

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2014

THESE N°: 150

**AMIBES ET FLAGELLES INTESTINAUX :
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Mariem MINT ROUEIJEL

Née le 17 Juillet 1988 à Nouakchott (Mauritanie)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Giardiose – Amibiase – Examen parasitologique des selles –
Entamoeba histolytica – Giardia intestinalis.

JURY

Mr. M. ZOUHDI Professeur de Microbiologie		PRESIDENT
Mme. S. EL HAMZAOU Professeur de Microbiologie		RAPPORTEUR
Mme. S. TELLAL Professeur de Biochimie	}	JUGES
Mr. Y. SEKHSOUKH Professeur de Microbiologie		
Mr. S. MRANI Professeur de Virologie		
Mr. A. GAOUZI Professeur de Pédiatrie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed
Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopéd
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétr
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétr
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie

Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale



Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR 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. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique



Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*
Décembre 2000
 Pr. ZOHAIR ABDELAH*
Décembre 2001
 Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
Décembre 2002
 Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *

Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-ptisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie



Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique



Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Pr. AKJOUJ Said*

Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Pr. BENCHEIKH Razika

Pr. BIYI Abdelhamid*

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Pr. DOGHMI Nawal

Pr. ESSAMRI Wafaa

Pr. FELLAT Ibtissam

Pr. FAROUDY Mamoun

Pr. GHADOUANE Mohammed*

Pr. HARMOUCHE Hicham

Pr. HANAFI Sidi Mohamed*

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. SEKKAT Fatima Zahra

Pr. SOUALHI Mouna

Pr. TELLAL Saida*

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AMMAR Haddou*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Anesthésie Réanim:

Rhumatologie

Radiologie

Hématologie

O.R.L

Biophysique

Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Gastro-entérologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Urologie

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie – Pédiatrique

Pharmacie Galénique

Parasitologie

Radiothérapie

Psychiatrie

Endocrinologie

Psychiatrie

Pneumo – Phtisiologie

Biochimie

Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Chirurgie générale

Chirurgie cardio vasculaire

Traumatologie orthopédie

ORL

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo ptisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAÏN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said*
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha*
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*
 Pr. ZOUHAÏR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAÏTY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
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. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique



Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie

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 HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERREGUI Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 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
 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*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimatio
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES



Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines

Dédicaces



A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A
SA MAJESTÉ 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

A

*SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

BENNANI Abdelaziz

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération et sincère admiration.

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

MOUDENE Ahmed

Professeur De Traumatologie Orthopédie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre respect.

A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

DIMOU M'barek

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction

Mohamed V – Rabat.

En témoignage de notre respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

MAHMOUDI Abdelkarim

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA Abdelhamid

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I. M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A ma chère mère

LEMRA MINT YOUSSEF

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour
dont tu m'a toujours entouré, Pour le sacrifice et le dévouement
dont tu as toujours fait preuve,*

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments
profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner

bonne santé et longue vie...



A mon cher père
GHOULAM OULD ROUEIJEL

Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.

*Grâce à ta bienveillance, à ton encouragement
et à ta générosité, j'ai pu terminer mes études
dans l'enthousiasme.*

*Toutes les encres du monde ne me suffisent
pour t'exprimer mon immense gratitude.*

*Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts
et de tes sacrifices.*

Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder longue vi



A mon très cher frère Ahmede

*En témoignage de l'attachement,
de l'amour et de l'affection que je porte pour toi.
Je te dédie ce travail avec
tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mon très cher frère Aly

*Tu es toujours pour moi
Un frère bien aimé que j'apprécie énormément.
Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous manque.*



A Ma grand-mère maternelle

A la mémoire de mon grand-père maternel

A la mémoire de mes grands parents paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousines

*Eza mint el Kory, Noura mint Bala , Zeinebou mint Youssef ,
Najia mint Nemine, Sena mint Mohamed el Mokhtar*

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère.*



A mes chères amies

*Maimouna mint bouh, Najlae El ouardi, Khadija benallal ,
Mariem Bahaj, Nevissa mint El vilali, Hadja Koné ,Emel mint Anehwi ,*

A mes chers amis

Mohamedou ould Moulaye ; Sidi oud Dahii

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes
pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passé ensemble,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*



Remerciements



A notre maitre et Président de thèse

Monsieur le Professeur M .ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Hôpital Avicenne CHU – Rabat

*Nous sommes très honorés par votre présence
dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences
professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité
pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail
en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur S. EL HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat*

*Cher maître, je remercie Dieu qui sait retenir sur terre
des femmes comme vous, aux qualités notoires et rarissimes.
Vous êtes une légende vivante Professeur. Votre dynamisme,
votre simplicité, votre humour, votre humanisme et surtout
votre grande culture générale et scientifique font
de vous un enseignant admiré et respecté.*

*J'ai appris beaucoup de choses à travers vous tout
au long de notre travail, surtout à surmonter
mon stress qui m'accablait ;*

*je suis très honorée pour
votre confiance, en me proposant ce travail.*

*Je voudrais vous réitérer, cher maître l'expression
de ma profonde gratitude et mon indéfectible disponibilité.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur S. TELLAJ
Professeur de Biochimie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez
de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,
le témoignage de notre grand respect.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur A. GAOUZI
Professeur de pédiatrie--
Hôpital d'enfants – Rabat*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur
que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond
respect et de notre sincère reconnaissance.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur S.MRANI
Professeur de Virologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat*

*C'est pour nous un immense privilège de vous
voir accepter de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqué par vos qualités
humaines et l'étendue de vos connaissances.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération
et notre profond respect.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur Y.SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat*

Vous avez accepté avec amabilité de juger ce modeste travail.

*C'est pour nous un grand honneur de vous compter
parmi les membres du jury.*

*Vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent
un profond respect et une grande admiration.*

*Que ce travail soit le témoin de nos sincères remerciements
et notre profonde gratitude*



*Enfin , qu'il nous soit permis d'exprimer globalement nos
remerciements à tous ceux et à toutes celles qui ont manifesté leur
appui et ont facilité notre travail.*

Merci Mariem Roueijel



Sommaire

I. INTRODUCTION	2
II. HISTORIQUE	5
III. EPIDEMIOLOGIE	8
III.1. Agents pathogènes	8
III.1.1. Amibes intestinales	8
III.1.1.1. <i>Entamoeba histolytica</i>	8
A. Forme végétative	8
a) Forme végétative " <i>minuta</i> "	8
b) Forme végétative " <i>histolytica</i> " :	10
B) Forme kystique	11
C) Résistance et sensibilité	13
III.1.1.2. Autres amibes intestinales	13
a) <i>Entamoeba dispar</i>	13
b) <i>Entamoeba mashkovski</i>	15
c) <i>Entamoeba Coli</i>	17
d) <i>Entamoeba hartmani</i>	20
e) <i>Entamoeba polecki</i>	22
e) <i>Endolimax nanus</i>	24

f) <i>Iodamoeba Butchili</i>	26
III.1.2.Flagellés intestinaux.....	28
III.1.2.1 <i>Giardia lamblia</i>	28
A.Forme végétative	28
III .1.2.2 .Autres flagellés intestinaux	31
a) <i>Chilomastix mesnili</i>	31
b) <i>Retortomonas intestinalis</i>	34
c) <i>Enteromonas hominis</i>	36
d) <i>Trichomonas intestinalis</i>	38
e) <i>Dientamoeba Fragilis</i>	40
III.2.Réservoir, réceptivité, transmission, facteurs favorisants, aspect épidémiologique, répartition géographique.....	41
III.2.1 Amibes intestinaux.....	41
III .2.2 Flagellés intestinaux.....	42
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	49
IV .1.Amibiase intestinale	49
IV .2 .Les flagellés intestinaux.....	53
V. DIAGNOSTIC POSITIF	56
V.1. Amibiase intestinale	56
V.1.1. Clinique.....	56
V.1.2.Amibiase extra-intestinale	62

V .1 .3 Examens complémentaires de l'amibiase intestinale	63
V.1.3.1 .Biologie	63
V.1.3.1.1 Examen parasitologique des selles	63
V.1.3.1.2.Examen anathomopathologique.....	78
V.1.3.1.3. Typage isoenzymatique.....	80
V.1.3.1.4 Recherche d'antigènes spécifiques	81
V.1.3.1.5 Sérologie	84
V.1.3.2 .Examens radiologiques	84
V.2 Giardiase intestinale.....	89
V.2.1 .Clinique	89
a)forme typique.....	89
b) forme atypique	89
V.2.2 Paraclinique	90
V.2.2.1 Biologie	90
V.2.2.1.1 Recherche microscopique :	90
V.2.2.1.2 Tests de diagnostic rapide	98
V.2.2.1.3 Utilisation des anticorps monoclonaux	99
V.2.2.1.4 Diagnostic sérologique	99
V.2.2.1.5 Diagnostic moléculaire.....	100

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	102
VI.1. Amibiase intestinale	102
VI.2. Giardiase intestinale	103
VII. APPROCHE THERAPEUTIQUE	106
VII.1 Amibiase intestinale.....	106
VII.2 Giardiase intestinale.....	110
VIII PROPHYLAXIE	113
IX CONCLUSION	117
RESUMES	118
ANNEXES	122
REFERENCES	152



Introduction

I .INTRODUCTION

Les parasitoses intestinales sont fréquentes avec une répartition ubiquitaire. Les protozoaires représentent une grande famille de parasites intestinaux. Ce sont des organismes microscopiques unicellulaires dont on distingue entre autres les amibes et les flagellés. [1].

L'amibiase est une parasitose cosmopolite due aux amibes. La majorité de ces parasites ne semble pas avoir de pouvoir pathogène. Seule *Entamoeba histolytica* est reconnue comme étant pathogène. Cette maladie est liée au péril fécal humain. Sa prévalence est très élevée en milieu tropical en raison principalement des mauvaises conditions d'hygiène fécale, et dans les pays du tiers-monde où les déjections humaines servent d'engrais. La transmission est consécutive à l'ingestion de kystes présents dans l'eau ou les aliments contaminés. Durant le passage dans le tractus gastro-intestinal, chaque kyste libère huit formes végétatives appelées trophozoïtes qui vont se loger dans le côlon.

Dans certains cas, l'amibe peut développer des facteurs de virulence provoquant des ulcérations de la paroi colique, c'est l'amibiase intestinale. Lorsque l'infection est importante, une perforation intervient permettant à des parasites de migrer vers le foie en passant par la circulation sanguine. Ils peuvent alors former des abcès, c'est l'amibiase viscérale [2].

Les infestations par des protozoaires flagellés sont des parasitoses d'une extrême fréquence chez l'homme, mais le nombre de porteurs de parasites est infiniment plus grand que celui des malades. Dans le tube digestif des êtres

humains, on retrouve diverses espèces de protozoaires flagellés. La majorité de ces parasites semble avoir un pouvoir pathogène incertain. Seul le genre *Giardia* responsable de la giardiose est reconnu comme étant pathogène. Les flagellés sont des protozoaires caractérisés par la présence d'un ou plusieurs organites locomoteurs de type flagelle. A la base de chaque flagelle, on note la présence d'un corps basal, comportant 9 triplets de microtubules.

Parfois ce flagelle est accolé sur une partie de sa longueur à la surface de la cellule, en formant une membrane ondulante [3].

Les flagellés intestinaux à *Pentatrichomonas intestinalis*, *Chilomastix mesnili*, *Retortomonas intestinalis* et *Enteromonas hominis* sont plus anecdotiques. *Dientamoeba Fragilis* trouve à l'heure actuelle sa place dans ce groupe puisqu'il a été reconnu qu'il s'agissait d'un flagellé et non d'une amibe [4].

Les objectifs de notre étude s'articulent autour des éléments suivants :

- Déterminer l'épidémiologie des affections parasitaires liées à l'amibe et les flagellés intestinaux au Maroc, en Mauritanie et dans le Monde.
- Appliquer les mesures préventives des amibes et des flagellés intestinaux.



Historique

II. HISTORIQUE

La découverte des **amibes** remonte au XVIII^e siècle : c'est en 1753 que Baker en fait les premières observations microscopiques ; fasciné par leur transformisme, il les nomme *Proteus*. Quelques années plus tard, Rosel Von Rosenhoff en fait la première présentation. En 1875, Losh rapporte pour la première fois, un cas de dysenterie chronique attribué à la présence de nombreuses amibes dans les selles du malade, amibe qu'il nomme *Amoeba Coli*. Ce n'est qu'en 1903 que l'appellation *Entamoeba histolytica* apparaît ; lorsque Schaudin publie la description microscopique du trophozoïte et du kyste. En 1925 ; le parasitologue français Brumpt décrit une nouvelle espèce d'amibe : *Entamoeba Dispar*. Cette espèce, microscopiquement identique à *Entamoeba histolytica*, s'en distingue par son incapacité à phagocyter les hématies et son absence de pouvoir pathogène [5].

Pour les flagellés intestinaux : ***Giardia*** a été découvert par Anton Leeuwenhoeck, un drapier hollandais qui avait inventé un instrument (ancêtre du microscope) pour examiner les tissus en 1661. Puis il a eu la curiosité d'examiner ses propres selles et il y a vu des éléments vivants se déplaçant avec des flagelles. Plus tard ces éléments ont été bien décrits avec Lambl en 1859 qui leur a donné le nom ' *Giardia* ' [6]. ***Dientamoeba Fragilis*** est décrit en 1918 par Jepps et Dobell ; fut classé d'abord dans la famille des *Entamoebidae*. Il ressemble à *Histomonas meleagridis* et fut classé dans une nouvelle famille *Dientamoebidae*. En 1980 *Dientamoeba Fragilis* est reclassé dans l'ordre de *Trichomonadide*. En 1996 des techniques moléculaires ont pu préciser la position taxonomique de *Dientamoeba fragilis* et confirmer que c'est un flagellé [7]. ***Trichomonas intestinalis***, découvert par Leuckart en 1879, est un protozoaire flagellé, parasite du tube digestif chez l'homme, chez qui il détermine, par sa présence dans le gros intestin : la trichomonose intestinale [8].

Chilomastix Mesnili est un flagellé intestinal qui a été découvert en 1910 par Wenyon et Emend Alexeieff en 1912, très confondu avec le *trichomonas intestinalis*, vivant sur la muqueuse du gros intestin elle s'y multiplie activement quand le chimisme est perturbé par l'amibiase et pullule dans les diarrhées évoluant depuis quelques jours [9].

Les autres flagellés sont plus rares : ***Enteromonas hominis*** est découvert en 1915 par Fonseca et ***Retortomonas intestinalis*** par Wenyon et O Connor en 1917 et Edward Wenrich en 1932 [4].



Epidémiologie

III. EPIDEMIOLOGIE

La chaîne épidémiologique étant la pierre angulaire de notre étude, aussi, elle sera traitée avec précision.

III.1. Agents pathogènes

III.1.1. Amibes intestinales

Les infestations par des amibes sont extrêmement fréquentes. La majorité des amibes ne semble pas avoir de pouvoir pathogène. Il existe chez l'homme 3 genres comprenant 8 espèces d'amibes. Seule l'espèce *Entamoeba histolytica* est reconnue comme étant pathogène [3].

III.1.1.1. *Entamoeba histolytica*

L'agent pathogène est un protozoaire Rhizopode, appartenant à l'ordre des *Entamoebidae*. Ce parasite se présente sous deux formes végétatives et une forme kystique.

A. Forme végétative

a) Forme végétative "*minuta*"

Forme mobile de 10 à 20 µm de diamètre. Son cytoplasme présente deux zones :

- un ectoplasme périphérique, hyalin et transparent, intervenant dans la formation des pseudopodes, qui sont des excroissances du cytoplasme permettant le mouvement
- un endoplasme central, granuleux, contenant les organites caractéristiques du cytoplasme (surtout des vacuoles alimentaires).

Le noyau central, arrondi, contient de la chromatine disposée en couronne régulière sur la membrane du noyau et un caryosome central (figure1) [10].



Figure 1 *Entamoeba histolytica* « *minuta* » d'assez petite taille provenant d'une division récente, caryosome légèrement excentré, chromatine périphérique fine et régulière. Coloration trichrome. Objectif. X 100 [10].

b) Forme végétative "*histolytica*" :

Elle a la même morphologie générale que la forme «*minuta*» mais de plus grande taille que celle-ci (20-30 µm de diamètre). Son cytoplasme contient des débris phagocytés par l'amibe et des globules rouges : c'est une forme hématophage.

Les deux formes végétatives se multiplient par division binaire, à un rythme lent pour la forme «*minuta*» et à un rythme accéléré pour la forme «*histolytica*» (figure2) [11].

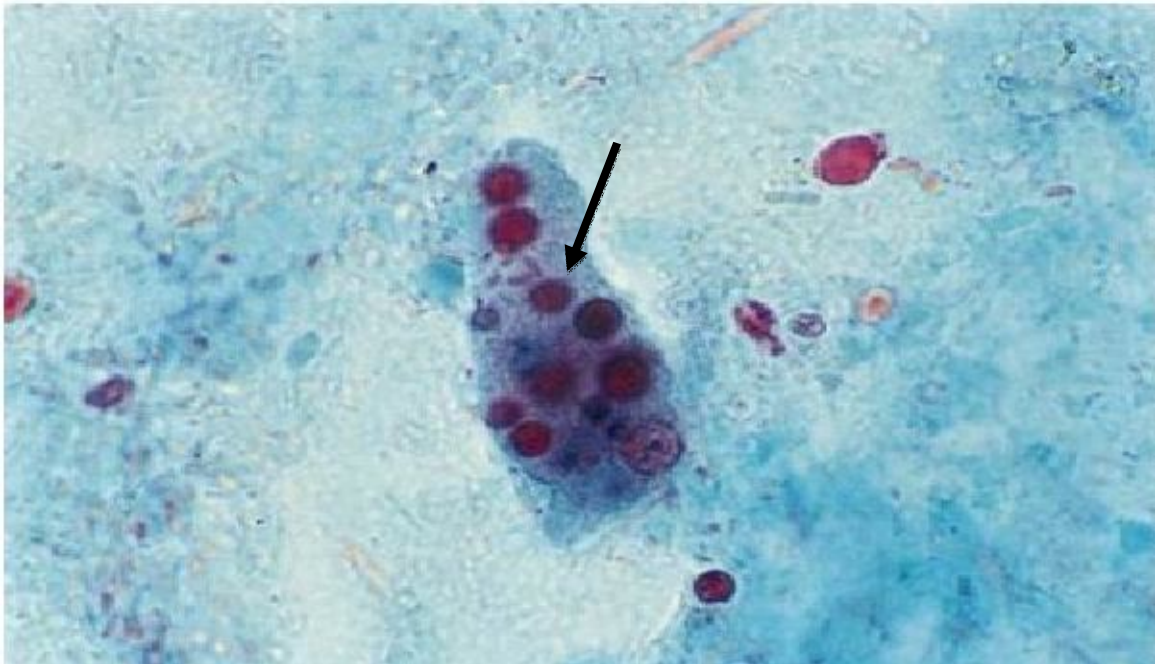


Figure 2 *Entamoeba histolytica* forme hématophage. Forme végétative de grande taille ayant phagocyté une dizaine d'hématies. Coloration trichrome. Objectif X 100 [10].

B) Forme kystique

Les kystes sont des petites sphères de 12 à 14 μm de diamètre (les kystes à un noyau sont plus grands que les kystes mûrs). Ils sont entourés d'une double coque. Ils sont réfringents à l'état frais. Ils peuvent contenir un ou plusieurs cristoïdes (Il s'agit d'éléments incolores et réfringents, qu'on peut rencontrer dans les jeunes kystes et qui disparaissent au fur et à mesure que le kyste mûrit) qui sont allongés et présentent des extrémités arrondies leur donnant un aspect trapu, en saucisse ou en cigare.

Dans le kyste à un noyau, ce dernier est gros, arrondi, occupe le tiers du kyste et est repoussé à la périphérie par la vacuole iodophile lorsqu'elle existe. Dans le kyste à deux noyaux, ceux-ci sont en général disposés côte à côte près de la vacuole. C'est la forme de survie du parasite dans le milieu extérieur, et bien entendu sa forme de dissémination (figure3) [3].



Figure3 *Entamoeba histolytica minuta*. Kyste avec trois noyaux visibles.

Coloration M.I.F. Objectif. X 100[10].

M.I.F : Merthiolate-Iode-Formol

C) Résistance et sensibilité

Les formes végétatives résistent peu dans le milieu extérieur (formes *minuta* et *histolytica*). La résistance des kystes et la conservation de leur pouvoir infestant dans le milieu extérieur sont de durée variable et fonction des conditions physico-chimiques du milieu.

Dans des conditions favorables (température 30°C) et en fonction de la souche d'amibe, le pouvoir infestant des kystes se conserve environ dix jours.

En revanche, ils résistent mal à la sécheresse et perdent leur vitalité en quelques jours. Ils ne sont détruits que par la chaleur $\geq 50^{\circ}\text{C}$ ou par la congélation (20°C).

Ils survivent 2 à 3 jours sur les fruits et les légumes humides.

Les hypochlorites, le permanganate de potassium et les acides tels que l'acide acétique du vinaigre aux concentrations utilisables ne suppriment pas la vitalité des kystes [3].

III .1.1.2 .Autres amibes intestinales

a) *Entamoeba dispar*

- Forme végétative

L'espèce *Entamoeba dispar* n'est pas pathogène, mais ses caractères morphologiques sont pratiquement identiques à ceux d'*Entamoeba histolytica minuta*. À l'état frais entre lame et lamelle, et à une température de 15 à 20°C, l'amibe est arrondie, sans ectoplasme net, vacuolaire et sans noyau visible ; elle est beaucoup moins réfringente que ses kystes et se déplace assez rapidement.

Elle ne possède jamais d'hématies dans les vacuoles alimentaires (figure 4) [10].

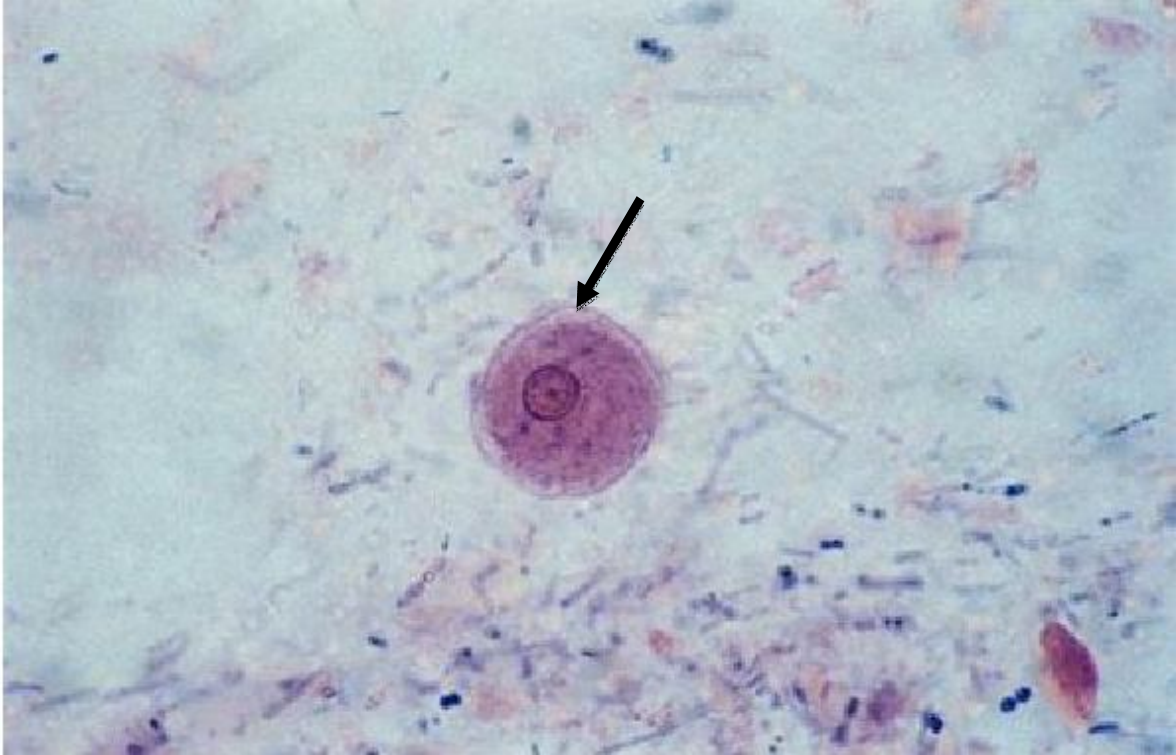


Figure 4 Selle de Chat. *Entamoeba dispar*. Forme végétative, chromosomes visibles.
Objectif. X 100. Préparation Émile Brumpt [10].

- Forme kystique

Le kyste d'*Entamoeba Dispar* identique à celui d'*Entamoeba histolytica minuta* est de 12 à 14 μm de diamètre en moyenne .Il est arrondi en général ou ovalaire et est entouré d'une double coque comme celui d'*Entamoeba Coli* (figure 5) [10].

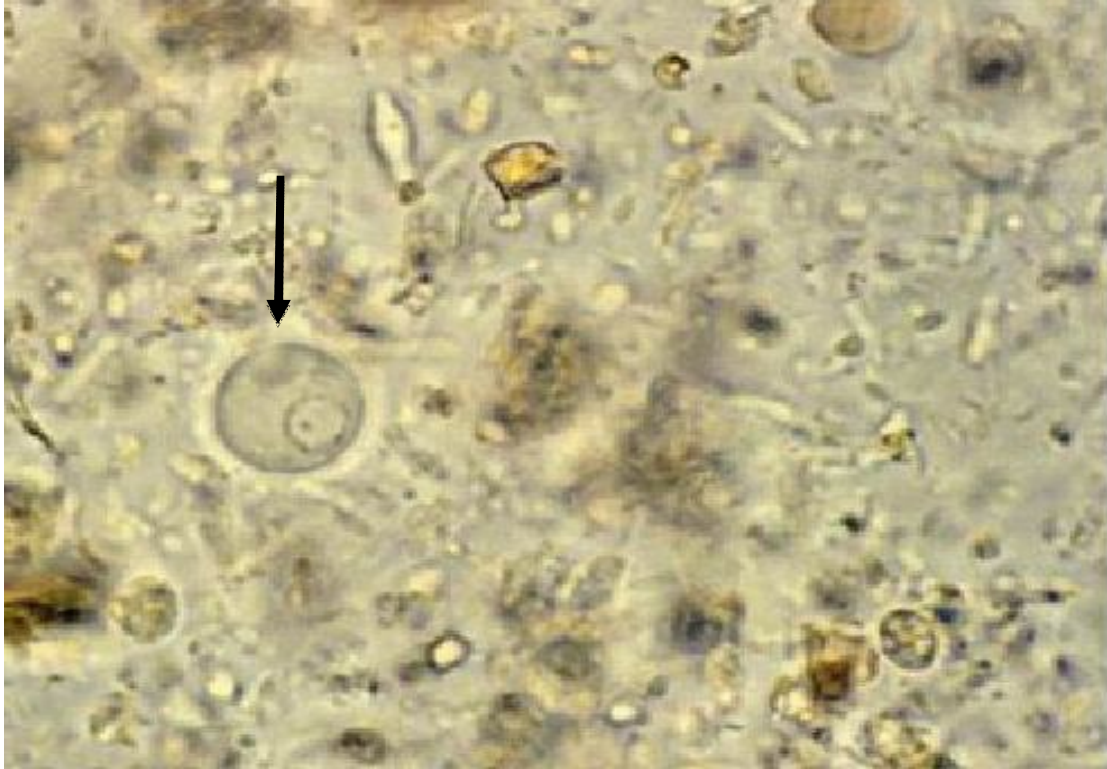


Figure 5 *Entamoeba dispar*. Kyste à un noyau. Sans coloration. Objectif X 100. [10]

b) *Entamoeba mashkovski*

C'est une amibe non pathogène pour l'homme, mais pouvant être présente dans ses selles. La forme végétative semblable à celle d'*Entamoeba histolytica minuta* n'est pas hématophage (figure 6) [10]. Le kyste a la même morphologie que celui d'*Entamoeba histolytica* avec présence de corps sidérophiles



Figure 6 *Entamoeba moshkowskii*. Forme végétative. Noyau de même structure qu'*Entamoeba histolytica* [10]

c) *Entamoeba Coli*

- Forme végétative

Le trophozoïte mesure 20 à 30 μm de diamètre mais il existe des formes naines qu'il ne faut pas confondre avec la forme *minuta* d'*Entamoeba histolytica*. A la température du laboratoire (25°C), l'amibe émet un seul pseudopode à la fois, court et à base large. L'amibe rentre son pseudopode pour en émettre ailleurs un autre et il en résulte « un mouvement sur place ». L'ectoplasme et l'endoplasme sont peu différenciés et dans ce dernier existe des granulations grossières et de grosses vacuoles contenant des inclusions (amidon, bactéries, levures, ou parasites). Le noyau d'*Entamoeba coli* (5 à 7 μm) est visible sous l'aspect d'un « collier de perles irrégulières » correspondant aux amas grossiers de chromatine qui tapissent la membrane nucléaire. Le caryosome est en tache, gros et excentré (figure 7) [3].

En général, elles sont immobiles, arrondies et très réfringentes. *Entamoeba coli* ne supporte pas une chaleur au-dessus de 37°C. Si l'on surchauffe un peu, les amibes s'arrondissent puis brusquement éclatent [10].



Figure7 *Entamoeba coli*. Forme végétative non colorée Objectif. X 100 [10]

- **Forme kystique**

A l'état frais, le kyste mesure en moyenne 12 à 20 μm de diamètre. Il est arrondi ou ovalaire. Il possède une double paroi externe très réfringente. Son contenu comprend des noyaux (dont le nombre varie selon le degré de maturation du kyste) et des vacuoles. Dans les kystes à deux noyaux, ces derniers sont ovalaires ou elliptiques, diamétralement opposés et repoussés à la périphérie par une grande vacuole. Dans les kystes immatures, il peut exister des corps sidérophiles ou chromidies (Ce sont des éléments d'aspect cristallin, incolores, réfringents, qu'on arrive à distinguer dans les kystes à frais) en nombre variable et en formes d'aiguilles (figure 8) [3].



Figure 8 *Entamoeba coli*. Trois noyaux visibles dans ce plan : un grand et deux petits provenant d'une division. Coloration Lugol. Objectif . X 100.[10]

d) *Entamoeba hartmani*

- Forme végétative

Les formes végétatives de petite taille (3 à 8 µm de diamètre) ont une motilité comparable à celle d'*Entamoeba histolytica*. Le cytoplasme renferme de nombreuses petites vacuoles alimentaires. Le noyau est petit et a une structure comparable à celle d'*Entamoeba coli* (figure 9) [3].

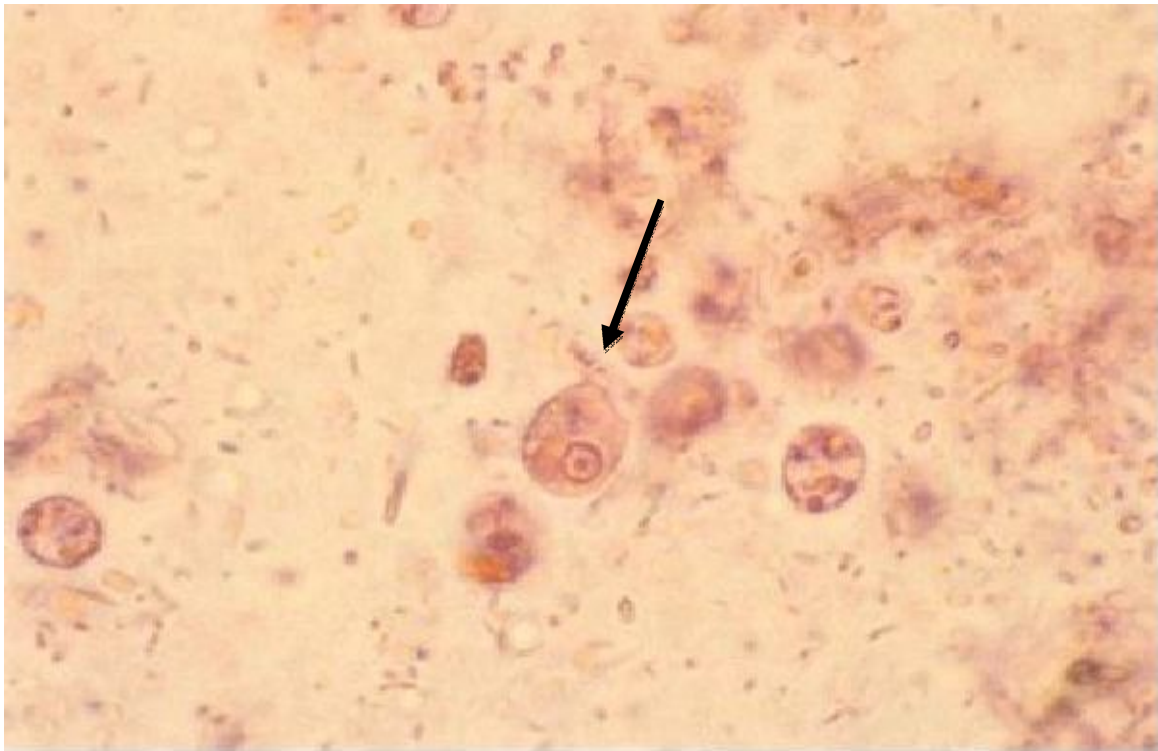


Figure 9 *Entamoeba hartmanii*. Forme végétative. Coloration M.I.F (Merthiolate-Iode-Formol) Objectif X 100[10]

- Forme kystique

Le kyste mesure 4 à 8 μm de diamètre plus petit que celui d'*Entamoeba histolytica minuta* de forme arrondie parfois ovale de contour net et réfringent. Il contient de petites vacuoles (figure 10) [10].

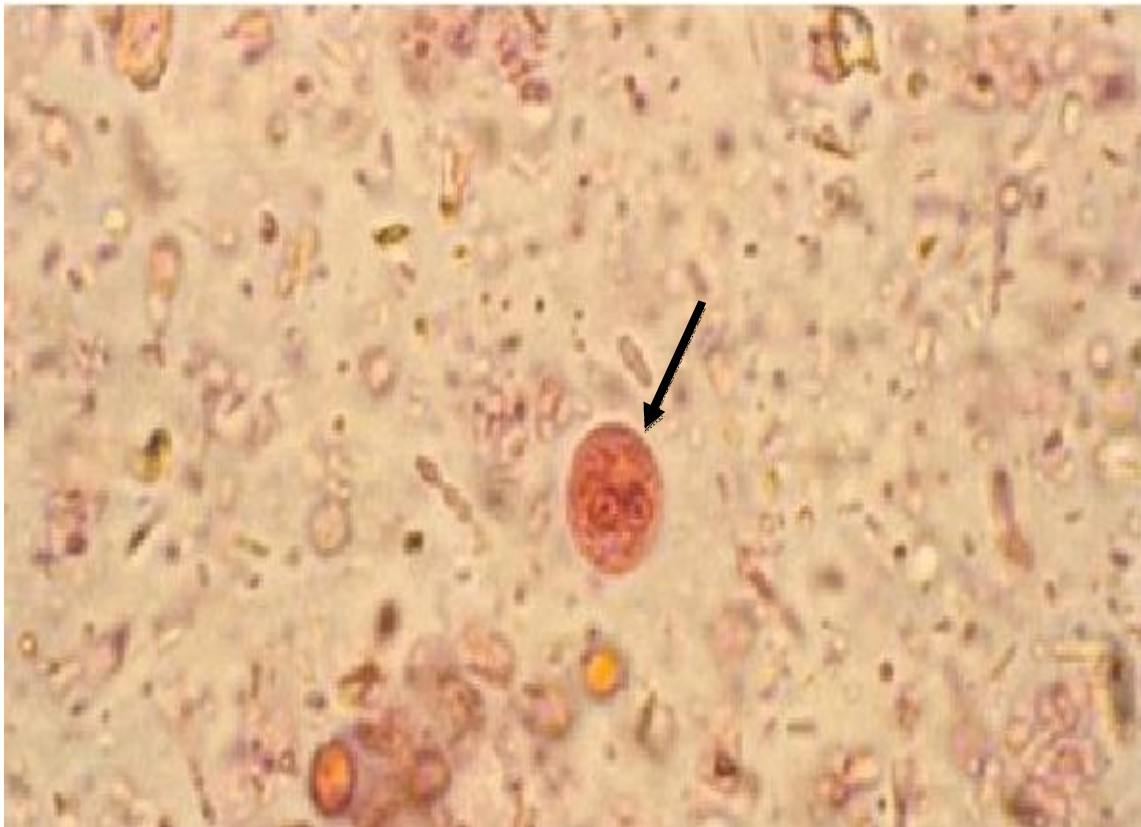


Figure 10 *Entamoeba hartmanni*. Kyste à deux noyaux. Coloration M.I.F. (Merthiolate-Iode-Formol) Objectif.X 100[10].

e) *Entamoeba polecki*

- Forme végétative

Les formes végétatives mesurent de 10 à 25µm de diamètre et se déplacent en émettant des pseudopodes arrondis et lents. L'endoplasme contient de nombreuses vacuoles remplies d'inclusions alimentaires grossières. Le noyau a une structure comparable à celle d'*Entamoeba histolytica* [3].

C'est une amibe qui est peu résistante, elle s'immobilise et se lyse vite. (figure11) [10].

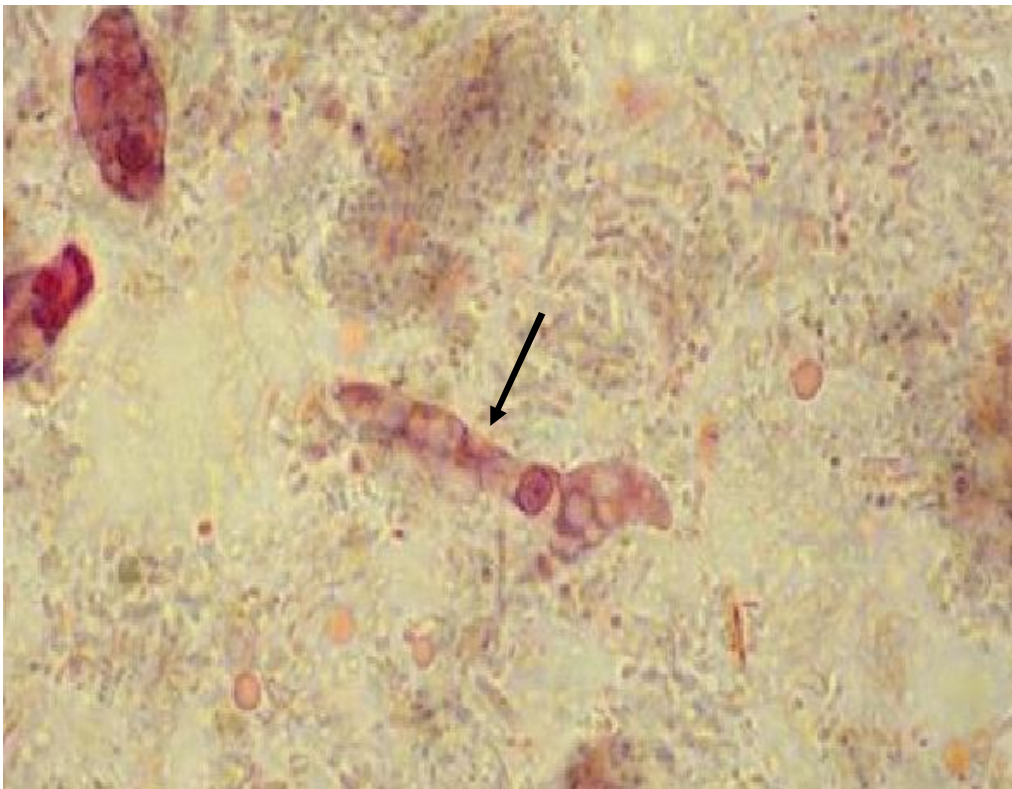


Figure 11 *Entamoeba polecki*. Forme végétative.

Nombreuses vacuoles cytoplasmiques. Coloration trichrome. Objectif. X 100[10]

- **Forme kystique**

Les kystes mesurent en moyenne 12 à 15 μm de diamètre. Leur contour est épais et réfringent. L'endoplasme renferme de nombreuses petites vacuoles qui se colorent mal au Lugol. Ils ne possèdent qu'un seul noyau et exceptionnellement deux. Ils contiennent de nombreux petits bâtonnets chromidiens caractéristiques (figure 12) [3].



Figure12 *Entamoeba polecki*. Kyste à un noyau. Nombreux corps sidérophiles.
Coloration trichrome. Objectif. X 100 [10].

e) *Endolimax nanus*

- Forme végétative

Les formes végétatives sont petites (5 à 8 µm de diamètre). Elles émettent de nombreux pseudopodes clairs et arrondis tels « une grappe de boules transparentes ». Ils n'entraînent pas de déplacement.

Le cytoplasme contient de nombreuses petites vacuoles. Le noyau possède une membrane nucléaire épaisse et un gros caryosome de taille, de forme et de localisation variables [3].

Réchauffée, la forme végétative *d'Entamoeba nanus* observée dans les diarrhées ou les cultures et examinée à 37°C (étuve de Foot), s'étire et s'allonge. Chaque pseudopode devient digitiforme : l'amibe ressemble à un filament mycélien ramifié. C'est une amibe résistante, qui est bien mobile 8 à 10 heures après l'émission des selles, à température du laboratoire (figure13) [10].

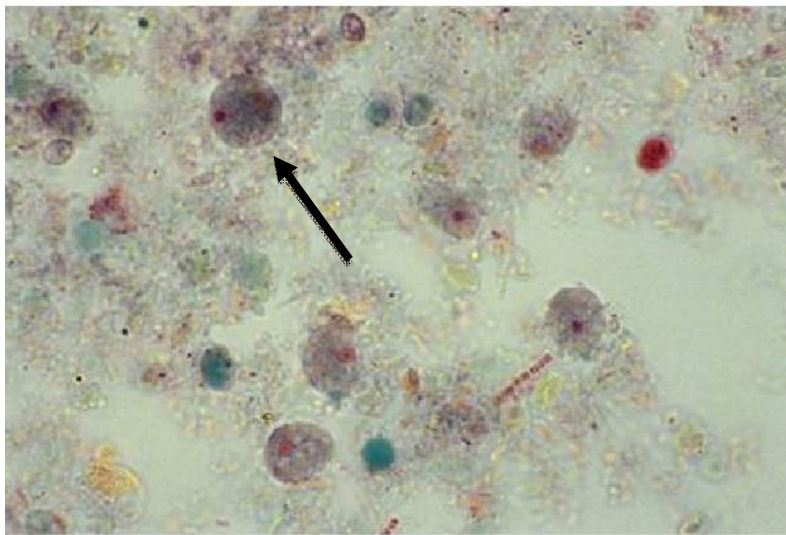


Figure 13 *Endolimax nanus*. Nombreuses formes végétatives dont une la plus grande en division avec deux noyaux. Coloration trichrome. Objectif X 100[10]

- **Forme Kystique**

Les kystes d'*Entamoeba nanus* ont une forme ovale ou arrondie, une taille variable de 7 à 12 μm de diamètre et une coque externe mince et peu réfringente. A l'état frais, les noyaux apparaissent sous forme de grains réfringents à l'intérieur d'un cytoplasme hyalin dépourvu de vacuoles et de cristoïdes. Les kystes mûrs ont quatre noyaux regroupés par deux aux extrémités (figure 14) [3].



Figure 14 *Entamoeba nanus*. Kyste de forme ellipsoïdale avec trois noyaux visibles. Coloration Lugol. Objectif X 100[10]

f) *Iodamoeba Butchili*

- Forme végétative

Les formes végétatives mesurent de 8 à 15 μm de diamètre. Elles émettent un long pseudopode en doigt de gant puis de nombreux pseudopodes larges et courts. Le cytoplasme contient de nombreuses vacuoles. Invisible chez une amibe vivante, le noyau est constitué par un gros caryosome réfringent plus ou moins excentré. La membrane nucléaire très mince et non colorée. *Iodamoeba butschlii* est peu résistante (figure 15) [3].



Figure15 *Iodamoeba butschlii*. Forme végétative arrondie. Gros caryosome. Présence de granules péricaryosomiens (= chromosomes) dans le noyau. Coloration Lugol. Objectif X 100[10]

- **Forme kystique**

Les kystes mesurent 8 à 15 μm de diamètre et ont une forme très variable. Leur contour est épais, net et réfringent. Ils possèdent un seul noyau et toujours une vacuole plus ou moins grande qui se colore toujours en brun au Lugol (figure16) [3].



Figure16 *Iodamoeba. butschlii*. Kyste arrondi avec une grande vacuole iodophile et un grand kyste d'*Entamoeba hartmanni* avec un noyau bien visible. Coloration Lugol.

Objectif. X 100[10].

Si l'amibiase intestinale est déroutante dans son évolution quand n'est il des flagellés intestinaux.

III.1.2. Flagellés intestinaux

Les infestations par des protozoaires flagellés sont d'une extrême fréquence chez l'homme, mais le nombre des porteurs de parasites est infiniment plus grand que celui des malades. La majorité de ces parasites semble avoir un pouvoir pathogène incertain. Seul le genre *Giardia* responsable de la giardiose est reconnu comme étant pathogène [3].

III.1.2.1 *Giardia lamblia*

A. Forme végétative

Les trophozoïtes mesurent 10 à 20 µm de long, ils sont aplatis avec une extrémité antérieure large et ils sont mobiles. La face dorsale est convexe, la face ventrale est concave. Ils possèdent deux noyaux morphologiquement identiques. Ces noyaux sont situés de part et d'autre de la ligne médiane sur la partie antérieure du parasite.

Quatre paires de flagelles sont réparties sur chaque face :

- 2 flagelles antéro-latéraux, prenant leur origine devant les noyaux et sortant par la face dorsale.
- 2 flagelles postéro-latéraux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale.
- 2 flagelles caudaux, prenant leur origine entre les noyaux et sortant par la face ventrale à l'extrémité postérieure du parasite.
- 2 flagelles ventraux épais sont situés au fond du sillon formé par la concavité de la face ventrale [12].

Dans les selles, les formes végétatives de *Giardia intestinalis* sont très fragiles. Elles s'immobilisent très vite. Seule la paire de flagelles postérieurs reste mobile (figure17) [10].

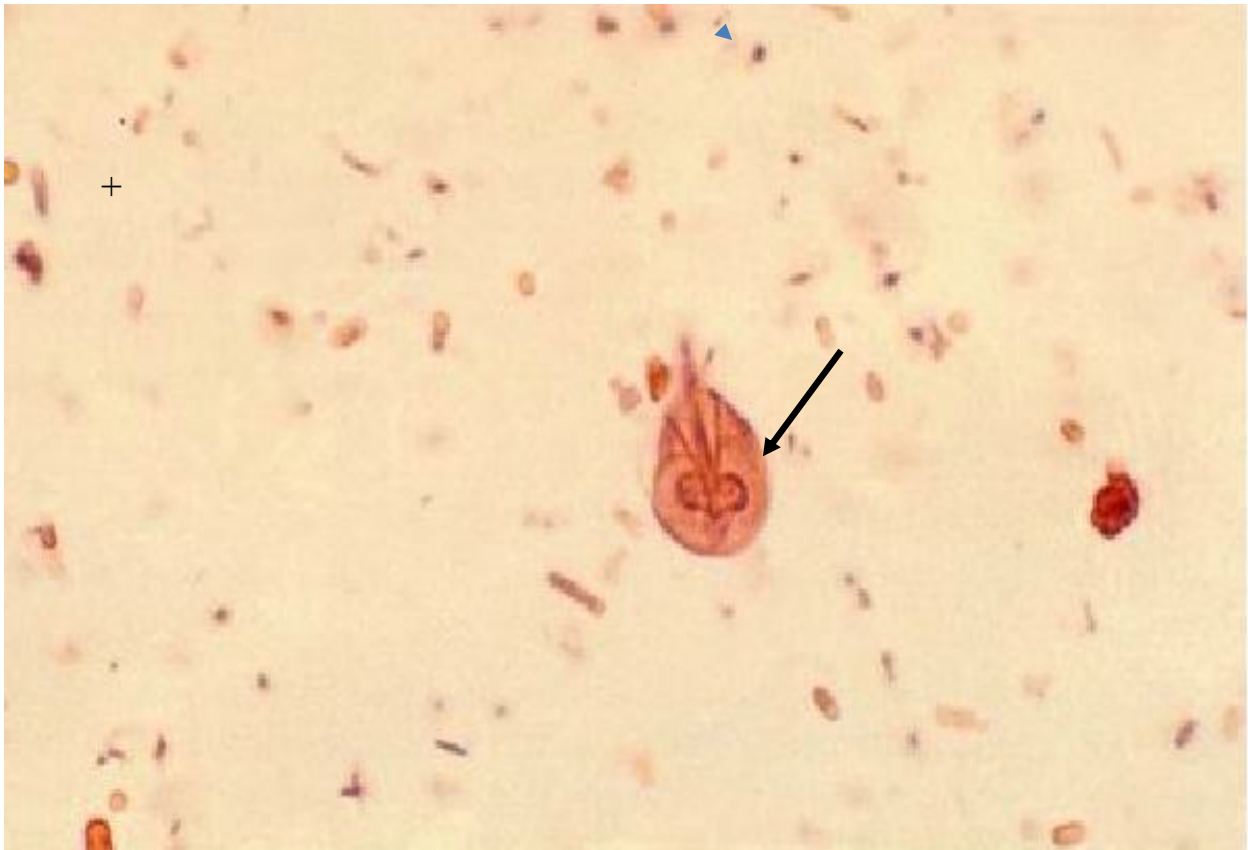


Figure17 *Giardia intestinalis*. Forme végétative. Coloration M.I.F (Merthiolate-Iode-Formol). Objectif X 100[10]

B. Forme kystique

Le kyste, de 8 à 10 μm de diamètre, est oval avec des noyaux dans la partie antérieure. C'est la forme la plus souvent rencontrée dans les selles à l'examen microscopique. La paroi épaisse (0,3 à 0,5 μm) donne un aspect en double membrane. L'enkystement se fait après la réplication du parasite, le kyste contient donc 4 noyaux.

Cet enkystement se fait dans le jéjunum, probablement sous l'action des sucs biliaires. Le processus se déroule en deux phases et est complet en 16 heures (figure18) [12]. Les kystes peuvent vivre soixante-six jours dans le milieu extérieur. Ils sont détruits à 64°C. Ils constituent la forme de résistance et de dissémination du parasite. La contamination se fait en effet par ingestion de kystes mûrs [10].



Figure 18 *Giardia intestinalis*. Kyste. Coloration Lugol. Objectif. X 100[10]

III .1.2.2 .Autres flagellés intestinaux

a) *Chilomastix mesnili*

Chilomastix mesnili est un parasite cosmopolite, observé le plus souvent dans les selles d'enfants. La forme végétative (14 à 20 µm de long sur 5 à 6 µm de large) n'est observée que dans les selles liquides. Elle est piriforme, très mobile, avec des mouvements en « tire-bouchon » ou en « culbute ». L'extrémité antérieure qui contient un noyau volumineux est arrondie, alors que l'extrémité postérieure est plus effilée et légèrement arquée. La partie médiane du corps cellulaire présente un sillon de torsion. L'appareil locomoteur est constitué de trois flagellés antérieurs libres. Un quatrième flagelle bat à l'intérieur d'une dépression antérieure du cytoplasme (ou aire cytostomale). Après coloration de Lugol, il est possible de distinguer un noyau avec un gros caryosome, ainsi que des rudiments de flagelles. La taille du trophozoïte est en moyenne de 7 à 12 µm avec des extrêmes allant de 4 à 20 µm. Il existe deux noyaux peu visibles à l'état frais dans un cytoplasme contenant des granules fins et nombreux ainsi que de nombreuses inclusions. La coloration de ces noyaux révèle une membrane nucléaire mince et un caryosome central sous forme d'un agrégat de quatre à cinq granules chromatiques (figure 19) [4].

Chilomastix mesnili est assez fragile et s'immobilise vite à la température extérieure, sauf lorsqu'il se trouve dans les selles liquides où il survit plus longtemps. Comme tous les flagellés, *Chilomastix mesnili* immobilisé a une forme arrondie [10].

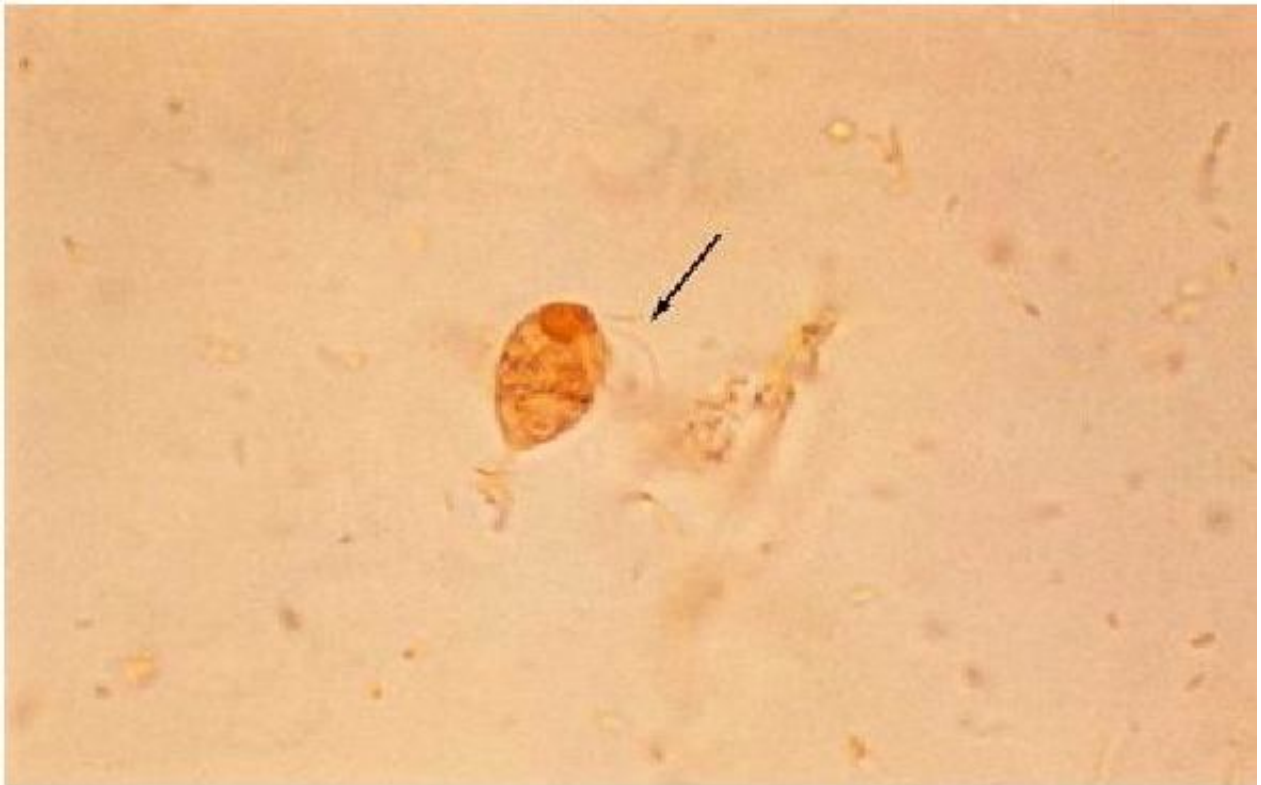


Figure 19 *Chilomastix mesnili*. Forme végétative. Trois flagelles visibles. Coloration M.I.F (Merthiolate –Iode-Formol) Objectif X100 [10]

Le kyste de *Chilomastix mesnili* est piriforme et de petite taille. Il est de 6 à 10 µm de diamètre, incolore, avec une coque externe lisse, épaisse ; très nette et très réfringente .Au niveau du pôle rétréci, il présente un aplatissement et un épaissement de la coque ; il est réfringent et vide à frais. Les kystes de *Chilomastix mesnili* sont beaucoup plus résistants que ceux de *Giardia intestinalis* : la membrane kystique est très épaisse. Ces kystes résistent dans le milieu extérieur et meurent seulement à une température de 72 °C. Ils constituent ainsi la forme de résistance et de dissémination (figure 20) [10].



Figure 20 *Chilomastix mesnili*. Kyste. Sans coloration. Objectif X 100 [10]

b) *Retortomonas intestinalis*

IL s'agit d'un très petit flagellé mobile n'excédant pas 10 µm de diamètre. Il s'arrondit avant de s'immobiliser, survie plus longtemps dans les selles liquides et en milieu de culture (Pasteur®) à 37°C. IL possède deux flagelles antérieurs libres. Le corps cellulaire ne présente pas de sillon de torsion. L'aire cytotomale ne renferme pas de flagelle. Ce flagellé possède un profil en oiseau ou en sabot caractéristique à cause du cytostome (figure 21) [4]

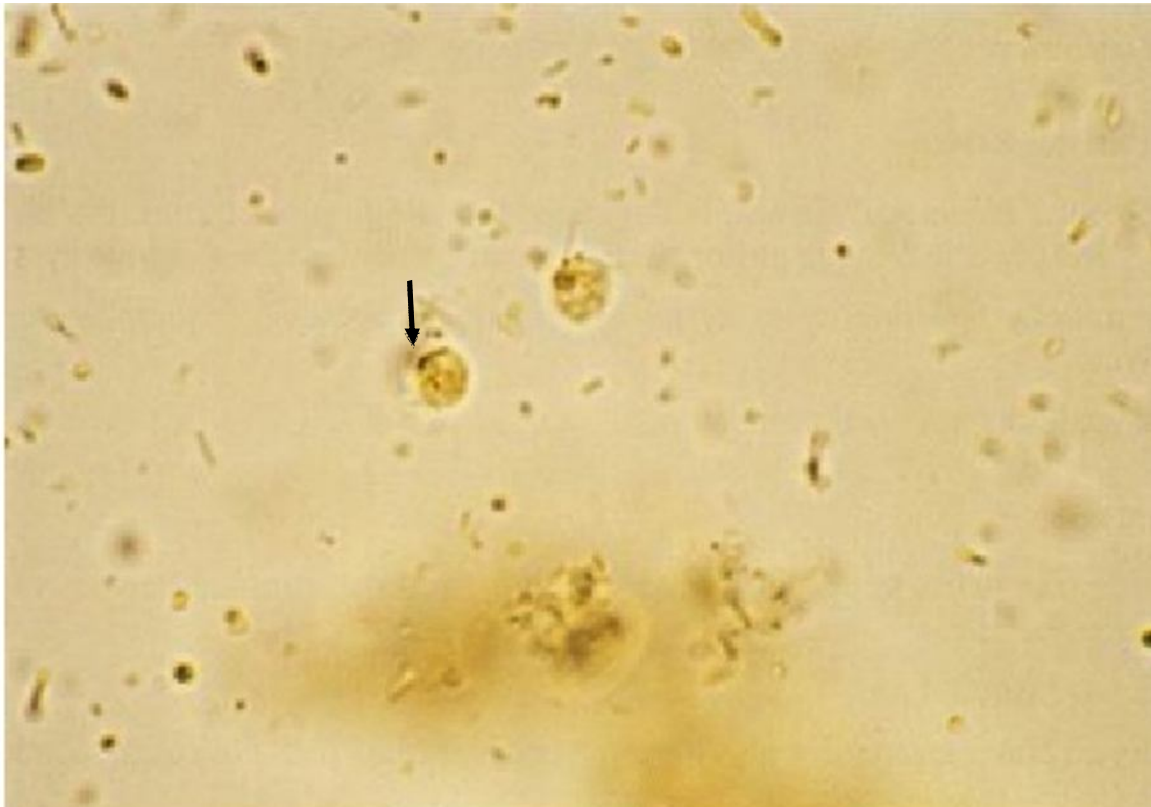


Figure 21 *Retortamonas intestinalis*. Deux formes végétatives.
Coloration Lugol. Objectif X 100[10]

Le kyste, plus retrouvé que le trophozoïte dans les selles, il est piriforme et réfringent, il a la forme d'une poire avec un petit pôle aplati, sa coque est relativement épaisse, il mesure moins de 6 μm et peut être confondu avec celui de *Chilomastix*. Ce parasite rarement observé est réputé non pathogène (figure 22) [4].

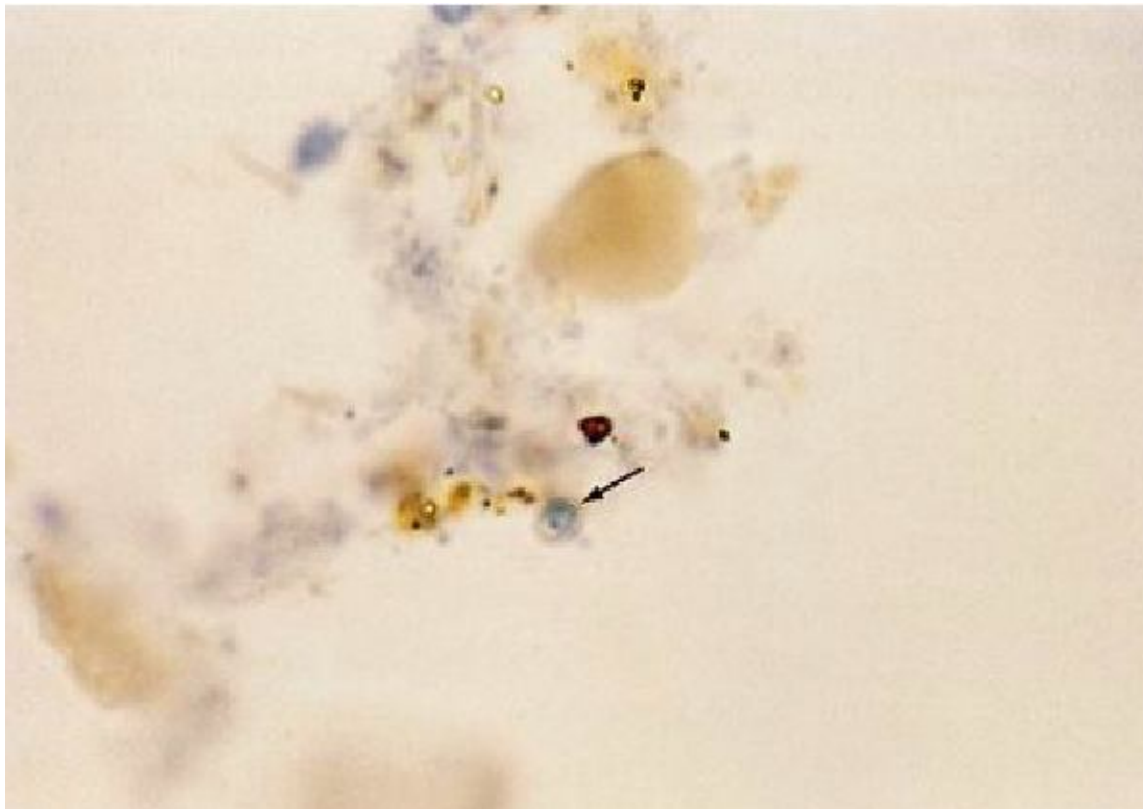


Figure 22 *Retortamonas intestinalis*. Kyste. Noter le flagelle qui se dédouble en U renversé et dont les deux branches entourent le noyau.
Coloration hématoxyline. Objectif. X 100[10].

c) *Enteromonas hominis*

C'est le plus petit des flagellés intestinaux, son diamètre varie de 3 à 6 μm . Sa forme est triangulaire ou ovale lorsqu'il est mobile, arrondie dans le cas contraire. Il possède trois flagelles qui naissent à la partie antérieure : un libre et simple ; un libre et dédoublé à partir des 2/3 de sa longueur ; un passant à la partie postérieure en suivant le bord, sans former une membrane ondulante. En ce qui concerne la résistance, ce flagellé très petit est aussi très fragile d'autant plus qu'il se trouve dans des selles moins fluides. Il peut s'immobiliser complètement au bout d'un quart d'heure à la température ambiante (figure 23) [10].

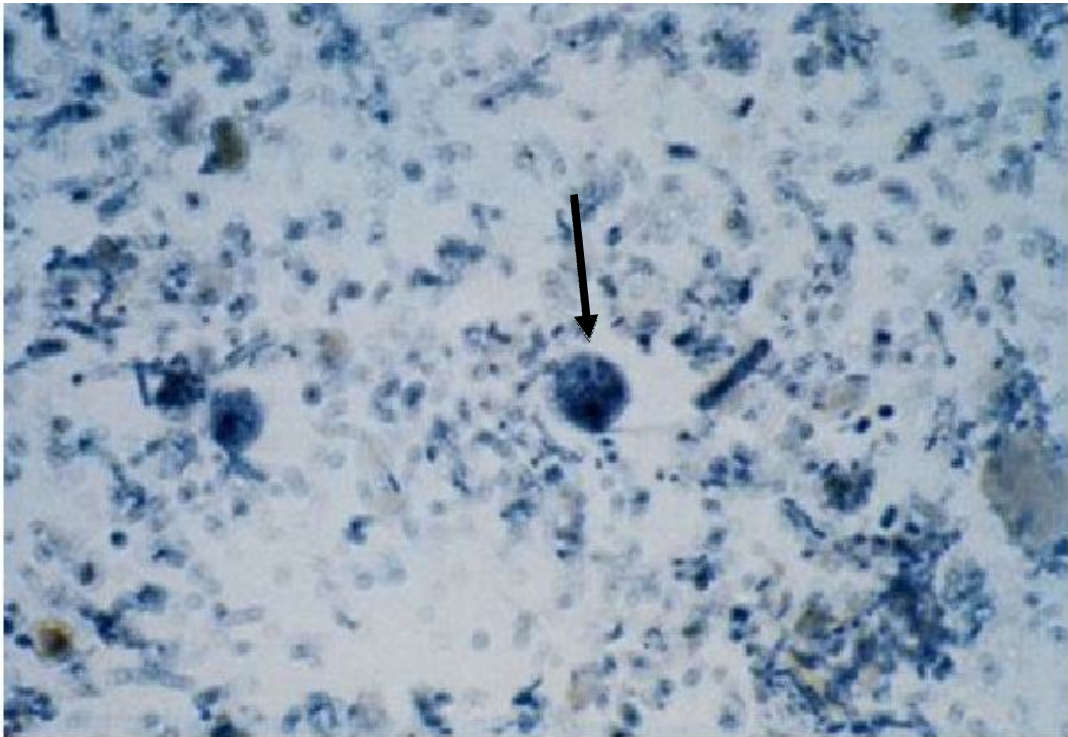


Figure 23 *Enteromonas hominis*. Forme végétative. Flagelle visible. Coloration hématoxyline. Objectif. X 100[10].

Les kystes d'*Enteromonas hominis* (figure 24) sont peu nombreux et pas faciles à voir bien que leur taille ne soit pas des plus minuscules. Mais ils sont très peu réfringents. Ils mesurent 6 à 8 μm de long sur 3 à 4 μm de large, au moins deux fois plus long que large. Sa forme est ovalaire ou ellipsoïdale et régulière. Le contour est très mince, peu net et à peine réfringent, ce qui rend leur mise en évidence fort malaisée. On peut distinguer les noyaux qui sont au nombre de 1 à 4 disposés deux par deux aux extrémités du kyste. Les flagelles sont parfois visibles [10].

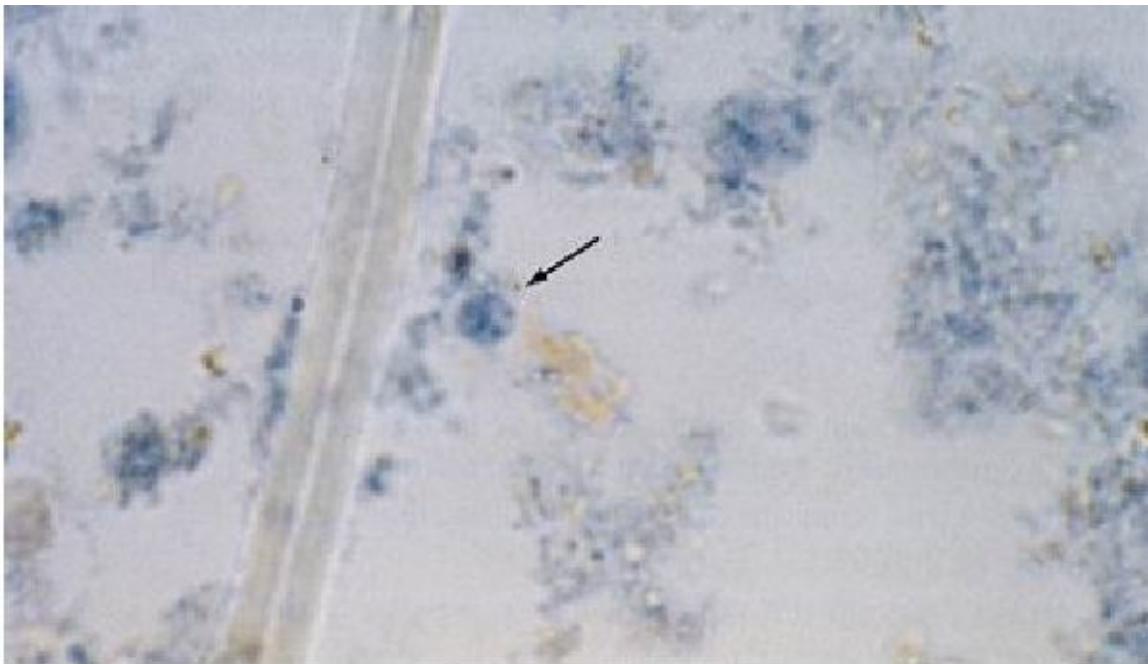


Figure 24 *Enteromonas hominis*. Kyste à noyaux visibles.

Coloration hématoxyline. Objectif X 100[10]

d) *Trichomonas intestinalis*

Trichomonas intestinalis mesure 10 à 15 μm de long sur 7 à 10 μm de large. Sa forme est arrondie lorsqu'il est immobile et en amande lorsqu'il se déplace. Quand les mouvements se ralentissent, il est facile de voir que l'un des bords de la cellule est constamment déformé par les mouvements de la membrane ondulante soulevée par un flagelle. Il y a, de plus, 3 à 5 flagelles antérieurs libres et un axostyle qui dépasse nettement l'extrémité postérieure de la cellule (figure 25) [4]. *Trichomonas intestinalis* n'a pas de kystes mais les formes végétatives survivent longtemps, dans le milieu extérieur, au moins 24 heures, ce qui permet leur transmission facile. C'est le plus résistant des flagellés intestinaux au stade forme végétative. Certains auteurs ont signalé qu'ils peuvent vivre et rester mobiles pendant un mois dans le milieu μ extérieur [10].

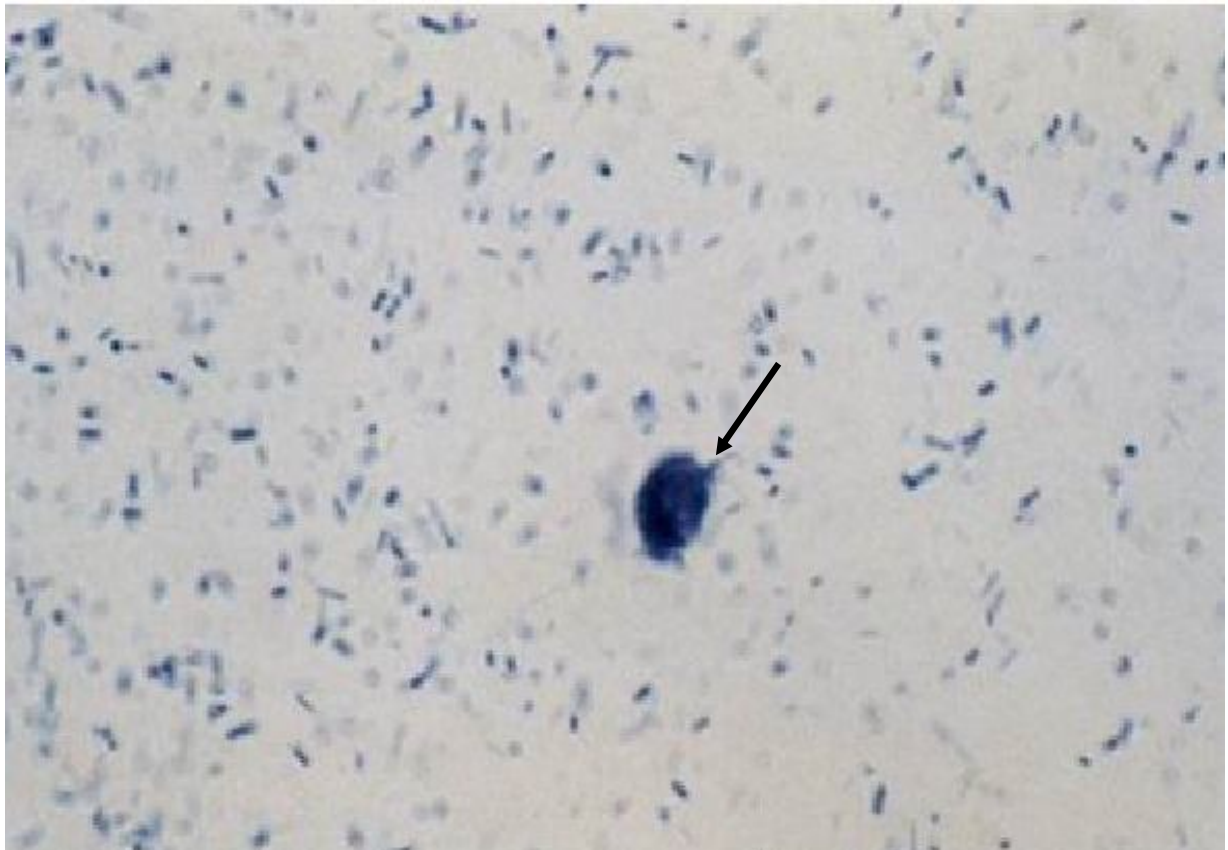


Figure 25 *Trichomonas intestinalis*. Forme végétative. Coloration hématoxyline
.Objectif X 100 [10]

e) *Dientamoeba Fragilis*

Dientamoeba fragilis est un protozoaire intestinal cosmopolite. La taille du trophozoïte est en moyenne de 7 à 12 μm de diamètre avec des extrêmes allant de 4 à 20 μm . Il existe deux noyaux peu visibles à l'état frais dans un cytoplasme contenant de nombreux granules fins ainsi que de nombreuses inclusions. La coloration de ces noyaux révèle une membrane nucléaire mince et un caryosome central sous forme d'un agrégat de quatre à cinq granules chromatiques. L'absence de kystes pose la question du mode de transmission d'un sujet à l'autre (figure 26) [4].

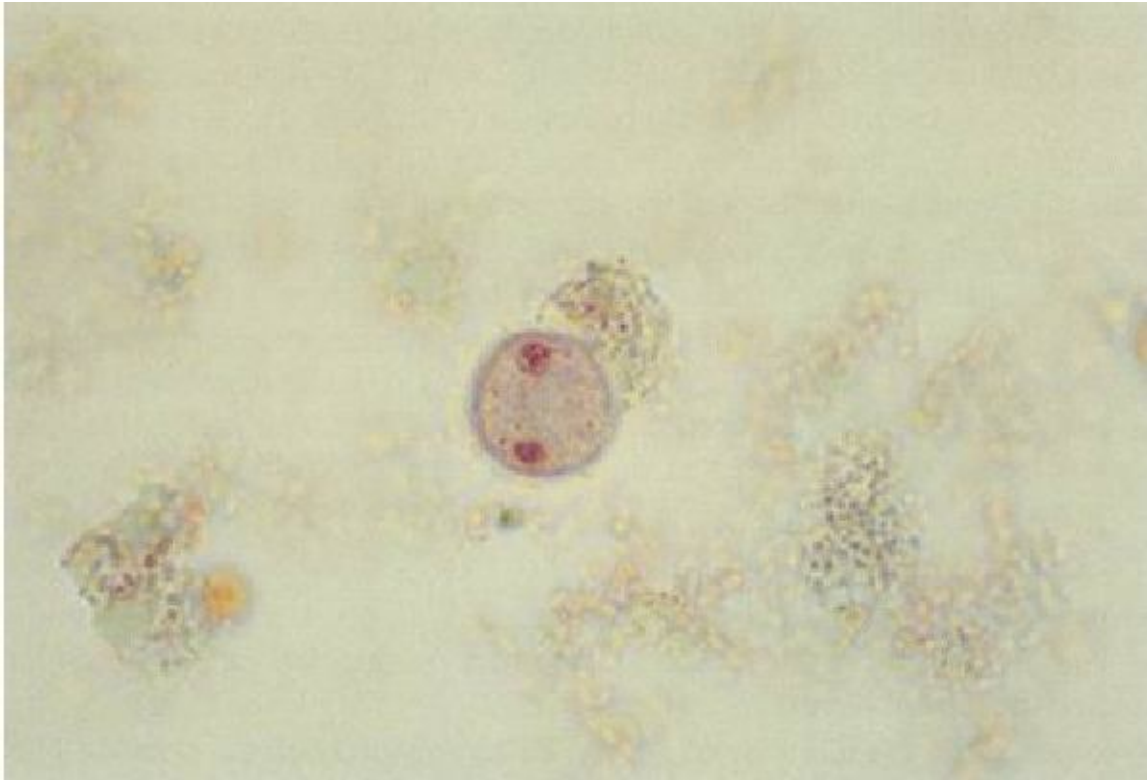


Figure 26 *Dientamoeba fragilis*. Forme végétative à deux noyaux avec granules apparents .Coloration trichrome. Objectif X 100[10]

III.2. Réservoir, réceptivité, transmission, facteurs favorisants, aspect épidémiologique, répartition géographique

III.2.1 Amibes intestinales

AMIBES INTESTINALES							
	<i>Entamoeba histolytica</i>	Autres amibes intestinales					
		<i>Entamoeba mashkoovskii</i>	<i>Entamoeba Coli</i>	<i>Entamoeba Hartmani</i>	<i>Entamoeba polecki</i>	<i>Endolimax Nana</i>	<i>Iodamoeba Butchili</i>
Réservoir	homme	Gros intestin de l'homme et les primates non humains	Gros intestin de l'homme et les primates non humains	Homme	Porc ; macaque crabier, homme	Gros intestin de porc, primates non humains	Homme, porc, singe
Transmission	orofecale	orofécale	orofécale	Orofécale	orofécale	orofécale	orofécale
Réceptivité	totale	totale	totale	Totale	totale	totale	totale
Facteurs Favorisants	Climat, pays ; peuplement niveau d'hygiène, dégradation de l'état général Stress, état immunitaire modification de la flore bactérienne intestinale, changement climatique ou alimentaire ; virulence du parasite	Climat, pays, peuplement, niveau d'hygiène, Etat général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire	Climat, pays, peuplement, niveau d'hygiène, état général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire	Climat, Pays ; peuplement, niveau d'hygiène, état général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire	Climat, Pays, peuplement, niveau d'hygiène, état général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire	Climat, pays, peuplement, niveau d'hygiène, état général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire	Climat, Pays, peuplement, niveau d'hygiène, état général ; état immunitaire changement climatique ou alimentaire
Aspect épidémiologique	endémique en zone tropicale	épidémique	épidémique	Epidémique	épidémique	sporadique	sporadique
Répartition géographique	Cosmopolite	cosmopolite	cosmopolite		cosmopolite	cosmopolite	

III .2.2 Flagellés intestinaux

Flagellés intestinaux						
	<i>Giardia Lamblia</i>	Autres flagellés				
		<i>Chilomastix Mesnili</i>	<i>Retortomonas Intestinalis</i>	<i>Enteromonas hominis</i>	<i>Pentatrichomonas Intestinalis</i>	<i>Dientamoeba Fragilis</i>
réservoir	Homme, Chien ; chat, Homme, Singe, Macaque	Homme, Primates non humains	Rarement chez l'homme, le caecum du macaque crabier	Macaque, Homme	Homme, chien Primates non humains	Homme, Primates non humains
transmission	Orofécale	orofécale	orofécale	orofécale	orofécale	orofécale
Réceptivité	Totale	totale	totale	Totale	totale	totale
Facteurs favorisants	Pays endémique Eau de robinet, Végétaux (salades)	Pays endémique Végétaux (salades)	Pays endémique Végétaux (salades)	Pays endémique Végétaux (salades)	Pays endémique Végétaux (salades)	Pays endémique Végétaux (salades)
Aspect épidémiologique	Sporadique	sporadique	sporadique	Sporadique	sporadique	sporadique
Répartition géographique	Cosmopolite	cosmopolite	cosmopolite	cosmopolite	cosmopolite	cosmopolite

➤ Dans le monde : l'amébose est une affection parasitaire cosmopolite sévissant à l'état endémique dans les régions tropicales et intertropicales (figure 27). L'OMS rapporte une prévalence de 500 millions de cas soit environ 10% de la population et 100 000 décès par an dans les années 1990.

Très nombreux sont les porteurs de kystes du complexe *Entamoeba histolytica* / *Entamoeba dispar*, et seulement 10% sont porteurs de kystes d'*Entamoeba histolytica* seuls. On évalue actuellement la prévalence d'*Entamoeba histolytica* à 50 millions de cas avec 40 000 décès par an. Cette différence est due au fait que l'on a longtemps confondu *Entamoeba histolytica* qui est une amibe potentiellement pathogène responsable de l'amébose et *Entamoeba dispar* qui est une amibe non pathogène de morphologie identique [13].

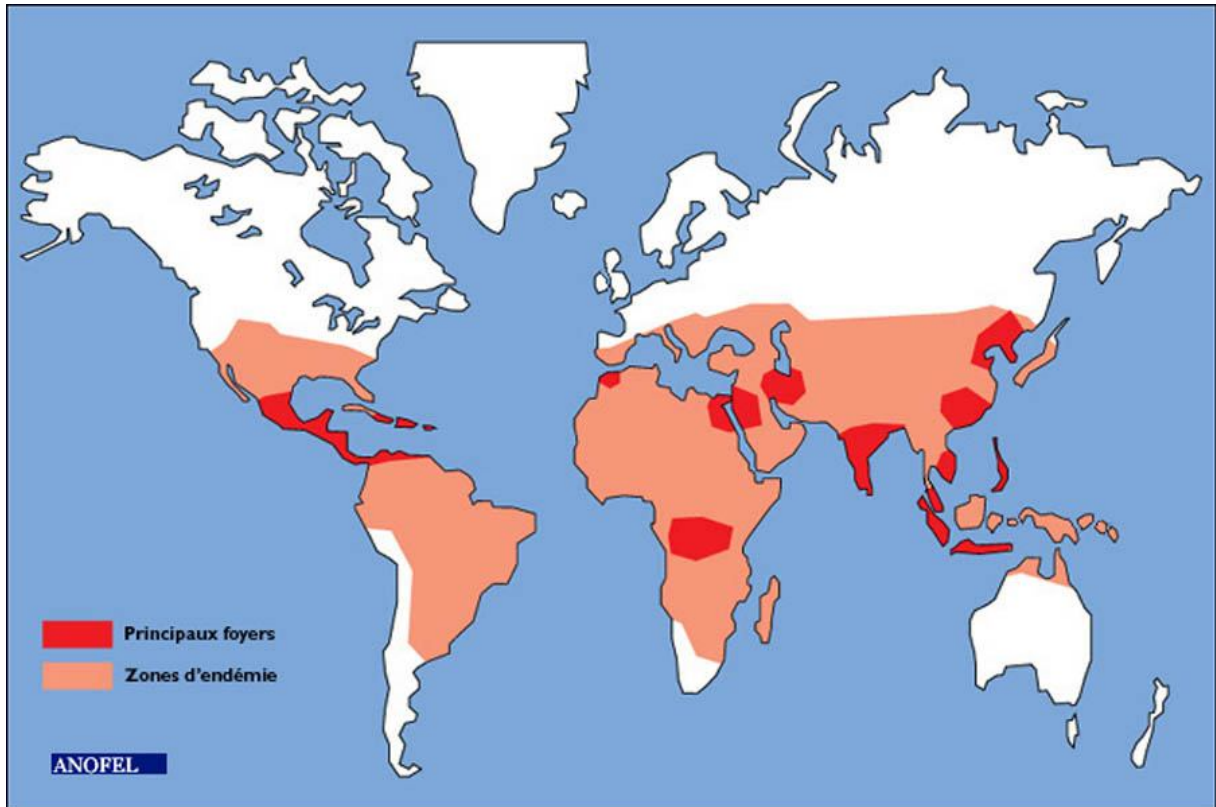


Figure 27 Zones d'endémie et foyers de l'amoébose [14]

La giardiose est la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde. *Giardia duodenalis* est un parasite ubiquitaire, des régions tempérées et tropicales, sa prévalence varie entre 2 et 5 % dans les pays industrialisés et entre 20 et 30 % dans ceux en voie de développement : la séroprévalence atteint 40 % des enfants péruviens (pérou) à l'âge de 6 mois, et des examens de selles se sont révélés positifs pour 20 % des enfants au Zimbabwe et au Bangladesh. Une étude récente réalisée en Guinée-Bissau [15] a révélé que *Giardia* est le micro-organisme de plus forte prévalence dans une population d'enfants âgés de 1 an (19 %), bien qu'il ne soit pas constamment associé à une diarrhée, donc la prévalence de la giardiose augmente au cours de l'enfance et ne commence à décroître qu'après l'adolescence. L'infection est rare, en revanche, avant l'âge de 6 mois.

En ce qui concerne les autres flagellés une étude récente a montré, sur un total de 9 471 patients ayant bénéficié d'un examen parasitologique des selles à l'hôpital Avicenne de Bobigny (à fort recrutement de personnes originaires du Maghreb, d'Afrique Noire, des Antilles et de Français voyageurs), les fréquences de portage suivantes : 0,03 % pour *Retortamonas intestinalis*, 0,47 % pour *Enteromonas hominis*, 0,65 % pour *Pentatrichomonas hominis*, 0,88 % pour *Chilomastix mesnili*, 4,17 % pour *Giardia* et 5,49 % pour *Dientamoeba fragilis*.

L'argument étant que, dans un tube digestif déséquilibré à la suite d'un stress (bactérien, viral, toxique ou physique), ces protozoaires sont susceptibles de proliférer et d'entretenir eux-mêmes le déséquilibre. C'est pour cela Rousset propose de les qualifier de « parasites incidents », plutôt que « non pathogènes » [4].

➤ Au Maroc : les données épidémiologiques ne sont pas disponibles mais nous rapportons les données d'une étude faite à Kenitra : il s'agit d'une enquête rétrospective qui rapporte le bilan épidémiologique des parasitoses intestinales au Centre hospitalier provincial El Idrissi de Kénitra entre 1996 et 2005. Le nombre d'examens effectués a décliné entre 1996 et 2005. Une corrélation entre le nombre d'examens pratiqués et les années de la période d'étude a été observée ($p < 0,001$). Sur les 4 285 examens parasitologiques des selles (EPS) pratiqués, 606 étaient positifs soit un indice parasitaire de 14,15 %. Les amibes représentent à elles seules 47,04 % des parasites rencontrés et *Entamoeba histolytica* est le parasite le plus répandu avec 23,74 %, suivi des flagellés (28,79 %) représentés par : *Giardia intestinalis* (22,71 %), *Trichomonas intestinalis* (5,49 %) et *Chilomastix mesnili* (0,60 %).

La symptomatologie clinique a été observée chez 110 sujets parasités (110/606 soit 18,15 %) marquée par des douleurs abdominales (75 cas) et l'association de diarrhées et de douleurs abdominales (35 cas). Dans ce cas les relations entre les indices parasitaires calculés, le sexe, l'âge, l'évolution annuelle et saisonnière, le polyparasitisme et les parasitoses intestinales sont discutées [16].

➤ En ce qui concerne la Mauritanie, des auteurs rapportent les résultats d'une étude coproparasitologique à Guidimagha portant sur 1 308 enfants scolarisés à Gorgol, Guidimagha et Brakna (Mauritanie). Chaque écolier a bénéficié d'un examen parasitologique des selles. L'âge moyen de ces enfants est de 10 ± 3 ans, avec des extrêmes de 6 et 15 ans. Ils ont relevé 437 examens parasitologiques positifs, soit une prévalence de 33,4 %.

Les enfants dont l'âge est inférieur ou égal à 10 ans semblent significativement plus parasités que les écoliers d'âge supérieur à 10 ans. La prévalence la plus élevée des protozoaires non ou peu pathogènes intéresse : *Entamoeba coli* 14,7 % et *Giardia intestinalis* 9 %, les autres protozoaires ont des taux de prévalence faible variant de 0,2 % à 2,67 %. Pour les protozoaires potentiellement pathogènes : *Entamoeba histolytica* a été identifiée dans 3,75 % des examens. Ces chiffres montrent que tant que les conditions sont favorables pour la transmission des parasitoses intestinales, Ces dernières constitueront toujours un problème de santé publique surtout chez l'enfant [17].



Physiopathologie

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

IV .1.Amibiase intestinale

L'amibiase intestinale est une maladie du péril fécal dont l'agent pathogène responsable est *Entamoeba histolytica*. Les cinq autres espèces d'amibes (*Entamoeba dispar*, *mashkovski*, *coli*, *hartmani*, *polecki*) sont actuellement considérées comme non pathogènes[18].

Le cycle biologique débute par l'ingestion de kystes présents dans les aliments contaminés (surtout les crudités), dans le sol et l'eau souillée par les excréta des porteurs sains et sur les mains sales des personnes ne respectant pas l'hygiène. Les mouches peuvent également transporter des kystes des selles sur les aliments. L'ingestion d'un kyste entraîne, suivant les relations hôte-parasite, soit un cycle non pathogène (kyste - trophozoïte non hématophage - kyste), soit un cycle pathogène (kyste – trophozoïte hématophage).

Une fois dans l'intestin, le kyste se divise en 8 trophozoïtes uninucléés de 20-30 µm de diamètre. Ils ont la capacité de se déplacer grâce à leurs pseudopodes. Ils migrent jusqu'au côlon où ils s'y multiplient par fission binaire et adhèrent à la muqueuse par l'intermédiaire de lectines et d'adhésines. Ils se nourrissent en phagocytant des particules alimentaires.

Dans le cadre d'un cycle non pathogène, l'infection est asymptomatique, certains trophozoïtes s'enkystent dans la paroi colique et se divisent deux fois pour donner des kystes à 4 noyaux qui seront éliminés dans les selles.

Dans le cadre d'un cycle pathogène responsable d'une colite amibienne ou d'un abcès du foie, il n'y a pas d'excrétion de kystes dans le milieu extérieur.

C'est donc une des raisons pour laquelle le diagnostic direct par examen microscopique des selles est très souvent mis en défaut (figure 28).

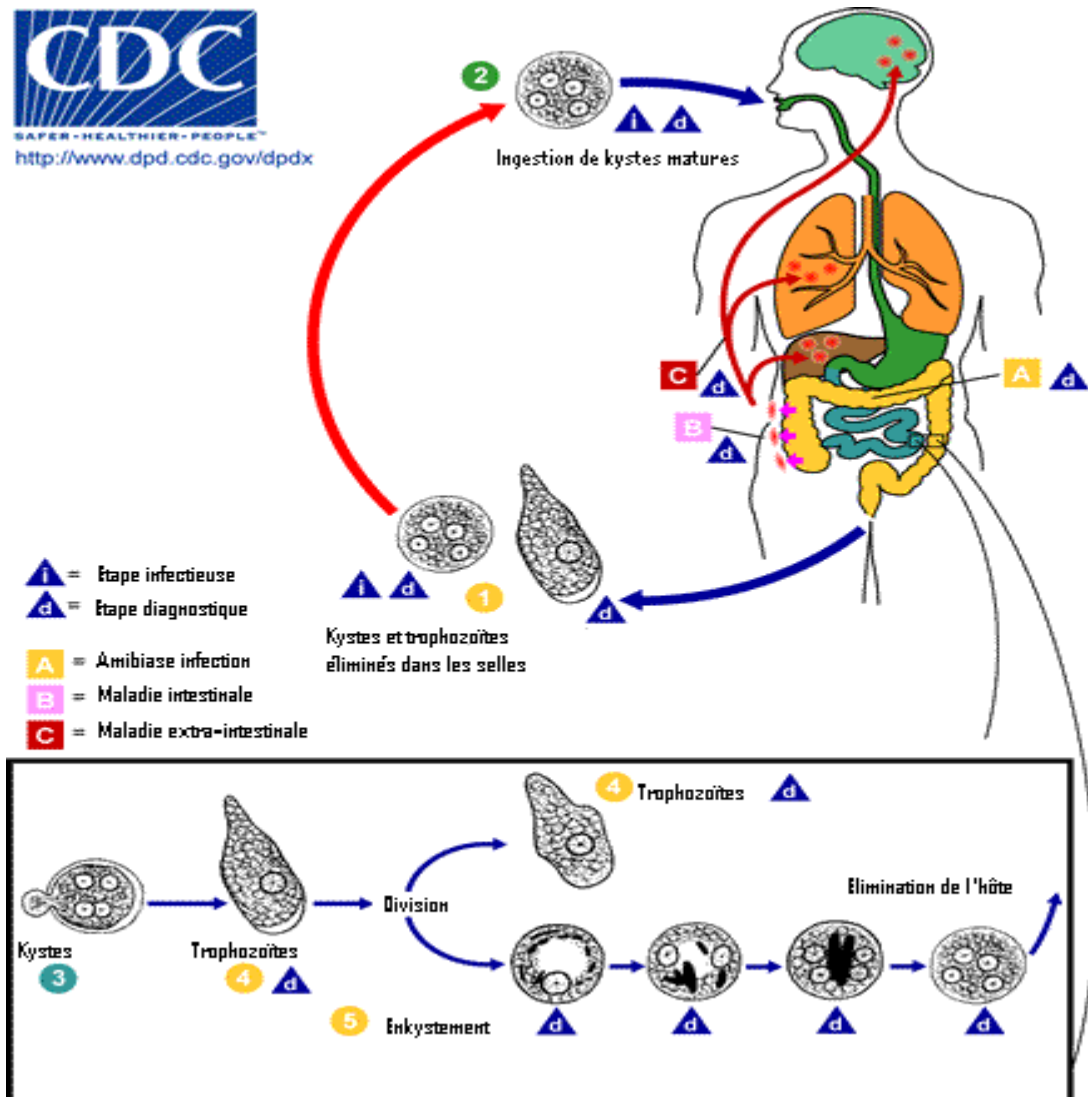


Figure 28 Schéma du cycle de vie d'*Entamoeba Histolytica* [19]

Les trophozoïtes évoluent dans ce cas vers la forme *histolytica*. Ils phagocytent des hématies et libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi (il est à noter que *Entamoeba dispar* malgré sa ressemblance à *Entamoeba histolytica* dans sa forme ne possède pas ces protéines, c'est pourquoi elle n'est pas pathogène) [2].

Entamoeba histolytica va ulcérer la muqueuse colique et gagner la sous-muqueuse. Ainsi se constitue l'abcès dit en « bouton de chemise » (figure 29) : à l'ulcération superficielle de la muqueuse fait suite un étroit défilé sinueux, irrégulier s'ouvrant dans la large cavité nécrotique de la sous muqueuse [3].

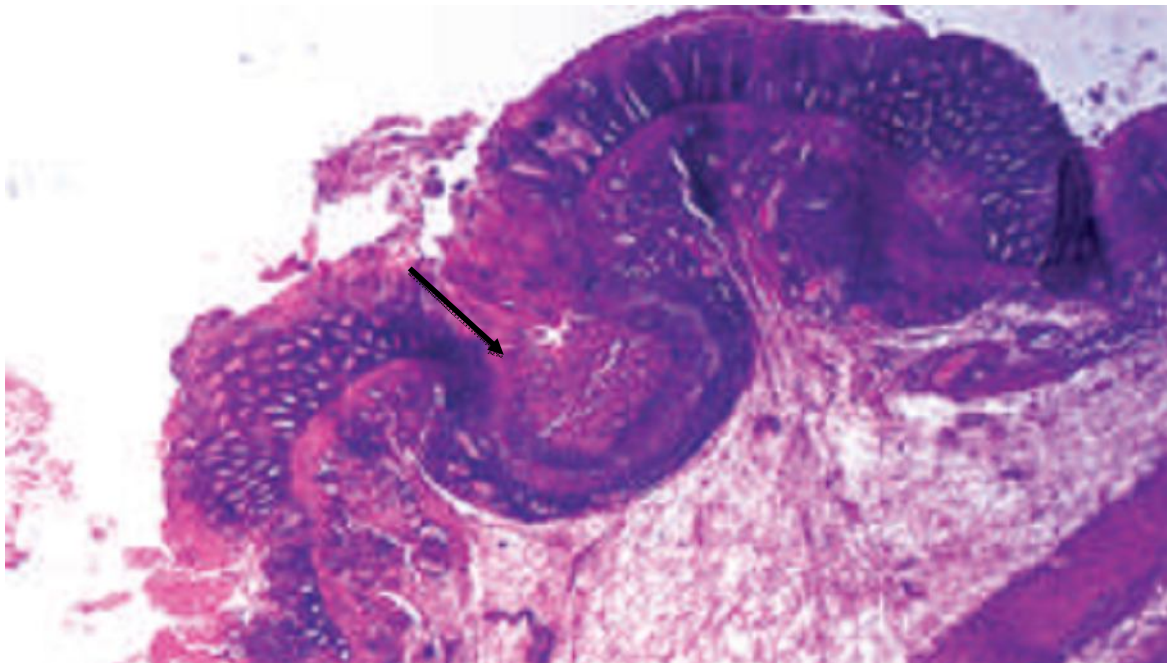


Figure 29 Biopsie colique : abcès en "bouton de chemise"[20]

La nécrose peut s'étendre dans les muscles puis, atteindre la séreuse pour s'ouvrir dans la cavité péritonéale. Cette évolution est rare et caractérise l'amibiase suraiguë maligne. L'ouverture des petits vaisseaux de la sous-muqueuse permet aux parasites de gagner le foie par la circulation porte. Embolisées dans les veinules des espaces portes, les amibes nécrosent l'endothélium vasculaire, le tissu conjonctif puis les cellules periportales, formant des micro-abcès disséminés dans la glande hépatique, principalement dans le lobe droit. Gagnant les veines sus hépatiques, les amibes par le coeur droit vont s'emboliser dans les artérioles pulmonaires et les capillaires des parois alvéolaires entraînant là aussi leur nécrose et le développement de microabcès multiples. Dans toutes ces localisations extra-intestinales, les aspects macroscopiques sont variables suivant l'ancienneté des lésions. Dans tous les abcès le pus est classiquement de teinte chocolat, mélange de tissu nécrosé, d'amibes, de cellules mortes et de sang. Ce mélange est amicrobien, inodore, épais et visqueux. : C'est le « crachat dysentérique afécal » En fait, il peut être plus liquide, séro-purulent, jaunâtre voire biliaire dans les localisations hépatiques, d'aspect plus hémorragique dans les abcès du cerveau [3].

IV .2 .Les flagellés intestinaux

Rappelons que seul *Giardia lamblia* est reconnue pathogène .Le cycle vital débute généralement par l'infection de l'hôte suite à l'ingestion de kystes présents dans les aliments ou l'eau contaminés (figure 30). L'intensité de la contamination détermine l'apparition de la maladie, il faut ingérer environ 10 à 100kystes pour que le parasite soit symptomatique.

Après dékystement dans le duodénum sous l'action des sucs digestifs et du pH, il y a libération de deux trophozoïtes qui se fixent aux villosités intestinales. Chaque trophozoïte est capable de se reproduire de manière asexuée soit une division binaire qui donne naissance à deux autres .Ces derniers utilisent les nutriments pour leur métabolisme et captent les acides biliaires, favorisant la malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles telles que la vitamine B12. En migrant vers le côlon, et sous l'effet de sels biliaires, le trophozoïte subit des changements structuraux et physiologiques importants qui amènent la formation de kystes .Ces derniers sont rejetés dans l'environnement où ils s'avèrent très résistants et capables d'infecter d'autres hôtes [21].



V. DIAGNOSTIC POSITIF

Nous allons concentrer notre étude sur deux pathologies principales : l'amibiase et la giardiase intestinale

V.1. Amibiase intestinale

V.1.1. Clinique

Les symptômes sont dus à *Entamoeba histolytica* même si certaines publications font état de quelques symptômes digestifs avec *Entamoeba coli*. L'infestation colique est toujours la première manifestation de l'amibiase intestinale. Elle peut rester longtemps asymptomatique puisque 10 % seulement des sujets infestés auront des symptômes, mais elle peut évoluer pour atteindre d'autres organes essentiellement le foie et le poumon [23].

L'amibiase intestinale, après une phase d'incubation, se manifeste sous diverses formes cliniques dont les principales sont :

➤ Dysenterie amibienne aiguë

Cette forme rare, rencontrée essentiellement en pays tropical, est très caractéristique. Ainsi, après une diarrhée banale de 24 à 48 heures apparaissent brutalement des symptômes évocateurs à type de :

- Diarrhées abondantes, 5 à 20 selles par jour, afécales, glairosanglantes, on parle de « crachat rectal » ; avec épreintes, ou douleurs parcourant le cadre colique et se terminant par une envie impérieuse d'exonérer ; la palpation de l'abdomen est douloureuse dans les fosses iliaques ;

- Ténésme, ou faux besoin, provoquant une contracture douloureuse du sphincter anal.
- L'état général est conservé et apyrétique.

Une forme modérée est plus fréquemment constatée. Le malade présente alors une diarrhée fécale avec glaires et sang (figure 31). La palpation de l'abdomen découvre un cadre douloureux, surtout au niveau du cæcum et du sigmoïde.

A noter qu'une diarrhée glairosanglante sans fièvre, doit être considérée en milieu tropical comme une amibiase aigüe.

Un examen de selles fraîches confirme le diagnostic. En cas d'impossibilité technique de réaliser cet examen, un traitement doit être instauré d'emblée par les dérivés imidazolés [24].

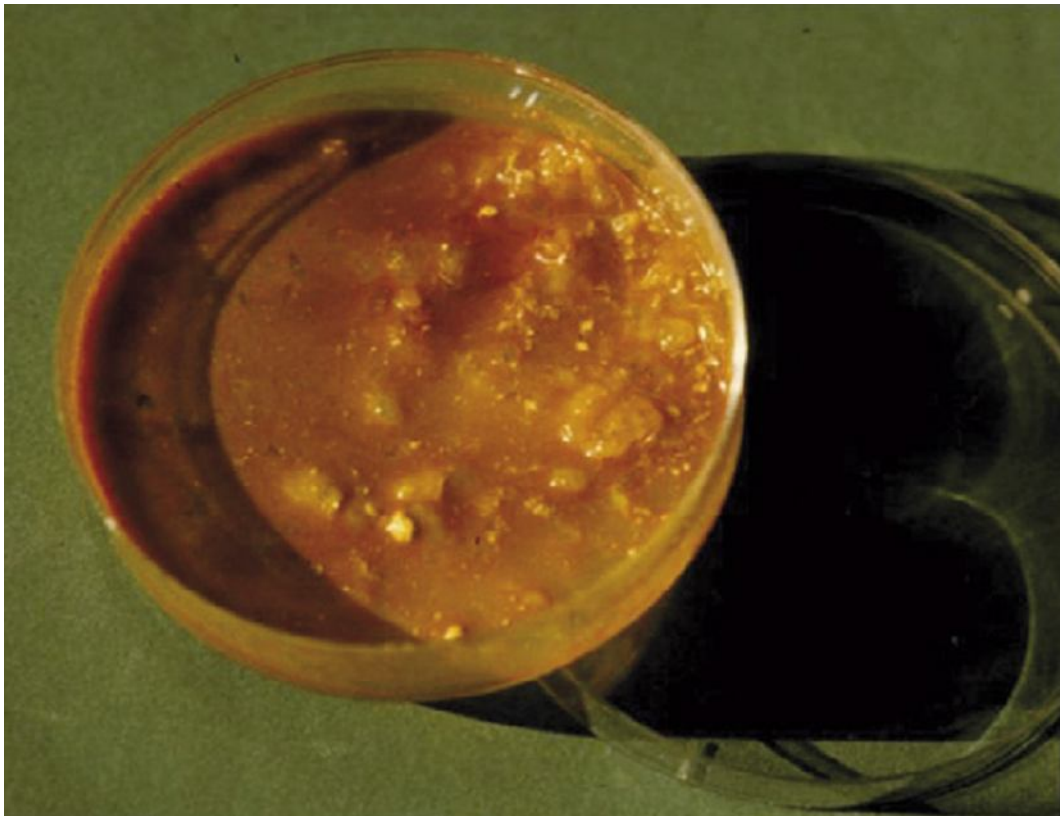


Figure 31 Amibiase aiguë : selles glairosanglantes [24]

➤ **Dysenterie amoebobacillaire**

En Asie du Sud-Est, l'association amoebose-shigellose est fréquente, provoquant des diarrhées abondantes (une vingtaine par jour), avec une fièvre élevée, une déshydratation et une altération de l'état général [24].

➤ **Amoebose colique maligne**

L'amoebose colique fulminante est constatée dans toutes les zones tropicales [25]. Cette forme se manifeste par une dysenterie sévère, avec ballonnement abdominal, émission de fragments de muqueuse colique par l'anus incontinent et une nécrose colique qui peut être fatale [26].

L'état de choc toxi-infectieux est marqué par une fièvre élevée, yeux cernés, extrémités cyanosées, hypotension, oligurie, subictère, dyspnée et sueurs. L'évolution vers la péritonite est fréquente et le pronostic est sombre.

➤ **Amoebome**

C'est une affection rare, cette tumeur inflammatoire d'évolution chronique siège habituellement dans le cæcum ou le sigmoïde ou plus rarement au niveau du rectum, et peut apparaître de nombreuses années après une amibiase aiguë (figure 32).



Figure 32 Amoebome colique [27]

Le patient présente une douleur abdominale et des diarrhées, mais évolue lentement vers un syndrome subocclusif évoquant un cancer colique conduisant à une colectomie [28].

Ces pseudotumeurs parasitaires régressent rapidement sous traitement antiamibien. Toutes ces formes, en dehors du traitement peuvent se compliquer en :

-**Appendicite amibienne** rare, évoluant parfois vers la péritonite. Une perforation colique peut être le symptôme révélateur de l'affection.

- L'amoebose colique peut se compliquer **d'hémorragies cataclysmiques**, de **nécrose**, **d'abcès péricoliques** et **d'ulcérations**, provoquant des **sténoses** [29].

Elle peut être associée à d'autres pathologies coliques bactériennes (salmonellose ou shigellose), parasitaires (helminthiase ou giardiose) ou cancéreuses (sans relation de cause à effet).

- **Rectocolite hémorragique** provoque les mêmes symptômes, mais peut aussi être associée à une amoebose.

-L'amoebose colique maligne se complique dans certains cas **d'occlusion** ou de **perforation intestinale**, les examens radiologiques affirmant le diagnostic par les images de niveaux liquides et de croissants gazeux sous-diaphragmatiques (figure 33).



Figure 33 : Abdomen sans préparation montrant des niveaux hydroaériques avec croissant gazeux sous diaphragmatique [30]

-Colopathie postamibienne : Ce tableau, semblable à celui d'une colopathie fonctionnelle, survient à la suite d'une amébose, par des phases de poussées et de rémission.

Le patient présente des douleurs abdominales diffuses ou bipolaires, une alternance de diarrhées pâteuses matinales et de constipation, une dyspepsie et des perturbations neurovégétatives (céphalées, palpitations, irritabilité et asthénie).

Certains aliments (pain, pâtes et féculents) sont mal supportés. Ces troubles sont souvent inclus dans un contexte psychosomatique particulier [24].

V.1.2.Amibiase extra-intestinale

Entamoeba histolytica peut passer dans la circulation mésentérique et gagner les veines portes [31] pour provoquer une amébose hépatique sous forme de petits abcès confluents formant un gros abcès [32] en particulier chez les sujets positifs pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [33].

Les manifestations hépatiques peuvent apparaître plusieurs mois ou années après la contamination, le début est progressif, concomitant ou non à un épisode dysentérique, et se caractérise par :

- Douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule (douleur en bretelle)
- Fièvre précoce, en plateau à 39-40°C, avec altération de l'état général.
- Hépatomégalie constante, lisse et douloureuse

Il en est de même au niveau du poumon, par diffusion directe à partir du foie avec atteinte du poumon droit [34] ou par voie sanguine avec atteinte du poumon gauche [35]. D'autres localisations sont possibles, mais beaucoup plus rare, elles intéressent la rate, le coeur, le cerveau et la peau [36], y compris chez l'enfant [37] et chez le sujet VIH positif avec une localisation périanale [38]. Ces phénomènes peuvent survenir plusieurs mois après une amébose intestinale non traitée, car bénigne et passée inaperçue ou négligée.

V.1.3 Examens complémentaires de l'amibiase intestinale

Ils sont basés essentiellement sur le diagnostic biologique qui se fait par un examen parasitologique des selles pour la mise en évidence du parasite.

V.1.3.1 .Biologie

V.1.3.1.1 Examen parasitologique des selles

Seule la mise en évidence de formes végétatives hématophages dans les selles permet de conclure à la présence d'*Entamoeba histolytica*. En absence de ces formes hématophages qui sont rarement vues dans les selles, la distinction entre *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* est impossible puisque les formes végétatives (en dehors des formes hématophages) et les kystes de ces deux espèces sont microscopiquement identiques. Dans ce cas, le parasite doit être désigné par *Entamoeba histolytica* / *Entamoeba dispar* [39].

L'Examen parasitologique des selles au microscope nécessite un examen à l'état frais à pratiquer dès l'exonération, un examen de 3 échantillons de selles successifs prélevés entre 4 et 5 jours est nécessaire. Au laboratoire, le prélèvement est traité en 3 temps : un **examen à l'état frais** entre lame et

lamelle pour rechercher des formes mobiles hématophages d'*Entamoeba histolytica*, un **examen après coloration** (lugol, Méthiolate Iode Formol [MIF]) qui permet une meilleure étude morphologique des trophozoïtes et des kystes, les **techniques de concentration** qui permettent de concentrer les kystes, mais détruisent les formes végétatives. L'examen parasitologique des selles permet le diagnostic de certitude d'*Entamoeba histolytica* lorsqu'il met en évidence des trophozoïtes hématophages. [40]

❖ **Prélèvement [Figure 34]**

Les trophozoïtes d'amibe sont fragiles. Il faudrait réduire autant que possible le délai de temps séparant l'émission des selles et l'examen au laboratoire. La pratique répétée au minimum 3fois de l'examen parasitologique de selles permet d'augmenter de 20 % environ le dépistage d'*Entamoeba histolytica* [41].



Figure 34 Prélèvement de selle [42]

❖ **Etude à l'état frais :**

Elle permet de repérer les amibes mobiles et de mettre en évidence la forme hématophage et elle permet de la distinguer des autres amibes par leurs mouvements.

Elle permet de déterminer la taille, la forme, la mobilité, l'aspect du cytoplasme et le noyau.

La taille se mesure sur une amibe immobile et arrondie. C'est une notion importante pour l'identification.

La mobilité des amibes dépend :

- De la consistance des selles ;
- Du temps écoulé entre l'émission des selles et l'examen direct.

Au début, les amibes saisies par le froid de la lame ou de la platine du microscope s'immobilisent. Elles s'habituent petit à petit à la température ambiante et se mettent en mouvement.

On étudie alors les pseudopodes :

- Nombre de pseudopodes émis à la fois ;
- Taille, forme, transparence ;
- Rapidité ou lenteur de leur émission ;
- Devenir, mouvement sur place, progressif, directionnel.

On peut porter les amibes à 37° C

- Soit avec une étuve de Foot dans laquelle on met le microscope, rarement utilisée maintenant (figure 35)
- Soit avec une ampoule électrique à rayons infrarouges qui réchauffe la platine du microscope et la préparation ;
- Soit en mettant la lame montée 5 minutes à l'étuve à 37 °C, et en l'examinant immédiatement après au microscope (figure 36) [10]



Figure 35 Etuve de foot à microscope [43]



Figure36 Examen des selles au microscope optique [42]

L'étude de l'aspect du cytoplasme permet de montrer la présence de l'endoplasme, l'ectoplasme, la taille des granulations et la présence de vacuoles leur nombre et leur taille.

L'étude du noyau peut conduire à un diagnostic de présomption. Sa structure est mieux étudiée après coloration : la taille, l'épaisseur de la membrane nucléaire, la chromatine périphérique, la place du caryosome.

L'abondance des selles est un atout permettant la visibilité et la reconnaissance des parasites. Les selles glairo- sanguinolentes de la dysenterie aiguë renferment les amibes par centaines dans un champ microscopique. Mais attention, en dehors de ces glaires où les amibes pullulent, on peut ne rien trouver dans d'autres parties des glaires ou dans les parties fécales.

La taille des formes végétatives allant de 12 à 30 voire 40 μm . Ce sont souvent les plus grandes en taille qui sont hématophages. Les amibes hématophages sont souvent très fragiles, et supportent mal la déshydratation. Celles contenues dans les glaires purulentes sont dégénérées et ressemblent aux macrophages, dans un amas de leucocytes en voie de lyse.

Les amibes des glaires transparentes se réchauffent vite à la température du laboratoire. Elles émettent alors un petit pseudopode hyalin, transparent. L'amibe remplit presque aussitôt son pseudopode en y coulant son endoplasme : on ne voit plus de pseudopode à partir de ce moment. L'amibe s'en va alors dans une direction déterminée, en coulant, comme une limace. Elle peut rester ainsi mobile pendant très longtemps (une heure par exemple) si elle est à l'abri de la déshydratation et à une température suffisante. Le cytoplasme est finement granuleux, contenant des vacuoles de petite taille et peu visibles.

On ne voit pas de bactéries ni autres inclusions, sauf chez les amibes plus ou moins dégénérées chez lesquelles les vacuoles sont plus grandes et où l'on peut trouver quelques bactéries ou levures. Toutes les amibes dans une selle de dysenterie aiguë ne contiennent pas des hématies. Une amibe peut contenir de 1 à 30-40 hématies. Ces hématies ont gardé leur couleur rouge ; elles sont plus ou moins digérées si bien qu'elles sont de toutes les tailles.

Il n'est pas du tout difficile de reconnaître les hématies dans une amibe. Il y en a toujours quelques-unes libres dans le champ microscopique, et il suffit de régler l'éclairage du microscope de manière à ce que leur couleur apparaisse le plus nettement et les comparer avec les inclusions présentes à l'intérieur de l'amibe.

Toutefois, dans le désir d'identifier des amibes hématophages on est parfois tenté de prendre les petites vacuoles claires et vides des amibes pour des hématies surtout si le microscope non doté d'un écran bleu est éclairé à la lumière artificielle jaune. Le noyau n'est pas visible à frais, chez les amibes bien vivantes. On peut le voir chez les amibes en voie de lyse, ayant perdu leur réfringence, ou chez les amibes mortes. En pratique, la présence d'hématies dans une amibe suffit à poser le diagnostic d'*Entamoeba histolytica* (Figure 37), puisqu'il existe exceptionnellement des *Entamoeba coli* hématophages, et cela même quand il y a en même temps d'autres formes végétatives non hématophages d'*Entamoeba histolytica*. Il faut aussi se méfier des cellules macrophages ayant phagocyté des globules rouges dans les dysenteries bacillaires ou les recto-colites-hémorragiques [10].

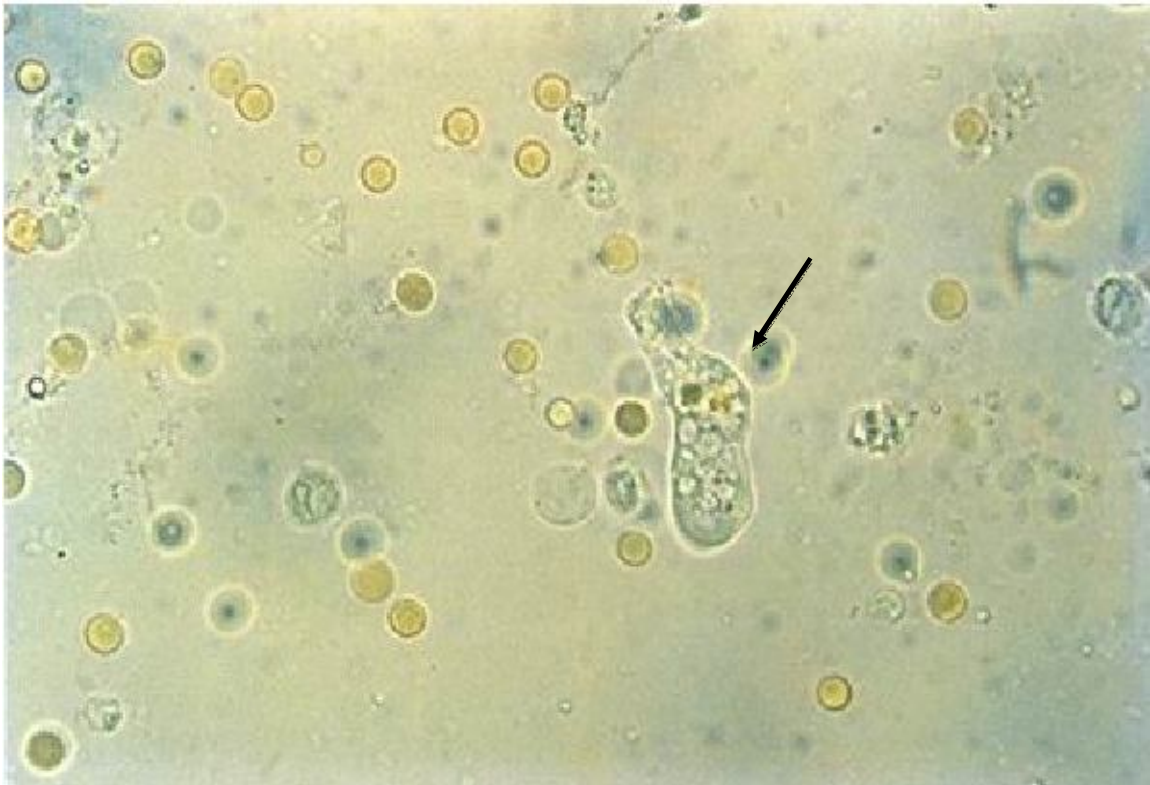


Figure 37 Forme végétative d'*Entamoeba histolytica* hématophage dans une selle glairo-sanglante. Examen à frais. Objectif X 40 [10].

➤ Examen après coloration

➤ **Technique du MIF** (Merthiolate-Iode-Formol) (annexe 1) permet de fixer les formes végétatives et de visualiser les noyaux qui sont difficile à distinguer à l'état frais. Elle conserve les pseudopodes et la forme allongée en limace et colore les hématies en rouge vif, ce qui les rend très faciles à voir. Il ne faut néanmoins pas prendre les levures qui se colorent aussi en rouge pour des hématies. Le noyau mesure de 3 à 7-8 μm de diamètre selon la taille de l'amibe, il est vésiculeux, la membrane nucléaire est fine, tapissée d'une couche de chromatine périphérique formée de grains fins et régulièrement disposés. Le caryosome est central ou subcentral, petit, les granulations chromatiques autour du caryosome ne sont pas visibles avec cette coloration. (figure 38)[10].

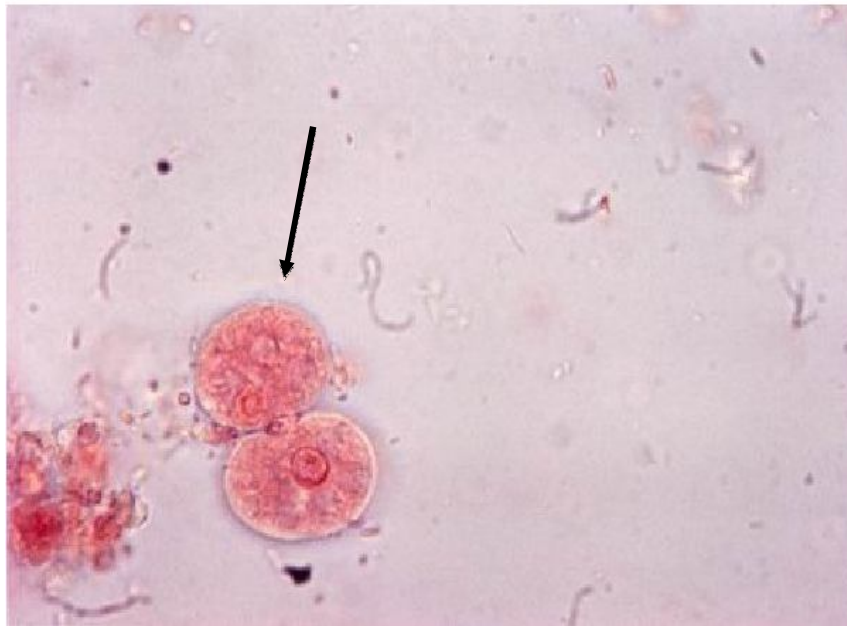


Figure 38 Formes végétatives d'*Entamoeba histolytica*. Coloration M.I.F (Merthiolate-Iode-Formol). Objectif X 100[10].

- **Technique à l'Hématoxyline ferrique** (annexe1) permet de visualiser les constituants du noyau pour permettre de faire le diagnostic différentiel avec les autres types d'amibes. Elle colore électivement le noyau des amibes, qui est leur partie la plus caractéristique. Il y a différents procédés de coloration par l'hématoxyline ferrique notamment celui de Heidenhain (figure 39, 40), et celui de Weigert [10].

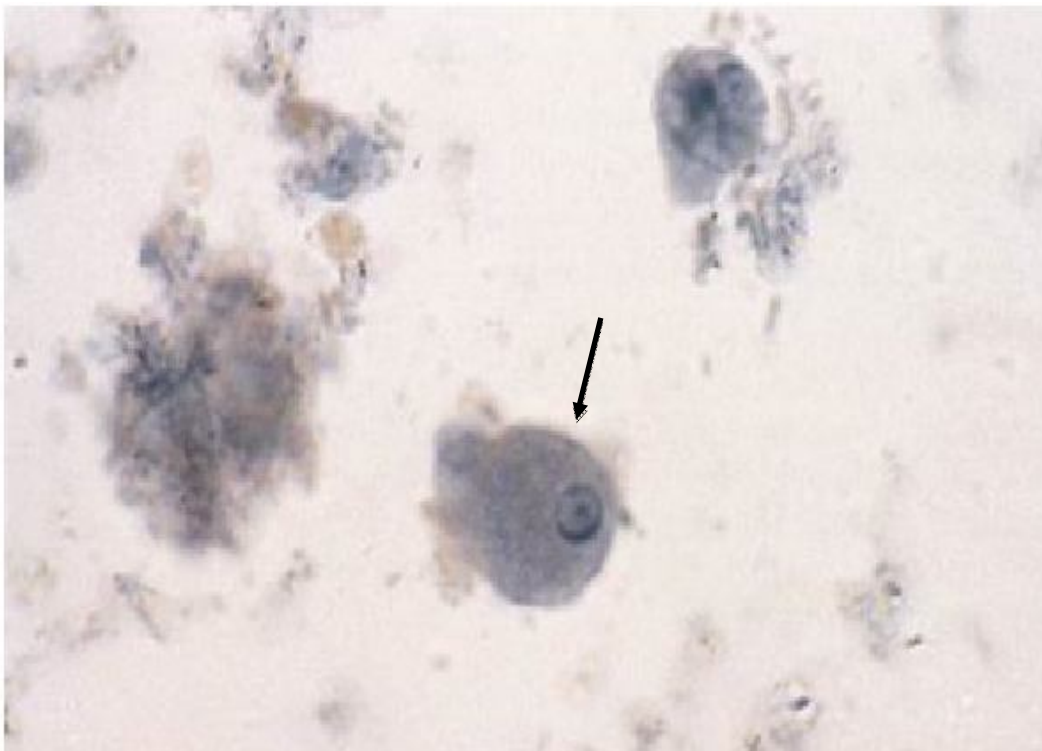


Figure 39 Coloration à l'hématoxyline ferrique (Heidenhain).
Forme végétative d'*Entamoeba histolytica* Objectif. x 100 [10].



Figure 40 Coloration à l'hématoxyline ferrique (Heidenhain). Trois formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* dont deux contiennent des hématies. Objectif X 100[10].

La méthode APV (Alcool PolyVinylque)-Trichrome (annexe1) est une technique complémentaire pour l'identification des formes végétatives, elle est réalisée sur des frottis de selles, et elle permet une étude fine de la morphologie des noyaux (figure 41). Les frottis doivent être assez minces pour permettre l'étude des formes végétatives sans superposition gênante [10].

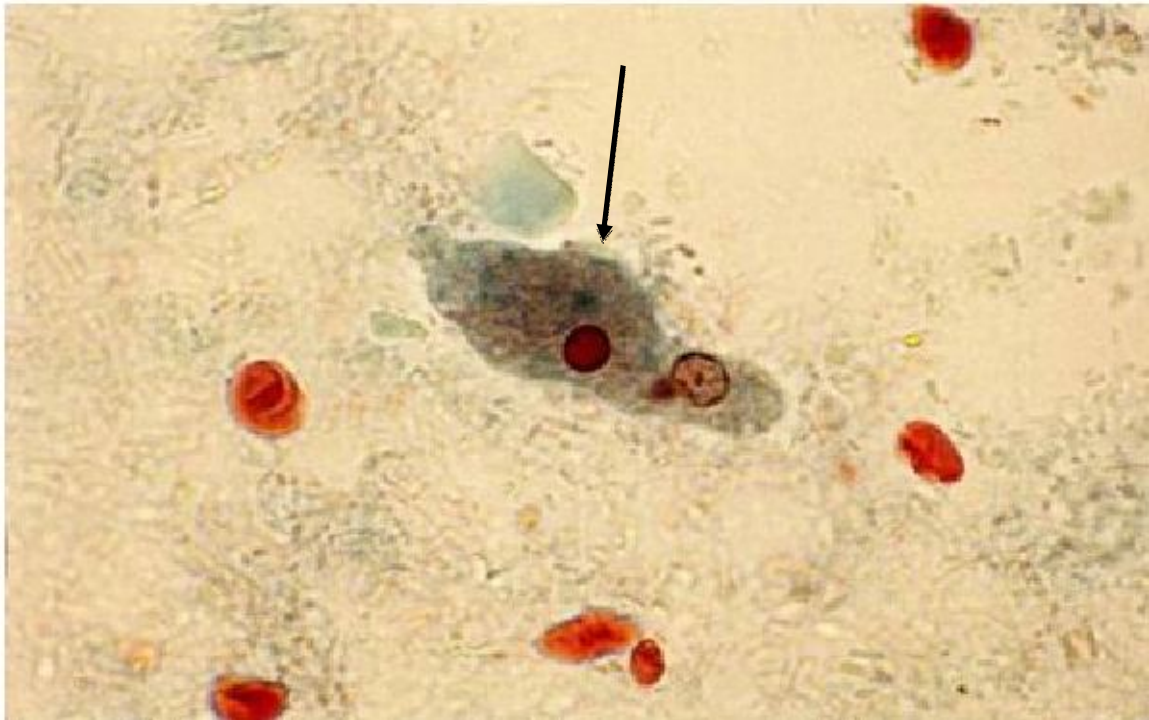


Figure 41 Coloration A.P. V(alcool polyvinylique). trichrome. Forme végétative hématophage d' *Entamoeba histolytica*. Objectif X 100 [10].

-La coloration au Lugol à 2% : permet de colorer le cytoplasme en jaune brun et la chromatine en brun sombre.

Elle permet :

- D'étudier les kystes d'amibes : la vacuole iodophile est colorée en brun acajou, les noyaux deviennent visibles (figure 42)
- D'étudier la digestion des féculents : l'amidon mal digéré se colore en bleu ou violet noir ; l'amidon bien digéré est rose ;
- De rechercher la flore iodophile, colorée elle aussi en bleu noir [10].

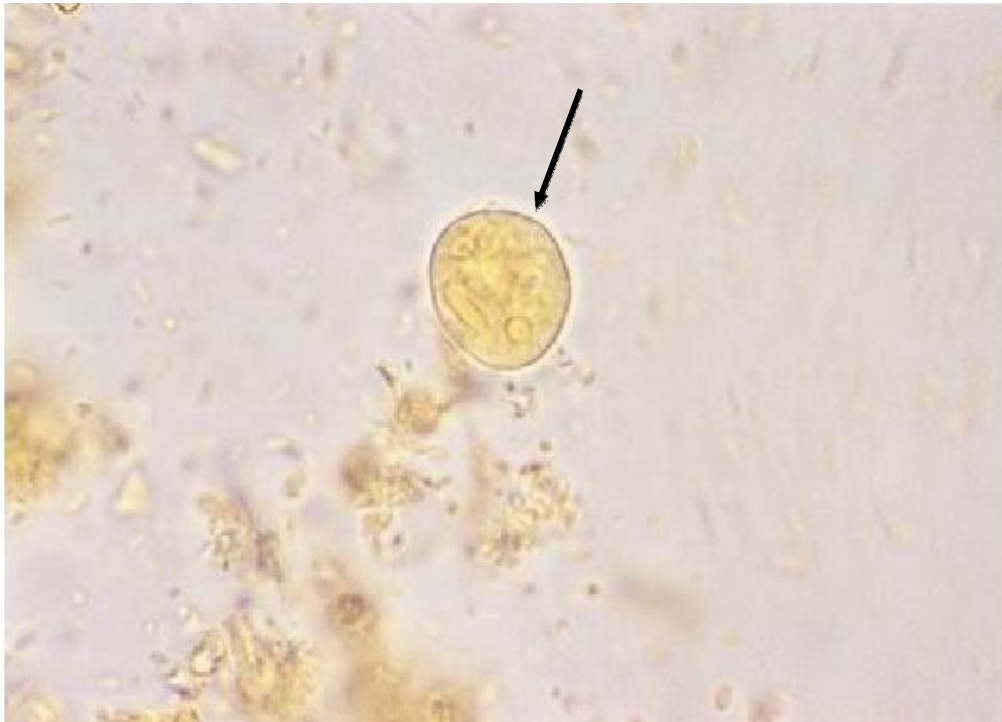


Figure 42 Coloration au Lugol. Kyste d'*Entamoeba histolytica*. Trois noyaux et un corps sidérophile sont visibles. Objectif. X 100 [10].

-**Après concentration** au Bailanger (figure 43), Ritchie (figure 44), MIF (Merthiolate –Iode-Formol) (figure 45) : ces colorations détruisent les formes végétatives mais permettent de mieux visualiser les kystes. Le cytoplasme et les bâtonnets cristalloïdes se colorent en rouge. Les structures nucléaires ressortent en noir (figure 43) [10].

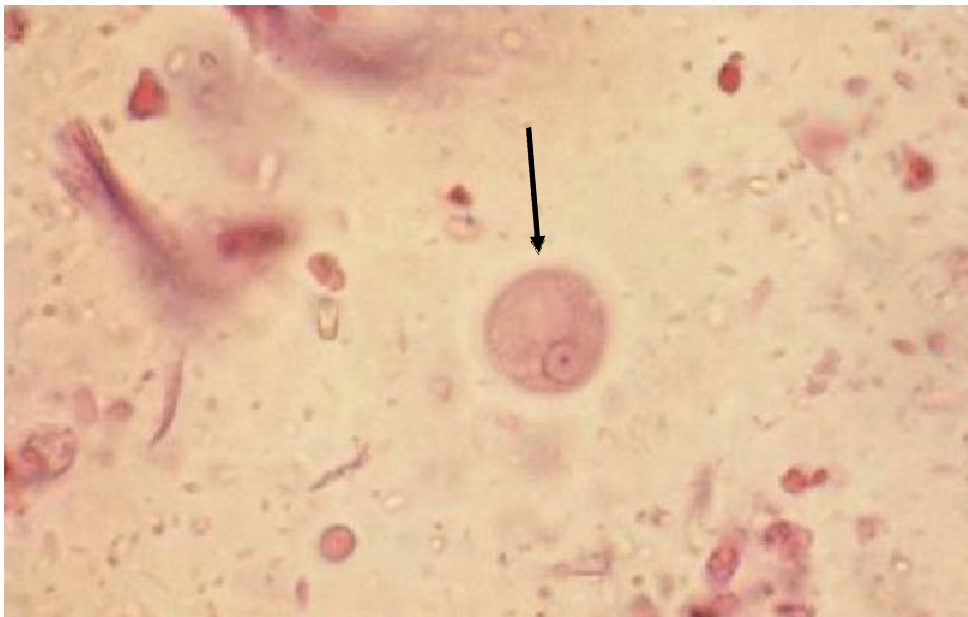


Figure 43 Coloration de Bailenger et Faraggi. Kyste à un noyau d'*Entamoeba. histolytica* mesurant 11 μm , avec une importante vacuole. Objectif X 100 [10].



Figure 44 kyste à 4noyaux coloré au lugol, après concentration par Ritchie[10]

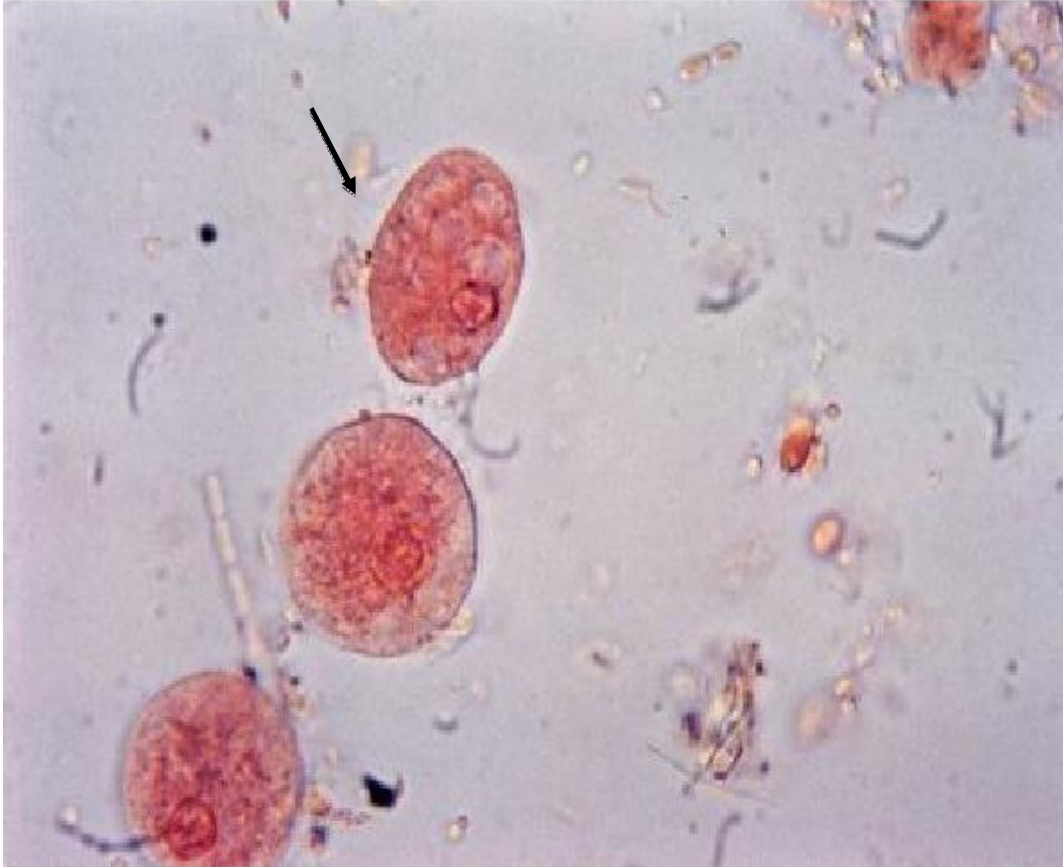


Figure 45 Coloration au M.I.F. (Merthiolate –Iode-Formol)
Trois formes végétatives arrondies d'*Entamoeba histolytica* Objectif X 100 [10].

V.1.3.1.2.Examen anathomopathologique

Seule la découverte d'*Entamoeba histolytica* affirme la dysenterie amibienne aiguë. Là, la biopsie colique colorée par l'hémalum-éosine-safran, montre une ulcération de l'épithélium avec un abcès en "bouton de chemise" (Figure 46) [20].

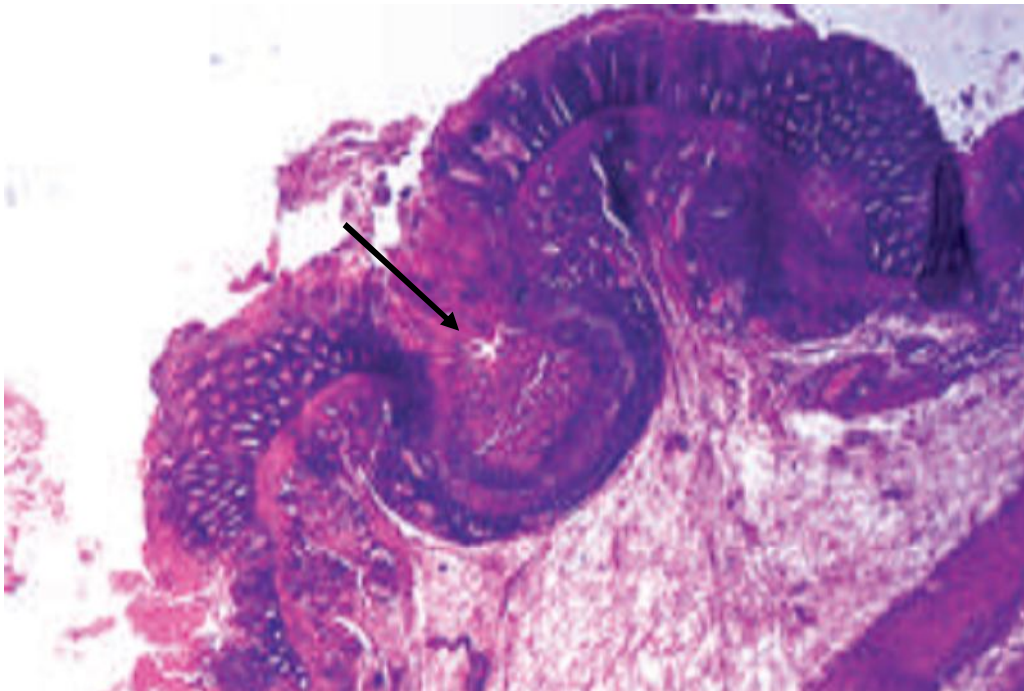


Figure 46 Biopsie colique : abcès en "bouton de chemise"[20]

Les amibes sont retrouvées dans le tissu nécrosé (Figure 47) ou dans l'épithélium, envahissant les cryptes ou tapissant le fond de l'abcès, pouvant former de multiples abcès dans la muqueuse intestinale.

En cas d'atteinte dite "chronique", les lésions sont celles de colite inflammatoire mais ne renferme pas d'amibes. En cas d'amoebome, visible en coloscopie, la biopsie montre un granulome inflammatoire, avec quelques cellules géantes et de rares amibes [20].

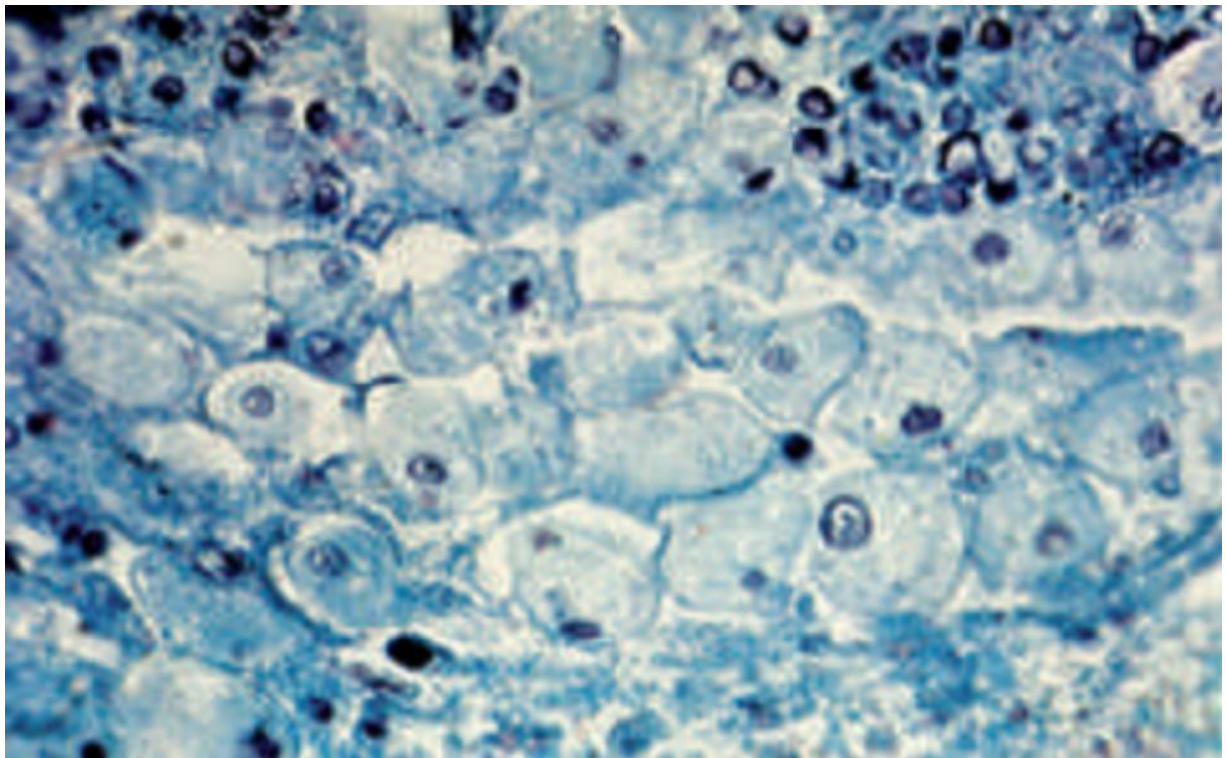


Figure 47 Biopsie colique : amibes au niveau du tissu nécrosé
(coloration. Gomori-Grocott) [20]

V.1.3.1.3. Typage isoenzymatique

La méthode d'identification enzymatique est considérée comme la technique de référence pour la distinction entre *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* [44]. Elle permet de comparer les isoenzymes des deux espèces par migration électrophorétique. Les isoenzymes correspondent à des enzymes de même activité catalytique mais de structure et par conséquent de migration électrophorétique différente, ce qui permet de les différencier. L'analyse conjointe des différentes isoenzymes permet de caractériser les deux espèces par un ensemble d'isoenzymes : le zymodème [45].

La technique est pratiquée selon la méthode de Sargeant *et al.* La combinaison du profil de 4 isoenzymes (hexokinase, phosphoglucomutase, L-malate, glucose phosphate isomérase) a permis de déterminer 21 zymodèmes différents dont 9 correspondent à *Entamoeba histolytica*. Il s'agit en particulier des zymodèmes II, VI, VII, XI, XII et XIX [46]. Les marqueurs de pathogénicité sont la présence d'une bande bêta et l'absence de bande alpha pour la phosphoglucomutase, confirmées par la présence d'une bande d'hexokinase de forte migration [47]. Le typage isoenzymatique est considéré comme « *the gold standard* » pour la distinction entre les deux espèces. Il est de sensibilité et de spécificité de 100 % [48]. Cependant, l'étude des zymodèmes est une technique délicate, lourde, coûteuse et longue. En effet, elle nécessite une culture préalable et une à plusieurs semaines pour être accomplie [49]

V.1.3.1.4 Recherche d'antigènes spécifiques

La recherche d'antigènes spécifiques dans les selles par méthode Elisa permet aussi la distinction entre les deux espèces. Plusieurs méthodes ont été développées pour la détection d'antigènes amibiens dans les selles.

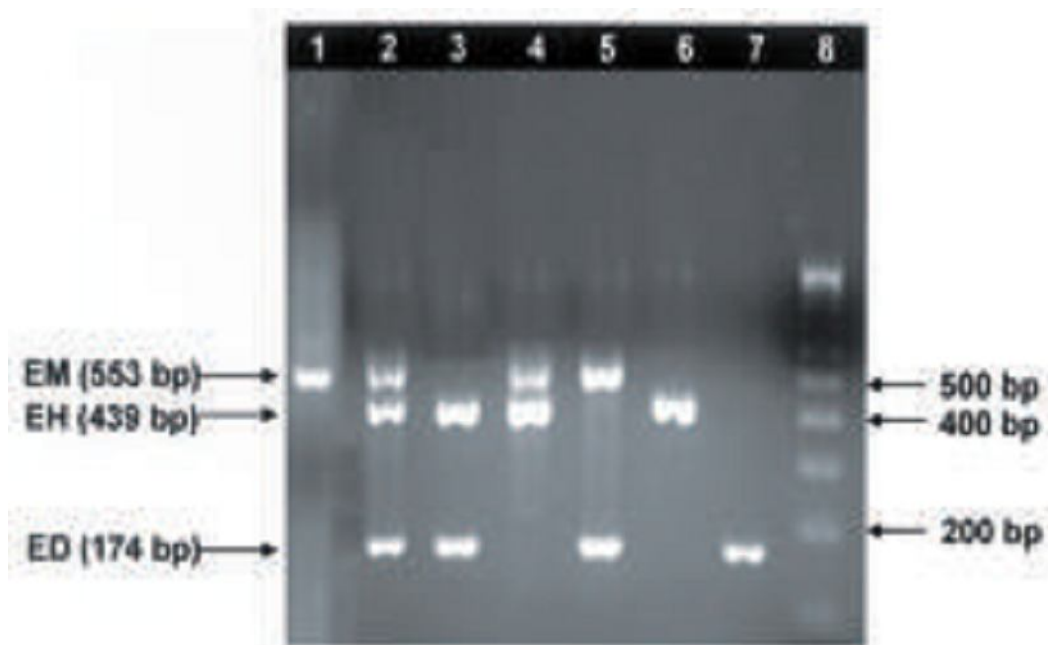
Parmi les kits commercialisés, un seul kit est valable pour différencier les deux espèces : c'est le techLab *Entamoeba histolytica*® qui permet de détecter la Gal/GalNAc lectine spécifique d'*Entamoeba histolytica* en utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre cette lectine spécifique qui n'existe que sur les formes végétatives. Les autres kits sont non valables malgré leur excellente sensibilité. En effet, ils ont une faible spécificité puisqu'ils présentent des réactions croisées avec *Entamoeba dispar*. Cette faible spécificité représente un grand problème pour le diagnostic d'*Entamoeba histolytica*, puisque l'infection à *Entamoeba dispar* est 3 à 10 fois plus fréquente que l'infection à *Entamoeba histolytica*.

La Gal/GalNAc est très immunogène et à cause de la grande différence antigénique qui existe entre les 2 lectines des 2 espèces, le TechLab *Entamoeba histolytica* test ® permet d'identifier l'espèce d'une façon spécifique [50]

Plusieurs études ont été publiées [50] utilisant ce kit pour la détection d'antigènes d'*Entamoeba histolytica* dans les selles fraîches des patients présentant une amibiase intestinale.

Ces études rapportent une excellente spécificité et sensibilité. En effet, ce kit est beaucoup plus sensible et spécifique que l'examen parasitologique des selles et en comparaison avec la méthode de typage isoenzymatique, il a une sensibilité comprise entre 87 % et 95 % et une spécificité de 93 %. La détection d'antigènes dans les selles par le kit TechLab® est une technique sensible, spécifique et rapide, ne nécessitant que deux à trois heures pour sa réalisation. Elle est simple, ne nécessitant pas un équipement spécial et elle est beaucoup moins coûteuse que les autres PCR. L'étude a montré que cette méthode a une excellente spécificité (100 %) et une très bonne sensibilité (94 %) [51].

Récemment, la PCR en temps réel a été développée. Elle est caractérisée par une bonne sensibilité de 88 % (pouvant détecter 0,1 parasite/g de selles) et une excellente spécificité de 100 % comparativement à la méthode de typage isoenzymatique. Ses avantages par rapport aux autres PCR sont la diminution considérable du risque des faux positifs dus aux contaminations et sa durée courte de réalisation qui n'est que d'une heure (figure 48). Cependant, elle reste actuellement réservée aux laboratoires spécialisés équipés d'un *light cycler* [52].



E : *Entamoeba* ; EM : *Entamoeba moshkovskii* ; ED : *Entamoeba Dispar*

bande 1 : infestation par *E. moshkovskii* seule

bande 2 : infestation mixte : *E. histolytica*, *E. moshkovskii* et *E. dispar*

bande 3 : infestation mixte : *E. histolytica* et *E. dispar*

bande 4 : infestation mixte : *E. histolytica* et *E. moshkovskii*

bande 5 : infestation mixte : *E. moshkovskii* et *E. dispar*

bande 6 : infestation par *E. histolytica* seule

bande 7 : infestation par *E. dispar* seule

Figure 48 Diagnostic différentiel des amibes dans les selles par PCR [24]

V.1.3.1.5 Sérologie

Les méthodes sérologiques peuvent être utilisées pour distinguer *Entamoeba histolytica* d'*Entamoeba dispar*. Le portage d'*Entamoeba dispar* s'accompagne habituellement de l'absence d'anticorps spécifiques alors que l'infection à *Entamoeba histolytica* s'accompagne fréquemment de titres élevés d'anticorps même dans les formes asymptomatiques. En effet, 75 à 85 % des patients présentant une amibiase intestinale maladie développent des immunoglobulines (Ig) G à un taux élevé [53]. Néanmoins, la positivité de la sérologie persiste en Immunofluorescence indirecte et en Elisa pendant 6 à 12 mois, en hémagglutination pendant plusieurs années ; ce qui ne permet pas de faire la différence entre une infection récente et une autre ancienne.

Cela limite l'utilisation de la sérologie dans le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë surtout dans les régions endémiques [50]. La détection des IgM pourrait aider à faire le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë puisque, contrairement aux IgG, les IgM ne persistent pas longtemps dans le sérum. Actuellement, l'utilisation d'Elisa pour la détection des IgM anti-lectine Gal/GalNAc dans le sérum est en cours d'évaluation [54, 55].

V.1.3.2 .Examens radiologiques

La rectoscopie douloureuse lors d'un épisode aigu objective une muqueuse oedematiée, érythémateuse fragile au contact, parsemée d'ulcérations punctiformes ou en « coup d'ongles », à bords épais et recouvertes de glaire, qui sont recueillies par écouvillonnage au moyen d'un coton cardé (figure 49).

La coloscopie n'est surtout justifié qu'en cas de doute diagnostic d'amibiase. Cependant, elle permet la découverte d'un exceptionnel amoebome dont les biopsies montrent des amibes au sein d'un tissu granulomateux [56].



Figure 49 Rectosigmoïdoscopie : ulcérations et saignements de la muqueuse colique [57]

Les examens radiologiques tel que le lavement baryté ne montrent que des images non spécifiques : soit des ulcérations en cas d'amibiase aiguë, soit des images de zones spasmées, en "pile d'assiette" et de zones atones dans le cas d'une colite post-amibienne (figure 50) ou un aspect de tumeur tel que l'amoebome (figure 51) [20].

En pratique, les examens complémentaires adaptés à la forme clinique de l'amoebose intestinale sont présentés dans le tableau I.

Formes cliniques de l'amibiase intestinale	Examens complémentaires à demander
Dysenterie amibienne Aiguë	- Rectoscopie, écouvillonnage rectal, - Examen parasitologique des selles
Dysenterie amoébo-bacillaire	-Examen parasitologique des selles, coproculture, Hémoculture
Amibiase colique Maligne	- Examen parasitologique des selles. - Coproculture (car surinfection bactérienne) - Rectoscopie (avec prudence) - Radiographie de l'abdomen, échographie abdominale - Hémoculture, bilan hydroélectrolytique et rénal, - Sérologie de l'amoébose, - Examen anatomopathologique des pièces d'exérèse
Amoebome	- Examen parasitologique des selles, - Coloscopie avec biopsie - Echographie abdominale, scanner - Sérologie de l'amibiase.
Appendicite amibienne	- Examen parasitologique des selles, - Hémogramme (hyperleucocytose), - Radiographie abdominale, - Examen anatomopathologique de l'appendice.
Colopathie postamibienne	- Examen parasitologique des selles (négatif), - Coloscopie, échographie abdominale

Tableau I Examens complémentaires, en fonction des localisations des amibes [20]



Figure 50 Lavement baryté : colopathie en pile d'assiettes[20]

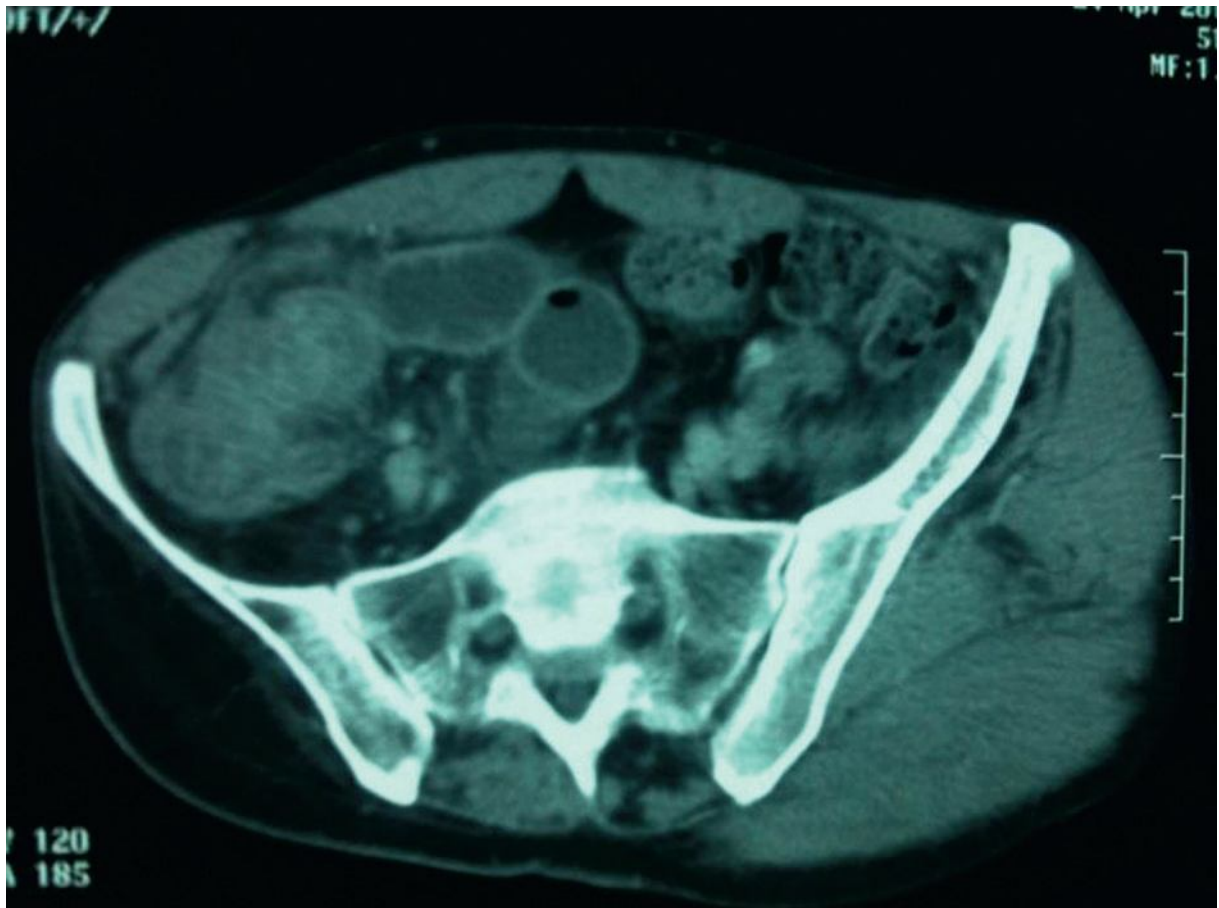


Figure 51 Aspect hétérogène du bas-fond cœcal avec épaissement et infiltration liquidienne pariétale et pericœcale, un appendice laterocœcal interne à paroi épaissie à 12 mm [58].

V.2 Giardiase intestinale

V.2.1 .Clinique

Contrairement à l'amibiase intestinale, la giardiase intestinale est moins grave- hormis des épisodes de malabsorption qui peuvent entrainer un retard de croissance chez l'enfant.

a)forme typique

La giardiose est le plus souvent asymptomatique, quand elle est symptomatique ; après une incubation de 1 à 3 semaines, un tableau sans fièvre apparait progressivement associant plusieurs selles molles par jour, ne contenant ni glaire ; ni sang avec des douleurs épigastriques, des nausées, une anorexie et un ballonnement postprandial. Les symptômes s'amendent habituellement en 10 à 15 jours.

b) forme atypique

Le début des symptômes peut être abrut, avec des selles nombreuses et liquides, faisant discuter les autres causes de diarrhée aigüe. Les douleurs épigastriques peuvent être au 1^{er} plan, transfixiantes, faisant discuter une maladie ulcéreuse ou une pancréatite aigüe, une fièvre modérée est possible.

La giardiose peut évoluer sur un mode subaigüe voire chronique pendant plusieurs mois ou années. Il peut s'agir de périodes d'inconfort digestif évoquant des troubles fonctionnels intestinaux. En cas d'infestation massive et chronique, un tableau de malabsorption avec dénutrition et carences est possible, essentiellement chez les personnes ayant un déficit commun variable en immunoglobulines ou un déficit sélectif et chez les enfants dans les pays à bas niveau d'hygiène [59].

V.2.2 Paraclinique

V.2.2.1 Biologie

V.2.2.1.1 Recherche microscopique :

- Examen parasitologique des selles

Le diagnostic de certitude est l'examen parasitologique des selles avec la recherche des trophozoïtes ou des kystes. Les prélèvements de selles doivent être répétés jusqu'à 3 à 4 fois à quelques jours d'intervalle pour éviter les périodes coprologiquement muettes. La mise en évidence du parasite peut s'effectuer à l'examen direct dans le sérum physiologique par la recherche de :

- Trophozoïtes dans les selles si le transit est très accéléré ou
- kystes dans les selles si elles sont pâteuses.

Il faut colorer les formes végétatives et également les kystes pour une meilleure étude mais parfois il est nécessaire de réaliser une technique de concentration qui permet d'augmenter la sensibilité de la recherche de formes kystiques, les formes végétatives ne peuvent plus être mis en évidence après concentration par :

- Méthode de Ritchie simplifiée (annexe1) : au formol à 10% et l'éther
- Méthode de Bailenger (annexe 1) : au réactif acétoacétique pH= 5

- Forme végétative

Les formes végétatives de *Giardia intestinalis* dans les selles sont très fragiles. Elles s'immobilisent très vite. Seule la paire de flagelles postérieurs reste assez longtemps mobile. Mais même immobile, *Giardia intestinalis* se reconnaît très facilement : il est néanmoins alors un peu plus difficile à voir, car très peu réfringent. Sa taille est comprise entre 10-20 μm de longueur, 5-12 μm de largeur et une épaisseur de 2 μm . Sa forme de face est aplatie, en toupie ou en cerf-volant.

C'est le seule flagellé qui possède une symétrie bilatérale.

A la partie antérieure, qui est la plus large, se trouve une grande dépression réniforme, occupant toute la largeur du protozoaire et paraissant plus claire que le reste du corps. Dans cette dépression, on voit facilement à frais deux noyaux volumineux.

La forme de *Giardia intestinalis* de profil est en cuillère ou en croissant à cause de cette dépression antérieure.

Elle possède quatre paires de flagelles très longs et dirigés tous vers la partie postérieure, bien visibles sur les côtés du protozoaire (figure 52,53) [10].



Figure 52 *Giardia intestinalis*. Forme végétative. Coloration M.I.F (Merthiolate-Iode-Formol). Objectif. X 100[10].

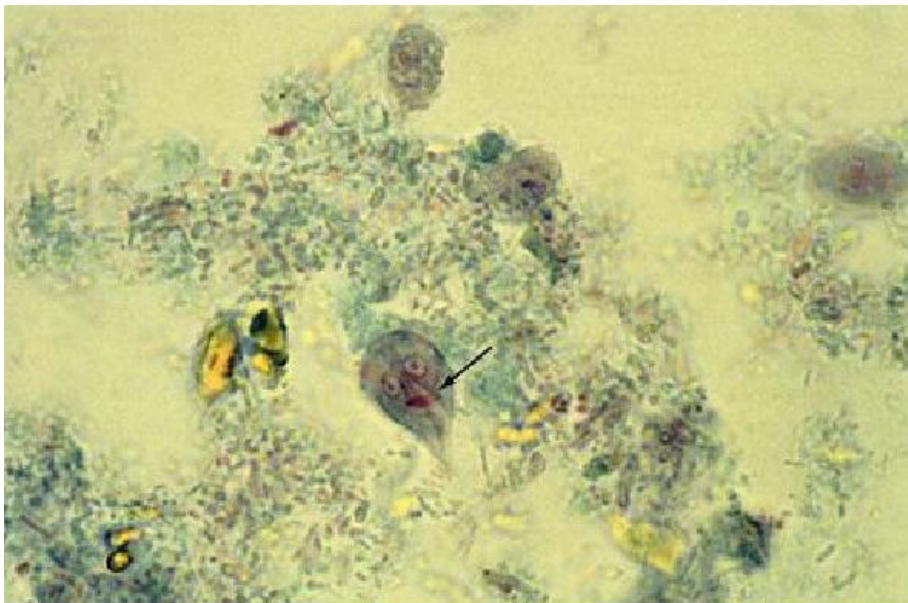


Figure 53 *Giardia intestinalis*. Forme végétative. Noter le corps parabasal en « virgule » de couleur brique. Coloration trichrome. Objectif. X 100[10].

- Forme kystique

A un certain moment, *Giardia intestinalis* ne se multiplie plus par division binaire. Il s'immobilise ; les corps parabasaux augmentent de volume, le protozoaire devient plus petit, moins large et s'entoure d'une membrane qui devient de plus en plus épaisse et plus résistante. Les noyaux se divisent une fois que le kyste mûr a 4 noyaux, et contient deux unités. Les kystes de *Giardia intestinalis* sont en général très abondants dans les selles. Mais comme pour les amibes, la formation des kystes varie dans le temps, les kystes peuvent donc à un moment donné se raréfier progressivement et disparaître totalement pendant 7 à 10 jours : c'est la période négative. Quand le nombre de kystes croît, leur volume, leur largeur et leur longueur décroissent et vice-versa.

Les kystes peuvent vivre soixante-six jours dans le milieu extérieur. Ils sont détruits à la température de 64°C. Ils constituent la forme de résistance et de dissémination du parasite. La contamination se fait en effet par ingestion de kystes mûrs.

Les kystes de *Giardia intestinalis* sont dans leur forme typique habituelle très faciles à reconnaître. La taille est comprise entre 8-13 µm de long et 8-9 µm de large. Les kystes nouvellement formés gardent encore la forme de la forme végétative : ils sont ovoïdes avec une extrémité plus large que l'autre. Les kystes mûrs sont d'un ovale très pur, régulier [10].

Il faut savoir distinguer les kystes de *Giardia intestinalis* :

- des spores de morilles, (figure 54)
- des spores d'*Isospora hominis*. (figure 55)



Figure 54 spore de *morille* en culture [60]



Figure 55 spores d'*Isospora hominis* [61]

Le contour du kyste est lisse et assez mince, assez réfringent. Cette coque est nettement moins épaisse et moins réfringente que celle du kyste d'*Entamoeba coli* par exemple. Cette coque externe peu épaisse explique qu'il est assez difficile de conserver en bon état les kystes de giardia. Les kystes sont incolores.

Le cytoplasme du kyste est plus petit que son enveloppe, si bien qu'il existe un vide donnant l'impression d'une double coque (figure 56,57) [10].



Figure 56 Coloration au Lugol. Kystes de *Giardia intestinalis*. Objectif X 100[10].

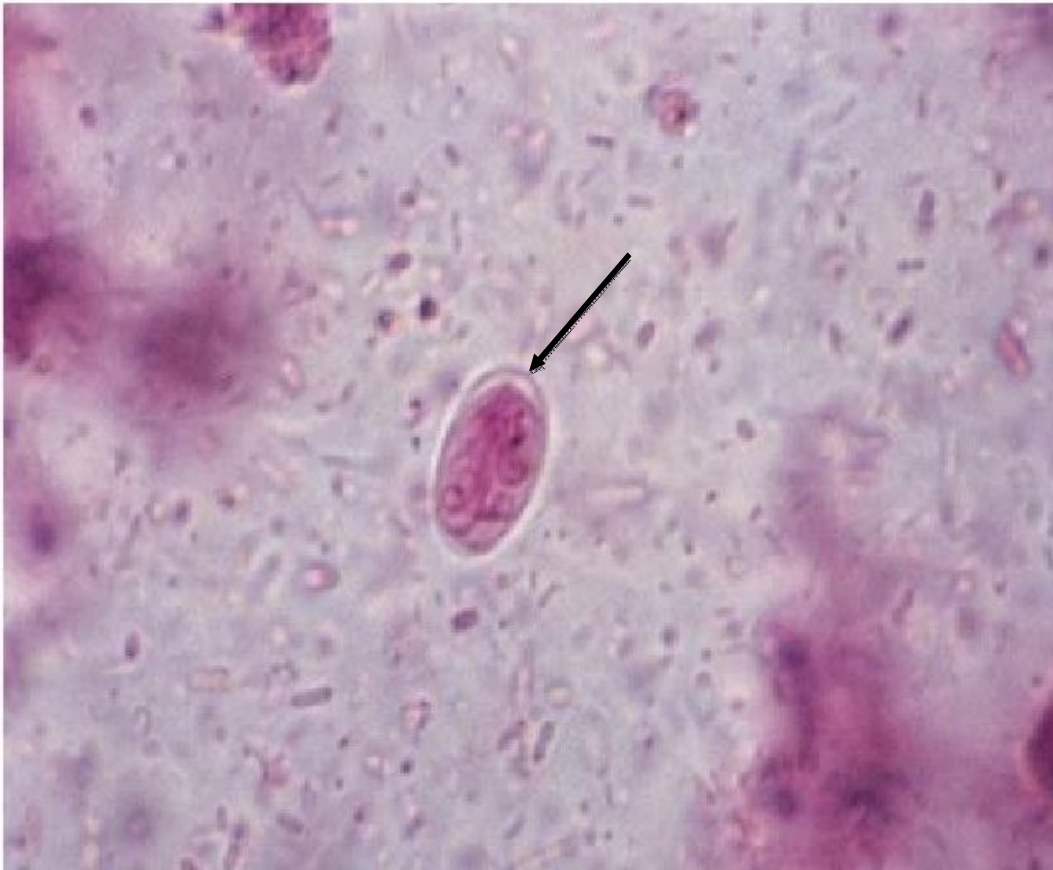


Figure 57 *Giardia intestinalis*. Kyste. Coloration Baileger. Objectif. X 100[10].

➤ Examen du liquide duodéal

Le liquide du tubage duodéal est prélevé par Entérotest ou aspiré au cours d'une endoscopie digestive pour retrouver les formes végétatives de *Giardia intestinalis*, si les examens de selles sont négatifs (figure 58) [20].

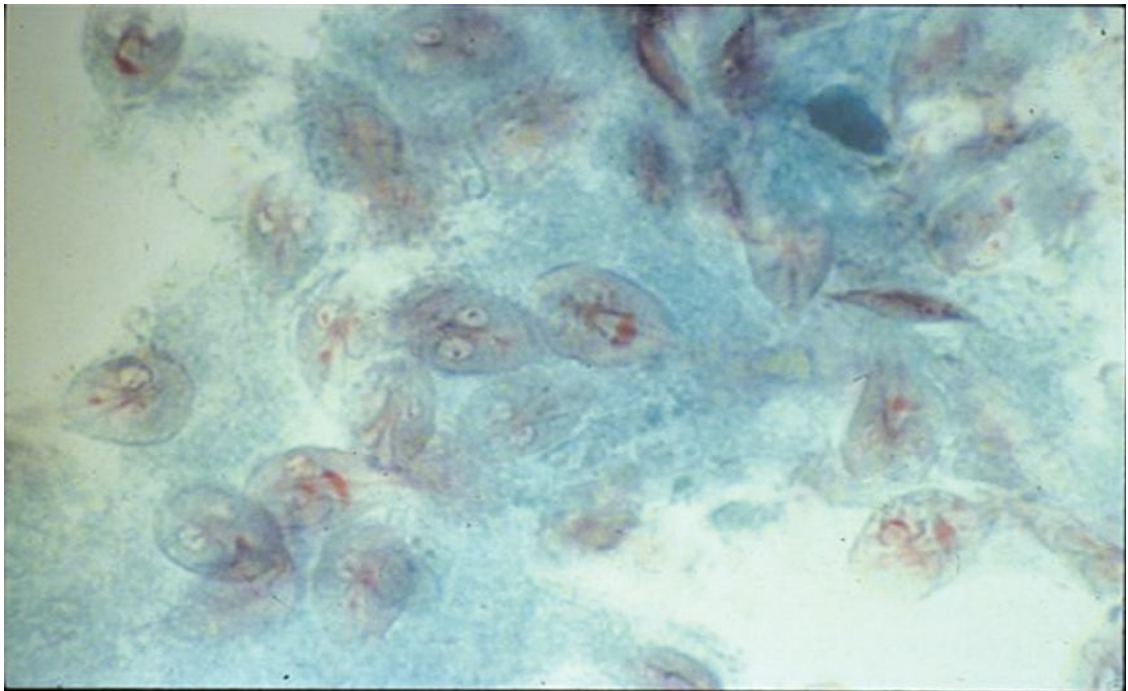


Figure 58 Formes végétatives de *Giardia*, dans le tubage duodéal [20]

➤ Biopsies duodénales per endoscopies

Si une fibroscopie est pratiquée, avec biopsie duodénale, les parasites sont retrouvés mais surtout les villosités intestinales apparaissent atrophiées, avec une infiltration inflammatoire de l'épithélium et de la sous-muqueuse [20].

V.2.2.1.2 Tests de diagnostic rapide

Il existe des tests de diagnostic rapide de recherche des antigènes de *Giardia* dans les selles par bandelette.

Cette dernière met en évidence des antigènes de *Giardia duodenalis* dans les selles avec une sensibilité de 96,2% et une spécificité de 97,7% pour le test Giardia strip. Il n'y a pas de réaction croisée avec les autres pathogènes fécaux, y compris le *Cryptosporidium spp.* Il s'agit d'un test de dépistage pour les infections en phase aigüe [20].

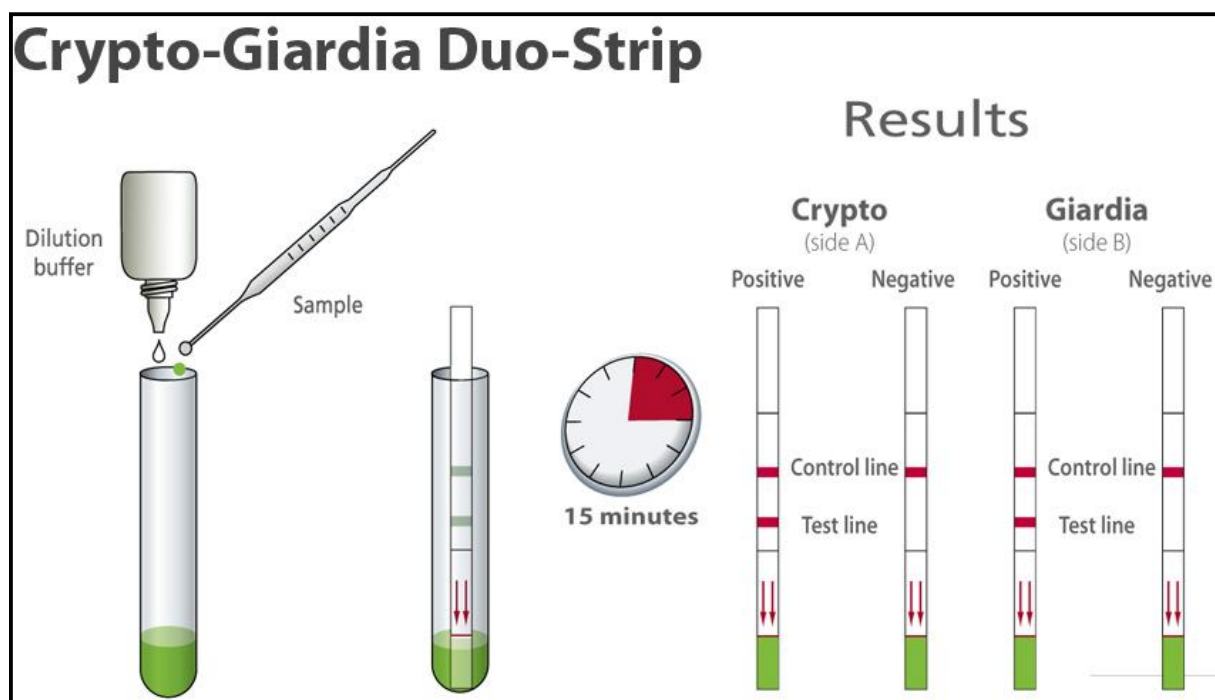


Figure 59 Test rapide de *giardia intestinalis* [62]

V.2.2.1.3 Utilisation des anticorps monoclonaux

Chez l'homme, il existe de nombreux kits commercialisés pour détecter les antigènes de *Giardia* présents dans les selles. Les plus simples d'utilisation sont les kits ELISA. Ils présentent une excellente sensibilité et spécificité [63].

L'immunofluorescence peut être utilisée dans le diagnostic de la giardiose. Le principe de la technique est d'utiliser des anticorps monoclonaux spécifiques d'espèces qui portent la fluorescence. Cette technique présente l'avantage de pouvoir utiliser des prélèvements congelés. [64].

On peut aussi mettre en évidence les antigènes par des techniques d'immunoélectrophorèse, de fixation du complément ou bien encore par des méthodes immunochromatographiques [65].

V.2.2.1.4 Diagnostic sérologique

Il s'agit du dosage des IgG sériques par ELISA, dont l'intérêt est l'étude épidémiologique. La mise en évidence d'une réponse sérologique a été étudiée chez l'homme. Elle repose également sur des techniques ELISA qui consistent en la mise en évidence des IgG ou des IgM. La recherche d'IgM semble plus intéressante car ces anticorps disparaissent 2 à 3 semaines après le traitement alors que les IgG persistent sous forme de traces sérologiques non différenciables des infections actives

V.2.2.1.5 Diagnostic moléculaire

La PCR en temps réel a l'avantage de détecter le parasite et de déterminer le génotype spécifique.

Le développement de techniques de type PCR a permis d'amplifier et d'identifier l'ADN de certains parasites digestifs comme *Cryptosporidium* ou *Giardia*. Cependant, ces méthodes ne font pas partie des examens de routine pour le diagnostic d'affections parasitaires, malgré leur excellente spécificité. Elles n'ont été testées que de manière expérimentale [66].



Diagnostic différentiel

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI.1. Amibiase intestinale

- Le diagnostic différentiel du parasite est à envisager avec les amibes du genre *Entamoeba*.

Le noyau caractéristique du genre *Entamoeba* permet d'éliminer les autres amibes du genre *Endolimax*, *Dientamoeba* et *Iodamoeba*. Il ne reste plus qu'à différencier le complexe *Entamoeba histolytica* / *Entamoeba dispar* des autres amibes du genre *Entamoeba* tels que *Entamoeba Coli*, *Entamoeba Hartmanni* et *Entamoeba Polecki*. (Tableau 2)

	Entamoeba histolytica / Entamoeba dispar	Entamoeba coli	Entamoeba hartmanni	Entamoeba polecki
Forme végétative				
Dimension moyenne	12 – 14 µm	15 – 30 µm	<10 µm	10 – 25 µm
Mobilité	Unidirectionnelle	mouvement sur place	unidirectionnelle	rare mouvement sur place
Cytoplasme	petites vacuoles	Nombreuses grosses Vacuoles	petites vacuoles	nombreuses grosses vacuoles
Noyau Chromatines Caryosome	granulations fines, régulières punctiforme, central ou subcentral	granulations grossières, irrégulières gros, excentré	granulations grossières gros subcentral ou excentré	granulations fines, régulières petit central ou subcentral
Forme kystique				
Dimension moyenne	10 – 15 µm	15 – 25 µm	3 – 10 µm	10 – 15 µm
Paroi	peu réfringente	très réfringente	réfringente	réfringente
Nombre de Noyaux	1 à 4	1 à 8 – 16	1 à 4	1 petit
Cristalloïdes	en saucisse	en aiguille	en saucisse	aspects multiples

Tableau II Diagnostic morphologique différentiel des amibes du genre *Entamoeba* [67]

- Diagnostic différentiel entre *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar*

La détermination du zymodème par analyse électrophorétique des isoenzymes et la PCR permettent de différencier *Entamoeba histolytica* d'*Entamoeba dispar*.

Ces techniques ne sont pas utilisées en diagnostic de routine. Elles sont supplantées par la recherche dans les selles d'antigènes *Entamoeba histolytica* avec l'anticorps monoclonal. *Entamoeba Histolytica* et *Entamoeba Dispar* peuvent être associées dans une même selle [41].

Le diagnostic différentiel de l'amibiase intestinale se pose avec d'autres affections coliques, telles que la rectocolite hémorragique, la dysenterie bacillaire, la balantidiose, l'appendicite, la bilharziose à *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* ou *Schistosoma intercalatum* et la trichomonase intestinale aiguë, en sachant que ces pathologies peuvent être associées à l'amoebose intestinale [67].

VI.2. Giardiase intestinale

En cas de diarrhée aiguë, ce sont les agents infectieux qui retiennent d'abord l'attention. Les infections bactériennes importantes qui devraient être envisagées dans le diagnostic différentiel sont celles dues à une des espèces suivantes : *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* et *Yersinia* ainsi qu'*Escherichia coli* et *Clostridium difficile*. Il faut aussi penser à d'autres infections parasitaires potentielles, en particulier *Entamoeba histolytica* et *Cryptosporidium* spp ainsi qu'aux entérites virales qui sont également fréquentes et peuvent être causées par un rotavirus ou l'agent de Norwalk.

Une giardiose ne doit pas être confondue avec les conséquences d'excès alimentaires, d'un changement récent de médicament ou le début d'une diarrhée chronique.

Le diagnostic différentiel d'une diarrhée chronique est vaste et comporte divers systèmes de classification. D'autres maladies infectieuses doivent être envisagées, en particulier chez le patient revenant d'un voyage international. Le diagnostic différentiel porte notamment sur les diarrhées inflammatoires (par exemple la maladie de Crohn), une digestion insuffisante (par exemple une déficience pancréatique) et une malabsorption (par exemple une prolifération bactérienne). Il faut aussi penser à une maladie systémique, un lymphome, des effets secondaires d'un médicament et les rares diarrhées sécrétoires liées à une tumeur (par exemple un gastrinome, une tumeur carcinoïde) [68].



Approche thérapeutique

VII. APPROCHE THERAPEUTIQUE

Les dérivés imidazolés constituent le traitement de première intention pour l'amibiase et la giardiase intestinale .Cependant la conduite thérapeutique varie suivant le cas clinique

VII.1 Amibiase intestinale

L'amibiase intestinale était traitée autrefois par le calomel, l'ipéca, les extraits de *simarouba*, l'émétine, la déhydroémétine, les dérivés arsenicaux et iodés, parfois associés à des lavements à la quinine, à l'hypochlorite de soude, au créosote, ou encore au permanganate de potasse (annexe 2) .Le traitement actuel de l'amoebose est fondé sur l'emploi de produits amoebicides dont on distingue trois catégories :

- les *amoebicides tissulaires*, excépté la déhydroémétine qui n'est plus commercialisée ; sont encore prescrits dans les localisations viscérales ;
- les *amoebicides de contact* sont actifs sur la forme minuta et les kystes présents dans la lumière intestinale. Actuellement, le tiliquinol (Intérix®) est le plus convoité (tableau III).
- les *amoebicides mixtes* sont des dérivés imidazolés (Tableau IV) ; leur efficacité d'amoebicide diffusible est supérieure à celle d'amoebicides de contact. Cependant,le metronidazole est remplacé par les nouveaux dérivés ,comme le secnidazole et le tinidazole , qui permettent un traitement bref [67].

Tableau III Amoebicide de contact [67]

Amoebicides de contact					
Spécialité(DCI)	Nom commercial	présentation	Posologie Quotidienne	Durée	Effets indésirables
Intérix® tiliquinol ; tilbroquinol	Intérix®	Gélule 300mg	2x2 gélules /j	10 jours	Hypertransaminasémie, Neuropathie périphérique, atteinte du nerf optique,

Tableau IV Amoebicides mixtes [67]

Dénomination commune Internationale	Nom commercial	Présentation	Posologie quotidienne		Durée	Effets indésirables
			Adulte	Enfant		
Métronidazole	Flagyl ®	-Flacon de 500 mg/100 ml -Comprimés à 250 mg ou à 500mg	1.5 g en IV en 3 prises 1.5g en 3 prises	30 à 40 mg/kg	3 à 5 jours 7 à 10 jours	douleurs épigastriques, nausées, vomissements, diarrhée, glossite prurit, éruption céphalées, neuropathies sensitives périphériques,.
Tinidazole	Fasigyne ®	Comprimés à 500 mg	1.5g en 3prises	50 à 70 mg/kg	1 à 3 jours	nausées, vomissements, douleurs abdominales, anorexie, diarrhée, éruption cutanée, prurit, urticaire, céphalées,
Secnidazole	Secno1 ®	Microgranulés à 2 g Comprimés à 500 mg	2g en prise unique 2g en prise unique	30mg/kg 30mg/kg	1 à 3 jours	troubles digestifs gastralgies, modification du goût (métallique), glossites, stomatites
Ornidazole	Tibéral ®	-Ampoules de 500 mg ou 1g injectables -comprimés de 500mg	1,5 g en iv 1.5g	30mg/kg	3 à 5 j	nausées, gastralgies, ataxie, vertiges, céphalées, confusion mentale, éruptions cutanées. hépatites.

Kg : kilogramme ; mg : miligramme ; IV : intra veineuse ;

En pratique :

- ✓ **la dysenterie amibienne** se traite par une cure de 1 à 3 jours de tinidazole (Fasigyne 500mg ®) ou de secnidazole (Secnol 500mg ®), suivi de tiliquinol (Intétrix 500mg ®) pendant 10 jours.
- ✓ **L'amoebose colique maligne** est traitée par le métronidazole (Flagyl ®) ou l'ornidazole (Tibéral ®) par voie intraveineuse jusqu'à l'amélioration rapide de l'état général, puis le relais thérapeutique se fait par voie orale. Une réanimation hydroélectrolytique est souvent utile en cas d'altération de l'état général, ainsi que l'adjonction d'une antibiothérapie à large spectre. Une colectomie chirurgicale est nécessaire en cas de nécrose ou de perforation.
- ✓ **L'amoebome**, sous tinidazole ou secnidazole guérit rapidement, sur tous les plans clinique, radiologique et endoscopique. Cependant la non régression impose l'intervention chirurgicale pour éliminer un cancer colique.
- ✓ La **colopathie postamibienne** doit être traitée comme une colopathie fonctionnelle par : en commençant d'abord sur l'éviction des épices et des graisses, des antispasmodiques intestinaux comme la trimébutine (Débridat ®), des neurosédatifs, voire des cures thermales à eau chlorurée magnésienne pour les côlons atones et à eau faiblement minéralisée pour les côlons spasmodiques. A noter que les porteurs de kystes, disséminateurs potentiels, restent longtemps asymptomatiques et doivent donc bénéficier d'une cure d'Intétrix ® pendant 10 jours [67].

VII.2 Giardiase intestinale

Les nitro-5-imidazolés représentent le traitement de première intention. Le métronidazole est le traitement de référence à raison de 15 à 25 mg/kg/j pendant 5 à 10 jours. L'utilisation de nitro-5-imidazolés de deuxième génération à plus longue demi-vie, le tinidazole ou le secnidazole a permis de limiter le traitement à une prise unique de 2 g chez l'adulte et de 25 à 50 mg/kg chez l'enfant. Le métronidazole entraîne une guérison de 60 à 95 % suivant les études. L'efficacité du tinidazole ou du secnidazole reste équivalente et expose à moins d'effets secondaires. Le nitazoxanide, nouvel antiparasitaire de la famille des nitrothiazoles, récemment commercialisé aux États-Unis ; est le seul nouveau médicament actif sur *Giardia* [69]. Il agit efficacement sur la diarrhée sans présenter aucun effet secondaire notable. Il est utilisable en France avec autorisation temporaire d'utilisation dans les cas de giardiase rebelle.

Les échecs thérapeutiques ne sont pas rares. Ils peuvent être dus soit à une mauvaise observance du traitement en particulier avec le métronidazole soit à une recontamination. Les chimiorésistances restent rares [70]. En cas d'échec thérapeutique ; il est nécessaire d'associer le métronidazole (15 à 25mg /kg /jour) et l'albendazole (400mg/j) pendant cinq jours .Cette association étant synergique même en cas d'échec avec le métronidazole ou l'albendazole [71].

Dans tous les cas ,8 à 10 jours après l'arrêt du traitement, un examen parasitologique des selles de contrôle est nécessaire. Si cet examen est positif, il faut d'abord rechercher une contamination dans l'entourage. Chez le patient immunodéprimé, envisager l'augmentation de la dose à 1,5 g par jour de métronidazole [72].

Traitement de la giardiose intestinale [73]

En première intention :

-Métronidazole : Adulte : 15 à 25mg /kg /5jours

Enfant : 30mg/kg/j/5jours

-Tinidazole ou **Secnidazole** : Adulte : 2g en prise unique

Enfant : 30mg /kg/jour pour le secnidazole

50 mg/kg/jour pour le tinidazole

En deuxième intention : **Albendazole** : 400mg /j pendant 5jours

En cas de giardiose rebelle :

Nitazoxanide en ATU (autorisation temporaire d'utilisation) Adulte : 500mg x2/jour/3jour

Enfant entre 1et 2ans :100mg (5ml)/12heures/3jours

Enfant entre 3et 11 ans :

200mg (10ml)/12heures/ 3jours

Quinocrine : cp à 100mg

Adulte : 300mg/jour en 3prises pendant 7jours

Enfant : 7mg/kg/jour pendant 7jours



Prophylaxie

VIII PROPHYLAXIE

Etant donné qu'il n'y a pas d'hôte intermédiaire dans le cycle du parasite et que l'homme et le seul réservoir, il est difficile de penser à une éradication de ces maladies. Cependant il est possible de limiter leur propagation par une bonne prévention.

La prophylaxie de l'amoebose fait partie intégrante de la lutte contre le péril fécal, sur le plan individuel et collectif.

À titre collectif, il faut traiter les malades, mais aussi les porteurs asymptomatiques de formes végétatives et des kystes. L'engrais humain doit être interdit et il faut construire des latrines et habituer les populations à les utiliser plutôt que de déposer leurs selles dans la nature. L'amélioration des circuits d'alimentation en eau de boisson potable et de la protection des aliments contre les mouches nécessite une éducation sanitaire constante.

À titre individuel, le respect des règles d'hygiène s'impose dès l'enfance, l'amoebose pouvant survenir très tôt dans la vie : lavage des mains après chaque selle et avant chaque repas, ingestion d'eau filtrée ou bouillie, nettoyage des crudités et des fruits avec de l'eau propre. L'ensemble de ces mesures entraîne une nette diminution de la prévalence des amibes [74]. Les tentatives de chimioprévention ont été décevantes. En raison des facteurs favorisants que représente l'homosexualité (31 % de sujets infestés chez les homosexuels contre 1,3 % dans un groupe témoin), la prévention dans ce groupe à risque consiste à préconiser une toilette anale avant les rapports, un examen parasitologique des selles trimestriel et le traitement systématique des porteurs asymptomatiques.

Il n'existe pas de vaccination.

Cependant, certaines études d'immunisation ciblent les molécules d'adhésion des amibes c'est à dire les lectines Gal/Gal NAc [75] les cystéines protéines [76] ou encore les amoebopores [77]. En outre, une autre cible semble prometteuse, par la stimulation d'anticorps anti-IgA. [67]

La prévention de la giardiose intestinale bénéficie des mêmes règles d'hygiène que l'amibiase en insistant sur :

- l'éviction de lait ou de produits laitiers non pasteurisés.
- l'éviction d'eau puisée des lacs, des rivières, des sources, des étangs ou des ruisseaux à moins qu'elle n'ait été correctement filtrée ou traitée chimiquement pour éliminer le parasite *Giardia*.
- l'ébullition d'eau pendant une minute, il est préférable d'utiliser de l'eau bouillie pour faire de la glace.
- Utiliser de l'eau de robinet filtrée – Les dispositifs de filtration n'éliminent pas tous la *Giardia*.
- l'Utilisation de l'eau embouteillée, traitée par osmose inverse, distillée ou filtrée au moyen d'un dispositif de filtrage.
- Éviction des aliments crus lavés à l'eau de robinet non bouillie dans les pays où la qualité de l'eau potable est douteuse.
- Éviction des relations sexuelles impliquant un contact avec les matières fécales.

- Les personnes travaillant dans une garderie, ou dans des établissements de soins de santé, et devant changer des couches devraient se laver les mains à grande eau et au savon après chaque changement de couche, même si elles portent des gants.

Éviter la natation dans une piscine si l'on est infecté par Giardia et attendre au moins deux semaines après la fin de la diarrhée. La Giardia résiste à la chloration et peut demeurer dans les matières fécales des personnes infectées plusieurs semaines après la disparition de tout symptôme.

Il est possible de prendre des mesures supplémentaires pour réduire le risque d'exposition à la Giardia [78].



Conclusion

IX CONCLUSION

Les parasitoses intestinales dont les amibes et les flagellés intestinaux sont très fréquentes et représentent un problème de santé publique en milieu tropical .La majorité de ces parasites ne semble pas avoir un pouvoir pathogène. Seul l'amibe *Entamoeba Histolytica* et le flagellé intestinal *Giardia Intestinalis* semblent être pathogènes. Le diagnostic est facile et repose essentiellement sur la mise en évidence des parasites par l'examen parasitologique des selles qui constitue la pierre angulaire du diagnostic positif.

L'amoebiose intestinale est susceptible d'être éradiquée, cependant la plupart des sujets infestés reste asymptomatiques et il est donc difficile de les dépister et de les traiter expliquant ainsi la pérennisation de l'affection .Les travaux actuels montrent bien la présence chez *Entamoeba histolytica* de souches pathogènes et non pathogènes qui nécessitent d'être différenciés par la biologie moléculaire. Cependant la giardiase intestinale est moins grave que l'amibiase intestinale, mais elle peut parfois présenter des épisodes de malabsorption qui peuvent entraîner un retard de croissance chez l'enfant .Elle est toujours confondue cliniquement avec une diarrhée chronique d'où la nécessité d'un bon examen parasitologique des selles pour mettre en évidence le parasite.

Le traitement de ces infestations est disponible et basé essentiellement sur les imidazolés mais la question est de savoir quand les utiliser et il est essentiel que leur administration soit complétée par l'application des stratégies d'éducation de bases pour limiter la fréquence de la transmission orofécale .La prophylaxie est essentiellement fondée sur l'hygiène des mains et l'éducation sanitaire en pays tropical.



Résumés

RESUME

Titre : Amibes et flagellés intestinaux diagnostic et traitement

Auteur : Mint Rouejjel Mariem

Mots clés : Giardiose, amibiase, Examen parasitologique des selles, *Entamoeba histolytica* ,
Giardia intestinalis

Rapporteur : Colonel Medecin Sakina El Hamzaoui

Les parasitoses intestinales sont fréquentes et ubiquitaires. Les protozoaires représentent une grande famille de parasites intestinaux. Ce sont des organismes microscopiques unicellulaires dont on distingue entre autres les amibes et les flagellés. Les amibes sont des parasites cosmopolites responsables de l'amibiase intestinale. La majorité de ces parasites ne semble pas avoir de pouvoir pathogène. Seule *Entamoeba histolytica* est reconnue comme étant pathogène. Leur prévalence est très élevée en milieu tropical en raison principalement des mauvaises conditions d'hygiène fécale. L'amoebiose intestinale peut rester longtemps asymptomatique puis se manifester par une atteinte essentiellement colique, avec parfois d'autres localisations viscérales hépatique ou pulmonaire. Les sujets porteurs de formes non invasives, considérés comme "infestés" et donc agents potentiels de dissémination, doivent être traités. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles et le traitement sur les dérivés imidazolés.

Les infestations par des protozoaires flagellés sont des parasitoses fréquents chez l'homme, mais le nombre de porteurs de parasites est infiniment plus grand que celui des malades. Dans le tube digestif des êtres humains, la majorité de ces parasites semble avoir un pouvoir pathogène incertain. Seul le genre *Giardia* responsable de la giardiose est reconnu comme étant pathogène. La contamination se fait par voie orale via l'eau et les aliments. Les troubles sont digestifs pouvant simuler un ulcère d'estomac et parfois ils sont si importants qu'ils peuvent entraîner une malabsorption et un retard de croissance chez l'enfant. Le diagnostic est facilement établi par l'examen parasitologique des selles. Le traitement est basé sur les dérivés imidazolés. La prévention étant difficile et repose sur l'hygiène alimentaire.

SUMMARY

Thesis: Amoebas and flagellas intestinal: diagnosis and treatment:

Author: Mint Roueijel Mariem

Thesis supervisor: Doctor Colonel Sakina Elhamzaoui

Keywords: Giardiasis, amoebiasis, Parasitologic Examination of stool,
Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis,

The intestinal parasitoses are frequent and ubiquitous. The protozoare represent a large family of intestinal parasites .These are unicellular microscopic organisms from which distinguishes the amoebas and the flagellas. The amoebas are cosmopolitan parasites responsible for the intestinal amoebiasis. The majority of these parasites does not seem to have pathogenic .Only *Entamoeba Histolytica* is recognized as being pathogenic. Their prevalence is very high in tropical environment because mainly of the bad conditions of fecal hygiene. The intestinal amoebose can remain a long time asymptomatic then to present primarily colic infection or sometimes visceral, hepatic or pulmonary. The subjects carrying noninvasive forms, considered as “infested” and thus potential agents of dissemination, must be treated. The diagnosis based on the parasitologic examination of stool and the treatment by imidazols derivates.

The infections by flagellas protozoare parasitoses are frequent in man.but the numbers of parasites carriers is infinetly larger than that of the patients. In the digestive tract of the human beings, the majority of these parasites seem to be midly pathogenic power. Only the giardia kind responsible for the giardiose is recognized as being pathogenic. The oral contamination by water and food is the mode of transmission. The disorders are digestive imitating gastric ulcer and sometimes are so important they can induce malabsorption and impede child growth. The diagnosis is easily established by the parasitologic examination of stool. The treatment is based on imidazols derivates. The prevention being difficult is based on food hygiene.

ملخص

العنوان: الأميبا والسوطيات المعوية "التشخيص والعلاج"

من طرف: مريم منت ارويجل

إشراف: العقيد طبيب الدكتور سكيننة الحمزاوي

الكلمات الأساسية: الجارديوز، الأميبياز، الفحص البرازيتولوجي للبراز، الأنتاموبيا هيستوليتيكا، جيارديا المعوية

تعتبر العدوى الطفيلية المعوية شائعة ومنتشرة في كل مكان، و تمثل البروتوزوا عائلة كبيرة من الطفيليات المعوية، وهي كائنات مجهرية دقيقة وحيدة الخلية، والتي يتم تمييزها بين الأميبات والسوطيات. والأميبا هي طفيليات عالمية مسؤولة عن مرض الأميبية المعوية. ومع أن الغالبية العظمى من هذه الطفيليات ليست ضارة إلا أنه هناك فصيلة واحدة هي الأنتاموبيا هيستوليتيكا المعروفة بقدرتها على إلحاق الضرر.

وتظهر الأميبا بأعداد عالية جدا في المناطق الإستوائية ويرجع ذلك أساسا إلى قلة النظافة المتعلقة بالبراز. ويمكن للأميبية المعوية أن تبقى بدون أعراض مرضية لفترة طويلة لتظهر بشكل أولي مرتبطة بالقولون، وأحيانا تصل أماكن أخرى مثل الكبد والرئة.

يعتبر الأشخاص الحاملين للعينات الغير مضرّة أشخاصا مصابين ولهم القدرة على العدوى لذلك ينبغي خضوعهم للعلاج، ويعتمد التشخيص على الفحص البارازيتولوجي للبراز فيما يعتمد العلاج على مشتقات الأמידازول.

تعتبر الإصابة بالطفيليات السوطية من العدوى المعوية الطفيلية شائعة لدى البشر لكن أعداد الأشخاص الحاملين للطفيليات أكثر بكثير من الأشخاص المرضى، وتعتبر القدرة على الأمراض لغالبية هذه الطفيليات في الجهاز الهضمي للإنسان غير مؤكدة. فقط فصيلة الجيارديا المسببة للمرض جيارديوز هي المعروفة بقدرتها على الأمراض وتكون العدوى من خلال البلع عن طريق الماء والغذاء الملوث، ويكمن لإضطرابات الجهاز الهضمي أن تحاكي القرحة المعدية وأحيانا تكون بالقدر الذي تسبب فيه سوء الإمتصاص وتأخر النمو لدى الأطفال، ويتم الوصول للتشخيص بسهولة عن طريق الفحص البارازيتولوجي للبراز ويعتمد العلاج على مشتقات الإמידازولو وتعتبر الوقاية صعبة وترتكز أساسا على نظافة التغذية.



Annexe1 :Techniques de coloration

1)COLORATION AU M.I.F.

Technique de Sapero, Lawless et Strome, 1951 et Sapero Lawless 1953.

Le nom de cette technique vient de ses 3 réactifs principaux :

- Merthiolate sous forme de teinture au 1/1000

- Iode sous forme de Lugol à 5 %

- Formol du commerce

❖ Réactifs

Se procurer la « teinture de merthiolate 1/1000 » Lilly, formule n° 99®, ou une préparation équivalente, qui contient du merthiolate, de l'alcool, de l'acétone et de l'éosine. A partir de cette teinture, préparer 480 ml de solution mère MF. :

Solution mère « M.F. » (merthiolate – formol)

Teinture de merthiolate 1/1000 Lilly® 200 ml

Formol du commerce25ml

Glycérine..... 5ml

Eau distillée..... 250 ml

Cette solution est stable pendant quelques mois.

A conserver en flacon brun.

Lugol 5 %

Iode en paillettes..... 0,5g

Iodure de potassium..... 1g

Eau distillée..... 10ml

Solution stable pendant 3 à 4 semaines seulement.

A conserver en flacon brun à l'abri de la lumière.

On peut procéder de 2 façons pour la coloration, selon les besoins, entre lame et lamelle ou en tube.

A conserver en flacon brun à l'abri de la lumière.

On peut procéder de 2 façons pour la coloration, selon les besoins, entre lame et lamelle ou en tube.

❖ COLORATION ENTRE LAME ET LAMELLE

Préparation du réactif

Préparer le mélange suivant :

Teinture de merthiolate de 1/1000 pure ... 7,75 ml

Lugol 5 % frais..... 1 ml

Formol du commerce 1,25ml

Ce mélange n'étant stable que pendant 6 à 8 heures, il faut donc le préparer au fur et à mesure des besoins. On peut diviser par dix par exemple les quantités de réactifs en fonction du volume nécessaire. Si la solution de Lugol n'est pas fraîche il faut en augmenter la dose aux dépens de celle de la teinture de merthiolate.

- Mode opératoire

Sur une lame, faire une dilution de selles dans de l'eau physiologique comme pour un examen direct, mais un peu plus épaisse, en utilisant moitié moins d'eau par exemple. On dépose sur cette dilution une goutte de la solution qu'on vient de préparer. Mélanger soigneusement avec le coin d'une lamelle l'appliquer ensuite sur la préparation. Luter avec de la vaseline ou du vernis à ongle et laisser colorer 20 à 30 minutes. Examiner la préparation.

- Intérêt

- Examen presque extemporané, directement sur lame.
- Examen des glaires sanglantes contenant des amibes qui risquent d'être dispersées dans une coloration en tube, ou qui risquent de ne pas être prélevées.
- Coloration d'une suspension en CINA 9p. mille dans laquelle on a vu préalablement des amibes et des kystes à identifier.
- Mais la préparation n'est pas permanente et se dessèche vite.

- ❖ COLORATION EN TUBE

- Préparation des réactifs

Dans un tube à hémolyse, préparer extemporanément, le mélange suivant :

Solution mère Merthionate Formol..... 2,35 ml

Lugol 5 % 0,15 ml

On peut préparer à l'avance des tubes de solution mère Merthionate Formol bouchés dans lesquels on ajoute 0,15 ml de Lugol au moment de l'emploi.

- Mode opératoire

Fermer le tube. Le retourner doucement, juste une fois, pour bien mélanger. Déposer immédiatement dans le fond du tube, avec une petite baguette de verre, gros comme un pois de taille moyenne de selles (environ 0,25 g), soit une dilution au 1/10. Bien triturer pour obtenir une dilution homogène. Laisser déposer. Dès que la sédimentation est complète, la coloration est achevée. Prélever alors à la pipette Pasteur, à la partie supérieure du sédiment où sont concentrés les protozoaires.

Lorsqu'on veut examiner un tube coloré depuis plusieurs semaines, il faut remettre le sédiment en suspension en secouant le tube assez énergiquement et laisser de nouveau déposer pendant 15-20 minutes.

- Intérêt

- Fixation et conservation des protozoaires et oeufs d'helminthes en milieu liquide. Ce matériel reste en bon état pendant des années et peut servir comme matériel d'enseignement, de référence, ou comme document pour un malade. On peut, en multipliant les doses citées ci-dessus, fixer une grande quantité de selles.
- Coloration des protozoaires grâce à l'action conjuguée de l'iode et de l'éosine, permettant leur identification.
- Permet l'envoi d'un échantillon de selles à un laboratoire spécialisé pour confirmation d'un diagnostic.

- Causes d'échecs

- Si le mélange est préparé longtemps à l'avance, il se forme un précipité et la coloration se fait mal.

Pour les prélèvements à domicile, donner au malade deux tubes, l'un contenant le Lugol et l'autre la solution mère Merthionate formol. Le malade fait lui-même le mélange en versant la solution mère Merthionate Formol dans le Lugol et y met le prélèvement.

- La quantité de selle est trop élevée : la dilution étant au 1/10, il faut qu'après la sédimentation, le dépôt de selles corresponde à ce rapport. Si l'on met trop de selles (cas des selles dures par exemple), il n'y a pas assez de colorant. Un mélange non homogène donne les mêmes résultats :
- Certaines amibes sont bien colorées et d'autres pas. Il vaut mieux mettre moins de selles que trop.
- Le Lugol perd rapidement son pouvoir colorant : avec une vieille solution la coloration se fait mal.
- Les selles ne sont pas fraîches : ceci n'a aucune importance pour les kystes, mais les protozoaires vivants doivent être colorés immédiatement : les détails morphologiques sont ainsi plus nets et la fixation peut les surprendre en attitude de locomotion avec les pseudopodes ou les formes caractéristiques.

• Résultats de la coloration

Lorsque l'on examine la préparation à la fin de la sédimentation :

- le liquide surnageant est brun,
- les formes végétatives d'amibes et de flagellés sont jaune clair, ou brun clair. Les noyaux de *Dientamoeba fragilis* ne sont pas très bien colorés,
- les kystes sont incolores sur fond rouge, ce qui en facilite la recherche,

- les masses chromatiniennes des noyaux, les corps sidérophiles sont incolores et apparaissent par réfringence,
- la membrane nucléaire est par contre colorée en brun noir,
- les hématies libres ou phagocytées sont rouge vif,
- les levures par contre sont rose pâle ou rose saumon,
- les cristaux de Charcot Leyden sont bien conservés.

Par la suite, l'iode disparaît progressivement et est remplacée par l'éosine, les kystes se colorent en rose au bout d'un temps plus ou moins long tandis que les formes végétatives perdent leur coloration brune très rapidement. Notons que la coloration acajou des vacuoles iodophiles des kystes disparaît en quelques heures. Mais les noyaux restent très nets et l'identification aisée.

2) FIXATION ET COLORATION PERMANENTE DES AMIBES PAR L'APV-TRICHROME

- Introduction

GOLDMAN en 1947 (34) a proposé la fixation des frottis fécaux par une solution à base d'Alcool PolyVinylique (APV) et de sublimé qui permet une longue conservation des lames stockées et leur coloration ultérieure par divers procédés.

- Réactifs

L'ALCOOL POLYVINYLIQUE (APV) est un polymère synthétique de l'alcool vinylique, soluble dans l'eau, et qui se présente sous l'aspect d'une poudre ou de grains blancs. La viscosité de la solution dépend de la concentration d'APV et du degré de polymérisation de l'alcool. Les films

plastiques transparents, obtenus après séchage, résistent à l'alcool, l'éther, le xylol, l'acétone et un certain temps à l'eau. Ils sont en outre perméables à tous les colorants usuels.

L'APV, qui nous a donné les meilleurs résultats est le 90-50, de viscosité assez faible donnant des films très résistants.

LE SUBLIMÉ = CHLORURE MERCURIQUE = $HgCl_2$ est utilisé ici comme principal fixateur, c'est un oxydant acide qui précipite énergiquement les protéines surtout celles du noyau. Ces propriétés sont exaltées par l'acide acétique, qui rend le fixateur plus pénétrant. C'est un fixateur de premier ordre, qu'il est nécessaire d'éliminer complètement des tissus dès que la fixation est terminée, afin d'éviter la formation de cristaux. Cela est réalisé par l'iode. Le chlorure mercurique est un sel très toxique.

- Préparation de la solution d'APV

Préparer d'abord une solution aqueuse saturée à froid de $HgCl_2$. Pour cela, on dissout d'abord à chaud 10 % de ce sel et on laisse refroidir, il se forme alors des cristaux, On décante le liquide clair surnageant au fur et à mesure des besoins. Conservation indéfinie.

Solution de Schaudinn :

- 2 volumes de solution aqueuse de chlorure mercurique ($HgCl_2$) à saturation (= sublimé)

- 1 volume d'alcool éthylique à 95 %

Le volume total est de 93,5ml

Glycérol 1,5ml

Acide acétique glacial 5ml

Le mélange des trois réactifs précédents est à préparer à température du laboratoire.

Ajouter progressivement 5 g d'APV. Pour dissoudre, faire chauffer à 75° C au bain-marie (attention à l'alcool inflammable) avec agitation, ce qui facilite la préparation d'une solution claire.

N.B. :

- la solution d'APV est prête à l'emploi dès sa préparation ;
- un léger trouble apparaît parfois après refroidissement, qui ne gêne pas l'emploi
- la conservation est très bonne, au moins un an ;
- aucun objet métallique ne doit entrer en contact avec cette solution, le sublimé est corrosif ;

Possibilité de remplacement du chlorure mercurique.

Pour des raisons de protection de la nature, a été cherché un substitut au chlorure mercurique très toxique :

- on peut employer le sulfate de cuivre à la place du chlorure mercurique, mais on obtient alors, une moins bonne morphologie des protozoaires intestinaux.

Garcia a plus récemment étudié le sulfate de zinc pour remplacer le chlorure mercurique. La morphologie des protozoaires fixés par le sulfate de zinc n'est pas toujours équivalente pour les détails nucléaires et cytoplasmiques à celle obtenue avec le chlorure mercurique : dans un certain nombre de cas, 9 sur 261 soit 3,7 %, le diagnostic de formes pathogènes n'a pas été fait avec cette coloration.

Les auteurs concluent néanmoins : « sur la base de ces constatations l'APV zinc est un substitut viable de l'APV chlorure mercurique, APV employé pour les frottis colorés par le trichrome » ;

- la solution S.A.F. peut également être utilisée. Dans ce cas, la solution d'alcool iodé dans le premier temps de la coloration est inutile.

- Préparation des frottis

Les frottis doivent être assez minces pour permettre l'étude des formes végétatives sans superposition gênante.

- Préparation directe : sur une lame porte-objet, mettre la valeur d'une petite goutte de selles et trois fois ce volume de solution d'APV. Mélanger avec un petit agitateur (ou une pipette Pasteur), étaler en couche mince sur environ le tiers de la lame.

- En tube à hémolyse : mélanger un volume de selle, à trois volumes de solution d'APV. On peut alors préparer des frottis immédiatement, ou d'une manière différée, les formes végétatives d'amibes se conservent ainsi de nombreux mois, les frottis colorés au trichrome se conservant des années.

Les résultats sont meilleurs lorsque la selle est fixée très rapidement dans l'A.P.V. après son émission, Goldman et Brooke (1953) ont trouvé plus de formes végétatives des différentes amibes et de flagellés quand une goutte de selle était mélangée à de l'APV immédiatement après l'émission des selles que par examen direct fait dans les mêmes conditions.

La préparation du mélange APV-selles doit toujours être faite sur des selles très fraîches, dans l'heure qui suit leur émission. Passé ce délai, les formes végétatives d'amibes s'altèrent et deviennent de plus en plus difficiles à identifier.

- Coloration trichrome

La méthode utilisée pour colorer les frottis fixés par l'APV est le trichrome de Gomori adapté par Wheatley à la coloration des formes végétatives d'amibes et de flagellés. Elle utilise le chromotrope 2R comme colorant de la chromatine. Elle ne nécessite pas de mordantage, ni de différenciation.

Préparation de la solution de coloration de GOMORI

- chromotrope 2R 0,6 g
- vert lumière SF ou Fast Green de préférence 0,3 g
- acide phosphotungstique 0,7 g
- acide acétique 1 ml
- eau bidistillée 100 ml

Très bonne conservation.

Après un certain nombre d'utilisations, la coloration faiblit et la solution de coloration doit être renouvelée.

Mode opératoire : la coloration est faite en tubes de Borrel ou en boîtes de Laveran.

- Mettre les frottis dans l'alcool à 70 %, contenant suffisamment d'iode pour avoir une coloration ambrée, pendant 10 minutes (ce temps peut être raccourci à 3 minutes).
- Alcool à 70 % 2 minutes.
- Alcool à 50 % 2 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Solution de coloration de Gomori 30 minutes.
- Passer quelques secondes dans un bain d'alcool à 90 % contenant 0,5 % d'acide acétique.
- Rincer dans l'alcool à 95 % (30 secondes environ).
- Alcool absolu 1 minute.
- Xylène 5 minutes.
- Monter dans un baume synthétique (Permout®).

N.B. : le séchage accidentel du frottis entre deux bains n'influe pas le résultat final de la coloration.

•ÉTALEMENT ET FIXATION DE SELLE

Étalement

Sur la lame porte-objet, déposer une petite goutte de selles liquides ou de glaire. Avec le bord d'une lamelle ou une allumette, on fait un étalement mince en zigzag afin d'obtenir des épaisseurs différentes. Il faut confectionner plusieurs lames pour chaque selle (3 au minimum).

- NE PAS LAISSER SÉCHER. Fixer immédiatement.

Bailenger recommande dans tous les cas, glaires y comprises, de délayer la parcelle fécale avec une petite goutte d'une solution aqueuse d'alginate de sodium (0,5 à 2 p. 100) qui, au contact des fixateurs acides, forme une pellicule gélifiée adhérente au support et de réaliser l'étalement à l'aide d'une lamelle, maintenue entre les doigts de la main droite, que l'on amène au contact de la lame, en avant de la goutte fécale. Celle-ci diffuse le long du bord de la lamelle à laquelle on imprime un mouvement de translation lent et uniforme, en la maintenant inclinée à 45° sur la lame.

•Fixation

Plonger la lame humide dans l'un des trois fixateurs suivants :

Bouin microformol (solution aqueuse) (Bouin 1897)

Solution aqueuse saturée d'acide picrique 15 volumes

Formol du commerce à 40%..... 5 volumes

Acide acétique cristallisable 1 volume

Cette solution doit être fraîchement préparée pour bien fixer.

Fixation pendant 15 minutes au moins.

Avant de colorer : enlever l'excès d'acide picrique par deux bains d'alcool à 90 %, puis un bain d'alcool à 70 %, dans lequel on peut conserver les lames quelques jours. Puis laver à l'eau courante pour enlever tout l'alcool.

Picroformol acétique

Formol du commerce à 40 p. cent1 volume

Eau.....3 volumes

Acide picriqueà saturation

Au moment de l'emploi, ajouter 5 % en volume d'acide acétique cristallisable.

L'avantage de ce fixateur tient à sa plus grande richesse en acide picrique et à sa plus grande facilité de préparation. Laisser en contact pendant trente minutes ; laver par deux bains successifs d'alcool à 90 %, puis à l'eau courante.

Dubosc-Brasil (1905) = Bouin alcoolique

Alcool à 80 % 150 ml

Formol du commerce à 40 p. 100..... 60 ml

Acide acétique cristallisable 15 ml

Acide picrique1g

À préparer au moment de l'emploi. Cette solution fixe mieux les kystes. Durée de fixation 30 minutes, puis plonger directement dans l'alcool à 90 %. Préparer les lames comme précédemment en vue de la coloration.

❖ COLORATION PAR L'HÉMATOXYLINE FERRIQUE

L'hématoxyline fait partie du groupe des colorants naturels, sa préparation se fait par extraction à l'éther du bois de Campêche (Hematoxylon campechianum). Elle se présente sous forme de cristaux incolores ou légèrement jaunâtres, solubles dans l'eau chaude, l'alcool, l'éther directement.

Elle ne possède pas de pouvoir de coloration, mais elle s'oxyde facilement en hémateïne qui est le principal colorant des différentes solutions d'hématoxyline. Cette oxydation se produit en présence d'air et de lumière c'est la maturation.

L'hématoxyline ferrique colore électivement le noyau des amibes, qui est leur partie la plus caractéristique.

Il y a différents procédés de coloration par l'hématoxyline ferrique notamment celui de Heidenhain, et celui de Weigert. Le premier est une méthode indirecte et régressive, tandis que le deuxième est une méthode progressive.

- HÉMATOXYLINE FERRIQUE DE HEIDENHAIN (1892)

Il s'agit d'une technique histologique : pendant toute sa durée la préparation ne doit pas sécher.

- Réactifs

Préparer les deux réactifs suivants :

1 ° Mordant. - Solution aqueuse à 3 % d'alun de fer (sulfate double d'ammonium et de sesquioxyde de fer).

Pour préparer la solution d'alun de fer. Il ne faut employer que des cristaux violets bien clairs : s'ils présentent une teinte jaunâtre ; ils sont altérés et doivent être rejetés. Pour avoir sûrement du bon alun de fer, il ne faut pas de petits cristaux, ni de l'alun de fer pulvérulent ; mais exiger de gros cristaux qui se conservent parfaitement en bocaux bien bouchés. Au moment de faire la solution, on racle avec un scalpel ou on pulvérise au mortier la quantité nécessaire et on obtient ainsi une dissolution immédiate. Le liquide, qui est jaunâtre, doit être absolument limpide. Il ne faut pas préparer à l'avance une grande quantité importante de solution, car elle ne se conserve pas. Faire la solution à froid.

2° Colorant - Solution aqueuse d'hématoxyline à 1%, préparée en mélangeant 10 ml de solution d'hématoxyline à 10 p. 100 dans l'alcool à 90 %, avec 90 ml d'eau distillée.

Il existe des variantes à cette solution colorante.

La solution d'hématoxyline est d'autant meilleure qu'elle est plus ancienne. Elle devient noire, par suite de l'immersion des coupes imprégnées d'alun de fer, mais cela ne présente pas d'inconvénient.

Hématoxyline Ferrique Shortt a indiqué un procédé très simple pour préparer une solution d'hématoxyline immédiatement mûre. On dissout lentement à ébullition 1 gramme d'hématoxyline en cristaux dans 95 ml d'eau distillée. Quand la dissolution est complète, on ajoute 5 ml d'acide phénique liquide.

Après refroidissement le liquide est prêt pour l'usage.

•Étalement et fixation de selle

Mode opératoire

Voici la marche générale du procédé. On opère avec une batterie de cylindres de Borrel.

1 ° Mordancer les frottis ou les coupes dans l'alun de fer pendant trente minutes à douze heures.

2° Laver rapidement à l'eau distillée.

3° Colorer dans la solution d'hématoxyline pendant trente minutes à vingt-quatre heures. La préparation doit prendre une coloration noire encre de Chine.

On accélère beaucoup le mordantage et la coloration dans l'étuve à 50°.

4° Laver rapidement à l'eau distillée.

5° Différencier dans l'alun de fer. Il faut prendre un liquide différent de celui qui sert à mordancer.

La concentration peut être la même ou plus faible (1 p. 100), s'il y a intérêt à ralentir le processus pour le suivre plus exactement. En effet, il est indispensable de retirer les coupes de temps en temps, pour contrôler la différenciation : on les lave rapidement à l'eau distillée et on les examine au microscope avec un grossissement approprié.

Si la différenciation est trop poussée, la préparation n'est pas perdue. Il suffit de la colorer de nouveau dans le bain d'hématoxyline.

6° Après différenciation, laver soigneusement à l'eau distillée, colorer si on le juge utile par un colorant plasmatique (voir colorants acides), puis déshydrater et monter au baume.

Le temps consacré au mordantage et à la coloration diffère beaucoup, il est fonction du résultat souhaité. Pour une simple coloration nucléaire topographique, il suffit d'un mordantage et d'une coloration de trente minutes à une heure, tandis que, pour les différenciations cytologiques, les bains doivent être prolongés pendant douze et même vingt-quatre heures. Dans le premier cas, la coloration obtenue est bleue, tandis que dans le second, elle est parfaitement noire.

La différenciation peut varier dans de très larges limites, suivant les parties qu'on veut mettre en évidence. C'est là à la fois l'avantage et l'écueil de la méthode de Heidenhain ; elle permet au biologiste exercé de différencier les plus fins détails cytologiques, mais elle expose le débutant à de graves erreurs d'interprétation. En effet, non seulement le résultat obtenu varie suivant la durée de la coloration et de la différenciation, mais encore il ne faut pas prendre tous les corpuscules sidérophiles pour des inclusions nucléaires ou cytoplasmiques, ni tirer des conclusions erronées d'une différenciation incomplète ou trop poussée. Il faut savoir aussi que l'épaisseur des frottis influe beaucoup sur le résultat final de la différenciation. Par conséquent, dans une même préparation, les noyaux ne seront pas tous au même point : les uns seront trop différenciés, les autres pas assez et il faudra savoir choisir ceux qui se présentent à l'état voulu, pour le détail à mettre en évidence.

Dans une préparation bien réussie, les structures nucléaires ressortent en noir intense sur un fond incolore ou à peine coloré. La coloration est à la fois très énergique et très précise ; au point de vue optique, elle présente donc des avantages considérables.

❖ MÉTHODE DE BAILENGER et FARAGGI

Violet cristal - Fuchsine

C'est une technique de réalisation facile.

• Réactifs

Violet cristal 0,5 g

Fuchsine basique 0,1 g

Alcool à 95 % 20 ml

Phénol cristallisé fondu 4 ml

Après dissolution, ajouter :

Eau distillée 100 ml

Ce réactif, maintenu en flacon hermétiquement clos et à l'abri de la lumière, est de bonne conservation. Prélever le liquide dans les couches supérieures du réactif contenu dans un flacon maintenu au repos.

• Mode opératoire

- Déposer, sur une lamé porte-objet une goutte de la préparation fécale ou du culot d'enrichissement.

- Avec le coin de la lamelle, lui mélanger une petite goutte du réactif, prélevée avec une pipette Pasteur.
- Recouvrir d'une lamelle 22 X 22.
- Examiner à l'objectif à immersion après avoir déposé une goutte d'huile sur la lamelle.

N.B. La coloration est immédiate. La rapidité, avec laquelle est atteint son optimum, dépend toutefois de la quantité du réactif. Il est conseillé d'employer une goutte de volume très réduit, ce qui a le double avantage de ne pas diluer la préparation fécale et de fournir une coloration lentement progressive, sans altération des parasites dont l'identification reste possible pendant plusieurs jours, si on a pris la précaution de luter la préparation (vernis à ongles ou, mieux, colle type Scotch).

- Résultats

La coloration est aussi facile et aussi bonne avec les kystes qu'avec les trophozoïtes. Le cytoplasme et les bâtonnets cristalloïdes se colorent en rouge. Les structures nucléaires et les rudiments flagellaires ressortent en noir.

Les noyaux des trophozoïtes de *Dientamoeba fragilis* ne se colorent pas avec ce réactif.

❖ COLORATION DES KYSTES

Les techniques de coloration précédemment décrites sont en général utilisées pour les formes végétatives et les kystes. Les deux techniques suivantes ne le sont pratiquement que pour les kystes.

- LUGOL

Le Lugol bactériologique, dit simple est à 0,5 % d'iode. Il était appelé liquide de Gram par M. Nicolle.

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

Iode en paillettes..... 1g

Iodure de potassium..... 2g

Eau distillée 100 ml

L'iode se dissout bien dans une solution d'iodure de potassium très concentrée. Pour préparer le Lugol on dissout donc d'abord l'iodure de potassium dans très peu d'eau. On ajoute petit à petit l'iode en agitant afin d'obtenir une bonne dissolution. On ajoute alors le reste de l'eau. Filtrer.

Le Lugol se conserve en flacon brun, à l'abri de la lumière. Il ne garde son pouvoir colorant que pendant un mois environ. Il faut donc porter la date sur le flacon, le préparer en petite quantité à la fois, et le renouveler régulièrement. Le Lugol stabilisé au P.V.P. a une meilleure conservation..

On utilise le Lugol comme liquide de dilution pour l'examen direct des selles et la coloration de divers éléments. La coloration donne de meilleurs résultats avec les selles fraîches qu'avec les selles fixées au formol.

Cette coloration permet :

- d'étudier les kystes de protozoaires, amibes et flagellés : la vacuole iodophile est colorée en brun acajou, les noyaux deviennent visibles ;

- d'étudier la digestion des féculents : l'amidon mal digéré se colore en bleu ou violet noir ; l'amidon bien digéré est rose ;
- de rechercher la flore iodophile, colorée elle aussi en bleu noir.

Lorsqu'on désire colorer les kystes obtenus après concentration, il est conseillé d'utiliser du Lugol simple de bactériologie, afin d'obtenir une coloration mieux contrastée. D'Antoni a proposé une solution contenant 1 % d'iodure de potassium et 1,5 % d'iode cristallisé qui ne présente pas d'avantages significatifs sur la solution de Lugol double [10].

❖ METHODE RITCHIE

✓ Les produits nécessaires

- Verre à pied
- Tube à centrifuger 10 ml à fond conique avec bouchon
- Ether éthylique ou, à défaut, acétate d'éthyle ou essence pour moteurs (octane)
- Réactif de Ritchie (voir composition ci-dessous)
- Passoire métallique à mailles assez fines
- Agitateur (tige de verre ou tige métallique)

✓ Réactif de Ritchie :

- Formol à 35 – 40% 100 ml
- Chlorure de sodium 9 g
- Eau 900 ml

✓ Mode opératoire

- Dans un verre à pied (ou récipient équivalent) introduire approximativement 1 volume de selles + 10 volumes de R. de Ritchie. Homogénéiser à l'aide d'une tige en verre ou en métal
- Eliminer les particules les plus grosses soit par tamisage ou (à défaut de passoire) en laissant sédimenter pendant 30 secondes à 1 minute
- Transvaser dans un tube à centrifuger de 10 ml à fond conique jusqu'à environ les 2/3 de la hauteur du tube
- Ajouter 2 à 3 ml de solvant (éther éthylique ou acétate d'éthyle ou essence)
- Boucher puis agiter vigoureusement pendant environ 30 secondes
- Centrifuger lentement pendant une durée brève (1.500 t/min. pendant 2 min.)
- Retirer le solvant surnageant par aspiration
- Eliminer la phase aqueuse par retournement au-dessus de l'évier
- Homogénéiser le culot puis l'examiner au microscope (objectif x 10 puis x 40)

✓ Performances de la méthode

- Bonne pour les kystes et la plupart des œufs d'helminthes
- Mauvaise pour les œufs d'ascaris
- Incertaine pour les œufs de grande taille (douve, Schistosoma)

La concentration des selles ne dispense donc pas d'un examen direct entre lame et lamelle sans concentration préalable [79]

Annexe 2 : Définition

Le Calomel ou chlorure mercureux est un minéral plutôt rare de formule Hg_2Cl_2 . Longtemps utilisé comme médicament, il est aujourd'hui surtout employé comme électrode de référence pour le titrage des solutions aqueuses [80].



Figure 60 : Calomel [80]

L'Ipéca, Ipéca ou Ipécacuana est un sous-arbrisseau, sauvage et cultivé, des vallées forestières humides d'Amérique du Sud de la famille des Rubiaceae. Sa racine est de saveur acre et nauséabonde [81]



Figure 61 : Ipéca [81]

L'**émétine** est un alcaloïde tiré de l'ipéca. Elle a été isolée en 1817 par Pelletier et Magendie. Très toxique, l'émétine est principalement utilisée comme vomitif. Elle a des vertus émétiques et anti-amibiennes en préparation médicinale [82]

La **dehydroémétine** dérivé de l'émétine, mais moins toxique. Selon certains auteurs, ce serait l'amœbicide tissulaire le plus efficace, mais elle est trop irritante pour être administrée par voie orale. Après injection intramusculaire, elle diffuse largement dans les tissus, notamment dans le foie et les poumons. Elle est excrétée dans les urines [83]

L'**arsenic** est un élément chimique métalloïde semi-métallique de la famille des pnictogènes, de symbole As et de numéro atomique 33, présentant des propriétés intermédiaires entre celles des métaux et des non-métaux [84].

La **quinine** est un alcaloïde naturel qui est antipyrétique, analgésique et, surtout, antipaludique. Extraite d'un arbuste originaire d'Amérique du Sud connu au dix-huitième siècle sous le nom de quinquina, elle était utilisée pour la prévention du paludisme (ou « malaria ») avant d'être supplantée par ses dérivés, quinacrine, chloroquine, et primaquine [85]



Figure 62 : Quinine [85]

L'**hypochlorite de sodium** est un composé chimique de formule brute NaClO. C'est un solide blanc très instable couramment utilisé en solution aqueuse comme agent désinfectant et agent de blanchiment, notamment sous forme d'**eau de Javel** pour un usage domestique. Sous forme solide anhydre, il tend à se dismuter en oxygène O₂, chlorure de sodium NaCl et chlorate de sodium NaClO₃ [86] .

La **créosote** est le nom donné à plusieurs sortes d'huiles extraites de goudrons de bois ou de charbon ou d'une plante.

- La créosote de goudrons de houille, découverte par le chimiste allemand Karl von Reichenbach,
- la créosote de bois
- une huile de créosote (dont la composition est particulière) est également produite à partir d'un arbuste ; le créosotier (*Larrea tridentata*).

Ce mot désigne le plus souvent la créosote produite à partir du goudron de houille, longtemps autorisé comme pesticide (conservateur du bois).

Le terme désigne aussi les matériaux goudronneux qui s'accumulent dans les cheminées de chauffage au bois [87].



Figure 63 : Créosote [87]

Le **permanganate de potassium** est un sel inorganique de formule chimique KMnO_4 . Il est composé d'ions potassium K^+ et d'ions permanganate MnO_4^- . Les atomes de manganèse y sont au degré d'oxydation +VII, si bien que son nom selon l'IUPAC est *manganate (VII) de potassium*. Ce composé est également connu sous le nom de "cristal de Condy". Le permanganate de potassium est un oxydant très puissant. À l'état solide, il se présente sous la forme de cristaux violets. Lorsqu'il est dissous dans l'eau, il forme une solution aqueuse violette. C'est un composé sans odeur, et au goût amer [88]



Figure 64 : Permanganate de potassium [88]

Simarouba est un arbre d'Amérique centrale et de la forêt amazonienne à tronc blanc de 3 m de haut dans la nature, jusqu'à 15 m en culture. Ses feuilles alternes composées de 3 à 10 paires de folioles oblongues cireuses et de fleurs blanc-jaunâtres, en panicules rameuses. C'est un fruit composé de 5 éléments ovoïdes, noirâtres, à coque mince et cassante, renfermant des graines à amande blanche[89].



Figure 65 : Simarouba [89]



Références

- [1] **Dr Hajer Ben Brahim**, *Les antiparasitaires : les antiamibes, les antiflagellés digestifs* [En ligne], Service des Maladies infectieuses EPS Fattouma-Bourguiba.[Consulté le 12/11/2013]
- Disponible à l'URL :
- http://www.infectiologie.org.tn/pdf/cmi/05032010/antiamibes_antiflag.pdf
- [2] **Nicolas Beyls**, *Diagnostic serologique de l'amibiase viscérale à Entamoeba histolytica : validation d'un nouveau test elisa au CHU de Grenoble 2011* : thèse soutenue pour l'obtention du titre de Doctorat en Pharmacie.72p
- [3] **Romain Lacoste** ; *Les parasitoses intestinales chez le MACAQUE CRABIER , Etude experimentale et Recommandations pour le diagnostic et la gestion des Rhizoflagellés et des Ciliés* .Thèse pour le Doctorat Vétérinaire présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Medecine de CRETEIL. Années 2009.225p
- [4] **Denis Magué** ; *Flagelloses intestinales* : Maitre de conférences, service de biologie animale et parasitaire, Faculté de Pharmacie 1996
- [5] **A.Paugam,N.Larbi,B.Hamrioui** ;*Entamoeba histolytica et Entamoeba Dispar* :Des progrès pour le diagnostic de l'amibiase reçu le 10 juillet 2000,accépté le 15septembre 2000
- [6] **D Mague, C chochillon, J .Savel, J G Gobert** ; *Giardia intestinalis et Giardiose* ;Journal de Pédiatrie et de Puericulture 1996

- [7] **Dr fatma Saghrouni.** *Flagellés intestinaux* [En ligne]. Laboratoire de Parasitologie CHUF Hached Sousse. [Consulté le 20/12/2013]. Disponible à l'URL :
http://www.infectiologie.org.tn/pdf/cmi/05032010/flagellees_intestinaux.pdf
- [8] **P.JACQUEMIN.** *Parasitologie clinique.* 3^e édition entièrement revue et mise à jour par J.L JACQUEMIN .MASSON Paris New york ; 1987
- [9] **Wikimedia Foundation.** *Chilomastix mesnili* .2010. [Consulté le 25/12/2013] Disponible à l'URL :
<http://fr.academic.ru/dic.nsf/frwiki/353889>
- [10] **J.C. PETITHORY ; F. ARDOIN-GUIDON; C. CHAUMEIL** *Amibes et flagellés intestinaux, Amibes oculaires Leur diagnostic microscopique* , Cahier de formation Biologie médicale n°11 septembre 98]
- [11] **Dr P .Bastien,** *Amibiase*, Faculté de Médecine Montpellier_Nimes ; octobre 2004.
- [12] **Giardiose** ; Université Médicale Virtuelle Francophone, 2008-2009
- [13] **Julien Bastié** ; *Aspects cliniques et épidémiologiques de l'amoébose tissulaire hépatique en milieu tropical à propos de 15 cas à l'Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba de Libreville* ; Mémoire CAPACITE DE MEDECINE TROPICALE Présenté et soutenu le 17 décembre 2013,p 44

- [14] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie** ANOFEL, Amoebose, Polycopié national, 2011, Université Médicale Virtuelle Francophone ; 36-46
- [15] **Molbak K, Wested N, Hojlyng N, Scheutz F, Gottschau A, Aaby P , et al.** The etiology of early childhood diarrhea : a community study from Guinea-Bissau. *J Infect Dis* 1994 ; 169 : 581-587
- [16] **Y. El Guamri¹, D. Belghyti¹, A. Achicha², M. Tiabi³, N. Aujjar³, A. Barkia⁴, K. El Kharrim¹, H. Barkia¹, E. El-Fellaki⁵, R. Mousahel⁵, H. Bouachra³, A. Lakhal³** ; *Enquête épidémiologique rétrospective sur les parasitoses intestinales au Centre hospitalier provincial El Idrissi (Kénitra, Maroc) : bilan de 10 ans (1996-2005)*
- [17] **Ould Ahmed Salem Cheikh Babaa^{*}, Bent Mohamed Aminetoub, Ousmane Baa, Koita Mouhamedoua, Dem Elhdjc, Hamidou Sambad, et al** .*Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers dans les wilayas du Gorgol, Guidimagha et Brakna (Mauritanie)* 2012, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MARS 2012 - N°440 /// :75-78.
- [18] **Jean-Christian Navarrota^{*}, Philippe Dubrousa, Bruno Soullié, Véronique Gardeta, Christian Morandb, Jean-Louis Koecka,** *l'amibiase hépatique : Place du diagnostic moléculaire*, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - NOVEMBRE 2011 N°436 // :63-66.

- [19] **Wikipédia ,Amœbose[en ligne]** , Dernière modification de cette page le 3 janvier 2014.[consulté le 15/05/2014].Disponible à l'URL :
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Am%C5%93bose>
- [20] **P. Bourée** ,*Diagnostic d'une amœbose intestinale*,
Journal de Biologie Médicale Jan-Mar 2013/ Volume 1-Numéro 4 : 291-300
- [21] **Groupe scientifique sur l'eau**, Fiche *Giardia lamblia* , Institut national de santé publique du Québec, Juin 2003 Page 3 de 9
- [22] **Wikipédia,Lamblia [En ligne]** .Dernière modification de cette page le 3 janvier 2014.[consulté le 15/05/2014].Disponible à l'URL :
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Lamblia>
- [23] **Ramos F., Moran P., Gonzalez E., et al:** *High prevalence rate of Entamoeba histolytica asymptomatic infection in a rural mexican community Am. J. Trop. Med. Hyg.* 73 (2005) , pp. 87-91
- [24] Patrice Bourée, Francine Bisaro, *Diarrhées parasitaires*, Presse Med. 2007; 36: 706–16 © 2007 Elsevier Masson SAS Tous droits réservés
- [25] **Takahashi T., Gamboa-Dominguez A., Gomez-Mendez T.J., et al:** Fulminant amebic colitis: analysis of 55 cases *Dis. Colon Rectum* 40 (1997), pp. 1362-1367
- [26] **Bechade D., Beyssac R., Raymond J.M., et al:** Colite amibienne nécrosante *Gastroenterol. Clin. Biol.* 18 (1994) , pp. 657-660]
- [27] <http://cliniweb.monsite-orange.fr/page3/index.html>

- [28] **Fernandes H., D'Souza C.R., Swethadri G.K., et al:** *Ameboma of the colon with amebic liver abscess mimicking metastatic colon cancer Indian J. Pathol. Microbiol.* 52 (2009) , pp. 228-230
- [29] **Intarapuk A., Kalambaheti T., Thammapalerd N., et al:** *Identification of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar by PCR assay of fecal specimens obtained from Thai/Myanmar border region Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* 40 (2009) , pp. 425- 434
- [30] http://www.mypacs.net/repos/mpv3_repo/viz/full/0/7/656/8012493.jpg
- [31] **Santi-Rocca J., Rigother M.C., Guillen N., et al:** Host-microbe interactions and defense mechanisms in the development of amoebic liver abscesses *Clin. Microbiol. Rev.* 22 (2009) , pp. 65-75
- [32] **Nushijima Y., Ishida H., Watanabe Y., et al:** Amebic liver abscess rupturing into the lesser omentum space *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 13 (2006) , pp. 252-255
- [33] **Hsu M.S., Hsieh S.M., Chen M.Y., et al:** Association between amebic liver abscess and human immunodeficiency virus infection in Taiwanese subjects *BMC Infect. Dis.* 8 (2008) , pp. 48
- [34] **Shamsuzzaman S.M., Hashiguchi Y.:** Thoracic amebiasis *Clin. Chest Med.* 23 (2002), pp. 479-492
- [35] **Perna A.M., Montesi G.F.:** Cardiac tamponade secondary to intrapericardial rupture of a hepatic amoebic abscess *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 8 (1994) , pp. 106-107

- [36] **Magana M., Magana M.L., Alcantara A., et al:** Histopathology of cutaneous amebiasis *Am. J. Dermatopathol.* 26 (2004), pp. 280-284
- [37] **Magana M.L., Fernandez-Diez J., Magana M., et al:** Cutaneous amebiasis in pediatrics *Arch. Dermatol.* 144 (2008) , pp. 1369- 1372
- [38] **Bumb R.A., Mehta R.D.:** Amoebiasis cutis in HIV positive patient *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 72 (2006), pp. 224-226
- [39] Anonyme. Amoebiasis. *Who Weekly Epidemiol Rec* 1997 ; 72 : 97-100
- [40] Professeur Pierre Aubry, *Amoebose (amibiase) Actualités 2013*, Mise à jour le 02/10/2013
- [41] **Thanh Hai Duong**, and Dominique Richard-Lenoble, *Entamoeba histolytica*, Biologie medicale, 2006-01-01, Volume 1, Issue 1, Pages 1-4 Copyright2006 Elsevier Masson SAS
- [42] Dr Cheikhrouhou Fatma, *Les Amibes*[En ligne] Laboratoire de Parasitologie – mycologie Faculté de Médecine Sfax ;[consulté le 10/05/2014].Disponible à l'URL :
<http://www.infectiologie.org.tn/pdf/cmi/05032010/amibes.pdf>
- [43] <http://www.sodipro.fr/catalogue/fiche-mat.php?refart=3000485>
- [44] **Gatti S, Petithory JC, Ardoin F, Pannetier C, Scaglia M.** Asymptomatic amoebic infection : *Entamoeba histolytica* or *Entamoeba dispar*? That is the question. *Bull Soc Path Exot* 2001 ; 94 : 305-7.

- [45] **Petithory JC, Brumpt LC, Ardoin F.** Deux espèces d'amibes : pathogène et non pathogène. *Concours Med* 1997 ; 119 : 1186-9.
- [46] **Tanyuksel M, Petri WA Jr.** Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 2003 ; 16 : 713-29
- [47] **Gatti S, Petithory JC, Ardoin F, Pannetier C, Scaglia M.** Asymptomatic amoebic infection : *Entamoeba histolytica* or *Entamoeba dispar*? That is the question. *Bull Soc Path Exot* 2001 ; 94 : 305-7
- [48] **Stauffer W, Ravdin JI.** *Entamoeba histolytica* : an update. *Curr Opin Infect Dis* 2003 ; 16 : 479-85
- [49] **Nunez Y, Fernandez MA, Torres Nunez D, et al.** Multiplex polymerase chain reaction amplification and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* DNA from stool samples. *Am J Trop Med Hyg* 2001 ; 64 : 293-7
- [50] **Reed SL.** *Entamoeba* infections in human immunodeficiency virusinfected patients : not just a tropical problem. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 959-61.].
- [51] **Nunez Y, Fernandez MA, Torres Nunez D, et al.** Multiplex polymerase chain reaction amplification and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* DNA from stool samples. *Am J Trop Med Hyg* 2001 ; 64 : 293-7.
- [52] **Stauffer W, Ravdin JI.** *Entamoeba histolytica* : an update. *Curr Opin Infect Dis* 2003 ; 16 : 479-85

- [53] **Tanyuksel M, Petri WA Jr.** Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 2003 ; 16 : 713-29.
- [54] **Abdalla MD, Jackson TG, Ravdin JI.** Serum IgM antibody response to the galactose- inhibitable adherence lectin of *Entamoeba histolytica*. *Am J Trop Med Hyg* 1998 ; 59 : 431-4.].
- [55] Ann Biol Clin, vol. 63, n° 1, janvier-février 2005
- [56] **J .Delmont** .Amibiase,akos Encyclopédie pratique de Medecine,4-1300 ,2000 ,4p
- [57] medecineshare.com/html/6_Html_L_AMIBIASE_11133.html
- [58] Amoebome colique simulant une tumeur cœcale : à propos d'un cas , *Medecine et Sante' Tropicales* 2013 ; 23 : 274-275
- [59] ***Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascaridiose,oxyurose, amibiase*** Université Médicale Virtuelle Francophone2008-2009
- [60] **Atlas des Champignons** , *La culture des champignons* [En ligne] ; 15 Juin 2014,[consulté le 09/06/2014] .Disponibile à l'URL : http://www.atlas-des-champignons.com/webwiz/forum//forum_posts.asp?TID=293
- [61] **Meducation, Opportunistic Diseases. Isospora Hominis, Sporocyst** , [consulté le 09/06/2014], Disponible à l'URL : <https://www.meducation.net/resources/15548-Opportunistic-Diseases-Isospora-Hominis-Sporocyst-Magnification-675-X-L-175>

- [62] **Coris Bio** concept, Cryptosporidium and Giardia, 1996-2002,[consulté le 03/06/2014].Disponible à l'URL:<http://www.corisbio.com/Products/Human-Field/Crypto-Giardia-Duo.php>
- [63] **GARCIA LS, SHIMIZU RY, BERNARD CN** : Detection of *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the triage parasite panel enzyme immunoassay- *J. Clin. Microbiol.*- 2000, **38** (9) : 3337-3340.
- [64] **FEDORKO DP, WILLIAMS EC, NELSON NA, CALHOUN LB, YAN SS** : Performance of three enzyme immunoassays and two direct fluorescence assays for detection of *Giardia lamblia* in stool specimens preserved in ECOFIX- *J. Clin. Microbiol.*- 2000, **38** (7) : 2781-2783
- [65] **GARCIA LS, SHIMIZU RY** : Detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* antigens in human fecal specimens using the ColorPac combination rapid solid-phase qualitative immunochromatographic assay- *J. Clin. Microbiol.*- 2000, **38** (3) : 1267-1268
- [66] **Sandrine HERZOG, ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA GIARDIOSE EN ELEVAGE CANIN ESSAI DE TRAITEMENT AU FENBENDAZOLE**,thèse pour le doctorat vétérinaire 2002
- [67] **P. Bourée**, *Amoebose intestinale*, Gastroenterologie, 2010-01-01, Volume 5, Issue 4, Pages 1-10 Copyright2010 Elsevier Masson SAS

- [68] **Mina C. Hosseinipour** • Douglas R. Morgan, *Infections parasitaires*, Médecine interne de Netter 2011 pages 813-823
- [69] **Ortiz JJ, Ayoub A, Gargala G, et al.** Randomized clinical study of nitazoxanide compared to metronidazole in the treatment of symptomatic giardiasis in children from Northern Peru. *Aliment Pharmacol Ther* 2001 ;15:1409-15.
- [70] **Abboud P, Lemee V, Gargala G, et al.** Successful treatment of metronidazole- and albendazole-resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001 ;32:1792-4.
- [71] **Cacopardo B, Patamia I, Bonaccorso V, et al.** Synergic effect of albendazole plus metronidazole association in the treatment of metronidazole-resistant giardiasis. *Clin Ther* 1995 ;146:761-7
- [72] **Lemee V, Zaharia I, Nevez G, et al.** Metronidazole and albendazole susceptibility of 11 clinical isolates of *Giardia duodenalis* from France. *J Antimicrob Chemother* 2001;46:819-21.
- [73] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie** (ANOFEL) , *Giardiose* ,2004
- [74] **Edouard A., Edouard S., Desbois N., et al.** Évolution de la prévalence des parasitoses digestives au CHU de Fort de France (Martinique) *Presse Med.* 33 (2004), pp. 707-709

- [75] **Houpt E., Barroso L., Lockhart L., et al:** Prevention of intestinal amebiasis by vaccination with the *Entamoeba histolytica* Gal/GalNac lectin *Vaccine* 26 (2004), pp. 611-617
- [76] **Stanley S.L.:**Vaccines for amoebiasis: barriers and opportunities *Parasitology* 133(2006),pp.S81-86]
- [77] **Chaudhry O.A., Petri W.A.:** Vaccine prospects for amebiasis *Expert Rev. Vaccines* 4 (2005) , pp. 657-668
- [78] **Santé Manitoba** Direction de la santé publique, *Infection à la Giardia , Prévention des maladies transmissibles*, juin 2001
- [79] Joseph Cuziat, *Concentration des éléments parasitaires des selles Méthode de Ritchie* , Biologie Sans Frontières, Mai 2009
- [80] **wikipédia , Calomel [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 19 Mai 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Calomel>
- [81] **wikipédia ,Ipéca [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 22 Mars 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Ip%C3%A9ca>
- [82] **Wikipédia ,Emetine [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 15 Mars 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL : [r.wikipedia.org/wiki/Émetine](http://fr.wikipedia.org/wiki/Émetine)

- [83] **Wikipédia , *Dihydroémetine* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 4 juin 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL :
wikipedia.org/wiki/Dehydroemetine
- [84] **Wikipédia , *Arsenic* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 3 juin 2014.[consulté le 15/05/2014].Disponible à l'URL
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Arsenic>
- [85] **Wikipédia , *Quinine* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 3 janvier 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL
fr.wikipedia.org/wiki/**Quinine**
- [86] **Wikipédia , *Hypochlorite de sodium* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 29 juin 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL
fr.wikipedia.org/wiki/**Hypochlorite_de_sodium**
- [87] **Wikipédia , *Créosote* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 21fevrier 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL
fr.wikipedia.org/wiki/**Créosot**
- [88] **Wikipédia, *Permanganate de potassium* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 9 juin 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL
fr.wikipedia.org/wiki/**Permanganate_de_potassium**
- [89] **Wikipédia , *Simarouba* [en ligne]** , Dernière modification de cette page le 05 Mai 2014.[consulté le 15/06/2014].Disponible à l'URL
wikipedia.org/wiki/Simarouba

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

الأميبا والسوطيات المعوية
" التشخيص والعلاج "

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : مريم منت ارويجل

المزودة في: 17 يوليوز 1988 بنواكشوط (موريتانيا)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الجارديوز - الأميبيا - الفحص البرازيتولوجي للبراز -
الانتاموبيا هيستوليتيكا - جارديا المعوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية

السيد: ياسين سخوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: سعد مراني

أستاذ في علم الفيروسات

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال