



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



Année: 2020

Thèse N°: 101

PARASIToses INTEStINALES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Intissar EL ARBITI

Née le 01 janvier 1992 à Tétouan

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

Mots Clés : Antihelminthique, Dysenterie, Enfant, Intestin, Parasitose.

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَلَّى
الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V
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 étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA



1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie –Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Décembre 1988

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie



Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. ŞENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal

Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMMPA
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Traumatologie - Orthopédie
 Gynécologie -Obstétrique
 Dermatologie

Urologie Inspecteur du SSM

Pédiatrie
 Traumatologie - Orthopédie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé



Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BENABDELJIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. DAALI Mustapha*

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed

Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Pr. HRORA Abdelmalek

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Neurochirurgie

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*

Urologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*

Neuro-Chirurgie

Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*



Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 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 *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAQURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 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. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire



Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

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

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mé*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 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 *

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. 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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Directeur ERSSM

Décembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar



Mai 2012

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

* Enseignants Militaires

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAoudi Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY 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 *

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
 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

MARS 2014

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

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie-Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique



DECEMBRE 2014

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

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES:

JANVIER 2016

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

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

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

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*Enseignants Militaires



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz Applications	Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 04/02/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR


RABAT
SRH
Khaled KHALED



DEDICACES



A mon très cher père

Je dédie particulièrement ce travail à la mémoire de mon défunt père. Les mots ne sauraient exprimés ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as été ma plus grande source d'affection de tendresse et d'amour. Tu restes présent dans chaque geste et chaque pensée, particulièrement ce jour où j'accomplis notre rêve, car il était le tien également. J'espère que tu es fière de moi papa. Que Dieu ait pitié de ton âme en sa sainte miséricorde.

A ma très chère mère

Ce travail est en partie le tien. C'est grâce à ton éducation, tes sacrifices et ton amour que mon rêve s'est réalisée. Je t'en suis éternellement reconnaissante et je prie Dieu de t'accorder une bonne santé et longue vie à mes côtés.

A mes sœurs Soukaina et Kaoutar

Je dédie ce travail de longue haleine à mes sœur Soukaina et Kaoutar.

Vous êtes toutes les deux mes meilleurs amis et confidentes. Ensemble nous avons dépassé les moments les plus durs et les plus amers de la vie sans un instant de solitude. Vous êtes mon rocher sans qui je serais perdue. Merci pour votre amour et votre soutien infailible.

A ma sœur Chadya

Tu as toujours été une amie fidèle.

*Ton grand cœur, tes qualités humaines m'ont toujours impressionnée
Tu m'as soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.*

Mon amour pour toi est si profond.

A ma famille

*Je vous remercie chaleureusement tout un chacun de m'avoir épaulé
durant mes études et de m'avoir guidé dans mon parcours. Je vous dédie le
fruit de mon travail avec l'espoir de vous rendre fiers. Que Dieu vous
prête longue vie et bonne santé.*

A mes amis : Sara, Bouchra, Laila, Ilham, Hajar, Soukaina et Youssef

Vous êtes ma 2^{ème} famille que j'ai choisie. Je vous suis reconnaissante pour vos conseils et votre aide inestimables. Beaucoup de nos moments partagés resteront à jamais gravés dans ma mémoire et mon cœur. Que Dieu vous guide dans votre vie personnelle et professionnelle.



REMERCIEMENTS



A notre maître et Président du jury de thèse

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

*A monsieur le président mes remerciements les plus sincères d'avoir
accepté de présider le jury de ma soutenance. La grande qualité de votre
enseignement et vos qualités humaines inestimables sont source
d'admiration inépuisable. Soyez assuré de mon entière reconnaissance.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

*Je vous remercie de m'avoir encadré durant la préparation de ma thèse.
Vous m'avez accompagné à chaque pas et ce sont votre patience et votre
rigueur réunies qui ont apporté une valeur inestimable à ce travail.
Veuillez y trouver le témoignage de mon respect et le plus profond.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

*Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre
considération.*

A notre maître et juge de thèse

Madame la Professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

*Vous nous honorez en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Votre
bienveillance est seulement égalée par votre grand savoir. Veuillez trouver
ici l'expression de ma grande estime.*

***LISTE
DES ABREVIATIONS***

Abréviations

Cp	: Comprimé.
E	: Enfant.
EMC	: Encyclopédie Medico-Chirurgical.
EPS	: Examen parasitologique des selles.
g	: Gramme.
G	: Grossissement.
Gel	: Gélule.
J	: Jour.
Kg	: Killogramme.
M.I.F	: Merthiolate-Iode-Formol.
m	: Masse.
MF	: Merthiolate-Formol.
Mg	: Miligramme.
ml	: Millilitre.
NB	: Note Bene
Obj	: Objectif.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
Pdt	: Pendant.
S/E	: Sous embranchement.
ST	: Scotch test.
Susp	: Suspension.

***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***

Liste des figures

Figure 1: Anatomie –Physiologie du tube digestif	5
Figure 2: Classification zoologique des parasites intestinaux	17
Figure 3: <i>Entamoeba histolytica</i> / <i>dispar</i> - kyste.	26
Figure 4: Forme végétative d' <i>Entamoeba coli</i>	26
Figure 5: Kystes de <i>Giardia intestinalis</i>	26
Figure 6: Forme végétative de <i>Balantidium coli</i>	26
Figure 7: Oocystes de <i>Cryptosporidium parvum</i>	26
Figure 8: Oocyste d' <i>Isopora belli</i>	26
Figure 9: kyste de <i>Blastocystis hominis</i>	26
Figure 10: Œufs d' <i>Ascaris lumbricoides</i>	26
Figure 11: Adultes de <i>Trichuris trichura</i> (male et femelle).....	27
Figure 12: Œuf d' <i>Enterobius vermicularis</i>	27
Figure 13: Œuf d' <i>Ancylostoma duodenale</i>	27
Figure 14: Larve rhabditoïde du <i>Strongyloides stercoralis</i>	27
Figure 15: Embryophore de <i>Taenia saginata</i>	27
Figure 16: Œuf d' <i>Hymenolepis nana</i>	27
Figure 17: Œuf de <i>Schistosoma mansoni</i>	27
Figure 18: Œuf de <i>Schistosoma intercalatum</i>	27
Figure 19: Cycle évolutif d' <i>Entamoeba hitolytica</i>	29
Figure 20: Cycle évolutif du <i>Giardia intestinalis</i>	30
Figure 21: Cycle évolutif du <i>Balantidium coli</i>	31
Figure 22: Cycle évolutif de <i>Blastocystis hominis</i>	32

Figure 23: Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium</i> sp	33
Figure 24: Cycle évolutif d'isospore	34
Figure 25: Cycle évolutif d' <i>Ascaris lumbricoïdes</i>	35
Figure 26: Cycle évolutif d' <i>Enterobius vermicularis</i>	37
Figure 27: Cycle de <i>Trichuris trichiura</i>	38
Figure 28: Trichocéphales plantés dans la muqueuse colique	39
Figure 29: Cycle évolutif de <i>Trichinella spiralis</i>	40
Figure 30: Cycle d' <i>Ancylostoma duodenale</i>	41
Figure 31: Cycle de <i>Strongyloide stercoralis</i>	42
Figure 32: Cycle biologique de <i>Taenia sagitana</i>	43
Figure 33: Cycle biologique d' <i>Hymenolepis nana</i>	44
Figure 34: Cycle évolutif de <i>Schistosomes</i>	46
Figure 35: Répartition géographique de l'amibiase	48
Figure 36: Répartition géographique des espèces du genre <i>Trichinella</i>	51
Figure 37: Répartition géographique d' <i>A. duodénale</i> (en vert) et de <i>N. américain</i> (en rouge), présence simultanée des deux parasites en jaune	52

Liste des tableaux

Tableau I: Morphologie des principaux protozoaires intestinaux.	18
Tableau II: Morphologie des principaux helminthes intestinaux.	23
Tableau III: Différentes formes des parasites intestinaux	26
Tableau IV: Prévalence de l'amibiase intestinale chez l'enfant au Maroc	48
Tableau V : Clinique des protozooses et helminthoses intestinales.....	58
Tableau VI: Différents parasites pathogènes recherchés dans les selles	67
Tableau VII: Méthodes physiques basées sur la sédimentation	71
Tableau VIII: Méthodes physiques basées sur la flottation	72
Tableau IX : Techniques de concentration diphasiques	73
Tableau X: Techniques spéciales	74
Tableau XI: Intérêts et milieux de culture des selles utilisés en parasitologie	75
Tableau XII. Parasites susceptibles d'être trouvés dans les différents fragments biopsiques	76
Tableaux XIII: Complications des protozooses et helminthoses intestinales.	78
Tableau XIV : Molécules antiparasitaires utilisées	81
Tableau XV : Indication des molécules antiparasitaires	84
Tableau XVI: Composition des réactifs	95
Tableau XVII: Composition des milieux de culture	99



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
I-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF	4
1- Bouche	5
1-1 Mastication	6
1.2. Salivation	6
2-Pharynx	7
3- Œsophage	8
4- Estomac	8
4.1. Digestion mécanique (fonction motrice)	8
4.2. Digestion chimique	9
5- Intestin grêle	10
5.1. Fonction motrice	10
5.2. Fonction sécrétrice	10
5.3. Fonction digestive	10
5.4. Fonction d'absorption	10
6- Colon	11
6.1. Fonction motrice du colon	11
6.2. Fonction digestive du colon	11
7- Rectum	11
II-DEFINITIONS	14
III. EPIDEMIOLOGIE	16
1. Classification des parasites intestinaux	16
1.1. Embranchement des protozoaires	16

1.2. Embranchement des métazoaires	16
2. Morphologies	18
3. Cycle évolutif	28
3.1. Protozoaires	28
3.1.1. Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i>	28
3.1.2 Cycle évolutif de <i>Giardia intestinalis</i>	29
3.1.3. Cycle évolutif de <i>Balantidium coli</i>	31
3.1.4. Cycle évolutif de <i>Blastocystis hominis</i>	32
3.1.5. Cycle évolutif des sporozoaires	33
3.2. Helminthes	35
3.2.1. Cycles évolutif des nématodes	35
3.2.2.Cycle des pathelminthes	43
3.2.2.1. Cestodes	43
3.2.2.2. Trématodes	45
4. Modes de contamination	46
5 .Réparation géographique	47
5.1. Protozoaires	47
5.2. Nématodes	50
5.3. Cestodes	52
5.4. Trématodes	53
IV. PHYSIOPATHOLOGIE.....	55
V. CLINIQUE	58
VI-DIAGNOSTIC DES PARASITOSEs INTEStINALES	65
1. Diagnostic d'orientation	65

1.1 Contexte épidémiologique évocateur	65
1.2 Signes cliniques d'appels	65
1.3 Examens biologiques d'orientation	65
1.3.1 Hémogramme	65
1.3.2 Bilan biochimique	66
1.3.3 Vitesse de sédimentation	66
1.3.4. Examens sérologiques	66
1.4. Critères radiologiques	66
2. Diagnostic de certitude	67
2.1. Prélèvement	68
2.1.1. Préparation du malade	68
2.1.2. Prélèvement proprement dit	68
2.1.2 .1.Prélèvement de selles	68
2.1.2.2. Scotch test anal	69
2.2. Examen parasitologique des selles proprement dit	69
2.2.1. L'examen macroscopique	69
2.2.2 Examen microscopique	69
2.2.2.1. Examen direct à l'état frais	69
2.2.2.2 Examen direct après coloration	70
2.2.2.3 Examen microscopique après concentration	71
2.2.3 Techniques spéciales	74
2.3. Coprocultures	75
2.4. Diagnostic moléculaire	76
3. Examens complémentaires	76

3.1 Biopsies	76
VII. COMPLICATIONS	78
VIII. TRAITEMENT	81
1. Traitement médicale	81
1.1 Antiparasitaires utilisés	81
1.2. Indications	84
2. Traitement chirurgical	87
3. Phytothérapie	87
IX. PREVENTION	89
1. Prophylaxie individuelle	89
1.1. Hygiène corporelle	89
1.2. Hygiène des aliments et de l'eau	89
1.3. Modification des habitudes alimentaires	89
2. Prophylaxie collective	90
2.1. Lutte contre le péril fécal	90
2 .2. Prévention de la dissémination dans l'entourage	90
2.3. Chimio prophylaxie	91
CONCLUSION.....	92
ANNEXES	94
RESUMES	100
BIBLIOGRAPHIE	104



INTRODUCTION



Très largement répandues à travers le monde, les parasitoses intestinales constituent un réel problème de santé publique. Elles présentent une prévalence élevée dans de nombreuses régions, surtout en pays tropicaux et en Afrique où la promiscuité, le manque d'eau potable.

L'amibiase, l'ascaridiase, l'ankylostomiase et la trichocéphalose comptent parmi les dix infections les plus répandues au monde [1].

En effet, elles sont particulièrement sévères chez les enfants chez qui elles peuvent engendrer une malnutrition, déshydratation, anémie et baisse de la résistance aux infections pour ainsi conduire à une mortalité.

Les parasitoses intestinales sont des maladies dues à la présence dans le tube digestif humain des parasites appartenant à deux embranchements celui de protozoaires qui comprend des espèces unicellulaires mobiles ou non et celui des helminthes comprenant des espèces pluricellulaires. Le tube digestif de l'être humain peut être colonisé par diverses espèces parasitaires. Cette variation due à différents facteurs notamment environnementaux et socio-économiques et /ou ceux liés aux habitudes alimentaires de la population et peut être à la méconnaissance de l'hygiène alimentaire et le contact fréquent avec le sol.

Les parasitoses intestinales n'étant pas soumises à une déclaration obligatoire (sauf le cas de l'amibiase), et leur prévalence est difficile à connaître. Cependant, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en donne des évaluations impressionnantes avec une prévalence estimée en 2002, à environ 3,5 milliards de personnes infestées par les parasites intestinaux dans le monde dont une morbidité estimée à 450 millions de personnes et une mortalité de 155000 cas par an.

Ce travail a pour objectifs d'étudier les différentes parasites intestinales qui affectent les enfants , de préciser leurs caractéristiques épidémiologiques, clinique et paraclinique , d'étudier en détails l'évolution et le traitement et d'établir les différentes manières de prévention contre les parasites .



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF

I-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF :

L'appareil digestif est constitué du tube digestif et des glandes digestives (glandes salivaires, foie, la vésicule biliaire, pancréas). Il a pour fonction d'emprunter au monde extérieur des substances alimentaires, de les rendre assimilables, d'en absorber la plus grande partie et d'expulser la portion inutilisée [2].

Les organes qui accomplissent collectivement cette fonction forment le système digestif qui remplit 5 rôles :

- 1- L'ingestion
- 2- Le péristaltisme qui propulse la nourriture le long du tube digestif
- 3- La digestion
- 4- L'absorption
- 5- La défécation

Histologiquement, l'organisation des tissus qui constituent la paroi du tube digestif depuis l'œsophage jusqu'au canal anal est essentiellement la même. Les 4 couches tissulaires du tube digestif de l'intérieur vers l'extérieur sont :

- 1- La muqueuse
- 2- La sous-muqueuse
- 3- La musculieuse
- 4- La séreuse

GENERALITES

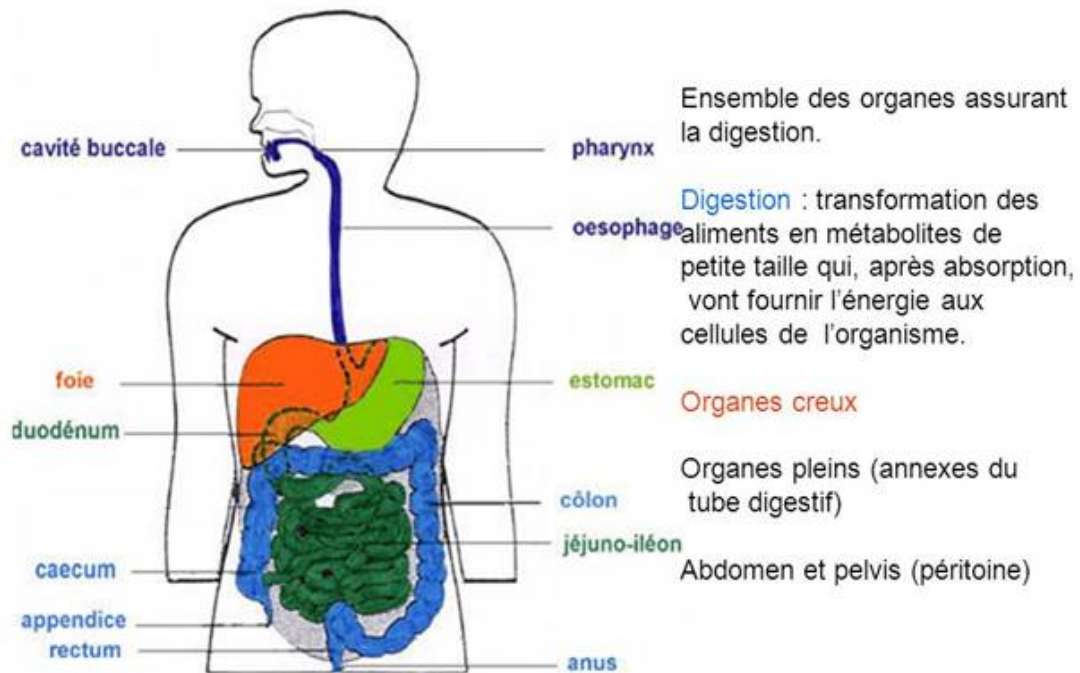


Figure 1: Anatomie –Physiologie du tube digestif [3].

1- Bouche :

La cavité buccale exerce 2 fonctions au cours de la digestion :

- Une fonction mécanique : mastication.
- Une fonction chimique liée à l'action de la salive.

La combinaison de ses deux fonctions a pour rôle de former un bol alimentaire prêt à être dégluti.

1-1 Mastication :

C'est un ensemble des mouvements volontaires de mâchoires, langue et joues qui permettent une dilacération de la nourriture, à fin de constituer le bol alimentaire. Elle entraîne donc :

- ✓ Un ramollissement des contenus des aliments sous forme des fibres musculaires, collagène et des tissus végétaux.
- ✓ Une humectation des aliments.
- ✓ Un contact avec les enzymes.

La mastication est assurée par l'articulation temporo-mandibulaire qui fait appel aux muscles masticateurs (le temporal, le ptérygoïdien médian, ptérygoïdien latéral, le masséter). Ces muscles réalisent plusieurs types de mouvements comme l'élévation, l'abaissement, l'antépulsion, la rétropulsion, la latéralité et la rotation. Une bonne mastication nécessite une dentition en bon état.

1.2. Salivation :

Il existe deux types de sécrétion salivaire :

- Une sécrétion salivaire continue : assurée par une multitude des petites glandes buccales disséminées dans les muqueuses labiales, jugale, linguale et palatine.
- Une sécrétion salivaire reflexe : assurée par 3 paires des glandes dont :
 1. La glande parotide
 2. La glande sous maxillaire
 3. La glande sublinguale

La salive a pour rôles physiologiques :

1. Rôle mécanique : la lubrification et l'humidification de la bouche et des aliments grâce au mucus qu'elle contient.

2. Rôle digestif : elle assure la digestion de l'amidon grâce à l'amylase qui rompt la liaison 1-4 glucosidique.
3. Rôle excréteur: par la salive s'éliminent diverses substances minérales ou métalliques des bactéries, Des virus ainsi que certains produits de métabolisme (urée,...).
4. Rôle phonateur : la salive permet le glissement de la langue et donc une bonne articulation [3, 4, 5].

2-Pharynx :

Le pharynx est doté de fonctions physiologiques complexes dans la déglutition des nourritures, dans la phonation comme cordon de résonance.

Grâce au mécanisme de déglutition, le bol alimentaire rejoint l'œsophage tandis que les voies aériennes supérieures sont transitoirement fermées.

Plusieurs stades sont observés :

1- déclenchement volontaire de la déglutition : compression du bol alimentaire qui est ensuite refoulé contre le voile du palais par la langue.

2-Phénomènes réflexes s'enchaînant comme suit :

- ✓ Elévation du voile du palais qui se plaque contre la paroi postérieure du pharynx et obstrue le passage vers le nez.
- ✓ Contraction du voile du plancher buccal qui entraîne une élévation du pharynx et de l'os hyoïde ainsi qu'une fermeture de la glotte.
- ✓ La respiration est suspendue : les voies aériennes supérieures sont obstruées, le bol alimentaire poussé par la langue descend dans l'œsophage [3, 4, 5].

3- Œsophage :

Son rôle primordial consiste à transporter le bol alimentaire du pharynx à l'estomac. Il est formé à ses extrémités de 2 sphincters :

- ✓ Le sphincter supérieur.
- ✓ Le sphincter inférieur : celui-ci s'ouvre à l'arrivée du bol alimentaire et empêche son reflux en se fermant après son passage. Le vestibule est la partie moyenne située entre les 2 sphincters. Il est riche en fibres musculaires qui assurent la progression du bol alimentaire grâce aux mouvements péristaltiques.

4- Estomac :

4.1. Digestion mécanique (fonction motrice) :

La digestion est assurée par la musculature gastrique. Les aliments sont ainsi broyés, malaxés, puissamment brassés et homogénéisés.

La fonction motrice de l'estomac est dominée par des ondes péristaltiques qui commencent vers le milieu du corps gastrique et progresse vers le pylore avec un rôle propulsif. L'évacuation gastrique commence aussitôt qu'une grande partie de l'estomac est devenue suffisante pour traverser le pylore ainsi les ondes péristaltiques ferment d'abord le pylore et élèvent la pression dans l'antrum jusqu'à forcer le passage du chyme gastrique à travers le pylore qui s'ouvre et se referme aussitôt après évaluation du contenu gastrique dans le duodénum pour empêcher le reflux. La vitesse d'évacuation de l'estomac est réglée par certains facteurs :

- ✓ Facteurs accélérateurs :

La distension gastrique, Le CO₂.

- ✓ Facteurs freinateurs :

-L'émotion

- L'arrivée du chyme gastrique dans le duodénum déclenche la sécrétion d'une hormone appelée entérogastrone, qui inhibe aussi bien la motricité que la sécrétion gastrique.

4.2. Digestion chimique :

Elle est assurée par l'ensemble des sécrétions gastriques appelées « suc gastrique». Cette sécrétion se fait au niveau de la muqueuse gastrique par les cellules sécrétrices qui sont :

- Les cellules pariétales qui secrètent l'HCL.
- Les cellules principales qui secrètent le pepsinogène, précurseur de la pepsine.
- Les cellules mucipares : qui secrètent le mucus et le facteur intrinsèque.
- Les cellules à sécrétion endocrine qui secrètent 2 hormones principales : la gastrine et la sérotonine. La sécrétion gastrique comprend 3 phases :

➤ Phase céphalique ou psychologique :

C'est une phase réflexe qui aboutit à la sécrétion du suc gastrique par un mécanisme conditionné ou non. Elle commence avant l'arrivée des aliments dans l'estomac elle est due :

- au contact des aliments avec la muqueuse buccale et la mastication qui déclenchent une sécrétion riche en pepsine et en HCL mais de quantité réduite. C'est le suc de l'appétit.
- A la vue et à l'odeur des aliments.

➤ Phase hormonale ou gastrinique :

Le contact des aliments avec la muqueuse gastrique déclenche la sécrétion par les cellules antrales d'une hormone appelée « gastrine » qui comprend 17AA et son poids moléculaire est de 2000.

➤ Phase intestinale :

La présence des aliments dans la premièrement portion de l'intestin grêle entraîne la sécrétion par la muqueuse duodénale d'une hormone appelée entérogastrone qui a comme rôle d'inhiber la sécrétion et la motricité gastrique [4, 5].

5- Intestin grêle :

L'intestin grêle exerce les fonctions suivantes dans le processus digestif :

5.1. Fonction motrice :

Au niveau de l'intestin grêle, le transit dur au moins 4 heures.

Quatre types de mouvements sont observés au niveau de l'intestin grêle :

- Les mouvements segmentaires : ont pour rôle de sectionner, fractionner, malaxer le bol alimentaire et de faciliter l'absorption intestinale.
- Les mouvements péristaltiques : propulsent le bol alimentaire vers le bas.
- Les mouvements pendulaires : facilitent l'absorption intestinale.
- Les mouvements antipéristaltique : provoquent le reflux duodénum-gastrique.

5.2. Fonction sécrétrice :

On distingue 2 types de sécrétion :

➤ Sécrétion haute ou duodénale :

Elle est assurée par les glandes de Brunner qui donnent une sécrétion riche en mucus et en bicarbonate, c'est le suc duodéal.

➤ Sécrétion basse au jéjuno-iléale :

Elle est assurée par les cellules de paneth qui donnent un suc incolore ou opalescent.

5.3. Fonction digestive :

L'intestin grêle a pour fonction essentielle d'assurer la phase terminale de la digestion des aliments et d'absorber ensuite les produits obtenus qui passeront dans la circulation sanguine pour être acheminés au foie.

5.4. Fonction d'absorption :

C'est la fonction essentielle de l'intestin grêle qui est dévolue aux cellules épithéliales.

6- Colon :

Le colon remplit plusieurs fonctions car il termine le processus d'absorption surtout celle de l'eau, il produit certaines vitamines du groupe B et la vitamine K, il forme les fèces et les expulse de l'organisme par l'anus.

6.1. Fonction motrice du colon :

Peut être animée de 4 types de mouvements :

- ✓ Les contractions segmentaires : favorisent l'absorption d'eau.
- ✓ Les contractions péristaltiques : propulsent les matières fécales vers le rectum.
- ✓ La contraction en masse : propulse le contenu vers le sigmoïde.

Chez l'homme cette contraction est favorisée par certains facteurs :

- L'ingestion des aliments.
- Les produits irritant du tube digestif dont les laxatifs.
- L'activité physique.
- ✓ La contraction antipéristaltique ou rétropulsive.

6.2. Fonction digestive du colon :

Le colon est dépourvu des villosités et les sécrétions sont essentiellement des sécrétions muqueuses. La fonction essentielle du colon est donc de concentrer les matières fécales. Il faut noter que le colon participe de façon indirecte à la digestion grâce à cette flore bactérienne.

7- Rectum :

Le temps rectal dans le processus digestif. Correspond au temps de la défécation qui met en jeu des mécanismes neuromusculaires semi-volontaires. Les contractions de la musculature circulaire du colon acheminent les matières fécales dans l'ampoule rectale ou rectum. L'anus est le point de sortie du rectum, il est dans les conditions normales fermé par un sphincter anal interne à motricité involontaire et un sphincter anal externe à motricité volontaire.

Lorsque les parois du rectum sont brusquement distendues par l'arrivée des matières fécales, le réflexe de défécation se déclenche et entraîne :

- ✓ Un relâchement du sphincter anal interne.
- ✓ Une augmentation du péristaltisme du colon sigmoïde.
- ✓ Une contraction du rectum.
- ✓ Un relâchement du sphincter anal externe [3, 4, 5].



DEFINITIONS



II-DEFINITIONS :

Le parasitisme est un contact particulier entre deux êtres vivants : le parasite et son hôte. De la forme libre indépendante au parasitisme, forme de contact nécessaire et dépendante, divers intermédiaires sont à distinguer :

- **La vie libre** : l'organisme peut subvenir par lui-même à ses besoins métaboliques.
- **Le saprophytisme** : l'organisme se nourrit de matières organiques ou végétales en décomposition dans le milieu extérieur.
- **Le commensalisme** : l'organisme se nourrit de matières organiques sur un être vivant (milieu buccal, intestin) sans entraîner de troubles ou de spoliations chez son hôte.
- **La symbiose** : les êtres vivent en étroite collaboration dans une association bénéfique aux deux parties (équilibres des flores intestinales ou vaginales).
- **Le parasitisme** : l'organisme parasite vit aux dépens d'un hôte qui lui fournit un biotope et/ou des éléments nutritifs nécessaires à sa survie, cet hôte en pâtissant de façon plus ou moins grave.

Le parasite est ainsi défini comme un être vivant animal ou champignon (règne des Fungi) qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit aux dépens d'autres êtres organisés (hôtes) [6].

Les parasitoses intestinales touchent l'intestin dans sa totalité et représentent le résultat pathologique du contact précédent entre un parasite et son hôte. Elles se manifestent généralement par des symptômes d'ordre digestif allant de la diarrhée à la constipation associées ou non aux douleurs abdominales. Les helminthoses et les protozooses constituent les deux grands volets des parasitoses intestinales [7].



III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Classification des parasites intestinaux :

Comme tous les êtres vivants, les parasites sont classés selon un certain nombre de critères en : Embranchement, Classe, Ordre, Genre et Espèce. Ceux qui touchent l'homme appartiennent à deux embranchements (les protozoaires et les métazoaires) [8, 9, 10].

1.1. Embranchement des protozoaires :

Il regroupe des êtres vivants unicellulaires dépourvus de chlorophylle et se multiplient par scissiparité et/ou par reproduction sexuée. La majorité des protozoaires sont doués de mouvement et en fonction de l'appareil locomoteur, on distingue quatre classes: les rhizopodes, les ciliés, les flagellés et les sporozoaires [11].

1.2. Embranchement des métazoaires :

Il regroupe des êtres pluricellulaires avec deux sous embranchement, selon la morphologie on distingue :

S/E des némathelminthes :

Ce sont des vers ronds représentés par une seule classe, celle des nématodes.

S /E des plathelminthes :

Ce sont des vers plats répartis en deux classes (**Figure2**):

*Classe des trématodes : Vers plats non segmentés hermaphrodites (les douves) ou à sexe séparé (les schistosomes).

*Classes des cestodes : Vers plats à corps segmentés hermaphrodites.

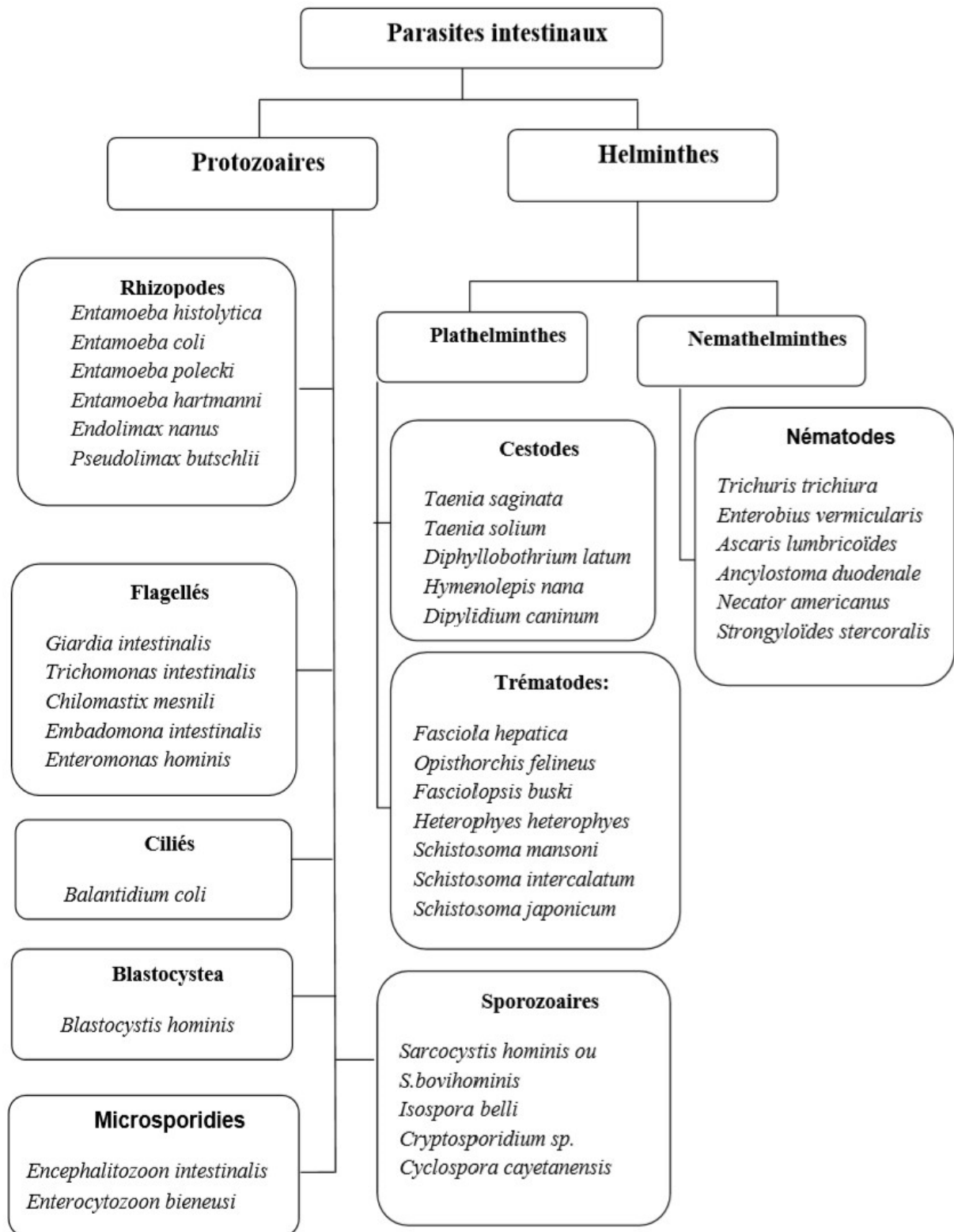


Figure 2: Classification zoologique des parasites intestinaux [10].

2. Morphologies :

-Protozoaires: se représentent sous une forme végétative (trophozoïte), la forme sous laquelle ils se trouvent lorsqu'ils se nourrissent, grossissent et se divisent, et une forme kystique de résistance quand les conditions ne sont plus remplies.

-Helminthes ou vers. Ils sont reconnus sous formes adultes (les deux sexes), sous forme larvaire, ou ovulaire [12].

Les caractéristiques morphologiques des parasites intestinaux sont élucidées dans le tableau I et II.

Tableau I: Morphologie des principaux protozoaires intestinaux.

Les protozoaires			
Espèces	Formes	Caractères morphologiques	
Rhizopodes			
<i>Entamœba histolytica</i> (E.h)		<i>E .h. histolytica</i>	<i>E .h. minuta</i>
	Forme végétative	C’est la forme hématophage, mesure 20 à 40 µm de diamètre. Le cytoplasme est finement granuleux, mais on peut différencier entre l’ectoplasme et l’endoplasme, il contient des hématies plus ou moins digérées, le noyau est excentrique avec un caryosome central [13].	C’est la forme non pathogène, mesure 6 à 20 µm de diamètre. Son noyau est identique à celui d’ <i>E .h. histolytica</i> alors que le cytoplasme ne contient pas des hématies et toujours on peut différencier entre l’ectoplasme et l’endoplasme [13].
	Forme kystique	Le kyste représente la forme infestante pour l’homme, il mesure 12 à 14 µm de diamètre. Il se présente sous une forme arrondie avec une paroi épaisse et réfringente. Le kyste mur possède quatre noyaux morphologiquement identiques aux noyaux de la forme végétative, et des cristalloïdes en forme de saucisse (Figure 3) [13,14].	
<i>Entamœba dispar</i>	Forme végétative	Mesure 6 à 7 µm de diamètre, le cytoplasme est granuleux au centre avec une petite vacuole et peu d’inclusion. Son noyau est comparable à celui de d’ <i>E.histolytica</i> [13,14 ,15].	
	Forme kystique	Le kyste est rond de 6 à 8 µm de diamètre, caractérisé par son contour réfringent et ses nombreuses petites vacuoles. il possède un à quatre noyaux également comparables à ceux d’ <i>E. histolytica</i> [15].	

	Forme végétative	Elle possède les mêmes caractéristiques que celles d' <i>E. histolytica</i> type minuta [15].
	Forme kystique	Les kystes sont toujours désignés <i>E. histolytica</i> / <i>E. dispar</i> car rien ne différencie morphologiquement les kystes de ces deux espèces [15].
<i>Entamæba polecki</i>	Forme végétative	Est de 12 à 25 µm de diamètre renfermant un noyau semblable à celui d' <i>E.h</i> et des inclusions alimentaires à l'intérieur du cytoplasme [13,15].
	Forme kystique	Le kyste mesure 12 à 15 µm de diamètre, il est de forme arrondi, possédant un à quatre noyaux caractérisé par sa paroi réfringente et par la présence des corps cristalloïdes à l'intérieur du cytoplasme [13,15].
<i>Entamæba coli</i>	Forme végétative	Elle se déplace par des pseudopodes non rectilignes ; mesure 20 à 30µm de diamètre. Le cytoplasme est granuleux contenant de grosses vacuoles. Le noyau est visible, contient un caryosome excentré (Figure 4) [13,14].
	Forme kystique	C'est un kyste rond ou allongé réfringent mesure 18 à 20µm de diamètre, c'est le plus gros kyste d'amibes. Il contient une vacuole centrale et 1 à 8 noyaux à maturité, il ne se caractérise pas ces cristalloïdes en forme d'aiguille [13,14].
<i>Pseudolimax butschlii</i>	Forme végétative	Mesure 8 à 15 µm de diamètre, composée de pseudopodes en doigt de gant et autres larges et courts, de nombreuses vacuoles à l'intérieur du cytoplasme. Le noyau a un grand caryosome réfringent central [13].
	Forme kystique	Il mesure 10 µm de diamètre, polymorphe avec une vacuole fortement iodophile qui occupe les deux tiers du cytoplasme avec un seul noyau qui contient un caryosome volumineux [13].
<i>endolimax nanus</i>	Forme végétative	Mesure 8 à 10 µm de diamètre, mobile grâce à des pseudopodes. Le cytoplasme contient de nombreuses petites vacuoles, et un noyau avec un caryosome globuleux [13].
	Forme kystique	Le kyste mesure 6 à 8 µm de diamètre, polymorphe avec une coque externe mince et peu réfringente, c'est le plus petit kyste d'amibes. Il contient 4 noyaux réfringents, à maturité ils sont groupés par deux à chaque extrémité avec un caryosome volumineux, dépourvus de chromatine [13].

Flagellés intestinaux		
<i>Giardia intestinalis</i>	Forme végétative	Le trophozoïte est très mobile avec une forme qui ressemble à un cerf volant. Il mesure 10 à 20 µm sur 6 à 10 µm et possède quatre paires de flagelles, deux corps parabasaux, un axostyle qui partage le corps en deux parties symétriques et deux noyaux volumineux [16].
	Forme kystique	Le kyste mesure 12 à 15 µm sur 7 à 10 µm, sous une forme ovoïde entourée d'une coque lisse, réfringente, à double paroi et peu épaisse. Il contient des restes de flagelles sous forme d'une cloison longitudinale en S, ainsi que des corps parabasaux (Figure 5) [16].
<i>Dientamœba fragilis</i>	Forme végétative	Elle mesure 7 à 12 µm de diamètre et possède des pseudopodes en aile ventilateur. Le cytoplasme contient de nombreuses vacuoles et deux noyaux réunis parfois par un filament chromatique, et un gros caryosome granuleux [7,20, 21].
	Forme kystique	Pas de kyste [17].
<i>Chilomastix mesnili</i>	Forme végétative	Elle mesure 10 à 15 µm de diamètre, de forme allongée avec une extrémité antérieure arrondie et postérieure effilée, elle possède également 4 flagelles. Le cytoplasme est profond et bordé par un épaississement sidérophile et sa partie moyenne du corps est parcourue par un long sillon de torsion [16].
	Forme kystique	Le kyste est piriforme mesure 8 µm, il possède un seul noyau latéral autour duquel se trouvent des flagelles atrophiés retrouvés dans le cytoplasme [16,18].
<i>Trichomonas intestinalis</i>	Forme végétative	Est une forme aplatie en amande mesurant 6 à 12 µm. Elle possède un seul noyau, quatre flagelles antérieurs et un postérieur accolé au corps formant une membrane ondulante [16].
	Forme kystique	Pas de kyste.
<i>Enteromonas hominis</i>	Forme végétative	C'est une forme ovale ou arrondie mesurant 3 à 5 µm avec un seul noyau et quatre flagelles antérieurs [13].
	Forme kystique	Ovoïde mesurant 6 à 8µm, il contient un à quatre noyaux à disposition bipolaire accompagné de filaments internes et entouré d'une paroi très mince [16].
<i>Embadomonas intestinalis</i>	Forme végétative	Est piriforme mesurant 5 à 6 µm sur 3 µm, avec un seul noyau antérieur et deux flagelles libres [16].
	Forme kystique	Le kyste est piriforme, mesurant 4 à 6 µm avec un seul noyau et un flagelle en U entourant ce dernier [19].

Ciliés		
<i>Balantidium coli</i>	Forme végétative	Mesure 50 à 200 µm sur 20 à 70 µm, sa partie antérieure est plus effilée et présente une fente oblique. Le parasite est bordé de cils volumineux vibratiles qui lui permettent sa mobilité. Le cytoplasme est rempli de vacuoles digestives qui comportent un macronucléus réniforme, servant aux fonctions végétatives ; et un micronucleus, situé dans la cavité du précédent, qui assure les fonctions de reproduction (Figure 6) [20] .
	Forme kystique	Le kyste est de forme arrondie mesurant 50-60 µm de diamètre, et qui comporte une paroi épaisse et transparente, comme il possède deux noyaux un macronucléus et un micronucleus [20] .
<i>Cryptosporidium sp</i>	Oocyste	L'oocyste est sporulé entouré d'une coque externe, de forme sphérique ou ovoïde mesurant 4 à 5 µm, contenant quatre sporozoïtes, un corps résiduel et une vacuole (Figure 7) [13] .
<i>Isospora belli</i>	Oocyste	L'oocyste est de forme ovale de 25 à 30 µm sur 12 à 16 µm ; caractérisé par son extrémité effilée et une paroi épaisse, dans le milieu extérieur le sporoblaste donne naissance à deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes (Figure8) [13] .
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Oocyste	L'oocyste est de forme sphérique mesure 8 à 10 µm de diamètre, sous sa forme sporulée, il apparaît comme une bille brillante avec des structures internes correspondants à des sporocystes [13] .
<i>Sarcocystis bovis</i> ou <i>S.hominis</i>	Oocyste	L'oocyste mesure 12 à 15 µm sur 9 à 10 µm de large, sa forme est ovoïde et réfringente avec une paroi assez épaisse. Il renferme deux sporocystes dont chacun contient quatre sporozoïtes allongés en banane [21] .
Microsporidies		
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Spores	Des petites spores ovalaires de 1.5 µm sur 1 µm, sont caractérisés par le tube polaire organisé en deux parties ; dont l'une est représentée par le disque d'ancrage, et l'autre par le sporoplasme cette dernière renferme le noyau et le cytoplasme [13] .

Blastocystes		
<i>Blastocystis hominis</i>	Forme vacuolaire	C'est la forme la plus rencontrée in vitro et dans les selles, de taille allant d'un diamètre de 4 µm à 15 µm, caractérisé par une large vacuole centrale et un noyau périphérique difficilement observable. La membrane cytoplasmique est entourée d'une fine couche fibrillaire [22,23].
	Forme granulaire	Sa taille et sa forme sont similaires à la forme vacuolaire mais comporte en plus un grand nombre de granules cytoplasmiques représentés par des granules métaboliques, lipidiques et reproducteurs situés dans la vacuole centrale [22,23].
	Forme amiboïde	C'est la forme intermédiaire, retrouvée dans les selles diarrhéiques, elle est ovale de petite taille mesurant entre 2,6 et 7,8 µm dépourvue de vacuoles et caractérisé par la présence des inclusions triangulaires. Le noyau est de position central [22,23].
	Forme kystique	Sphérique à ovoïde mesure de 3 à 6 µm de diamètre. Possède une paroi épaisse et plusieurs vacuoles, son cytoplasme contient un à quatre noyaux selon le stade de développement (Figure 9) [22,23].

Tableau II: Morphologie des principaux helminthes intestinaux.

Espèce	Forme	Caractères morphologiques
Nématodes		
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	Œuf	L'œuf est ellipsoïde de couleur jaune brune mesure 50 à 75 µm sur 40 à 60 µm, il comporte deux enveloppes très épaisses : une externe avec un aspect mamelonné, et l'autre interne claire, épaisse et lisse, entourant une masse embryonnaire centrale granuleuse de couleur jaunâtre (Figure 10) [16,25].
	Adultes	Vers ronds de couleur blanc rosé, dans les deux sexes la bouche a trois lèvres. Le male mesure de 15 cm à 17 cm de long sur 2 à 4 mm de diamètre; son extrémité caudale est recourbée en crosse et présente deux spicules. La femelle mesure de 20 à 25 cm de long sur 3 à 6 mm de diamètre. L'extrémité caudale est droite et pointue [16,25].
<i>Trichuris trichiura</i>	Œuf	De forme ovalaire jaune brune, mesurant 50 µm sur 20 µm, il est non embryonné mais comporte une paroi épaisse interrompue à chaque pôle par un bouchon muqueux (forme de citron) [16,26].
	Adultes	C'est des vers dont la partie antérieure filiforme, le ver mâle mesurant environ 30 à 50 mm de long avec une extrémité postérieure large et enroulée en spirale. La femelle mesure 40 à 60 mm et présente une extrémité postérieure légèrement arquée (Figure 11) [16,26].
<i>Trichinella spiralis</i>	Adultes	Les adultes possèdent un œsophage, tubulaire qui s'étend sur la moitié du corps. Leur corps d'un diamètre uniforme est plus épais à la partie postérieure. Les mâles mesurent de 1,4 mm de long et 40 µm de diamètre, les femelles de 3 à 4 mm de long et 60 µm de large. Chez celles-ci, des œufs, sphériques, peuvent être vus dans l'utérus. Des embryons s'y développent.
	Larves	Les jeunes larves sont longues de 100 à 160 µm. Les formes enkystées mesurent 1 mm de long. Les kystes ainsi obtenus permettent une survie de plusieurs années des larves de <i>Trichinella</i> qui atteignent 1 mm de long.
<i>Enterobius vermicularis</i>	Œuf	Les œufs sont ovalaires, mesurant 50 à 60 µm de long sur 30 à 32 µm de large. Leurs coque est épaisse, lisse, à double contour avec une face aplatie qui leur donne un aspect asymétrique très caractéristique (Figure 12) [27].
	Adultes	C'est des petits vers blanc laiteux dont la tête contient une vésicule céphalique, la bouche est entourée de trois lèvres cornées. Ils sont filiformes et très mobiles. Le mâle mesure 2 à 5 mm de long et 0,2 mm de diamètre avec une partie postérieure spiralée. Alors que la femelle mesure 9 à 13 mm de long sur 0,3 à 0,5 mm de large possède une queue pointue occupant le tiers de la longueur totale du corps [27].

Cestodes		
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Œuf	Il est ellipsoïde à coque fine, lisse et transparente mesurant 40 µm sur 60 µm. A la ponte il contient quatre blastomères (Figure 13) [16] .
	Adultes	Petits vers cylindriques blancs ou roses, au niveau de l'extrémité antérieure existe une capsule buccale. Le mâle mesure 8 à 11 mm de long et la femelle mesure de 10 à 13 mm de longueur où le dimorphisme sexuel est net (la femelle se terminant en pointe alors que le mâle s'évase en une bourse caudale copulatrice) [16,28] .
<i>Necator americanus</i>	Œuf	Il est ellipsoïde à coque fine, lisse et transparente mesurant 45 µm sur 70 µm. A la ponte elle contient huit blastomères [16] .
	Adultes	Dans les deux sexes, la capsule buccale est piriforme et fortement chitinisée. Le mâle mesure 7 à 9 mm de long dont sa bourse caudale copulatrice constitue de spicules copulateurs, se termine par une extrémité distale. La femelle mesure de 9 à 11 mm de long, l'extrémité postérieure est pointue [29] .
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Œuf	Mesure 50 à 55 µm de diamètre est exceptionnellement retrouvé dans les selles. Il possède les mêmes caractéristiques que celle d'Ankylostome [30] .
	Larves	Larve rhabditoïde mesure 275 µm de long sur 15 µm de diamètre, est caractérisée par: un double renflement œsophagien, un stylet buccal court, une extrémité postérieure peu effilée. L'ébauche génitale est en principe bien visible (Figure 14) [31] .
		Larve strongyloïde mesure 500 de long sur 15 µm de diamètre, présente un seul renflement œsophagien et une queue tronquée bifide. Elle n'a pas de gaine c'est la forme infestante [31] .
	Adulte	Chez l'homme, on connaît seulement la femelle parthénogénétique qui mesure 2 à 3 mm de long, sa bouche est constituée de deux petites lèvres. L'extrémité postérieure est conique dont la vulve se situe dans le tiers de cette partie; l'utérus contient 5 à 9 œufs verdâtres embryonnés [16] .
<i>Tænia saginata</i>	Œuf	L'œuf mesure 50 µm de diamètre, il possède deux coques dont la membrane vitelline l'externe est fragile, épaisse et translucide contenant des granules réfringentes, et l'interne est brune sombre, radiée et résistante, délimitant un embryophore contenant un embryon hexacanthé (Figure 15) [32] .
	Adulte	Un ver blanc grisâtre mesurant 8 à 12 m de long, son scolex est inerme avec quatre ventouses elliptiques. Le cou est allongé et est moins large que la tête. Le strobile est formé de 1000 à 2000 anneaux; possédant des pores génitaux dont la répartition est irrégulièrement alternés [33] .
<i>Taenia solium</i>	Œuf	A la même morphologie que celui de <i>Tænia saginata</i> [15] .

	Adulte	Le vers mesure 8 m; il est muni d'un scolex globuleux, de 1 mm de diamètre environ, avec quatre ventouses arrondies saillantes et un rostre armé de deux couronnes de crochets. Le cou est court et grêle. Avec un strobile qui est constitué de 800 à 1 000 anneaux. Les pores génitaux sont régulièrement alternés alors que l'utérus est composé de sept à dix branches permettant la différenciation avec le <i>Tænia saginata</i> [16,34].
<i>Diphyllbothrium latum</i>	Œuf	Il est de forme ovoïde, légèrement brun, mesurant 70 µm sur 45µm. Sa coque est mince, incolore et operculée et contient un amas de cellule [35].
	Adulte	Le bothriocéphale peut atteindre jusqu'à 15 m à 20 m ; il possède un scolex en forme de massue avec deux fontes allongées ventrale et dorsale appelées bothridies, alors que le cou est grêle. Le reste du corps est composé de 3000 à 4000 anneaux. les pores génitaux sont centraux [16].
<i>Dipylidium caninum</i>	Œuf	Il mesure 30-50 µm et ressemble aux embryophores de tænia ; vingt à trente œufs sont englobés dans une capsule ovigère [36].
	Adulte	Un ver plat blanc vivant dans l'intestin grêle des carnivores domestiques. Il mesure 15 à 17 cm de longueur pour 2 à 3 mm de largeur; le scolex est formé de quatre ventouses et un rostre muni de quatre couronnes de crochets, son corps est formé de plusieurs centaines d'anneaux, avec deux pores génitaux latéraux par chacun (aspect de grain de riz) et dont les plus postérieurs sont des segments ovigères [36].
<i>Hymenolepis nana</i>	Œuf	C'est un œuf, rond ou légèrement ovalaire mesurant 30 à 40 µm, la coque comprend deux partie ; une externe lisse, mince et transparente et une interne à deux mamelons aux pôles d'où partent 4 à 5 filaments flexueux. L'embryon est hexacanthé (Figure16) [15].
	Adulte	Il est de 3 cm de long; son scolex est composé de quatre ventouses avec un rostre court rétractile muni d'une couronne de 20 à 30 crochets, le cou est long et rétréci, alors que le strobile est filiforme et ne porte que 200 anneaux dont les cinquante derniers sont mûrs avec des pores génitaux unilatéraux [16].
Trématodes		
<i>Schistosoma mansoni</i>	Œuf	Il est ovoïde et asymétrique mesurant 110 à 75 µm sur 45 à 70 µm, entouré d'une coque lisse et mince avec un éperon latéral au-dessus du pôle arrondi de l'œuf très caractéristique. Il contient un miracidium jaune gris (Figure 17) [37].
	Adulte	Le mâle est blanc et mesure de 6 à 9 mm de long sur 1 mm de large .Le corps est plate mais il parait cylindrique car ses bords s'enroulent en délimitant un canal dans lequel est logée la femelle; le canal gynécophore .Cette dernière mesure 14 mm présente des glandes vitrellogènes où l'ovaire est placé à la moitié du corps proche de la jonction des branches de l'intestin. L'utérus est court et ne présente qu'un seul œuf à la fois [16].

Tableau III: Différentes formes des parasites intestinaux [6, 13, 59].

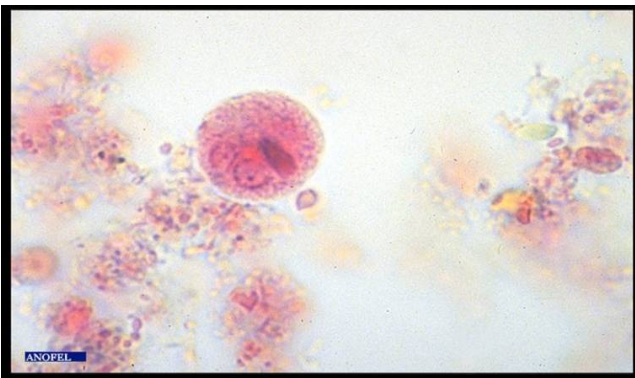


Figure 3: *Entamoeba histolytica / dispar* - kyste (10- 15µm).

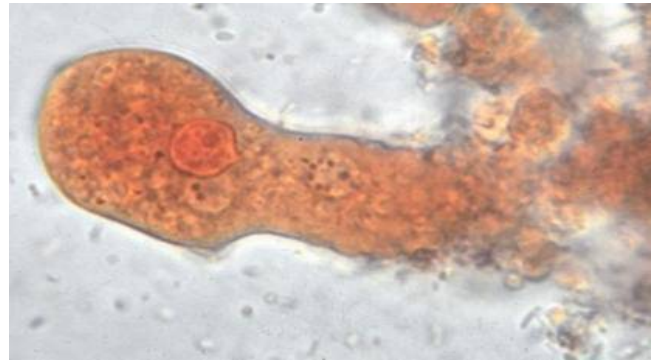


Figure 4: Forme végétative d'*Entamoeba coli*. Obj×100



Figure 5: Kystes de *Giardia intestinalis*. Obj*100



Figure 6: Forme végétative de *Balantidium coli*. Obj*200

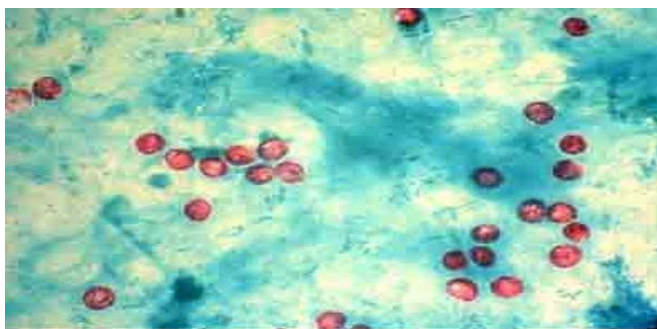


Figure 7: Oocystes de *Cryptosporidium parvum*..



Figure 8: Oocyste d'*Isopora belli*



Figure 9: kyste de *Blastocystis hominis*.



Figure 10: Œufs d'*Ascaris lumbricoides*.

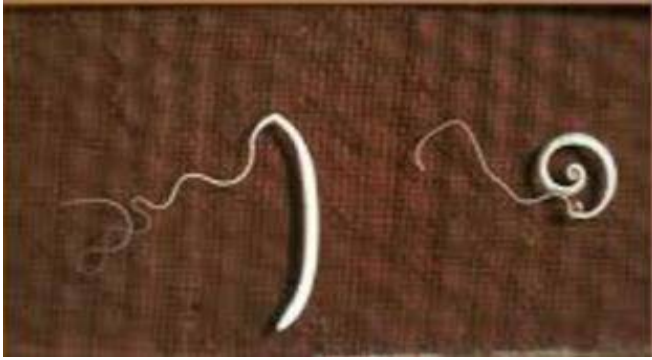


Figure 11: Adultes de *Trichuris trichura* (male et femelle).



Figure 12: Œuf d'*Enterobius vermicularis*.



Figure 13: Œuf d'*Ancylostoma duodenale*. Obj*60



Figure 14: Larve rhabditoïde du *Strongyloides stercoralis*.



Figure 15: Embryophore de *Taenia saginata*. Obj*100



Figure 16: Œuf d'*Hymenolepis nana* [45*35 µm].



Figure 17: Œuf de *Schistosoma mansoni*. Obj*100



Figure 18: Œuf de *Schistosoma intercalatum*. Obj*100

3. Cycle évolutif :

Le parasite suit dans un même ordre les étapes d'un cycle qui se développe dans un environnement géo- physique et humain (socioculturel) adéquat.

Le plus souvent la chaîne épidémiologique fonctionnelle comporte un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal) à partir duquel l'agent pathogène va être pris en charge par un hôte intermédiaire, vecteur incontournable dans la conversion du parasite qui devient infestant et prêt à contaminer l'homme sain.

3.1. Protozoaires :

3.1.1. Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* :

Le cycle évolutif de l'amébose se déroule comme suite :

➤ Un cycle non pathogène responsable de l'amébose infestation :

Le kyste infestant à quatre noyaux est Ingéré avec l'eau ou la nourriture souillée. Au niveau de l'intestin grêle, la coque qui le protège est lysée par les enzymes digestives et huit amibes, ou amébules proviennent de sa division nucléaire. Au niveau du côlon, ces amébules se transforment en formes végétatives, ou trophozoïtes, non pathogènes, appelées formes minuta.

La lumière intestinale reste l'habitat des trophozoïtes. Ils s'y comportent comme des commensaux pour l'homme en association avec les bactéries digestives. Celles-ci jouent un rôle capital pour la persistance de l'infestation.

Ce cycle reste primordial dans la dissémination du parasite même s'il n'attaque pas la muqueuse intestinale (**Figure 19**) [24, 38, 39].

➤ Un cycle pathogène responsable de l'amébose maladie :

E.h minuta se transforme en E.h type *histolytica*. Cette forme est hématophage et douée d'un pouvoir nécrosant qui lui permet d'envahir la muqueuse colique et provoque des ulcérations en coup d'ongle. Elle entraîne un saignement de la muqueuse intestinale et par conséquent la phagocytose des hématies. Cette transformation est régulée par de nombreux facteurs.

La multiplication de *E.h histolytica* s'effectue par scissiparité.

Certaines s'éliminent dans le milieu extérieur et ce, sous deux formes : sous forme végétative dans les glaires sanglantes, ou sous forme de kystes après s'être transformées d'abord en minuta aboutissant à la fin de la crise amibienne. D'autre pénètrent dans la sous muqueuse intestinale et passent dans les capillaires mésentériques vers le foie, le cœur, le poumon et même les autres organes, tels que le cerveau, le rein et la rate [24, 38, 39].

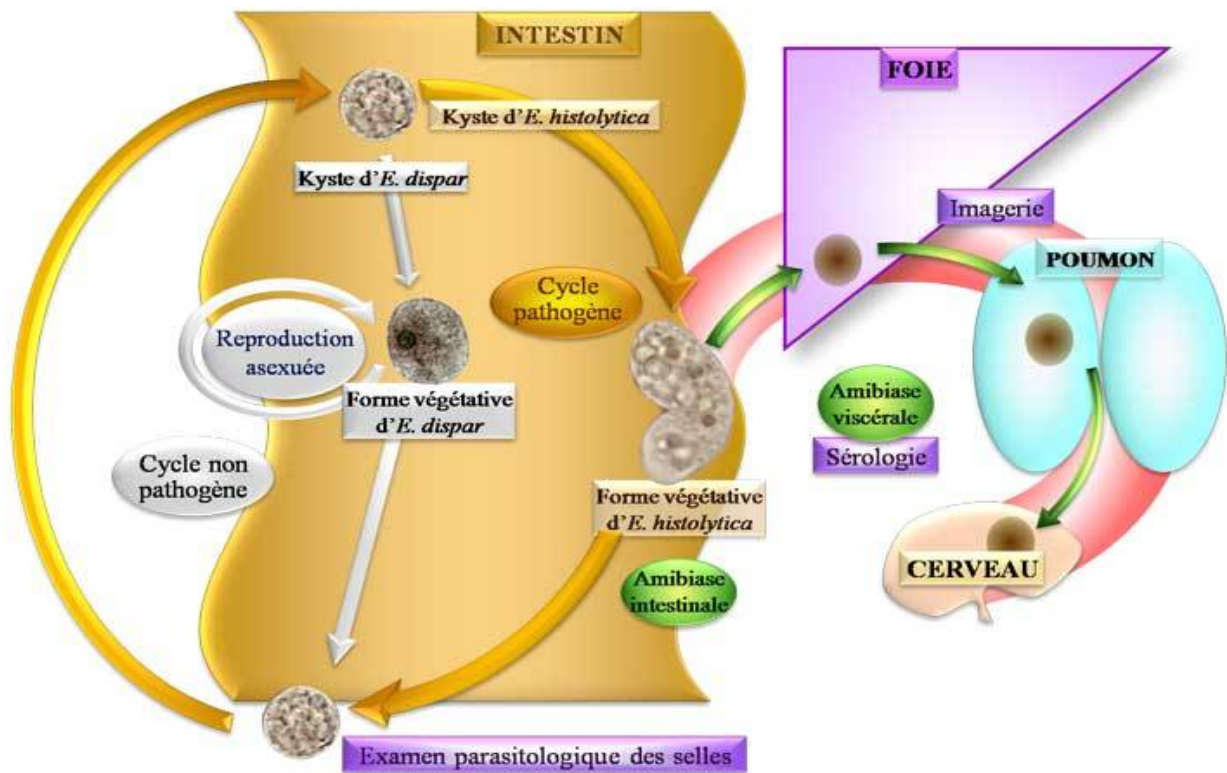


Figure 19: Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* [38].

3.1.2 Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* :

L'homme se contamine essentiellement par ingestion de kystes à partir de l'eau de boisson, moins souvent par les aliments souillés, ou par contact féco-oral direct ou manu porté. Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs digestifs et du pH. Ils se multiplient par scissiparité puis redonnent des kystes avant d'être éliminés dans les selles.

L'irrigation par aspersion des cultures végétales par des eaux usées est une source de contamination des cultures. Dans les pays en voie de développement, il existe un lien important entre la contamination des enfants par *Giardia* et la présence intra-domiciliaire d'animaux domestiques. Ce lien peut traduire soit un passage de l'animal à l'homme, soit être le témoin du faible niveau d'hygiène (**Figure 20**) [2].

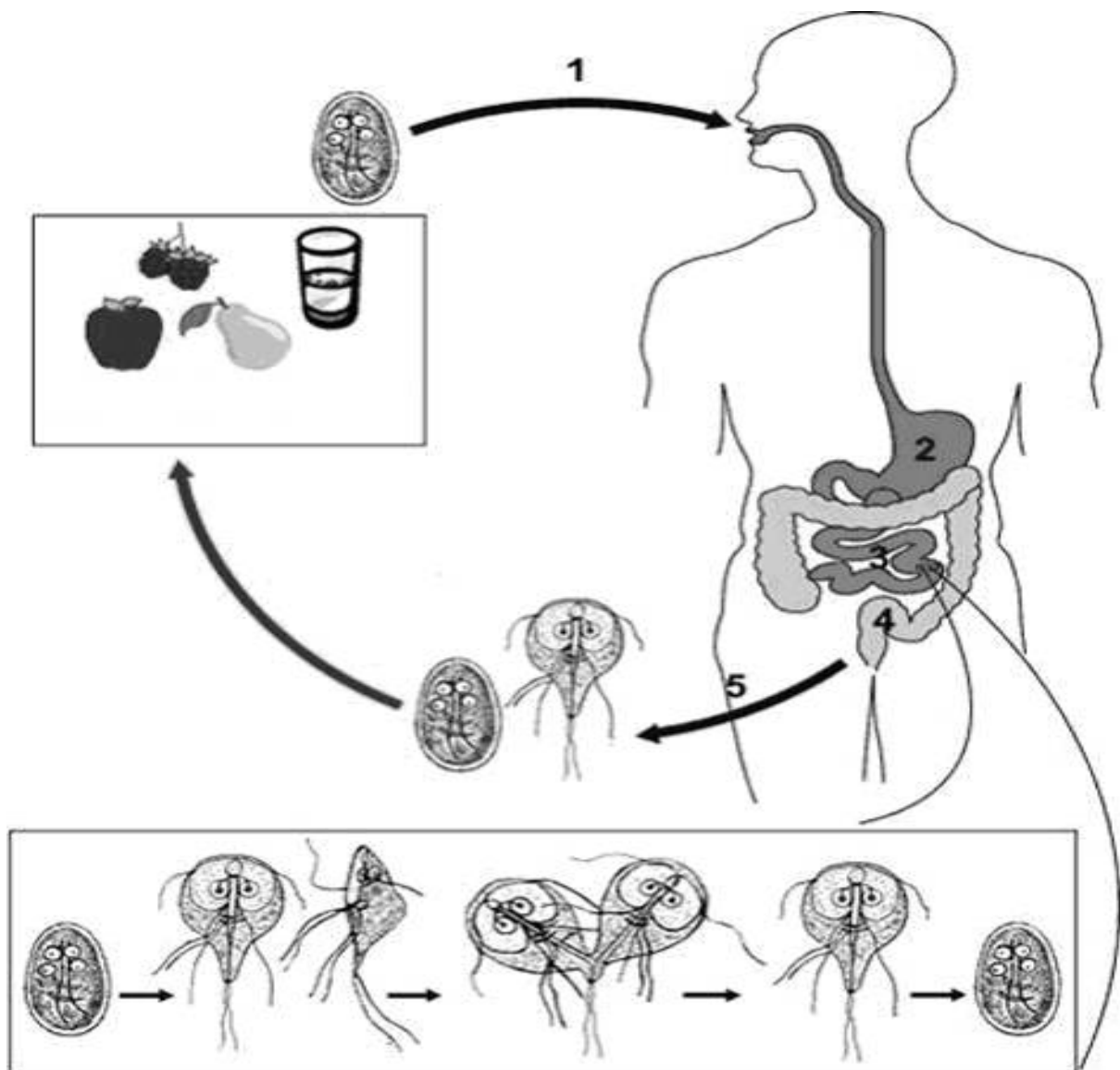


Figure 20: Cycle évolutif du *Giardia intestinalis* [41].

3.1.3. Cycle évolutif de *Balantidium coli* :

Les hôtes définitifs sont l'homme et le porc. Le porc est un réservoir très souvent parasité dans le monde entier. Entouré de sa paroi de kyste (la forme infectante), est déposé dans le sol avec les matières fécales des hôtes définitifs, par conséquence la contamination se fait par ingestion des légumes souillés, manque d'hygiène ou par les saucisses de porc male cuites.

Dans le duodénum, la paroi des kystes est fendue et la forme végétative en sort et gagne le colon où elle se multiplie par scissiparité et par conjugaison elle peut passer dans les différents organes (foie, myocarde...). Ces formes végétatives restées dans la lumière colique s'enkystent et s'éliminent avec les matières fécales (**Figure 21**) [13, 20, 42].

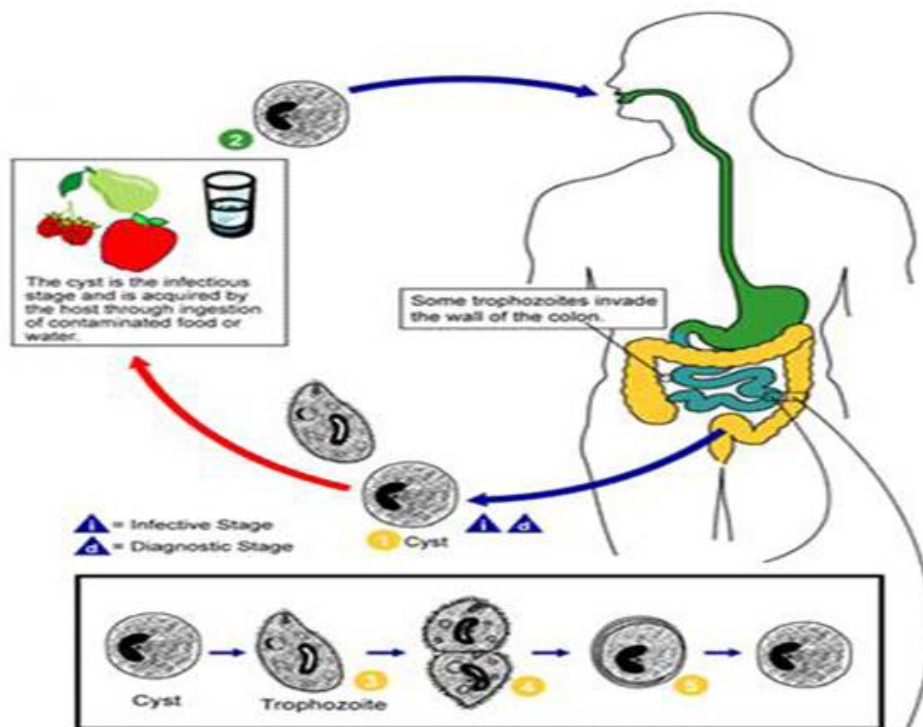


Figure 21: Cycle évolutif du *Balantidium coli* [43].

3.1.4. Cycle évolutif de *Blastocystis hominis* :

Ce cycle est hypothétique, toutes ces hypothèse disent que le cycle du *Blastocystis hominis* débute par l'ingestion de la forme kystique qui se désenkystent au niveau de l'estomac sous l'effet de l'acidité gastrique.

On va décrire le cycle de transmission extérieure ou la forme vacuolaire se différencierait en forme amiboïde qui donnerait par la suite une forme prékystique. Il se produirait ensuite une schizogonie à l'intérieur du prékyste à l'origine d'un épaissement de la paroi du kyste qui va être éliminé avec les matières fécales (**Figure 22**) [22,23].

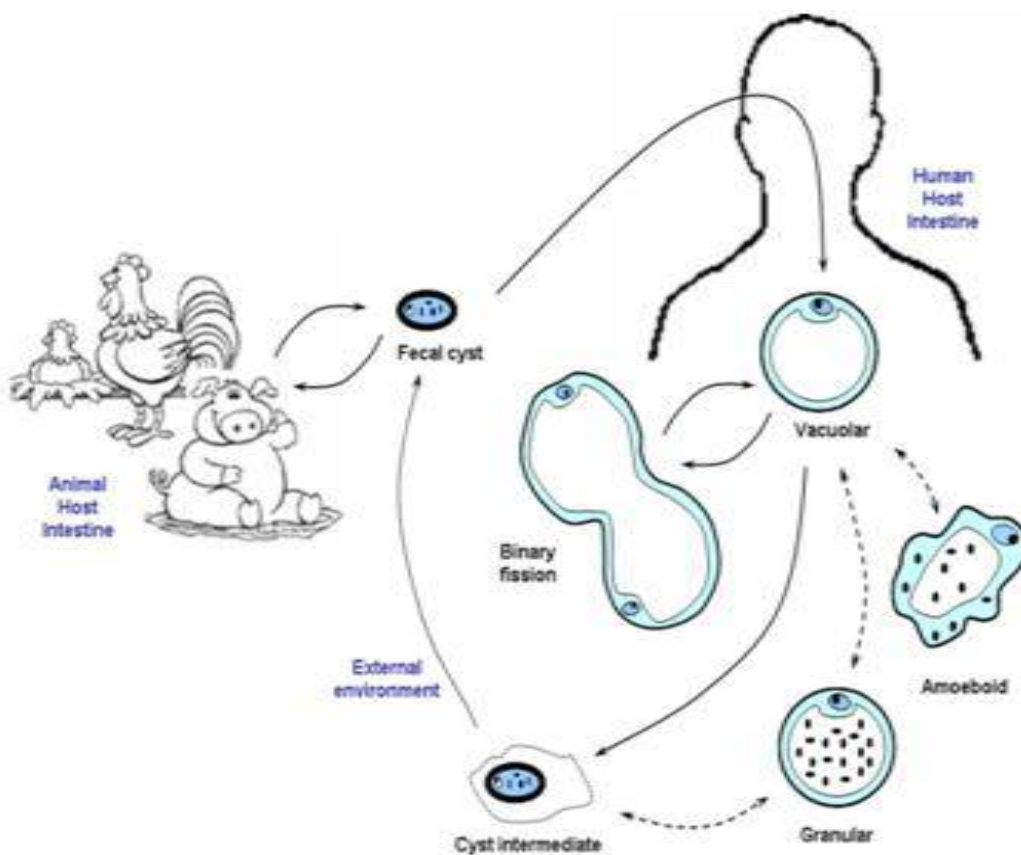


Figure 22: Cycle évolutif de *Blastocystis hominis* [44].

3.1.5. Cycle évolutif des sporozoaires :

➤ *Cryptosporidium* sp :

Le cycle commence avec l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes qui subissent alors un dékystement, libérant ainsi des sporozoïtes qui parasitent les cellules épithéliales gastro-intestinales. Plusieurs cycles de reproduction asexuée se déroulent dans les entérocytes fournissant des mérozoïtes de forme allongée.

A l'intérieur de nouveaux entérocytes, les mérozoïtes subissent la différenciation sexuelle (macrogamétocytes et microgamétocytes).

Les macrogamètes sont fécondés par les microgamètes donnant l'oocyte qui est expulsé de la cellule hôte et libéré avec les selles dans le milieu extérieur.

L'Oocystes sont directement infestants (**Figure 23**) [45, 46, 47, 48, 49].

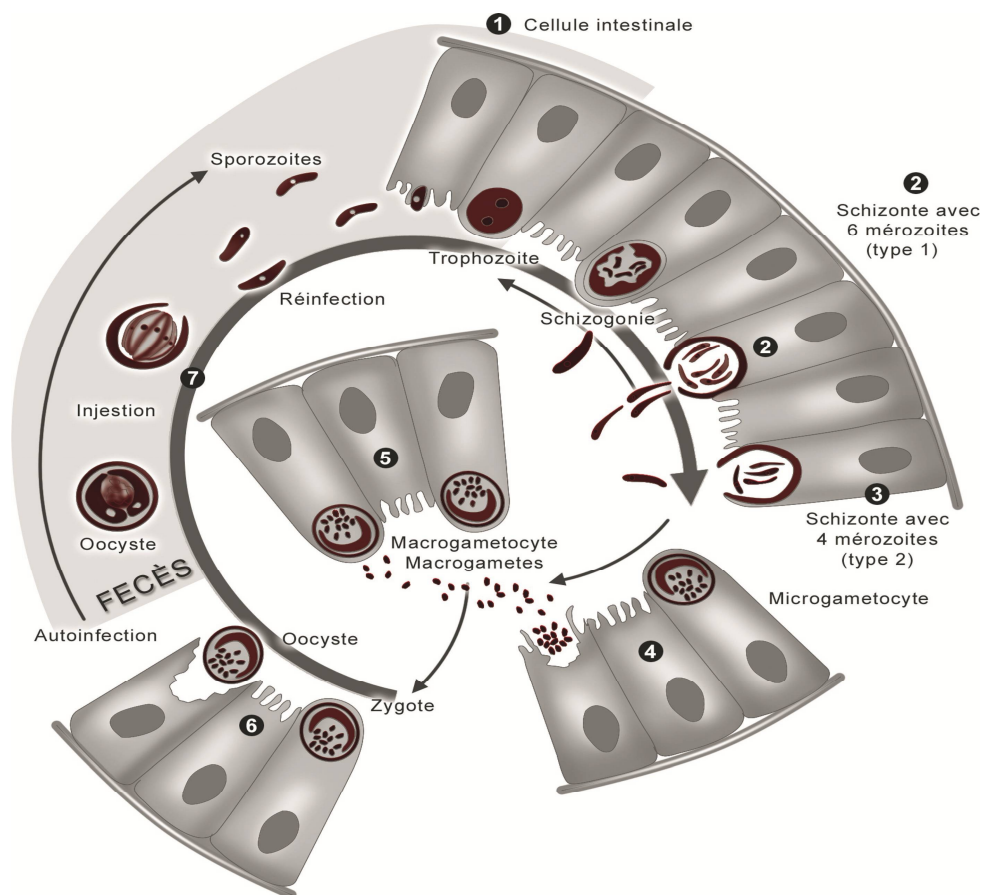


Figure 23: Cycle évolutif de *Cryptosporidium* sp [50].

➤ *Isosporose* :

Les sporozoïtes libérés dans la lumière du tube digestif pénètrent dans les cellules épithéliales. Les sporozoïtes mûrissent en trophozoïtes, puis en mérozoïtes qui infectent d'autres cellules épithéliales (cette étape, qualifiée de mérogonie, correspond à la reproduction asexuée). Les mérozoïtes initient la reproduction sexuée en donnant naissance à des gamètes qui se développent finalement en oocystes. Environ 20 % des oocystes ont une paroi mince et servent à maintenir l'infection chez l'hôte; la majorité des oocystes (environ 80 %) développent cependant une double paroi épaisse et sont évacués avec les selles, contaminant ainsi l'environnement (**Figure 24**) [45, 46, 47, 48, 49].

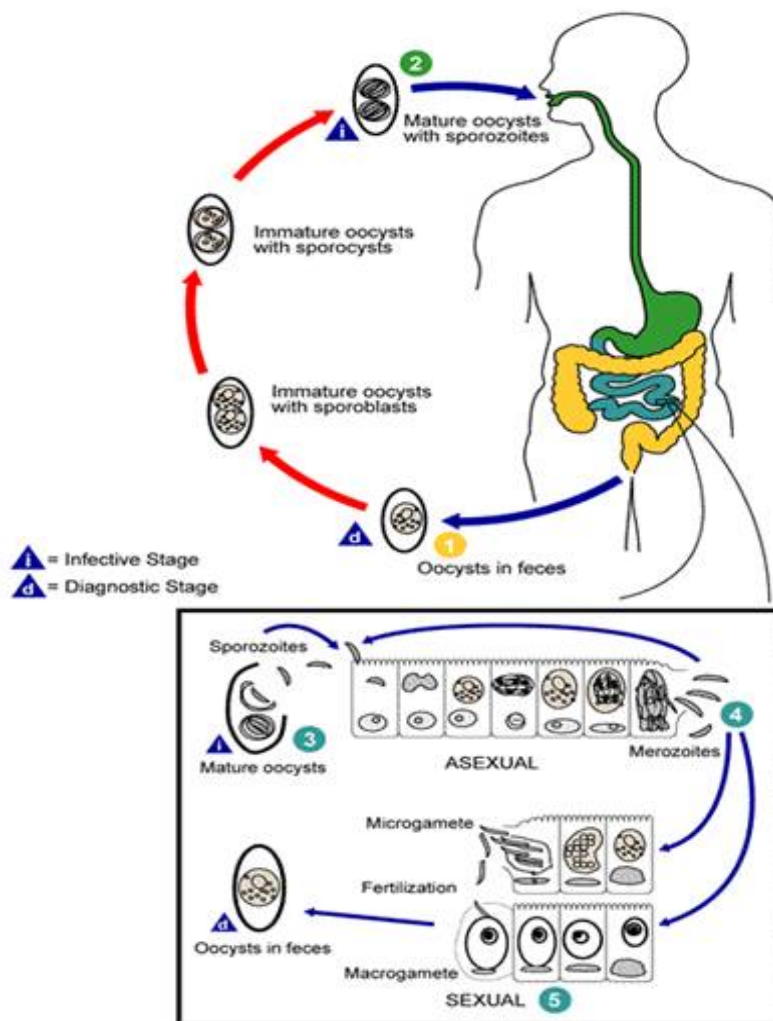


Figure 24: Cycle évolutif d'*Isosporose* [51]

3.2. Helminthes :

3.2.1. Cycles évolutif des nématodes :

➤ *Ascaris lumbricoïdes* :

Les adultes vivent dans l'intestin grêle où leur longévité ne dépasse que rarement un an. Après accouplement, les femelles pondent des œufs qui vont être excrétés avec les selles. Ces œufs ne sont pas embryonnés et nécessiteront une maturation dans l'environnement durant trois semaines. L'auto infestation est ainsi rendue impossible.

Une fois embryonnés, les œufs ingérés à partir d'aliments souillés atteignent l'intestin grêle, éclosent et libèrent une larve infestante qui va traverser la paroi intestinale. En suivant le réseau sanguin veineux, les larves passent par le foie puis rejoignent le cœur droit puis les poumons où elles pénètrent dans les alvéoles pulmonaires. Elles remontent les voies respiratoires jusqu'au pharynx puis sont dégluties pour redescendre dans le tube digestif. Elles atteignent leur maturité dans le jéjunum où elles restent au stade adulte. Deux mois seront nécessaires aux femelles pour pondre à nouveau des œufs. **(Figure 25) [16, 40, 52].**

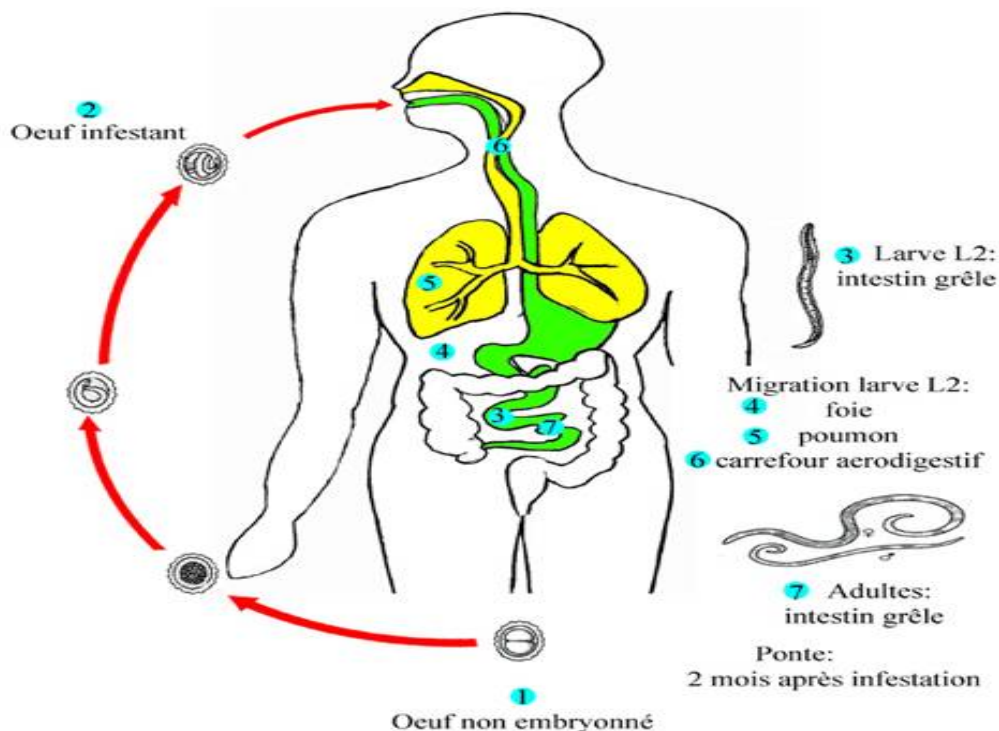


Figure 25: Cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoïdes* [40].

➤ ***Enterobius vermicularis* :**

Les vers adultes situés dans la dernière partie du grêle, le caecum et le colon ascendant, ils se nourrissent de débris alimentaires. Après fécondation, les mâles meurent, les femelles restent dans le colon puis migrent vers l'anus qu'elles traversent la nuit pour pondre à la marge anale (environ 10000 œufs / femelle, pondus en 20 à 60 minutes). Les vers femelle remontent dans l'intestin et meurent (durée de vie : 2 à 3 mois).

Les œufs pondus sur la marge anale sont embryonnés (larve L1 dite gyriniforme), en quelques heures à la température du corps se transforme en larve L2 vermiforme puis larve L3 infectieuse. La contamination se fait par ingestion ou inhalation des œufs infectieux. Les premières pontes adultes surviennent entre 30 et 60 jours après la contamination.

L'auto-infestation est fréquente par contact interhumaine par les vêtements, la literie ou les mains. Une fois ingérés par un proche ou par le patient lui-même, les œufs éclosent dans l'estomac, libèrent des larves qui migrent vers la région iléo-caecale et deviennent adulte après 3 semaines et 5 mues successives (**Figure 26**) [53].

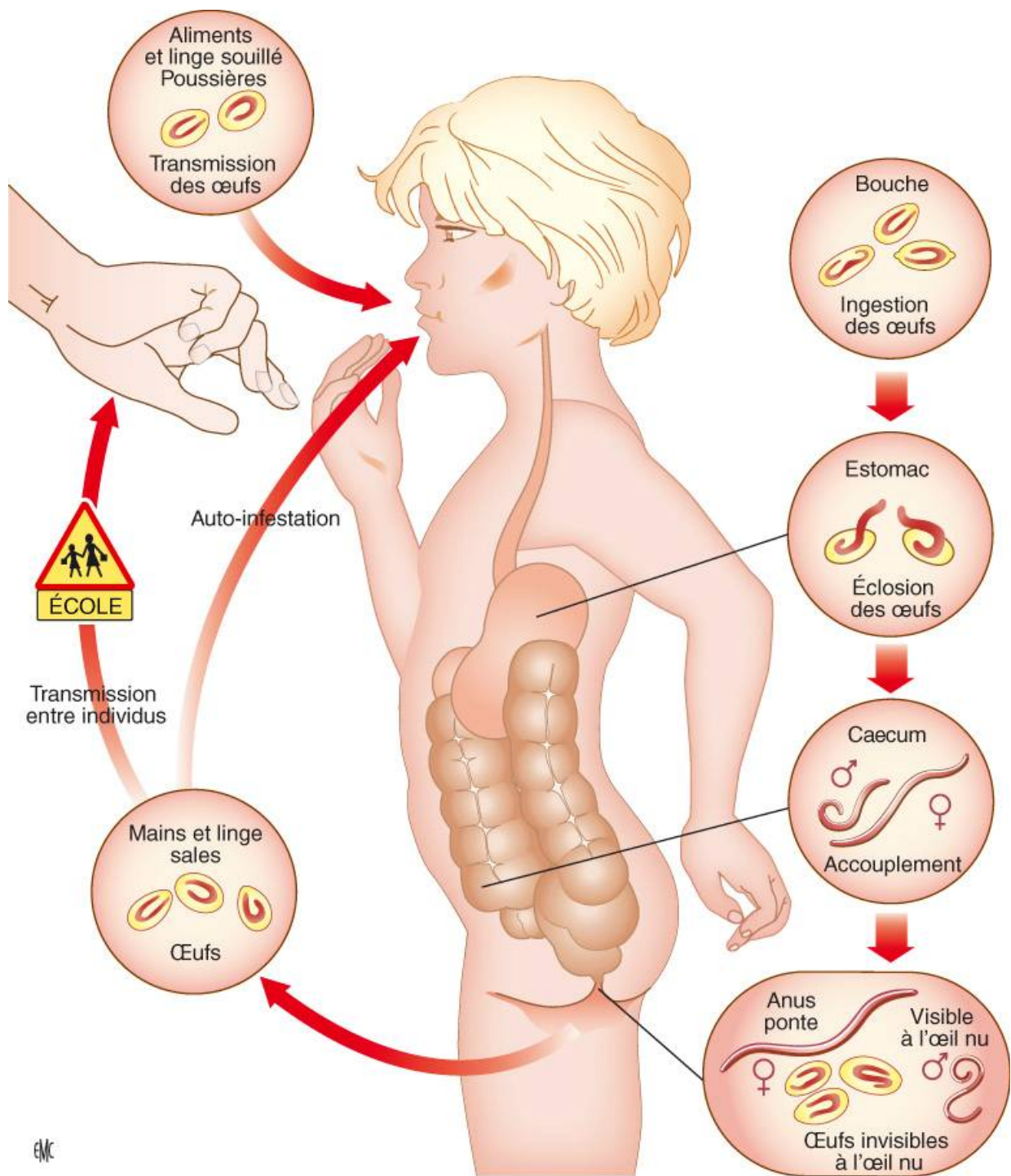


Figure 26: Cycle évolutif d'*Enterobius vermicularis*[54]

➤ *Trichuris trichiura* :

Les vers adultes sont situés au niveau du colon et du caecum, leur extrémité antérieure est enfoncée dans la muqueuse intestinale, leur extrémité postérieure flotte dans la lumière. Les vers sont hématophages, l'élimination fécale des œufs, la maturation et l'embryonnement sur le sol se fait en 3 semaines ou plus selon les conditions.

Après maturation à l'extérieur, les œufs sont ingérés avec l'eau ou les crudités. Les larves éclosent, restent dans l'intestin et deviennent adultes en 10 mois. L'infestation est fréquente chez les enfants ayant un déficit nutritionnel (**Figure 27, 28**) [55].

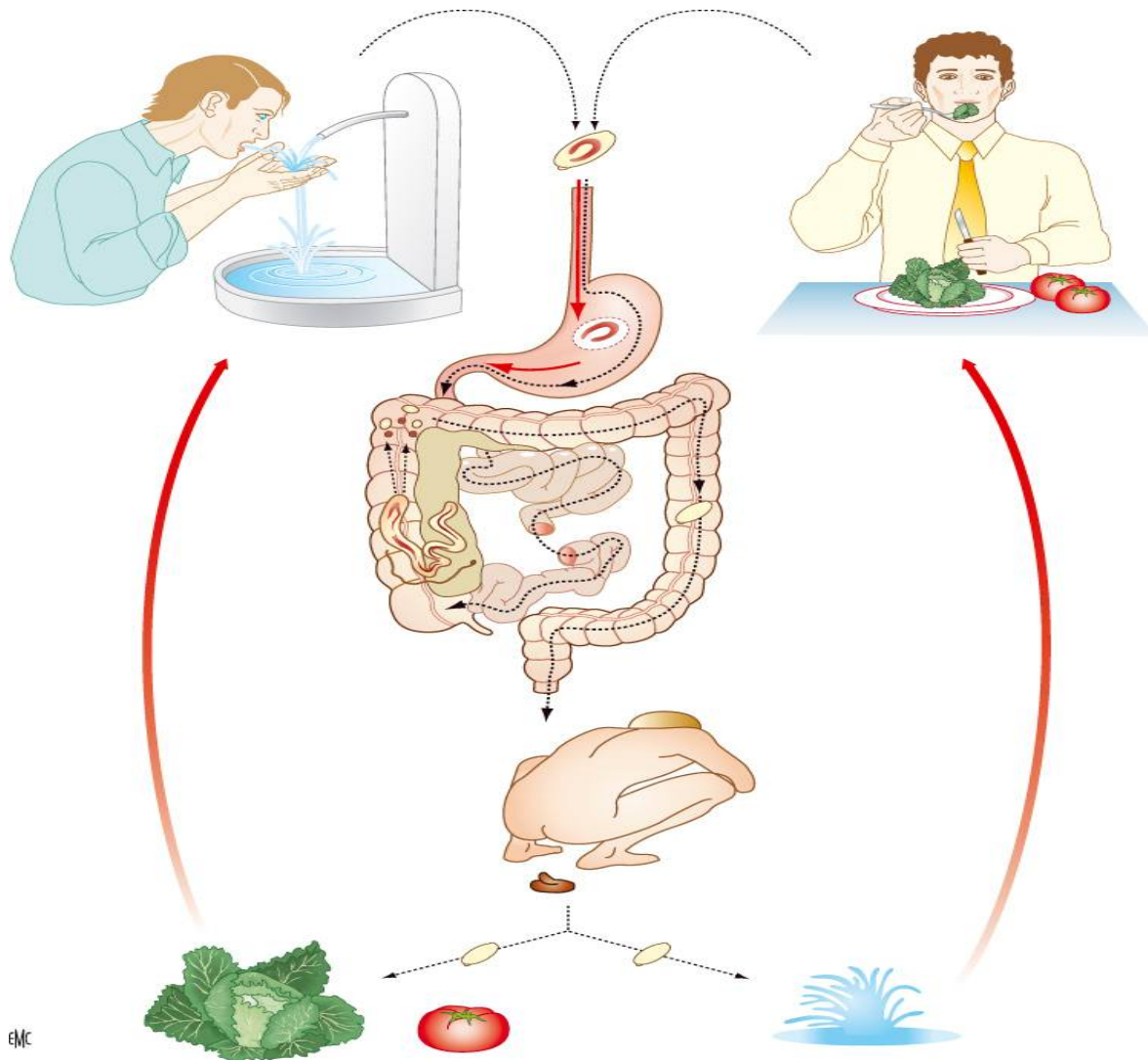


Figure 27: Cycle de *Trichuris trichiura*[55]



Figure 28: Trichocéphales plantés dans la muqueuse colique [55].

➤ ***Trichinella spiralis* :**

Le cycle de *Trichinella spiralis* se divise en deux parties :

-Un cycle domestique ou synanthropique :

Dans lequel le porc est l'acteur principal, la transmission de la trichine s'effectue entre le porc et le rat ; ce dernier constituant l'espèce réservoir. Omnivore, le porc ne répugne pas à consommer le cadavre d'un rat ou d'un autre petit mammifère sauvage, ni même le cadavre ou la queue d'un de ces congénères. Le chien, le chat et le rat présentent également des sources d'infestation très variées. Le cheval et l'homme s'insèrent dans ce cycle mais l'homme constitue, de par son statut de super-prédateur, un cul-de-sac épidémiologique.

-Un cycle sauvage ou sylvestre :

Faisant intervenir des animaux sauvages prédateurs ou charognards. Les prédateurs, consommant des proies contaminées, et les charognards se nourrissant de cadavres d'animaux infestés, assurent la pérennité de ce cycle.

Ce deuxième mode de transmission est facilité par la grande résistance des larves enkystées à la putréfaction et aux basses températures des souches arctiques.

- Les larves sont libérées dans l'intestin et se transforment en adulte en 24 à 36 heures (stades 1 à 3 du cycle parasitaire). Les femelles, vivipares, émettent des embryons dans la paroi de l'intestin grêle, voire dans le mésentère. Ceux-ci gagnent par voie lymphatique puis sanguine le cœur gauche et la grande circulation (stade 4). Elles pénètrent dans les muscles striés dont elles transforment en une vingtaine de jours les fibres musculaires en cellules nourricières (stade 5 du cycle). Les larves ainsi enkystées peuvent survivre plusieurs mois puis se calcifient (**Figure 29**) [6].

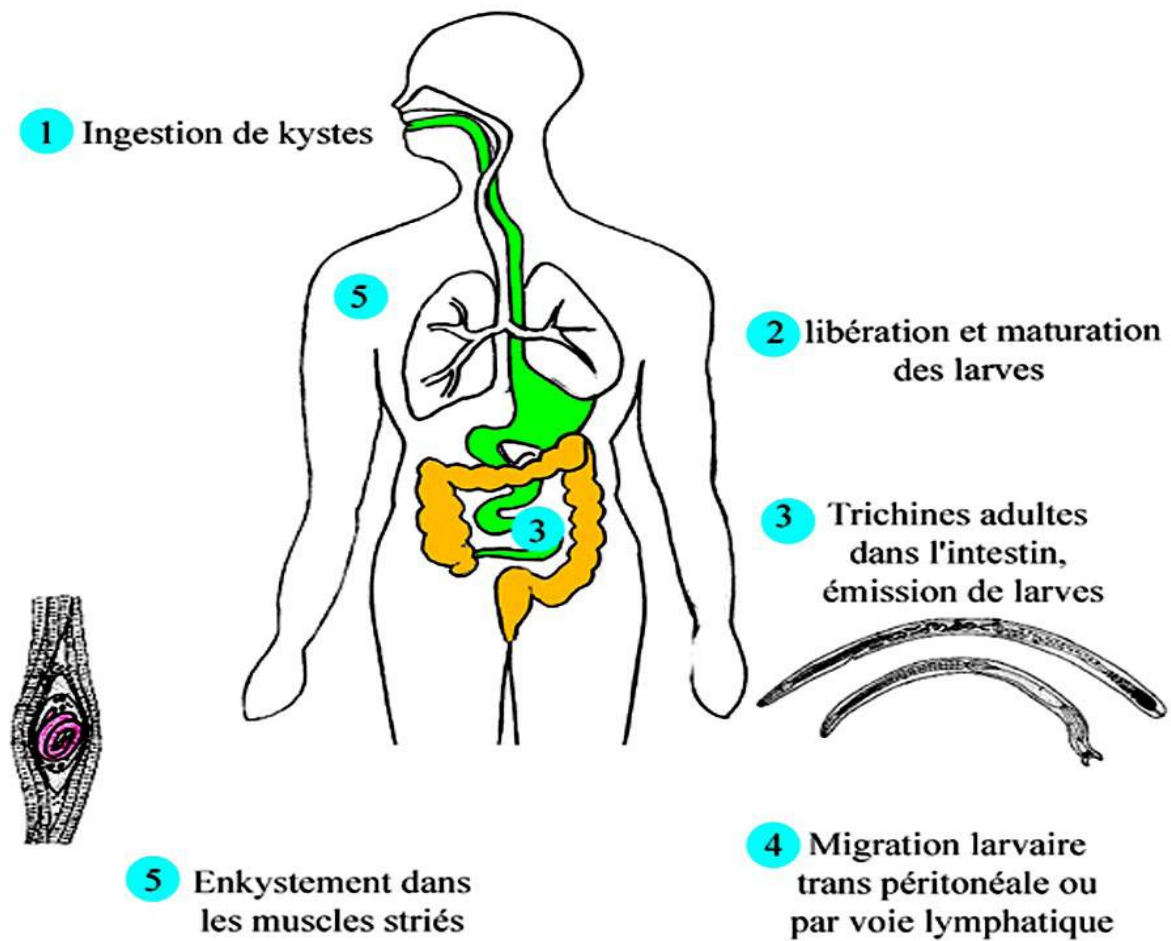


Figure 29: Cycle évolutif de *Trichinella spiralis* [6].

➤ ***Ancylostoma duodenale* :**

L'homme s'infeste par voie transcutanée. La pénétration active de la larve strongyloïde se fait principalement au niveau des pieds, exceptionnellement par voie buccale.

Par la circulation générale, les larves atteignent alternativement le cœur droit puis traversent les alvéoles pulmonaires, remontent vers le pharynx où elles sont dégluties dans l'œsophage. Elles deviennent adultes dans le duodénum vers le 40^e jour. Les œufs sont éliminés avec les fèces. Ces œufs, dans le milieu extérieur, s'embryonnent en 1 à 2 jours et libèrent une larve rhabditoïde. En quelques jours, la larve subit deux mues et devient une larve strongyloïde infestante. Elle peut résister de nombreux mois en milieu humide. Les larves enkystées ont un tropisme pour la chaleur, l'humidité et la peau, ce qui facilite la poursuite du cycle naturel (**Figure 30**) [50].

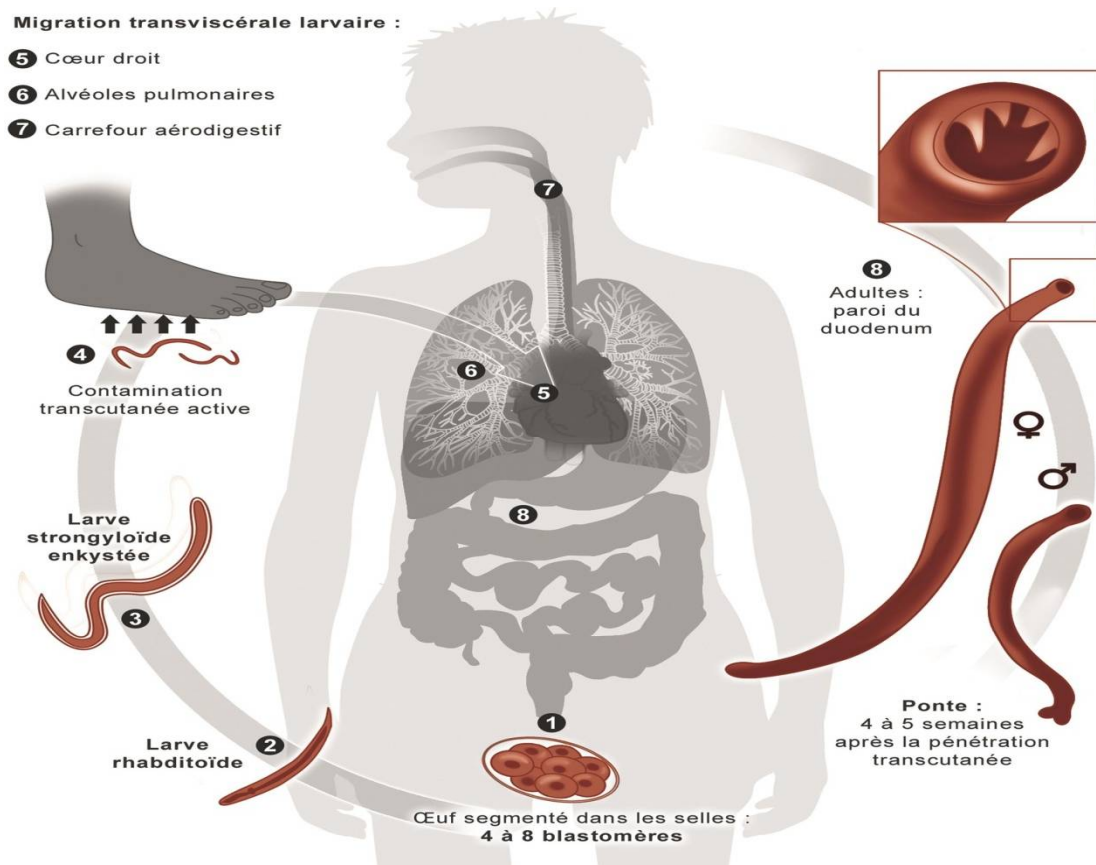


Figure 30: Cycle d'*Ancylostoma duodenale* [50].

➤ ***Strongyloides stercoralis* :**

La larve strongyloïde contamine l'homme par pénétration active transcutanée des larves L3. Ces derniers, passent dans la circulation sanguine et arrive au niveau des poumons (stade 4).

Après avoir franchi la paroi de l'alvéole pulmonaire, elle gagne les bronches puis la trachée. La larve arrive au niveau de l'intestin grêle où elle se transforme en femelle adulte parthénogénétique qui s'enfonce dans la muqueuse et y pond ses œufs.

Les femelle circulent dans la muqueuse intestinale, ponte d'œufs non embryonnés qui s'embryonnent pendant le transit intestinal. Elimination fécale des larves rhabditoïdes. Elles apparaissent dans les selles 27 jours après la contamination.

Les conditions extérieures influencent l'évolution : température, humidité, matières organiques (**Figure 31**) [56].

NB : Il y a une possibilité d'avoir un cycle endogène : transit et mues des L1 dans le tube digestif, se transforment en L3 infectieuses dans le colon où la marge anale. Pénétration directe de ces larves surtout dans la zone péri-anale (larva currens).

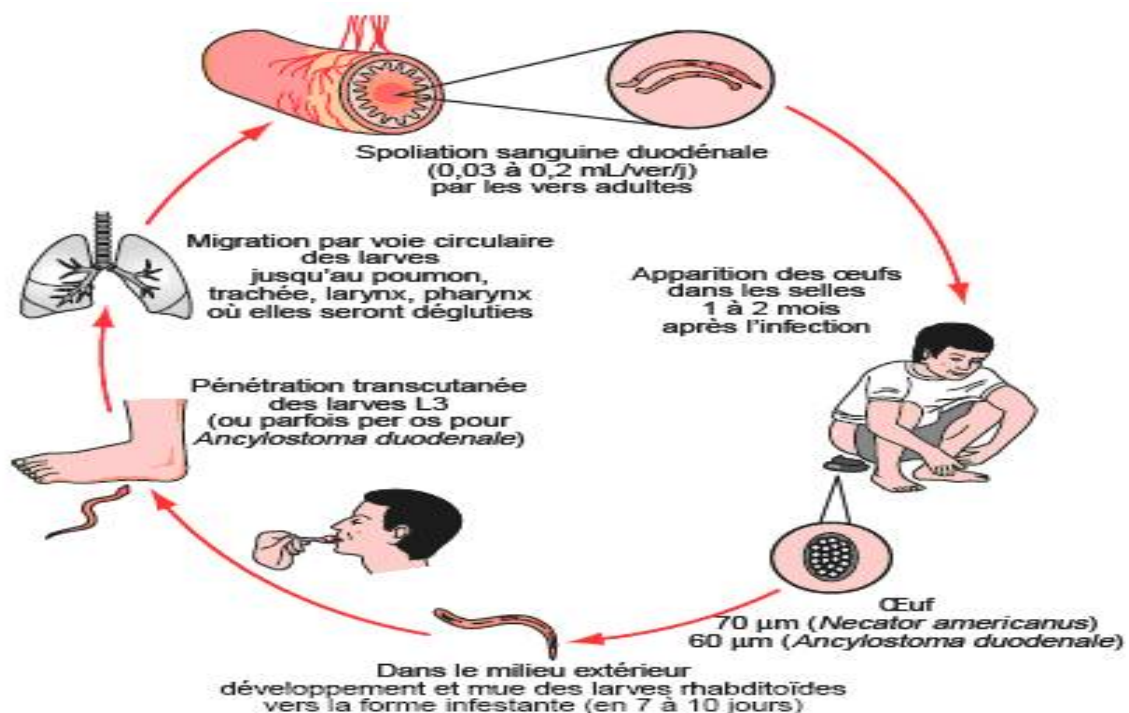


Figure 31: Cycle de *Strongyloide stercoralis* [56].

3.2.2 .Cycle des pathelminthes :

3.2.2.1. Cestodes :

➤ *Taenia sagitana* :

Les œufs matures émis dans le milieu extérieur sont ingurgités par l'animal (bovidés). L'embryon, débarrassé de sa coque dans le tube digestif, pénètre dans la muqueuse intestinale et gagne les muscles striés (parfois le foie, le poumon ou l'encéphale) où il s'enkyste et donne une larve cysticerque infestante en 2 à 3 mois.

L'homme se contamine en consommant de la viande de bœuf mal cuite ou crue. La larve devient active, le scolex s'évagine après digestion de son enveloppe et s'attache à la muqueuse jéjunale à environ 40 à 50 cm en dessous de l'angle duodéno-jéjunal. Elle devient alors un parasite adulte en 10 à 12 semaines (**Figure 32**) [16].

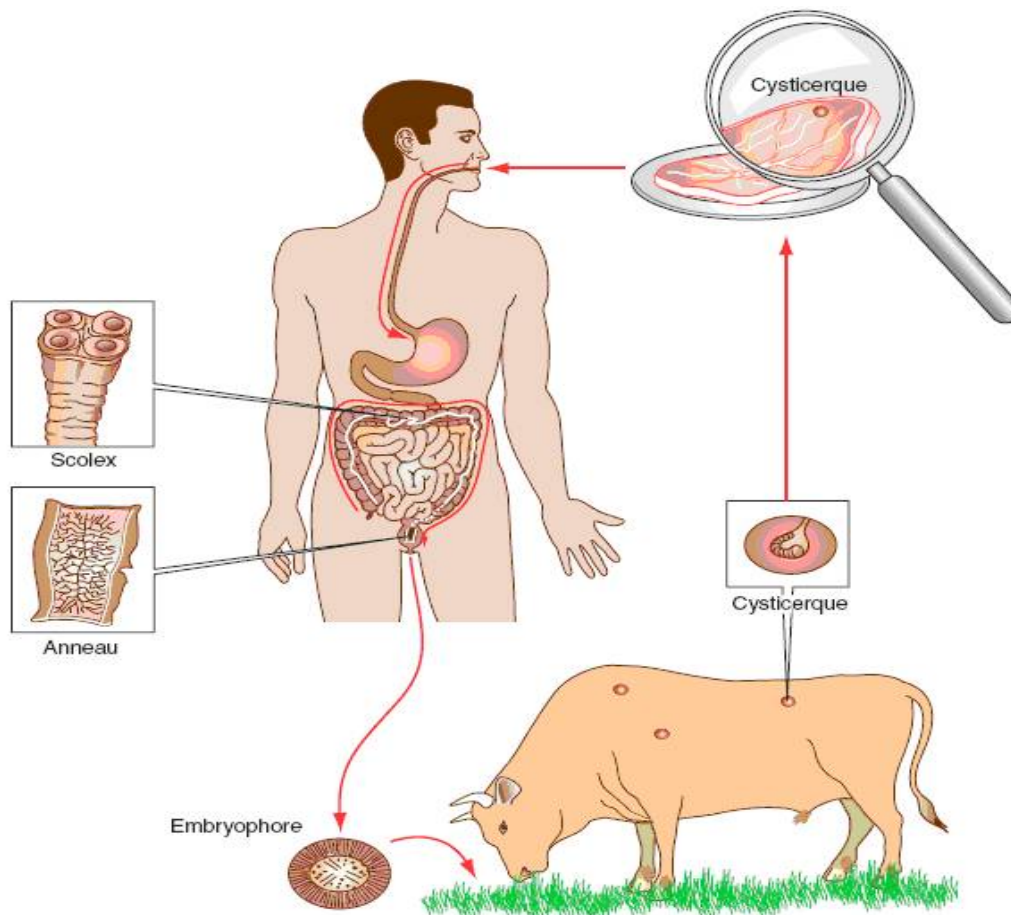


Figure 32: Cycle biologique de *Taenia sagitana*.

➤ *Hymenolepis nana* :

Le cycle à l'origine de l'infestation de l'homme est direct. A partir de l'œuf ingéré avec des crudités souillées, l'embryon hexacanthe est libéré et pénètre dans l'épaisseur d'une villosité, y évolue en larve cysticercoïde en quelques jours ; celle-ci retombe dans la lumière de l'intestin se dévagine et donne naissance à l'adulte dont les œufs commencent à apparaître dans les matières fécales un mois environ après l'infestation. La longévité d'*Hymenolepis nana* est courte, de quelques mois à quelques années. Ce même cycle entretient aussi la parasitose par auto-infestation (**Figure 33**) [6].

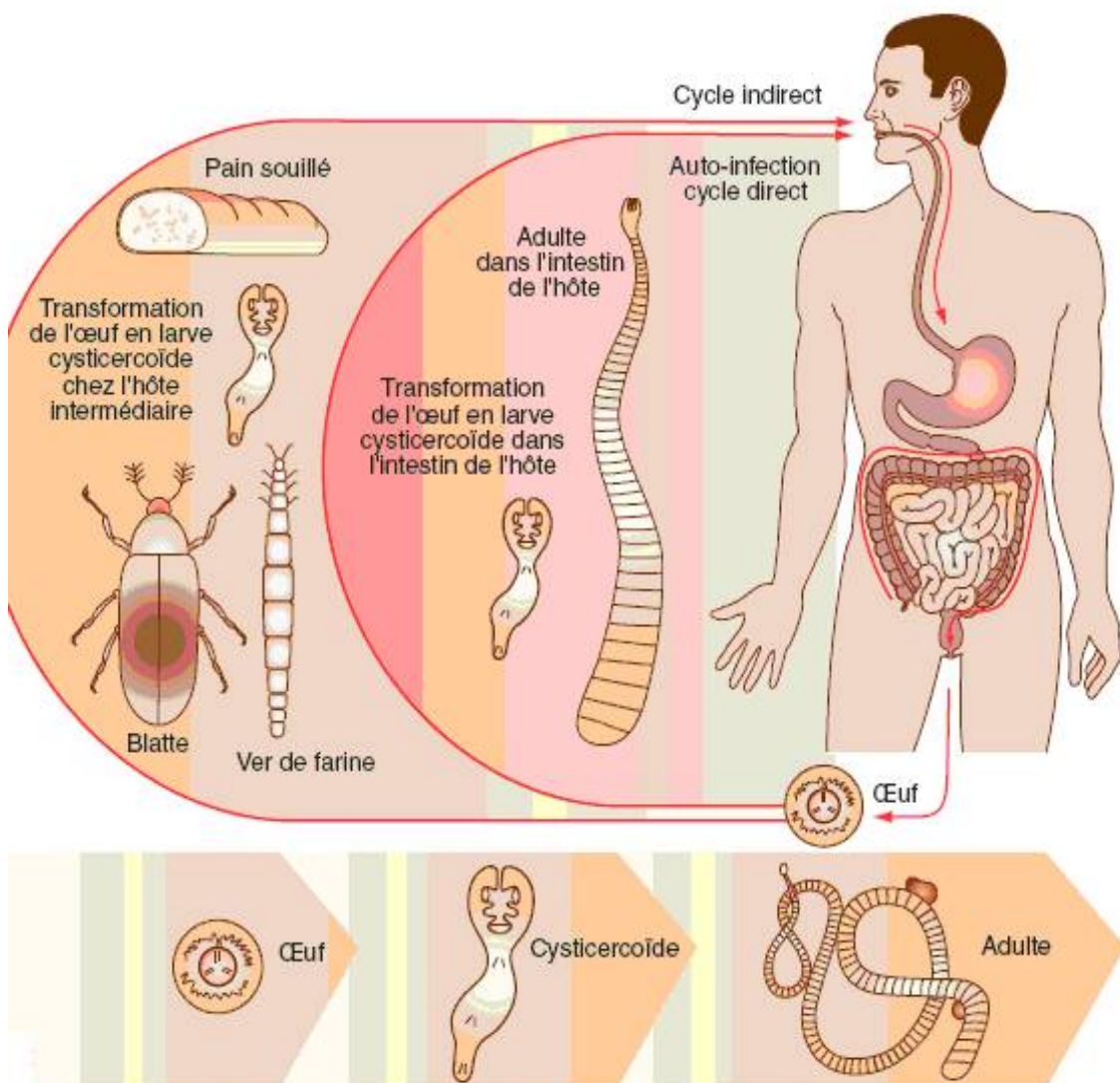


Figure 33: Cycle biologique d'*Hymenolepis nana*.

3.2.2.2. Trématodes :

➤ *Douves intestinales* :

Le cycle évolutif de la parasitose fait intervenir successivement deux hôtes intermédiaires, un mollusque d'eau douce ou d'eau saumâtre et un végétal d'eau douce pour *Fasciolopsis buski* et des poissons pour les autres espèces. Les œufs de *F.buski* mesurent 120/70 µm et permettent de porter le diagnostic quand ils sont retrouvés dans les selles.

➤ *Schistosomes* :

Parasitoses du à *Schistosomes*, les adultes vivent dans le système veineux des mammifères, les larves vivent chez un mollusque d'eau douce.

Deux types de Bilharzioses :

Bilharziose urinaire : *Schistosoma haematobium* (S.haematobium).

Bilharziose intestinale : *S.mansoni*, *S.mekongi*, *S.intercalatum*, *S.japonicum*.

La femelle pond des milliers d'œufs (500 à 3000 par jour) de *Schistosoma* qui sont libérés dans les urines ou les selles. Dans les conditions favorables de température, ils vont éclore dans l'eau et libérer des miracidiums qui vont nager à la recherche de l'hôte intermédiaire (bœuf, porc..) et vont y pénétrer. Ils se transforment en sporocystes qui donneront naissance à une multitude de cercaire à queue bifide : les furcocercaires.

Dans des milieux favorables, les furcocercaires seront libérées (libération continue durant toute la vie du mollusque entre 3 mois et 3 ans) et vont chercher l'hôte définitif.

Chez l'homme, la cercaire pénètre activement la peau et se transforme en schistosomule. Il va suivre la circulation lymphatique puis sanguine jusqu'à arriver aux poumons puis au cœur pour regagner le foie où ils deviennent adultes vers le 2^{ème} mois. Les vers adultes vont s'accoupler et remonter la circulation mésentérique à contrecourant pour se diriger vers leur territoire d'élection : la veine mésentérique supérieure pour *S.japonicum* et *S.mekongi*, les plexus veineux périsésicaux pour *S.haematobium*, péricoliques et périrectaux pour *S.mansoni* et *S.intercalatum*. Les œufs embryonnés sont libérés par rupture des capillaires superficiels des muqueuses, tombent dans la lumière de l'intestin ou de la vessie. Une partie des œufs reste in situ ou va être drainé passivement pour s'emboliser dans différents viscères. Autour de ces œufs s'organise le granulome bilharzien (**Figure 34**) [57].

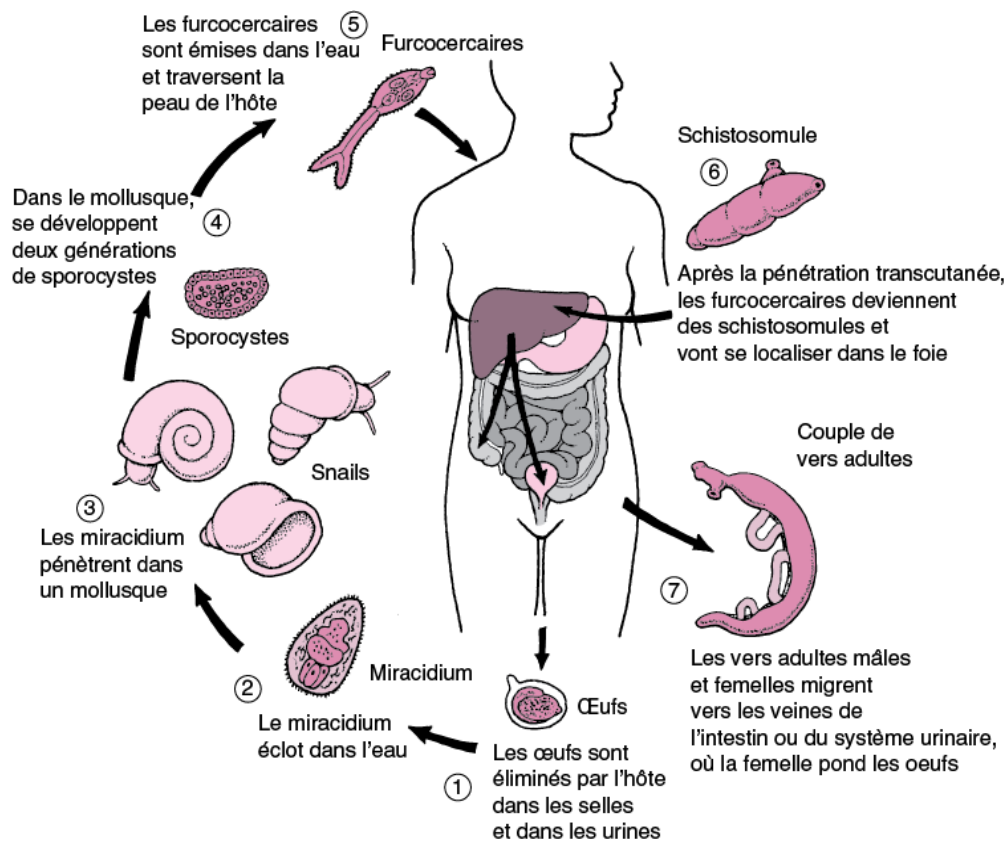


Figure 34: Cycle évolutif de *Schistosomes* [58].

4. Modes de contamination :

Il existe plusieurs voies de contamination et leur connaissance précise permet de prévenir un certain nombre de parasitoses intestinales :

➤ Voie orale :

Elle s'agit de la voie dominante de contamination. Le parasite s'introduit dans l'organisme par ingestion des aliments contaminés par les formes parasitaires infestantes des protozoaires (kystes, oocystes œufs) ou métazoaires (œufs, larves).

L'eau et les crudités sont les principales sources de contamination par les kystes, oocystes, œufs et la viande. Les insectes (ingestion accidentelle de vers de farine, de puce, ou de blatte) sont également des porteurs de larves.

La géophagie constitue une voie particulière de contamination par les œufs d'oxyurose chez les enfants [60, 61, 62, 63, 64].

➤ **Voie oro-fécale :**

Cette voie constitue la transmission directe de l'anus à la bouche due à une mauvaise hygiène des mains (auto-infestation en cas d'oxyurose ou par contact avec les déjections humaines ou animales) [60, 61, 62, 63, 64].

➤ **Pénétration transcutanée :**

Certaines parasitoses (des larves de *Strongyloïdes* ou d'*Ankylostome*) pénètrent à travers la peau (marche dans la boue, baignade) ou à travers la muqueuse intestinale pour *Strongyloïdes* (auto infestation) [65].

5 .Réparation géographique :

Les parasitoses intestinales peuvent être soit cosmopolites (balantidiose, giardiose, blastocystose) soit localisées à l'état endémique dans les régions tropicales et intertropicales (ascaridiose, amoebose).

5.1. Protozoaires:

➤ *Entamoeba histolytica* :

L'amibiase constitue la 2^{ème} cause de morbidité par atteinte du tube digestif.

La fréquence de l'amibiase est liée à son mode de transmission féco-oral : dans toutes les régions où il existe des risques de contamination de l'eau et des aliments par les déjections humaines, le risque d'amibiase est important.

La prévalence de l'amibiase dépend étroitement des conditions socio-économiques et sanitaires des populations. Dans certaines zones tropicales, la séroprévalence dépasse 50%.

Dans les pays industrialisés, l'amibiase concerne les immigrants et les touristes en provenance de zones d'endémie, les personnes vivant en institution, les homosexuels masculins (surtout contaminés par *E. dispar*) et les malades immunodéprimés par le VIH.

La prévalence de l'infection aux Etats-Unis est de 4% par an, 10% environ au Mexique, 11% au Vietnam et 16% au Bangladesh chez l'enfant (**Figure 35**) [6].

Des études menées au niveau national montrent la prévalence de l'amibiase intestinale chez l'enfant au Maroc (**Tableau IV**) :

Tableau IV: Prévalence de l'amibiase intestinale chez l'enfant au Maroc [66, 67, 68, 69, 70, 71].

Ville	Kenitra	Rabat	Tifelt	Salé	Tétouan	Marrakech
Prévalence	68,10%	61,7%	57,10%	39,17%	26%	23,78%

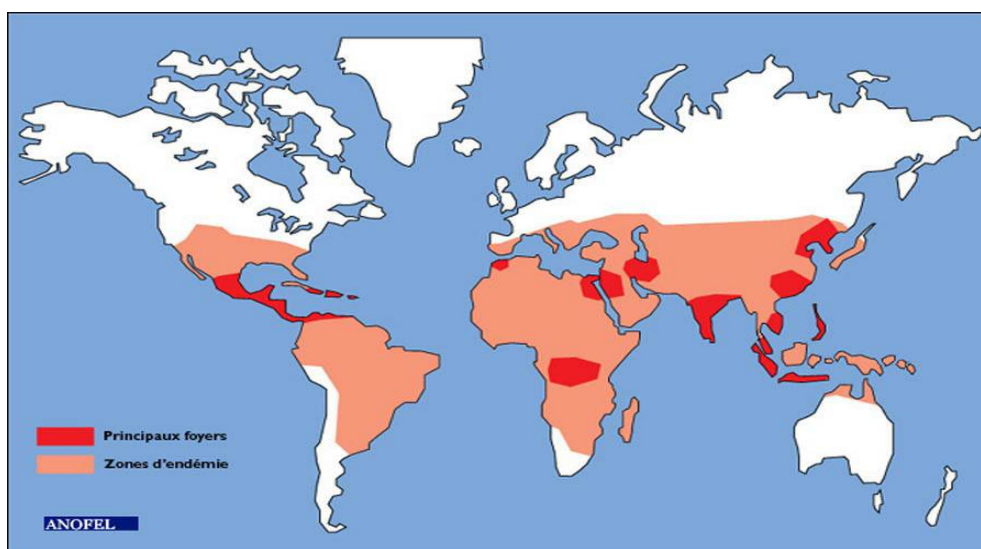


Figure 35: Répartition géographique de l'amibiase [6].

➤ ***Giardia intestinalis* :**

Giardia intestinalis infecte approximativement 2% des adultes et entre 6 à 8% des enfants dans les pays développés. C'est la cause la plus fréquente de diarrhée non bactérienne en Amérique du Nord. La manipulation des couches-culottes et une mauvaise hygiène des mains dans les crèches peuvent être un mode de dissémination de la maladie dans une communauté de jeunes enfants [6].

L'impact le plus dramatique de giardiose sur la santé publique est observé dans les pays en voie de développement où la prévalence et l'incidence de l'infection sont très élevées, des prévalences variant de 20 à 30% ont été rapportées. Au Maroc elle représente 17% [72].

Dans les pays industrialisés, la prévalence varie généralement de 2 à 7,5% chez l'adulte et de 7 à 25% chez l'enfant ; cette parasitose est commune dans de nombreux pays d'Europe et aux États unis.

➤ ***Cryptosporidiose :***

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite, observée sous forme sporadique ou épidémique (réservoir d'eau de consommation, piscines, contact inter-humain, crèche, animaux infectés, ..) .Les taux varient entre 0,6 % et 2% dans les pays industrialisés et entre 4% et 32% dans les pays en développement [6]. Plusieurs épidémies ont été observées en France ces dernières années, dues à une contamination fécale des réseaux de distribution de l'eau potable.

➤ ***Isosporose :***

C'est une parasitose abondamment répandue en zone tropicale, Amérique centrale et du sud, Afrique, sud-est asiatique. Sa fréquence est très variable, mais peut atteindre plus de 10% chez les patients infectés par le VIH dans des zones de mauvaises d'hygiène.

Peut être vue chez les sujets immunocompétents, mais elle est plus sévère chez les malades immunodéprimés.

La contamination humaine s'effectue par ingestion d'oocystes sporules contenus dans l'eau ou des aliments contaminés [6].

➤ ***Blastocystis hominis :***

Très répandue dans le monde, mais il est plus courante dans les régions tropicales et subtropicales ainsi que dans les pays en voie de développement. Il est plus fréquent chez le sujet entre 25 à 45 ans et rarement retrouvé chez l'enfant de moins de 5 ans.

5.2. Nématodes :

➤ *Enterobius vermicularis* :

Strictement humaine, l'oxyurose est favorisée par la promiscuité et la mauvaise hygiène. C'est une endémie plus forte en région tempérée qu'en région chaude.

Au Maroc, elle présente une épidémie dans les collectivités d'enfants et d'adultes (écoles, crèches, hôpitaux). Sa fréquence chez les enfants en milieu scolaire marocain est de 25% [72].

➤ *Ascaris lumbricoides* :

C'est une parasitose cosmopolite, endémique dans les pays chauds et humides du tiers monde ; la prévalence peut atteindre 70% des enfants.

La contamination est par l'eau de boisson, mains et crudités souillées par des œufs embryonnés. Hygiène précaire et liée au péril fécal [6].

Un ¼ des individus dans le monde hébergent ce parasite.

La prévalence au Maroc est de 1-2% de la population [72].

➤ *Trichuris trichiura* :

La trichocéphalose est favorisée par l'utilisation d'engrais humains. Sa fréquence augmente dans le pays à bas niveau d'hygiène.

C'est une parasitose cosmopolite, surtout pays chauds et humides.

En France estimation des sujets parasités à 600000 mais charge parasitaire généralement faible.

La prévalence du trichocéphale est importante pouvant atteindre 98 % dans certaines zones de pays comme la Malaisie [73,74].

Au Maroc, cette maladie reste peu fréquente.

➤ ***Trichinella spiralis* :**

La résistance variable au froid et à la chaleur selon les espèces de *Trichinella* favorise la répartition cosmopolite de la trichinellose animale. Les habitudes et les interdits alimentaires expliquent la répartition de la trichinellose humaine (prédominance en Europe centrale, dans le continent américain et dans le grand Nord) (Figure 36) [6].

La transmission du parasite à l'homme est liée à l'ingestion de viande contaminée peu ou non cuite ; en Europe, il s'agit essentiellement de viande de sanglier, de porc et de cheval [128].

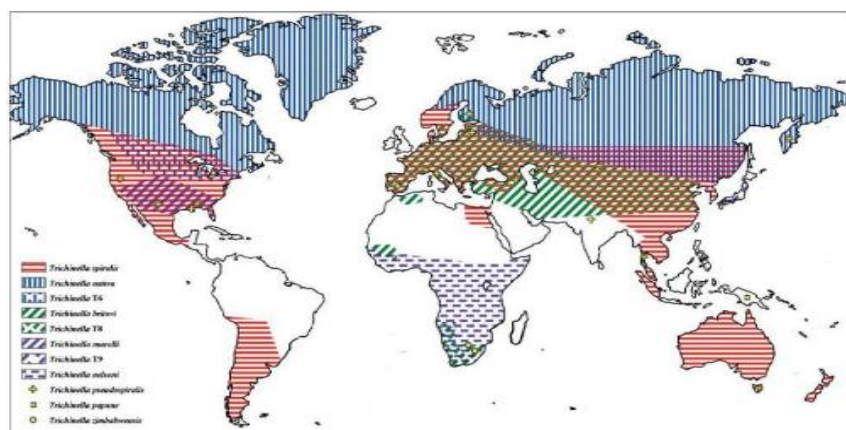


Figure 36: Répartition géographique des espèces du genre *Trichinella*

(De Bruyne A., 2006).

➤ ***Ancylostoma duodenale* :**

Les ankylostomoses sont très répandues dans les zones chaudes et humides du globe, causées par deux nématodes hématophages : *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*.

Maladie liée au péril fécal humain. La contamination est transcutanée, elles se contractent par contact avec le sol, essentiellement lors de la marche pieds nus.

En France : maladie professionnelle des mineurs. Seul *Ancylostoma duodenale* est retrouvé en Europe (région méditerranéenne). Ce parasite peut être implanté dans certains microclimats (mines, tunnels, briqueteries...) (Figure37) [6].

Au Maroc : Mines de Jrada (anciennement), cultures de Jasmin [72].

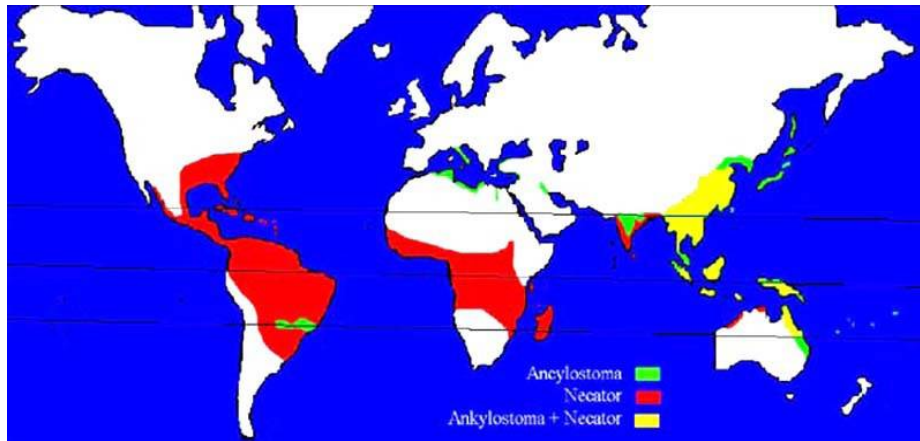


Figure 37: Répartition géographique d'*A. duodenale* (en vert) et de *N. américain* (en rouge), présence simultanée des deux parasites en jaune

➤ ***Strongyloides stercoralis* :**

L'anguillulose est une infection due à *Strongyloides stercoralis*. En Afrique noire et en Asie, une anguillule du singe, *Strongyloides fulleborni*, peut donner des atteintes comparables.

L'anguillulose se voit dans tous les pays tropicaux et subtropicaux. Elle est observée dans le sud de l'Europe (Italie, Espagne). En France, les cas sont habituellement importés (Antilles, Réunion...) mais la contamination autochtone reste cependant possible [6].

Parasite liée au péril fécal humain, contamination transcutanée (baignade, marche dans la boue).

5.3. Cestodes :

➤ ***Taenia saginata* et *Taenia solium* :**

La taeniasis est cosmopolite existe dans toutes les régions du monde en relation avec l'ingestion de viandes bovines ou porcines peu (viandes saignantes) ou mal cuites. La prévalence varie d'un peuple à l'autre selon les habitudes alimentaires.

T.saginata est peu fréquent en France. Sa prévalence varie selon les habitudes alimentaires, les carences du contrôle sanitaire de la viande de boucherie, d'où une grande fréquence dans toutes les régions tropicales et subtropicales [6].

T. solium ne se rencontre en France qu'en cas de parasitose d'importation.

Il est encore présent dans certains pays d'Europe (péninsule ibérique, Italie, pays de l'est européen). Il est rare dans les pays islamisés et dans les communautés juives.

➤ ***Hymenolepis nana* :**

Hyménolépiose est une parasitose intestinale due à un petit *Taenia Hymenolepis nana* touche surtout l'enfant. Rencontrée dans les régions chaudes du globe à hygiène déficiente.

5.4. Trématodes :

➤ **Douves intestinales :**

Plusieurs douves appartenant à divers familles peuvent se retrouver dans l'intestin de l'homme. Les trois espèces fréquemment rencontrées sont *Fasciolopsis buski* ou grande douve de l'intestin, *Metagonimus yokogawai* et *Heterophyes heterophyes*. Ces affections sévissent essentiellement dans les pays tropicaux notamment en Asie.

➤ ***Schistosomoses* :**

Les schistosomoses constituent la 2^{ème} endémie mondiale derrière le paludisme et au même rang que l'amibiase.

S. mansoni est l'agent de la bilharziose intestinale et parfois hépto-splénique. La bilharziose à *S. mansoni* est la plus répandue dans le monde. Son extension est très importante en Afrique tropicale. On la retrouve sur la côte Est de Madagascar. C'est la seule bilharziose américaine. Elle touche les Antilles et l'Amérique du Sud où elle fut importée. Elle respecte l'Asie sauf la péninsule arabe [6].

Au Maroc, en 2000, 150 cas de bilharziose urogénitale ont été recensés.

Actuellement uniquement des cas résiduels. Quelques régions touchées :

-Au sud de l'atlas : Errachidia, Zagora, Ouarzazate, Agadir

-Au nord de l'atlas : Marrakech, Beni mellal, Kenitra [72].



IV. PHYSIOPATHOLOGIE:

Plusieurs facteurs propres aux parasites ont un rôle primordial dans la survie du parasite et de l'hôte parmi eux : virulence, pathogénécité et spécificité parasitaire.

D'autres facteurs résultant de défenses de l'hôte. Différentes mode d'actions sont nécessaires pour l'expression du pathogénécité des parasites :

➤ Action spoliatrice :

L'action hématophagique pour *E.h. histolytica*, la consommation de vitamine B12 par les bothriocéphales.

➤ Action toxique :

Le syndrome de Löeffler causé par l'ascaris, l'action nécrosante des amibes et de *Balantidium coli*.

➤ Action traumatique et infectieuse :

L'organisme humain est souvent traumatisé par une profusion parasitaire qui est à l'origine de surinfection microbienne. Cet effet est représenté chez l'amibe dysentérique par l'action de divers microbes qui aggrave l'ulcération amibienne [75].

➤ Action mécanique :

Cette action se voit surtout chez les macro-parasites tel que l'*Ascaris lumbricoïdes* qui exerce un effet oblitérant à plusieurs niveaux de l'appareil digestive (l'intestin, le canal de Wirsung, le cholédoque, la vésicule biliaire) [76, 77, 78].

➤ Action irritative et inflammatoire :

Certains parasites causent une irritation plus ou moins intenses. C'est le cas des trichocéphales qui entraînent une inflammation non spécifique déclenchée par les macrophages coliques et la production des cytokines [78,79]. L'organisme humain réagit contre ces parasites soit de façon aspécifique ou spécifique :

- **Immunité aspécifique :**

Représentée par des réactions inflammatoires ou des hyperéosinophilies (vues surtout chez les helminthes) [77, 80, 81].

- **Immunité spécifique :**

Pour différents parasites, la barrière de l'immunité aspécifique peut être dépassée et l'organisme réagit proprement. Ce type d'immunité diffère de l'immunocompétent à l'immunodéprimé et d'un parasite à un autre. Prenant en exemple le cas de la giardiose dont les malades présentent un déficit en IgA sériques et en IgA sécrétoires comme défense contre la maladie [82].



CLINIQUE



V. CLINIQUE :

Les parasitoses intestinales sont à l'origine de différents tableaux cliniques qui se regroupent dans le tableau suivant:

Tableau V : Clinique des protozooses et helminthoses intestinales.

Maladie	Symptomatologie
Protozooses	
Amibiase intestinale	a-Amibiase intestinale aiguë ou dysenterie amibienne (<i>E.h.histolytica</i>) : <i>E.h.histolytica</i> provoque des ulcérations plus étendues en profondeur qu'en surface, réalisant des abcès « en bouton de chemise ». Le syndrome dysentérique typique associe : -Des diarrhées avec des selles qui deviennent rapidement afécales, contenant de glaires et de sang : c'est le « crachat rectal ». -Des épreintes avec des fausses envies d'aller à la selle. -Du ténesme. b- Amoebome : Très rare, c'est une tumeur inflammatoire du côlon, se développant parfois longtemps après une amibiase aiguë, mais aussi de façon inaugurale. c- Colite chronique post-amibienne : Secondaire à des séquelles dues à des crises répétées d'amibiase aiguë qui apparaît tardivement et persiste alors que bien souvent les amibes ont disparu [83].
Giardiose	La symptomatologie est très variée, entre le portage asymptomatique fréquent et les formes graves rares. Le début de la symptomatologie est entre 1 à 3 semaines après la contamination. Les manifestations fréquentes sont : -Une diarrhée modérée, des douleurs abdominales hautes, épigastriques, des nausées et une anorexie. -Une perte de poids, une distension abdominale, des selles malodorantes et décolorées. L'évolution chronique est marquée par un syndrome de malabsorption qui peut être sévère, surtout chez l'enfant, avec cassure de la courbe pondérale. Elle occasionne alors une perte de poids qui peut atteindre 10 à 20 % du poids corporel habituel ou idéal [84].
Balantidiose	Parfois asymptomatique, mais le plus souvent marquée par une alternance de diarrhée et de constipation. Parfois une déshydratation importante secondaire à un véritable syndrome dysentérique [38].

Cryptosporidiose	-Chez un sujet immunocompétent, la cryptosporidiose provoque une diarrhée muqueuse (3 à 10 selles par jour), liquidienne et non sanglante, associé à des douleurs abdominales des nausées, une fièvre modérée (38-38.5°C inconstante). Ces symptômes sont spontanément résolutifs en une dizaine de jours sans traitement. Chez l'enfant y compris chez le nouveau-né : la diarrhée chronique peut entraîner une malnutrition et un retard de croissance. -Chez les patients immunodéprimés, la cryptosporidiose est responsable d'une diarrhée chronique et s'associant à une forte malabsorption. Elle peut être directement ou indirectement responsable de décès. Les principaux sujets touchés sont : -les patients infectés par le V.I.H. dont le taux de CD4 est < 100/mm³. -les patients immunodéprimés présentant un déficit de l'immunité cellulaire. Une atteinte des voies biliaires est fréquente chez les patients immunodéprimés du fait d'une colonisation [6].
Isosporose	-Chez les sujets immunocompétents, elle est responsable d'une diarrhée muqueuse accompagnée parfois d'une fièvre, de nausées et de vomissements. -Chez les patients immunodéprimés et en particulier les sujets infectés par le VIH, la diarrhée peut être très sévère et entraîner une malabsorption avec déshydratation. L'évolution vers la chronicité est fréquente, ainsi que les rechutes après traitement. Les localisations extra-digestives sont très rares [32].
Blastocystis hominis	Rarement pathogène, il peut être responsable de diarrhée et de douleurs abdominales. Actuellement, ce parasite est considéré comme non pathogène, cependant seule une persistance de troubles digestifs associée à la présence du parasite en l'absence de tout autre agent potentiellement pathogène peut faire incriminer ce parasite.

Helminthoses	
Nématodes	
Oxyurose	-Signes dermatologiques : Le prurit anal prédominant le soir au coucher, il constitue le symptôme principal en oxyurose. Il se manifeste chez environ 30 % des patients. Son intensité est variable, pouvant le rendre insupportable. Il peut entraîner des lésions de grattage, des hémorragies, des eczémas voir des surinfections [85]. -Signes digestifs : Les troubles intestinaux sont mineurs sous forme de coliques siègeant surtout au niveau de la fosse iliaque ou le flanc droit. Les oxyures peuvent produire une inflammation chronique de l'intestin, responsable de diarrhées, faites de selles molles, enveloppées de mucus, souvent striées de sang. Un syndrome de l'intestin irritable peut être retrouvé [86]. Les nausées et les vomissements sont rares. Les oxyures peuvent aussi être responsables d'iléo colites aiguës à éosinophiles. -Signes neuropsychiques : Les troubles nerveux et les modifications du caractère ne sont pas rares en oxyurose [85]. Ces troubles se voient, en particulier chez les enfants : comprennent l'insomnie, des cauchemars voire des convulsions, grincement des dents lors du sommeil, des toux spasmodiques d'origine réflexe, des démangeaisons discrètes au niveau du nez et de la face, une agitation diurne, ainsi que de la fatigue. Les enfants peuvent devenir anorexiques, perdent du poids ou souffrent d'une diminution de la concentration, d'une irritabilité, d'une instabilité émotionnelle, et d'une énurésie [86,87 ,88]. -Signes génitaux et urinaires : Chez les jeunes filles, les oxyures pénètrent dans le tractus génital dans 20 % des cas. Un prurit vulvaire avec vulvo-vaginite est de ce fait assez fréquent chez la fillette. Chez la femme, les oxyures peuvent entraîner des vaginites, salpingites, endométrites [89]. Chez l'homme, les oxyures peuvent remonter l'urètre après un rapport ano-génital, ce qui provoquera une inflammation aigue.
Trichocéphalose	Infestation faible : elle est asymptomatique. Infestation forte : chez l'enfant et l'immunodéprimé, et en cas d'infestation massive chez l'immunocompétent, des nausées, flatulences, amaigrissement, une asthénie peut être observée durant la période d'incubation, des douleurs abdominales, une anémie et un prolapsus rectal peuvent se manifester durant la phase d'état [90].

Ascaridiose	En cas de faible parasitisme, l'ascaridiose peut ne pas être symptomatique. - A la phase de migration larvaire : En cas de parasitisme élevé au moment de la pénétration alvéolaire des larves d'ascaris, on peut observer le classique syndrome de Löeffler qui associe une fièvre autour de 38°C et une toux sèche et éventuellement associées à une dyspnée et des expectorations. Alors que l'auscultation pulmonaire est normale, la radiographie thoracique montre des opacités infiltratives labiles. Cette phase peut durer 15 jours. -A la phase de parasitisme intestinal : Les troubles intestinaux à type de douleurs abdominales diffuses, diarrhées, nausées et vomissements semblent être fréquents. En revanche, les dénutritions par malabsorption s'observent rarement. Le plus souvent, il s'agit d'enfants très infestés vivant en zone tropicale [53].
Ankylostomose	Les signes cliniques varient avec les phases du développement du parasite et la densité de l'infection. - Phase d'incubation : La pénétration transcutanée des larves infestantes (L3) va entraîner, en 24 à 48 heures, l'apparition d'un prurit, érythème papuleux, lésions de grattage « gourme des mineurs ». - Phase d'invasion pulmonaire, pharyngée et laryngotrachéale: La migration des larves au niveau des poumons s'accompagnent d'une toux quinteuse, dysphagie avec sialorrhée, voix rauque, prurit nasal, crachats hémoptoïques, dyspnée asthmatiforme « catarrhe des gourmes », sans que l'on puisse parler réellement de syndrome de Löeffler. - Phase d'état intestinale : L'installation des vers dans le duodénum, 6 à 8 semaines après la contamination entraînent une duodénite avec douleurs duodénales, nausées, vomissements, diarrhée, anorexie ou boulimie et amaigrissement. La normalisation après 2 mois. Dans la phase chronique, on a tendance à des douleurs épigastriques avec diarrhée [91].
Anguillulose	Chez l'adulte et en cas de forte infestation on remarque une diarrhée, des lésions inflammatoires et œdémateuses de la muqueuse entérique et un syndrome de malabsorption. Cela entraînera chez l'enfant un syndrome cœliaque avec retard de croissance [92]. On cas de formes graves et malignes, l'anguillulose est sous forme disséminée, souvent mortelle, survenant sur un terrain immunodéprimé (corticoïdes à dose élevée prolongée, maladies de systèmes, greffes d'organe, onco-hématologie, HTLV-1). Elle s'accompagne de septicémie à Gram négatif, de détresse respiratoire, de méningo-encéphalite [6].

Trichinellose	L'infection se fait en quatre phases : -Phase de catarrhe intestinal : dès la 48^{ème} heure. Marquée par des douleurs abdominales, diarrhée, nausées, vomissements et fièvre. C'est la phase d'apparition des adultes dans l'intestin. -Phase de dissémination larvaire : caractérisé par une fièvre en plateau, altération de l'état général, atteinte musculaire avec des myalgies parfois intenses et diminution du tonus musculaire, œdème de la face, significatif de la maladie et éventuellement des manifestations de type allergiques. -Phase d'enkystement : débute 15 jours après contamination. Caractérisé par une diminution de la fièvre, des myalgies et œdèmes avec persistance des lésions cardiaques et neurologiques [128]. -Passage à la chronicité : s'accompagne d'une diminution du risque vitale (accidents cardiaques).
Plathelminthes	
Cestodes	
Taeniasis	Le taeniasis est souvent asymptomatique. • Signes digestifs : -Une alternance de diarrhée et constipation, boulimie ou anorexie, sialorrhée, éructations, nausées et vomissements. -Douleurs épigastriques ou pseudo-appendiculaires. -Prurit anal. • Signes extra-digestifs : -Signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil, troubles visuels (diplopie), vertiges, céphalées et crises convulsives [90]. -Signes cardio-vasculaires : palpitations... -Signes cutanés-allergiques : prurit, urticaire, œdème de Quincke...
Hyménolepiose	Le plus souvent asymptomatique. -En cas d'infestation importante, troubles digestifs, anorexie, diarrhée cholériforme, vomissements, amaigrissement. -Céphalée, irritabilité. -Urticaire, prurit [90].
Trématodes	
Douves intestinales	Généralement asymptomatique. Dans les infestations plus importantes, on a : des diarrhées, douleurs abdominales et coliques, carence protéique se traduisant par des œdèmes, épanchement pleural et ascite [12].

Bilharziose intestinale	• Phase d'infestation : -Intensité variable selon les espèces et selon les individus. -Dermite allergique, prurit, érythème au niveau des parties immergées. • Phase d'invasion : Elle se traduit par des signes toxémiques: asthénie, fièvre, céphalées, anorexie accompagné de manifestation anaphylactique : prurit, arthralgie, myalgie, poussée d'urticaire. • Phase d'état : ✓ Bilharziose intestinale : La symptomatologie est dominée par une perturbation du transit alternant des crises diarrhéiques d'intensité variable (épisodes dysentériques) et constipations avec des ballonnements post-prandiaux et de douleurs coliques pour <i>S.mansoni</i> et des rectorragies pour <i>S.intercalatum</i> [93]. ✓ Bilharziose uro-génitale : Elle se manifeste par une hématurie d'abord microscopique puis macroscopique totale avec des signes de cystites : douleurs mictionnelles irradiant vers les bourses et le périnée avec pollakiurie. Les atteintes génitales sont fréquentes chez la femme : annexite, cervicite allant jusqu'à la stérilité ; elles sont plus rares chez l'homme : épididymite, funiculite et prostatite chronique. a. Bilharziose extra intestinale : Il s'agit le plus souvent de localisations cardio-vasculaires et neurologiques.
---------------------------------------	--

***DIAGNOSTIC
DES PARASITOSES
INTESTINALES***

VI-DIAGNOSTIC DES PARASITOSEs INTESrINALES :

Le diagnostic des parasitoses intestinales repose sur un ensemble de critères, épidémiologiques, cliniques et biologiques, permettant l'orientation vers la parasitose suspectée et parasitologique permettant la confirmation par la mise en évidence du parasite [94, 95].

1. Diagnostic d'orientation :

L'orientation vers une parasitose intestinale peut se faire devant l'association de contexte épidémiologique évocateur, des signes cliniques d'appels (cutanée, respiratoire, digestifs) et des examens biologiques [96, 97, 98, 99].

1.1 Contexte épidémiologique évocateur :

- **Vie ou séjour dans une zone d'endémie :**

La connaissance précise de la zone géographique dans laquelle a séjourné le malade peut permettre de suspecter ou d'éliminer tel ou tel parasite ; en effet, certaines affections parasitaires ne sévissent que dans des zones bien déterminées [62].

- **Comportements à risque :** aliments souillés, mains sales.....

1.2 Signes cliniques d'appels :

Les principaux signes cliniques dues aux parasitoses sont: douleurs abdominales, ténesmes (amibiase intestinale), diarrhée aiguë ou chronique avec ou sans déficit immunitaire (opportuniste intestinaux ou non), prurit anal et lésions de grattage (oxyurose) Syndrome de Löeffler (ascaridiose) [100,101].

1.3 Examens biologiques d'orientation :

1.3.1 Hémogramme :

On note:

- Une anémie microcytaire, due à la perte de sang en cas d'ankylostomose.
- La bothriocéphalose est souvent responsable d'une anémie macrocytaire par malabsorption de vitamine B12.

-Hyperleucocytose due à une hyper éosinophilie, elle est modérée au cours d'une oxyurose, d'un tœniasis, d'une hyménolépiose et bothriocéphalose, est importante au cours de l'ascaridiose, ankylostomose (phase d'invasion) où l'évolution désigne la courbe de Lavier et au cours d'anguillulose cette courbe prend la forme en coup d'archet [102].

1.3.2 Bilan biochimique :

Une perturbation des tests hépatiques est commune dans les abcès amibiens hépatiques.

1.3.3 Vitesse de sédimentation :

Est le reflet d'un syndrome inflammatoire. Elle est particulièrement utile en cas d'abcès amibiens ou en cas de destructions tissulaires d'origine parasitaire [103].

1.3.4. Examens sérologiques :

La recherche d'anticorps anti-parasitaires n'est pas courante du fait de la complexité de sa mise en œuvre mais peut être indiquée dans les cas suivants :

- Amibiase en phase tissulaire.
- En présence d'une helminthose sans formes décelables :
- Parasitoses en période pré-patente (parasite encore immature) [104].

1.4. Critères radiologiques :

L'échographie et la scintigraphie permettent d'évaluer les atteintes hépatiques.

Pour le côlon, la radiographie et la coloscopie peuvent objectiver des lésions amibiennes ou permettre de repérer certains vers.

La radiographie thoracique standard permet de repérer un infiltrat interstitiel diffus et labile associé à la migration larvaire de certains nématodes (*Ascaris*, *Anguillules*, *Ankylostomes*,...) [105].

2. Diagnostic de certitude :

La méthode de diagnostic la plus spécifique des parasitoses intestinales repose en premier lieu sur l'examen parasitologique des selles (EPS). Cet examen a pour but de rechercher des éléments indicateurs d'une infection parasitaire (adultes, larves ou œufs d'helminthes, kystes/formes végétatives de protozoaires, cristaux de Charcot-Leyden...) comme l'indique le tableau suivant (**Tableau VI**):

Tableau VI: Différents parasites pathogènes recherchés dans les selles [106].

Parasites		Formes
1. Protozoaires intestinaux avec entre parenthèses les affections correspondantes		
<i>Entamoeba histolytica</i>	(amibiase)	Kystes, trophozoïtes
<i>Giardia intestinalis</i>	(giardiose)	Kystes, trophozoïtes
<i>Cryptosporidium</i>	(cryptosporidiose)	Oocystes
<i>Isospora</i>	(isosporose)	Oocystes
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	(cyclosporose)	Oocystes
<i>Microsporidies</i>	(microsporidiose)	Spores
2. Helminthes avec entre parenthèses les affections correspondantes		
<i>Fasciola hepatica</i>	(douve hépatobiliaire ou intestinale)	Œufs
<i>Clonorchis sinensis</i>	(douve de Chine)	Œufs
<i>Schistosoma mansoni</i>	(bilharziose)	Œufs
Ténias :		
<i>T.sagitana, T.solium, Diphylobothrium latum, Hymenolepis nana</i>	(téniasis)	Œufs, anneaux*
<i>Enterobius vermicularis</i>	(oxyurose)	Vers*, œufs (parfois)
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	(ascariose)	Œufs, vers*(parfois)
<i>Ancylostoma duodenale, Necator americanus</i>	(ankylostomiase)	Œufs
<i>Strongyloides stercoralis</i>	(anguillulose)	Larves
<i>Trichuris trichiura</i>	(trichocéphalose)	Œufs

NB : La recherche des oxyures fait appel à la technique du scotch-test anal considérée comme plus fiable pour le diagnostic de cette parasitose.

2.1. Prélèvement :

Un bon examen coproparasitologique est conditionné par une étape essentielle : la qualité de prélèvement des selles.

2.1.1. Préparation du malade :

Pour un EPS optimal, certaines règles doivent être respectées :

- Eviter l'ingestion d'aliments riches en résidus comme les fruits et légumes (légumes secs, fraises, tomates, betterave) ayant tendance à surcharger les préparations microscopiques.
- Eviter l'utilisation de médicaments composés de mucilage, de fer, de charbon, d'huile de vaseline.
- Eviter l'absorption de produits de contraste opaques pour des examens radiologiques.
- Ne pas administrer un purgatif, augmentant le volume fécal et diminuant la concentration parasitaire [103].

2.1.2. Prélèvement proprement dit :

2.1.2 .1.Prélèvement de selles :

La selle doit préférentiellement être émise au laboratoire

Le recueil se fait dans un récipient sec, propre, à couvercle large et hermétiquement fermé. Celui-ci doit être étiqueté, identifié, daté avec éventuellement l'heure du prélèvement.

Si la selle est émise en dehors du laboratoire, elle doit être acheminée dans les plus brefs délais afin d'éviter leur dessiccation (dégradation des formes végétatives des protozoaires).

En cas de retard ou d'envoi vers un autre laboratoire, elle doit être conservée dans le flacon à +4°C ou bien en mélangeant les selles avec des conservateurs fixateurs tels que le formol ou la solution de MIF [90,107].

Le prélèvement doit être de quantité suffisante afin de permettre la réalisation des techniques nécessaires, avec une répétition de l'examen trois fois (3 à 4 jours d'intervalle) pour affirmer la négativité. En effet, l'élimination des parasites n'est pas continue (périodes muettes) [108].

2.1.2.2. Scotch test anal :

Devant la suspicion d'une oxyurose, une lame recouverte d'un morceau de scotch est appliquée sur la marge anale de l'enfant le matin avant sa toilette, en position genou-pectorale et après écartement des plis anaux. Le scotch est ensuite retiré et collé sur une lame porte-objet.

2.2. Examen parasitologique des selles proprement dit :

Il se divise en deux volets : l'examen macroscopique et l'examen microscopique (un examen direct et après concentration).

2.2.1. L'examen macroscopique :

Il doit être bien soigneux, c'est un bon paramètre d'orientation. Il renseigne sur:

- La consistance;
- La couleur (pigments biliaires) ;
- La présence de glaire, de sang, de mucus ;
- La présence de parasites et de pseudo-parasites (oxyures, anneaux de ténias, ascaris).
- Evaluer la digestion du bol alimentaire [109,110].

2.2.2 Examen microscopique :

Il constitue point capital dans EPS et comprend des méthodes quantitatives et qualitatives [109,110].

2.2.2.1. Examen direct à l'état frais :

L'examen direct a pour rôle d'étudier la viabilité des formes végétatives des protozoaires et d'apprécier leur mode de déplacement. En cas de faible parasitisme, l'examen est souvent faux négatif [90, 109, 110].

Cet examen doit être réalisé après dilution en soluté physiologique. En cas d'abondance des globules blancs, les kystes sont difficilement repérés, alors on a recours à la dilution par l'eau distillée.

2.2.2.2 Examen direct après coloration :

Il existe plusieurs types de colorations que l'on peut englober dans deux grands groupes:

➤ **colorations immédiates :**

Elles résultent d'une dilution de corpuscule de selle auparavant dilué dans de l'eau physiologique ou après concentration dans une goutte de colorant [111].

Plusieurs colorants peuvent être utilisés :

- ✓ **Coloration au Lugol**
- ✓ **Au Merthiolate-iode-formol (MIF) :** voir annexe 1.
- ✓ **Coloration au bleu de méthylène :** aide à l'identification de formes végétatives d'amibes [112].
- ✓ **Coloration au cristal violet de Bailenger :** permet la coloration des kystes et des formes végétatives [111].

➤ **Colorations permanentes :**

Elles sont dans certains cas indispensables pour affirmer l'identité des formes végétatives et kystiques de protozoaires et en cas de suspicion d'oocystes de *Cryptosporidium*.

Ces colorations rendent possible la conservation du matériel de référence ou de l'envoyer à un laboratoire de référence pour un avis d'expert [112].

Parmi ces colorations, on site :

- ✓ **Coloration de Zeihl Neelsen modifiée par Henriksen et Poblentz :** met en évidence les oocystes de *Cryptosporidium sp* et d'*Isospora belli* [103].
- ✓ **Coloration à l'hématoxyline ferrique :** colore les noyaux des amibes ce qui permet de différencier entre les espèces [90].
- ✓ **Coloration au noir chlorazol de Kohn :** facilite l'identification des Protozoaires [90].

- ✓ **Coloration à l'A.P.V-trichrome** : aide à l'identification des amibes [90].
- ✓ **Coloration au trichrome de Weber** : démontre les microsporidies [103].

2.2.2.3 Examen microscopique après concentration :

- **Intérêt :**

Clarification des préparations et conjointement augmentation de la concentration des parasites, élimination des composants superflus. Mais sans intérêt pour les formes végétatives qu'elles altèrent. Les méthodes de concentration se subdivisent en trois groupes :

-Méthodes physiques, méthodes physico-chimiques ou diphasiques et Concentration par éclaircissement.

- **Méthodes physiques :**

- ❖ **Techniques basées sur la sédimentation**

- **Principe :**

Appliquer pour dilution d'un réactif dont la densité est inférieure à celle des parasites. Ces derniers plus épais, ils se fractionnent et se déposent au fond du tube (**Tableau VII**) [113].

Tableau VII: Méthodes physiques basées sur la sédimentation [113].

Méthodes	Réactifs utilisés	Intérêts
Sédimentation simple dite méthode de Barbosa	L'eau de robinet	Recherche des larves d'anguillule et les œufs d' <i>Ascaris lumbricoides</i> non fécondés.
Méthode de Faust et Ingalls	L'eau glycinée à 0,5% qui augmente l'humidification des œufs et facilite la sédimentation des kystes.	Elle est désignée pour rechercher les œufs de <i>Schistosoma mansoni</i> , les œufs d' <i>Ascaris lumbricoïdes</i> non fécondés et les larves d'anguillules.

Composition des réactifs (annexe 1)

❖ Techniques basées sur la flottation :

- Principe :

On utilisant des diluants dont la densité est supérieure à celles des parasites. Ces derniers plus légers vont surnager à la surface. Les techniques de flottation altèrent les larves et les kystes pour lesquelles elles sont contre indiquées ainsi que pour les selles riches en lipides (Tableau VIII).

Tableau VIII: Méthodes physiques basées sur la flottation [113].

Méthodes	Diluants utilisés	Intérêts
Méthode de Willis	Na Cl à 25%.	Recherche les œufs d' <i>Hymenolepis nana</i> surtout dans les enquêtes épidémiologiques [12].
Technique Faust	Solution de sulfate de zinc saturée à 33% [114].	Met en évidence des œufs d'helminthes dans les selles diarrhéiques.
Technique de JANECKSO modifiée	Réactif Iodomercurique.	Permet de concentrer les œufs d'helminthes en général et d' <i>Hymenolepis nana</i> en particulier. L'inconvénient est l'action caustique, allergique et polluante du réactif mercuriel [113].

Composition des réactifs (annexe 1)

❖ Techniques Diphasiques :

- **Principe :**

Consiste à mettre une quantité de selle en présence de deux phases liquides non miscibles, dont l'une aqueuse et l'autre un solvant, la concentration dépend donc d'un coefficient de partage qui est conditionné pour chaque éléments fécal par sa balance hydrophile-lipophile, et donc un élément fécal dont la balance penche vers l'hydrophilie, se dépose au fond du tube et celui dont la balance penche en faveur de la lipophilie se trouve au contact de la couche du solvant dans l'interphase eau-solvant (**Tableaux IX**)

Tableau IX : Techniques de concentration diphasiques [114].

Technique	Intérêts
Télman-Rivas	Concentre bien les parasites les plus courants [103].
Bailenger	Concentre bien les kystes tels ceux de <i>Giardia</i> , des amibes, les œufs de trichocéphale, ainsi les oocystes de cryptosporidies [114].
Thébault simplifiée	Particulièrement intéressante pour concentrer les kystes des amibes et les noyaux deviennent extraordinairement nets [90,103].
Concentration par le M.I.F	-permet la coloration et la conservation des protozoaires. -Concentre bien les kystes de protozoaires, les œufs d'ascarid et d' <i>Hymenolepis</i> [115] .
Technique de Ritchie modifiée Cette technique sera traitée dans la partie pratique.	Mise en évidence des kystes de protozoaires et des œufs d'helminthes [116].

Composition des réactifs (annexe 1).

2.2.3 Techniques spéciales :

La recherche de certains parasites nécessite la mise en route de techniques particulières choisies en fonction des renseignements épidémiologiques, cliniques, et biologiques et qui sont résumés dans le tableau suivant (**Tableaux X**).

Tableau X: Techniques spéciales [103,114].

Technique	Intérêts
Scotch-test de Graham (ST)	Est un meilleur moyen pour mettre en évidence les œufs d'oxyure et même ceux de <i>Tænia saginata</i> retrouvés au niveau de la marge anale et absents au niveau des selles. Ce test consiste à appliquer une bande de cellophane adhésive au niveau de l'anus en position genou pectorale le matin avant toute toilette, la retirer et la coller sur une lame porte objet. [103, 116] .
Technique de Kato	Recherche des œufs d'helminthes. Numération des œufs [112, 114] .
Numération des œufs	Le nombre des œufs est lié directement à l'importance d'une infestation parasitaire (nombre œuf est proportionnel au nombre de vers), ce qui permet : -d'apprécier le retentissement physiologique de la parasitose ; -d'évaluer l'efficacité d'une thérapeutique [103].

Composition des réactifs (annexe 1).

2.3. Coprocultures :

Elles ne sont pas utilisées en routine mais présentent plutôt des indications spécifiques comme elles nécessitent des milieux spéciaux et un suivi sur plusieurs jours [113, 117].

L'intérêt et les principaux milieux utilisés en coproculture sont représentés dans le tableau suivant (**Tableaux XI**) :

Tableau XI: Intérêts et milieux de culture des selles utilisés en parasitologie [113].

Culture	Principe	Milieux	Intérêts
En protozoologie	En cas EPS faussement négatif, la culture permet la multiplication des protozoaires et augmente ainsi les chances de les trouver [105].	-Milieu de Dobell et Laidlaw. -Milieu LMS. -Milieu de Diamond. -Milieu TYI-S-33. - Milieu HSP3M2. -Milieu LE (Locke REgg). -Milieu de Robinson. -Milieu de Jones.	Pour augmenter le nombre d'amibes utilisés dans les études morphologiques, taxonomiques ou pour la préparation d'antigènes.
En helminthologie	Elle consiste à mettre les selles dans des conditions permettant ainsi aux larves d'anguillules d'évoluer vers le stade adulte dont la femelle pond des larves de deuxième génération. Et différencié entre les deux espèces d'ankylostomes.	- Méthode de Brumpt : Elle utilise du charbon végétal afin d'obtenir une pâte qu'on étalera au fond d'une boîte de pétri. - Méthode de Ho-Thi-Sang : Elle utilise du charbon végétal afin d'obtenir une pâte mais disposée différemment dans la boîte de pétri - Méthode de Harada et Mori : elle est réalisée avec de l'eau distillée stérile.	

Composition des milieux de culture (Annexe 2).

2.4. Diagnostic moléculaire

La mise à point d'une PCR en temps réel sur des extraits de selles fraîchement émises permet de faire la distinction entre les espèces d'*Entamoeba*. C'est une méthode rapide et spécifique mais plus cher [118].

3. Examens complémentaires :

3.1 Biopsies :

De nombreuses biopsies sont effectuées au cours des explorations endoscopiques, et qui peuvent servir à la recherche des parasites, mais comme le nombre des parasites qui peuvent être trouvés n'est pas limité donc pour être mieux orienté une collaboration entre le service de parasitologie et celui d'anatomopathologie est nécessaire [104].

Les parasites susceptibles d'être trouvés dans les différents fragments biopsiques sont représentés dans le tableau suivant (**Tableaux XII**) :

Tableau XII : Parasites susceptibles d'être trouvés dans les différents fragments biopsiques [114].

Biopsie	Parasites susceptibles d'être retrouvés
Duodénale	<i>Giardia intestinalis</i> <i>Isospora belli</i> . Cryptosporidies. Microsporidies.
Intestinales	Cryptosporidies Microsporidies <i>Isospora belli</i> <i>Balantidium coli</i> <i>Entamoeba histolytica</i>
Pulmonaire	Larve d'helminthes Cryptosporidies



VII. COMPLICATIONS :

Les parasitoses intestinales, dans leurs phases chroniques, sont souvent responsables de nombreuses complications et sont regroupés dans le tableau ci-dessous (**Tableau XIII**).

Tableaux XIII: Complications des protozooses et helminthoses intestinales.

Parasitoses	Complications
Protozooses	
Amibiase	Les complications sont souvent intestinales : -péritonite - occlusion intestinale - perforations -hémorragies digestives -Amoebome : tumeur colique granulomateuse bénigne au niveau du caecum et du sigmoïde [90].
Giardiose	Chez l'enfant ; la persistance des symptômes peut aller jusqu'à la malnutrition avec un retard staturo-pondéral [119].
Balantidiose	Les complications sont faites d'appendicite, de péritonite ou d'entérocolite [38].
Cryptosporidiose	Chez l'immunodéprimé : On remarque une déshydratation, une dénutrition et une atteinte biliaire et pulmonaire [120].
Isosporose	Pas de complication
Helminthoses	
Ascaridiose	Les complications sont souvent chirurgicales : -Angiocholite fébrile. -Pancréatite aiguë hémorragique. -Appendicite. - Occlusion intestinale. -un étranglement herniaire. -une perforation intestinale [28].
Oxyurose	Les complications sont rares : appendicite, vulvite et infections urinaires [86, 89].

Trichocéphalose	-Une recto-colite suivie d'une hémorragie rectale. -Prolapsus rectal. -Occlusion avec perforation colique : rares cas. -Anémie hypochrome survient tardivement par carence martiale. -Retard de croissance chez l'enfant [16].
Ankylostomose	L'infestation massive par les ankylostomes entraine une anémie ferriprive avec une hypoalbuminémie [91].
Anguillulose	L'infestation massive entraine des ulcérations, des nécroses et des perforations intestinales et de l'iléus paralytique. Cette hyperinfestation évolue vers l'anguillulose disséminée où les larves vont alors envahir la totalité de la paroi intestinale, les poumons, le système nerveux central et les voies urinaire [92].
Trichinellose	Des complications cardiaques (myocardite) et neurologiques : signes déficitaires locaux (hémiparésie, déficit sensitif central) ou une encéphalopathie, peuvent survenir des séquelles neurologiques ou musculaires peuvent s'observer [128].
Taeniasis	-Neurocysticercose pour <i>Tænia solium</i> [90]. -Pour <i>Taenia sagitana</i> : appendicite, perforation, occlusion intestinale et pancréatite.
Hyménolepiose	Pas de complication
Douves intestinales	Complications emboliques suite à la dissémination des œufs déterminant des atteintes nerveuses et myocardiques entrainant la mort subite [121].
Bilharziose	-Bilharziose intestinale : L'évolution se fait vers la fibrose avec un tableau d'hypertension portale qui conditionne le pronostic des bilharzioses intestinales. -Bilharziose uro-génitale : Les complications tardives à type de sténoses urétérales, surinfections pyélonéphrite, insuffisance rénale et cancer de vessie.



TRAITEMENT



VIII. TRAITEMENT :

Le traitement des parasitoses intestinales est essentiellement médical, qui fait appel à des molécules appartenant à différentes classes thérapeutiques [122].

1. Traitement médicale :

1.1 Antiparasitaires utilisés :

Le traitement de parasitoses intestinales constitué de deux groupes : les antihelminthiques et les antiprotozoaires. Le tableau suivant illustre les principales molécules antiparasitaires (Tableau XIV) :

Tableau XIV : Molécules antiparasitaires utilisées [122].

Molécules	Nom commercial	Présentation	Mécanisme d'action
Les 5-nitro-imidazolés			
Métronidazole	Flagyl®	-cp à 250 et 500 mg -susp à 125 mg/dose -Perfusion 500mg	Formation des espèces chimiques très réactives à l'origine de l'activité antiparasitaire [125].
Secnidazole	Flagentyl®	-cp à 500 mg	
Tinidazole	Fasigyne®	-cp à 500 mg	
Ornidazole	Tibéral®	-cp à 500mg -Perfusion 500mg-1g	
Niridazole	Ambilhar®		
Furazolidone	Furoxone®		
Les imidazolés			
Albendazole	Zentel®	-cp à 400 mg -susp à 4 %	Inhibition de l'assemblage des microtubules en se fixant à la β -tubuline qui entraîne une immobilisation puis une mort lente des parasites [123].
Flubendazole	Fluvermal®	-cp à 100 mg -susp à 100 mg/dose	
Mébendazole	Vermox®	-cp à 100 et 500 mg -susp à 20 mg/ml	

Thiabendazole	Mintézol®	-cp à 500 mg	
Triclabendazole	Fasinex®		
Pyrazino-iso-quinoléines			
Praziquantel	Biltricide®	-cp à 600mg	-Il augmente l'activité musculaire entraînant une paralysie musculaire de parasite puis vacuolisation du cytoplasme et lyse [123].
Macrolides lactoniques			
Ivermectine	Stromectol®	-cp à 6mg	Paralyse neuromusculaire des nématodes par un influx des ions chlorure qui provoque une hyperpolarisation [124].
Antiparasitaires anciens			
Pyrantel	Combantrin®	-cp à 125 mg -susp 125 mg/dose	- Blocage neuromusculaire par une activation importante et prolongée des récepteurs nicotiniques et donc les vers seront expulsés par péristaltisme intestinal [123] -Blocage du cycle de Krebs et inhibition de la fixation du glucose par le ténia [123].
	Helmintox®	-cp à 125 et 250 mg - susp à 125mg/dose	
Niclosamide	Trédémine®	-cp à 500 mg	
Tilbroquinol	Intétrix®	- gel à 200mg de Tilbroquinol +100 mg de Tiliquinol	
Lévamisole	Solaskil®	-cp à 30 et 150 mg	
Pyrvinium - embonate	Povanyl®	-cp à 50 mg -susp à 50 mg/dose	

Oxamniquine	Vansil®	-gel à 250 mg	
Pipérazine	Vermifuge sorint®	- susp à 15 mg/ml (ATU)	
Mépacrine	Quinacrine®	-cp à 100 mg	
Antibiotiques à action antiparasitaire			
Triméthoprimé-sulfaméthoxazole (= cotrimoxazole)	Bactrim®	-cp à 80 mg (T)/400 mg(S)	
	Bactrim Forte®	-cp à 160 mg (T)/800 mg (S)	
	Cotrimazole Forte®	-cp à 160 mg (T)/800 mg (S)	
Azithromycine	Zithromax®	- gel à 250 mg	
Tétracycline	Tétracycline Diamant®	- cp à 250 mg	
Paromomycine	Humatin® (ATU)		

* : non commercialisés en France métropolitaine ;

ATU : autorisation temporaire d'utilisation ; susp : suspension ; cp : comprimé ; gel : gélule ; (T) : triméthoprimé ;(S) : sulfaméthoxazole.

1.2. Indications :

Le tableau suivant regroupe les principales indications des molécules antiparasitaires utilisées dans le traitement des parasitoses intestinales [122, 123, 124] (Tableau XV).

Tableau XV : Indication des molécules antiparasitaires [122, 123, 124].

Parasitose	Molécule(s) utilisée(s) Alternative*	Posologie et voie d'administration
Amoebiose intestinale aigue [86]	➤ Antiamibiens diffusibles : Métronidazole (Flagyl®) Tinidazole (Fasigyne®) Secnidazole (SECNOL®) ➤ Antiamibiens de contacts : -Tiliquinol+tilbroquinol (INTETRIX®) -Nifuroxazide -Paromomycine en sachets de 250 .	-40 mg/kg/j en 3 prises pendant 7 jours chez l'enfant(E). -1,5 g par j pendant 4 à 5 j. - E: 30 mg/kg/j en pris unique. -4 gélules /jr en 2 prises pdt 10j. -800 mg / j pdt 6 à 8 j. -E: 50 mg/kg/j en 4 prises pdt 8 j.
Amoebiose chronique	-Tiliquinol+tilbroquinol (INTETRIX®)	-4 gélules /j en 2 prises pdt 10j.
Giardiose	Métronidazole (Flagyl®) Ornidazole (TIBERAL®) Tinidazole* (FASIGYNE®)	-E : 15 mg/kg/j en trois prises pdt 5j. -E : 30 à 50 mg/kg/j pendant 2 j. -E : 50 à 70 mg/kg en dose unique.

Balantidiose	Tétracycline	-E : 40 mg/kg/j (maximum : 2 g) pdt 10 j.
	Métronidazole*	-E : 35 à 50 mg/kg/j pdt 5 j.
Cryptosporidiose	Nitazoxanide	-500 à 1g 2×/j pdt 3 à 14j.
	Azithromycine (Zithromax®)	-500mg/j pdt 5-10j.
Isosporose	cotrimoxazole (Cotrimazole Forte®)	-2 à 4 cp/j pdt 7 à 10j.
Teaniose à : - Taenia solium - Taenia saginata	Praziquantel (BILTRICIDE®)	-10 mg/kg en une prise.
Hyménolepiose	Praziquantel (BILTRICIDE®)	-25 mg/kg en prise unique.
	Niclosamide* (Trédémine®)	-2 g soit 30 mg/kg/j pdt 7j.
Oxyurose	Flubendazole (FLUVERMAL®)	-100 mg en prise unique, à renouveler 15 à 20 jours après. (traiter toute la famille).
	Albendazole (Zentel®)	-400mg en une prise, à renouveler 15 à 20 jours après. (traiter toute la famille).
	Pyrantel*	- 11 mg/kg (maximum : 1 g) puis autres cures j15 et j45.
Ascaridiose	Mébéndazole (Vermox®)	-200 mg/j pdt 3j.
	Albendazole	-400 mg en prise unique.
	Pyrantel*	-11 mg/kg (maximum : 1 g) en prise unique.

Anguillulose	Ivermectine (Stromectol®)	-200 µ/kg/j pdt 2 j.
	Albendazole* 400 mg/j 3	-400 mg/j pdt 3j.
	Thiabendazole*	-50 mg/kg/j en deux prises (maximum 3 g/j) pdt 2 j (jusqu'à 7-10 jours dans les formes graves).
Ankylostome	Mébéndazole (Vermox®)	-200mg /j pdt 3j.
	Albendazole	-400 mg en prise unique.
	Flubendazole	-200mg /j pdt 3j.
	Pyrantel*	-11 mg/kg/j (maximum : 1 g) pdt 3j.
Trichocéphalose	Albendazole (Zentel®)	-400 mg en prise unique.
	Flubendazole*	-200 mg/j pdt 3j.
	Mébéndazole*	-200 mg/j pdt 3j.
Trichinose	Mébéndazole	-E : 5 mg/kg/j pdt 14j + corticothérapie courte (0,5 à 1 mg/kg/j) associée dans les formes sévères.
	Albendazole	-400 mg/j pdt 14 j.
Bilharziose intestinale	Praziquantel (BILTRICIDE®)	-Dose unique de 40 mg/kg sur 1j de traitement pour toutes les espèces sauf pour <i>Schistosoma japonicum</i> qui se traite à la posologie de 60 mg/kg en 2 prises.
Distomatoses	Praziquantel (BILTRICIDE®)	-Dose unique de 75 mg/kg en trois prises.

2. Traitement chirurgical :

Il est indiqué dans le cas de complications de certaines parasitoses telles que l'ascaridiose où le parasite peut occasionner une appendicite, une angiocholite, une pancréatite, ou des occlusions intestinales (Ascaris très nombreux) et ça peut aller à la perforation [126].

3. Phytothérapie :

Certaines plantes ont acquis le caractère antiparasitaire et comme exemple on cite [127]:

- **Les huiles essentielles** : Comme par exemple huile essentielle d'armoise d'arbre à thé, de cajepout et de cannelle.
- **L'ail** : sous toutes ses formes, il est surtout connu pour ses propriétés contre les oxyures.
- **Les graines et l'huile de courge**: L'action vermifuge de la courge est liée à la cucurbitacine efficace contre l'ascaridiose, mais aussi contre le téniasis (cette substance permettrait de détacher sa tête de la paroi intestinale).
- **La choucroute fraîche et le jus de chou frais**.
- **La carotte crue** : particulièrement facile à proposer aux enfants.
- **Les infusions de thym** (consommées à raison de 3 à 4 fois par jour pendant au moins 15 jours).
- **L'écorce de cannelle en décoction** qui constitue des antiparasitaires efficaces.
- **La coque de noix verte**: il est préconisé en prises 3 jours avant et 3 jours après la pleine lune.
- **L'extrait de pépin de pamplemousse** : aux vertus antiparasitaires incontestables, constitue un remède intéressant et il est sans contre-indication majeure.



PREVENTION



IX. PREVENTION :

1. Prophylaxie individuelle :

1.1. Hygiène corporelle :

L'hygiène corporelle est basée essentiellement sur le lavage des mains avant les repas, après le passage aux toilettes et avant la manipulation des aliments.

Pour prévenir l'auto-infestation au cours de l'oxyurose il faut suivre les règles suivantes :

- Brossage des ongles après chaque selle et avant les repas ;
- Coupures des ongles le plus court possible ;
- Mettre un pyjama fermé pour éviter le contact direct entre les doigts et l'anus lors du prurit anal nocturne [129].

1.2. Hygiène des aliments et de l'eau :

- Pencher pour des aliments bien cuits et servis brûlants sans manipulation intermédiaire.
- Les fruits et les crudités doivent être abondamment lavés.

- Boire de l'eau portée à ébullition au moins une minute, ou désinfectée par l'hypochlorite de sodium, mais il faut tenir compte que les kystes de *Giardia intestinalis* et les oocystes des cryptosporidies sont résistants à la chloration [127].

1.3. Modification des habitudes alimentaires :

C'est à cause des habitudes personnelles ou de traditions culinaires que certaines parasitoses affectent l'homme pour cela la prévention doit se baser sur:

- Bien cuire la viande du bœuf et du porc pour éviter l'infestation par *T. solium* et *T. sagina*.
- Dans certaines populations, la prévention est rendue efficace par des interdits religieux de consommation de viande de porc (les musulmans et les juifs).
- La congélation et la cuisson du poisson pour prévenir la bothriocéphalose [122].

2. Prophylaxie collective:

Elle est basée sur les mesures suivantes :

2.1. Lutte contre le péril fécal :

Les parasitoses du tube digestif sont intimement liées au péril fécal. Ce fléau, dû à la propagation incontrôlée des déjections humaines contenant œufs et kystes, peine les pays en voie de développement. La chaîne naturelle du péril fécal met en jeu plusieurs éléments entre le réservoir de virus et les hommes : aliments, mains, mouches, sol, eau. Il convient d'attaquer chacun des éléments pour une bonne efficacité, sachant que le rôle de l'eau y est capital.

Parmi les mesures simples et efficaces qu'il faut appliquer :

- Utilisation préférentielle de l'eau de forage.
- Protection des puits par une margelle bétonnée.
- Conservation des sources et des citernes par un périmètre de sécurité.
- Fabrication et utilisation de latrines régulièrement décontaminées par un arrosage au crésol sodique ou à la chaux vive.
- Interdiction de l'utilisation des engrais humains pour l'agriculture [122].

2.2. Prévention de la dissémination dans l'entourage :

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

- Lavage et désinfection des objets usuels de la personne infesté surtout les enfants.
- Nettoyage des tables d'écoles et des sols des chambres.
- Changer la literie et traiter les draps et les couvertures par DDT.
- Pour l'hyménolépiose et l'oxyurose qui ont en commun le risque d'auto-infestation nécessitant un traitement prolongé et une répétition des cures ainsi qu'un traitement simultané de l'entourage [130].
- L'amélioration de l'hygiène et l'éducation sanitaire.

2.3. Chimio prophylaxie :

L'OMS recommande, à titre d'intervention de santé publique, l'administration périodique d'antihelminthiques (Albendazole ou Mebendazole) aux enfants vivant dans des zones où l'on estime que la prévalence des géohelminthoses dépasse 20% [131, 132].



CONCLUSION



Les parasitoses intestinales représentent un problème de santé publique important surtout dans les pays en voie de développement. Celles liées au péril fécal, sont très fréquentes chez les enfants en raison de leur contact fréquent avec le sol. Certains parasites sont infestants par voie orale par ingestion d'eau et des crudités contaminées (ascaris, trichocéphales, amibes, Giardia). D'autres pénètrent par voie transcutanée au contact de la boue (anguillules, ankylostomes) ou de l'eau douce (bilharzioses).

Les parasitoses sont le plus souvent pauci-symptomatiques. Ces derniers engendrent des troubles digestifs assez communs d'où le problème d'orientation du diagnostic. Le principal élément de diagnostic est l'examen parasitologique des selles qui met en évidence des kystes, des œufs ou des larves caractéristiques.

Les traitements actuels sont efficaces, faciles à administrer et à large spectre, mais la difficulté réside dans la prévention, fondée sur l'hygiène individuelle et collective.

De ce fait, la lutte contre les parasites intestinaux s'impose. Nous préconisons des mesures prophylactiques qui requièrent une intervention multidisciplinaire pour réunir des conditions de vie saine avec la responsabilisation et la participation active et sérieuse de la communauté. Ceci exige une sensibilisation en matière d'hygiène générale et individuelle.



ANNEXES



Annexe 1 :

Tableau XVI: Composition des réactifs [113].

Méthodes	Réactifs
Coloration au MIF.	➤ Teinture de Merthiolate (à conserver en flacon brun) : -Merthiolate (mercurothiosalicylate de Na) :1g. -Monoéthanolamine : 1g. -Acétone : 100 ml. -Eau qsp 1000 ml. -Eosine aqueuse : 2g. ➤ Solution MF (à conserver en flacon brun) : -Teinture de Merthiolate : 200 ml. -Formol du commerce : 25 ml. -Glycérine : 5 ml. -H2O distillée : 250 ml. ➤ MIF : -Teinture de merthiolate : 7.75 ml. -Lugol à 5% : 1 ml. -Formol : 1.25 ml.
Lugol 5%.	➤ Iode en paillettes : 0.5 g. - Iodure de potassium : 1g. - Eau distillée : 10 ml.
Coloration au bleu de méthylène.	➤ Solution A : -Acide acétique glacial : 1.2 ml. -Eau distillée : 98.8 ml. ➤ Solution B : -Sodium : 1.6 g. -Eau distillée : 100 ml. ➤ Solution du bleu de méthylène tamponné :

	-Solution A : 46.3 ml. -Solution B : 3.7 ml. -Bleu de méthylène : 0.5 g. -Eau distillée qsp 100 ml.
Coloration au cristal violet de Bailenger.	-Cristal violet : 2g. -Fuchsine basique : 0.05g. -Alcool à 95° : 20 ml. -Phénol cristallisé fondu : 10 ml. -Eau distillée qsp 100 ml.
Technique de Janecso modifiée.	Réactif Iodomercurique (densité 1,440). - Iodure de potassium 53 g. - Iodure mercurique (Biiodure de mercure) 10g. - Eau distillée 100 ml.
Méthode de Thébault.	➤ Liquide de dilution : -Acide trichloroacétique cristallisé pur en solution à 20% dans l'eau distillée : 1ml. -Formol : 10 ml. -Eau distillée : 100 ml.
Méthode d'Anderson.	La solution d'enrichissement saturée en saccharose : -Saccharose : 454g. -Eau distillée : 355 ml. -Phénol à 5% : 6.7 ml.
Méthode de Heidenheim à l'hématoxyline ferrique.	➤ Solution A : -Dissoudre 1g de cristaux d'hématoxyline dans 100 ml d'alcool à 95°. -Laisser reposer une semaine à la lumière, puis filtrer. ➤ Solution B : -Sulfate ferreux d'ammonium : 1g. -Sulfate ferrique d'ammonium : 1g. -Acide chlorhydrique : 1 ml. -Eau distillée : 97 ml.

	4 heures avant l'emploi, mélanger 25 ml de la solution A avec 25 ml de la solution B.
Méthode au noir chlorazol de Kohn.	-Noir chlorazol : 0.5 g. -Alcool éthylique à 90° : 17 ml. -Alcool méthylique : 16 ml. -Acide acétique : 2 ml. -Phénol : 2 ml. -Solution aqueuse d'acide phosphotungestique à 1% : 1.2 ml. -Eau distillée qsp 100 ml.
Coloration de Zeihl Neelson modifiée par Henriksen et Poblens.	➤ Solution A -Fuchsine basique : 1g. -Ethanol à 95% : 10ml. - Dissoudre en broyant dans un mortier. ➤ Solution B -Phénol cristallisé : 5g. -Eau distillée : 100ml. - Mélanger les solutions A et B. - Laisser reposer pendant 8 jours. - Filtrer et conserver à température ambiante. -Vert malachite à 5% : 5g de Vert malachite sont dissous dans 100ml d'eau distillée.
Coloration au Trichrome de Weber/ Technique de wheatly	Trichrome : - Chromotrope 2R : 0.6g. -Vert lumière : 0.3g. -Acide phosphotungestique : 0.7g. - Acide acétique : 1 ml. - Eau distillée qsp 100 ml. -Alcool acétique : 100 ml.
Télman-Rivas modifiée par Bailenger.	➤ Réactif acéto-acétique pH 5. - Réactif acéto-acétique : - Acétate de Na 15g.

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

Annexe 2 :

Tableau XVII: Composition des milieux de culture [113].

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



RESUMES



RESUME

Titre : Parasitoses intestinales chez l'enfant

Auteur : Intissar El Arbiti

Directeur de thèse : Pr Yassine Sekhsokh

Mots clés : Antihelminthique, Dysenterie, Enfant, Intestin, Parasitose.

Les parasitoses intestinales constituent un important problème dans les pays en voie de développement. On distingue deux grands groupes de parasitoses intestinales :

-Les helminthiases, parmi lesquelles sont notamment distinguées les ascaridioses, ankylostomoses, trichocéphaloses, téniasis et l'oxyurose..

-Les protozooses, dues à des protozoaires, et notamment l'amibiase, giardiose, la cryptosporidiose et d'autres coccidioses. La transmission est le plus souvent indirecte par de l'eau contaminée ou des aliments, mais elle peut être également directe par le contact des mains ou avec les fèces.

Cliniquement, ils se manifestent souvent par des douleurs abdominales, des diarrhées, une anémie et un syndrome dysentérique avec une dénutrition par malabsorption chez l'enfant en phase chronique de la maladie. Le diagnostic de certitude est basé sur la répétition de l'examen parasitologique des selles qui met en évidence des kystes, des œufs ou des larves caractéristiques.

Le traitement est essentiellement médical. Il comprend des antiprotozoaires (Métronidazole, Tinidazole ...) et des antihelminthiques (Praziquantel, Albendazole ...).

Vu la difficulté de la lutte contre les parasitoses intestinales, des mesures préventives s'imposent avec notamment une sensibilisation des populations en insistant sur l'hygiène fécale, le bon entretien des toilettes, plus particulièrement pour les enfants et le traitement convenable des eaux et des aliments destinés à la consommation pour lutter contre ces parasitoses.

SUMMARY

Title : Intestinal Parasitosis in Children

Author: Intissar El Arbiti

Thesis Director: Pr Yassine Sekhsokh

Keywords: Antihelminthic, Dysentery, Children, Intestine, Parasitosis.

Intestinal parasitosis is a major problem in developing countries. There are two main groups of intestinal parasitosis:

- Helminthiasis, including ascariasis, hookworm, whipworm, tæniasis and pinworm...

- Protozooses, due to protozoa, including amoebiasis, giardiosis, cryptosporidiosis and other coccidiosis. Transmission is most often indirect through contaminated water or food, but can also be direct through hand contact or contact with feces.

Clinically, they often manifest the selves as abdominal pain, diarrhea, anaemia and dysenteric syndrome with malabsorption undernutrition in children in the chronic phase of the disease. The diagnosis of certainty is based on repeated parasitological examination of the feces which reveals characteristic cysts, eggs or larvae.

The treatment is essentially medical. It includes antiprotozoa (Metronidazole, Tinidazole ...) and antihelminthics (Praziquantel, Albendazole ...).

In view of the difficulty of controlling intestinal parasitosis, preventive measures are needed, including raising public awareness, with emphasis on faecal hygiene, proper maintenance of toilets, especially for children, and proper treatment of water and food for consumption to control these parasitoses.

خلاصة

العنوان: الطفيليات المعوية عند الأطفال.

من طرف: انتصار العريبي.

المشرف: البروفيسور ياسين سخوخ.

الكلمات الأساسية : الأمعاء، الدوسنتاريا، الطفيليات، العقار المضاد للديدان المعوية ، الطفل.

تشكل الطفيليات المعوية مشكلة كبيرة في البلدان النامية. حيث أن هناك مجموعتان رئيسيتان من الطفيليات المعوية:

- الدودة الحلزونية ، ومن بينها داء الصفر المميز ، الديدان الشصية ، داء المشعرات والدبوسية.

- البروتوزوز، بسبب البروتوزوا، وخاصة داء الأميبات ، الجيارديات ، الكريبتوسبورديوسيس وغيرها من

الكوكسيديا.

و غالبًا ما يكون انتقال العدوى غير مباشر من خلال الماء أو الطعام الملوثين، ولكنه يمكن أن يكون أيضًا مباشرًا من خلال الاتصال اليدوي أو البراز.

أما فيما يتعلق بالفحص السريري، فإنها تظهر في كثير من الأحيان على شكل آلام في البطن، الإسهال، فقر الدم ومتلازمة الزحار. هذا بالإضافة إلى سوء التغذية لدى الأطفال في المرحلة المزمنة من المرض، حيث يعتمد تشخيص الأمراض على تكرار الفحص الطفيلي للبراز الذي يكشف عن الخراجات المميزة (الببيض أو اليرقات).

أما فيما يخص العلاج فغالبا ما يكون طبييا، ويشمل مضادات الاختزال (ميترونيديازول ، تينيدازول ...) والديدان (برازيكوانتيل، ألبيندازول ...).

ونظرا إلى صعوبة مكافحة الالتهابات الطفيلية المعوية ، فإن التدابير الوقائية ضرورية ، ولا سيما من خلال رفع مستوى الوعي العام من خلال التأكيد على النظافة البرازية ، وصيانة دورات المياه خاصة بالنسبة للأطفال، هذا مع ضرورة العلاج السليم للمياه ونظافة الطعام المخصص للاستهلاك لمحاربة هذه الطفيليات.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Benouis A, Bekkouche Z, Benmansour Z.** Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines au niveau du CHU d'Oran (Algérie). *International Journal of Innovation and Applied Studies* 2013; 2:613-20
- [2] Anatomie et physiologie du tube digestif: par **Jérôme K.** (2016-2017)
- [3] **Rhol Y** (2015-2016), physiologie digestive (Unikal)
- [4] **Cédric W** (2015-2016), splanchnologie (Unikal)
- [5] **Maurier R et Coll** (2003), anatomie et physiologie de l'appareil digestif
- [6] ANOFEL, Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (Polycopié national 2014)
- [7] **Diallo. S, Gaye.** Les parasitoses intestinales au Sénégal : les helminthiases intestinales. *Bulletin trimestriel OMS Sénégal*, Février (7) 1996 : 6-8.
- [8] **Benzalim M,** Dépistage des parasites intestinaux chez les enfants consultants à l'hôpital de jour de pédiatrie au CHU Med VI à Marrakech. *Université de Marrakech* 2010:89-97.
- [9] **Ndiaye A,** contribution à l'étude des parasitoses intestinales à l'institut de pédiatrie sociales de **Pikine -Guediawaye:** Cheikh anta-diop de-Dakar 2006: 3.
- [10] **Bourée P,** Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Flammarion Médecine-sciences, Paris 2001
- [11] **J. Dupouy-Camet,** Classification et mode de transmission des parasites. *EMC-Maladie infectieuse*, 8-000-D-10 ,2000: 5.
- [12] **ANOFEL,** Parasitologie médicale, généralités et définitions. *Université Médicale Virtuelle Francophone* 2010-2011: 4.
- [13] **Guillaume V,** fiches pratiques (Autoévaluation et Manipulations), éditions De boeck et Laciers 2007:147-3.

- [14] **Moulinier C**, Parasitologie et mycologie médicale: éléments de morphologie et de biologie. Bordeaux : collection Lavoisier 2003.
- [15] **Thivierge k**, Identification morphologique des parasites intestinaux. Rev Quebequienne .Institut nationale de santé publique 2014.
- [16] **Magne D, Savel J, Gobert G**, Flagelloses intestinales. EMC- Maladie infectieuse ; 1996 :(18-515-A-10):9
- [17] **Ayadi A, Bahri I**, Dientamoeba fragilis: flagellé pathogène, Rev Tunisienne de Pédiatrie. Laboratoire de parasitologie-mycologie 1999 ; 4.
- [18] **Petithory J.C**, Amibes et flagellés intestinaux, amibes oculaires leur diagnostic microscopique. Cahier de formation biologie médicale 1998 :(11) ; 174-180, 184-188, 190-202.
- [19] **Boeck W. C.** *Chilomastix mensili* and a method for its culture JEM .1921: 33(2); 147-175.
- [20] **Nozais JP, Datry A.** Traite de parasitologie médicale. Courbil Paris. 1996.
- [21] **Bekhti M.** Sciences de l'eau DESA : Eaux : Qualité et santé. Université mohamed ben abdellah faculté des sciences 2005: 78-19.
- [22] **Stenzel D.** Blastocystis hominis. Rev Clin Microbiol 1996:563-84.
- [23] **Lorgeril Md.** Infection à Blastocystis hominis: épidémiologie, physiopathologie, contrôle: [thèse de l'université de Limoges], Faculté de pharmacie 2011
- [24] **Lacotte C, Oussalah A, Rey P, Bensenane M, Pluvinaud N, Chevaux J-B.** Helminthes et maladies inflammatoires chroniques intestinales. Gastroentérologie clinique et biologique 2008;32(12):1064-74.
- [25] **Mbaye B, Klotz F.** Ascaris et ascaridiose. EMC-maladies infectieuses 2003: 5-3.

- [26] **Brumpt E.** Précis de parasitologie, in collection de précis médicaux. Masson & Cie: Paris 1936 :1291-1281.
- [27] **Caumes J, Chevalier B. Klotz F.** Oxyures et oxyuroses. EMC-Maladies infectieuses 2002: 515-8.
- [28] **Looss A.** Zur lebensgeschichte des Ankylostoma duodenale. Cent Bakteriolog Parasitol Infekt 1898: (24) ; 483-8.
- [29] **Diaporama :** Ancylostoma duodenale et Necator americanus - Ver adulte.
- [30] **ANOFEL.** Anguillulose. Université Médicale Virtuelle Francophone 2014:5.
- [31] **Émile, C.** Une anguillulose par auto-infestation. Option/Bio 2010: 21(439) ; 17.
- [32] **Dominique Chabasse.** 2ème cycle des études médicales. Enseignement de parasitologie et mycologie. Faculté de médecine de Nantes 2007: 34(12) ;105-74.
- [33] **Pascal B, Bruno P, Isabelle V, Rene Ch,** Risques parasitaires liés aux aliments d'origine animale. Rev française des laboratoires 2014: (12) ; 348.
- [34] **Delpy R, Klotz F.** Cestodoses adultes. Elsevier sas 2005: 12-4.
- [35] **OMS.** Infections intestinales à protozoaires et à helminthes: Rapport d'un Groupe Scientifique de l'OMS. Série de Rapports Techniques 1982; 666.
- [36] **Anderson O.** Dipylidium caninum infestation. American Journal of Diseases of Children 1968: 116(3) ; 328-30.
- [37] **ANOFEL.** Bilharzioses. Université Médicale Virtuelle Francophone 2014: (3) ; 11-3
- [38] **Bouchaud O, Aumaitre H.** Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase). EMC- maladies infectieuses 1999:33(12);99-18.

- [39] **Wery M.** Protozoologie médicale. De Boeck et lacier 1995:137-78.
- [40] OMS. Infections intestinales à protozoaires et à helminthes: Rapport d'un Groupe Scientifique de l'OMS. Série de Rapports Techniques 1982; 666.
- [41] **ANOFEL.** Giardiose. Université Médicale Virtuelle Francophone. 2014:5-4.
- [42] **Saghrouni D.** Flagellés intestinaux. Laboratoire de parasitologie. Rev tunisienne de pathologie infectieuse 2010.
- [43] Centers for Disease Control and Prevention , Cycle parasitaire. Available from: www.dpd.cdc.gov/dpdx.
- [44] **Lorgeril. Md.** Infection à Blastocystis hominis: épidémiologie, physiopathologie, contrôle [thèse de l'université de Limoges]: Faculté de pharmacie 2011.
- [45] **Van Deun A. Hossain M. A. Gumusboga M. Rieder H.** Coloration de Ziehl-Neelsen : théorie et pratique. Rev Tuberc Lung Dis 2008;12(1); 110-108.
- [46] **Meinhardt D, Miller B.** Epidemiologic aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. Rev Epidemiol 1996:118-36.
- [47] **Tzipori S.** Microbes Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and infect disease. Journal international of disease infection 2002:1047-58.
- [48] **Rezkallah D.** Les protozoaires opportunistes au cours de l'immunodepression (sida). Laboratoire de Parasitologie-Mycologie 2001:173-3.
- [49] **Chen X-M, Keithley J.S.** Cryptosporidiosis. New England journal of medicine 2002:1723-31.
- [50] Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).
- [51] *Isospora belli* infects both humans and animals.

- [52] **Nozais JP, Datry A, Danis M.** Traité de parasitologie médicale. In: (Paris : Pradel) 1987.
- [53] Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble ; Docteur **François DURAND**, Docteur **Marie-Pierre BRENIER-PINCHART**, Professeur **Hervé PELLOUX** Avril 2004 (Mise à jour juin 2005).
- [54] De **Carvalho TB**, de **Carvalho LR**, **Mascarini LM**. Occurrence of enteroparasites in day care centers in Botucatu (Sao Paulo State, Brazil) with emphasis on *Cryptosporidium sp*, *Giardia duodenalis* and *Enterobius vermicularis*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2006;**48**:269-73.
- [55] **Quihui-Cota L, Valencia ME, Crompton DW, Phillips S, Hagan P, Diaz-Camacho SP**, et al. Prevalence and intensity of intestinal parasitic infections in relation to nutritional status in Mexican schoolchildren. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004;**98**:653-9.
- [56] **Quinet B.** Les parasitoses tropicales de l'enfant, *Rev Prat* 1990;**40**:2595-6.
- [57] Parasitoses de l'eau ; Faculté des sciences DHER EL MEHREZ FES.
- [58] Capacité de Médecine tropicales SCHISTOSOMES.
- [59] Parasitoses intestinales infantiles ; Professeur au Collège de médecine Unité des maladies parasitaires, Hôpital Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
- [60] Dr. **Fatma Saghrouni**. Flagellés intestinaux. <http://www.infectiologie.org.tn>, 2013.
- [61] **Dominique Chabasse, M.Danis, C.Guiguen, D.Richard-Lenoble, F.Botterel, M.Miégeville.** Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Elsevier Masson, 2007.
- [62] **J. Dupouy-Camet.** Classification et mode de transmission des parasites. Encyclopédie médico-chirurgicale. Maladie infectieuse, 8-000-D-10 ,2000. P 5.

- [63] **P.Bourée, A.Lancon, G.Bonnot.** Une parasitose émergente : la cyclospore, Revue à propos de 5 observations, Antibiotiques 8 (2006)73-78.
- [64] **W.Mac Kenzie, W.L.Schell, K.A.Blair, D.G.Addiss, D.E.Peterson, N.J.Hoxice et al.** Massive outbreak of waterborne *Cryptosporidium* infection in Milwaukee, Wisconsin : recurrence of illness and risk of secondary transmission, Clin. Infect. Dis. 21 (1995) 57-62.
- [65] **Yera H, Poirier P, Dupouy-Camet J.** Classification et mode de transmission des parasites. EMC Maladies infectieuses 2015;12(3) ; 12-1.
- [66] Epidémiologie des amibes : Expérience du service de Parasitologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de dix ans (Mr. Mustapha RABOUA).
- [67] **Mostafi J, Belghyti D, El Kostali M, Fatimi N, Oulkheir S, Taboz Y, Arouya K.** Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital Moulay Abdellah de Salé (Maroc). World Journal of Biological Research 2011 ; 4(1) : 1-5.
- [68] **Tligui H, Agoumi A.** Prévalence du portage parasitaire intestinal chez les enfants scolarisés à Tifelt (Maroc). Revue Francophone des laboratoires 2006 ; 36 (386) :65-68
- [69] **Rahmouni H.** Portage parasitaire intestinale chez l'enfant scolarisé dans la Wilaya Rabat-Salé. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; 2010
- [70] **EL Fatni H.** Etude épidémiologique des parasites intestinaux chez les enfants scolarisés de la Province de Tétouan (Maroc). Revue AFN Maroc 2012 ; 6-8.
- [71] **Elqaj.M.** Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra, Maroc. World Journal of Biological Research 2009 ; 2:1.

- [72] Faculté de Médecine et de pharmacie Rabat ; Professeur **Moutaj** 2012-2013.
- [73] **Stothard JR, Imison E, French MD, Sousa-Figueiredo JC, Khamis IS, Rollinson D.** Soil-transmitted helminthiasis among mothers and their pre-school children on Unguja Island, Zanzibar with emphasis upon ascariasis. *Parasitology* 2008;**8**:1-9.
- [74] **Al-Mekhlafi MS, Azlin M, Nor Aini U, Shaikh A, Saiah A, Fatmah MS.** Prevalence and distribution of soil-transmitted helminthiases among Orang Asli children living in peripheral Selangor Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006;**37**:40-7.
- [75] **PS.Mbaye, B. Wade, F. Klotz.** Ascaris et ascaridiose. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 8-516-A-30,2003. P 2.
- [76] **Ch. Ripert.** Distomatoses – Cysticercose .Impasses et cul-de-sac parasitaires.
- [77] **E. Brumpt.** Précis de parasitologie. Collection de précis médicaux, Masson. 1978. P 56-61.
- [78] **P.Bourée.** Trichocéphalose. In: **Nozais JP, Datry A, Danis M,** editors. Traité de parasitologie médicale. Paris: Pradel; 1987.
- [79] **B. Gottstein, S. Bresson-Hadni.** L'immunologie intestinale au cours des parasitoses digestives. *GastroenterolClin Biol* 1995;**19**:B85–B90.
- [80] **AlainBonnin.** Cryptosporidiose : principaux aspects biocliniques, physiopathologie, épidémiologie. Laboratoire de parasitologie mycologie CHU Dijon.
- [81] **Y.j.Golvan.** Éléments de parasitologie médicale. Flammarion, 1983.
- [82] **Professeur Pierre Aubry.** Giardiose et Syndrome de malabsorption intestinale. Actualités 2011. Médecine tropicale. Diplôme de médecine tropicale des pays de l'Océan Indien. Mise à jour le 13/10/2012.

- [83] **Deschiens R.** L'amibiase et l'amibe dysentérique: Masson 1965: 77-15.
- [84] **Favennec L.** Épidémiologie et diagnostic de la giardiose humaine: quoi de neuf: Dossier Scientifique. Revue Francophone des Laboratoires 2012;2012(440):35-8.
- [85] **P. Bégue et B. quinet.** Pathologie infectieuse de l'enfant Masson 1999 p 357et 359.
- [86] **Wu M.L., Kuksuk L.K., Olinger E.J.** Enterobius vermicularis. Arch Pathol Lab Med 2000 ; 19 : 188-189.
- [87] GC. Cook Enterobius vermicularis infection Gut 1994; 35, p: 1159-1162. 82
- [88] Shoup Diagnosis and Management of Pinworm Infection Elsevier Science Inc., Volume 8, Number 6, 2001 p: 240-242.
- [89] **R. Smolyakova, B. Talalaya, I. Yanai-Inbarb, I. Pakc, M. Alka.** Enterobius vermicularis infection of female genital tract: a report of three cases and review of literature European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 107 (2003).
- [90] Viviane guillaume .parasitologie : Auto- évaluation manipulation. Ed De Boeck 2007.P75-128.
- [91] **Nozais J.** Maladies parasitaires et péril fécal: les maladies dues aux helminthes. Bull Soc Path Ex 1998;91:416-22.
- [92] **Nicolas X, Chevalier B, Klotz F.** Anguillule et anguillulose. EMC - Maladies Infectieuses. 2004: 2(7) ; 11.
- [9 3] **ANOFEL.** Bilharzioses. Université Médicale Virtuelle Francophone. 2014: (3) ; 11-3.
- [94] **Irola E.** Le diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés: l'AVEF à Reims le 8 Octobre 2008 -2010.

- [95] **Poirriez J, Simitzis- A, Jacquemin J.** Les parasitoses intestinales. IV: La démarche diagnostique. *Concours médical* 1992;114(30): 85-8.
- [96] **Stefanie knopp.** Diagnosis of soil-transmitted helminths in the era of preventive chemotherapy: effect of multiple stool sampling and use of different diagnostic techniques. November 2008, volume 2, issue 11.
- [97] Schistosomiase et géohelminthiases: prévention et lutte. OMS, série de rapports techniques. 2004 Corpus médical – faculté de médecine de Grenoble.
- [98] **Docteur François Durand, docteur marie-pierre Brenier-pinchart, professeur hervé pelloux.** Parasitoses digestives : lambliaze, tæniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose. Avril 2004 (mise à jour juin 2005)
- [99] **Guillaume Desoubieux, Jacques Chandenier.** Nématodoses intestinales: aspects épidémio-cliniques et diagnostic. *Revue Francophone des Laboratoires*, Volume 2012, Issue 440, March 2012, Pages 39–55 30
- [100] **JA.Phillis, AJ.Harrold, GV.Whiteman, L.Perelmutter.** Pulmonary infiltrates asthma and eosinophilia due to *Ascarissuum* infestation in man.*NEnglJMed*1972; 286: 965-970
- [101] **RK.Splillman.** Pulmonary ascariasis in tropical communities. *Am J Trop Med Hyg* 1975; 24: 791.
- [102] **Rohingam D.** Fréquence des parasitoses intestinales dépistées à la Société de laboratoire d'analyses biomédicales de Guinée. *memoire online*. (Université Gamal Abdel Nasser de Conakry).2008: 6-5.
- [103] **Jean Jackes Rousset.** Coproparasitologie pratique. Intérêt et méthodologie (notions sur les parasites de tube digestif).Ed ESTEM 1993. P 5-7, 14-19, 23-31.
- [104] **J. Dereure.** Bases et principes du diagnostic biologique des helminthoses. 1er cycle –pcem2 – b7 – parasitologie – p4 – bases et principes du diagnostic biologique des helminthoses 2007-2008.Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. février 2008.

- [105] **Grenier P.** Radiographie du thorax: les syndromes radiologiques: (Université Pierre et Marie Curie).2003;(11) ; 40-3.
- [106] Les recommandations pour la pratique clinique. Indications des examens de selles chez l'adulte. **ANAES** (Masson, Paris) ; Gastroenterol Clin Biol 2003;27:630.
- [107] Dr **El hassani I.** Profil du portage parasitaire intestinal observé au laboratoire de parasitologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès.2014:15-14.
- [108] **Diao F.** Contribution à l'étude de la prévalence des endémies parasitaires (paludisme, Bilharziose urinaire, Parasitoses entériques) dans 2 villages riverains de la vallée fossile de Sandougou. Thèse, Pharm.1999: (73).
- [109] **M.Gentilini;** M. Danis; G. Brucker; B. Duflo,R. Lenoble. Diagnostic en parasitologie. Masson, Paris, 1983. 153
- [110] **C.Junod.** Diagnostic coprologique des parasitoses digestives. Médecine digestive, 2, 8,16, 25.
- [111] **M. Belkaid, O. TabetMerraz, B.Amrioui, N.Zenaidi, M.Bahbou.** Diagnostic de laboratoire en parasitologie. Examen direct, kheznaRahma1992.
- [112] Techniques de base pour le laboratoire. Parasitologie médicale.OMS Genève1993.
- [113] **Bachi F.** Cours de coprologie parasitaire. Institut Pasteur d'Algérie, Service Biologie Parasitaire 2014 : 20-5
- [114] **Mougeot, G.** Conduite des examens en parasitologie. Masson, Paris.1994.
- [115] Claude Moulinier. Parasitologie et mycologie médicale : éléments de morphologie et de biologie. Lavoisier 2003.ISBN :2-7430-0488-6.
- [116] **J.Testa, G.Kizimandji-Coton, J.Delmont, B.Di Costanzo, P.Gaxotte.** Traitement de l'anguillulose, de l'ascaridiose et l'ankylostomiase par l'Ivermectine (Mectizant) à Bangui (RCA). Med Afr Noire1990; 37: 283-284

- [117] **Ahmed NH.** Cultivation of parasites. US National Library of Medicine National Institutes of Health Search. 2014.
- [118] **Yera H, Poirier P, Dupouy-Camet J.** Classification et mode de transmission des parasites. EMC[®]Maladies infectieuses 2015;12(3) ; 12-1.
- [119] **Desoubreaux G.** Parasitoses intestinales cosmopolites. Actualités pharmaceutiques 2011 Oct;(509):24-29.
- [120] **Bonnin. A, Kapel. N, Favennec. I, Olivier. CL, Dalle .F.** Cryptosporidium sp et cryptosporidiose. Biologie médicale. 2012;7:1-9 [Article 90-40-0060-A].
- [121] **Graczyk. TK, Gilmann. RH, Fried. B.** Fasciolopsiasis: is it a controllable food-borne disease Parasitol Res 2001;87:80-3.
- [122] **Nicolas X, Chevalier B, Simon F et Klotz F.** Traitement des parasitoses intestinales (amibiase et mycoses exclues). Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastro-entérologie, 9-062-A-60, Maladies infectieuses, 8-518-A-15, 2002, 14 p.
- [123] **G.Cinquetti, M.-P.Massoure, P.Rey.** Traitement des parasitoses digestives (amoébose exclue).(2012 Elsevier Masson).Encyclopédie médico-chirurgicale.8-518-A-15.
- [124] **Boussines q.**Ivermectine. Med Trop 2005 ; 65 : 69-79.
- [125] **X. Edouard, X. Bohand, J. Maslin.** Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu).EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses, 8-006-G-15,2005.
- [126] **Gentilini. M, Danis. M, Brucker. G, Richard-Lenoble.** Diagnostic en parasitologie, 2ème édition Masson 1998, p 132.

- [127] **Kone-Bamba D, Pelissier Y, Ozoukou Z, Ouao D.** Etude de l'activité hémostatique de quinze plantes médicinales de la Pharmacopée Traditionnelle Ivoirienne. *Plant Méd Phytothér* 1987;21(2):122-30.
- [128] Direction Générale de la Santé, Bureau alimentation et nutrition, Bureau maladies infectieuses, risques infectieux émergents et politique vaccinale. Ministère des Solidarités de la santé, France.
- [129] World Health Organization. Les progrès de la mise au point et de l'utilisation des antiviraux et de l'interféron: rapport d'un Groupe scientifique de l'OMS [réuni à Genève du 10 au 13 mars 1987].
- [130] **Dancesco P, Abeu J, Akakpo C, Iamandi I, Kacou E, Quenou F.** Les parasitoses intestinales dans un village de Côte d'Ivoire. I: essai de mise en place d'une stratégie de lutte et de prévention. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé* 2005;15(1): 10-5.
- [131] **Bouchard O, Aumaitre H.** Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase). *EMC-maladies infectieuses*. Elsevier. Paris 1999: 9(62) ; 40-13.
- [132] **Lehman L, Nono L, BilonG C.** Diagnostic des parasitoses intestinales à l'aide de la microscopie à fluorescence. *Médecine d'Afrique Noire*. 20.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 101

سنة : 2020

الطفيليات المعوية عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة انتصار العربي

المزودة في 01 يناير 1992 بتطوان

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الأمعاء، الدوسنتاريا، الطفيليات، العقار المضاد للديدان المعوية ، الطفل.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية