.

المناقشة: تظهر البيانات من دراستنا نسبة عالية من التطفل المعوي لدى أطفال المدارس في منطقة الرباط -سلا- القنيطرة. تم العثور على العديد من الأنواع مع غلبة البروتوزوا. إن الأثر الصحي والاجتماعي والاقتصادي لهذا التطفل لا يستهان به ، الأمر الذي يتطلب تحديث وتعديل الإجراءات الوقائية الجماعية والفردية على مستوى هذه الفئة السكانية من أجل توقيف انتقال واستمرار هذه الطفيليات.



ANNEXES

Annexe 1 :

FICHE DE RENSEIGNEMENT (PARENTS)

N° dossier :

Données épidémiologiques :

Sexe : Age :
Poids : Taille :
Niveau d'étude (classe) :
Fratrie (nombre de frères et sœurs) :
Lieu de résidence : Type de logement :
Type de boisson utilisée : Eau minérale Eau de robinet

Antécédents :

Maladie connue :
Prise médicamenteuse (deux derniers mois) :
Est-ce que votre enfant a déjà eu une infection intestinale parasitaire :
Si oui, quel(s) parasite(s) a (ont) été identifiés :
Si oui, est ce qu'il a reçu un traitement :
Y a-t-il dans la famille une personne qui a déjà eu une infection intestinale parasitaire :

Données cliniques :

Votre enfant se plaint-il de douleurs abdominales :
Oui Non
Est-ce qu'il a un prurit anal le soir en particulier :
Oui Non
Est-ce qu'il a une diarrhée :
Oui Non
Est-ce qu'il fait de la fièvre :
Oui Non

Annexe 2 :

Prévalence du portage parasitaire intestinal chez l'enfant scolarisé dans la région Rabat-Salé-Kénitra

Madame, Monsieur,

Il vous est proposé de participer à une étude scientifique qui consiste en l'étude du portage de parasite chez les enfants scolarisés dans la région de Rabat-Salé-Kénitra. Le coordonnateur de l'étude discutera avec vous des modalités de participation, il vous fournira également le protocole de l'étude, n'hésitez pas à lui poser toutes les questions. **Par ailleurs, toute l'étude est gratuite, les parents n'auront rien à payer.** Si vous souhaitez participer à cette étude, **vous devez signer le formulaire de consentement éclairé. Votre participation à l'étude est volontaire et vous êtes libre de décider d'y participer ou non sans avoir à vous justifier.**

CONSENTEMENT PARENTAL

Nom et prénom de l'enfant :

Date de naissance :

Adresse personnelle :

Téléphone :

Je soussigné,..... confirme, que le docteur
..... m'a informé de façon détaillée sur la nature et
l'objectif de cet étude et m'a remis le protocole de l'étude.

J'ai compris les informations qui m'ont été données par oral et par écrit et j'accepte de me conformer aux exigences de l'étude, telles que décrites dans le protocole qui m'a été remis.

Je comprends que ma participation est entièrement volontaire et je peux me retirer de l'étude à tout moment sans en subir les conséquences.

Par la présente, je déclare accepter de participer à cette étude scientifique.

Ce consentement doit être signé par les parents

Date : Signature :

Déclaration du pharmacien ayant reçu le consentement éclairé du parent

Je soussigné Dr déclare avoir pleinement expliqué à la personne nommée ci-dessus les détails de cette étude, telle qu'elle est décrite dans le protocole.

Date :

Adresse :

.....

Téléphone :

Signature :

Annexe 3 :

FICHE DE RENSEIGNEMENT (LABORATOIRE)

Date :

N° dossier :

Résultats de l'examen parasitologique des selles :

	Prélèvement 1	Prélèvement 2	Prélèvement 3
Examen macroscopique			
Examen direct			
Technique de RITCHIE			
Technique de WILLIS			
Scotch – test			



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] **Rahmouni H.** « Portage parasitaire intestinal chez l'enfant scolarisé dans la Wilaya de Rabat Salé. », Thèse de doctorat en pharmacie, N° 31, **2010**.
- [2] **World Health Organization**, « The World health report : 2001 : Mental health : new understanding, new hope », **2001**. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42390>
- [3] **Comité OMS d'experts**, « Importance des parasitoses intestinales en santé publique », *Bull. Organ. Mond. Santé* 1988 661 23-34. **1988**, Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/46696>
- [4] **Faye P.M. et al.**, « Amibiase pulmonaire chez l'enfant », *J. Pédiatrie Puériculture*, 24 (6): 284-287, **2011**, doi: **10.1016/j.jpp.2011.09.003**.
- [5] **Intissar El Arbiti**, « PARASITOSSES INTESTINALES CHEZ L'ENFANT », Thèse de doctorat en pharmacie, N°101, **2020**. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/18055>
- [6] **Esselmani H.** « Données comparatives de trois techniques d'enrichissement en coproparasitologie », Thèse de doctorat en pharmacie, **2008**. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/5223>
- [7] **Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL) et Chabasse D.** *Parasitoses et mycoses: des régions tempérées et tropicales*, 6ème édition. Elsevier Masson, **2019**.
- [8] **Diallo S. et Gaye O.** « Helminthiases intestinales au Senegal », *OMS Senegal*, p. 6-8, **1996**.
- [9] **Collins J. J.** « Platyhelminthes », *Curr. Biol. CB*, 27(7) :252-256, **2017**, doi: **10.1016/j.cub.2017.02.016**.
- [10] **Justine J.** « Les Plathelminthes », *Encycl. Clartés* [En ligne]. Disponible sur: https://www.academia.edu/5097745/Les_Plathelminthes

- [11] **Dubois G.** « Les Monogènes : classe autonome ou sous-classe de Trématodes ? », *Ann. Parasitol. Hum. Comparée*, 45(2), 1970, doi: **10.1051/parasite/1970452247**.
- [12] **Kiontke K. et Fitch D.** « Nematodes », *Curr. Biol.*, 235(19): 862-864, 2013, doi: **10.1016/j.cub.2013.08.009**.
- [13] **Mahmud R., Lim Y. et Amir A.** « Amoebae », in *Medical Parasitology: A Textbook*, Éd: Springer International Publishing, 5-18, 2017. doi: **10.1007/978-3-319-68795-7_3**.
- [14] **WHO Expert Committee on Amoebiasis et W. H. Organization**, « L' amibiase : rapport d' un comité d' experts de l' OMS [réuni à Téhéran du 2 au 7 septembre 1968] », Organisation mondiale de la Santé, 1969. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37983>
- [15] **Guessous Idrissi N., El Kadioui El Idrissi F., El Mabrouki J, et Abdallaoui M.** « Différenciation entre Entamoeba histolytica et Entamoeba dispar: Intérêt et limites d'un test ELISA dans le contexte du chu IBN-Rochd de Casablanca (Maroc) », *Rev. Fr. Lab.*, 2004(363): 23-27,2004, doi: **10.1016/S0338-9898(04)80066-0**.
- [16] **ANOFEL**, « Parasitologie médicale. Généralités et définitions » 2014.
- [17] **Petithory J., Ardoin-Guidon F., et Chaumeil C.** « Intestinal amoebae and flagellates. Ocular amoebae. Microscopic diagnosis. », *Intest. Amoebae Flagellates Ocul. Amoebae Microsc. Diagn*, (11), 1998, [En ligne].Disponible sur:<https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19990802584>
- [18] **Favennec L., Magne D., Chochillon O., Gargala G., et Gobert J.** « Infections intestinales humaines à Giardia duodenalis », *EMC - Mal. Infect.*, 3(3): 1-14, 2006, doi: **10.1016/S1166-8598(06)41929-3**.

- [19] « flagellees_intestinaux.pdf » [En ligne]. Disponible sur: https://www.infectiologie.org.tn/pdf_ppt_docs/cmi/05032010/flagellees_intestinaux.pdf
- [20] « Cholangiopathie du SIDA - Troubles hépatiques et biliaires », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-h%C3%A9patiques-et-biliaires/pathologies-de-la-v%C3%A9sicule-et-des-canaux-biliaires/cholangiopathie-du-sida>
- [21] **Poirier P.** « Le parasite intestinal Blastocystis : épidémiologie et importance clinique », *MISE AU POINT*, : 5.
- [22] **Roussel M.** « 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 », Thèse phd , Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II, **2011**. [En ligne]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00678598>
- [23] **Poirier P., Wawrzyniak I., Vivarès C.P., Delbac F., et El Alaoui H.** « New insights into Blastocystis spp.: a potential link with irritable bowel syndrome », *PLoS Pathog.*, 8(3), e1002545, **2012**, doi: **10.1371/journal.ppat.1002545**.
- [24] **Toro Monjaraz E.M. et al.**, « Blastocystis Hominis and Chronic Abdominal Pain in Children: Is there an Association between Them? », *J. Trop. Pediatr.*, 64(4) : 279-283, **2018**, doi: **10.1093/tropej/fmx060**.
- [25] **Ajeegah G. A., Tchouankep M. K., Menbohan S. F., Biyong S. M., et Ngassam P.** « Pléomorphisme de *Blastocystis* sp. dans des eaux polluées à Yaoundé (Cameroun) », *Environ. Risques Santé*, 16(1): 82-90, **2017**, doi: **10.1684/ers.2016.0955**.

- [26] **Rawla P. et Sharma S.** « Enterobius Vermicularis », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536974/>
- [27] **Bouchaud O., Consigny PH., Cot M., Le Loup G., et Odermatt-Biays S.**, « Fiches maladies », *Médecine Voyag. Trop* :107-292, **2019**, doi: **10.1016/B978-2-294-76382-3.00012-7**.
- [28] **De Lima Corvino D. F. et Horrall S.** « Ascariasis », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430796/>
- [29] « Ankylostomiase - Maladies infectieuses », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/n%C3%A9matodes-vers-ronds/ankylostomiase>.
- [30] **Braae U. C. et al.**, « Epidemiology of Taenia saginata taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in the Americas », *Parasit. Vectors*, 11: 518, **2018**, doi: **10.1186/s13071-018-3079-y**.
- [31] **Saratsis A. et al.** « Epidemiology of Taenia saginata taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in the Middle East and North Africa », *Parasit. Vectors*, 12(1): 113, **2019**, doi: **10.1186/s13071-019-3339-5**.
- [32] **Ale A. et al.** « Epidemiology and genetic diversity of Taenia asiatica: a systematic review », *Parasit. Vectors*, 7: 45, **2014**, doi: **10.1186/1756-3305-7-45**.
- [33] « Taeniasis/Cysticercose ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>.
- [34] **Mega J. D., Galdos-Cardenas G., et Gilman R. H.** « Tapeworm Infections », in *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease*, Elsevier: 895-902, **2013**, doi: **10.1016/B978-1-4160-4390-4.00126-0**.

- [35] « Infection par *Hymenolepis nana* - Maladies infectieuses », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/cestodes-t%C3%A9nias/infection-par-hymenolepis-nana>.
- [36] **Dupouy-Camet J. et Yera H.** « Redécouverte de la diphyllbothriose dans la région des lacs sub-alpins français », *Bull. Académie Vét. Fr.*, 168: 172, **2015**, doi: **10.4267/2042/56870**.
- [37] « Diphyllbothriose (infestation par le ténia du poisson) - Maladies infectieuses », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/cestodes-t%C3%A9nias/diphyllbothriose-infestation-par-le-t%C3%A9nia-du-poisson>.
- [38] **Durrani M. I., Basit H., et Blazar E.** « *Diphyllbothrium Latum* », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540971/>
- [39] **Andriamanantena D., Rey P., Perret J. L., et Klotz F.** « Distomatoses », *EMC - Mal. Infect.*, 2 (2): 105-118, **2005**, doi: **10.1016/j.emcmi.2005.03.001**.
- [40] **Graczyk T. K., Gilman R. H., et Fried B.** « Fasciolopsiasis: is it a controllable food-borne disease? », *Parasitol. Res.*, 87(1): 80-83, **2001**, doi: **10.1007/s004360000299**.
- [41] **Belizario V. J. et al.** « Intestinal heterophyidiasis: an emerging food-borne parasitic zoonosis in southern Philippines », *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*, 32 (2): 36-42, **2001**.
- [42] **Nyui M., Katura T., Tanaka K., et Yoshida H.** « [Pleural effusion and eosinophilia associated with *Metagonimus yokogawai* infection] », *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 39(3): 201-204, **2001**.

- [43] **Valença-Barbosa C., Biot R., Macedo H., Lúcia H., et Santos H.** « EC GASTROENTEROLOGY AND DIGESTIVE SYSTEM Mini Review Blastocystis spp.: Current Status and Research Issues », **2017.**
- [44] **Ahmed S. A. et Karanis P.** « Blastocystis spp., Ubiquitous Parasite of Human, Animals and Environment », in *Encyclopedia of Environmental Health*, Elsevier: 429-435, **2019. doi: 10.1016/B978-0-12-409548-9.10947-9.**
- [45] « CDC - Taeniasis - Biology », **2019.** <https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/biology.html>
- [46] « CDC - DPDx - Diphyllbothriasis », **2019.** <https://www.cdc.gov/dpdx/diphyllobothriasis/index.html>.
- [47] **Ridha M. R., Indriyati L., Andiarsa D., et Wardhana A. H.** « A review of Fasciolopsis buski distribution and control in Indonesia », *Vet. World*, 14(10): 2757-2763, **2021, doi: 10.14202/vetworld.2021.2757-2763.**
- [48] « CDC - Schistosomiasis - Biology », **2019.** <https://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis/biology.html>.
- [49] « Éosinophilie | Pas à Pas en Pédiatrie ». <https://pap-pediatrie.fr/allergo-pneumo/eosinophilie>.
- [50] « Développement et Santé | Hyperéosinophilie sanguine ». <https://devsante.org/articles/hypereosinophilie-sanguine>.
- [51] **Desoubeaux G. et Chandénier J.**, « Nématodoses intestinales: aspects épidémiocliniques et diagnostic », *Rev. Francoph. Lab.*, 440: 39-55, **2012, doi: 10.1016/S1773-035X(12)71364-3.**
- [52] **Haoues N., Zaafouri H., Maamer A., Noomene R., Bouhafa A., et Cherif A.** « Ascaridiose biliaire traitée par voie coelioscopique », *J. Afr. Hépatogastroentérologie*, 6, **2012, doi: 10.1007/s12157-012-0368-5.**

- [53] « grêle-étrangerFILEminimizer1.pdf ». [En ligne]. Disponible sur: <http://onclepaul.net/wp-content/uploads/2011/07/gr%C3%AAle-%C3%A9trangerFILEminimizer1.pdf>
- [54] **Guiguen C., Autier B., Gangneux J. P., et Chabasse D.** « Coprologie parasitaire : conduite de l'examen et pièges diagnostiques », *Rev. Francoph. Lab.*, 2021(529): 32-42, **2021**, doi: **10.1016/S1773-035X(21)00036-8**.
- [55] **Seghir N. et Ouraiba I.**, « evaluation de la fréquence des parasitoses intestinale chez les enfants scolarisés », thèse, **2014**. [En ligne]. Disponible sur: <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/handle/112/dSPACE.univ-tlemcen.dz/handle/112/7487>
- [56] **Touhami Kadiri I.** « Performances des kits copro-duo®, kop-color® pour la concentration et la coloration des parasites dans les selles », Thèse de doctorat en pharmacie, N° 30, **2010**. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/2020>
- [57] **World Health Organization**, « Parasitologie médicale : techniques de base pour le laboratoire », Organisation mondiale de la Santé, **1993**. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37025>
- [58] **World Health Organization**, « Planches pour le diagnostic des parasites intestinaux », Organisation mondiale de la Santé, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37327>
- [59] **Chakour M. et al.** « Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique : état des lieux, perspectives », *Médecine Mal. Infect.*, 33(8): 396-412, **2003**, doi: **10.1016/S0399-077X(03)00206-3**.
- [60] **Aubry P. P.** « Tests de diagnostic rapide par immunochromatographie en zones tropicales ».

- [61] **Atia M. M., Elsetyawy M. A., Fathy G. M., Salama M. A., et Metally Ashoush S. E. M.** « COMPARISON OF IMMUNOCHROMATOGRAPHIC TEST AND MICROSCOPY IN THE DETECTION OF SOME ENTERIC PROTOZOA IN STOOL SAMPLES », *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 46(3): 625-632, **2016**.
- [62] **Guezala M. C. et al.** « Development of a Species-Specific Coproantigen ELISA for Human *Taenia solium* Taeniasis », *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 81(3): 433-437, **2009**, doi: **10.4269/ajtmh.2009.81.433**.
- [63] **Alvarez Rojas C. A., Jex A. R., Gasser R. B., et Scheerlinck J. P. Y.** « Chapter Two - Techniques for the Diagnosis of Fasciola Infections in Animals: Room for Improvement », in *Advances in Parasitology*, 85: 65-107, **Rollinson D. et Stothard J. R.**, Éd. Academic Press, **2014**, doi: **10.1016/B978-0-12-800182-0.00002-7**.
- [64] **Mutombo P. N. et al.** « Chapter Five - Diagnosis and drug resistance of human soil-transmitted helminth infections: A public health perspective », in *Advances in Parasitology*, 104: 247-326, **D. Rollinson et J. R. Stothard**, Éd. Academic Press, **2019**, doi: **10.1016/bs.apar.2019.02.004**.
- [65] **Nikolay B., Brooker S. J., et Pullan R. L.** « Sensitivity of diagnostic tests for human soil-transmitted helminth infections: a meta-analysis in the absence of a true gold standard », *Int. J. Parasitol.*, 44(11): 765-774, **2014**, doi: **10.1016/j.ijpara.2014.05.009**.
- [66] **Thery-Casari E.** « Helminthiases digestives en Guyane française : évaluation et applications d'une qPCR multiplex en temps réel », **2019**.
- [67] « Biologie Médicale - Nomenclature des Actes », **2021**.
- [68] **World Health Organization.** « Rapport sur la santé dans le monde : 1998: La vie au 21e siècle: une perspective pour tous: rapport du Directeur général », Organisation mondiale de la santé, **1998**. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42066>

- [69] **Brooks D. R. et Ferrao A. L.** « The historical biogeography of co-evolution: emerging infectious diseases are evolutionary accidents waiting to happen », *J. Biogeogr.*, 32(8): 1291-1299, **2005**, doi: **10.1111/j.1365-2699.2005.01315.x**.
- [70] **Goldsmid J.** « Zoonotic infections: an overview », **2005**.
- [71] **McCarthy J et Moore T. A.** « Emerging helminth zoonoses », *Int. J. Parasitol.*, 30(12-13): 1351-1359, **2000**, doi: **10.1016/S0020-7519(00)00122-3**.
- [72] **Slifko T. R., Smith H. V., et Rose J. B.** « Emerging parasite zoonoses associated with water and food », *Int. J. Parasitol.*, 30(12-13): 1379-1393, **2000**, doi: **10.1016/S0020-7519(00)00128-4**.
- [73] **VanderWaal K., Omondi G. P., et Obanda V.** « Mixed-host aggregations and helminth parasite sharing in an East African wildlife–livestock system », *Vet. Parasitol.*, 205(1-2): 224-232, **2014**, doi: **10.1016/j.vetpar.2014.07.015**.
- [74] **Sullivan A. P., Bird D. W., et Perry G. H.** « Human behaviour as a long-term ecological driver of non-human evolution », *Nat. Ecol. Evol.*, 1(3): 65, **2017**, doi: **10.1038/s41559-016-0065**.
- [75] **Rosenthal B. M.** « How has agriculture influenced the geography and genetics of animal parasites? », *Trends Parasitol.*, 25(2): 67-70, **2009**, doi: **10.1016/j.pt.2008.10.004**.
- [76] **Maicher C.** « Évolution des relations homme/parasite/environnement au Néolithique: approche intégrée et premiers essais de spatialisation sur les sites lacustres européens », **2019**.
- [77] **Caevél B. D. et Ooms M.** « Typologie des enjeux environnementaux et usage des différentes méthodes d'évaluation environnementale, notamment dans le domaine des déchets et des installations industrielles » : 100, **2005**.

- [78] « Le traitement des eaux usées au Maroc ». [En ligne] <https://www.eib.org/fr/products/mandates-partnerships/mri/treating-wastewater-in-morocco.htm>.
- [79] **Perry G. H.** « Parasites and human evolution », *Evol. Anthropol. Issues News Rev.*, 23(6): 218-228, 2014, doi: **10.1002/evan.21427**.
- [80] **Wolfe N. D., Dunavan C. P., et Diamond J.** « Origins of major human infectious diseases », *Nature*, 447(7142): 279-283, 2007, doi: **10.1038/nature05775**.
- [81] **Jones et al.** « Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change », *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 110(21): 8399-8404, 2013, doi: **10.1073/pnas.1208059110**.
- [82] « Monographie-RSK-2019.pdf ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.mhvp.gov.ma/wp-content/uploads/2020/09/Monographie-RSK-2019.pdf>
- [83] « - SIREDD de la région Rabat Salé Kénitra ». <https://siredd.environnement.gov.ma/Rabat-Sale-Kenitra/Presentation/index>.
- [84] « MONOGRAPHIE-DE-LA-REGION-DE-RABAT-SALE-KENITRA-FR.pdf ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.regions-maroc.ma/wp-content/uploads/2020/10/MONOGRAPHIE-DE-LA-REGION-DE-RABAT-SALE-KENITRA-FR.pdf>
- [85] **Tligui H. et Agoumi A.** « Prevalence du portage parasitaire intestinal chez len fant scolarisé à Tiflet (Maroc) », *Rev. Francoph. Lab.*, (386): 65-68, 2006, doi: **10.1016/S1773-035X(06)80579-4**.
- [86] **Tagajdid R., Lemkhente Z., Errami M., El Mellouki W., et Lmimouni B.** « Portage parasitaire intestinal chez l'enfant scolarisé à Salé, Maroc. », *Bull. Société Pathol. Exot.*, 105(1): 40, 2012, doi: **10.1007/s13149-011-0137-5**.

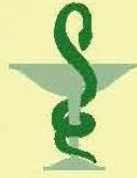
- [87] **Benzalim M. et Bouskraoui M.** « Dépistage des parasites intestinaux chez les enfants consultant à l'hôpital de jour de pédiatrie au CHU Med VI à Marrakech », **2010.**
- [88] **Sena M'po F. B., Atchade P., Amedji F. D., Seclonde H., et Aïkou N.,** « Prévalence des parasitoses intestinales chez les malades pédiatriques à l'Hôpital de zone Saint Jean de Dieu de Tanguiéta (HZ SJDT) », EPAC/UAC, Technical Report, **2013.** [En ligne]. Disponible sur: <https://biblionumeric.epac-uac.org:9443/jspui/handle/123456789/3699>
- [89] **Panti-May J. A. et al.,** « Occurrence of intestinal parasites in Mayan children from Yucatán, Mexico », *Acta Trop.*, (195): 58-61, **2019, doi: 10.1016/j.actatropica.2019.04.023.**
- [90] **Kyambikwa Bisangamo C., Jabari Mutwa P., et Mulongo Mbarambara P.,** « Profile of intestinal parasitosis among school-aged children in Kiliba », *Med. Sante Trop.*, 27, (2): 209-213, **2017, doi: 10.1684/mst.2017.0686.**
- [91] **Daryani A. et al.** « Intestinal parasitic infections in Iranian preschool and school children: A systematic review and meta-analysis », *Acta Trop.*, (169): 69-83, **2017, doi: 10.1016/j.actatropica.2017.01.019.**
- [92] **Baba O. et al.** « Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers dans les Wilayas du Gorgol, Guidimagha et Brakna (Mauritanie) », *Rev. Francoph. Lab.*, 2012(440): 75-78, **2012, doi:10.1016/S1773-035X(12)71367-9.**
- [93] **Soumana A., Kamaye M., Saidou D., Dima H., Daouda B., et Guéro T.** « [Intestinal parasitosis in children less than five years of age in Niamey, Niger] », *Mali Med.*, 31(4): 19-28, **2016.**
- [94] **Okyay P., Ertug S., Gultekin B., Onen O., et Beser E.** « Intestinal parasites prevalence and related factors in school children, a western city sample--Turkey », *BMC Public Health*, 4(64) , **2004, doi: 10.1186/1471-2458-4-64.**

- [95] **Hussein A. S.** « Prevalence of intestinal parasites among school children in northern districts of West Bank-Palestine », *Trop. Med. Int. Health TM IH*, 16(2): 240-244, **2011**, doi: **10.1111/j.1365-3156.2010.02674.x**.
- [96] **Bakarman M. A., Hegazi M., et Butt N. S.** « Prevalence, Characteristics, Risk Factors, and Impact of Intestinal Parasitic Infections on School Children in Jeddah, Western Saudi Arabia », *J. Epidemiol. Glob. Health*, 9(1): 81-87, **2019**, doi: **10.2991/jegh.k.190219.001**.
- [97] **Kantzanou M., Karalexi M. A, Vrioni G., et Tsakris A.** « Prevalence of Intestinal Parasitic Infections among Children in Europe over the Last Five Years », *Trop. Med. Infect. Dis.*, 6(3): 160, **2021**, doi: **10.3390/tropicalmed6030160**.
- [98] **Youдри A.** « PARASITOSSES INTESTINALES CHEZ LES MIGRANTS ORIGINAIRES DE L'AFRIQUE SUBSAHARIENNE », Thèse de doctorat en pharmacie, N°25, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/18797>
- [99] **Dridi K. et al.** « Les parasitoses intestinales chez les étudiants non-résidents permanents en tunisie: Bilan de 23 ans de surveillance au laboratoire de Parasitologiemycologie à l'hôpital la rabta de tunis », 93(07): 436-439, **2015**.
- [100] **DeVetten G., Dirksen M., Weaver R., Turin T., et Aucoin M.** « Parasitic stool testing in newly arrived refugees in Calgary, Alta », *Can. Fam. Physician Med. Fam. Can.*, 63: 518-525, **2017**.
- [101] **Cheikhrouhou F., Trabelsi H., Sellami H., Makni F. and Ayadi A.** « Parasitoses intestinales dans la région de Sfax (Sud Tunisien) Etude retrospective. Digestive parasites in Sfax (south of Tunisia): A retrospective study» *Rev. Tun.infectiol*, 3(2): 14-18, **2009**.

- [102] **Basak S., Rajurkar M. N., et Mallick S. K.** « Detection of Blastocystis hominis: a controversial human pathogen », *Parasitol. Res.*, 113(1): 261-265, **2014**, doi: **10.1007/s00436-013-3652-4**.
- [103] **Chabaa L., Tligui H., Khalloufi A., Alaoui A., et Agoumi A.** « BLASTOCYSTIS HOMINIS : ETUDE DE LA PREVALENCE DANS DES POPULATIONS MAROCAINES », *Maroc Méd.*, 22(3), **2000**, doi: **10.48408/IMIST.PRSM/mm-v22i3.781**.
- [104] **Duda A., Kosik-Bogacka D., Lanocha-Arendarczyk N., Kołodziejczyk L., et Lanocha A.** « The Prevalence of Blastocystis hominis and Other Protozoan Parasites in Soldiers Returning from Peacekeeping Missions », *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 92(4): 805-806, **2015**, doi: **10.4269/ajtmh.14-0344**.
- [105] **El Safadi et al.** « Prevalence, risk factors for infection and subtype distribution of the intestinal parasite Blastocystis sp. from a large-scale multi-center study in France », *BMC Infect. Dis.*, 16(1): 451, **2016**, doi: **10.1186/s12879-016-1776-8**.
- [106] **Kang J. et al.** « [Prevalence and risk factors of Blastocystis hominis infection in inpatients in Jiangjin District, Chongqing City] », *Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi Chin. J. Schistosomiasis Control*, 31(5): 479-485, **2019**, doi: **10.16250/j.32.1374.2018244**.
- [107] **Mardani Katak M., Tavalla M., et Beiromvand M.** « Higher prevalence of Blastocystis hominis in healthy individuals than patients with gastrointestinal symptoms from Ahvaz, southwestern Iran », *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 65: 160-164, **2019**, doi: **10.1016/j.cimid.2019.05.018**.
- [108] **Ocaña-Losada C. et al.** « Clinical and epidemiological characteristics of intestinal parasite infection by Blastocystis hominis », *Rev. Clínica Esp. Engl. Ed.*, 218(3): 115-120, **2018**, doi: **10.1016/j.rceng.2018.01.008**.

- [109] **Zanetti S. et al.** « Prevalence of Blastocystis sp. infection in several hosts in Brazil: a systematic review and meta-analysis », *Parasit. Vectors*, 13(1): 30, **2020**, doi: **10.1186/s13071-020-3900-2**.
- [110] **Heresi G. et Cleary T. G.** « Giardia », *Pediatr. Rev.*, 18(7): 243-247, **1997**, doi: **10.1542/pir.18.7.243**.
- [111] **Elqaj M.** « Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra -Maroc », *World Journal of Biological Research*, 002: 6, **2009**.
- [112] **Yakoob J., Jafri W., Jafri N., Islam M., et Asim Beg M.** « *In vitro* susceptibility of *Blastocystis hominis* isolated from patients with irritable bowel syndrome », *Br. J. Biomed. Sci.*, 61(2): 75-77, **2004**, doi: **10.1080/09674845.2004.11732647**.
- [113] CDC and Prevention, « CDC - Blastocystis - Resources for Health Professionals », **2020**. https://www.cdc.gov/parasites/blastocystis/health_professionals/index.html.
- [114] **Sekar U., et Shanthi M.** « Blastocystis: Consensus of treatment and controversies », *Trop. Parasitol.*, 3(1): 35-39, **2013**, doi: **10.4103/2229-5070.113901**.
- [115] **Poulsen C. et Stensvold C. R.** « Systematic review on Endolimax nana: A less well studied intestinal ameba », *Trop. Parasitol.*, 6(1): 8-29, **2016**, doi: **10.4103/2229-5070.175077**.
- [116] **Dobell C.** « Researches on the Intestinal Protozoa of Monkeys and Man: V. The Endolimax of Macaques », *Parasitology*, 25(4): 436-467, **1933**, doi: **10.1017/S0031182000019661**.
- [117] **Haidar A. et Jesus O. D.** « *Entamoeba Coli.* » StatPearls Publishing, **2021**. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564412/>
- [118] **Cohen J.** « Metronidazole to clear intestinal parasites », *The Lancet*, 348(9022): 273, **1996**, doi: **10.1016/S0140-6736(05)65588-2**.

- [119] **Stark D., Beebe N., Marriott D., Ellis J., et Harkness J.** « Prospective Study of the Prevalence, Genotyping, and Clinical Relevance of *Dientamoeba fragilis* Infections in an Australian Population », *J. Clin. Microbiol.*, 43(6): 2718-2723, **2005**, doi: **10.1128/JCM.43.6.2718-2723.2005**.
- [120] **Lagace-Wiens P. R.** « *Dientamoeba fragilis*: an emerging role in intestinal disease », *Can. Med. Assoc. J.*, 175(5): 468-468, **2006**, doi: **10.1503/cmaj.060265**.
- [121] **Stark D. J., Beebe N., Marriott D., Ellis J., et Harkness J.** « *Dientamoebiasis*: clinical importance and recent advances », *Trends Parasitol.*, 22(2): 92-96, **2006**, doi: **10.1016/j.pt.2005.12.001**.
- [122] **N. Girginkardeşler, Coşkun S., neyt Balcioğlu I., Ertan P., et Ok Z.** « *Dientamoeba fragilis*, a neglected cause of diarrhea, successfully treated with secnidazole », *Clin. Microbiol. Infect.*, 9(2): 110-113, **2003**, doi: **10.1046/j.1469-0691.2003.00504.x**.
- [123] **Kurt O., Girginkardeşler N., Balcioğlu I. C., Özbilgin A., et Ok Z.** « A comparison of metronidazole and single-dose ornidazole for the treatment of *dientamoebiasis* », *Clin. Microbiol. Infect.*, 14(6): 601-604, **2008**, doi: **10.1111/j.1469-0691.2008.02002.x**.
- [124] **Compaoré C., Kemta Lekpa F., Nebie L., Niamba P., et Niakara A.** « *Pentatrichomonas hominis* infection in rheumatoid arthritis treated with adalimumab », *Rheumatology*, 52(8): 1534-1535, **2013**, doi: **10.1093/rheumatology/kes385**.
- [125] **Bouchaud O.** « Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase) », *EM-Consulte*, **1999**. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.emconsulte.com/article/20104/diagnostic-et-traitement-des-parasitoses-digestive>



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

ⓓ' honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

ⓓ' exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

ⓓ' être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم
أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

أن أجيل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيًا لتعاليمهم.

أن أزال مهنتي بوزع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأتأقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.

أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.

لأحصى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أفي بالتزاماتي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 65

سنة : 2022

الحمل المعوي الطفيلي لدى الطفل المتمدرس بجهة الرباط – سلا - القنيطرة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2022

من طرفه

السيدة قمر زازة

المزودة في 18 نونبر 1997

صيدلانية داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : طفيليات معوية؛ معدل الانتشار؛ مؤشر طفيلي بسيط؛ أطفال؛ مدارس

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد محمد معيوط

أستاذ في قانون الصيدلة

مشرف

السيد بدر الدين الميموني

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

عضوة

السيدة حكيمه قباج

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

عضوة

السيدة حفيظة الناوي

أستاذة في علم الطفيليات والفطريات

عضوة

السيدة مريم إكن

أستاذة في علم الطفيليات والفطريات