



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 128

Epidémiologie de la Giardiose au CHU Mohamed VI de Marrakech : Expérience du service de parasitologie de l'hôpital militaire Avicenne

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 /06 /2017

PAR

Mme. Sara MITANI

Née Le 08 août 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Giardia intestinalis–Prévalence – Marrakech–diarrhée–retard staturo pondéral.

JURY

Mme. L. CHABAA

Professeur de Biochimie

PRESIDENTE

M. R. MOUTAJ

Professeur de Parasitologie – Mycologie

RAPPORTEUR

Mme. A .BOURRAHOUAT

Professeur agrégé de Pédiatrie

M. M.ZYANI

Professeur agrégé de Médecine interne

M. A. BOUKHIRA

Professeur agrégé de Biochimie –Toxicologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت علي وعلى والدي
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



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.

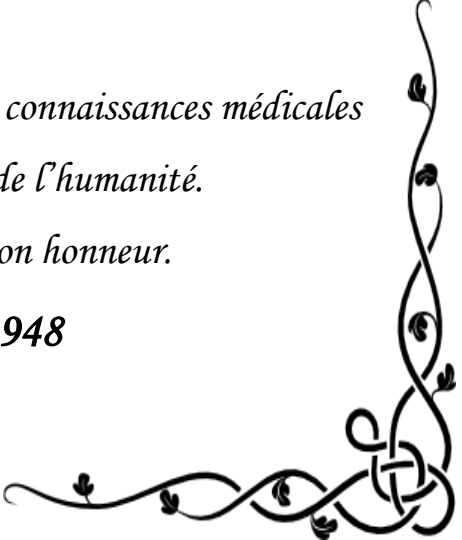
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato– orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A la plus chère, la plus précieuse, la plus tendre des mamans,

Mme Zahra Aït amar

Parce que tu es la source de tous les bonheurs. Parce que tu ne cesses de donner. Pour m'avoir appris à devenir ce que je suis. Je te dois tout, maman. Parce que tu es ma source d'inspiration, de force, de tendresse...

Parce que tu es mon exemple. Pour tes qualités que reconnaissent tous ceux qui te connaissent. Je suis chanceuse de t'avoir. Pour tout, partout, tout le temps, en tout et de tout. Parce que sans toi, je ne suis rien...

A mon très cher papa, Mr Abdelmalek Mitani

Pour la persévérance et la patience que tu m'a apprises, pour m'avoir toujours encouragée à avancer même quand il était difficile. Pour m'avoir toujours soutenue dans les moments amers et protégée par tes conseils et instructions. Pour tous les efforts et les sacrifices que tu as toujours accepté de faire pour me procurer instruction et bien-être. En témoignage de mon affection, ma gratitude et ma reconnaissance...

A mon très cher frère Amine et son adorable femme Nezha

Mon cher Amine Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Tu as toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. J'espère que tu sois aujourd'hui fière de moi. J'implore Dieu qu'il t'apporte toi et ta femme le bonheur, la réussite et surtout la santé. Qu'Allah nous garde a jamais unis dans la joie et la prospérité.

A mon très cher frère Achraf et son adorable femme Imane

Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé. Voilà le jour que vous avez attendu plus impatiemment que moi et sera l'occasion de partager une joie avec votre complicité habituelle. J'ai le grand plaisir de vous dédier ce modeste travail. Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction et des enfants adorables tout comme vous et que votre amour à moi ne cesse de grandir

A mon cher mari Jamal Boussous

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée. Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements. Merci pour tout. Puisse Dieu nous combler de bonheur, de santé et nous procurer longue vie.

A mes neveux :Ziad et Omar Mitani

Dieu seul sait à quel point je vous aime. J'espère que ma thèse sera pour vous une source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre. Puisse Dieu vous préserver du mal et vous procurer santé, bonheur, et une vie réussie

A ma Tante Batoul Mitani

Tu as toujours été notre deuxième maman à tous. Mon amour et mon respect pour toi sont sans limites. Puisse ton existence pleine de sagesse, de courage, de foi et d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance. Que Dieu, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur

A mon oncle Mohamed Aït Amar

Je ne saurais exprimer l'attachement et la tendresse que j'éprouve pour toi car tu as une place très spéciale dans mon cœur. Un remerciement particulier et sincère pour tout ce que tu as fait pour moi. Que ce travail soit un témoignage de mon amour, mon affection et de ma profonde gratitude

A mon oncle : Hassan Mitani et mes tantes : Fatima Mitani, Najat Mitani, Hafida Aït Amar, Aïcha Aït Amar

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon amour et mon grand respect. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés. En témoignage de l'attachement et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes grands parents

Votre présence et vos prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable. Je vous dédie ce travail en espérant que Dieu le tout puissant vous procure santé et longévité.

A mes cousins : Saad, Hajar Bizzou, Hala et Titim Aït Amar

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection, mon attachement, et ma gratitude. Je vous remercie pour tous les moments inoubliables que nous avons partagés, et pour tout le bonheur que vous me procurez. Que Dieu nous donne la force de resserrer toujours et davantage nos liens fraternels.

A mon beau père Bousous Mohamed et ma belle-mère Fatima igarnane

Vous avez toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, de votre compréhension et de votre générosité avec tous mes vœux de bonheur. Je prie Dieu pour vous garder, à jamais, unis en pleine joie et prospérité.

A ma belle-sœur Samira et ses petits anges Ayra et Wanssar

Samira Tu fais partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leur grand cœur. J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et de mes secrets. Je sais que je pourrais toujours compter sur toi. Merci de toujours être là au bon moment, merci pour ton sourire. Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance sincères que j'ai pour toi. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection

A mon beau-frère Abderrahim Bousous et son adorable femme Nawel et leur fille Nelia

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection. J'espère que vous trouverez, à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde

A mon beau-frère Soufiane Bousous

Que ce travail soit un témoignage de mon estime, mon respect, et la reconnaissance sincère que j'ai pour toi.

*A mes chères amies :Cháímae Mouíne,Assía Níssoul ,Sanae
Moutakí,María Azeroual,Fadwa Ziatí*

Cháímae Merci d'avoir toujours été présente, et de m'avoir très souvent aidée à faire face à toutes les épreuves imposées par ce long parcours. Merci de me comprendre autant et de partager mes soucis, mes craintes, et mes ambitions. Je te remercie pour tout ce que tu m'as apporté et te souhaite le meilleur dans la vie.

Assía Merci pour ta présence et ton soutien tout au long de ces années. Je te dédie ce travail en témoignage de mon amitié et de mon affection, avec mes meilleurs vœux de bonheur.

Sanae Tu es la plus affectueuse et la plus tendre des amies. Merci pour ta sensibilité extrême et ton écoute permanente. Merci d'avoir toujours été là pour me soutenir, pour le meilleur et pour le pire.

María Je dédie cette thèse à nos souvenirs et à tous les moments que nous avons passés ensemble, avec tous mes souhaits de bonheur et de longévité

Fadwa Ton Humour et ta bonne humeur me rendent le sourire même dans les moments les plus douloureux. Ton amitié m'est très précieuse.

Que Dieu te procure bonheur, santé et réussite.

A mes chers ami(e)s et collègues

*A Sara Ijddā ,Najat El Attoul,Hajar Skali,Khaoula Khalil,nahid
Mahir,Raouia Irhazi,Rajae Nakhlī,Zineb lemtiri chlieh,Alī Laalou,Omar
Ksīks ,Issa Mimi Lahlou,Hamza Oulhadj,Anas Khouchab ,Youness
Lamala,Ghita Khabout,Amine Mahmoud,Nabil Hamouch,Soukaina
Kziz,khaoula Lakloumi,Siham laalaoui rachidi,Anas Lamzali*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un mais hélas le nombre
limité de pages m'en empêche. En souvenir de tous les moments que nous
avons passés sur les bancs de notre Faculté, et dans les couloirs du CHU.
Je vous dis merci, tout simplement, d'avoir été là et de m'avoir soutenue.
Vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel. Avec tout
mon respect et toute mon affection.*

*À tous ceux qui m'ont supporté dans les moments les plus durs et qui ont
également su partager ma joie dans les meilleurs moments. A tous ceux
ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer Et à
tous ceux à qui ma réussite tient à cœur À vous tous je vous dis merci, et
je vous dédie ce modeste travail...*



REMERCIEMENTS



A ALLAH

Le tout miséricordieux,

Le tout puissant,

Qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé sur le droit chemin,

Je vous dois ce que je suis devenu,

Soumission, louanges et remerciements,

Pour votre clémence et miséricorde.

*A notre maître et présidente de thèse professeur CHABAA Laïla
Professeur de l'Enseignement Supérieur De biochimie*

Nous sommes très honoré de vous avoir comme présidente du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect De tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect

*A Notre Maître et rapporteur de thèse professeur Redouane MOUTAJ
chef de service de parasitologie- Hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement, Vous êtes un Homme de science rigoureux et pointilleux respecté de tout le monde, et une fierté pour notre faculté. Je suis très touchée par votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos enseignements et conseils m'ont guidé tout au long de ce travail. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Votre respect pour votre travail me servira d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

***A Notre maître et juge : Professeur BOURRAHOUI Aïcha
Professeur de pédiatrie Au CHU Med VI de Marrakech***

Aucune expression ne saurait témoigner de notre gratitude et de la grande estime que nous portons à votre personne. Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury., votre disponibilité et votre gentillesse, ne peuvent que solliciter de notre part sincère reconnaissance et admiration. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

***A notre maître et juge de thèse : Monsieur le Professeur ZYANI
Mohammed***

***Chef de service de médecine interne-Hôpital militaire Avicenne de
Marrakech***

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Permettez-nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

***A notre maître et juge de thèse : Monsieur le professeur BOUKHIRA
Abderrahman***

*Professeur agrégé de biochimie-toxicologie -Hôpital militaire Avicenne
Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury. Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.*

*A tous les enseignants de la Faculté de médecine et de pharmacie de
Marrakech : Avec ma reconnaissance et ma haute considération*



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

HMA	: Hôpital Militaire Avicenne
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
HIT	: Hôpital Ibn Tofail
Nbre	: Nombre
E.P.S	: Examen Parasitologique des Selles
I.P.S	: Index Parasitaire Simple
I.P.P	: indice Polyparasitaire
I.P.C	: Indice Parasitaire Corrigé
I.P.Sp	: Indice Parasitaire Spécifique
<i>G .intestinalis</i>	: <i>Giardia intestinalis</i>
<i>E. histolytica</i>	: <i>Entamoeba histolytica</i>
<i>E. coli</i>	: <i>Entamoeba coli</i>
<i>E nanus</i>	: <i>Endolimax nanus</i>
<i>E. hartmani</i>	: <i>Entamoeba hartmani</i>
<i>P butschlii</i>	: <i>Pseudolimax butschlii</i>
<i>E.H.H</i>	: <i>Entamoeba histolytica histolytica</i>
ED	: Examen Direct
CC	: Concentration
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
HAI	: Hémagglutination Indirecte.
IFI	: Immunofluorescence indirecte
Kg	: kilogramme
Mg	: milligramme
IV	: intra veineuse
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
PCR	: Réaction en chaîne par polymérase



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Type, lieu et durée de l'étude	4
II. PATIENTS	4
III. METHODES	4
1. Recueil des données	4
2. Étude parasitologique des selles	5
3. Analyse statistique	6
RÉSULTATS	7
I. Analyse descriptive de la population de l'étude	8
1. Description des patients en fonction du lieu de l'étude	8
2. Description des patients en fonction de la civilité	8
3. Répartition de la population en fonction du sexe	9
4. Étude des patients en fonction de l'âge	9
5. Description en fonction des saisons	10
6. Distribution de la population en fonction des années	11
II. Epidémiologie des parasitoses intestinales	12
1. Prévalence des parasites intestinaux	12
2. Etude selon la civilité	18
3. Distribution en fonction du sexe	19
4. Répartition selon l'âge	20
5. Répartition selon les années de l'étude	21
III. Epidémiologie de <i>Giardia intestinalis</i>	21
1. Caractéristiques démographiques	21
2. Distribution de l'infection à Giardia dans le temps	25
3. Prévalence de la giardiose intestinale	27
IV. Confrontation des outils du diagnostic parasitologique	29
1. Etude de la répétition des examens parasitologiques des selles	29
2. Influence de la technique de concentration sur l'index parasitaire	30
DISCUSSION	31
I. Discussion des résultats	32
1. Discussion des résultats de la population parasitée totale	32
2. Discussion des résultats de l'adulte	35
3. Discussion des résultats de l'enfant	36
4. Discussion des moyens diagnostiques des parasitoses intestinales	43
CONCLUSION	44
PREVENTION	46

RECOMMANDATIONS	48
ANNEXES	50
RÉSUMÉS	81
BIBLIOGRAPHIE	85



INTRODUCTION



La giardiose est une parasitose à dissémination fécale due à un flagellé *Giardia intestinalis*, parasite du tube digestif de l'homme et certains animaux siégeant le plus souvent dans le duodénum et le jéjunum. Elle occupe une place particulière au sein des flagelloses digestives tant par sa fréquence que par son caractère pathogène. La giardiose est une parasitose fréquente chez l'enfant, souvent méconnue ou négligée, car elle n'entre pas dans le cadre des diagnostics suggérés par certains tableaux cliniques. En effet, lorsqu'elle évolue sur un mode chronique, la giardiose est souvent responsable d'un syndrome de malabsorption qui peut s'avérer sévère, particulièrement chez l'enfant, avec cassure de la courbe du poids qui peut atteindre 10 à 20 % du poids corporel habituel ou idéal[1]. On estime qu'il y a 280 millions de cas d'infection par *G. intestinalis* par an dans le monde entier, mais principalement en Asie, en Afrique et en Amérique latine, La giardiose symptomatique implique environ 200 millions de personnes et, environ 500 000 nouveaux cas symptomatiques par an sont détectés[2,3,]. La prévalence de la giardiose dans les pays développés est de 2 % à 7% et varie de 20% à 30% dans les pays en voie de développement. Dans l'Union européenne en 2012, un total de 16 368 (5,43 pour 100 000 habitants) des cas confirmés de giardiose étaient documentés. En Pologne, selon l'Institut national de Santé publique environ 2000 cas symptomatiques de giardiose sont enregistrés annuellement, le plus souvent chez enfant et les adolescents [4].

Le Maroc n'échappe pas à cette réalité, puisque de nombreuses études ponctuelles dans certaines régions du royaume ont permis de constater le caractère endémique des parasitoses intestinales, en effet *Giardia intestinalis* peut atteindre 10% des enfants en milieu scolaire[5] .Ces derniers constituent un groupe à risque, en raison de la difficulté d'assurer une hygiène efficace à cet âge, et de la lourdeur des retentissements sanitaires des parasitoses intestinales (Malnutrition, anémie, retard de croissance...).

Le but de notre étude est d'estimer la prévalence de la giardiose intestinale, et d'approcher les facteurs sociodémographiques, hygiéniques et socio- économiques associés au portage parasitaire dans la population étudiée, afin d'évaluer l'ampleur du phénomène et de proposer les moyens adéquats pour lutter contre ce problème de santé publique.



PATIENTS & MÉTHODES



I. Type, lieu et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive analytique et rétrospective portant sur les résultats des examens parasitologiques des selles (EPS) réalisés chez les adultes et les enfants au sein du service de Parasitologie Mycologie à l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech et à l'hôpital régional Ibn Tofail sur une période de 5 ans allant du janvier 2011 à décembre 2015.

II. PATIENTS

Les patients recrutés dans notre étude associent :

- Des adultes et des enfants (militaires et leurs familles) hospitalisés ou consultants à l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech et les patients civils adressés des hôpitaux du CHU Mohamed VI ou du secteur privé.
- Des adultes et des enfants hospitalisés ou consultants à l'hôpital régional Ibn Tofail de Marrakech

III. METHODES

1. Recueil des données: La collecte des renseignements est faite à partir des classeurs et des registres du service de parasitologie mycologie de HMA et de l'Hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed 6 de Marrakech.

LES fiches d'exploitations comprenant : l'identité des malades (nom, prénom, sexe et âge), la date de l'analyse, le service et les résultats des examens macroscopiques et microscopiques des EPS.

Les données collectées sur une période de 5 ans, du janvier 2011 au mois de décembre 2015 ont été enregistrées sur fichier Excel Windows 2010.

2. Étude parasitologique des selles

2.1. Étude macroscopique

Chaque patient reçoit un pot propre et stérile pour y récupérer sa selle du matin du jour de l'examen, et pour les patients adressés des urgences on les fait déféquer au service. Dans tous les cas, les selles recueillies sont examinées dans les plus brefs délais après leur émission, d'abord macroscopiquement pour noter l'aspect, la consistance, la couleur et la présence éventuelle de sang, de mucus et de formes adultes de parasites.

2.2. Etude microscopique :

Les selles font l'objet d'un examen microscopique minutieux à l'état frais (solution saline à 0,9%), après coloration au Lugol à 2% ou au Merthiolate Iode Formol (M.I.F) et après concentration par différentes techniques.

La lecture des préparations se fait d'abord au faible grossissement (x100) pour déceler les œufs et larves d'helminthes puis au grossissement moyen (x400) pour rechercher les formes végétatives et kystiques des protozoaires.

a. Techniques de concentration :

Pour compléter l'analyse parasitologique et mieux mettre en évidence les œufs d'helminthes (souvent très peu nombreux) et les kystes de protozoaires, des techniques d'enrichissements dites encore de concentration ont été adoptées, et dont le principe est d'éliminer les résidus de la digestion et de concentrer les éléments parasitaires dans un faible volume, en mettant à profit les différences de densités et d'affinités des débris fécaux et des parasites recherchés. Deux méthodes complémentaires sont couramment préparées et utilisées dans le service de parasitologie de l'HMA à Marrakech : la méthode de RITCHIE simplifiée et celle de WILLIS. D'autres kits prêts à l'emploi offrant deux méthodes associées sont aussi mise en œuvre telle que COPRO DUO® et PARA-SELLES®.

a.1. Techniques spéciales :

 Le scotch-test anal:

Appelé également test de GRAHAM à la cellophane adhésive, il permet la mise en évidence des œufs d'oxyures ou de *ténias* dans les plis anaux.

 Technique de Bayerman :

La technique d'extraction de Bayerman, qui utilise les propriétés d'hygrotopisme et de Thermotropisme positifs des larves de *Strongyloides stercoralis* est utilisé pour la détection de l'anguillule.

 Coloration spéciale de Ziehl Neelson modifiée :

Elle permet la mise en évidence des oocystes des coccidies intestinales (*Cryptosporidium hominis* et *Cry. parvum*, *Isospora belli*, *Cyclospora caytanensis*)

3. Analyse statistique:

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

La comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi² et de Fisher . Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.



RÉSULTATS



I. Analyse descriptive de la population de l'étude :

1. Description des patients en fonction du lieu de l'étude:

1.1. Hôpital militaire Avicenne : Durant la période d'étude, nous avons inclus 6884 examens parasitologiques des Selles (EPS) de 3 615 patients, dont certains d'entre eux ont répétés cet examen à trois reprises espacées de quelques jours, afin de s'affranchir des périodes dites « muettes » durant lesquelles le parasite n'est pas éliminé.

1.2. Hopital Ibn Tofail CHU Mohamed VI

Nous avons inclus 1416 examens parasitologiques des selles(EPS) de 854 patients dont certains d'entre eux ont répétés cet examen deux à trois fois espacées de quelques jours.

Tableau I : Répartition des patients en fonction du lieu de l'étude

	HMA	HIT	TOTALE
patients	3615	854	4469
EPS	6884	1416	8300

2. Description des patients en fonction de la civilité :

Durant la période d'étude (5 ans), nous avons inclus 8 300 examens parasitologiques des selles (EPS) de 4 469 patients, dont certains d'entre eux ont répétés cet examen deux ou trois fois espacés de quelques jours. La population militaire était prédominante avec 66 % de l'ensemble des examens effectués. Il s'agit de 3 553 militaires hommes (79,50 %) et 335 femmes (7,5 %).

La population civile reste minoritaire (33 %) et représentée par 367 patients du sexe masculin (8,2 %) et 214 du sexe féminin (4,80 %).

TABLEAU II :Etude de la population en fonction de la civililé

	Sexe masculin	Sexe féminin	Total
Population civile	367 (8,2%)	214 (4,80%)	581 (18%)
Population militaire	3553 (79,50%)	335 (7,5%)	3888 (82%)
Total	3920	549	4469

3. Répartition de la population en fonction du sexe :

Durant la période de l'étude, nous avons inclus 4163 adultes. Ils sont répartis en 3650 hommes soit 87,67% et 513 femmes soit 12,33%. Le sexe ratio (H/F) était de 7,11.

Notre étude a inclus aussi 306 enfants, dont 198 filles soit 64,86% et 108 garçons Soit 35,14%. Le sexe ratio (H/F) était de 0,54.

Tableau III :Etude de la population en fonction du sexe

	Adultes		Enfants	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin
Nombre des patients	3650	513	108	198
Pourcentage	87,67%	12,33%	35,14%	64,86%

4. Étude des patients en fonction de l'âge :

Il ressort de notre étude que 80,13% des personnes ayant bénéficié des examens parasitologiques des selles (n =4469) ont entre 21 et 50 ans.

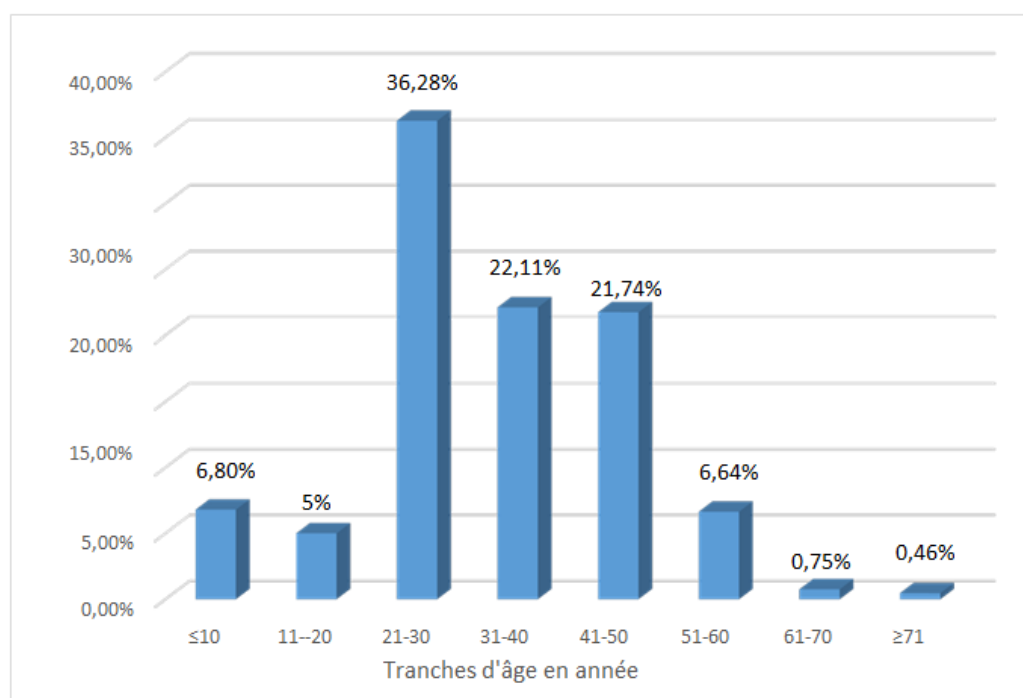


Figure 1 : Répartition de la population en fonction de l'âge

5. Description en fonction des saisons :

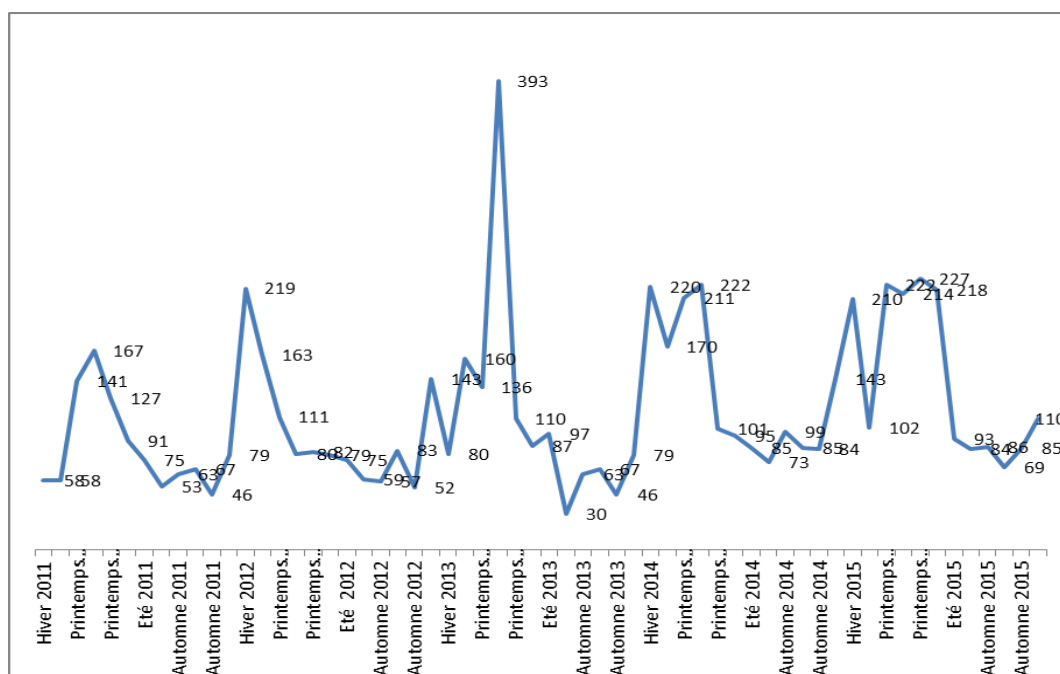


Figure 2 : Répartition des EPS en fonction des saisons

Il ressort de notre étude que 38% des examens parasitologiques des selles ont été réalisé en printemps

Tableau IV :EPS selon les saisons de toutes les années

	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum	F d'ANOVA	P
Hiver	132,93	56,992	58	220	10,37	0,0001
Automne	70,13	16,199	46	99		
Printemps	169,60	81,741	80	393		
Eté	86,27	40,637	30	218		

L'analyse statistique a objectivé une différence significative concernant le nombre des EPS demandés dans chaque saison, le printemps étant la saison où on a demandé le grand nombre des EPS.

6. Distribution de la population en fonction des années

Nous notons que le nombre des patients ayant fait l'objet des analyses parasitologiques des selles au sein du service de parasitologie mycologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech(HMA) a connu une augmentation significative allant de 1025 en 2011 à 1720 en 2015

Tableau V :Etude de la population en fonction des années

Année	nombre des EPS réalisés HMA	nombre des EPS réalisés CHU
2011	1025	367
2012	1203	290
2013	1348	507
2014	1588	181
2015	1720	71

Le nombre des patients ayant fait l'objet des EPS au sein du service de parasitologie mycologie à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech a été en fluctuation durant les 5 ans de l'étude avec un pic en 2013(507) .

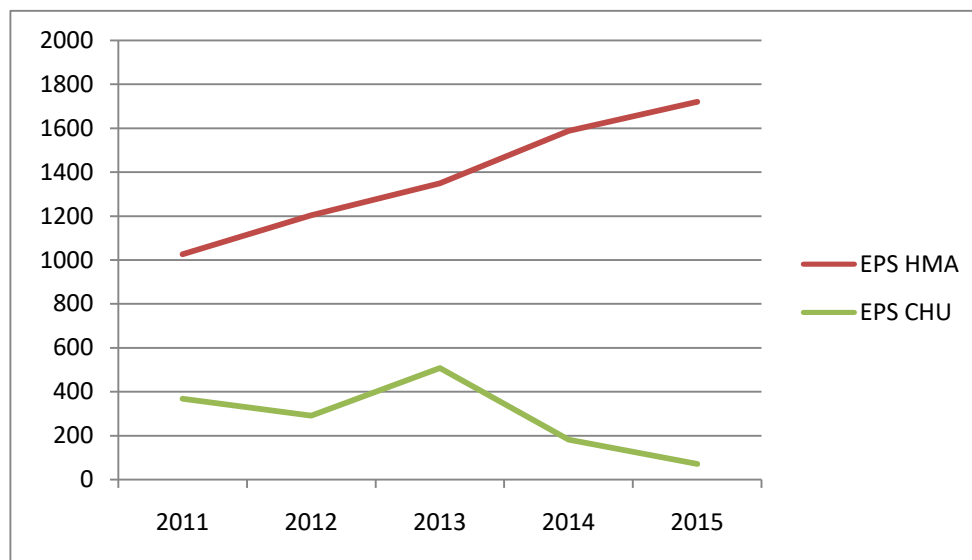


Figure 3 : Distribution de la population étudiée en fonction des années

II. Epidémiologie des parasitoses intestinales :

1. Prévalence des parasites intestinaux :

1.1. Indice parasitaire simple (I.P.S) :

Egalement appelé l'index parasitaire simple est le pourcentage des examens parasitologiques des selles parasités E.P.S(+) par rapport au nombre total des examens parasitologiques effectués.

Nombres des E.P.S positifs

$$\text{I.P.S} = \frac{\text{Nombres des E.P.S positifs}}{\text{Nombre total des E.P.S effectués}} \times 100$$

Nombre total des E.P.S effectués

Tableau VI : indice parasitaire chez la population étudiée

	Nombre des E.P.S	Pourcentage
E.P.S Positif	1889	22,76%
E.P.S Négatif	6411	77,24%
Total	8300	100%

La prévalence du parasitisme intestinal chez la population générale de notre série d'étude était de 22,76 %. En effet, 1889 selles (E.P.S) étaient parasitées parmi les 8300 échantillons analysés.

a. Prévalence du parasitisme intestinal chez l'adulte :

Nous constatons que 1752 EPS chez des patients adultes étaient positifs ce qui correspond à une prévalence d'infestation parasitaire de 22,89%.

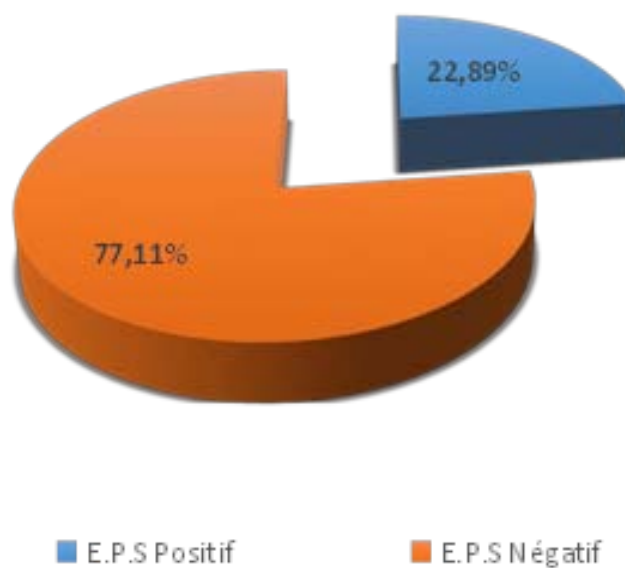


Figure 4 :Prévalence du parasitisme intestinal chez l'adulte

b. Prévalence du parasitisme intestinal chez l'enfant :

Nous notons que 133 examens parasitologiques des selles ont été révélés positifs, l'index parasitaire simple (I.P.S) est donc de l'ordre de 20,7% chez la population infantile incluse dans notre série de l'étude.

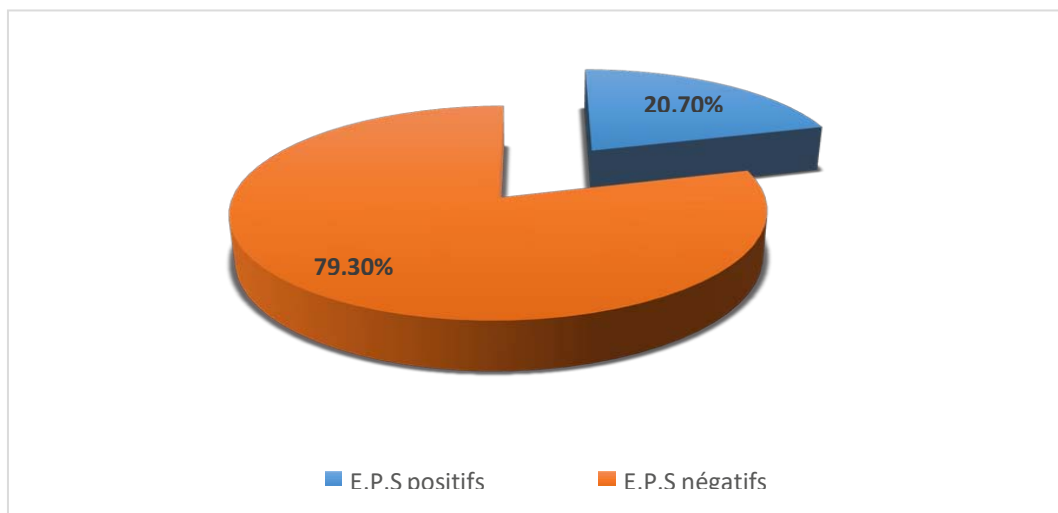


Figure5 : Prévalence du parasitisme intestinal chez l'enfant

1.2. Indice parasitaire corrigé (I.P.C) :

L'index parasitaire corrigé (I.P.C) est le pourcentage du total des parasites trouvés par rapport au total des examens parasitologiques . Nous rapportons que chez l'ensemble de la population étudiée, nous avons recensé 2285 parasites soit un I.P.C de $2285 / 8300 = 27,54\%$.

a. I.P.C chez l'adulte :

Dans 7655 EPS des patients adultes examinés nous avons relevé 2114 parasites soit un I.P.C de 27,62 %. Cet I.P.C légèrement supérieur à l'I.P.S, correspond à un taux des patients polyparasités.

b. I.P.C chez l'enfant :

Concernant les enfants, nous avons décelé 168 parasites soit un I.P.C de 26,1% ($168/645 \times 100$).

1.3. Indice parasitaire spécifique (I.P.Sp) :

C'est le pourcentage des sujets parasités par un parasite ou un groupe de parasites par rapport au nombre total des sujets examinés. On déterminera notamment le pourcentage des

sujets parasités par un parasite ou un groupe de parasites par rapport au nombre total des sujets parasités et le pourcentage de chaque parasite ou groupe de parasite par rapport au nombre total des parasites recensés.

TableauVII : Répartition des parasites chez la population étudiée

	Espèces	Nombre de cas	I.P.Sp / E.P.S effectués (n=8300)	I.P.Sp / E.P.S positifs (n=1889)	I.P.Sp / nombre des parasites recensés (n=2285)
Protozoaires	Amibes	1482	17,85%	78,44%	64,84%
	<i>Blastocystis hominis</i>	482	5,81%	25,53%	21,10%
	Flagellés	170	2,05%	9,02%	7,45%
	Coccidies	4	0,05%	0,23%	0,19%
	Total	2139	25,77%	113,22%	93,60%
Helminthes	–	121	1,76%	7,75%	6,41%

a. I.P.Sp chez l'adulte

Le parasitisme intestinal chez l'adulte était significativement dominé par les protozoaires qui constituent 95,35% des parasites recensés avec une prévalence de 26,3% par rapport aux examens parasitologiques effectués. Quant aux helminthes, ils ne représentaient que 4,64 % des parasites diagnostiqués avec une prévalence de 1,29% seulement (n = 7655).

Tableau VIII : Répartition des parasites chez l'adulte

	Espèces	Nombre de cas	I.P.Sp/ E.P.S effectués (n=7655)	I.P.Sp / E.P.S positifs (n=1752)	I.P.Sp /nombre des parasites (n=2114)
Protozoaires	Amibes	1420	18,56%	81,09%	67,19%
	<i>Blastocystis hominis</i>	465	6,08%	26,55%	22,00%
	Flagellés	126	1,65%	7,19%	5,96%
	Coccidies	5	0,06%	0,24%	0,20%
	Total	2017	26,34%	115,07%	95,35%
Helminthes		77	1,29%	5,62%	4,65%

NB: Flagellés= *G.intestinalis*, *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas intestinalis*

Les amibes viennent en tête et représentent les parasites les plus communs dans la population adulte d'étude, avec une prévalence globale de 18,56 % (n=7655) et 81,09% des

patients parasités (n =1752). *Blastocystis hominis* occupe la 2 ème position avec une prévalence de 6,08%, suivi par les flagellés et coccidies avec des prévalences respectives de 1,65% et 0,06% (n = 7655).

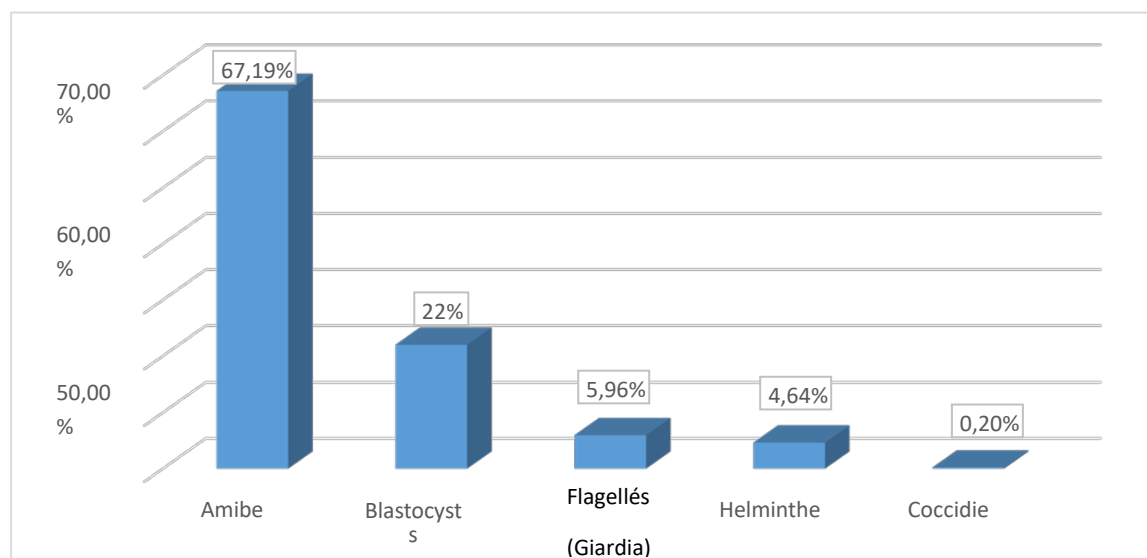


Figure 5 : La fréquence du parasitisme intestinal chez l'adulte

b. I.P.Sp chez l'enfant :

Le parasitisme intestinal chez l'enfant était dominé par les protozoaires avec plus de 64,25% (n=237) des parasites recensés et 81% des EPS parasités (n =189), alors que les helminthes n'occupaient que 35,75% des parasites diagnostiqués (n=237) .

Tableau IX : Répartition des parasites chez l'enfant

Espèces		Nombre de cas	I.P.Sp/ E.P.S effectués (n=645)	I.P.Sp / E.P.S positifs (n=133)	I.P.Sp/ parasites recensés (n=168)
Helminthes		60	9,33%	45,07%	35,75%
Protozoaires	Flagellés	54	8,45%	40,85%	32,40%
	Amibes	43	6,71%	32,39%	25,70%
	<i>Blastocystis hominis</i>	10	1,60%	7,75%	6,15%
	Total	107	16,67%	80,88%	64,01%

NB: Flagellés= *G.intestinalis*, *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas intestinalis*

Les flagellés représentés par *Giardia intestinalis* et les helminthes dominant le parasitisme intestinal chez l'enfant avec des fréquences respectives de 40,85% et 45,07%. Quant aux amibes, elles représentent 32,4 % des examens positifs avec 32,39% de fréquence et occupent le 3 ème rang. En dernier lieu, les *Blastocystis hominis* avec une fréquence de 7,75 % des E.P.S parasités.

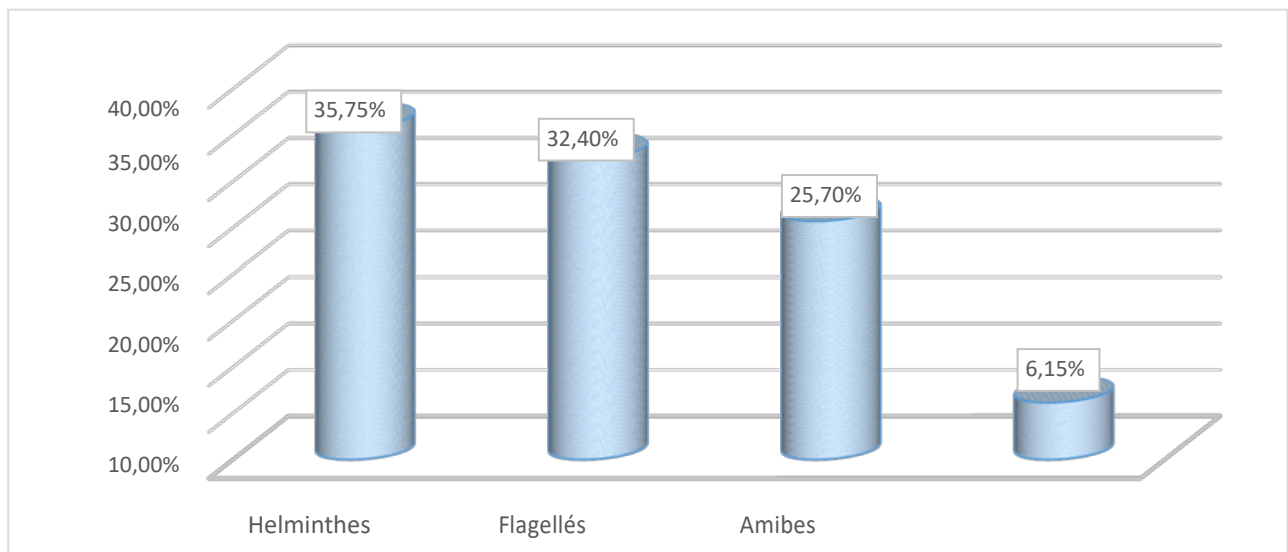


Figure 6 : Fréquence du parasitisme intestinal chez l'enfant

1.4. Indice du polyparasitisme intestinal

L'indice de polyparasitisme (I.P.P) est le pourcentage des sujets polyparasités par rapport au nombre total des examens parasitologiques effectués. Cet indice est obtenu par la différence entre l'I.P.C qui représente le taux de parasites et l'I.P.S qui représente le taux des examens positifs ($I.P.P = I.P.C - I.P.S$).

Durant l'année 2014 /15, le taux du polyparasitisme était de 29% (71% des patients étaient monoparasités).

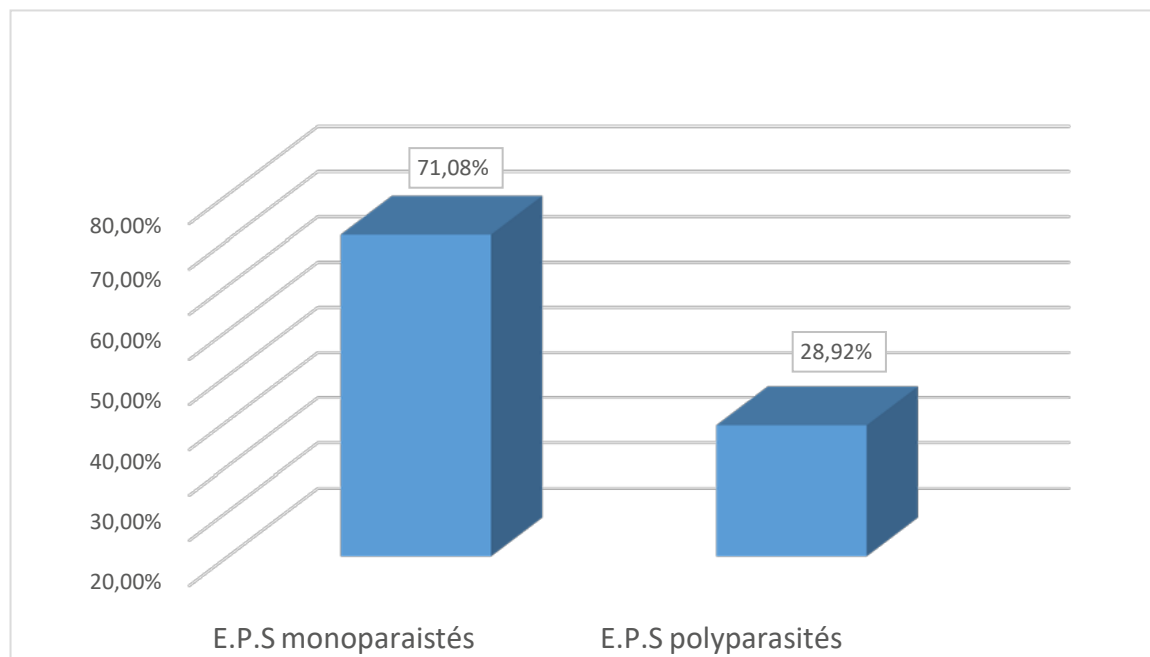


Figure 7 : Indice polyparasitaire

a. I.P.P chez l'adulte :

Chez les 7655 E.P.S, pratiqués chez les patients adultes examinés, nous avons relevé 2114 parasites soit un I.P.C de 27,62 %. Alors que l'I.P.S était de : $1752 / 7655 = 22,89\%$. Le taux des patients adultes polyparasités est donc $I.P.P : I.P.C (27,62 \%) - IPS (22,89 \%) = 4,73\%$

b. I.P.P chez l'enfant

En ce qui concerne les enfants, l'I.P.S était de 20,62% alors que l'I.P.C correspondait à $168 / 645 = 26,1\%$, ce qui signifie que l'I.P.P est de 5,4%.

2. Etude selon la civilité

Les patients hommes militaires étaient dominants et représentent l'essentiel des patients positifs. En effet, un patient sur deux est un militaire homme, et ceci est expliqué par le fait que notre étude est réalisée en grande partie au sein de l'hôpital militaire.

3. Distribution en fonction du sexe

L'I.P.S des patients de sexe masculin (15,18%) est supérieur à celui du sexe féminin (7,57%), cependant cette différence n'est pas statistiquement significative ($P = 1$).

Tableau X : Population parasitée en fonction du sexe

	Sexe masculin	Sexe féminine
Effectif des sujets infestés	1258 (66 ,72%)	627 (33,28%)
I.P.S (%)	15,18%	7,57%

3.1. Chez l'adulte :

Durant la période de l'étude, le nombre des patients ayant des E.P.S positifs étaient de 1752 . Il s'agit de 1207 hommes (68 ,9%) âgés de 18 à 67 ans, avec la tranche d'âge de 21-40 ans , et de 545 (31,1%) femmes âgées de 23 à 56 ans avec une moyenne d'âge de 36 ans. Les patients parasités sont âgés de 17 à 67 ans, et la tranche d'âge la plus touchée est 21-40 ans, avec un sexe ratio (H/F) de 2,19.

Tableau XI : La population parasitée en fonction de l'âge

	Sexe masculin	Sexe féminine
Effectif des sujets infestés	942 (68 ,9%)	425 (31,1%)
IPS (%)	15,72%	7,16%
Intervalle d'âge (année)	18- 67 ans	23-56 ans
Moyenne d'âge	30,5 ans	36 ans

Nous remarquons que la moyenne d'âge des sujets parasités de sexe masculin est moins élevée que celle des sujets parasités de sexe féminin, cette différence est statistiquement significative ($p=0,03$). Nous notons aussi que l'I.P.S des patients du sexe masculin (15,72%) est supérieur à celui des patients de sexe féminin (7,16%), Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative ($p= 0,14$).

3.2. Chez l'enfant :

Les filles étaient plus nombreuses que les garçons : 411 / 234, avec un sexe ratio de 1,75. Parmi les 411 filles, 90 étaient parasitées, donnant ainsi une prévalence chez le sexe féminin de 67,6%. Parmi les 234 garçons prélevés, 43 étaient porteurs d'au moins un parasite intestinal, ce qui correspond à une prévalence de 32,4%. La différence entre les deux sexes est statistiquement non significative ($P = 0,069$).

Tableau XII : Effectif des enfants inclus dans l'étude selon le sexe

Sexe	Nombre d'E.P.S inclus	Nombre d'E.P.S positifs	Prévalence (%)	Signification Statistique (p)
Féminin	411 (63,7%)	90 (67,6%)	14%	0,069
Masculin	234 (36,3%)	43 (32,4%)	6,70%	
Total	645	133	20,70%	

4. Répartition selon l'âge:

Nous notons que 55,76 % des patients infestés sont âgés entre 20 et 40 ans. Cette prédominance est statistiquement significative ($p=0,03$). Alors que chez l'enfant, il n'y a pas d'âge spécifique où le parasitisme intestinal prédomine

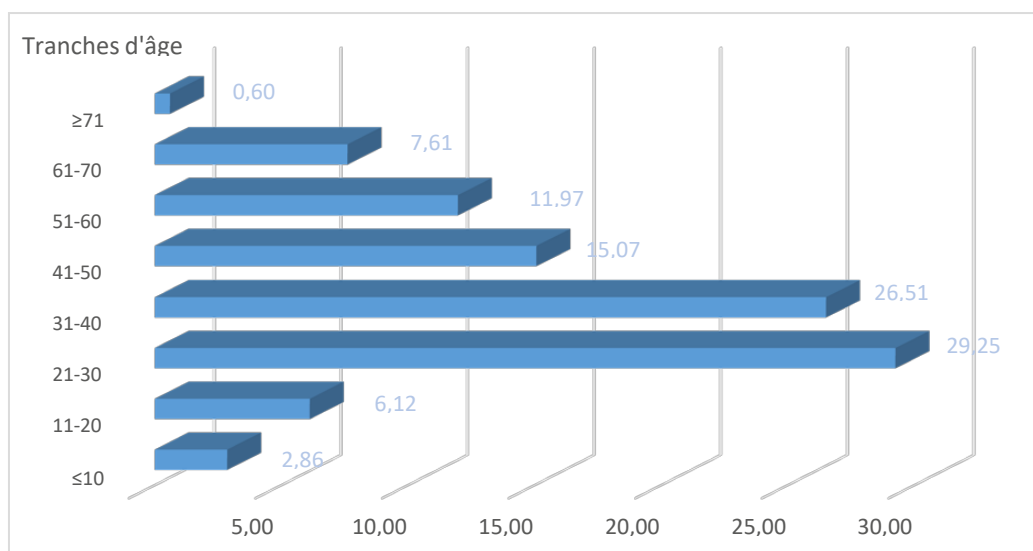


Figure 8 .Les tranches d'âge des patients parasités

5. Répartition selon les années de l'étude

Le parasitisme intestinal était significativement très important durant les deux dernières années avec un pic en 2014 (IPS de 36%).

Nous remarquons que les prévalences du parasitisme intestinal ont été fluctuantes d'une année à l'autre.

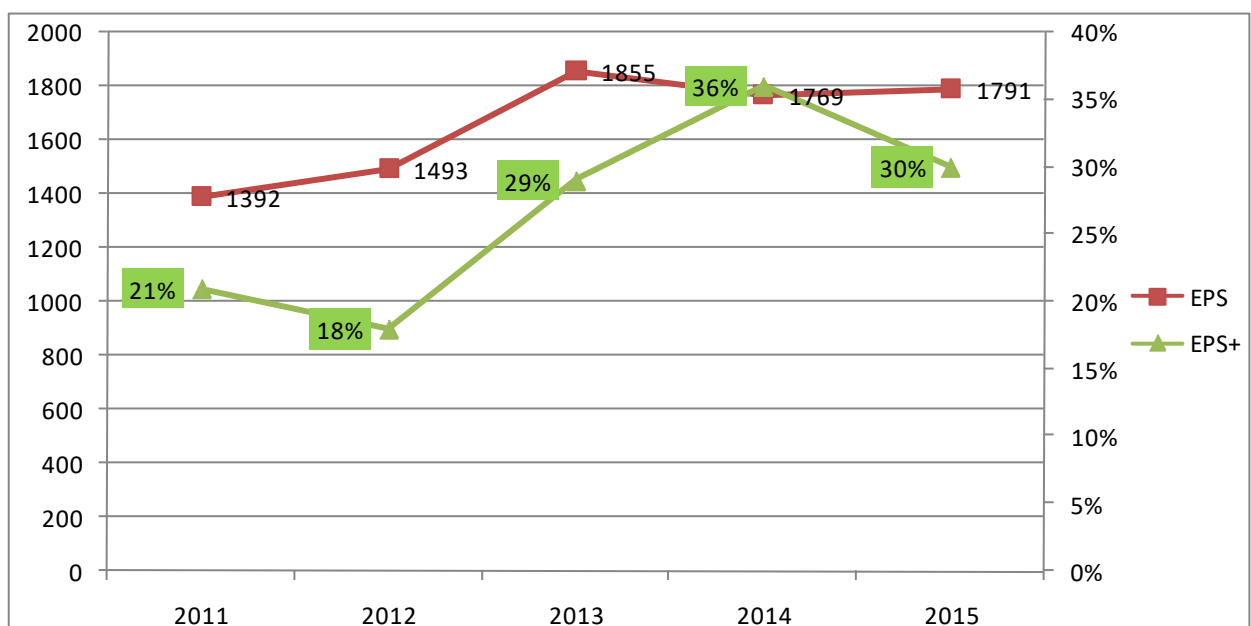


Figure 9 : Prévalence du parasitisme intestinal selon les années

III. Epidémiologie de *Giardia intestinalis* :

1. Caractéristiques démographiques

1.1. Description en fonction du lieu de l'étude :

Durant la période d'étude, le nombre des examens parasitologiques des selles (EPS) positifs par *Giardia intestinalis* au sein du service parasitologie et mycologie de l'hôpital militaire Avicenne étaient de 51.

Concernant le service parasitologie mycologie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech
26 analyses de selles trouvaient ce même flagellé .

Tableau XIII :Nbre des cas de Giardiose en fonction des années et du lieu de l' étude

Année	EPS à l'HMA		EPS au CHU Med 6	
	Nbre	Positif à G.i	Nbre	Positif à G.i
2011	1025	8	367	3
2012	1203	15	290	6
2013	1348	11	507	7
2014	1588	9	181	6
2015	1720	8	71	4

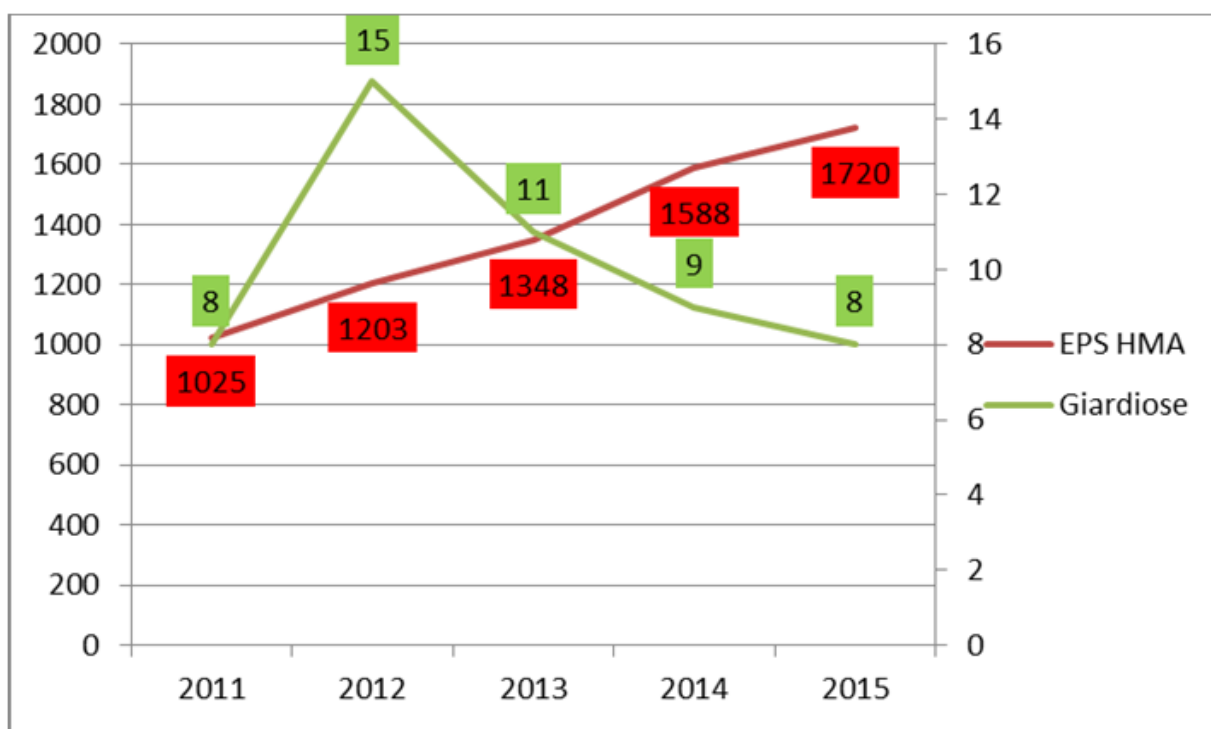


Figure10 :Nbre des cas de giardiose au sein de l'hôpital militaire durant les années de l'étude

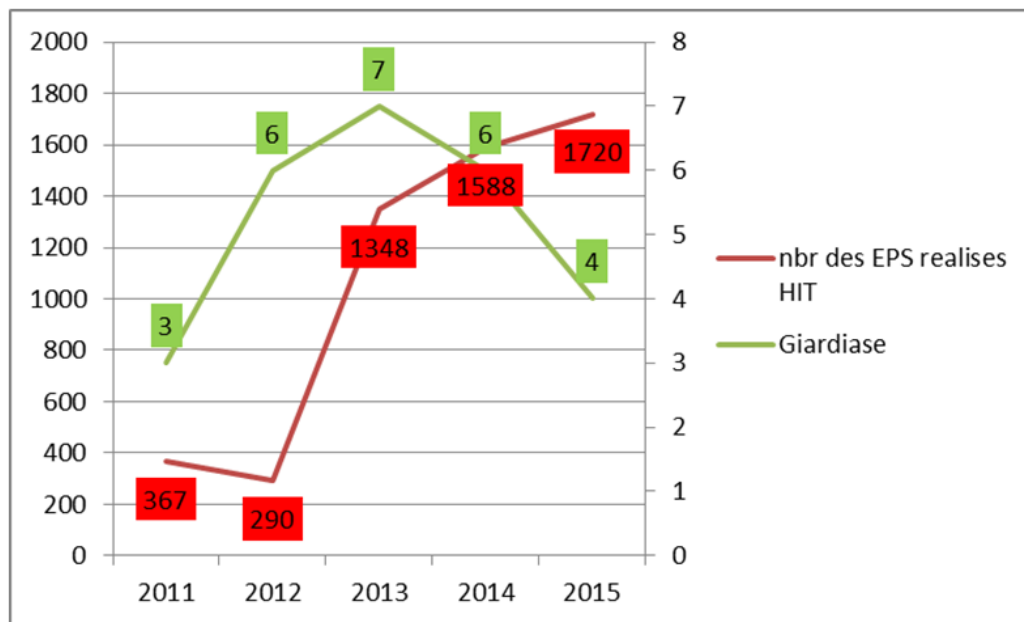


Figure 11 :Nbre des cas de giardiose au sein de l'hôpital IbnTofail durant les années de l' étude

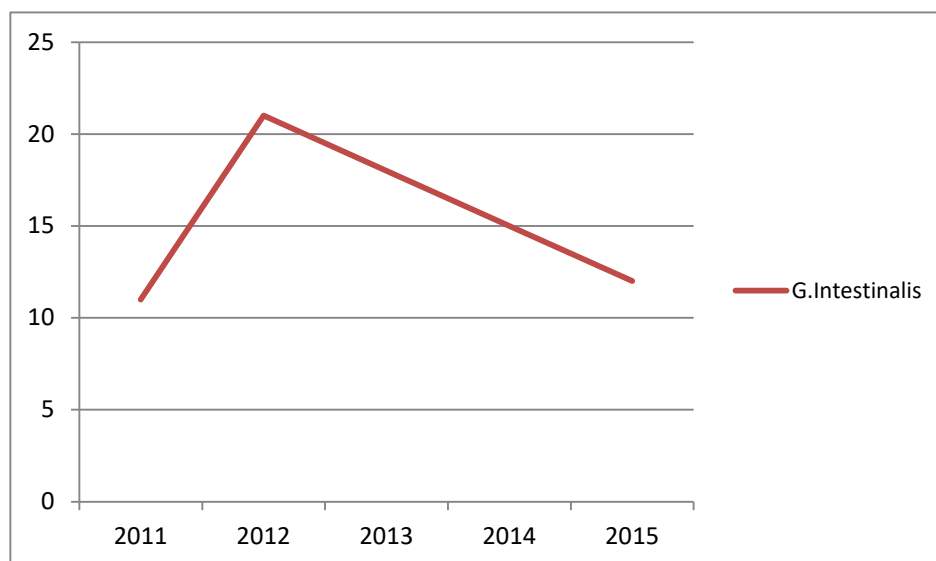


Figure 12 :Profil des cas de Giardiose durant les années de l'étude

1.2. Etude en fonction de l'âge :

Nous constatons que 73% des patients sont âgés entre 10 à 40 ans. Ce résultat est statistiquement significatif ($p=0,04$).

On note également que 76,1% (26 / 32) des enfants infestés par la Giardiose ont un âge situé entre 11 et 15 ans et que 18,75% (6 / 32) enfants ont un âge inférieur à 10 ans. Ce résultats est statistiquement significatif (p : 0,047). Ce qui montre que la Giardiose est très fréquente chez l'enfant avec toutes ses conséquences sur la croissance de ce dernier .

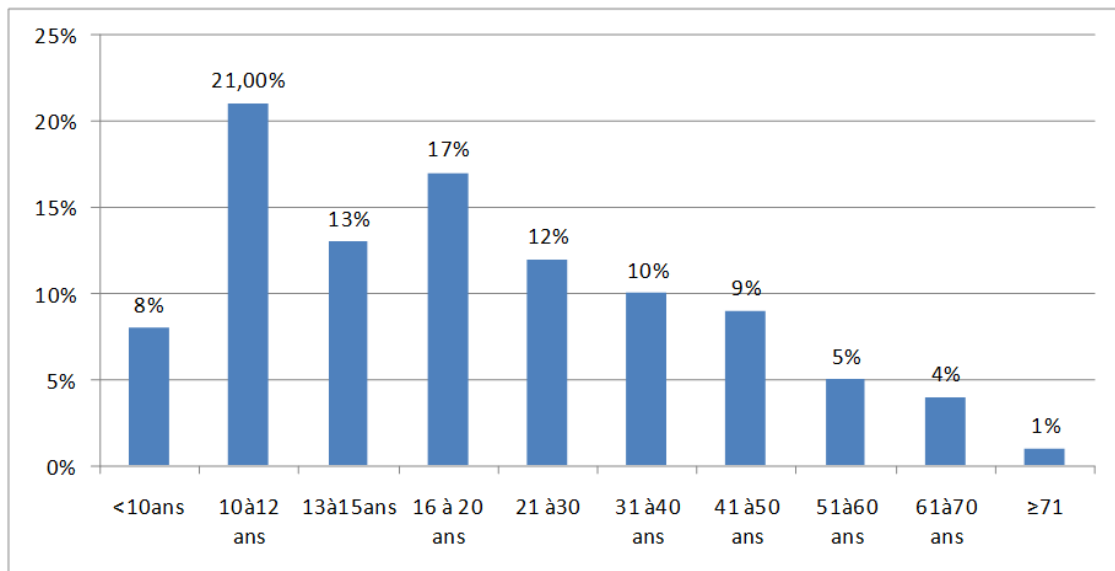


Figure 13 : la population hébergeant des *Giardia intestinalis* en fonction de l'âge

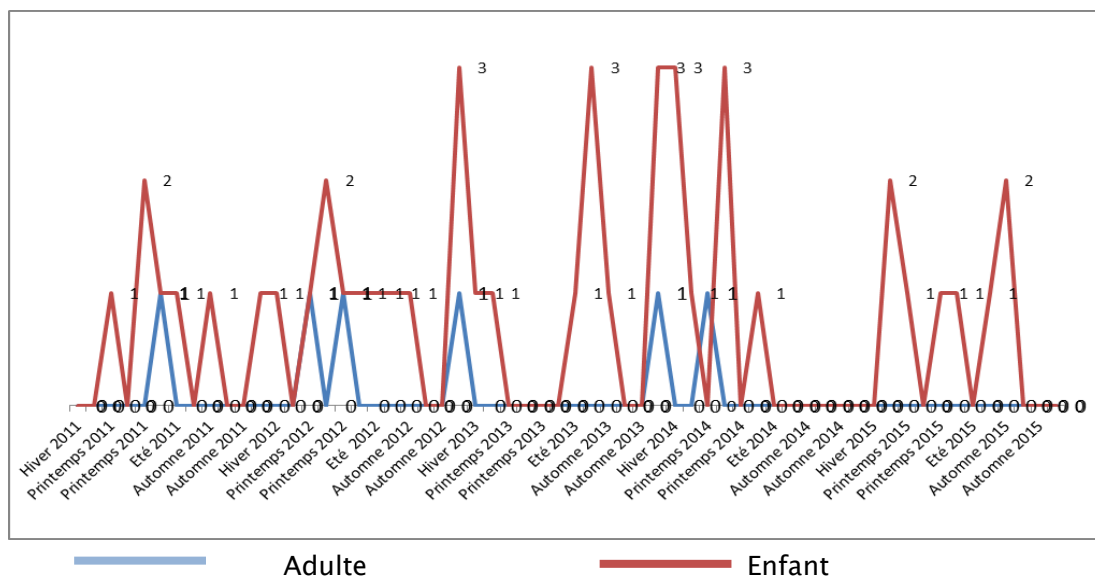


Figure 14 : Distribution des cas de Giardiose chez la population adulte et infantile

1.3. Description en fonction de la civilité

Il ressort de notre série que les patients militaires étaient dominants et représentent l'essentiel des patients positifs à *Giardia*. En effet, deux patients sur trois étaient des militaires contre seulement un patient sur trois pour les civils.

Tableau XIV : Description des cas parasités en fonction de la civilité

	Nombre de patients	Pourcentage des cas
Militaires	48	63%
Civils	29	37%
Total	77	100%

1.4. Distribution selon le sexe

Durant la période de l'étude, le nombre des E.P.S contenant *Giardia* étaient de 45 dont 35 chez les hommes (77,9 %) et 10 chez les femmes (22,10%), avec un sexe ratio (H/F) de 3,4.

Tableau XV : Les populations adultes parasitées par *G.intestinalis*

	Effectif des patients parasités	I.P.Sp / E.P.S parasités	Intervals d'âge (année)	Moyenne d'âge
Hommes	35 (77,9%)	14,77%	18_ 75 ans	30 ans
Femmes	10 (22,1%)	4,98%	23_56 ans	35 ans
Total	45	19,75%	18 _ 75	29 ans

Concernant notre population infantile, 19 filles étaient infestées contre 13 garçons. Le sexe ratio était de 1,5 .

Tableau XVI : Description des enfants infestés en fonction du sexe

Sexe	Nombre d'enfants parasités	I.P.Sp/sujets parasités (n=168)
Féminin	19 (59, 50 %)	14,53 %
Masculin	13 (40, 50 %)	11,17 %
Total	32	29,16

2. Distribution de l'infection à *Giardia* dans le temps :

De 2011 à 2012, on note une croissance significative du parasitisme au *Giardia* de 13 %, avec une dégression progressive de 11% jusqu'à 2015.

2.1. Répartition selon les années de l'étude :

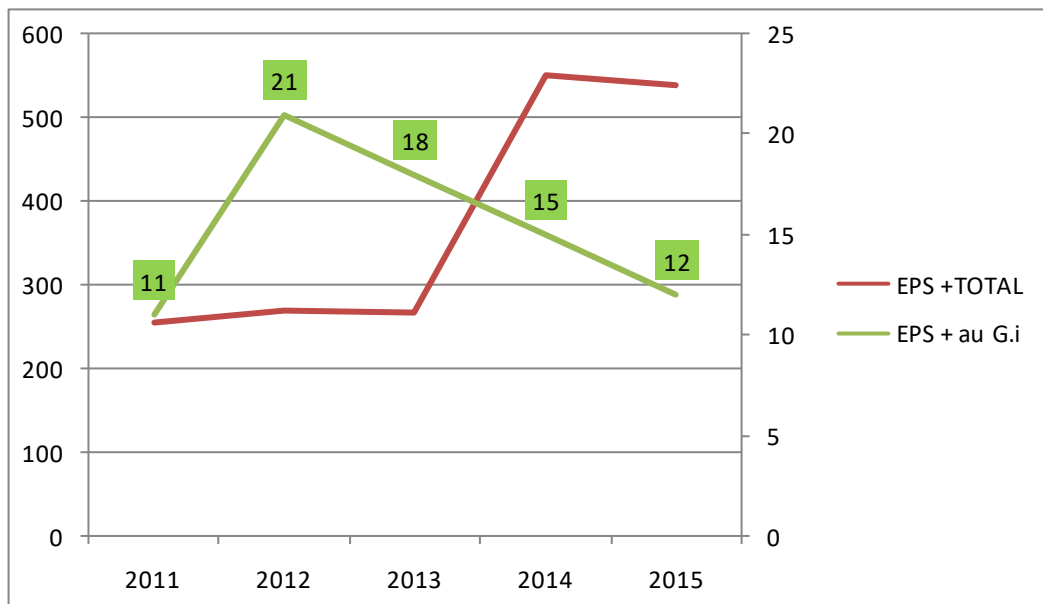


Figure15 : Evolution des I.P.S et I.P.Sp de *Giardia* en fonction des années de l'étude

2.2. Description en fonction des saisons :

L'analyse de la distribution selon les saisons a révélé que le parasitisme intestinale au *Giardia* était manifestant durant toutes les saisons de l'année. Par ailleurs on note une légère recrudescence estivo-printanière significative ($p : 0,03$).

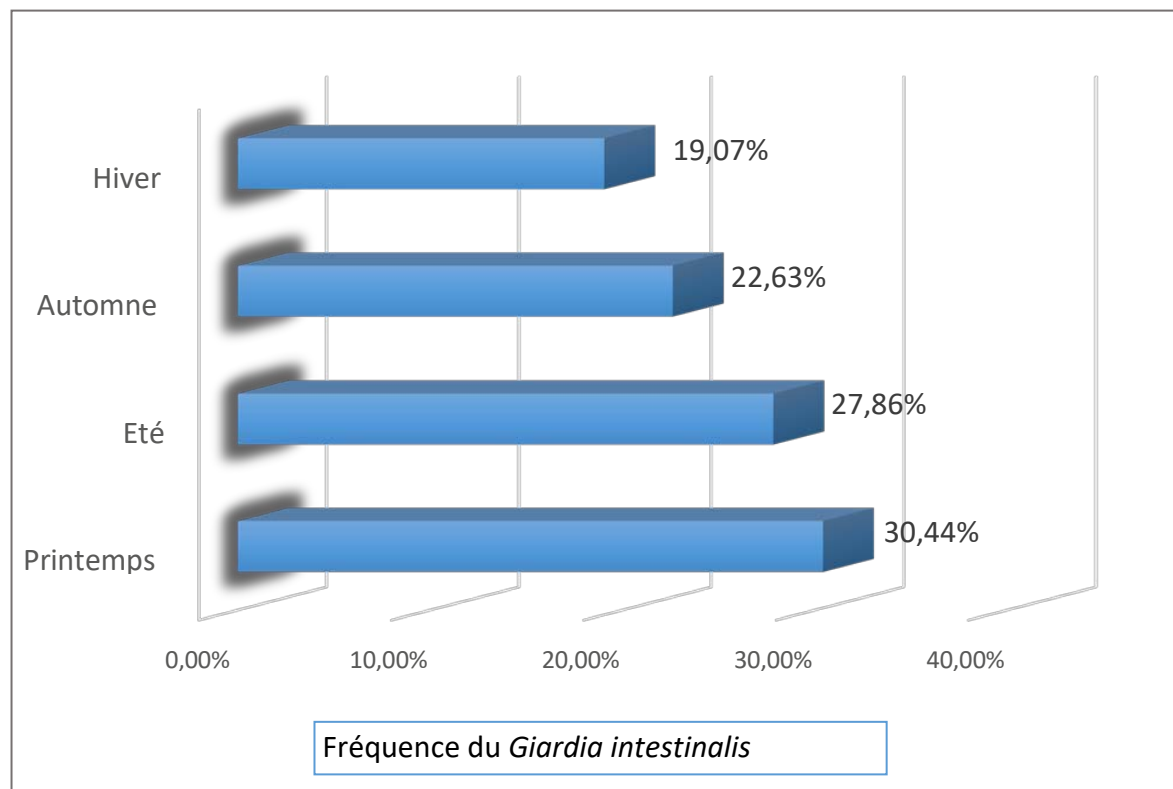


Figure16 :Fréquence de la Giardiose selon les saisons

3. Prévalence de la giardiose intestinale

3.1. Prévalence globale :0 ,92%

Il ressort de notre étude que la prévalence du *Giardia* chez notre population était de l'ordre de 0 ,92% soit 4,09% des EPS positifs.

Tableau XVII : La prévalence de la giardiose selon les années de l'étude

Année	EPS réalisés	Nbre de cas	PREVALENCE
2011	1392	11	0,79%
2012	1493	21	1,40%
2013	1855	18	0,90%
2014	1769	15	0,84%
2015	1791	12	0,67%

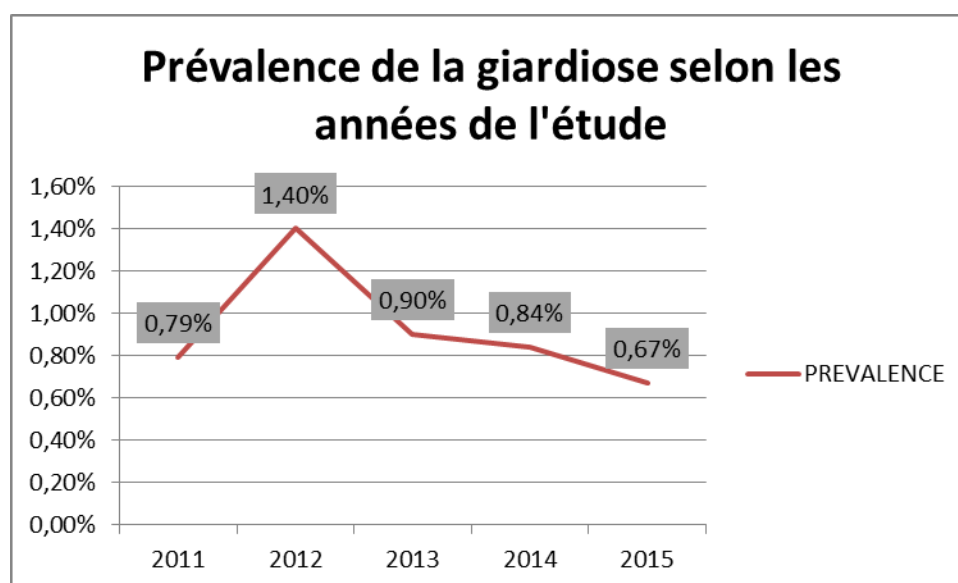


Figure17 :Prévalence de la Giardiose selon les années de l'étude

3.2. Prévalence chez l'adulte :

a. La prévalence de Giardia chez l'adulte est de 0 ,6%

La giardiose chez l'adulte : a été observée chez 2,57% (n= 1752) des adultes infestés avec une prévalence de 0 ,6 % (n=7655).

Tableau XVIII : La prévalence de la Giardiose chez l'adulte durant les années de l'étude

Années	Nbre des cas de <i>Giardia intestinalis</i>	Prévalence par rapport aux EPS positifs (n= 1752)	Prévalence par rapport aux EPS effectués (n=7655)
2011	5	0,28%	0,06%
2012	13	0,74%	0,17%
2013	11	0,62%	0,14%
2014	9	0,51%	0,11%
2015	7	0,39%	0,09%
TOTAL	45	2,57%	0,6%

3.3. Prévalence chez l'enfant : La prévalence de Giardia chez l'enfant est de 4 ,9%

La Giardiose chez l'enfant a été observée chez 24,07% (n= 133) des enfants infestés avec une prévalence de 4,96 % (n=645).

Tableau XIX : La prévalence de la Giardiose chez l'enfant durant les années de l'étude

Annees	Nbre des cas de <i>Giardia intestinalis</i>	Prévalence par rapport aux EPS positifs (n=133)	Prévalence par rapport aux EPS effectués (n=645)
2011	6	4,5%	0,93%
2012	8	6,01%	1,24%
2013	7	5,26%	1,08%
2014	6	4,5%	0,93%
2015	5	3,8%	0,77%
TOTAL	32	24,07%	4,96%

IV. Confrontation des outils du diagnostic parasitologique :

1. Etude de la répétition des examens parasitologiques des selles

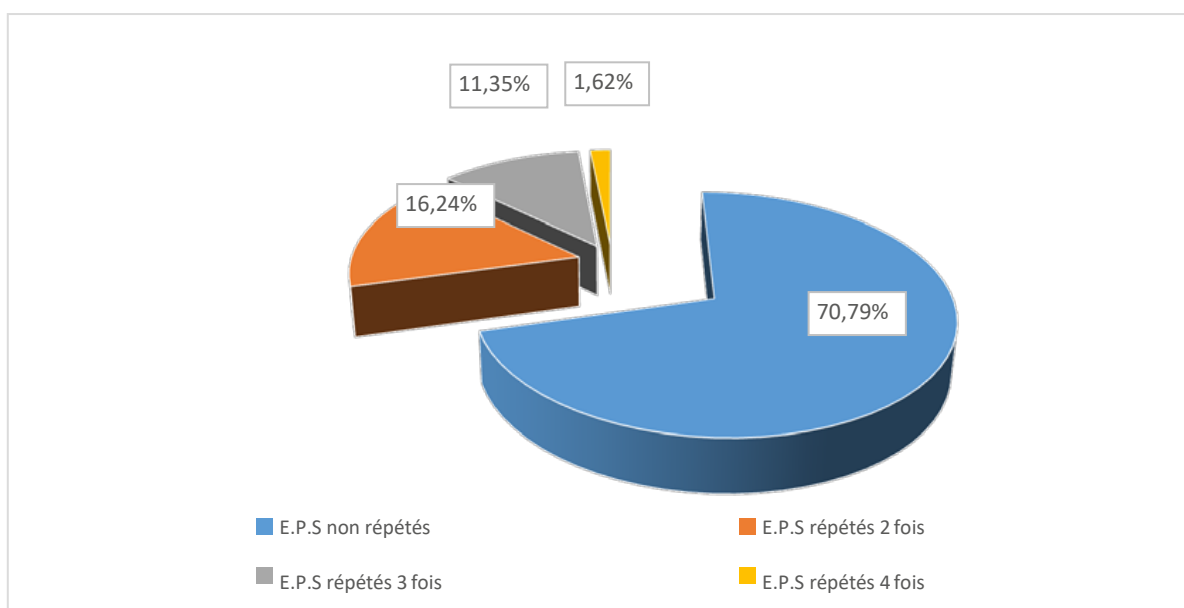


Figure18: Fréquence de la répétition des E.P.S

8300 EPS ont été effectués chez 4469 patients à raison donc de 1 ,79 prélèvements de selles recueillis par patient.

2. Influence de la technique de concentration sur l'index parasitaire

Durant notre étude, 8300 EPS ont fait l'objet d'un examen direct systématique mais dont 230 étaient faussement négatifs alors qu'ils se sont révélés positifs à la concentration (soit un pourcentage de 2,77%). Par contre, 5844 E.P.S parmi les 8300 E.P.S, ont fait l'objet des concentrations (CC) et ont permis de montrer des résultats identiques à ceux de l'examen direct.



DISCUSSION



I. Discussion des résultats

1. Discussion des résultats de la population parasitée totale

1.1. LE PARASITISME INTESTINAL :

Les résultats obtenus montrent que 22,76% de notre population de l'étude ont été parasités. Ce taux d'infestation était très élevé en 2014 (I.P.S à 36%) par rapport aux autres années.

Une croissance progressive de 18% du parasitisme intestinal a été enregistrée de 2007 à 2010, en passant de 12% d'I.P.S en 2007 à 30% en 2010. Ce constat a poussé à la sensibilisation et au renforcement des campagnes de déparasitages auprès des collectivités ainsi qu'au traitement des sujets infestés [14]. Cela a permis alors, une réduction marquée du taux d'infestation de moitié (de 30% en 2010 à 18% en 2012), avant de constater en 2013 et 2014 une réascension significative brutale. Ce qui montre que les mesures de prévention collective et individuelle ainsi que les règles d'hygiène applicables aux risques liés à l'eau et aux aliments, doivent toujours être entretenues pour lutter contre ces parasitoses .

La prévalence totale des parasitoses intestinales chez notre population étudiée (22,76%) était plus proche de celle constatée en Tunisie et au fleuve du Sénégal avec une prévalence respective de 26,6% et 26,5%[15,16] . Cette prévalence est supérieure à celle rapportée en Algérie (19,96%) et à Kenitra (14,15%)[17,6]. Notre situation est intermédiaire entre l'Europe, où la prévalence du parasitisme digestif est faible (9,2% en Italie) et la zone tropicale où elle est beaucoup plus élevée et atteint ou dépasse fréquemment 50%[18]. .Ceci est particulièrement le cas en Afrique subsaharienne : 36% à 40% et en Asie : 64,5% [19, 20,21].

L'analyse de la distribution selon les saisons a révélé que le parasitisme global note une prédominance printanière et une légère recrudescence estivo-printanière rejoignant l'étude faite en Tunisie [15]. Par ailleurs on note une manifestation durant toutes les saisons de l'année selon une étude faite à Kenitra [6]. Ces variations dépendent de la température (saisons chaudes) et de l'humidité (saison pluvieuse), qui favorisent la maturation des parasites ainsi que

leur dissémination tellurique et par conséquent le maintien de l'infectiosité des formes infestantes[22]. Certaines habitudes alimentaires notamment la consommation d'eau et d'aliments crus mal nettoyés (fruits, légumes frais, salades...) en période estivale pourrait justifier fortement cette recrudescence.

L'I.P.S des patients du sexe masculin (15,18%) est supérieur à celui du sexe féminin (7,57%). Ceci peut être expliqué par la prédominance des sujets du sexe masculin dans notre population d'étude (84,42%). Nous rapportons l'enquête du centre hospitalier provincial EL Idrisi de Kenitra et dans la côte Ouest de Madagascar où l'effectif des sujets féminins parasités était significativement supérieur à celui de l'autre sexe [6,19].

Nous notons que le sexe, dans notre travail, n'influence pas significativement la prévalence des parasitoses intestinales. Ce résultat concorde avec celui de l'étude effectuée au Sud de Togo et à Pikine au Sénégal [23,11]. De même pour la répartition des espèces parasites en fonction du sexe des patients, aucune association significative n'a été établie. En revanche, l'étude menée à Kenitra affirme la présence d'association significative : les espèces *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* sont plus fréquentes chez le sexe féminin, par contre *Giardia intestinalis* et *Ascaris Lumbricoides* sont plus retrouvées chez le sexe masculin [6]. Dans notre étude, l'absence d'association significative entre parasitisme et le sexe des patients s'expliquerait par l'égalité d'exposition. En effet, nos patients, sont soumis aux mêmes conditions d'hygiène de l'environnement et subissent les mêmes risques d'infestation quelque soit leur sexe.

Le parasitisme intestinal touche toutes les tranches d'âge sans exception, avec deux pics: le premier a été observé chez les patients âgés de 21 à 30 ans avec une prévalence de (29,25%) et le deuxième de 31 à 40 ans (26,51%). Ceci traduit le niveau d'exposition élevé de la population aux risques d'infection par des parasites intestinaux sans distinction d'âge. Le pic enregistré chez les sujets âgés de 21 ans à 40 ans pourrait s'expliquer par le fait que ceux, appartenant à cette tranche d'âge, ont une vie communautaire plus active.

Il ressort de notre série, que le parasitisme intestinal est dominé essentiellement par les protozoaires. En effet ces derniers constituent 93,6% des parasites recensés par rapport à 6,4% pour les helminthes.

Nos pourcentages sont semblables à ceux observés dans la région de Sfax en Tunisie (protozoaires 96,5% versus 3,5% helminthes) et Oran en Algérie (protozoaires 95,7% contre helminthes 4,3%)[15,17]. Par ailleurs, nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés au Centre hospitalier provinciale Idrisi de Kenitra (protozoaires 76,38% et helminthes 23,61%) [6]. Cette prévalence élevée des protozooses reflète un niveau d'hygiène défectueux et un contact continu avec le péril fécal.

1.2. La prévalence de la Giardiose

Dans notre étude les flagellés constituent 8% des protozoaires recensés (n=170) avec une prévalence de 2,05%(n=8300) et 7,45% des parasites recensés .

Nos résultats indiquent que *Giardia intestinalis* est le principal protozoaire flagellé pathogène avec une prévalence de 4,08%. Ce constat est en accord avec les travaux d'El Guamri et al., qui ont mené une étude sur le profil épidémiologique des parasitoses intestinales sur une période de dix ans [6]. En effet, la Giardiose touche approximativement 200 millions de personnes à travers le monde. La prédominance de ce protozoaire s'explique, d'une part, par le fait que l'eau contaminée est une source importante d'infection chez l'homme, soit par consommation directe, soit par son utilisation dans la transformation des aliments. Des études ont montré que ce protozoaire était également retrouvé dans le circuit d'approvisionnement en eau des ménages dans certains pays. D'autre part, les kystes de *G. intestinalis* sont très résistants aux conditions environnementales. Ils sont capables de survivre dans les ruisseaux froids de montagne, le milieu acide de l'estomac, et même dans les eaux d'égout traitées aux rayons ultraviolets.

Tableau XX: Tableau comparatif avec des études marocaines et régionales

LES études réalisées PARASITE	Madagascar buchy 2003	Tunis Ayadi 2006	Maroc Elguamri 2005	Marrakech Belhamri 2013	Notre étude Marrakech 2017
<i>GIARDIAS INTESTINALIS</i>	23 ,20%	17%	22,7%	7%	4,08%

2. Discussion des résultats de l'adulte

Nous notons que l'I.P.S chez les patients hommes (15,72%) est supérieur à celui chez femmes (7,16%), Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative ($p= 0,14$). La prévalence du parasitisme intestinal chez l'adulte était d'ordre de 27,62%. Ce taux est supérieur à la prévalence enregistrée chez les adultes à Kenitra par Elgamri (14 ,15 %) et sensiblement proche à 26,6 % rapporté en Tunisie par AYYADI[6,16].

Le parasitisme intestinal chez l'adulte était significativement dominé par les protozoaires qui constituent 95,35% des parasites recensés avec une prévalence de 26,3% par rapport aux examens parasitologiques effectués. Ce taux est nettement supérieur à celui trouvé à Rabat (49%) et El Guamri au Centre hospitalier provincial El Idrissi de Kénitra (11,93%) [6].

Tableau XXI : Le parasitisme intestinal chez l'adulte selon différentes études

	Algerie Benouis 2013	Tunisie (Ayyadi) 2006	(Kenitra (Elgamri) 2005)	MARRAKECH- Belhamri 2013	NOTRE ETUDE MARRAKECH 2017
Indice parasitaire	19 ,96%	26,6%	14,15 %	19,77%	27 ,62%
Protozoaires	95,7%	96,5%	89%	87%	95,35%
Helminthes	4,3%	3,5%	11%	13%	4,64%

Chez l'adulte les amibes viennent en tête et représentent les parasites les plus communs dans la population adulte de l'étude, avec une prévalence de 18,56 % ($n=10811$) et 81,09% des patients infestés ($n = 2475$).

Nous constatons que 73% des patients sont âgés entre 10 ans à 40 ans. Ce résultat est statistiquement significatif ($p=0,04$) .

Nous constatons que la prévalence de la Giardiose intestinale chez le sujet adulte était de l'ordre de 2,57% de l'ensemble des EPS parasités soit 0,6% de la population étudiée .ce taux est très bas par rapport à la prévalence enregistrée chez les adultes à Kenitra par ELGUAMRI et à celui enregistré à Marrakech en 2013[6 ,7].

Tableau XXII : Les différentes études régionales portant sur la prévalence de la Giardiose chez l'adulte

LES études réalisées PARASITE	Algérie Benouis 2013	Tunis Ayadi 2006	Maroc Elguamri 2005	Marrakech Belhamri 2013	Notre étude Marrakech 2017
Prévalence par rapport aux EPS positifs	15,32%	17%	22,7%	4,1%	2,57%
Prévalence par rapport Aux EPS total	4 ,57	6 ,01	9 ,32	1 ,12%	0 ,6%

3. Discussion des résultats de l'enfant :

Les résultats obtenus montrent qu'un enfant sur cinq héberge un ou plusieurs parasites intestinaux soit 20,7%, sachant que cette population étudiée est urbaine et de niveau socio-économique moyen. Notre prévalence est sensiblement proche à celle rapportée par Mr.Bouskraoui à Marrakech (23,78%), Par ailleurs, ce résultat n'est pas conforme avec les autres études réalisées en milieu urbain dans notre pays, notamment par Mostafi à Salé (39,17%), Tligui à Tifelt (57,10%) et Rahmouni à Rabat (61,7%)[8, 26, 27,28].En comparant avec l'étude faite en milieu rural et urbain, l'indice parasitaire de (20,7%) est moins important par rapport à celui rapporté par EL Fatni à Tétouan (26%) [28]. El Qaj a rapporté un I.P.S de 68,10% dans le milieu rural de Kenitra (versus 20,7% dans notre travail) [30]. Ce taux élevé d'infestation parasitaire dans la population infantile est expliqué par les conditions d'environnement et d'hygiène qui sont précaires [32]. Quant à El Fatni, d'après son enquête réalisée sur des écoliers relevant des milieux urbains et ruraux de la Province de Tétouan, a rapporté un I.P.S de 26%. Il a démontré que l'I.P.S en milieu rural est statistiquement plus élevé qu'en milieu urbain.

En effet, les régions rurales se caractérisent par le manque de la propreté, de l'eau potable ainsi que le manque de l'hygiène alimentaire et l'insalubrité des habitations [29].

Tableau XXIII : Prévalence des parasitoses chez l'enfant au Maroc.

	Tligui Tifelt 2004	ELQAJ Kenitra 2007	Rahmouni Rabat 2010	Mostafi Salé 2010	Bouskraoui Marrakech 2010	MARRAKECH Belhamri 2013	Notre série Marrakech 2017
Nombre d'enfants	163 écoliers	123 Écoliers	170 écoliers	120 enfants hospitalisés	Dépistage systématique à HDJ : 412 enfants	375	306 Enfants
Milieu de l'étude	Rural	Urbain	Urbain	Urbain	Urbain	Urbain	Urbain
Prévalence (I.P.S)	68,10%	61,70%	57,10%	39,17%	23,78%	25%	20,70%

Le parasitisme intestinal chez les enfants inclus dans notre série d'étude est peu fréquent en le comparant avec les études africaines, notamment celles rapportées par Ayadi en Tunisie (25,09%), Benouis en Algérie (28,84%), O. FAYE au fleuve du Sénégal (30%), ISSAKA en Burkina Faso (30,7%) Ould Ahmed en Mauritanie (33,4%), Adou-Bryn en Côte d'ivoire (38,9%) et Makhtar au Sénégal (57,10%) [31,17,16,34,35,36,37]. Cette différence, assez importante, pourrait être expliquée par l'origine urbaine de la majorité de notre population infantile, et de leur niveau socio-économique assez bon.

TableauXXIV : Prévalence des parasitoses chez l'enfant dans les pays de la sous-région.

	Issaka Burkinafao	Adou-Bryn Cote d'ivoire 2001	Makhtar Sénégal 2001	O.Faye Senegal 1998	OuldAhmed Mauritae 2011	Benous Algérie 2013	Notre série Marrakech 2016
Nombre d'enfant	700 Écoliers	357 enfants	170 Écoliers	4581 Écoliers	1308 Enfants	Non indiqué	306 enfants
Milieu de l'étude	Urbain	Urbain	Rural	Rural	Rural	Non indiqué	Urbain
Prévalen ce (I.P.S)	30,70%	38,90%	57,10%	30 %	33,40%	28,84%	20,70%

Le parasitisme intestinal de l'enfant dans notre travail est essentiellement dû aux protozoaires, fortement liés au péril fécal, avec un index parasitaire corrigé (I.P.C) de 16,76% versus 9,33% pour les helminthes. Cette observation rejoint celles faites par d'autres auteurs à l'échelle nationale mais avec des I.P.C plus élevés. En effet, Rahmouni, Tligui, El Fatni et Bouskraoui ont rapporté des I.P.C des protozoaires et helminthes respectifs de (86,2% des protozoaires versus 26% pour les helminthes), (72% versus 7,2%), (31,91% versus 26,56%) et (15% contre 11,40%) pour Bouskraoui [28,13,29,8].

Nos résultats exprimés en I.P.Sp montrent que les 64,25% des parasites recensés étaient des protozoaires versus 35,75% pour les helminthes. Ceci concorde aussi avec les autres études nationales, notamment Elqaj à Kenitra et Mostafi à salé qui ont rapportés respectivement des I.P.Sp des protozoaires de 88% et 82,09% contre des I.P.Sp de 12% et 17,91% pour les helminthes [30,26].

Les helminthes dominent le parasitisme intestinal chez l'enfant avec une prévalence de 9,33% et ils sont retrouvés dans 45% des E.P.S parasités contre 40,85 % pour les flagellés qui occupent le 2 ème rang avec une prévalence de 8,45%. Quant aux amibes, elles ne représentent que 32,4 % des E.P.S (+) positifs avec 6,71% de prévalence et occupent ainsi le 3 ème rang. En dernier lieu, le *Blastocystis hominis* avec une faible prévalence de 1,6% et 7,75 % des E.P.S parasités. Ce constat a été aussi rapporté par Mr Bouskraoui, avec des pourcentages proches, dans une étude qui a intéressé 412 enfants consultant à l'hôpital du jour de pédiatrie A au CHU Mohammed VI à Marrakech [8]. En effet les helminthes occupaient le 1 er rang avec une prévalence de 11,4% suivis par les flagellés (6,55%), les amibes (5,33%) et en dernière position viennent les *B.hominis* avec une prévalence de 3,15%.

Tableau XXV : I.P.S dans différentes études nationales sur les parasitoses intestinales chez l'enfant.

		Tligui Tifelt 2004	El Fatni Tetouan 2008	Rahmou ni Rabat 2010	Bouskraoui Marrakech 2010	<u>Marrakech Belhamri 2013</u>	Elqaj Kenitra 2007	Mostafi Salé 2011	<u>Notre serie 2017</u>
IPS		57,10%	26%	61,70%	23,78%	68,10%	39,17%	25%	20 ,70%
Protozoaires	Amibes	37,30%	20 ,54%	43 ,90%	12 ,88%	35,82%	5 , 33%	13 ,4%	4 ,4%
	Flagellés	12 ,80%	10 ,20%	8,90%	19%	23,88%	6,55%	7,4%	8 ,45%
	Coccidies	22,30%	1,17%	33 ,40%	56 ,44%	22 ,39%	3,15%	1,59%	1,60%
	Totale	72,40%	31,92%	86,20%	88%	82,09%	15%	13,4%	16 ,76%
Helminthes		7,20%	26,56%	26%	11,40%	12%	17,91%	11, 39%	9,33%

Dans notre série *Giardia intestinalis* a été recensée avec une prévalence de 4,9% des EPS réalisés soit 24,07% des EPS parasités. Il reste le protozoaire pathogène le plus fréquemment retrouvé. Cette prévalence demeure inférieure à celles enregistrées à TIFFELT, KENITRA et TETOUAN, alors qu'elle est sensiblement proche à celle enregistrée à Marrakech en 2013 [13 ;30 ;7].

Tableau XXVI : Prévalence de la Giardiose intestinale chez l'enfant dans différentes études nationales

	TIFFELT 2005	KENITRA 2007	TETOUAN 2013	MARRAKECH 2013	MARRAKECH 2017
IPS	51,1%	68,1%	51,2%	25%	20,70%
Prévalence par rapport aux EPS effectués	11,7%	19%	19,8%	4,8%	4,9%
Prévalence par rapport aux EPS positifs	28,32%	37,15%	39,87%	25,01%	24,07%

L'analyse des données bibliographiques régionales sur les parasitoses intestinales chez l'enfant montre que la prévalence de la Giardiose était importante par rapport à celle de notre population infantile. En effet, la prévalence de la Giardiose rapportée en Mauritanie et en NEPAL est respectivement de 9% et 7,4% (notre série 4,9%) . Par contre Ayadi en Tunisie a noté que *D. fragilis* était le flagellé le plus fréquent (30%) suivi par *Giardia intestinalis* avec une prévalence de 17%.

Tableau XXVII: Prévalence de la Giardiose intestinale chez l'enfant dans différentes études régionales

	NEPAL	TUNISIE	Mauritanie	MARRAKECH 2017
IPS	16,7%	26,6%	33,4%	20,70%
IPSp /IPS TOTAL	7,4%	17%	9%	4,9%

On note également que 76,1 % (26 /32) des enfants infestés par la Giardiose ont un âge situé entre 11 et 15 ans et que 18,75% (6 /32) des enfants ont un âge inférieur à 10 ans . Ce résultat est statistiquement significatif (p : 0,047). Cette constatation est déjà faite par d'autres auteurs, notamment Rahmouni ayant démontré que l'infestation parasitaire augmente significativement avec l'âge pour atteindre une prévalence élevée de 80,7% entre 12-14 ans [28]. Cela peut être expliqué du fait que les enfants de cette tranche d'âge essaient d'acquérir une

hygiène personnelle indépendante de l'hygiène maternelle adoptée lors de la jeune enfance [28]. Contrairement à nos résultats, Mr Bouskraoui et El Fatni ont rapporté un pic du portage parasitaire respectif entre 6-14 ans et 6-10 ans[8,29]. Par ailleurs, Elqaj a signalé que le portage parasitaire chez l'enfant diminue significativement avec l'âge en passant de 76% entre 5-8 ans à 40 au-delà de 13 ans[30]. Dans notre série plus que 18% des enfants parasités avaient un âge inférieur à 10 ans ce qui peut avoir un retentissement sur leur croissance et un impact négatif sur la scolarisation et par conséquent une mauvaise insertion sociale. La littérature a bien illustrée la relation entre la Giardiose et le retard staturo pondéral qui peut s'avérer sévère. Par ailleurs une étude marocaine récente [31] a rapporté une prévalence de la giardiose de 50 % chez l'enfant hypotrophe. une autre étude conduite en Malaisie sur 281 enfants âgés de 2 à 5 ans a relevé une prévalence de 56,5 % de retard pondéral chez les enfants parasités [32]. une étude prospectif a été menée au centre hospitalier universitaire-Hôpital des enfants à Rabat a montrée que *Giardia intestinalis* était directement incriminée dans le retard staturo ponderal dont Le degré, évalué par la déviation standard par rapport à la normale, était nettement profond chez les enfants parasités. La moitié des malades présentaient des retards au-delà de 3 DS, probablement en rapport avec la chronicité de l'infection[33]. Les auteurs rapportent des chiffres variables de la cassure de la courbe de croissance dépassant 10 à 20 % de la normale [34, 35, 36, 37]. La relation entre la Giardiose et le retard staturo-pondéral, illustrée par la littérature, trouve des explications dans le phénomène de malabsorption due à *Giardia intestinalis*. En fait, le mécanisme de cette malabsorption reste peu clair et multifactoriel [38]. Il peut s'agir d'un blocage mécanique lié à l'adhérence des parasites à la surface de la muqueuse ou d'une compétition entre le parasite et l'épithélium vis-à-vis des nutriments de la lumière intestinale. Chez différents modèles d'animaux, les activités enzymatiques (saccharase, maltase, lactase et phosphatase alcaline) de la bordure en brosse de l'enterocyte sont modifiées par *Giardia intestinalis* [34]. De telles activités sont corrélées avec l'atrophie villositaire et l'atteinte des microvillosités. Elles retrouvent des valeurs normales lorsque l'infection est supprimée. Quant à la malabsorption lipidique, elle est fréquemment associée in vivo à une

déconjugaison des sels biliaires due à une colonisation bactérienne du grêle, souvent associée à la giardiose. Certaines études in vitro sur des trophozoïtes isolés ont montré que Giardia ne déconjugue aucun acide biliaire. En revanche, le parasite est capable d'en internaliser de grandes quantités [39, 40, 41], stimulant de façon spécifique sa croissance.

En ce qui concerne la clinique, la giardiose n'est plus résumée en un simple épisode diarrhéique, de nombreuses manifestations ont été récemment décrites notamment des signes cutanés (urticaire, dermatite atopique), articulaires (arthrite), oculaire, syndrome de la fatigue chronique, syndrome de la vessie hyper active, syndrome de l'intestin irritable. Ces derniers sont fréquemment associés à des cas de giardiose symptomatique ou non sur le plan digestif, et cessent après un traitement bien conduit.

4. Discussion des moyens diagnostiques des parasitoses intestinales

Durant la période de l'étude, 8300 E.P.S ont été effectués chez 4469 patients ce qui fait que généralement 1,79 prélèvements de selles ont été recueillis par patient. Or, tous les patients n'ont pas donc bénéficié de 3 E.P.S systématiques. Ceci peut être expliqué en partie par une coopération insuffisante, manque de sensibilisation et les différentes contraintes socio-professionnelles et économiques.

Par ailleurs, 5844 E.P.S ont fait l'objet d'un examen direct systématique (ED) mais dont 230 étaient faussement négatifs alors qu'ils se sont révélés positifs à la concentration (soit 3% des EPS).

La giardiose pose plus de problèmes diagnostiques que thérapeutiques par l'émission intermittente du parasite dans les fèces. L'examen microscopique des selles révèle le parasite

Chez 70 à 80% des personnes infectées. L'aspiration duodénale et /ou la biopsie complète L'examen des selles en détectant un autre 10 à 20% des cas [50/ 51/ 52/53]. Et tout récemment la recherche des copro Ag spécifiques à Giardia constitue un outil supplémentaire non invasif permettant un complément dans la prise en charge diagnostique de cette parasitose. Les techniques de biologie moléculaire (PCR) sont disponibles mais restent l'appanage des laboratoires hyper spécialisés [159,162].



CONCLUSION



La giardiose reste une parasitose fréquente dans notre pays. Elle mérite d'être mieux connue, d'autant plus qu'elle peut induire des manifestations graves, en particulier par le retentissement sur l'absorption intestinale. Cette parasitose continue à être une occurrence commune parmi les enfants en bas âge en dépit des améliorations du niveau d'hygiène. Elle peut être incriminée dans le retard staturo pondéral chez l'enfant, d'où l'intérêt de la recherche systématique de ce parasite devant tout retard de croissance. Le niveau socio-économique semble être un paramètre très important, puisque la giardiose est plus fréquente chez les patients appartenant à des milieux plus ou moins défavorisés. L'examen parasitologique des selles est le test de choix pour le diagnostic de la giardiose pourvu qu'il soit réalisé dans de bonnes conditions et répété trois fois à plusieurs jours d'intervalle. Les copro Antigènes de Giardia peuvent constituer un complément diagnostic. Les nitro-5-imidazolés, est la famille la plus utilisée pour traiter cette parasitose. Une politique de prophylaxie générale et individuelle et une amélioration du niveau social dans notre pays, conduiront certainement à une diminution considérable de la prévalence de cette parasitose.

Le présent travail montre une prévalence relativement faible de la Giardiose chez les militaires majoritaires de la population d'étude, en quelques sortes des citadins. Un tel constat ne peut en aucun cas être le reflet de la réalité de l'état de santé de tous les Marocains mais il n'en reste pas moins que c'est un état des patients résidant en milieu urbain. D'autres études similaires doivent être menées surtout en milieu rural et particulièrement chez l'enfant pour mieux servir l'établissement du spectre marocain en matière de cette flagellose avec toutes ses caractéristiques épidémiologiques.



PREVENTION



La prévention de la giardiose nécessite une manipulation et un traitement appropriés de l'eau utilisée pour les communautés et une bonne hygiène personnelle sur une base individuelle. Bien que la chloration seule soit suffisante pour tuer *G. Lamblia* Des kystes, des variations importantes, telles que la température de l'eau, la clarté, le pH et le temps de contact, altèrent l'efficacité du chlore, et des niveaux de chlore plus élevés (4 à 6 mg / L) peuvent être nécessaires . Ainsi, en plus de cette technique, les réserves d'eau publiques doivent également être soumises, à la sédimentation et à la filtration en complément aux procédures en vigueur particulièrement en milieu rural[185].

Une meilleure prévention doit passer obligatoirement par les mesures suivantes :

- limiter la propagation des kystes de *Giardia* par une bonne prévention et lutte contre le péril fécal que ça soit sur le plan individuel ou collectif.
- dépister et traiter les porteurs sains qui disséminent des kystes et mettre à disposition de la population des latrines pour une meilleure gestion des déchets humains.
- faciliter l'accès à l'eau potable et faire des campagnes d'éducation de la population concernant l'hygiène des mains, de la nourriture et de l'eau.
- L'interdiction de l'épandage des matières fécales humaines pour l'agriculture est d'une importance capitale.
- Le respect strict des règles d'hygiène dès l'enfance: lavage des mains après chaque selle et avant chaque repas, ingestion d'eau filtrée ou bouillie, nettoyage soigneux des crudités et des fruits avec de l'eau propre



RECOMMANDATIONS



A l'issue de ce travail ,nous proposons quelques attitudes à prendre :

- Contrôle régulier des cuisiniers et personnes manipulant les denrées alimentaires crues.
- Préparation alimentaire et thérapeutique du patient avant tout E.P.S
- Faire parvenir au laboratoire les selles fraîchement émises et dans les plus brefs délais
- La répétition des EPS 3 fois espacés de quelques jours à cause des périodes parasitologiquement muettes.
- Demander les renseignements cliniques, conditionnant le choix des méthodes d'analyse.
- Choisir 2 techniques de concentration parasitaire, une standard et une 2ème orientée par le parasite à rechercher
- Les antiparasitaires ne doivent être prescrits qu'après la confirmation biologique.
- Mise en place d'un programme de dépistage parasitaire en milieu scolaire et dans les collectivités (crèches,maisons de retraites,psychiatrie) .
- S'assurer de la qualité sanitaire des aliments prêts à la consommation.
- Respecter les règles générales d'hygiène individuelle et collective.
- Traiter les cas de parasitisme pour rompre la chaine de transmission parasitaire.



ANNEXES



Annexe I : Généralités sur la Giardiose

1. Historique

Giardia intestinalis a été observé pour la première fois en 1681 par le hollandais Antonie van leewenhoek qui était entrain d'examiner ses propres selles diarrhéiques à l'aide d'un microscope de son invention [46,47]

Puis le parasite tombe dans l'oubli pendant deux siècles, et ce n'est qu'en 1859 que Vilem Dusan Lamb, le redécouvre dans les selles d'un enfant diarrhéique, à Prague, et lui donné le nom de « Cercomonas intestinalis » ainsi qu'une description précise.

En 1875, Davane découvre un parasite auquel il donne le nom d'Hexamitus duodenalis et Kunstler, en 1882, proposa le nom de genre Giardia en hommage au biologiste français Alfred Giard [47].

En 1888, Raphaël Anatole Emile Blanchard choisit le nom de lamblia intestinalis pour honorer Czech Wilhem Lambl [47].

En 1902, Stile remplaça l'appellation de "intestinalis" par "duodenalis" : Lamblia duodenalis. En 1914, Alexieff proposa le nom de « Giardia intestinalis ».

En 1915, Kofoïd crée le nom de « Giardia lamblia ».

Entre 1900 et 1914, le rôle étiologique de Giardia intestinalis dans certains états diarrhéiques et dysentériques tropicaux a été défini par le corps de santé des colonies avec Cunningham, Deschiens et Prowaseck.

La parasitose a été considérée depuis longtemps comme coloniale et ce n'est qu'après la première guerre mondiale que l'on commence à la considérer comme parasitose cosmopolite.

En 1936, Galli-vallerio a montré que le parasite est pathogène et non pas saprophyte en faisant administrer la quinacrine aux malades hébergeant le parasite, et il a constaté que ces malades guérissent de leurs troubles et que, simultanément, le parasite disparaissait des selles.

C'est en 1922, que ce parasite a été signalé pour la première fois au Maroc par Jansion, depuis de très nombreux cas ont été rapportés chaque année [58].

2. Taxonomie

La taxonomie de Giardia est actuellement la suivante [59] :

- phylum : Sarcomastigophora Hönigberg & Balamuth, 1963 ;
- sous-phylum : Mastigophora Diesing, 1866 ;
- classe : Zoomastigophorea Calkins, 1909 ;
- ordre : Diplomonadida Wenyon, 1926, emend. Brugerolle, 1975 ;
- sous-ordre : Diplomonadina Wenyon, 1926, emend. Brugerolle, 1975 ;
- genre : Giardia Kunstler, 1882.

Giardia est un eucaryote ancestral qui occupe une place originale et unique dans l'évolution. La richesse de ses sous-unités ARN ribosomales « 16S-like » en guanine + cytosine (75 %) et leur nombre de nucléotides sont plus proches de ceux des procaryotes que de ceux des autres eucaryotes [60, 61]. L'analyse de l'utilisation de 3135 codons provenant de 8 gènes séquencés de Giardia a montré de nombreuses analogies avec certaines bactéries telles qu'Halobacterium [62]. Le clonage de gènes codant pour des protéines de choc thermique HSP70 a permis, sur la base d'études d'homologies de séquence, de conclure à une divergence phylogénétique majeure de Giardia par rapport aux autres eucaryotes [63]. Malgré une controverse depuis de nombreuses années, la majorité des scientifiques s'accorde maintenant sur les origines primitives de Giardia, qui représente une branche primitive de la lignée des eucaryotes [64].

Tableau XXVIII : Espèces reconnues au sein du genre *Giardia*(source :EMC) [185].

Espèces	Hôte	Caractéristiques morphologiques	Taille du trophozoite : longueur/largeur
<i>G .duodenalis</i>	Très nombreux mammifères	Trophozoites piriformes avec corps median courbes	12-15/6-8
<i>G.agilis</i>	Amphibiens	Trophozoites long et étroit avec corps medians en J	20-30/4-5
<i>G.muris</i>	Rongeurs	Trophozoites ronds avec corps medians petits et circulaires	9-12/5-7
<i>G.ardae</i>	Oiseaux	Trophozoites ronds avec flagelle caudal rudimentaire et corps médians Ronds à ovoïdes	10/6,5
<i>G.pisttaci</i>	Oiseaux	Trophozoites piriformes sans rebords ventrolatéraux avec corps médians courbes	14 /6

Tableau XXIX:Spécificité d'hôte des génotypes reconnus au sein de l'espèce *Giardia duodenalis* (source :EMC) [185].

Assemblages	Génotypes	Spécificité d'hôte
A I	Zoonotique	Homme,bétail,chien,chat,castor,gorilles,phoques,cervidés,souris
A II	Zoonotique	Essentiellement humain
B III	Zoonotique	Homme,bétail,chien,chat,castor,ratmusqué,chinchilla,rat,souris,coyote
B IV		Homme uniquement
Cet D	Chien	Chien ,coyote et souris
E	Bétail	Bovins,caprins,ovins et porcins
F	Chat	Chat
G	Rat	Rat
H	Marsupial	Diable de Tasmanie

Ce phénomène a été confirmé par le séquençage nucléotidique de l'ARNm codant pour le facteur d'élongation EF1 qui a montré la précocité de cet événement dans l'évolution [65].

Si plus de 50 espèces de *Giardia* ont été décrites entre 1920 et 1930 [66], le nombre limité d'espèces reconnues aujourd'hui (Tableau XXVIII) découle du bilan rationnel proposé par Filice en

1952 et basé sur les ressemblances morphologiques des espèces décrites sans tenir compte de la spécificité d'hôte comme critère taxonomique. La classification de Filice, repose sur la forme du corps médian du trophozoïte et elle distingue trois groupes : *Giardia agilis* (parasites des amphibiens), *Giardia muris* (parasites des rongeurs, mais aussi d'oiseaux et de reptiles) et *Giardia duodenalis* (parasites de nombreux mammifères, mais aussi d'oiseaux) [66]. Cette classification s'est toutefois avérée insuffisante même si elle a permis de distinguer les parasites des rongeurs des parasites de l'homme. C'est ainsi que la plupart des espèces précédemment décrites ont été regroupées en une seule espèce, *G. duodenalis* (citée aussi comme *Giardia intestinalis* ou anciennement *Giardia lamblia*), qui est la seule retrouvée chez l'homme et la plupart des animaux domestiques et sauvages.

La taxonomie biochimique ou moléculaire a longtemps été basée sur la détermination du zymodème (mais avec cette technique, le phénotype des isolats varie en fonction du modèle utilisé pour la culture [animal ou in vitro]) [67, 68], l'analyse immunologique des antigènes membranaires, la caractérisation de l'ADN et des chromosomes par électrophorèse en champ pulsé (détermination du schizodème et du caryotype) [14–70]. Toutefois, la culture axénique de *Giardia*, qui n'est réalisable que sur un nombre très limité d'isolats (la plupart des isolats animaux ne se développent pas en culture axénique) était jusqu'à présent indispensable à la caractérisation du parasite ; cela ne permettait pas l'étude de nombreux isolats, en particulier ceux issus de l'environnement. Ce n'est que très récemment que les renseignements apportés par les techniques d'amplification de l'ADN : PCR (polymerase chain reaction), polymorphisme des fragments de restriction (restriction fragment length polymorphism [RFLP]) et RAPD (random amplified polymorphic deoxyribonucleic acid : détermination du « rapdème ») ont permis l'étude de nombreux isolats [69, 71, 72, 73, 74]. Les loci étudiés sont soit ceux correspondant à l'ARN ribosomal, soit des gènes domestiques, en particulier ceux codant pour la glutamate deshydrogénase (GDH), le facteur d'élongation alpha-1 (EFa1), et la triose phosphate isomérase (TPI).

Ces travaux ont montré que *G. duodenalis* représentait plutôt un complexe d'espèce au sein

duquel il existe au moins 10 génotypes distincts (nommés de A à H) qui présentent pour certains une spécificité d'hôte particulière (Tableau XXIX). Il est à noter que ces génotypes ont tous une distribution géographique ubiquitaire et sont génétiquement conservés. Les isolats humains sont regroupés dans les génotypes A et B, eux mêmes séparés en sous-groupes AI, AII, BIII et BIV. Si les sous-groupes AII et BIV apparaissent spécifiquement humains, on retrouve au sein du sous-groupe AI des isolats humains ou d'animaux vivant dans l'environnement proche de l'homme, ce qui souligne le potentiel zoonotique de ces isolats.

3. Agent causal

Giardia duodenalis, *Giardia lamblia* ou *intestinalis*. Ce parasite existe sous deux formes : végétative dans le duodenum et kystique dans les selles

3.1. Forme végétative:

Le corps a la forme d'un cerf-volant, mesurant 10 à 20 microns sur 6 à 10 microns, avec Une symétrie bilatérale par rapport à un axe médian représenté par l'axostyle.

Cette forme est concave ventralement et convexe dorsalement.

Elle possède 2 noyaux, 2 corps parabasaux en virgule et 4 paires de flagelles : 3 paires Antérieures et une paire à l'extrémité postérieure.

Elle vit dans le duodénum et le début du jéjunum. Elle est animée de mouvements

Rapides évoquant la chute de feuilles et se déplace en tournant sur elle-même et se fixe par des Ventouses à la base des villosités de l'intestin grêle [55/ 56/ 57]

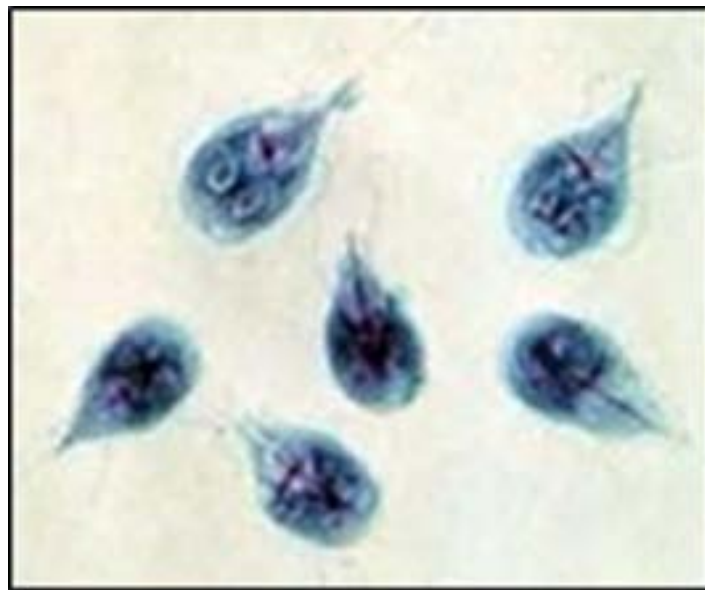


Figure 19 : Photo des trophozoïtes de *Giardia intestinalis*
(Source: CDC) [188 ,7].

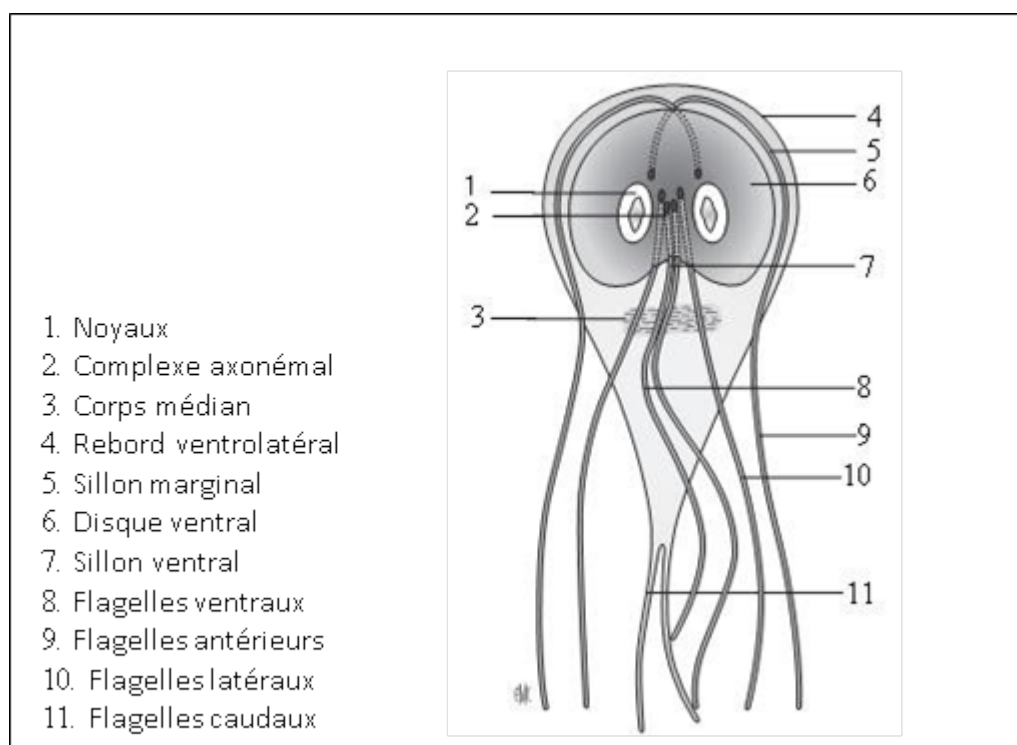


Figure 20 : Schéma d'un trophozoïte de *Giardia intestinalis*
(Source :EMC) [185].

3.2. La forme Kystique:

Ovoïde, elle mesure 8 à 12 microns de long sur 7 à 10 microns de diamètre avec une Coque mince très réfringente et deux corps parabasaux en virgule.

Des résidus de flagelles sont groupés en faisceau dans l'axe du kyste.

Les formes pré kystiques possèdent 2 noyaux, les formes kystiques murs possèdent 4noyaux. Cette forme se développe dans le côlon [55/ 56/ 57].

Les kystes sont très résistants surtout dans l'eau, ils peuvent survivre à des températures Basses (2 mois à + 8°C).

La javellisation de l'eau à la concentration habituellement utilisée pour stériliser l'eau de Boisson est insuffisante pour les tuer, mais l'ébullition et la congélation (à -20°C) les Détruisent [54/ 55/ 56].

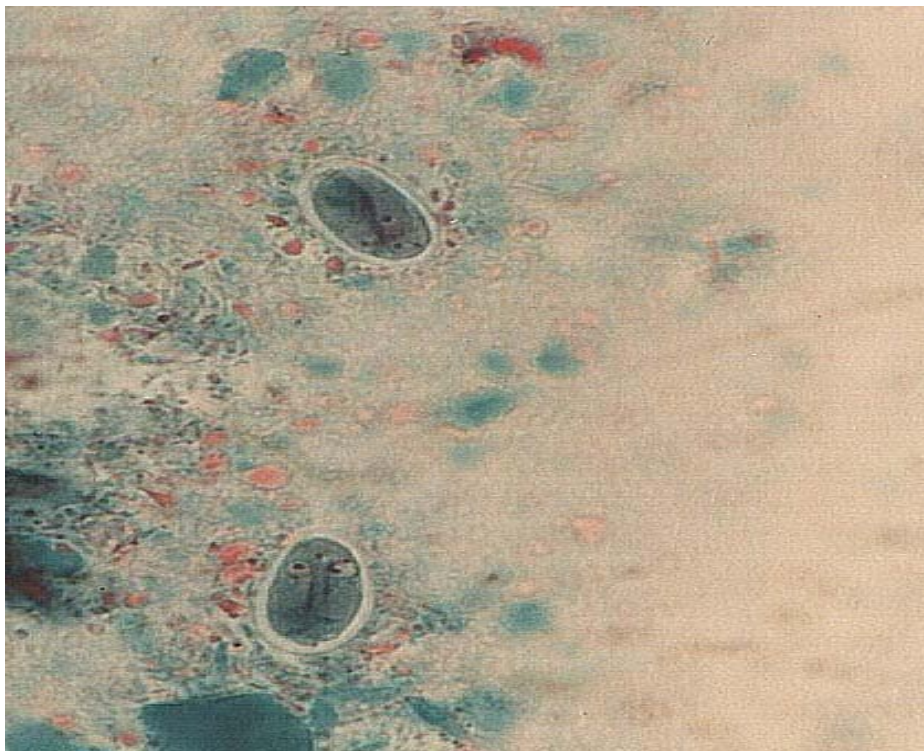


Figure21 : kystes de *Giardia intestinalis*[188,7].

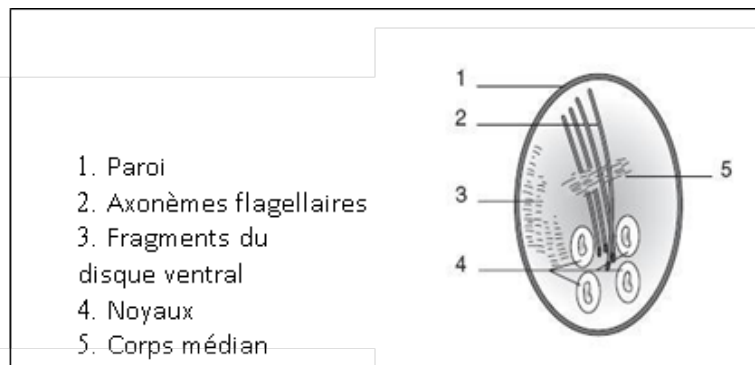


Figure 22 : Schéma d'un kyste de *Giardia intestinalis*(source :EMC) [185].

4. Cycle parasitaire

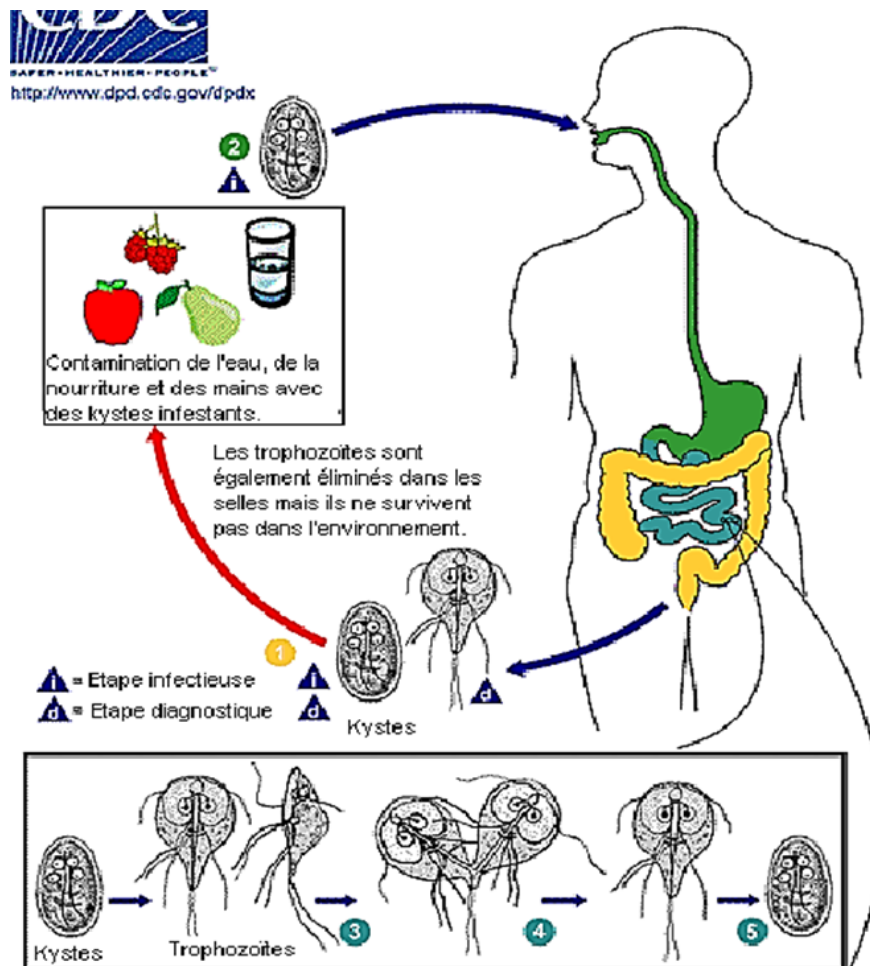


Figure 24 : Mode d'infestation par *Giardia intestinalis*(Source : CDC (<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Giardiasis.htm>)) [188 ,7].

Le cycle de *Giardia* comporte deux stades : le trophozoïte et le kyste.

L'infection d'un nouvel hôte débute par l'ingestion de kystes viables, suivie de leur dékystement sous l'effet du pH gastrique puis d'une remontée du pH en présence de protéases (trypsine ou chymotrypsine). Ceci correspond à des réponses coordonnées au niveau structural et moléculaire [75, 76]. Ainsi, des variations au niveau de la nature et de la quantité des transcrits sont mises en évidence durant les deux étapes correspondant aux conditions gastriques et intestinales. Au niveau biochimique, de nombreuses enzymes sont mises en jeu lors du dékystement, en particulier les phosphatases acides, la calmoduline ou la protéine kinase A [77, 78]. La paroi du kyste est lysée, libérant un excyzoïte (élément comportant quatre noyaux tétraploïdes ($4 \times 4N$) dans le duodénum [79]. Les aspects ultra-structuraux de ce phénomène ont été décrits par Buchel et al. [80, 81]. L'excyzoïte subit alors deux divisions binaires séparées par une division nucléaire ce qui aboutit à quatre trophozoïtes haploïdes ($2 \times 2N$ chacun) [76].

La forme végétative ou trophozoïte vit dans la partie supérieure de l'intestin grêle (duodénum et début du jéjunum). Elle n'est éliminée dans les selles de l'hôte contaminé qu'au cours d'épisodes de diarrhée profuse. Il s'agit d'un protozoaire anaérobie aérotolérant. Le trophozoïte est piriforme ; de face, il ressemble à un cerf-volant de 10 à 20 μm de long sur 6 à 10 μm de large. Il est facile de distinguer deux noyaux à l'état frais. De profil, le trophozoïte présente un aspect en cuillère dû à la dépression de la face ventrale, prolongée par une extrémité effilée et les flagelles. Quatre paires de flagelles, deux paires en position antérolatérale, une paire en position ventrale et une paire postérieure, sont responsables des mouvements caractéristiques dits « en chute de feuille ».

Les trophozoïtes adhèrent, de façon temporaire et réversible, à la muqueuse intestinale grâce à un disque ventral.

L'adhérence du parasite, préalable indispensable à l'expression d'un pouvoir pathogène, est une étape essentielle dans le cycle du parasite et dans la physiopathologie de la giardiose. Elle conditionne en effet le maintien in situ du parasite et permet sa reproduction par division

longitudinale selon un phénomène mitotique original au cours duquel la structure microtubulaire du disque d'adhérence participe au processus aboutissant à la division nucléaire [82]. Au cours de cette division, intervient d'abord une réplication de l'ADN, puis une division nucléaire, puis une division binaire. Toutefois, *Giardia* semble posséder l'équipement cellulaire nécessaire à une méiose, ce qui pose le problème de la sexualité chez ce parasite [83].

L'adhérence du parasite à un support est un phénomène de nature essentiellement mécanique et hydrodynamique. La théorie hydrodynamique de l'adhérence proposée par Holberton repose sur l'existence d'une force de succion produite par les mouvements des flagelles au niveau du disque [84, 85]. Plus récemment a été démontré le rôle primordial des protéines du cytosquelette (actine, alpha-actinine, tubuline et vinculine), et en particulier des microtubules, dans l'adhérence du parasite, et dans une moindre mesure l'intervention de lectines membranaires dont la spécificité varie en fonction du modèle cellulaire utilisé : mannose-6-phosphate et glucose pour les cellules Caco2, N-acétyl-glucosamine, N-acétyl-galactosamine, galactose et fucose pour les cellules IEC6 [86, 87]. Ces lectines pourraient constituer davantage un système de reconnaissance et de spécificité vis-à-vis des cellules hôtes duodéno-jéjunales. Des observations en microscopie électronique à balayage de trophozoïtes se détachant d'une bordure en brosse de cellules épithéliales intestinales confirment l'aspect mécanique et le rôle essentiel du disque ventral [88]. La présence de sels biliaires est indispensable à l'enkystement du parasite dans la lumière du tube digestif ; ce phénomène est reproductible *in vitro* [89]. Lors de cet enkystement, chaque trophozoïte subit deux réplications de l'ADN, séparées par une division binaire, ce qui aboutit à un kyste mature contenant quatre noyaux tétraploïdes. Les trophozoïtes évoluant vers l'enkystement constituent une population transitoire présentant de nombreuses vésicules spécifiques et caractéristiques de ce phénomène [90]. *Giardia* exprime alors des antigènes membranaires particuliers, tels que les protéines de choc thermique HSP60 et HSP70 [91]. Il se produit également une induction de la synthèse des enzymes responsables de la biosynthèse de la galactosamine, constituant essentiel des glycoprotéines de la paroi du kyste [92].

C'est sous cette forme kystique, directement infestante, que *Giardia* est éliminé dans le milieu extérieur où il peut résister de longues périodes en milieu humide. Les kystes, ovoïdes ou elliptiques, mesurent 10 à 13 µm de long sur 8 à 9 µm de large. Ils possèdent deux ou quatre noyaux et renferment des flagelles groupés en un faisceau réfringent dans l'axe longitudinal du kyste, leur donnant un aspect caractéristique de pseudocloison en microscopie optique.

La giardiose est une parasitose liée au péril fécal ; sa transmission est de type oro-fécal. L'ingestion de quelques kystes suffit pour provoquer une infection.

5. Epidémiologie

La giardiose est la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde [93]. *G. duodenalis* est un parasite ubiquitaire, des régions tempérées et tropicales, dont la prévalence varie en fonction de l'âge et du niveau socio-économique des populations [94]. Ainsi, la prévalence chez l'adulte varie de 2 à 7,5 % dans les pays industrialisés [95, 96] à 12 à 30 % dans les pays en voie de développement [97]. Une étude récente estime ainsi qu'il survient environ 2 millions 120 000 cas de giardiose par an aux États-Unis [98]. Chez l'enfant, dans les pays industrialisés, la prévalence varie de 7 à 25 % chez les enfants en bas âge [99, 100] et de 25 % au Gabon à 76 % en Inde et dans les pays en voie de développement [101, 102]. En Inde, Traub retrouve un pic de prévalence chez les enfants de 6 à 9 ans, ce que nous avons confirmé lors d'une étude au Pérou [103, 104]. L'infection est rare, en revanche, avant l'âge de 6 mois.

Le rôle protecteur des IgA sécrétoires anti-*Giardia* présentes dans le lait maternel est connu [105]. Rappelons, en outre, que le lait humain non immun est létal pour les trophozoïtes de *Giardia*.

En France, la prévalence chez les adultes varie de 1,6 à 4 % selon les études [106, 107]. Concernant les génotypes retrouvés chez l'homme, il semble que l'assemblage B soit plus courant que le A : ainsi à partir de l'ensemble des études publiées à ce jour, il apparaît qu'environ 70 % des infections sont dues au génotype B, le reste étant du génotype A, ou à des infections mixtes A/B [71].

Alors que la giardiose a longtemps été considérée comme strictement humaine, l'importance de l'infection par ce parasite chez le bétail d'une part et chez les animaux de compagnie (chiens et chats) d'autre part n'a été mise en évidence que récemment [108]. Ainsi, il apparaît que les bovins qui peuvent être infectés par le génotype A et le génotype bétail (E) sont presque tous infectés dès leur plus jeune âge (2 à 10 semaines) en étant contaminés par leur mère [73]. Cette infection survient aussi bien chez les races laitières que chez les animaux de compagnie. Malgré une prévalence proche de 100 % chez ces animaux, la diarrhée à *Giardia* du jeune veau reste peu fréquente, le principal effet pathogène étant un retard staturopondéral. La très grande majorité des parasites retrouvés chez les bovins étant d'un génotype non infectieux pour l'homme, l'importance épidémiologique de cette infection tient dans le rôle de réservoir de parasites que les bovins peuvent constituer vis-à-vis des animaux sauvages, en particulier les bisons ou les élans.

Les animaux de compagnie semblent également très contaminés : la prévalence retrouvée chez les chiens varie de 5 % aux États-Unis [109] à 16 % en Allemagne [110]. Les chats en revanche semblent moins contaminés [111]. La majorité des parasites retrouvés appartiennent au génotype C ou D, considérés comme spécifiques à ces animaux domestiques [112,113], même si les génotypes A ou B, pathogènes pour l'homme, sont régulièrement retrouvés.

À la suite des études d'épidémiologie moléculaire, il apparaît qu'il existe quatre cycles de transmission de la giardiose : un cycle chien/chat, un cycle bétail, un cycle animaux sauvages et un cycle humain. Ces cycles ne présentent que peu d'interactions entre eux du fait de la spécificité des génotypes retrouvés. Ainsi, les seules expériences d'infectivité croisée ont montré que le chien et le castor pouvaient expérimentalement être infectés par des isolats humains [114]. Le seul cas bien documenté d'infection humaine à partir d'animaux a été rapporté lors de contact chien-homme où le même génotype a été retrouvé chez l'homme et l'animal sans que le principal réservoir de parasite ait été identifié [115]. En revanche, il semble que l'homme joue le rôle de réservoir potentiel vis-à-vis des animaux sauvages : c'est ainsi que des gorilles parasités par *Giardia* en Ouganda ont été infectés par une souche d'origine humaine, hébergée chez certains gardiens en

l'absence de traitement des eaux usées [116]. La contamination fréquente par les kystes de *Giardia* peut s'expliquer par la faible dose minimale infectante (estimée entre 10 et 100 kystes) et la résistance des kystes dans le milieu extérieur. Ainsi, des kystes conservés dans l'eau douce restent infectieux de 2 semaines (à 25 °C) à 11 semaines (à 4 °C) [117]. Dans l'eau de mer, la durée de vie semble plus faible [118]. La durée de vie des kystes dans les selles semble plus faible aussi (de 1 à 4 semaines) [119, 120]. Dans ce contexte, *Giardia* est un des parasites le plus souvent retrouvés au niveau des eaux de rivière [118, 121] comme des eaux récréationnelles [122]. En outre, les kystes apparaissent relativement résistants aux techniques de désinfections usuelles ; la résistance à un désinfectant est habituellement évaluée par une variable, le Ct, qui représente le produit de la concentration de ce désinfectant (mg.l⁻¹) par le temps de contact en minutes nécessaire à son efficacité. Concernant les kystes de *Giardia*, les Ct varient de 47 à 150 pour le chlore. Ainsi, dans les conditions normales d'utilisation les dérivés chlorés utilisés en comprimés par les voyageurs pour purifier l'eau ne sont pas efficaces sur ce parasite. En revanche, les kystes sont sensibles aux UV et aux techniques classiques de potabilisation de l'eau (coagulation-floculation puis filtration sur sable) [123].

6. Physiopathologie

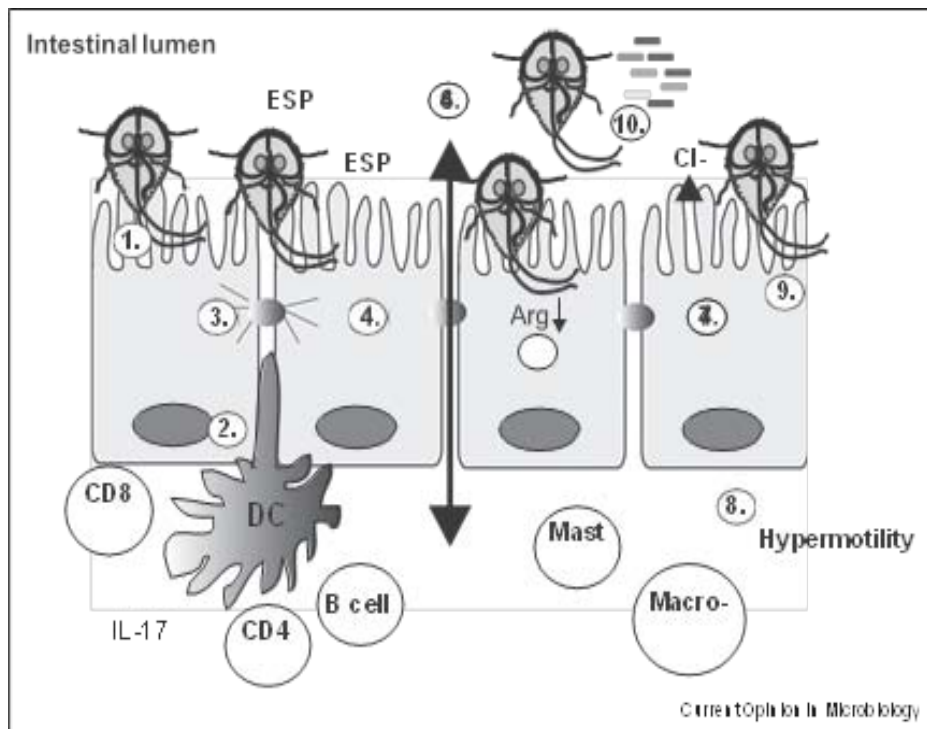


Figure 23 : interaction hôte -parasite(source :An up date on Giardia and giardiasis) [190].

L'extrême disparité des manifestations cliniques et biologiques au cours de la giardiose est mal comprise [124]. Certains auteurs évoquent des facteurs propres à l'hôte parasité, tels que le mauvais état nutritionnel (malnutrition protéino-calorique), l'altération du système immunitaire humoral, systémique ou muqueux. Le rôle favorisant du déficit en IgA est connu [125]. Il existe une corrélation entre la concentration en IgA sécrétoires spécifiques anti-Giardia dans le liquide duodénal et la sévérité de l'infection et des signes cliniques [126]. La réponse IgA dirigée contre une protéine de 30 kDa pourrait notamment inhiber l'adhérence du parasite [126]. Récemment, il a été montré qu'un défaut de réponse immunitaire de type IgA vis-à-vis d'une protéine de choc thermique de 57 kDa est associé à une giardiose symptomatique persistante chez l'enfant ; le mécanisme à l'origine de cette déficience est vraisemblablement une anomalie au niveau de la commutation (« switch ») des IgM vers les IgG et les IgA [127].

En ce qui concerne l'état de la muqueuse parasitée, de nombreux travaux ont montré des altérations à la fois morphologiques et fonctionnelles. La microscopie optique et électronique révèle parfois une atrophie villositaire, tant sur des biopsies intestinales humaines et animales que sur des cellules en culture in vitro, mais sa fréquence varie selon les études [128, 129]. En outre, les aspects histologiques observés dans une même étude ne sont jamais uniques et vont pratiquement toujours de l'absence de modification à l'atrophie villositaire subtotale [130]. Les microvillosités intestinales peuvent être altérées et la surface des bordures en brosse réduite. Une hyperplasie des cryptes est fréquemment observée, associée à une augmentation de la migration et du taux de renouvellement des entérocytes [131]. Plusieurs travaux ont montré, chez l'animal, une accélération de la migration des entérocytes depuis les cryptes jusqu'au sommet des villosités intestinales, dans le duodénum, le jéjunum et l'iléon [131, 132]. Ce phénomène est à l'origine d'une immaturité fonctionnelle de la muqueuse qui pourrait être un facteur essentiel de la physiopathologie de la giardiose.

La malabsorption intestinale est proportionnelle au degré d'atrophie villositaire lorsqu'elle existe [133]. Les atrophies majeures se rencontrent dans les cas de déficit immunitaire [134]. La giardiose est responsable de la diminution de l'absorption des électrolytes, des glucides et de l'eau, en partie à cause d'un raccourcissement diffus des microvillosités, associé ou non à une atrophie villositaire. Ces phénomènes ont été en partie reliés à trois mécanismes : l'effet délétère des lymphocytes T CD8+, la survenue d'une inflammation de la muqueuse et une augmentation de la perméabilité intestinale.

Ainsi, si les lymphocytes CD4+ jouent un rôle central dans la réponse immunitaire contre *Giardia*, les lymphocytes CD8+, en particulier les lymphocytes intraépithéliaux, sont responsables de l'atrophie villositaire [135]. Il a été montré, chez la souris *nude* athymique, que l'atrophie villositaire due à *Giardia* n'apparaît qu'après injection à l'animal de lymphocytes T CD8+ homologues [136]. Par ailleurs, de nombreux travaux ont montré chez des sujets atteints de giardiose une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux et des lymphocytes de la lamina propria, habituellement très majoritairement CD8 [137, 138]. Chez la souris, Gottstein a montré la

persistance d'une giardiose sur un mode chronique en l'absence de lymphocytes T fonctionnels [139]. Chez l'homme, les mécanismes cellulaires T-dépendants semblent également jouer un rôle dans la protection vis-à-vis de la giardiose [140].

L'inflammation de la muqueuse intestinale, bien qu'elle ne semble pas être constamment observée dans les biopsies de patients atteints de giardiose, peut jouer un rôle dans la pathologie. Cette inflammation serait due à l'activité cystéine protéasique de certains produits de sécrétion du parasite responsable de l'activation d'un précurseur de l'IL1b en IL1b. Il a pu être montré que des animaux sains non infectés, gavés par des produits d'excrétion du parasite, présentent des lésions histologiques de type inflammatoire similaires à celles observées chez les animaux infectés [141].

Plus récemment, Buret et al. ont montré que les trophozoïtes de *G. duodenalis* sont capables d'augmenter la perméabilité intestinale en détruisant les jonctions serrées intercellulaires [142]. Ce phénomène est inhibé par l'*epidermal growth factor* (EGF). Cette augmentation de la perméabilité intestinale est associée à des réarrangements du cytosquelette de l'entérocyte et à un effet apoptotique médié par la caspase 3 [142].

Il faut ajouter à ces facteurs liés à l'hôte les effets locaux occasionnés directement par le parasite ou dus à d'éventuels produits de sécrétion.

Il a longtemps été supposé que *Giardia* perturbait l'absorption intestinale des nutriments par un simple effet de barrière physique en tapissant complètement la surface de la muqueuse ou bien que le flagellé entrerait en compétition avec son hôte vis-à-vis de certains nutriments [143, 144].

Les activités enzymatiques (saccharase, maltase, lactase, phosphatase alcaline) de la bordure en brosse de l'entérocyte sont modifiées par *G. duodenalis* chez différents modèles animaux (souris, mérion) [67,68,145,146,147]. Ces activités sont corrélées à l'atrophie villositaire et l'atteinte des microvillosités ; elles retrouvent des valeurs normales lorsque l'infection est supprimée [131].

Il existe également un effet cytopathogénique modéré de *G. duodenalis* sur les cellules intestinales humaines Caco2 en culture in vitro, se traduisant par une légère altération des activités

de la saccharase et de la phosphatase alcaline au niveau des bordures en brosse [147]. Il n'existe pas en revanche de modification de l'activité de la lactase dans ce modèle.

Giardia diminue l'incorporation du glucose et de l'alanine dans la muqueuse intestinale des souris Swiss [148]. Il est capable de diminuer le transport de ces nutriments (glucose et acides aminés) dans des vésicules constituées de membranes de cellules intestinales de souris Swiss [148].

Il a été montré, en outre, que *Giardia* provoque, chez le mérion parasité, une diminution de l'absorption jéjunale de l'eau, des électrolytes par la voie glucose-dépendante, et du 3-O- méthyl-D-glucose. En revanche, ces transports ne sont pas modifiés au niveau du duodénum et de l'iléon [131]. D'autres travaux ont mis en évidence une hypersécrétion de NaCl chez la souris infectée, associée à la mobilisation du calcium à partir des réserves intracellulaires [131]. Rainer Poley a observé une sécrétion massive de mucus sur des biopsies d'intestin grêle d'enfants parasités, formant une couche mucoïde qui constituerait une véritable barrière luminale gênant l'absorption [148].

Ces effets peuvent varier avec la souche de parasite et sa virulence propre, cette dernière pouvant elle-même dépendre de facteurs intestinaux locaux [148]. Il n'existe pas à l'heure actuelle de marqueur biochimique ou moléculaire de la virulence d'une souche. Parenti a proposé la mesure de l'activité d'une cystéine protéase de 40 kDa du trophozoïte capable de cliver les IgA1, comme marqueur de virulence, sans que soit démontré un rôle de cette enzyme dans la pathogénicité de *Giardia* [149]. L'expression de différents antigènes de surface a également été associée à la virulence d'une souche [150].

La question de la virulence est d'autant plus complexe qu'un individu peut héberger simultanément des « variants » génétiques très différents, ainsi que l'attestent des études d'empreintes génomiques, de caryotypes, de profils de restriction (RFLP) et d'hybridation avec des ADN_r clonés issus de banques génomiques [150]. De plus, une souche est constituée de nombreux clones ; or, il a été démontré que la virulence et la pathogénicité de *Giardia* varient d'un clone à l'autre. Toutefois, la notion de clone est difficile à intégrer dans la physiopathologie d'une infection : quelle est la signification de la virulence d'un clone lorsqu'un individu parasité en héberge de très nombreux ?

G. intestinalis est susceptible de provoquer chez l'homme un syndrome de malabsorption intestinale, objectivé notamment par une perturbation des tests d'absorption du xylose [143]. Elle est d'autant plus sévère que les patients présentent des déficits en immunoglobulines. Des modifications biologiques sont observées, dont l'apparition d'une stéatorrhée et/ou d'une azotorrhée [146].

Le mécanisme de la malabsorption ou de la maldigestion intestinale provoquée par *Giardia* n'est pas clairement expliqué. Il pourrait être en fait multifactoriel [148].

La malabsorption lipidique est fréquemment associée in vivo à une déconjugaison des sels biliaires, due vraisemblablement à une colonisation bactérienne du grêle, souvent associée à la giardiose [151 ,152]. Les études in vitro sur trophozoïtes isolés ont montré, en effet, que *Giardia* ne déconjugue aucun acide biliaire [152]. En revanche, il est capable d'internaliser de grandes quantités de sels biliaires . Ceux-ci stimulent en outre de façon spécifique la croissance du protozoaire [148].

Les produits de lyse des trophozoïtes de *Giardia*, après sonication, sont capables d'inhiber in vitro la lipase pancréatique de façon dose-dépendante, indépendamment de la présence de sels biliaires [152]. Des résultats identiques ont été obtenus avec des trophozoïtes intacts et vivants ; l'effet inhibiteur disparaît si les trophozoïtes sont fixés, et il n'est pas observé en présence d'un milieu préalablement filtré ayant servi à la culture de *Giardia*. Les mêmes auteurs ont montré récemment que les trophozoïtes inhibent l'activité de la trypsine pancréatique in vitro par un processus actif, spécifique (absence d'inhibition dans les mêmes conditions par des trophozoïtes de *Trichomonas vaginalis*) et non médié par un facteur soluble sécrété par le parasite . Cet effet n'est pas observé vis-à-vis de la chymotrypsine ni de l'amylase pancréatique. Toutefois, *Giardia* ne modifie pas la digestion des lipides, et en particulier celle des triglycérides, chez le raton non sevré[148].

L'infection par *Giardia* induit des effets physiopathologiques dans l'hôte intestinale par l'attachement cellulaire et l'Excrétion de produits parasitaires. Cela provoque des Dommages structurels qui compromettent l'intégrité de l'épithélium intestinale ainsi que la fonction des

enzymes de la bordure en brosse, Et induit une apoptose dans les cellules. Ces changements affectent l'Équilibre de l'électrolyte et cause une augmentation de la perméabilité intestinale, conduisant à la production de diarrhée. Les conséquences pathologiques, cependant, dépendent du degré de la Virulence et donc, peuvent être absentes dans certaines situations. La prochaine étape dans la compréhension des infections *Giardia* est d'identifier et caractériser les Facteurs de virulence spécifiques.

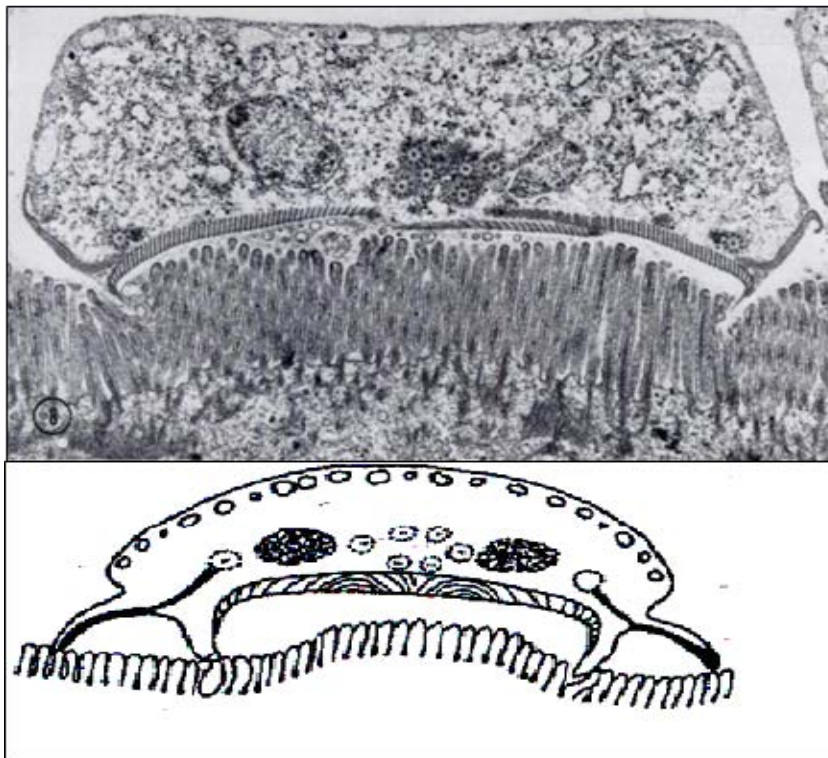


Figure25 : Fixation de *Giardia* à la surface des entérocytes[188].

Annexe II : Actualites cliniques

Les manifestations cliniques de la giardiose humaine sont polymorphes. Le portage asymptomatique est la forme la plus commune de l'infection aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Les facteurs responsables d'une persistance de l'infection sans expression clinique ne sont pas définis. Des différences de virulence entre les souches ont été incriminées, ainsi que des facteurs propres à l'hôte, liés ou non à l'immunité [154]. Les symptômes d'une giardiose aiguë apparaissent entre 3 et 20 jours (7 en moyenne) après la contamination et durent souvent 2 à 4 semaines. Il s'agit d'une diarrhée qui, dans un premier temps, peut être aqueuse mais qui se présente plus souvent sous la forme de selles pâteuses et grasses avec stéatorrhée. Nausées et douleurs abdominales accompagnent fréquemment les épisodes diarrhéiques.

Lorsqu'elle évolue sur un mode chronique, la giardiose est souvent responsable d'un syndrome de malabsorption qui peut s'avérer sévère, particulièrement chez l'enfant, avec cassure de la courbe de poids [155,133]. Elle occasionne alors une perte de poids qui peut atteindre 10 à 20% du poids corporel habituel ou idéal. Plus récemment, des auteurs ont associé une fréquence élevée d'épisodes de giardiose dans la petite enfance et une baisse du coefficient intellectuel évalué 4 à 7 ans plus tard. Ainsi, Berkman et al. ont montré dans une cohorte de 239 enfants péruviens que ceux ayant présenté deux épisodes de giardiose durant cette période, présentaient un score d'intelligence de Wechsler à 9 ans plus faible que les autres enfants, et ce indépendamment du niveau socio-économique et de l'école fréquentée [156]. Plus récemment, ce résultat a été confirmé par Niehaus au Brésil [157]

Une malabsorption lipidique et/ou protéique est observée au cours de la giardiose humaine dans près de 90 % des cas chez l'enfant, et dans 30 % des cas environ chez l'adulte [158] lors d'une giardiose aiguë symptomatique. Elle est d'intensité variable et souvent modérée.

Des cas de malabsorption des vitamines A, B12 et de l'acide folique ont été décrits.

Des signes cutanés ont été aussi fréquemment associés à des cas de giardioses symptomatiques ou non sur le plan digestif. Ces manifestations sont le plus souvent de type urticarien, mais aussi à type de dermatite atopique [159]. Dans une série de cas sporadiques de giardiose 34% des patients avaient des manifestations extra-intestinales [162]. Ces manifestations cessent après un traitement bien conduit, même chez des patients asymptomatiques d'un point de vue digestif. On retrouve chez ces patients une augmentation du taux des IgE spécifiques anti-Giardia, de même qu'une augmentation du taux d'IgG sérique.

Plusieurs auteurs ont recensé des cas d'hypokaliémie chez des patients parasités par Giardia. Un cas de myopathie par hypokaliémie sévère a même été signalé au cours d'une giardiose chronique rebelle ; il semble toutefois que ce type de complication soit exceptionnel.

L'exsudation protéique est exceptionnelle au cours de la giardiose ; elle ne s'accompagne pas d'hypoalbuminémie [160].

Des localisations gastriques de Giardia sont également rapportées [124]. Elles sont associées à une gastrite atrophique avec le plus souvent infection concomitante par *Helicobacter pylori*. Une diminution de l'acidité gastrique semble être un prérequis pour une colonisation de l'estomac. Le rôle pathogène de Giardia dans ce contexte n'est pas établi.

Contrairement à la cryptosporidiose, la symptomatologie de la giardiose ne semble pas modifiée chez les patients atteints de sida, ce qui confirme que Giardia n'est pas un parasite opportuniste de l'infection par le VIH [161].

Il est clair que les taux de prévalence élevés de Giardia existent chez les enfants symptomatiques et asymptomatiques. Certaines études indiquent un effet délétère sur la croissance et plaident en faveur de la nécessité de traiter les maladies récurrentes pour permettre une croissance de rattrapage, D'autres soulignent la forte prévalence de Giardia chez les enfants asymptomatiques vivant dans des zones de mauvaise hygiène et suggèrent que la réinfection se produit si rapidement que le traitement répété est peu pratique et non indiqué. De plus, de

nombreux enfants peuvent être simultanément infectés par d'autres infections bactériennes, virales et parasitaires, ce qui rend leur maladie moins claire.

Tableau XXX : les symptômes de la giardiose[185].

Symptomes	Percentage (Range)
Diarrhée	90 (64-100)
Malaise	86 (72-97)
Flatulence	75 (35-97)
Selles nauséabondes	75 (57-87)
Douleurs abdominales	71 (44-85)
Ballonnement	71 (42-97)
Nausee	69 (59-79)
Anorexie	66 (41-82)
Amaigissement	66 (56-76)
Vomissement	23 (11-36)
Fièvre	15 (0-24)
Constipation	13 (0-26)
Urticaire	10 (5-14)

Annexe III : Actualités diagnostiques

Le diagnostic de la giardiose doit être envisagé chez tous les patients atteints de diarrhée prolongée, en particulier ceux qui sont associés à la malabsorption ou à la perte de poids. S'il y'a des antécédents de voyage récurrent dans une région endémique, la présence de petits enfants dans la maison qui fréquentent les garderies, ou des facteurs de risque sexuels, la giardiose est également plus probable. D'autres syndromes diarrhéiques causés par des virus, des bactéries non invasives et des protozoaires comme *Cryptosporidium Spp.* Et *Cyclospora cayetanensis*, Ainsi que la sprue tropicale, doivent être pris en compte dans le diagnostic différentiel.

L'examen parasitologique des selles permet une identification facile du parasite le plus souvent sous sa forme kystique, à l'examen direct ou après concentration par les techniques biphasiques classiques (MIF, Ritchie, Bailenger...) (Fig. 26). Du fait de l'existence de périodes muettes sans émission de kystes, il est indispensable de pratiquer l'examen à trois reprises et à plusieurs jours d'intervalle si une technique d'amplification génique n'est pas utilisée. On peut noter que l'utilisation de gradient de saccharose apporte une augmentation significative de la sensibilité de la technique. Les trophozoïtes peuvent être observés dans le liquide duodéal recueilli lors d'un tubage duodéal ou bien ramenés à l'aide d'une capsule Enterotest®(Fig 27) Toutefois, il apparaît que l'observation d'un liquide duodéal recueilli par tubage est associée à une valeur prédictive positive de 44 % contre 85 % pour l'examen parasitologique des selles [163]. Il est enfin également possible de visualiser des trophozoïtes à l'occasion d'une biopsie perorale du grêle, indiquée plutôt pour éliminer une autre cause de malabsorption, ou d'un brossage duodéal réalisé lors d'une endoscopie.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux a permis d'augmenter la sensibilité des techniques coprologiques de routine : que ce soit la détection des parasites par immunofluorescence, ou la détection des coproantigènes par immunofixation ou Elisa, les performances de ces techniques semblent équivalentes [164].

En revanche, les techniques de diagnostic sérologique (dosage des IgG sériques par Elisa) n'ont d'intérêt que dans le cadre d'études épidémiologiques de prévalence de la giardiose dans des populations d'effectifs importants [101].

Les premières techniques d'amplification génique appliquées à la recherche de *Giardia* dans les selles ont montré immédiatement leur supériorité par rapport aux méthodes antérieures [165]. Les amorces employées reconnaissent soit la bêtagiardine, soit la triose-phosphate-isomérase. Les techniques de PCR en temps réel ont été décrites plus récemment. Verweij et al. utilisent des amorces reconnaissant l'ARN ribosomal 18S [165]. Toutefois, cette technique, contrairement aux plus récentes, ne permet pas de génotyper les isolats. Pour obtenir ce génotypage, des techniques en deux étapes ont été réalisées : ainsi Amar et al. utilisent une PCR nichée, puis différencient les génotypes en PCR en temps réel par la détermination du point de fusion lors des cycles d'amplifications. Guy et al. utilisent d'abord une PCR en temps réel amplifiant tous les génotypes qui sont déterminés ensuite par séquençage [166]. Enfin, les techniques les plus récentes utilisent une PCR en temps réel multiplex soit pour déterminer en une seule étape le génotype spécifique, soit pour détecter en même temps que *G. duodenalis*, *Entamoeba histolytica* ou *Cryptosporidium parvum* [167]

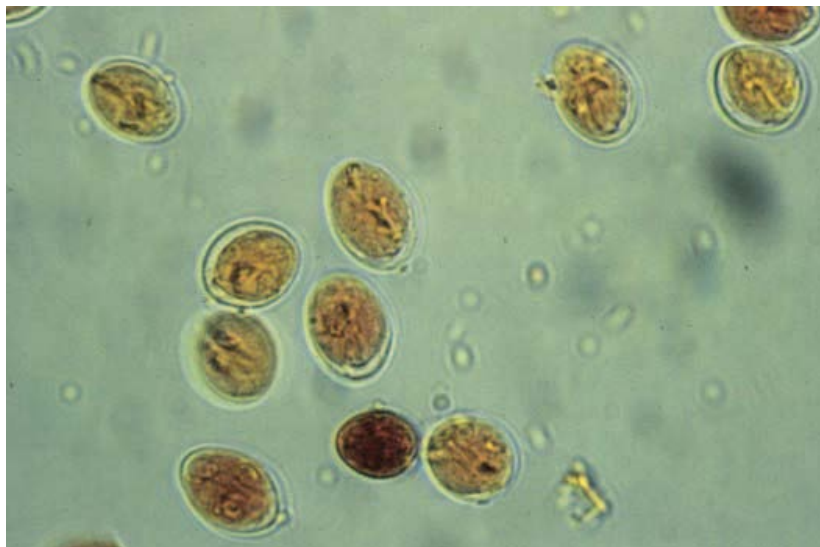


Figure 26 : Kystes de *Giardia duodenalis*, coloration de Lugol x 1000[185].

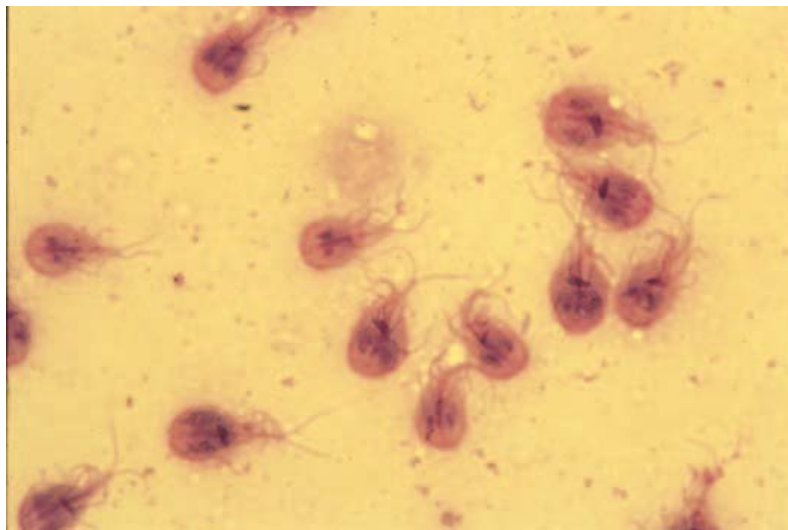


Figure 27: Trophozoïtes de *Giardia duodenalis*, coloration de Giemsa x 630[185].

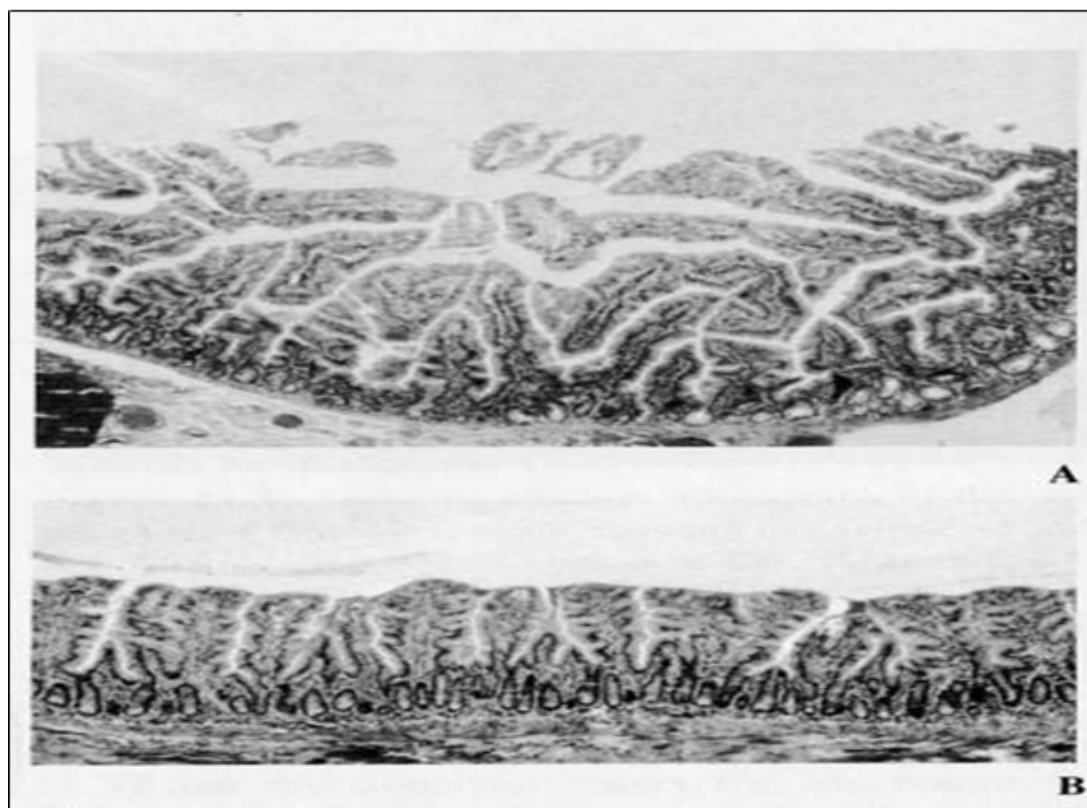


Figure 28 : A. Muqueuse intestinale normale. B. Muqueuse intestinale d'un patient présentant un syndrome de malabsorption du à *Giardia intestinalis* (courtesy of Dr.wolff) [188].

Annexe IV : ACTUALITES THERAPEUTIQUES

Depuis 1980, différents modèles ont été développés pour étudier les molécules ayant une activité sur *G. duodenalis*. Certains sont basés sur l'étude de la multiplication du parasite évaluée microscopiquement, par incorporation de thymidine tritiée, par méthodes métaboliques ou colorimétriques [168]. D'autres modèles sont basés sur l'évaluation de l'inhibition de l'adhérence du parasite à un support inerte ou à une culture cellulaire [169]. Concernant les modèles in vivo, le souriceau nouveau-né fournit un excellent modèle. C'est ainsi que Lemée et al. ont étudié la sensibilité de 19 isolats cliniques et qu'ils ont pu montrer une association entre échecs thérapeutiques et dose inhibitrice 50 élevée in vivo [119].

Le traitement de première intention repose toujours sur les nitro-5-imidazolés et plus particulièrement le métronidazole (Flagyl®). Il est utilisé à la posologie de 15 à 25 mg/kg/j per os pendant 5 à 10 jours. La découverte de nitro-5-imidazolés dits de deuxième génération à plus longue demi-vie, le tinidazole (Fasigyne®), et le secnidazole (Secnol®) a permis de limiter le traitement à une prise unique de 2 g chez l'adulte et de 25-50 mg/kg chez l'enfant. Ils traversent le placenta et sont éliminés dans le lait maternel, ce qui restreint leur usage au cours de la grossesse et de l'allaitement. Les nitro-5-imidazolés présentent des effets secondaires communs tels que nausées et effet antabuse, et plus rarement et principalement pour le métronidazole céphalées, vomissements, douleurs abdominales. Ceux-ci apparaissent toutefois dans moins de 10% des cas et le plus souvent à fortes doses. La contre-indication principale est l'hypersensibilité aux imidazolés.

L'action des nitro-5-imidazolés nécessite, après pénétration à l'intérieur du trophozoïte, une métabolisation préalable avec formation de radicaux libres qui interagissent, entre autres, avec l'ADN cellulaire [170].

L'efficacité du métronidazole est remarquable puisque l'on retrouve des pourcentages de guérison allant de 60 à 95 % (médiane 92 %) suivant les études. L'efficacité du tinidazole, de l'ornidazole ou du secnidazole reste équivalente (85–100 %), mais ils exposent à moins d'effets secondaires.

Des cas de chimiorésistance à cette classe médicamenteuse ont été décrits [171]. Les souches résistantes présentent une diminution de la pénétration intracellulaire du composé ainsi qu'une réduction de l'activité pyruvate-ferredoxine- oxydoréductase, enzyme responsable de la formation de radicaux libres à partir du nitro-5-imidazolé [170]. L'absence d'un gène de 3000 paires de bases (fragment d'ADN G6/1) situé sur le chromosome 3 et/ou 4 de *Giardia* et codant vraisemblablement pour une protéine nucléaire est associée à une chimiorésistance du parasite [172].

En cas de giardiose rebelle aux nitro-5-imidazolés, la mépacrine (ou quinacrine), qui fut le premier composé utilisé dans le traitement de cette parasitose, a été proposée à la dose de 100 mg 3 fois/j pendant 7 jours chez l'adulte et 2 mg/kg 3 fois/j pendant 5 jours chez l'enfant [171]. Ce composé agirait en inhibant la multiplication des trophozoïtes sans modifier leurs capacités d'adhérence. Cependant, ce composé expose à des effets secondaires gênants et fréquents (vomissements, céphalées, nausées) si bien qu'il est actuellement abandonné [173]. La furazolidone, du groupe des nitrofuranes, ainsi que la paromomycine sont conseillées chez la femme enceinte du fait de leur médiocre absorption digestive. Quinacrine, furazolidone et paromomycine ne sont pas commercialisés en France. Les dérivés du benzimidazole, anthelminthiques habituellement prescrits dans le traitement des nématodoses intestinales, sont également utilisés. Les benzimidazolés inhibent la polymérisation de la tubuline, désorganisant ainsi le réseau de microtubules du cytosquelette cellulaire et bloquent l'absorption du glucose par le parasite. Ces composés altèrent l'adhérence et la morphologie des trophozoïtes in vitro [174]. Ils exercent une activité inhibitrice sur la multiplication du parasite et, à forte concentration, un effet létal. Une diminution de l'adhérence aux cellules Caco2 est obtenue avec des concentrations en albendazole beaucoup plus faibles qu'avec le métronidazole, mais l'activité inhibitrice sur la multiplication des trophozoïtes est inférieure. Les effets secondaires sont rares et à type de nausées.

Bien que ces composés soient faiblement absorbés sauf en cas d'ingestion concomitante d'un repas riche en graisse, cette molécule est contre-indiquée chez la femme enceinte.

Différents auteurs ont constaté une efficacité similaire de l'albendazole à celle du métronidazole à la dose de 400 mg/j pendant 5 jours [117]. En revanche, une étude ouverte réalisée en Autriche chez des voyageurs de retour de zones tropicales a conclu à une inactivité de ce composé administré 5 jours dans le traitement de la giardiose [175]. De même, des échecs thérapeutiques isolés ont souvent été rapportés. En outre, un raccourcissement du traitement à 3 jours diminue l'efficacité ; L'albendazole (Zentel®) est donc préconisé par certains auteurs à la dose de 400 mg/j pendant 5 jours. Ce médicament fait l'objet d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) en France pour le traitement de la giardiose.

Le nitazoxanide, nouvel antiparasitaire de la famille des nitrothiazoles est le seul nouveau médicament actif sur *Giardia* récemment commercialisé aux États-Unis [176]. Il s'agit d'un antiparasitaire à large spectre actif sur *Cryptosporidium* sp., certaines microsporidies ainsi que sur certains cestodes et la plupart des nématodes [173]. Différentes études ont montré une efficacité comparable à celle du métronidazole sur la giardiose de l'enfant [103]. Son mode d'action reste inconnu. En l'absence de données, il ne doit pas être utilisé pendant la grossesse et chez la femme qui allaite. Il présente l'avantage d'être rapidement efficace sur la diarrhée et les autres signes cliniques de la giardiose sans présenter aucun effet secondaire notable [173]. En l'absence d'AMM en France, il est utilisable avec autorisation temporaire d'utilisation (ATU) dans les cas de giardiose rebelle. C'est ainsi qu'il a été efficace dans un cas d'échec thérapeutique lié à un isolat résistant aux nitro-5-imidazolés et à l'albendazole [176].

Les échecs thérapeutiques ne sont pas rares. Ils peuvent être dus à une mauvaise observance du traitement, en particulier celui de 5 jours avec le métronidazole, à une recontamination par un porteur sain, de l'entourage ou plus rarement à une vraie chimiorésistance. Dans tous les cas, il est nécessaire de réaliser un examen parasitologique des selles de contrôle 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement. En effet, une diarrhée liée à une malabsorption du lactose est toujours possible.

Si l'examen parasitologique s'avère positif, il faut tout d'abord traiter l'entourage afin d'éliminer une recontamination. Si le patient est immunodéprimé, une augmentation de la dose peut être envisagée. En effet, Lemée et al. ont montré que chez des patients infectés par le VIH, l'augmentation de la dose à 1,5 g de métronidazole par jour permettait la guérison d'infection due à des isolats de sensibilité diminuée au métronidazole [119]. Ensuite, il est souhaitable d'associer l'albendazole au métronidazole pendant 5 jours. En effet, Cacopardo et al. ont montré chez 20 patients l'effet synergique et l'efficacité de cette association et nous avons pu retrouver dans une dizaine de cas de giardiose résistante en France l'efficacité de cette association [177].

Le traitement de la femme enceinte reste problématique, surtout depuis le retrait de la paromomycine. En effet, cette molécule n'est pas absorbée et montre une certaine efficacité. Chez la femme qui allaite, le métronidazole est retrouvé dans le lait ce qui contre-indique son utilisation. Toutefois, il faut noter que le métronidazole est utilisé chez l'enfant en cas d'amibiase ou d'infection à germe anaérobie, ce qui relativise cette contre-indication[119].

Tableau XXXI :Les différents traitements de la giardiose[185].

Traitements	Dosage	
	Adulte	enfant
Tinidazole	2 g x 1 dose	50 mg/kg x 1 dose (max. 2 g)
Metronidazole	250 mg tid x 5-7 days	5 mg/kg tid x 5-7 days
Nitazoxanide	500 mg bid x 3 days (≥ 2 years)	100 mg q12h x 3 d (age 12-47)
		200 mg q12h x 3 d (age 4-11 years)
Alternatives		
Furazolidone	100 mg qid x 7-10 days	2 mg/kg qid x 10 days
Quinacrine	100 mg tid x 5-7 days	2 mg/kg tid x 7 days
Paromomycin	500 mg tid x 5-10 days	30 mg/kg/day in 3 doses x 5-
Albendazole	400 mg qd x 5 d	15 mg/kg/day x 5-7 days (max. 400 mg)

Tableau XXXII: Les effets secondaires des antiparasitaires utilisés dans le traitement de la *giardiose*[185].

Traitements	Efficacité	Effets secondaires
Tinidazole	85%–98%	Gastro-intestinal gout métallique, céphalée, leucopénie, neuropathie
Metronidazole	80%–95%	Gastro-intestinal gout métallique, céphalée, leucopénie, neuropathie cancérogène
Nitazoxanide	70%–85%	Douleur abdominal, Céphalée, Diarrhée, Vomissements
Furazolidone	80%–95%	Gastro-intestinal, réaction allergique, céphalée, Risque d'interactions médicamenteuse (Antidépresseurs) Rare: hémolyse, Cancérogène
Quinacrine	90%–95%	gastro-intestinal, céphalée, ictère. Rare: effet toxique psychose. Contre indiqué en cas de psoriasis
Paromomycine	55%–90%	Gastrointestinal
Albendazole	85%–95%	Anoréxie, constipation. Rare: neutropénie and cytolyse hépatique



RÉSUMÉS



Résumé

Dans le but de déterminer le profil épidémiologique de la giardiose chez la population de Marrakech, une étude rétrospective a été menée de janvier 2011 à décembre 2015 au service de parasitologie à l'hôpital militaire Avicenne, et à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Med VI de Marrakech ,8300 examens parasitologiques des selles (EPS) ont été pratiqués chez 4469 patients dont 1889 examens ont été positifs soit un indice parasitaire simple de 22 ,76%.Notre étude avait inclu aussi 645 EPS effectués chez des enfants dont 133 ont été positifs soit un indice parasitaire de 20 ,7%. Chaque patient a bénéficié d'au moins un EPS en incluant un examen direct associé à une concentration. Parmi les parasites rencontrés, *Giardia intestinalis* représente 4 ,08% des parasites isolés avec une prévalence de 0 ,92% chez la population de l'étude. Ce flagellé a été observé chez 24 ,07%des enfants infestés avec une prévalence de 4 ,9%.Deux enfants sur 3 atteints de la giardiose sont âgés entre 11 et 15 ans, et un enfant sur 5 a moins de 10 ans ,ceci pourrait avoir des conséquences fâcheuses sur leur croissance. Nos résultats et ceux de la littérature montrent que la Giardiose demeure une parasitose plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. De ce fait, des études chez l'enfant et en milieu rural sont préconisées pour mieux connaître la prévalence de cette flagellose et évaluer ses retentissements sur le plan sanitaire.

Abstract

In order to determine the epidemiological profile of giardiasis in the population of Marrakech, a retrospective study was conducted from January 2011 to December 2015 in the Parasitology Department at the Military Hospital Avicenne and at Ibn Tofail Hospital from the University Hospital of Marrakech Med VI, 8300 parasitic examinations of feces (EPS) were performed in 4469 patients, of which 1889 were positive, resulting on a parasitic index of 22.76%. Our study also included 645 EPSs performed in children of whom 133 were Positive ,resulting on a parasitic index of 20, 7%. Each patient received at least one EPS including fresh reading after Lugol staining and finally after concentration by the Willis and Ritchie technique. Among the encountered parasites. *Giardia intestinalis* represents 4.08% of the encountered parasites with a prevalence of 0.92% in the population study, this parasite was observed in 24.07% of the infected children with a prevalence of 4,9%. Two out of three children with giardiasis are between 11 and 15 years old, and one out of five children is under 10 years old, and this can have a negative impact on their growth.

Our results and those of the literature show that *Giardia intestinalis* remains more frequent in the child than in the adult. Thereby, studies in children and in rural areas are recommended to better know the prevalence of *Giardia intestinalis* and to assess its impact in health .

ملخص

من اجل تحديد المظهر الوبائي لجيارديوز لدى ساكنة مراكش, قمنا بدراسة رجعية ما بين يناير 2011 وديجنبر 2015 بقسم الطفيليات بالمستشفى العسكري بمراكش و مستشفى ابن طفيل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش قمنا بـ 8300' 1889 كشف طفيلي للبراز لدى مريض: 4469 د كشف كانوا ايجابيين اي لديهم مؤشر طفيلي بنسبة 22, 76% شملت دراستنا ايضا 645 كشف طفيلي للبراز للاطفال 133 منهم كانوا ايجابيين أي بمعدل طفيلي نسبته 20, 7% حظي كل مريض بكشف طفيلي للبراز علا الاقل كل دراسة على البراز شملت دراسة اولية بالعين المجردة بعدها بالمجهر الضوئي ثم التركيز بتقنية ويليس و ريتشي . مثلت الجيارديا المعوية 4,08% من بين الطفيليات المرصودة بنسبة 0,92% كما شخص لدى الاطفال بنسبة 4,9% طفلين من أصل 3 حاملين للجيارديا تتراوح أعمارهم ما بين 11 و 15 سنة، وطفل من أصل 5 غمره أقل من 10 سنوات وهذا قد يكون له تأثير سلبي على نمو الأطفال. مختلف نتائجنا المسجلة كانت شبيهة بالمعطيات المحصل عليها في العديد من الدراسات من حيث ان الطفيلي جيارديا كان اكثر انتشارا لدى فئة الاطفال مقارنة مع البالغين. و لهذا مستقبلا يستحسن انجاز دراسات لدى الاطفال وبالمناطق القروية من اجل تحديد نسب انتشار هذا الطفيلي و ابراز مختلف نتائجه.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Adam RD.**
Biology of Giardia lamblia. Clin Microbiol Rev. 2001;14(3):447-475
2. **Nash TE**
.Treatment of Giardia lamblia infections.Pediatr infect DisJ 2001;20;193-195
3. **WHO.**
The World Health Report. Fighting disease, fostering development. . Accessed 03.08.15
<http://www.who.int/whr/1996/en/index.html>.
4. **Ortega YR, Rodney DA.**
Giardia: overview and update. Clin Infect Dis. 1997;25 (3):545-548.
5. **A.Agoumi**
Precis de parasitologie medicale.Collection Medika 2003 /0048
6. **El Guamri Y, Belghyti D, Barkia A, Tiabi M, Aujjar N, Achicha A.**
Bilan de dix ans sur les parasitoses intestinales au Centre Hospitalier de Kenitra (Maroc)
1996-2005.Science Lib.2011 ; 3:1-11.
7. **Belhamri N. MOUTAJ**
Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de Parasitologie Mycologie à
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine, faculté de
médecine et pharmacie Marrakech ; 2015
8. **Benzalim M, Bouskraoui M.**
Dépistage des parasites intestinaux chez les enfants consultant à l'hôpital de jour de
pédiatrie au CHU Med VI à Marrakech. Doctorat de Doctorat en medecine, Faculté de
Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2010.
9. **Ayadi A, Mahfoudh A, Mahjoubi F.**
Parasitoses intestinales chez l'enfant : Bilan de 2 ans dans le Centre Hospitalo-
Universitaire de Sfax. Méd. Afrique Noire. 1991; 38(8/9), 557-560.
10. **Dianou D, Poda J N, Savadogo L G, Sorgho H, Wango S P, Sando B.**
Parasitoses intestinales dans la zone du complexe hydroagricole du Sourou au Burkina
Faso. Vertigo Rev Sci. 2004 ; 5(2) :1-8.

11. **Salem G, Van De Velden L, Laloé F, Maire B, Ponton A, Traissac P, Prost A.**
Parasitoses intestinales et environnement dans les villes Sahélo-Soudaniennes : l'exemple de Pikine (Sénégal). Rev. Epidém. Santé Publ. 1994 ; 42(4) ,322–333.
12. **Stauffer W, Ravdin JI.**
Entamoeba histolytica: an update. Curr Opin Infect Dis. 2003 ; 16(5) :479–485.
13. **Tligui H, Oudghiri M, Bahji M.**
Données épidémiologiques et pathologiques sur Blastocystis hominis. Rev Marocaine Biol Infectiol. 2002 ; 1:13–18.
14. **Raboua Moustapha, MOUTAJ**
Thèse : Epidémiologie des amibes ,expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de dix ans .
15. **Cheikhrouhou F, Trabelsi H, Sellami H, Makni F, Ayadi A.**
Parasitoses Intestinales Dans La Region De Sfax (Sud Tunisien) : Étude Retrospective. Rev Tun Infectiol, Avril 2009 ; 3(2)14–18.
16. **Faye O, N'Dir O, Gaye O, Dieng Y, Dieng T et al.**
Les parasitoses intestinales dans le bassin du fleuve Sénégal : Résultats d'enquêtes effectuées en milieu rural. Méd. Afrique Noire.1998 ; 45(8/9) : 491–495.
17. **Benouis A, Bekkouche Z, Benmansour Z.**
Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines au niveau du C.H.U. d'Oran. International Journal of Innovation and Applied Studies. 2013; 2: 613–20.
18. **Cutrupi V, Bernieri F, Crotti D et al.**
Les parasitoses intestinales observées dans quatre régions d'Italie en 1994 et 1995. Bull Soc Fr Parasitol.1996 ; 14(1) : 85–8.
19. **Buchy P.**
Les parasitoses digestives dans la région de Mahajanga, Côte Ouest de Madagascar. Bull Soc Pathol Exot. 2003; 96(1): 41–5.
20. **Julvez J, Badei M. Lamotte M.**
Les parasitoses intestinales dans l'environnement urbain au Sahel, Etude dans un quartier de Niamey, Niger. Bull Soc Pathol Exot.1998; 91(5–5bis): 424–27

21. **Kim BJ, Ock MS, Chung DI, Yong TS, Lee KJ.**
The intestinal parasite infection status of inhabitants in the
Roxas city, The Phill.P.Pines. Korean J Parasitol.2003; 41(2): 113–5.
22. **Ngindu A, Kamar K, Choge A, Maritim A et al.**
Survey of faecal parasites in patients from western Kenya. J Egyp Soc Parasitol. 2002 ;
32(1):1–7
23. **Aplogan A, Schneider D, Dyck JL, Berger L.**
Parasitose digestives chez le jeune enfant en milieu extra Hospitalier Tropical (Sud
Togo). Ann. Pédiatrie (Paris).1990 ; 37(10) :677– 681.
24. **El Kattani S, Azzouzi EM, Maata A.**
Prévalence de Giardia intestinalis chez une population rurale utilisant les eaux usées à des
fins agricoles à Settat (Maroc). Médecine et maladies infectieuses.2006 ; 3 :322–328.
25. **Gill GV, Beeching NJ.**
Tropical Medicine.2004 ; 5:153–159
26. **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.
27. **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
28. **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
29. **ELfatni H.et al.**
Etude épidémiologique des parasites intestinaux chez les enfants scolarisés de la Province
de Tétouan (Maroc). Revue AFN Maroc. 2012 6–8.
30. **Elqaj.M et al.**
Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra – Maroc.
World Journal of Biological Research.2009 ; 2:1.

31. **EL Kettani S., Azzouzi E.M., Maata A.,**
Prévalence de *Giardia intestinalis* chez une population rurale utilisant les eaux usées à des fins agricoles a Settat, Maroc, Méd. Mal. Infect. 36 (2006) 322–328.
32. **AL-Mekhla H., Azlin M., Nor Aini U., Shaik A.,**
Giardiasis as a predictor of childhood malnutrition in Orang Asli children in Malaysia, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 99(9) (2005) 686–691.
33. **Widad Oudaïnaa*, Houssain Tliguia , Manal Abouelouafaa , Fadoua Khadiri, Abdelaziz Agoumia**
Giardia intestinalis et retard stature ponderal chez l'enfant N 412 Mai 2009
34. **Ayadi A.,** Les maladies parasitaires à transmission hydrique, Tech. Biol. 5 (1992) 140–146.
35. **Belosevic M., Faubert G.M., Maelean J.D.,** Disaccharidase activity in the small intestine of gerbils (*Meriones tristis*) during primary and challenge infections with *Giardia lamblia*, GWF 30 (1989) 1213–1219.
36. **Buret A.G.,** Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis, Gut. 56(3) (2007) 316–317.
37. **Das K., Sachdeva S., Misra A., Ghoshal U.C.,**
Malabsorption syndrome due to various causes is associated with antroduodenal hypomotility, Indian J. Gastroenterol. 25(2) (2006) 58–61.
38. **Golvan Y.J., Coprologie parasitaire,** in : Les nouvelles techniques en parasitologie et immuno-parasitologie, Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1990, 7–103.
39. **Farthing M.J.G.,**
Giardiasis, Gastroenterol. Clin. North. Am. 25 (1996) 493–515.
40. **Farthing M.J.,**
Pathogenesis of giardiasis, Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 87 (1994) 17–21.
41. **Rey P., Andriamanantena D.,**
Bredin C., Klotz F., Colites parasitaires,
42. **EMC (Paris) Hépatogastroentérologie, 2005, 2, 162–175.** Ayadi A, Mahfoudh A, Mahjoubi F.
Parasitoses intestinales chez l'enfant : Bilan de 2 ans dans le Centre Hospitalo-Universitaire de Sfax. Méd. Afrique Noire. 1991 ; (8/9) 38 : 557–560.

43. **ISSAKA Z.**
Parasitoses intestinales en milieu scolaire dans la ville de Bobo-Dioulasso (Burkina faso) : aspect clinique et épidémiologique. Thèse de doctorat en médecine, Université de Ouagadougou.2003
44. **Ould Ahmed SCB et al.**
Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers dans les Wilayas du Gorgol, Guidimagha et Brakna (Mauritanie). Revue Francophone des Laboratoire.2012 ; N °440.
45. **ADOU-BRYN D et al.**
Prévalence globales des parasitoses à transmission orale chez les enfants à Toumodi (Cote d'ivoire). Médecine d'Afrique Noire.2001 ; 48 (10).
46. **Makhtar SY.**
Prévalence des parasitoses intestinales au centre de santé Roi Baudouin de Guediawaye. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2001.
47. **Laamrani El Idrissi A, Lyagoubi M, Barkia A, Ayoujl M et Mahjour J.**
Prévalence des parasitoses intestinales au niveau de trois provinces au Maroc. Eastern Mediterranean Health Journal. 1999 ; 5(1) : 86-102
48. **Tchiche N.**
Enquête prospective du parasitisme intestinal auprès de l'écolier à Kenitra (2004). Thèse Doctorat Pharmacie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. 2005.
49. **Amal A.**
Prévalence du portage parasitaire intestinal chez l'enfant hospitalisé à l'hôpital d'enfant de Rabat. Thèse Doctorat Pharmacie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. 2005.
50. **Alaofè H, Zee J, Dossa R, O'Brien H.**
Intestinal parasitic infections in adolescent girls from two boarding schools in southern Benin . Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2008; 102:653-661.
51. **Desoubeaux G, Hai Duong T.**
Parasitoses intestinales cosmopolites. Option/Bio, June 2011 ; 22(456-457):11-16.
52. **Kenny J, Kelly P.**
Protozoal gastrointestinal infections. Medicine, 2009;37(11):599-602.

53. **Desoubeaux G, Hai Duong T.**
Parasitoses intestinales cosmopolites. Option/Bio, June 2011; 22(456-457):11-16.
54. **Kenny J, Kelly P.**
Protozoal gastrointestinal infections. Medicine, 2009;37(11):599-602.
55. **Ayadi A, Bahri I.**
Dientamoeba fragilis : flagelle pathogène ? Parasitologie, octobre 1999; 2046.
56. **Desoubeaux G, Hai Duong T.**
Parasitoses intestinales cosmopolites. Option/Bio, June 2011; 22(456-457):11-16
57. **Delpy R, Guisset M, Klotz F.**
Cestodoses adultes. EMC – Maladies Infectieuses, March 2005; 2(1):11-32.
58. **STEVEN M .Singer jenny G .Maloney camila.H.Coelho**
Giardia lamblia 2017
59. **Levine ND, Corliss JO, Cox FE, Deroux G, Grain J, Honisberg BM, et al.** A newly revised classification of the Protozoa. J Protozool 1980; 27:37-58
60. **Edlind TD, Cha ME, Prah GN, Katiyar SK.** Domain V of Giardia lamblia large-subunit rRNA – Structure of the peptidyl transferase loop from an early branching eukaryote and correlation with antibiotic sensitivity. Gene 1993;124:67-74.
61. **Sogin ML, Gunderson JH, Elwood HJ, Alonso RA, Peattie DA.** Phylogenetic meaning of the kingdom concept: an unusual ribosomal RNA from Giardia lamblia. Science 1989;243:75-7.
62. **Char S, Farthing MJ.** Codon usage in Giardia lamblia. J Protozool 1992;39:642-4.
63. **Gupta RS, Aitken K, Falah M, Singh B.** Cloning of Giardia lamblia heat shock protein HSP70 homologs – Implications regarding origin of eukaryotic cells and of endoplasmic reticulum. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:2895-9.
64. **Graczyk TK.** Is Giardia a living fossil? Trends Parasitol 2005;21: 104-7.
65. **Hashimoto T, Nakamura Y, Nakamura F, Shirakura T, Adachi J, Goto N, et al.** Protein phylogeny gives a robust estimation for early divergences of eukaryotes – Phylogenetic place of a mitochondria-lacking protozoan, Giardia lamblia. Mol Biol Evol 1994;11:65-71.

66. **Filice FP.** Studies on the cytology and life history of a *Giardia* from the laboratory rat. *Zoology* 1952;57:53–146.
67. **Andrews RH, Chilton NB, Mayrhofer G.** Selection of specific genotypes of *Giardia intestinalis* by growth in vitro and in vivo. *Parasitology* 1992;105:375–86.
68. **Andrews RH, Mayrhofer G, Chilton NB, Boreham PF, Grimmond TR.** Changes in allozyme pattern of the protozoan parasite *Giardia intestinalis*. *Int J Parasitol* 1992;22:403–6.
69. **Hopkins RM, Thompson RC, Hobbs RP, Lymbery AJ, Villa N, Smithyman TM.** Differences in antigen expression within and between ten isolates of *Giardia duodenalis*. *Acta Trop* 1993;54:117–24.
70. **Sarafis K, Isaacrenton JL.** Pulsed-field gel electrophoresis as a method of biotyping of *Giardia duodenalis*. *Am J Trop Med Hyg* 1993;48: 134–44
71. **Thompson RC.** The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol* 2004;126:15–35
72. **Moss DM, Visvesvara GS, Mathews HM, Ware DA.** Isoenzyme comparison of axenic *Giardia lamblia* strains. *J Protozool* 1992;39: 559–64.
73. **Appelbee AJ, Thompson RC, Olson ME.** *Giardia* and *Cryptosporidium* in mammalian wildlife—current status and future needs. *Trends Parasitol* 2005;21:370–6
74. **Weiss JB, Vankeulen H, Nash TE.** Classification of subgroups of *Giardia lamblia* based upon ribosomal RNA gene sequence using the polymerase chain reaction. *Mol Biochem Parasitol* 1992;54:73–86.
75. **Hetsko ML, Mccaffery JM, Svard SG, Meng TC, Que X, Gillin FD.** Cellular and transcriptional changes during excystation of *Giardia lamblia* in vitro. *Exp Parasitol* 1998;88:172–83.
76. **Svard SG, Hagblom P, Palm JE.** *Giardia lamblia*: a model organism for eukaryotic cell differentiation. *FEMS Microbiol Lett* 2003;218:3–7.
77. **Abel ES, Davids BJ, Robles LD, Loflin CE, Gillin FD, Chakrabarti R.** Possible roles of protein kinase A in cell motility and excystation of the early diverging eukaryote *Giardia lamblia*. *J Biol Chem* 2001;276: 10320–9.
78. **Slavin I, Saura A, Carranza PG, Touz MC, Nores MJ, Lujan HD.** Dephosphorylation of cyst wall proteins by a secreted lysosomal acid phosphatase is essential for excystation of *Giardia lamblia*. *Mol Biochem Parasitol* 2002;122:95–8.

79. **Bernander R, Palm JE, Svard SG.** Genome ploidy in different stages of the *Giardia lamblia* life cycle. *Cell Microbiol* 2001;3:55–62.
80. **Buchel LA, Chochillon C, Gorenflot A, Brugerolle G, Gobert JG, Savel J.** *Giardia* from humans – Analysis of in vitro excystation by transmission electron microscopy. *C R Soc Biol* 1991;185:69–77.
81. **Buchel LA, Gorenflot A, Chochillon C, Savel J, Gobert JG.** In vitro excystation of *Giardia* from humans: a scanning electron microscopy study. *J Parasitol* 1987;73:487–93.
82. **Benchimol M.** Participation of the adhesive disc during karyokinesis in *Giardia lamblia*. *Biol Cell* 2004;96:291–301.
83. **Birky Jr. CW.** Sex: is *Giardia* doing it in the dark? *Curr Biol* 2005;15: R56–R58.
84. **Holberton DV.** Fine structure of the ventral disk apparatus and the mechanism of attachment in the flagellate *Giardia muris*. *J Cell Sci* 1983;13:11–41.
85. **Holberton DV.** Attachment of *Giardia*. A hydrodynamic model based on flagellar activity. *J Exp Biol* 1984;60:207–21.
86. **Magne D, Favennec L, Chochillon C, Gorenflot A, Meillet D, Kapel N, et al.** Role of cytoskeleton and surface lectins in *Giardia duodenalis* attachment to Caco2 cells. *Parasitol Res* 1991;77:659–62.
87. **Narcisi EM, Paulin JJ, Fechheimer M.** Presence and localization of vinculin in *Giardia*. *J Parasitol* 1994;80:468–73.
88. **Favennec L, Chochillon C, Meillet D, Magne D, Savel J, Raichvarg D, et al.** Adherence and multiplication of *Giardia intestinalis* on human enterocyte-like differentiated cells in vitro. *Parasitol Res* 1990;76: 581–4.
89. **Schupp DG, Reiner DS, Gillin FD, Erlandsen SL.** In vitro encystation of *Giardia*. In: Meyer EA, editor. *Giardiasis*. Amsterdam: Elsevier; 1990. p. 137–54.
90. **Campbell JD, Faubert GM.** Comparative studies on *Giardia lamblia* encystation in vitro and in vivo. *J Parasitol* 1994;80:36–44.
91. **Reiner DS, Shinnick TM, Ardeshir F, Gillin FD.** Encystation of *Giardia lamblia* leads to expression of antigens recognized by antibodies against conserved heat shock proteins. *Infect Immun* 1992;60:5312–5.

92. **Macechko PT, Steimle PA, Lindmark DG, Erlandsen SL, Jarroll EL.** Galactosamine-synthesizing enzymes are induced when *Giardia* encyst. *Mol Biochem Parasitol* 1992;56:301–9.
93. **Magne D, Chochillon C, Savel J, Gobert JG.** Giardiose à *Giardia intestinalis* et autres flagelloses intestinales. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses, 9–062–A–50, 1997 : 8p.
94. **Althuki MH, Alahdal MN, Ackers JP, Peters W.** Prevalence of *Giardia lamblia* infection in the city of Riyadh, Saudi Arabia. *Saudi Med J* 1996;17:482–6.
95. **Capelli G, Paoletti B, Iorio R, Frangipane Di Regalbono A, Pietrobelli M, Bianciardi P, et al.** Prevalence of *Giardia* spp. in dogs and humans in northern and central Italy. *Parasitol Res* 2003;90(suppl): S154–S155.
96. **Learmonth JJ, Ionas G, Pita AB, Cowie RS.** Identification and genetic characterisation of *Giardia* and *Cryptosporidium* strains in humans and dairy cattle in the Waikato Region of New Zealand. *Water Sci Technol* 2003;47:21–6.
97. **Kang G, Mathew MS, Rajan DP, Daniel JD, Mathan MM, Mathan VI, et al.** Prevalence of intestinal parasites in rural Southern Indians. *Trop Med Int Health* 1998;3:70–5.
98. **Hlavsa MC, Watson JC, Beach MJ.** Giardiasis surveillance—United States, 1998–2002. *MMWR Surveill Summ* 2005;54:9–16.
99. **Read C, Walters J, Robertson ID, Thompson RC.** Correlation between genotype of *Giardia duodenalis* and diarrhoea. *Int J Parasitol* 2002; 32:229–31.
100. **Rodriguez-Hernandez J, Canut-Blasco A, Martin-Sanchez AM.** Seasonal prevalences of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in children attending day care centres in Salamanca (Spain) studied for a period of 15 months. *Eur J Epidemiol* 1996;12:291–5.
101. **Althuki MH, Ackers JP, Alahdal MN, Peters W.** Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of anti-*Giardia* specific immunoglobulin-G in filter paper blood samples. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993;87:36–8.
102. **Gendrel D, Treluyer JM, Richard-Lenoble D.** Parasitic diarrhea in normal and malnourished children. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;17: 189–97.
103. **Ortiz JJ, Ayoub A, Gargala G, Chegne NL, Favennec L.** Randomized clinical study of nitazoxanide compared to metronidazole in the treatment of symptomatic giardiasis in children from Northern Peru. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1409–15.

104. **Traub RJ, Monis PT, Robertson I, Irwin P, Mencke N, Thompson RC.** Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community. *Parasitology* 2004;128:253–62.
105. **Walterspiel JN, Morrow AL, Guerrero ML, Ruizpalacios GM, Pickering LK.** Secretory anti-*Giardia lamblia* antibodies in human milk
Protective effect against diarrhea. *Pediatrics* 1994;93:28–31.
106. **Hernandez E, Cavallo JD, Debuysere H, Fiorina JC, Garrabe E.** Prévalence des parasitoses digestives asymptomatiques : mise en évidence lors des examens d'aptitude aux emplois de l'alimentation. *Bull. Epidémiol. Hebd.* 1997 (n°14).
107. **Maillot C, Favennec L, Lalaude O, Savoye G, Riachi G, Zalar A, et al.** Prospective study of the prevalence of protozoan gastroduodenal infection in a cohort of dyspepsia patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24: 683–4.
108. **Traub RJ, Robertson ID, Irwin PJ, Mencke N, Thompson RC.** Canine gastrointestinal parasitic zoonoses in India. *Trends Parasitol* 2005;21: 42–8.
109. **Hackett T, Lappin MR.** Prevalence of enteric pathogens in dogs of north-central Colorado. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39:52–6.
110. **Barutzki D, Schaper R.** Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999–2002. *Parasitol Res* 2003;90(suppl):S148–S150.
111. **McGlade TR, Robertson ID, Elliot AD, Thompson RC.** High prevalence of *Giardia* detected in cats by PCR. *Vet Parasitol* 2003;110: 197–205.
112. **Berrilli F, Di Cave D, De Liberato C, Franco A, Scaramozzino P, Orecchia P.** Genotype characterisation of *Giardia duodenalis* isolates from domestic and farm animals by SSU-rRNA gene sequencing. *Vet Parasitol* 2004;122:193–9.
113. **Sulaiman IM, Fayer R, Bern C, Gilman RH, Trout JM, Schantz PM, et al.** Triosephosphate isomerase gene characterization and potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis*. *Emerg Infect Dis* 2003; 9:1444–52.
114. **Heitman TL, Frederick LM, Viste JR, Guselle NJ, Morgan UM, Thompson RC, et al.** Prevalence of *Giardia* and *Cryptosporidium* and characterization of *Cryptosporidium* spp. isolated from wildlife, human, and agricultural sources in the North Saskatchewan River Basin in Alberta, Canada. *Can J Microbiol* 2002;48:530–41.

115. **Eligio-Garcia L, Cortes-Campos A, Jimenez-Cardoso E.** Genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol Res* 2005;97:1–6.
116. **Graczyk TK, Bosco-Nizeyi J, Ssebide B, Thompson RC, Read C, Cranfield MR.** Anthroozoonotic *Giardia duodenalis* genotype (assemblage) a infections in habitats of free-ranging human-habituated gorillas, Uganda. *J Parasitol* 2002;88:905–9.
117. **Romero-Cabello R, Robert L, Munoz-Garcia R, Tanaka J.** Randomized study comparing the safety and efficacy of albendazole and metronidazole in the treatment of giardiasis in children. *Rev Latinoam Microbiol* 1995;37:315–23.
118. **Olson ME, Goh J, Phillips M, Guselle N, MacAllister TA.** *Giardia* cyst and *Cryptosporidium* oocyst survival in water, soil, and cattle feces. *J Environ Qual* 1999;28:1991–6.
119. **Lemee V, Zaharia I, Nevez G, Rabodonirina M, Brasseur P, Ballet JJ, et al.** Metronidazole and albendazole susceptibility of 11 clinical isolates of *Giardia duodenalis* from France. *J Antimicrob Chemother* 2000;46:819–21.
120. **Mcallister TA, Olson ME, Fletch A, Wetzstein M, Entz T.** Prevalence of *Giardia* and *Cryptosporidium* in beef cows in southern Ontario and in beef calves in southern British Columbia. *Can Vet J* 2005;46:47–55.
121. **Smith HV, Giamson AM.** *Giardia* and *Cryptosporidium*. In: Mara D, Horan NJ, editors. *The handbook of water and wastewater microbiology*. New York: Academic Press; 2003. p. 696–755.
122. **Lane S, Lloyd D.** Current trends in research into the waterborne parasite *Giardia*. *Crit Rev Microbiol* 2002;28:123–47.
123. **Betancourt WQ, Rose JB.** Drinking water treatment processes for removal of *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Vet Parasitol* 2004;126: 219–34.
124. **Smith PD.** Pathophysiology and immunology of giardiasis. *Annu Rev Med* 1985;36:295–307.
125. **Eckmann L.** Mucosal defences against *Giardia*. *Parasite Immunol* 2003;25:259–70.
126. **Langford TD, Housley MP, Boes M, Chen J, Kagnoff MF, Gillin FD, et al.** Central importance of immunoglobulin A in host defense against *Giardia* spp. *Infect Immun* 2002;70:11–8.
127. **Char S, Cevallos AM, Yamson P, Sullivan PB, Neale G, Farthing MJ.** Impaired IgA response to *Giardia* heat shock antigen in children with persistent diarrhoea and giardiasis. *Gut* 1993;34:38–40.

128. **Ferguson A, Gillon J, Munro G.** Pathology and pathogenesis of the intestinal mucosal damage in giardiasis. In: Meyer EA, editor. Giardiasis. Amsterdam: Elsevier; 1990. p. 155–72.
129. **Oberhuber G, Stolte M.** Giardiasis: analysis of histological changes in biopsy specimens of 80 patients. J Clin Pathol 1990;43:641–3.
130. **Gillon J.** Clinical studies in adults presenting with giardiasis to a gastrointestinal unit. Scott Med J 1985;30:89–95.
131. **Buret A, Hardin JA, Olson ME, Gall DG.** Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *Giardia lamblia*. Gastroenterology 1992;103:506–13.
132. **Leitch GJ, Udezulu A, Visvesvara GS.** Effects of protein malnutrition on experimental giardiasis in the mongolian gerbil. Scand J Gastroenterol 1993;28:885–93.
133. **Wolfe MS.** Clinical symptoms and diagnosis by traditional methods. In: Meyer EA, editor. Giardiasis. Amsterdam: Elsevier; 1990. p. 175–85.
134. **Stevens DP.** Giardiasis in the mouse: clues to host immune mechanisms. In: Jakubowski W, editor. Waterborne transmission of giardiasis. London: Environmental Protection Agency; 1979. p. 82–90.
135. **Buret A.** Immunopathology of giardiasis: the role of lymphocytes in intestinal epithelial injury and malfunction. Mem Inst Oswaldo Cruz 2005;100:185–90.
136. **Roberts–Thompson IC, Stevens DP, Moyohoud AS, Warren KS.** Giardiasis in the mouse: an animal model. Gastroenterology 1976;71: 57–61.
137. **Ferguson A, Mac Clure JP, Townley RR.** Intraepithelial lymphocyte counts in small intestinal biopsies from children with diarrhea. Acta Paediatr Scand 1976;65:541–6.
138. **Levinson JD, Nastro LJ.** Giardiasis with total villous atrophy. Gastroenterology 1978;74:271–5.
139. **Gottstein B, Nash TE.** Antigenic variation in *Giardia lamblia*: infection of congenitally athymic nude and scid mice. Parasite Immunol 1991; 13:649–59.
140. **Gottstein B, Stocks NI, Shearer GM, Nash TE.** Human cellular response to *Giardia lamblia*. Infection 1991;19:421–6.

141. **Jimenez JC, Fontaine J, Grzych JM, Dei-Cas E, Capron M.** Systemic and mucosal responses to oral administration of excretory and secretory antigens from *Giardia intestinalis*. Clin Diagn Lab Immunol 2004;11: 152–60.
142. **Buret AG, Mitchell K, Muench DG, Scott KG.** *Giardia lamblia* disrupts tight junctional ZO-1 and increases permeability in non-transformed human small intestinal epithelial monolayers: effects of epidermal growth factor. Parasitology 2002;125:11–9.
143. **Barbieri D, De Brito T, Hoshino S, Nascimento OB, Martins Campos JV, Quarentei G, et al.** Giardiasis in childhood. Absorption tests and biochemistry, histochemistry, light, and electron microscopy of jejunal mucosa. Arch Dis Child 1970;45:466–72.
144. **Dedieu P, Gibon M.** Parasitoses et malabsorption. Gastroenterol Clin Biol 1981;5:456–8.
145. **Belosevic M, Faubert GM, MacLean JD, Law C, Croll NA.** *Giardia lamblia* infections in Mongolian Gerbils: an animal model. J Infect Dis 1983;147:222–6.
146. **Belosevic M, Faubert GM, MacLean JD.** Disaccharidase activity in the small intestine of gerbils (*Meriones inguiculatus*) during primary and challenge infections with *Giardia lamblia*. Gut 1989;30:1213–9.
147. **Buret A, Gall DG, Olson ME.** Growth, activities of enzymes in the small intestine, and ultrastructure of microvillous border in gerbils infected with *Giardia duodenalis*. Parasitol Res 1991;77:109–14.
148. **Anand BS, Mahmood A, Ganguly NK, Rehany MH, Diliwari JB, Mahajan RC.** Transport studies and enzymes assays in mice infected with human *Giardia lamblia*. Trans R Soc Trop Med Hyg 1982;76: 616–9.
149. **Parenti DM.** Characterization of a thiol proteinase in *Giardia lamblia*. J Infect Dis 1989;160:1076–80.
150. **Nash TE, Merritt JW, Conrad JT.** Isolate and epitope variability in susceptibility of *Giardia lamblia* to intestinal proteases. Infect Immun 1991;59:1334–40.
151. **Tandon BN, Tandon RK, Satpathy BK, Shrinivas.** Mechanism of malabsorption in giardiasis: a study of bacterial flora and bile salt deconjugation in upper jejunum. Gut 1977;18:176–81.
152. **Tomkins AM, Drasar BS, Bradley AK, Williamson WA.** Bacterial colonisation of jejunal mucosa in giardiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg 1978;72:33–6.

153. **Smith PD, Horsburgh CR, Brown WR.** In vitro studies on bile acid deconjugation and lipolysis inhibition by *Giardia lamblia*. Dig Dis Sci 1981;26:700–4.
154. **Hawrelak J.** Giardiasis: pathophysiology and management. Altern Med Rev 2003;8:129–42
155. **Lapierre J, Tran Vinh H, Tourte-Schaeffer C, Holler C, Lebas-Saison E.** La giardiose : à propos de 368 cas. Med Mal Infect 1975;5:87–92
156. **Berkman DS, Lescano AG, Gilman RH, Lopez SL, Black MM.** Effects of stunting, diarrhoeal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study. Lancet 2002;359: 564–71.
157. **Niehaus MD, Moore SR, Patrick PD, Derr LL, Lorntz B, Lima AA, et al.** Early childhood diarrhea is associated with diminished cognitive function 4 to 7 years later in children in a northeast Brazilian shantytown. Am J Trop Med Hyg 2002;66:590–3.
158. **Chochillon C, Gobert JG, Buchel L, Savel J.** *Giardia intestinalis* : étude comparée des débits fécaux lipidiques et azotés chez des adultes et des enfants parasités. Pathol Biol 1986;34:830–4.
159. **McKnight JT, Tietze PE.** Dermatologic manifestations of giardiasis. J Am Board Fam Pract 1992;5:425–8
160. **Dubey R, Bavdekar SB, Muranjan M, Joshi A, Narayanan TS.** Intestinal giardiasis: an unusual cause for hypoproteinemia Indian. J Gastroenterol 2000;19:38–9
161. **Connolly GM, Shanson D, Hawkins DA, Harcourt Webster JN, Gazzard BG.** Non-cryptosporidial diarrhoea in human immunodeficiency virus (HIV) infected patients. Gut 1989;30: 195–200.
162. **Cantey PT, Roy S, Lee B, et al.** Study of nonoutbreak giardiasis: novel findings and implications for research. Am J Med. 2011;124:1175.
163. **Goka AK.** The relative merits of faecal and duodenal juice microscopy in the diagnosis of giardiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg 1990;84:66–7.
164. **Aziz H, Beck CE, Lux MF, Hudson MJ.** A comparison study of different methods used in the detection of *Giardia lamblia*. Clin Lab Sci 2001; 14:150–4.
165. **Amar CF, Dear PH, Pedraza-Díaz S, Looker N, Linnane E, McLauchlin J.** Sensitive PCR–restriction fragment length polymorphism assay for detection and genotyping of *Giardia duodenalis* in human feces. J Clin Microbiol 2002;40:446–52.

166. **Amar CF, Dear PH, McLauchlin J.** Detection and genotyping by real– time PCR/RFLP analyses of *Giardia duodenalis* from human faeces. *J Med Microbiol* 2003;52:681–3.
167. **Verweij JJ, Blange RA, Templeton K, Schinkel J, Brien EA, Van Rooyen MA, et al.** Simultaneous detection of *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, and *Cryptosporidium parvum* in fecal samples by using multiplex real–time PCR. *J Clin Microbiol* 2004;42:1220–3.
168. **Inge PM, Farthing MJ.** A radiometric assay for anti giardial drugs. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987;81:345–7.
169. **Crouch AA, Seow WK, Thong YH.** Effect of twenty–three chemotherapeutic agents on the adherence and growth of *Giardia lamblia* in vitro. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986;80:893–6.
170. **Smith NC, Bryant C, Boreham PF.** Possible role for pyruvate: ferredoxine oxidoreductase and thiol–dependent peroxidase activities in resistance to nitroheterocyclic drugs in *Giardia intestinalis*. *Int J Parasitol* 1988;18:991–7.
171. **Brasseur P, Favennec L.** Two cases of giardiasis unsuccessfully treated by albendazole. *Parasite* 1995;2:422.
172. **Upcroft JA, Upcroft P.** Drug resistance and *Giardia*. *Parasitol Today* 1993;9:187–90.
173. **Gardner TB, Hill DR.** Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:114–28
174. **Morgan UM, Reynoldson JA, Thompson RC.** Activities of several benzimidazoles and tubulin inhibitors against *Giardia* spp in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 1993;37:328–31.
175. **Kollaritsch H, Jeschko E, Wiedermann G.** Albendazole is highly effective against cutaneous larva migrans but not against *Giardia* infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;87:689.
176. **Abboud P, Lemee V, Gargala G, Brasseur P, Ballet JJ, Borsa–Lebas F, et al.** Successful treatment of metronidazole– and albendazole–resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001;32:1792–4.
177. **Cacopardo B, Patamia I, Bonaccorso V, Di Paola O, Bonforte S, Brancati G.** Synergic effect of albendazole plus metronidazole association in the treatment of metronidazole–resistant giardiasis. *Clin Ther* 1995;146:761–7.
178. **L.Favanne,D.Magne,C.Chochillon,G.Gargala,j,G.Gobert**
Infections intestinales humaines à *Giardia duodenalis* .EMC

179. **Fisher BS, Estrano CE, Cole JA:**
Modeling long-term host cell- *Giardia lamblia* interactions in an in vitro co-culture system. PLoS One 2013, 8:e81104.
180. **Stadelmann B, Hanevik K, Andersson MK, Bruserud O, Svaenrud SG:**
The role of arginine and arginine-metabolizing enzymes during *Giardia* - host cell interactions in vitro. BMC Microbiol 2013, 13:256.
181. **Cotton JA, Bhargava A, Ferraz JG, Yates RM, Beck PL, Buret AG:**
Giardia duodenalis cathepsin B proteases degrade intestinal epithelial interleukin-8 and attenuate interleukin-8-induced neutrophil chemotaxis. Infect Immun 2014, 82:2772-2787.
182. **Di Genova BM, Tonelli RR:**
Infection strategies of intestinal parasite pathogens and host cell responses. Front Microbiol 2016, 7:256.
183. **Dann SM, Manthey CF, Le C, Miyamoto Y, Gima L, Abraham A, Cao AT, Hanson EM, Kolls JK, Raz E et al.:** IL-17A promotes protective IgA responses and expression of other potential effectors against the lumen-dwelling enteric parasite *Giardia*. Exp Parasitol 2015, 156:68-78.
184. **Saghaug CS, Sornes S, Peirasmaki D, Svaenrud S, Langeland N, Hanevik K:** Human memory CD4+ T cell immune responses against *Giardia lamblia*. Clin Vaccine Immunol 2016, 23: 11-18.
185. **David R. Hill and Theodore E . Nash**
Giardia lamblia 281.2016
186. **Mejia R, Vicuna Y, Broncano N, et al .**
A novel multiparallel real time polymerase chain reaction approach for eight gastrointestinal parasites provides improved diagnostic capabilities to resource limited at risk population. AM J Trop Med Hyg. 2013;88:1041-1047.
187. **Leitsh D, Buges AG, Dunn LA, et al.**
pyruvate ferredoxin oxidoreductase and thioredoxin reductase are involved in 5-nitromidazole activation while flavin metabolism is linked to 5-nitromidazole resistance in *Giardia lamblia* . JAntimicrob Chemother .2011;66:1756-1765
188. **European Centre for Disease Prevention and Control.** Annual epidemiological report 2014- food- and waterborne diseases and zoonoses. Stockholm: ECDC; 2014.

189. **National Institute of Public Health.** National Institute of Hygiene. Department of Epidemiology Infectious diseases and poisonings in Poland in 2009–2013.
http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html. Accessed 03.01.16.
190. **Elin Einarson ,Showgyn Ma'ayeh ans Staffan G Svard**
An up date on Giardia and giardiasis 34:47_52,2016

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 128

سنة 2017

**الخصائص الوبائية للجيارديا بالمركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش
تجربة مصلحة علم الطفيليات بالمستشفى العسكري ابن
سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 30 / 06 / 2017
من طرف

السيدة سارة ميتاني

المزودة في 08 غشت 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الجيارديا - انتشار - مراكش - اسهال - تراجع في النمو.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة

السيد

السيد

السيدة

السيد

ل. شابعي

أستاذة في الكيمياء الحيوية

ر. موتاج

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

م. زياتي

أستاذ في الطب الباطني

ع. بورحات

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

ع. بوخيرة

أستاذ مبرز في الكيمياء الحيوية وعلم التسممات

