



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

Année 2018

Thèse N° : 165

Epidémiologie des parasitoses intestinales chez la population de la ville d'Agadir

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/06/2018

PAR

Mr. **Youness AFRIAD**

Né le 10 Septembre 1991 à Sidi Ifni

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

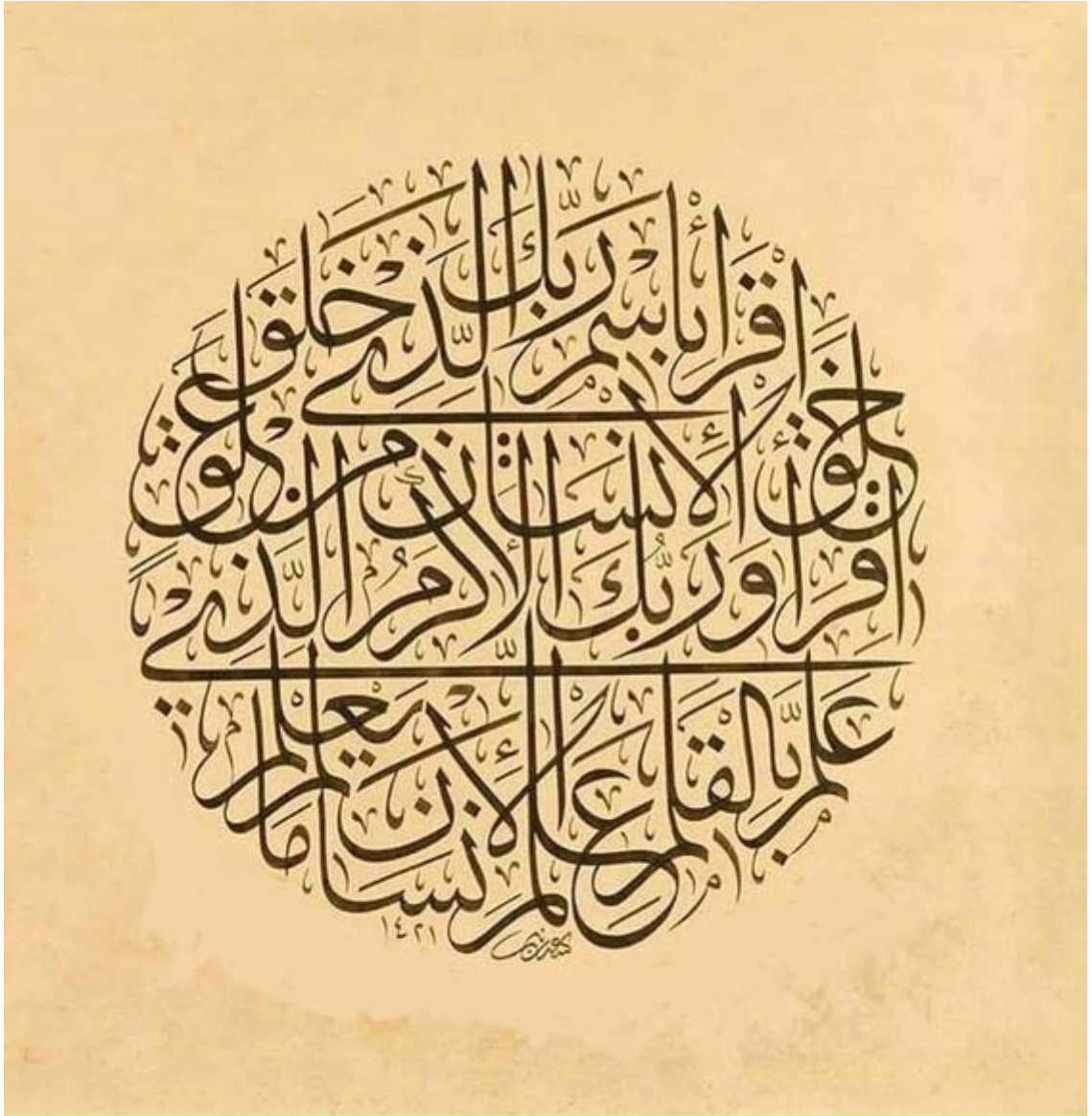
MOTS-CLÉS :

Parasitose intestinale- Parasite- Prévalence - Maroc

JURY

M.	M.AMINE Professeur d'Epidemiologie	PRÉSIDENT
M.	R. MOUTAJ Professeur de Parasitologie - Mycologie	RAPPORTEUR
M.	E.ELMEZOUARI Professeur agrégé de Parasitologie - Mycologie	JUGES
M.	S.KADDOURI Professeur agrégé de Médecine interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'hypocrate

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	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE 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 chiru 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
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

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	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
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	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	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	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
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	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
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
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICATES

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "DEDICATES". The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes at the top and bottom centers. The word "DEDICATES" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance*



*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

✿ Je dédie cette thèse à ... ✍

Allah
Qu'il nous couvre de sa bénédiction.
AMEN

A mes très chers parents

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fières et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser. Je ne sais pas si les mots avaient prévu de décrire des parents aussi dignes de leur titre, mais je sais que vous avez été les parents exemplaires que j'ai toujours voulu rendre fière. C'est grâce à votre amour, votre tendresse et vos prières, qu'aujourd'hui, j'espère que vous trouverez dans ce travail, l'aboutissement de ces longues années de sacrifices et la concrétisation d'une profonde gratitude..
Merci de m'avoir tant donnée sans attendre à recevoir
Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

A 25815 ATBSMC

A mon frère Abdallah et ma sœur Hajar

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement au symbole de la compassion que vous représentez pour moi.
Vous étiez toujours attentifs à mes moindres besoins et même à certains de mes caprices.
Vous m'êtes très chers et j'ai beaucoup d'affection pour vous.
Puisse ce travail être le témoignage de ma tendresse et de mon indéniable amour.
Que dieu vous protège et vous procure santé, bonheur et succès dans toute votre vie

A mon cher Ami, confrère et second père Dr Mohamed Boutbaoucht

Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour votre soutien et de votre serviabilité. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, le respect et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous

A tous mes ONCLES et TANTES

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A tous mes cousins et cousines

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A toute la famille Afriad et Amine

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect*

*A tous Mes très chers amis et collègues et copagnons de chemin Ayoub,
Kamal, Choukri, Redouane, Youssef, Hassan, Abderrahim,
Houcine, Rachid, ...*

*En souvenir des plus beaux instants qu'on a passés ensemble
Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.
Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble,
De votre soutien et de votre serviabilité.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais*

Aux belles rencontres

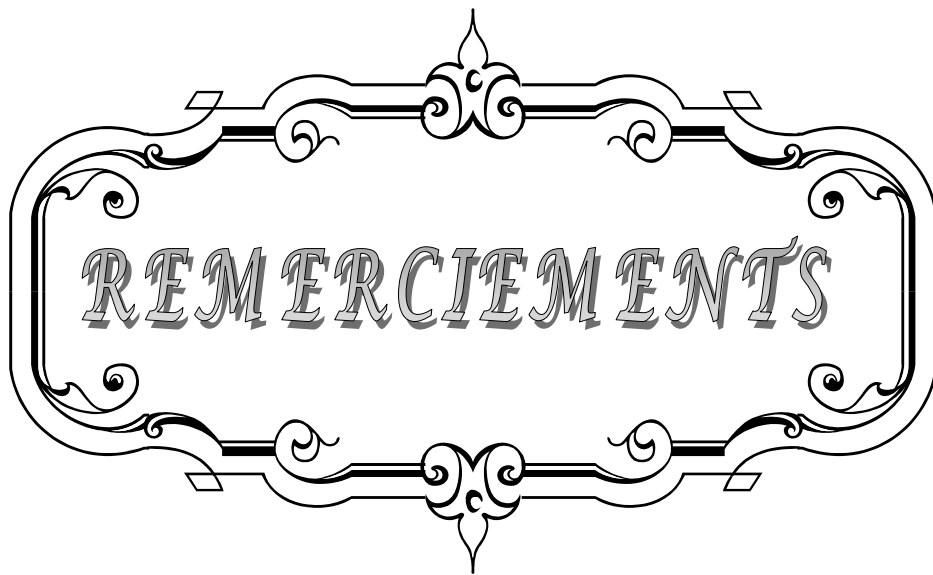
Je ne crois pas au hasard, je crois que les personnes qui croisent notre chemin ne sont pas là sans raison. Cette collision fût brutale, mais essentielle.

A

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



*A mon Maitre et rapporteur de thèse professeur
R. Moutaj,
Professeur de Parasitologie-Mycologie*

Je vous remercie tout particulièrement pour tout ce que vous avez fait pour m'encadrer.

Vous avez dirigé et accompagné de très près, à vrai dire pas à pas, jour par jour,

Et avec beaucoup de patience, l'élaboration de ce travail.

L'appui, le soutien et les encouragements

Que vous m'avez apportés tout au long de ce travail,

Votre détermination, votre attention aiguë aux tout petits détails,

*Votre rigueur fort utile mais toujours bien assortie de vos nombreuses autres qualités
humaines, ont apporté une valeur inappréciable et déterminante dans l'achèvement de*

ce travail.

*Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma
gratitude.*

*A notre maitre et président de thèse professeur
M. Amine
Professeur d'épidémiologie*

*Mes sincères remerciements et ma gratitude pour avoir accepté de juger ce travail et d'en
présider le jury de soutenance.*

Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.

Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration

Que vous soyez assuré de mon entière reconnaissance.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant Aimablement la présidence de notre jury

***A notre maitre et juge de thèse professeur
M.Zyani
Professeur de Médecine interne***

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous somme infiniment reconnaissants

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde
admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude

***A notre maitre et juge de thèse professeur
S.Kaddouri
Professeur agrégé de Médecine interne***

Nous vous somme très reconnaissant pour l'honneur que vous nous avez fait

En acceptant de siéger parmi mon jury de thèse,

Pour l'amour, le respect et la valeur que vous nous accordez.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance

Et pour la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez trouver ici, cher Professeur,

Le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

***A notre maitre et juge de thèse professeur
Pr.Mezouari Mostapha
Professeur agrégé de Parasitologie-mycologie***

Nous vous somme très reconnaissant pour l'honneur que vous nous avez fait

En acceptant de siéger parmi mon jury de thèse,

Pour l'amour, le respect et la valeur que vous nous accordez.

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance
Et pour la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.
Veuillez trouver ici, cher Professeur,
Le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

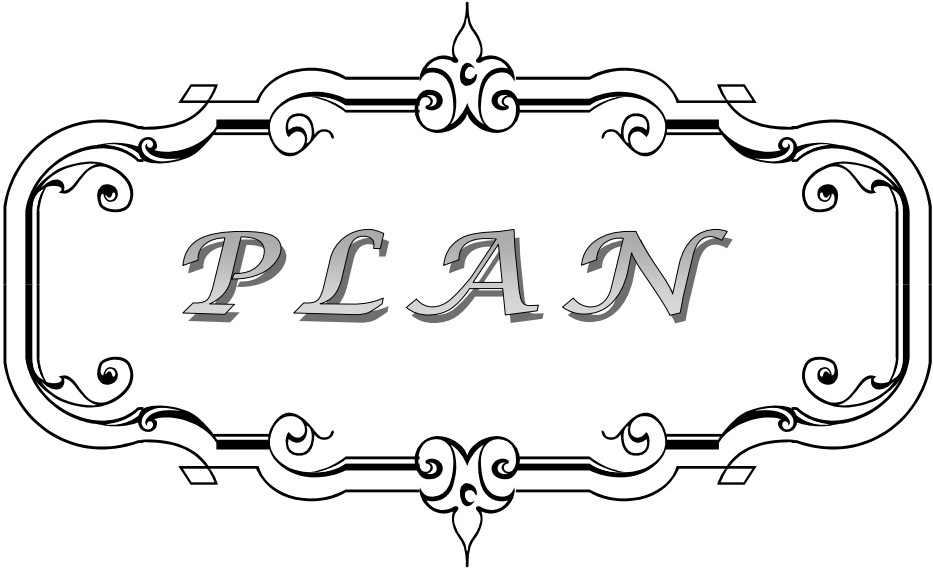


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and scrollwork on the sides. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

Liste des abréviations

CHR	: Centre Hospitalier Régional
CHP	: Centre Hospitalier Provincial
E.P.S	: Examen Parasitologique des Selles
I.P.S	: Indice Parasitaire Simple
I.P.P	: indice Polyparasitaire
I.P.C	: Indice Parasitaire Corrigé
I.P.Sp	: Indice Parasitaire Spécifique
<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>EHH</i>	: <i>Entamoeba histolytica histolytica</i>
<i>E.minuta</i>	: <i>Entamoeba histolytica minuta</i>
<i>E.h/dispar</i>	: complexe <i>Entamoeba histolytica</i> et <i>Entamoeba dispar</i>
ED	: ExamenDirect
<i>G.intestinalis</i>	: <i>Giardia intestinalis</i>
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
M	: Masculin
F	: Féminin
%	: pourcentage



Introduction.....	1
Objectifs de l'étude.....	3
Patients et méthodes.....	4
I. Type, lieu, et durée de l'étude.....	5
II. Patients.....	5
III.Méthodologie :.....	5
1. Recueil des données.....	5
2. Examen parasitologique des selles.....	7
3. Analyse statistique.....	7
Résultats.....	8
I. Analyse descriptive de la population de l'étude.....	9
1. Répartition de la population en fonction du sexe.....	9
2. Étude des patients en fonction de l'âge.....	9
3. Distribution de la population selon les années.....	10
4. Distribution de la population en fonction de la provenance.....	11
II. Analyse descriptive de la population parasitée.....	11
1. Indice parasitaire simple.....	11
2. Indice parasitaire chez l'enfant.....	11
3. Indice parasitaire simple en fonction des années de l'étude.....	12
4. Répartition de la population parasitée en fonction du sexe.....	12
5. Répartition de la population parasitée en fonction de l'âge.....	13
6. Distribution de la population parasitée selon la provenance.....	15
7. Distribution de la population parasitée selon la symptomatologie.....	16
III. Etude des parasites colligés.....	16
1. Étude de l'indice parasitaire spécifique.....	16
2. Indice des parasites colligés.....	17
3. Indice du polyparasitisme.....	17
VI. Prévalence des protozoaires.....	18
1. Prévalence des protozoaires dans l'échantillon globale.....	18
2. Prévalence des protozoaires dans l'échantillon pédiatrique.....	20
3. Prévalence des protozoaires dans l'échantillon des adultes.....	21
V. Prévalence des helminthes.....	22
1. Prévalence des helminthes chez les enfant.....	22
2. Prévalence des helminthes chez les adultes.....	22
Discussion.....	23
I. Commentaires et discussion des résultats.....	24
1. Discussion des résultats de la population globale.....	24
2. Discussion des résultats de l'adulte.....	31
3. Discussion des résultats de l'enfant.....	32
II. Monographie sur les principales parasitoses retrouvées.....	38
1. Amoébose intestinale.....	38
2. Giardiose intestinale.....	56
3. Oxyurose.....	63
4. Taeniose à <i>Taenias saginata</i>	67

III. Recommandations.....	72
Conclusion.....	73
Résumé.....	75
Références bibliographiques.....	79



INTRODUCTION

Les parasitoses intestinales sont des maladies dues à des parasites se développant dans le tube digestif. Selon l'OMS, elles sont répandues pratiquement dans le monde entier, et présentent une prévalence élevée dans de nombreuses régions. L'amibiase, l'ascaridiose, l'ankylostomiase et les trichocéphaloses comptent parmi les dix infections les plus fréquentes au monde. Même si elles ne s'accompagnent pas d'une mortalité élevée, les complications ne sont pas rares et de nombreux cas exigent une hospitalisation(1). En effet, elles sont particulièrement sévères chez les enfants chez qui elles peuvent engendrer une malnutrition, déshydratation, anémie, par conséquent un retard staturo-pondéral et une baisse de la résistance aux infections pour ainsi conduire à une mortalité.

Dans de nombreux pays, elles représentent un réel problème de santé publique surtout aux pays du tiers monde où la promiscuité, le manque d'eau potable et d'installations sanitaires se font sentir.

Ces parasitoses soulèvent de sérieux problèmes sur le plan sanitaire et social en entraînant une malabsorption, des diarrhées, une spoliation sanguine, une altération de la capacité de travail et un ralentissement de la croissance.

Selon les estimations pour l'année 2002, on évalue à 3,5 milliards le nombre des sujets infectés par des parasites digestifs, 450 millions le nombre de malades chaque année. Les ascaris, les ankylostomes et l'amibe dysentérique occasionneraient à eux seuls 195000 décès dans le monde(1). Les parasitoses intestinales sont pour la plupart d'entre eux, un reflet direct du niveau d'hygiène individuelle et collective. L'explosion démographique et la tendance à l'urbanisation des populations des pays du tiers monde engendrent la multiplication des bidonvilles ce qui fait redouter, dans l'avenir, un accroissement supplémentaire de cas de parasitoses intestinales.

Considéré comme étant un pays en voie de développement, le Maroc ne fait pas tout de même l'exception, et demeure très concerné par ces maladies parasitaires qui constituent jusqu'à nos jours un problème de santé publique.

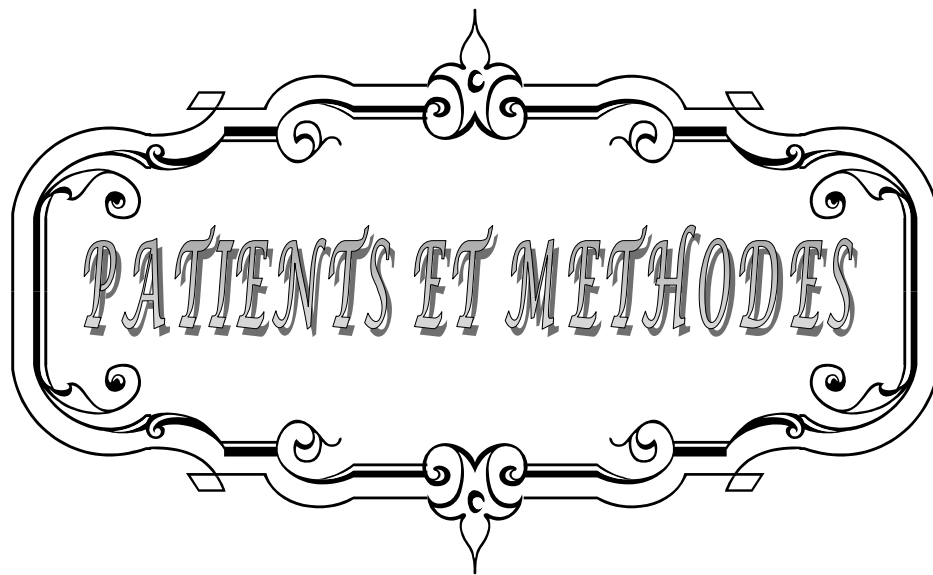
Les études marocaines qui se sont concernées à cette problématique ne sont pas nombreuses, et la présente étude a le but de contribuer à l'étude de l'épidémiologie de cette

pathologie au Maroc.

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Le présent travail s'est assigné comme objectifs de :

- Tracer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez les patients hospitalisés ou consultants le service de biologie du CHR Hassan II et les laboratoires privés d'Agadir.
- Dresser la prévalence des parasitoses intestinales pour évaluer le degré de contamination.



PATIENTS ET METHODES

I. Type, lieu et durée d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive analytique rétrospective, portant sur les résultats des examens parasitologiques des selles (EPS) réalisés chez les adultes et les enfants, au sein du laboratoire de biologie à l'hôpital régional Hassan II d'Agadir, et au sein des laboratoires de biologie privés de la ville d'Agadir, sur une période de 5 ans allant du janvier 2012 aux décembre 2016.

II. Patients

Les patients recrutés dans notre étude associent des adultes et des enfants hospitalisés ou consultants pour analyses des selles le laboratoire de biologie de l'hôpital régional d'Agadir et les laboratoires de biologie privés de la même ville.

III. Méthodologie

1. Recueil des données :

La collecte des renseignements est faite à partir des classeurs et des registres du laboratoire de biologie du CHR Hassan II d'Agadir, et sur la base de données numérique du laboratoire de biologie privé «Mahfoud». Les fiches d'exploitation comprenaient : l'identité des malades (nom, prénom, sexe, service, motif d'examen et âge), la date de l'analyse et les résultats macroscopiques et microscopiques des examens parasitologique des selles (EPS).

Profil épidémiologique des parasitoses intestinales

FICHE D'EXPLOITATION

Données du sujet examiné

Nom / ID:.....	Sexe: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
Age:.....	

Données de l'examen

Date de l'examen:	Motif de l'examen: Depistage <input type="checkbox"/> Présence de symptômes <input type="checkbox"/>
Service:	Nature des symptômes:
<u>Resultats de l'examen:</u>	
1) Examen macroscopique:	
a- Aspect des selles: Liquide <input type="checkbox"/> Pâteux <input type="checkbox"/> Glaireux <input type="checkbox"/> Sanglant <input type="checkbox"/> Dure <input type="checkbox"/>	
b- Coloration: Marron <input type="checkbox"/> Jaune <input type="checkbox"/> Verdâtre <input type="checkbox"/>	
2) Examen microscopique:	
a- Parasite isolé:	
*Protozoaires: EH <input type="checkbox"/> E-dispar <input type="checkbox"/> E-coli <input type="checkbox"/> E-hartmani <input type="checkbox"/>	
Giardia intestinalis <input type="checkbox"/> Trichomonas intestinalis <input type="checkbox"/>	
Blastocystis hominis <input type="checkbox"/> Cryptosporidium sp <input type="checkbox"/>	
Endolimax nanus <input type="checkbox"/> Autres:..... <input type="checkbox"/>	
* Helminthes: Oxyures <input type="checkbox"/> Ankylostomes <input type="checkbox"/> Ascaris <input type="checkbox"/>	
Anguillules <input type="checkbox"/> Schistosoma <input type="checkbox"/> Taenia <input type="checkbox"/>	
Autres:..... <input type="checkbox"/>	
b- Forme isolée: Forme végétative <input type="checkbox"/> Kystes <input type="checkbox"/> Oeufs <input type="checkbox"/>	
Autres:..... <input type="checkbox"/>	

Figure 1 : fiche d'exploitation

2. Examen parasitologique des selles :

L'examen au niveau des laboratoires se fait sur des matières fécales fraîchement émises. Chaque selle fait l'objet d'un examen macroscopique, microscopique direct et microscopique après concentration.

- Examen macroscopique : par inspection directe et manipulation, Forme, Consistance, Couleur ; Aspect, Viscosité et recherche macroscopique des parasites, Il s'agit de la recherche de parasites de grande taille (Helminthes), soit directement visible sans préparation spéciale, soit après manipulation.
- Examen microscopique direct : La première étape de l'examen microscopique passe par cet examen direct qui se réalise à l'état frais dans de l'eau physiologique et dans une solution iodo-iodurée.
- Examen après concentration : concentration des parasites faite par Technique de Ritchie ou autre méthode équivalente. La lecture est effectuée avec un grossissement de l'objectif x10 puis avec x40.

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Microsoft Office Excel 2013 et exportées vers le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 22.0 pour l'étude analytique.



RESULTATS

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

Notre échantillon contient 6201 examens, 1063 au laboratoire étatique, et 5138 au laboratoire privé.

1. Répartition de la population en fonction du sexe :

Le sexe ratio (H/F) de notre échantillon adulte était de 1,71 et 1,53 chez notre échantillon pédiatrique.

Tableau I : Répartition de la population examinée selon le sexe

	Adultes	Enfants	Total	Pourcentage
Masculins	3215	670	3885	62,65%
Féminins	1879	437	2316	37,34%
Sexe ratio	1,71	1,53	1,67	-----
Total	5094	1107	6201	100%

2. Répartition de la population examinée en fonction de l'âge :

Notre population d'étude provient des différentes tranches d'âge entre 6Mois et 88 ans, le maximum de sujet examinés ayant l'âge entre 21ans et 30ans avec un pourcentage de 42% de la population globale examinée.

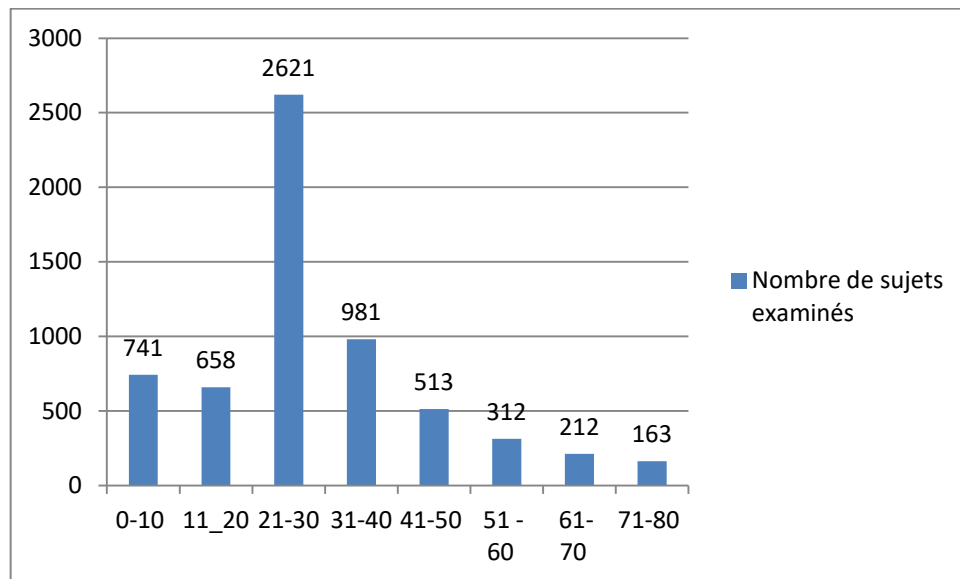


Figure 2: Répartition de la population examinée en fonction de l'âge

3. Distribution de la population examinée en fonction des années :

Durant la période de l'étude comprise entre janvier 2012 et décembre 2016, la population examinée annuellement et d'augmentation entre 891 cas examinés en 2012 et 1667 examinés en 2016.

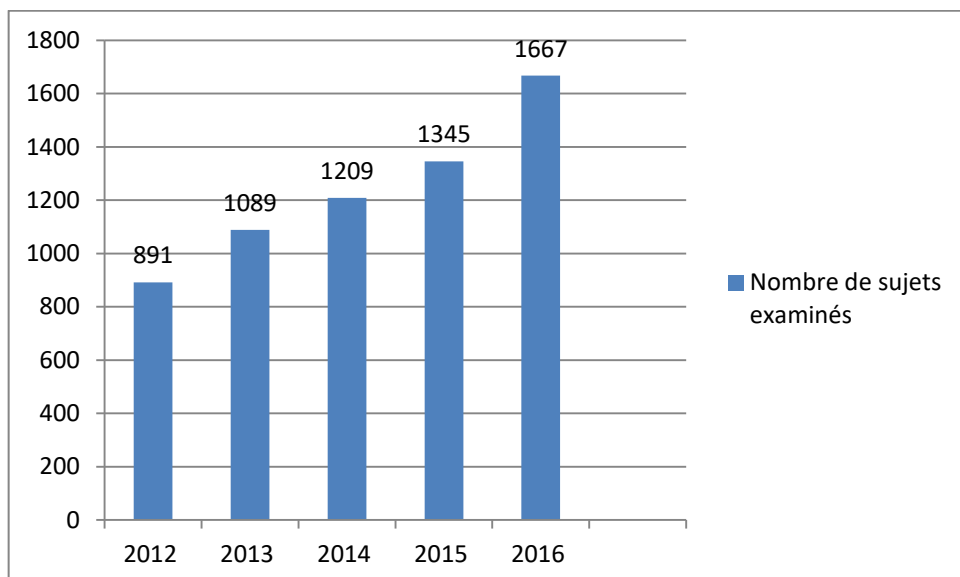


Figure 3: Distribution de la population examinée en fonction des années

4. Répartition de la population examinée selon la provenance :

La majorité des sujets examinés provient des consultations externes du CHR et des cabinets privés ainsi que des hôtels et restaurants de la ville d'Agadir pour dépistage périodique.

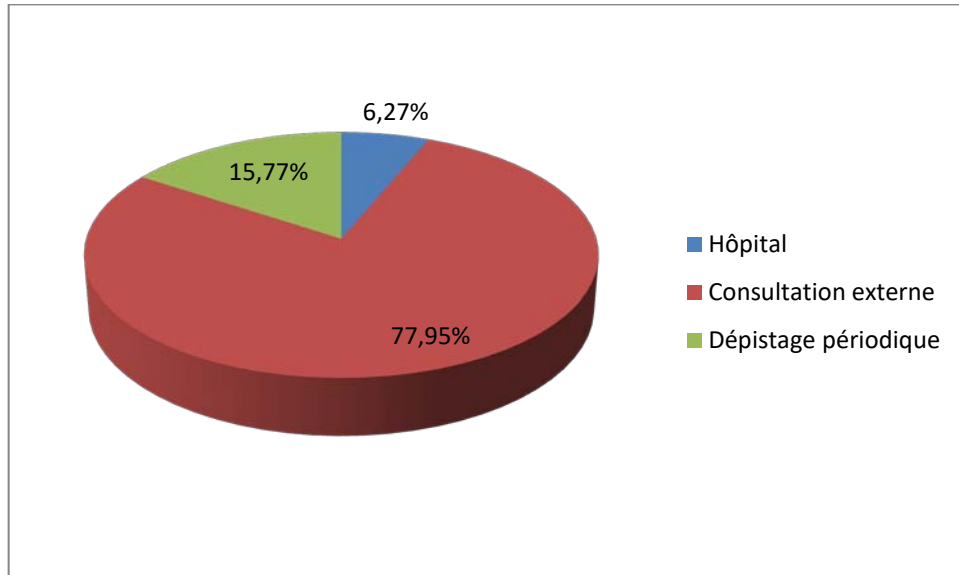


Figure 4: Répartition de la population examinée selon la provenance

II. Analyse descriptive de la population parasitée :

1. Indice parasitaire simple chez la population globale examinée (IPS) :

L'indice parasitaire simple est le pourcentage des sujets ayant des selles parasitées par rapport au nombre total des sujets examinés.

$$\text{IPS} = \frac{931}{6201} \times 100$$

IPS: 15,01%.

2. Indice parasitaire simple chez l'enfant :

Dans notre échantillon pédiatrique, nous avons 238 patients avec des selles positifs, Parmi les 1107 enfants bénéficiaires de cette analyse. L'indice parasitaire simple (IPS) chez l'enfant est de 21,5%.

3. Indices parasitaires simples en fonction des années :

L'indice parasitaire des années de l'étude était variable entre 12,23 en 2016 et 20,75 en 2013.

Tableau II: Indice parasitaire simple en fonction des années

	2012	2013	2014	2015	2016	total
Nombre de sujets examinés	891	1089	1209	1345	1667	6201
Nombre de sujets parasités	129	226	180	194	204	933
Indice parasitaire annuel	14,47%	20,75%	14,88%	14,42%	12,23%	15,01 (IPS)

4. Distribution des patients parasités en fonction du sexe

Durant la période d'étude, le nombre de patients parasités était de 931 patients, Il s'agit de 538 du sexe masculin (58,62%) et de 395 du sexe féminin (41,31%), avec un sexe ratio (H/F) de 1,36.

L'I.P.S des patients du sexe masculin (8,67%) est supérieur à celui du sexe féminin (6,33%) .

Les enfants parasités étaient au nombre de 238 dont 131garçons et 107filles. Le sexe ratio chez notre population pédiatrique parasitée était de 1,42.

Tableau III : Distribution des patients parasités en fonction du sexe

	Adultes	Enfants	Total
Sexe masculin	407	131	538
Sexe féminin	288	107	395
Sexe ratio	1,41	1,22	1,36

5. Répartition des patients parasités en fonction de l'âge:

La tranche d'âge la plus touchée chez notre population étudiée était âgée entre 20 et 35 ans et représente 33% de la population parasitée globale avec une nette prédominance masculine. Chez L'Enfant la tranche d'âge la plus parasitée est comprise entre 0 et 4 ans avec 10% (tableau).

Tableau IV: Distribution des patients parasités selon l'âge et le sexe

Age (ans)	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89
M	55	49	16	17	54	53	98	41	25	39	7	41	8	3	13	15	3	1
F	41	31	19	60	59	9	27	24	31	25	12	9	11	12	3	14	8	0
Total	96	80	35	77	113	62	125	65	56	64	19	50	19	15	16	29	11	1
%	10,28	8,57	3,75	8,25	12,11	6,64	13,39	6,96	6	6,85	2,03	5,35	2,03	1,6	1,71	3,1	1,17	0,001

6. Répartition des patients parasités selon la provenance:

La grande majorité des patient parasités est celle provenant des consultations externes des hôpitaux publics et cabinets privés d'Agadir.

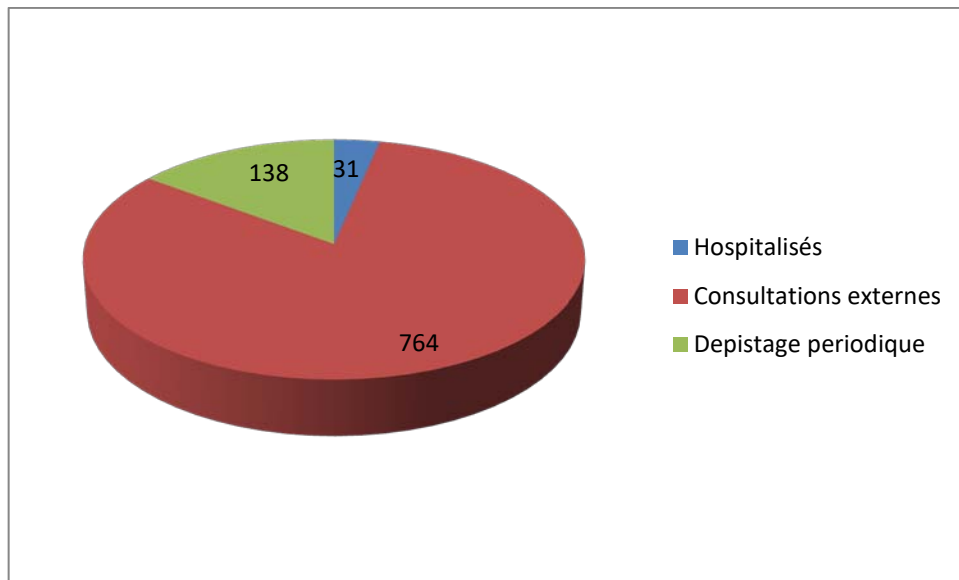


Figure 5 : Distribution des patients parasités selon leur provenance

7. Répartition des patients parasités selon les symptômes :

Le symptôme le plus fréquent chez nos malades était la diarrhée. Nous avons notés que 27 enfants inclus dans notre étude ont bénéficié d'EPS suite à un retard staturo-pondéral dont 14 hébergent une Giardiose.

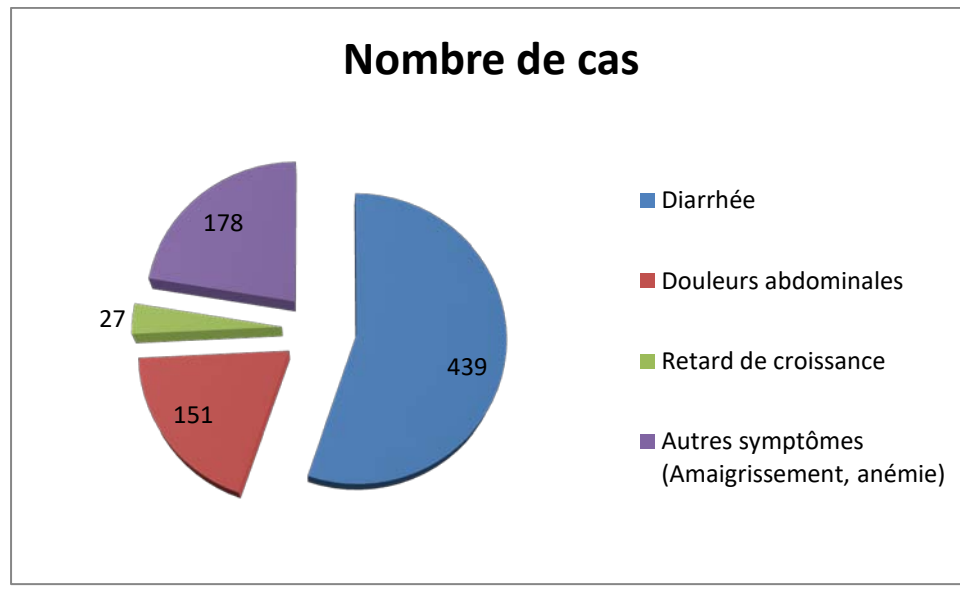


Figure 6 : Répartition selon la symptomatologie

III. Etude des parasites colligés :

1. Indice parasitaire spécifique (IPSp) :

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 de parasites recensés.

Tableau V : Indice parasitaire spécifique des groupes parasitaires isolés

	Rhizopodes	Flagellés	Sporozoaires	Blastocystinés	Helminthes
Nombres de parasites isolés	458	90	7	486	84
IPSp	7,38	1,30	0,065	7,83	1,40

2. Indice des parasites colligés (IPC):

Tableau VI : Indice parasitaire des parasites colligés

	Adultes	Enfants	Total
Nombre de parasites	823	302	1125
Nombre de sujets examinés	5094	1107	6201
IPC	16,15	27,28	19,54

3. Indice du polyparasitisme (IPP) :

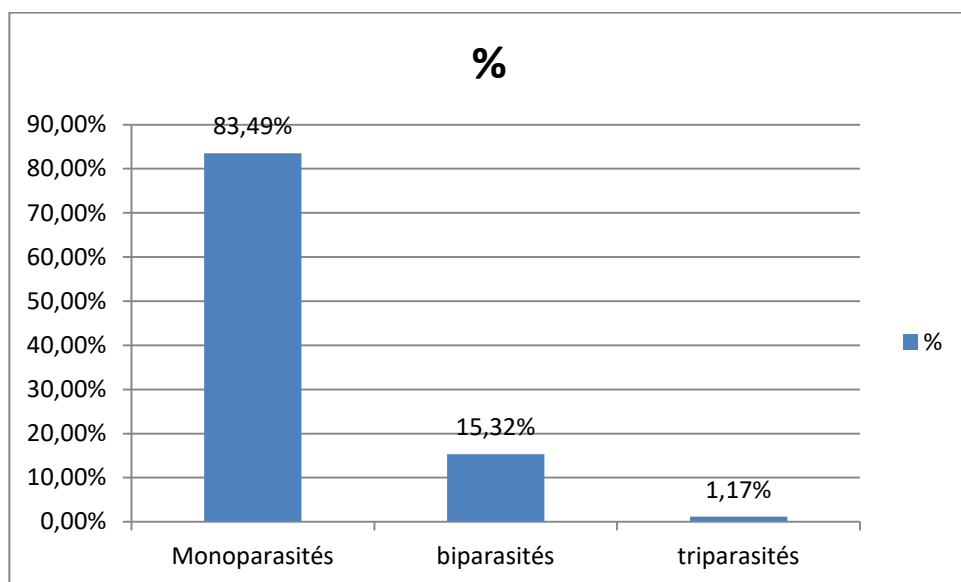


Figure 7 : Prévalence du polyparasitisme

IV . Prévalence des protozoaires:

Le parasitisme intestinal dans notre étude était dominé par les protozoaires qui représentent 92,53% des parasites totaux isolés (1041 cas), répartis entre amibes, flagellés, coccidies et *Blastocystis hominis*.

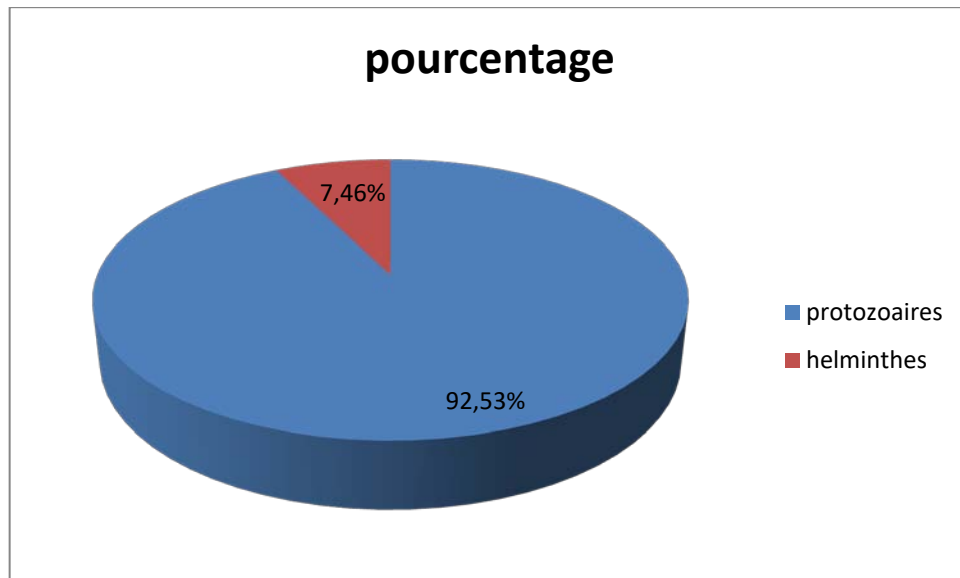


Figure 8 : Prévalence des groupes parasitaires intestinaux

1.Prévalence des protozoaires dans l'échantillon globale :

1.1 Amibes :

Les amibes ont une prévalence de 40,71% des parasites totaux colligés, les espèces d'amibes isolées étaient réparties comme le montre le tableau suivant :

Tableau VII : Prévalence des différentes amibes isolées

	Nombre de cas	%
<i>EHH</i>	56	4.97%
<i>E.h/dispar</i>	217	19.28%
<i>E.minuta</i>	10	0.88%
<i>E.Coli</i>	68	6.04%
<i>E.Hartmanni</i>	23	2.04%
<i>E.Nanus</i>	75	6.66%
<i>P.butshillii</i>	9	0.8%

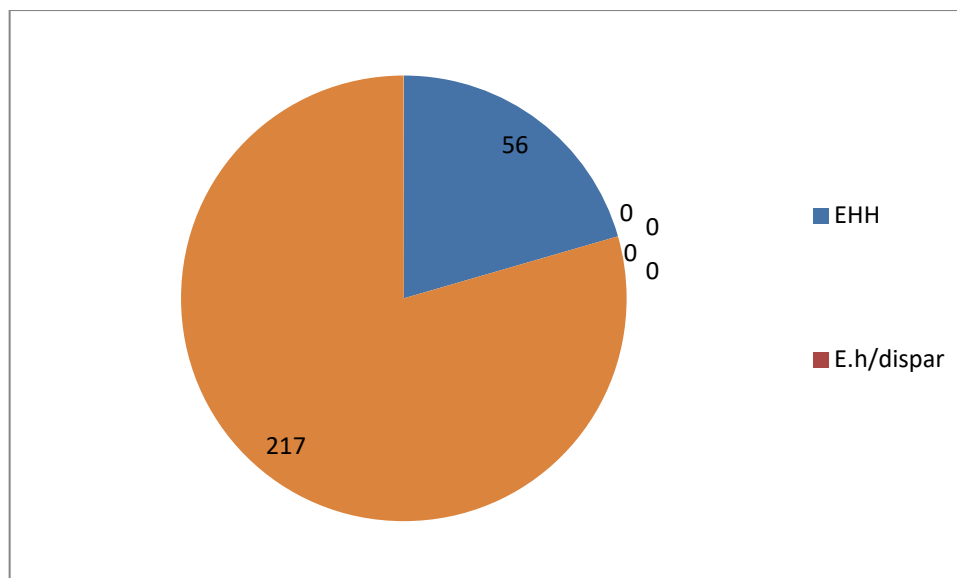


Figure 9: Prévalence de l'amibiase maladie par rapport au complexe E.h/dispar

1.2 . Blastocystinés :

Au cours de notre étude 486 analyses ont objectivés la présence de *Blastocystis hominis* avec un pourcentage de 43,2% des parasites totaux colligés.

1.3 . Flagellée :

Giardia intestinalis est de loin le parasite flagellé le plus fréquemment impliqué 90 parasites dans la flagellose intestinal de notre echantillon avec 70 cas.

Tableau VIII : Prévalence des différentes flagellées isolés

	Nombre de cas	%
<i>Giardia intestinalis</i>	70	6.22%
<i>Trichomonas intestinalis</i>	11	0.97%
<i>Chilomastix mesnili</i>	9	0.8%

1.4 .Coccidies intestinales:

Nous avons isolés 3 cas de *Cryptosporidium sp* et 4 d'*Isospora belli*, le pourcentage des coccidies était de 0,62% .

2.Prévalence des protozoaires dans notre échantillon pédiatrique :

Chez nos enfants, les protozoaires colligés isolés étaient au nombre de 262. Ils représentent 86,75% des parasites retrouvés chez l'enfant.

2.1.Epidémiologie des amibes

Les amibes sont le groupe parasitaire le plus fréquemment retrouvé chez nos malades enfants, avec une prévalence de 54,63% (165 cas).

Tableau IX : Prévalence de différentes amibes isolées chez l'enfant

	Nombre de cas	%
<i>EHH</i>	31	10.62%
<i>E.h/dispar</i>	70	23.17%
<i>E.minuta</i>	1	0.33%
<i>E.Coli</i>	41	13.57%
<i>E.Nanus</i>	22	7.28%

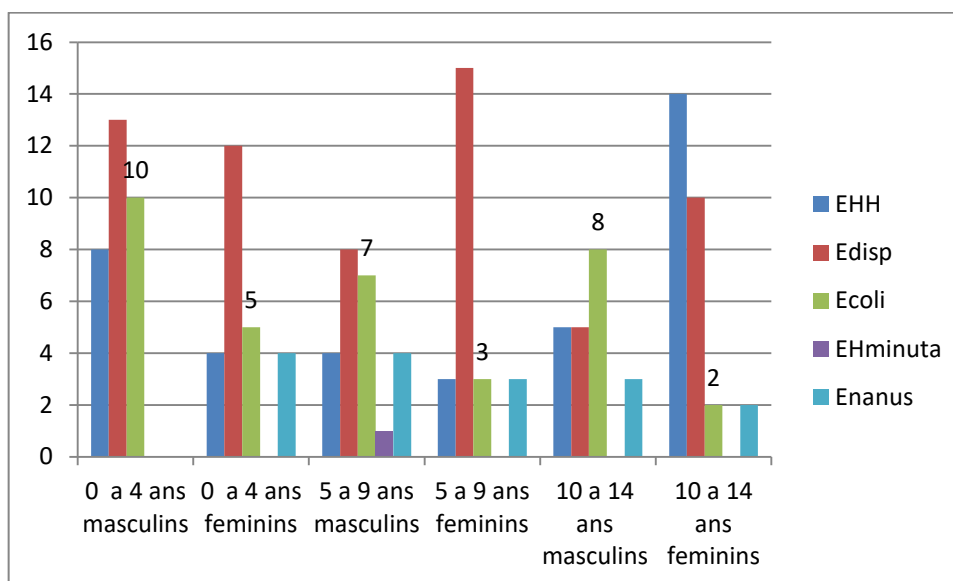


Figure 10: Distribution des amibes selon l'âge et le sexe des enfants infestés

2.2.Epidémiologie des flagellés

Notre population pédiatrique infestée présente 22 examens isolants des parasites flagellés, avec une prévalence 7,28%, dont le chef de file est *Giardia intestinalis*. 14 enfants hébergeant *Giardia intestinalis* ont un retard staturo-pondérale.

Tableau X : Prévalence de différentes flagellées isolées chez l'enfant

	Nombre de cas	%
<i>Giardia intestinalis</i>	15	4.96%
<i>Trichomonas intestinalis</i>	5	1.65%
<i>Chilomastix mesnili</i>	2	0.66%

2.3.Epidémiologie des autres protozoaires

Les Coccidies retrouvées chez nos enfants examinés était au nombre de 3 cas d'*Isospora belli* ce qui correspond à 0,99% des parasites isolés.

Le *Blastocystis hominis* a été retrouvé dans de 72 cas et représente 23,84% des parasites isolés chez notre population pédiatrique.

3.Prévalence des protozoaires chez l'adulte :

Chez notre population adulte, les protozoaires représentent 89,79% (739 cas) des parasites colligés. Les amibes au nombre de 293cas représentant 35,60% des parasites isolés.

Tableau XI : Prévalence des différentes amibes isolées chez nos adultes

	Nombre de cas	%
<i>EHH</i>	25	3.03%
<i>E.h/dispar</i>	147	17.86%
<i>E.minuta</i>	9	1.09%
<i>E.Coli</i>	27	3.28%
<i>E.Hartmanni</i>	23	2.79%
<i>E.Nanus</i>	53	6.43%
<i>P.butshillii</i>	9	1.09%

Les flagellés au nombre de 68 cas ont une prévalence de 8,26%, répartis entre *Giardia intestinalis* (55cas 6,68%) *Trichomonas intestinalis* (6cas 0,72%) et *Chilomastix mesnillii* (7cas 0,85%).

Les coccidies retrouvées chez l'adulte étaient au nombre de 3 cas de *Cryptosporidium sp* et un cas *d'Isospora belli* ce qui correspond à 0,84% des parasites isolés.

Le *Blastocystis hominis* est le parasite le plus fréquent chez nos malades adultes. Il a été retrouvé chez 414 sujets adultes examinés et représente 50,30% des parasites isolés chez la population adulte infestée.

V.Prévalence des helminthes:

Les helminthes isolés dans notre étude représentent 7,46% des parasites isolés (84cas), ils sont dominés par *l'Enterobius vermicularis* (oxyure, 81 cas), suivi de *Taenia saginata* (3 cas).

1. Prévalence des helminthes chez l'enfant:

Tous les 40 helminthes isolés chez les enfants de notre séries sont des *Enterobius*

vermicularis, Repartis selon l'âge et le sexe comme suivant :

Tableau XII : Répartition des helminthes isolés selon l'âge et le sexe

	<i>Enterbius vermicularis</i>
0 à 4 ans	8M2F
5 à 9 ans	10M5F
10 à 14 ans	5M4F
15 à 18 ans	6M1F
Totale	29M11F

2. Prévalence des helminthes chez l'adulte :

Les 43 helminthes isolés chez nos adultes, Repartis entre 40cas d'*Enterobius vermicuaris* et 3 cas de *Taenia saginata*.



DISCUSSION

I. Commentaires et discussion des résultats:

1. Discussion des résultats de l'échantillon global

Le parasitisme intestinal reste un problème de santé majeur dans les pays du tiers monde et les pays en voie de développement. La croissance démographique, l'immigration, les conditions climatiques, le faible niveau socio-économique et l'hygiène précaire sont des facteurs favorables pour l'extension du parasitisme dans une population [1,2]. Le climat humide, la diversité ethnique, les activités de l'agriculture, aussi le contact de la population avec les animaux[1].

Durant les cinq ans de l'étude, nous avons examiné 6201 sujets, le laboratoire privé a fait cinq fois le nombre d'examens réalisés au laboratoire public, ce qui montre une tendance des malades à consulter les laboratoires privés, probablement pour éviter les rendez-vous lointains, aussi parce que la majorité des dépistages faite chez les personnels hôteliers et de restauration est effectuée au secteur privé.

Les résultats montrent qu'on a 5094 sujets examinés adultes qui représentent 82% de l'échantillon total examiné, ce qui montre un pourcentage élevé des adultes; et cela aussi peut être dû au dépistage périodique fait régulièrement chez les personnels hôteliers et de restaurants.

Les adultes examinés sont répartis entre 3215 hommes soit 63,11% et 1879 femmes soit 36,88%. Le sexe ratio (H/F) était de 1,71. Une nette prédominance masculine est observée, l'hypothèse explicative peut être la majorité des sujets dépistés sont du sexe masculin.

Notre échantillon pédiatrique contient 1107 enfants, représentant 18% de la population d'étude, dont 437 filles soit 39,74% et 670 garçons Soit 60,51%, le sexe ratio (M/F) était de 1,53. Une nette prédominance masculine est claire.

Notre population d'étude concerne différentes tranches d'âge entre six mois et 88 ans, La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 21ans et 30ans avec un pourcentage de 42% de la population globale examinée, cet intervalle d'âge est fréquent à cause du dépistage effectué chez les personnes actives de la société. Le pourcentage des enfants ayant l'âge inférieur à 10 ans est de 11,94%.

Durant la période de l'étude comprise entre janvier 2012 et décembre 2016 ; nous notons une hausse du nombre de sujets examinés. De 741 en 2012 à 1667 en 2016. Cette augmentation du nombre des consultants est peut-être due à la croissance démographique, l'immigration du rural vers l'urbain, ainsi qu'à l'augmentation des sujets dépistés.

La majorité des sujets examinés provient des consultations externes du CHR et des cabinets privés ainsi que des hôtels et restaurants de la ville d'Agadir pour dépistage périodique. Les malades hospitalisés ne représentent que 6% des sujets examinés. Ceci est probablement dû à la nature des pathologies parasitaires digestives qui ne nécessitent pas souvent d'hospitalisation.

Sur les 6201 EPS pratiqués, 933 ont été positifs, soit 15,01 %. Il convient cependant de noter que le taux de parasitisme intéresse principalement les sujets présentant un signe d'appel et non l'ensemble de la population, le taux du parasitisme est donc probablement sous-estimé. Ce taux calculé est inférieur à ceux trouvés dans les différents hôpitaux des villes marocaines : 25,06 % (574/2 290) à El Mohammedia [10], 24,98 % (2 711/10 869) et 26,68 % (3 706/13 889) à Casablanca (10), 24,11 % (574/2 290) à Oujda [11], 27,54 % (3 318/12 045) à Marrakech [12] et 26,06 % (5 898/22 627) à Rabat [13]. Pourcentage diminué peut être dû au fait que certaines parasitoses (ascaridiose, oxyure, trichocéphale, téniasis...) sont souvent traitées sur le seul argument symptomatique et ne font pas toujours l'objet d'un diagnostic para-clinique. Cette différence est probablement liée aux variations géographiques et à la complexité des facteurs socio-économiques entre les différentes villes citées.

La prévalence des parasitoses intestinales chez notre échantillon étudié (15,01%) était inférieure à celle constatée en Tunisie et au fleuve du Sénégal avec une prévalence respective de 26,6% et 26,5% [3,4] ; et largement inférieure à celle du Gaza (46%) [5]. Cette prévalence est proche de celle rapportée en Algérie (19%) [6]. Notre situation est intermédiaire entre l'Europe, où la prévalence du parasitisme digestif est faible (9,2% en Italie) [7]. et la zone tropicale où elle est beaucoup plus élevée et atteint ou dépasse fréquemment 50% (Burkina-Faso 54,7 %) [8,9].

Sur le plan méthodologique, cette diminution de la prévalence des parasitoses intestinales

est d'autant plus significative que le laboratoire d'analyses médicales du centre hospitalier régional d'Agadir n'effectuait que des examens directs, alors que les laboratoires privés utilisaient des techniques de concentration. La prévalence dans cette étude est probablement sous-estimée mais, cependant, les comparaisons entre les différentes études antérieures sont tout à fait justifiées, les échantillons étant homogènes (patients consultants ou hospitalisés). La seule différence est la méthodologie du travail, notamment l'application des techniques de concentrations pour la recherche des kystes/œufs de parasites et qui permet de récupérer les faux négatifs de l'examen direct et donc l'examen demeure incomplet.

Le taux de parasitisme décroît dans le temps : on note 20,75% en 2013 et 12,23 % en 2016. Cette baisse pourrait être due par ailleurs aux campagnes de sensibilisation, d'une amélioration du niveau de vie et de l'hygiène de notre population.

D'autre part, les sujets de sexe féminin (41,38 %) sont moins parasités que les sujets de sexe masculin (58,62 %).

L'I.P.S des patients du sexe masculin (8,67%) est supérieur à celui du sexe féminin (6,33%). Ceci peut être expliqué par la prédominance des sujets du sexe masculin dans notre population d'étude (62,65%) ainsi que le nombre important du personnel cuisinier et hôtelier.

Le sexe n'influence pas significativement la prévalence des parasitoses intestinales ($P > 0.05$). Ce résultat concorde avec celui de l'étude effectuée au Sud du Togo [14] et à Pikine (Sénégal) [15]. De même pour la répartition des espèces parasites en fonction du sexe des patients, aucune association significative n'a été déterminée. En revanche, l'étude menée à Kenitra (Maroc) [16], affirme la présence d'association significative : les espèces *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* et *Enterobius vermicularis* sont plus fréquentes chez le sexe féminin, par contre *Giardia intestinalis* et *Ascaris lumbricoides* sont plus retrouvées chez le sexe masculin [17]. Dans notre étude, l'absence d'association significative entre parasitisme/sexe des patients s'expliquerait par l'égalité d'exposition. En effet, nos patients d'âges équivalents fréquentent les mêmes lieux, sont soumis aux mêmes conditions d'hygiène de l'environnement et subissent les mêmes risques d'infestation quelque soit leur sexe.

Les taux de parasitisme dans notre étude sont plus élevés chez les enfants (21,94%) que chez les adultes (13,64%). Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que cette population de tranche d'âge a une vie communautaire plus active (collectivités : Ecoles, Crèches...) et observe moins les règles d'hygiène.

Plusieurs travaux révèlent effectivement que les sujets de moins de 18 ans sont les plus infestés [18.19].

La distribution du parasitisme selon les tranches d'âges de deux ans, montre que le parasitisme intestinal touche toutes les tranches d'âge sans exception, avec trois pics : le premier a été observé chez les patients âgés de 0 à 4 ans avec une prévalence de 10,18%, le deuxième de 20 à 24 ans (12,11%) et le troisième de 30 à 34 ans (13,39%). Ceci traduit le niveau d'exposition élevé de la population aux risques d'infection par des parasites intestinaux sans distinction d'âge. 33% des sujets parasités ont un âge entre 20 et 34 ans, ça pourrait s'expliquer par le fait que ceux, appartenant à cette tranche d'âge, ont une vie communautaire plus active, chez lesquels aussi on note une nette prédominance masculine (68,33%), c'est probablement dû à l'importance de nombre sujets masculins dépistés.

L'effet de l'âge des patients sur la prévalence des parasitoses intestinales est différent d'une étude à l'autre, En ce qui concerne les enfants. nos résultats sont proches de ceux rapportés en Oran en Algérie (21,5% de nos enfant sont parasités vs 28% en Oran) [6], et à ceux de Sfax en tunisie (25%)[20], légèrement inférieurs à ceux obtenue à l'hôpital Moulay Abdellah de Salé (39% des enfants) [21]. alors que largement différent de ceux de Kenitra (80% des enfants étaient parasités) [22] et ceux d'une étude menée au bassin du fleuve du Sénégal (73,5% des enfants étaient parasités) [4].

Notons aussi que les enfants sont infestés dès le bas âge. Le pic du parasitisme (0-9 ans) se situe à l'âge où les enfants sont adressés aux écoles maternelles et primaires, période durant laquelle la promiscuité, les jeux en collectivité et le contact avec la terre souillée favorisent la contamination. Une étude menée à Kenitra montre que l'âge est le meilleur facteur prédictif des parasitoses intestinales; plus l'âge des patients diminue, plus le risque d'infestation parasitaire est

élevé [17].

Les protozoaires sont beaucoup plus fréquents que les helminthes puisque ces derniers ne constituent que le 7,46% des parasites retrouvés. Ça concorde avec des études similaires dans le centre hospitalo-universitaire de Sfax (Tunisie ; protozoaires 96,5% versus 3,5% helminthes) [20] et en Oran en Algérie (protozoaires 95,7% contre helminthes 4,3%) [6]. Au Maroc les auteurs ont signalé un parasitisme à protozoaires cinq fois plus fréquent que les helminthes, au Centre hospitalier provincial Idrissi de Kenitra où les helminthes étaient plus retrouvés que dans notre étude même si les protozoaires restent majoritaires. (Protozoaires 76,38% et helminthes 23,61%) [17]. Par contre au Centre hospitalier de la Martinique [23] les nématodes à transmission transcutanée (anguillulose et ankylostomias) étaient majoritaires (321/610 soit 52,6 %) et ceci est intimement lié au climat tropical.

Ce taux élevé des protozooses intestinales, maladies liées au péril fécal, indique le niveau élevé de contamination de l'eau et des aliments par les matières fécales et le manque des mesures d'hygiène [2]. et d'assainissement dans la ville d'Agadir et régions. L'analyse des données bibliographiques montre que dans la plupart des pays en développement, les protozoaires intestinaux prédominent [24]. Ces parasites sont transmis sous formes kystiques par l'intermédiaire essentiellement d'aliments crus mal lavés (fruits, légumes, salades...) et de l'eau tirée le plus souvent des cours d'eau pollués par les excréta humains ou l'eau du robinet sans traitement préalable [23].

Le *Blastocystis hominis* est le parasite le plus fréquemment isolé avec un IPC de 43,2%, suivis de très près amibes avec un IPC 40,7%, puis les flagellés de très loin avec un IPC 8%, des helminthes avec IPC 7,46%, et enfin les coccidies avec un IPC 0,62%. Les helminthes sont généralement des *Enterobius vermicularis* (81 cas / 84), Des cas rares de *Tænia saginata* (3 cas) ont été enregistrés (1 cas en 2012 et 2 cas en 2014).

Ce sont donc les protozooses, maladies des mains sales, du péril fécal et de l'alimentation souillée [2]. qui constituent la grande majorité des cas. Nous notons aussi les faibles indices des helminthiases transmises par voie orale et une représentation nulle des helminthes transmis par

voie transcutanée.

Les espèces d'amibes fréquemment retrouvées sont par ordre de fréquence décroissante : le complexe *Entamoeba histolytica* /*E. Dispar* (IPC 19.28%), *Endolimax nanus* (IPC 6.66%) *Entamoeba coli* (IPC 6.04%), et *Entamoeba histolytica histolytica* (IPC 4.72%) (Confère tableau).

Dans le groupe des flagellés, trois espèces ont été retrouvées : *Giardia intestinalis* (IPC 6.22%) , *Trichomonas intestinalis* (IPC 0.97%) et *Chilomastix mesnili* (IPC 0.8%).

Le *Giardia intestinalis* est apparu comme le parasite pathogène le plus dominant dans les selles examinées avec un IPC de 6.22%. En deuxième position se trouve *Entamoeba histolytica Histolytica* avec un IPC 4.72% (confère tableau).

Les espèces parasites considérées comme occasionnellement ou absolument non pathogènes mais comme un reflet fidèle du niveau d'hygiène sont représentés par : *E.nanus* est le plus fréquemment retrouvé un IPC 6.66%. Suivi d'*E.Coli* qui à un IPC 6.04%. Enfin, on trouve *E. Hartmanni* avec un IPC 2.04% (tableau XIII).

Tableau XIII: Tableau comparatif avec des études marocaines et régionales.

			Kenitra (Elgamri) 2005	Algérie (Benouis) 2013	Tunisie (Ayadi) 2006	Madagascar (Buchy) 2003	Marrakech 2016 (HMA)	Notre étude Agadir 2018
Indice parasitaire			14,15%	19,96%	26,60%	36,60%	22,76%	15,01%
	Amibes	<i>E.h/E. dispar</i>	24,51%	4 ,83%	2.2%	12,50%	26,12%	19,28%
		<i>E.nanus</i>	0,60%	5,24%	21,40%	29,40%	8 ,94%	6,66%
		<i>E.coli</i>	22,27%	18,95%	16,70%		23,53%	6,04%
		<i>E.hartmani</i>	-	-	0,10%		2,65%	2,04%
		<i>Pseudollima x butschlii</i>	-	4,43%	1,40%		0,69%	0,80%
		Total	47,04 %	33,21%	28,27%		41,9%	64,84%
	Flagellés		29%	15,32%	54,30%	23,20%	7,45%	8%
	<i>Blastocystis hominis et coccidies</i>		-	47,17%	0,10%	-	22,29%	43,82%
	Total		76,38%	95,70%	96.5%	65,10%	93,6%	92,56%
	Helminthes			23,61%	4,30%	3,50%	30,40%	6,4%

Malgré cette grande fréquence des amibes, les formes fortement pathogènes sont moins fréquentes que les formes relativement ou non pathogènes. Ceci serait en faveur de la faible agressivité des souches d'amibes fréquentes au Maroc, malgré un réservoir important et un niveau de transmission intense [25, 26].

Quant aux helminthiases, elles ont un IPC de 7,64%. *L'Enterobius vermicularis* (oxyure) constitue le chef de file des helminthes retrouvés (96%). Les autres helminthiases sont relativement rares puisqu'il n'a été trouvé que trois cas de *Tænia saginata*, ou carrément pas recherchées, le contre-exemple type est celui de la recherche de l'anguillulose (*strongyles de stercoralis*) qui doit être systématiquement recherchée par une technique spéciale dite de Baermann, avant toute médication à base d'immunosuppresseur ou toute corticothérapie prolongée ou à forte dose.

Les situations cliniques justifiant une recherche de parasites intestinaux chez nos malades sont souvent un syndrome diarrhéique dans 47% des cas, des douleurs abdominales dans 16% des cas, un retard staturo-pondéral dans 2,89% des cas et autres symptômes (anémie, amaigrissement ...) dans 18% des cas. Les diarrhées sont le plus souvent causées par des protozoaires. Les helminthes intestinaux, lorsqu'ils sont symptomatiques, se manifestent souvent par des troubles digestifs non spécifiques.

27 de nos patients parasités, dont 14 hébergent *Giardia intestinalis*, ont présenté un retard staturo-pondéral qui est une complication grave de certaines parasitoses surtout de la giardiose qui est très probablement la cause tant qu'on a pas éliminé les autres étiologies, selon une étude faite au CHU Ibnou Sina à Rabat, environ un enfant sur six présentant un retard staturo-pondéral est porteur de *Giardia intestinalis* dans son tube digestif. L'étude conclue que *Giardia intestinalis* peut aggraver voire même causer un retard staturo-pondéral chez l'enfant, vraisemblablement par la malabsorption [40].

Les symptômes étaient absents chez 14% de nos sujets parasités, ce qui pose la question de portage asymptomatique des parasites [27].

Concernant le degré de polyparasitisme, il intéresse 16,51% (154/933) de sujets parasités.

33 enfants poly parasités parmi les 238 parasités (13,8%), chez l'adulte c'est 121 sujets polyparasités parmi les 695 sujets infestés (17,4%), le polyparasitisme est nettement plus élevé chez l'adulte.

L'analyse des données du monoparasitisme et du polyparasitisme montre que le monoparasitisme représente 83,49% de cas positifs, le biparasitisme représente 15,32% et enfin le triparasitisme représente 1,17% de ces cas positifs. Il est à noter que la présence d'association parasitaire montre le très faible niveau d'hygiène sanitaire, alimentaire et fécale ainsi que les conditions de vie défavorables de ces sujets polyparasités. La prédominance des espèces de protozoaires s'explique par le fait que les parasites concernés ont souvent des protozoaires identifiés sont non pathogènes. Ils reflètent les conditions de vie et de l'environnement avoisinant de la population et ils sont aussi le témoin d'une hygiène défectueuse qui fait que ceux qui en sont porteurs représentent des sujets à risque. En effet, du fait d'un mode d'infestation probablement identique, ces sujets ont une plus grande probabilité d'héberger, à côté des parasites non pathogènes, d'autres espèces parasites pathogènes, soit simultanément ou ultérieurement [28].

2. Discussion des résultats de l'adulte

Nous notons que l'I.P.S chez les hommes (8,67%) est supérieur à celui chez les femmes (6,33%), Cependant, cette différence n'est pas statistiquement significative ($p > 0.05$). La prévalence du parasitisme intestinal chez l'adulte était d'ordre de 13,64%. Ce taux est beaucoup supérieur par rapport à la prévalence enregistrée chez les adultes à Kenitra par Elgamri (9,14 %) et sensiblement inférieur à 26,5 % rapporté au Sénégal par O.Faye. [16,4].

Dans notre échantillon adulte, le *Blastocystis hominis* vient en tête et représente les parasites le plus commun, avec un IPC de 50,30% parasites totaux isolés. Les amibes occupent la 2ème position avec 35,60% des parasites isolés, suivi par les Flagellés et les Coccidies ayant respectivement 8,26% et 0,84%.

Les patients adultes parasités sont âgés de 18 à 75 ans, 20 à 35 ans en moyenne, la moyenne d'âge des patients du sexe masculin infestés par les amibes est moins élevée que celle

du sexe féminin. Cette différence est statistiquement significative ($p < 0.05$), et peut être expliquée par le pourcentage élevé des adultes masculin inclus dans notre étude.

L'IPC des amibes non pathogènes chez les adultes était de l'ordre de 35,60% (293/823) contre 3,03% pour *E.histolytica*. En effet, les amibes faiblement pathogènes représentent les parasites les plus communs dans la population adulte avec une fréquence de 73,37% des amibes isolés, versus 8,53% pour *E.histolytica histolytica*.

Les amibes relativement pathogènes étaient dominées par le complexe *E.h/dispar* vient avec un taux d'infestation de 17,86% suivi par *E.nanus* avec un taux de 6,43% des amibes non pathogènes recensées, Or, le parasitisme intestinal amibien chez l'adulte était significativement dominé par *E.h/E.dispar* et *E.nanus* avec un taux d'infestation global de 68,25% ($n = 293$). *E.coli* vient en 3ème position avec un 9.21%, *E.hartmanni* 7.84% tandis que *P.Butschlii* vient en dernier avec un IPC de 3.07 %.

La prévalence des amibes pathogènes étaient dominées par *E. dispar* vient avec un taux d'infestation de 17,86% suivi par *E. histolytica histolytica* (responsable de l'amibiase maladie) avec 3,03%.

Le polyparasitisme intestinal a été constaté chez 12.66% des adultes.

3.Discussion des résultats de l'enfant :

Les résultats obtenus montrent qu'un enfant sur cinq héberge un ou plusieurs parasites intestinaux soit 21,5% sachant que cette population étudiée est urbaine et de niveau socio-économique moyen. Notre prévalence est sensiblement proche de celle rapportée par Mr.Bouskraoui à Marrakech (23,78%) [29]. Par ailleurs, ce résultat n'est pas conforme avec les autres résultats des autres études réalisées en milieu urbain dans notre pays, notamment par Mostafi à Salé (39,17%)[30], Tligui à Tifelt (57,10%)[31] et Rahmouni à Rabat (61,7%)[32]. En comparant avec l'étude faite en milieu rural et urbain, l'indice parasitaire de 21,5% est moindre par rapport à celui rapporté par EL Fatni à Tétouan (26%) [33]. El Qaj a rapporté un I.P.S dans le milieu rural de Kenitra supérieur, de 68,10% (versus 20,7% dans notre travail) [34]. Ce taux élevé d'infestation parasitaire dans la population infantile est expliqué par les conditions

d'environnement et d'hygiène qui sont précaires. Quant à El Fatni, d'après son enquête réalisée sur des écoliers relevant du milieu urbain et rural 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 urbain. En effet, les régions rurales se caractérisent par le manque de la propreté, de l'eau potable ainsi de l'hygiène alimentaire et l'insalubrité des habitats [34] (conférer au tableau XIV).

Tableau XIV: Prévalence du parasitisme intestinal chez l'enfant au Maroc.

	Elqaj Kenitra 2007	Rahmouni Rabat 2010	Tligui Tifelt 2004	Mostafi Salé 2010	Bouskraoui Marrakech 2010	Moutaj Marrakech 2016	Notre serie Agadir 2018
Nombre d'enfants	163 écoliers	123 écoliers	170 écoliers	120 enfants hospitalisés	dépistage systématique à HDJ : 412 enfants	408 enfants	238
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%	20,70%	21,5%

Le parasitisme intestinal chez les enfants inclus dans notre série d'étude est moins fréquent en le comparant avec les études locorégionales, notamment celles rapportées par Ayadi en Tunisie (25,09%) [20], Benouis en Algérie (28,84%) [6], O. FAYE au fleuve du Sénégal (30%) [4], ISSAKA au Burkina Faso (30,7%) [35], Ould Ahmed en Mauritanie (33,4%) [36], Adou-Bryn en Côte d'Ivoire (38,9%) [37] et Makhtar au Sénégal (57,10%) [38]. Cette différence, assez importante, est expliquée par l'issue de milieu urbain de notre population infantile d'étude, ou de niveau socio-économique moyen, ou bénéficiant de conditions meilleures comparativement au milieu rural (conférer au tableau XV).

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

	Makhtar Sénégal 2001	Adou-Bryn Cote d'ivoire 2001	Ould Ahmed Mauritanie 2011	Issaka Burkina Faso 2001	O.Faye Sénégal 1998	Benouis Algérie 2013	Notre serie Agadir 2018
Nombre d'enfant	170 écoliers	357 enfants	1308 écoliers	700 écoliers	4581 enfants	Non indiqué	238
Milieu de l'étude	Urbain	Urbain	Rural	Urbain	Rural	Non indiqué	urbain
Prévalence	57,10%	38,90%	33,40%	30,70%	30%	28,84%	21,5%

Le parasitisme intestinal de l'enfant dans notre travail est essentiellement dû aux protozoaires, fortement liés au péril fécal, avec un indice parasitaire corrigé (I.P.C) de 86.75% versus 13,25% pour les helminthes (n = 686). 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 [32, 31, 33, 29, 31].

Nos résultats exprimés en I.P.Sp montrent que les 86,75% (262/302) des parasites recensés étaient des protozoaires versus 13,24%(40/302) pour les helminthes. Ceci concorde aussi avec les autres études nationales, notamment Elqaj à Kenitra et Mostafi à salé qui ont rapporté 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 [22, 21].

En se comparant aux pays du voisinage, la prédominance des protozoaires a été aussi rapportée par la majorité des auteurs entre autres Ayadi en Tunisie (20,09% pour les protozoaires et 3,8% pour les helminthes), Ould Ahmed en Mauritanie (35,94% versus 8%), Makhtar en Sénégal (72,4% versus 7,2%), Adou-Bryn en côte d'ivoire (28,6% versus 10,4%) et Issaka en Burkina Faso (30,7% versus 12,4%) [20, 36, 38, 37, 35].

Dans notre échantillon pédiatrique, les amibes et le groupe parasitaire le plus recensée (54,63%), le complexe Eh/dispar vient en tête avec une prévalence de 23,17% suivi de *I.E.coli*

13.57%. en troisième lieu vient *I.E.histolytica histolytica* 10.26%. Ces deux constats ne concordent pas avec les autres résultats rapportés par d'autres auteurs au Maroc notamment par Elqaj, Mostafi et Rahmouni où les amibes le plus observées étaient respectivement *E. coli* (prévalence 10%), *P. butschlii* (prévalence 20%) et *Dientamoeba fragilis* (prévalence 16,2%) [30.32.34.33.35]. Concernant l'étude faite par Mr Bouskraoui, elle a rapporté une prévalence identique entre *E.histolytica* et *I'E.coli* soit 1,7% [8]. Par ailleurs *I'E.histolytica* a été fréquemment recensée chez l'enfant dans l'étude de Makhtar avec une prévalence de 14,1% [38], contrairement aux autres études régionales qui rapportent une prédominance d'*E. coli* [33, 34,35] et *E. nanus* [30]. Dans notre étude, *E. Coli* et *E. nanus* représentaient respectivement 24,84% et 13,33% des amibes diagnostiquées (n=165) avec une prévalence respective de 13,75% et 7,28% (n=302). En revanche, les deux parasites non pathogènes, *P. butschlii* et *E. hartmani*, n'étaient pas isolées chez nos enfants. Nous remarquons que la prévalence des amibes non pathogènes sont largement moins fréquents que les amibes pathogènes contrairement à la majorité des études nationales et régionales où les amibes non pathogènes étaient largement fréquent que les pathogènes [8, 25, 26, 27, 28, 30, 34, 36, 35,33.37.38.39].

Dans notre série plus que 20% des enfants parasités par *Giardia intestinalis* avaient un retard de croissance qui est une complication grave ayant un impact lourd 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 [44] 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 [45]. 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-pondéral 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 [46]. Les auteurs rapportent des chiffres variables de la cassure de la courbe de

croissance dépassant 10 à 20 % de la normale [54, 48, 49, 50]. 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 [51]. 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'entérocyte sont modifiées par *Giardia intestinalis* [54]. De telles activités sont corrélées avec l'atrophie villositaire et l'atteinte des microvillosités [41].

Les helminthes représentent 13,24 % des parasites colligés chez nos enfants ils sont largement moins retrouvés que les protozoaires et c'est probablement parce que les helminthiases sont souvent traitées sur des arguments cliniques en faveur. Pour les flagellés, ils ont une prévalence de 7,28% (n = 302). *Blastocystis hominis* est doté d'une importante prévalence de 23,84%. Ces chiffres sont largement supérieurs à ceux rapporté par Mr Bouskraoui, avec des pourcentages bas, dans une étude qui a intéressé 412 enfants consultant à l'hôpital du jour de pédiatrie A au CHU Mohammed VI à Marrakech [29]. En effet les helminthes occupaient le 1^{er} rang avec une prévalence de 11,4% suivis par les flagellés (6,55%), les amibes avec (5,33%) et en dernière position viennent les *B.hominis* avec une prévalence de 3,15% (conférer au tableau XVI).

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

		Rahmou ni Rabat 2010	Tligui Tifelt 2004	El Fatni Tetouan 2008	Bouskraoui Marrakech 2010	Moutaj Marrakec h 2016	Notre série Agadir 2018	
I.P.S		61,70%	57,10%	26%	23,78%	20,70%	21,5%	
Protozoaires	Amibes	<i>Complexe E. histoltica / E. dispar</i>	6,50%	14,10%	0,82%	1,70%	3,21%	33,96%
		<i>Endolimax nanus</i>	7,30%	5,80%	9%	-	1,02%	7.28%
		<i>Entamoeba coli</i>	12,20%	10,50%	10%	1,70%	1,75%	13.75%
		<i>Entamoeba hartmani</i>	-	5,20%	0,22%	1,20%	0,29%	-
		<i>Dientamoeba fragilis</i>	16,20%	-	-	-	-	-
		<i>Pseudolimax butschlii</i>	1,60%	1,70%	0,50%	0,73%	0,44%	-
		Total	43,90%	37,30%	20,54%	5,33%	6,71%	54.63%
	Flagellés	8,90%	12,80%	10,20%	6,55%	8,45%	7.28%	
	<i>Blastocystis hominis</i> <i>Et coccidies</i>	33,40%	22,30%	1,17%	3,15%	1,60%	24.84%	
	Total	86,20%	72,40%	31,91%	15%	16,76%	86.75%	
Helminthes		26%	7,20%	26,56%	11,40%	9,33%	13.24%	

Tableau XVII: Des différentes études régionales portant sur les parasitoses chez enfants.

		Makhtar Senegal 2001	Ould Ahmed Mauritanie 2011	Adou-Bryn cote d'ivoire 2001	Issaka Burkina Faso 2002	Ayadi Sfax Tunisie 1991	Notre série Agadir 2018	
I.P.S		57,10%	33,40%	38,90%	30,70%	25,09%	21.5%	
Protozoaires	AMIBES	<i>E.H.H</i>					10.26%	
		<i>Entamoeba Histolytica/Dispar</i>	14,1%	3,75%	-	-	1,32%	33,96%
		<i>Endolimax Nana</i>	5,8%	2,38%	4,8%		2,74%	7.28%
		<i>Entamoeba Coli</i>	10,5%	14,7%	22,4%	29,70%	1,22%	13.75%
		<i>Entamoeba Hartmani</i>	5,2%	2,67%	-	-	0,07%	-
		<i>Dientamoeba Fragilis</i>		-	-	-	0,03%	-
		<i>Pseudolimax Butschlii</i>	1,7%	1,66%	-	-	0,10%	-
		Total	37,3%	25,16%	27,2%	30%	5,48%	54.63%
	Flagellés	12,8%	10,78%	1,4%	1%	14,51%	7.28%	
	<i>Blastocystis Hominis et Coccidies</i>	22,3%	-	-	-	0,10%	24.48%	
Total	72,4%	35,94%	28,60%	30,70%	20,09%	86.75%		
Helminthes		7,2%	8%	10,4%	12,4%	3,80%	13.24%	

Le polyparasitisme touche 13,86 % de l'ensemble des enfants examinés. Cette fréquence est inférieure à celles relevées par Rahmouni (36,4%), Lamrani (58,3%) et Tchiche (56,5%) [32,37,38,39].

Certains auteurs pensent que les associations parasitaires ne sont régies que par la loi du hasard, alors que d'autres trouvent des explications à ces associations en se basant sur les modes de contamination des parasites. Ces derniers expliquent les associations entre protozoaires et helminthes à œufs directement infestant et les associations à protozooses pures par une probabilité de contamination concomitante directe à partir d'une personne infestée. Par contre, les infestations oro-fécales différées dans le temps sont les plus probables dans le cas d'association entre des parasites éliminés sous forme immatures nécessitant un séjour dans le milieu extérieur avant de devenir infestant et des parasites à formes directement infestantes [40].

II .Monographie sur les principaux parasitoses retrouvées

1.Amibiase intestinale

Selon les résultats du rapport d'experts sur l'amœbose (ou amibiase), réunis à Mexico en 1997 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la dénomination d'amœbose est consacrée et définie comme un état au cours duquel l'organisme humain héberge, avec ou sans manifestations cliniques, *Entamoeba* hématophage. Ainsi, on distingue des formes asymptomatiques dites « amœbose-infection » et des formes symptomatiques appelées « amœbose-maladie ». Ces formes peuvent être de localisation intestinale siégeant principalement au niveau du côlon, tout comme elles peuvent être extra-intestinales essentiellement hépatiques ou pulmonaires traitées dans d'autres articles. Aujourd'hui, les parasitoses digestives demeurent un problème majeur de santé publique particulièrement dans les pays en voie de développement. De plus, certaines situations favorisent le développement de ces parasitoses ; il s'agit de : la corticothérapie prolongée, l'immunodépression, le séjour en zone tropicale et les pratiques sexuelles à risque (homosexuels, rapports oroanaux). La contamination est quasi exclusivement digestive avec une transmission

indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Parfois cette voie de contamination est directe par le contact des mains avec des matières fécales infectées. La prévention repose essentiellement sur l'hygiène alimentaire .

1.1.Epidémiologie

L'amébose (ou amibiase) est certes une maladie cosmopolite, mais elle est beaucoup plus fréquente en zone tropicale, dans les pays en voie de développement. Elle est sans prédominance selon le sexe. Dans les pays développés, cette parasitose est plus fréquente chez les voyageurs au retour d'une zone d'endémie parasitaire souvent tropicale, les patients immunodéprimés, les pensionnaires des institutions, les malades mentaux et les sujets ayant un comportement sexuel à risque. La prévalence de la maladie est effectivement élevée en milieu tropical du fait des conditions d'hygiène et climatiques défavorables. Annuellement, le nombre de sujets présentant une amébose intestinale ou extra-intestinale est estimé à 40 millions et cette infection serait à l'origine de plus de 40 000 décès par an. Le nombre des porteurs *d'Entamoeba* serait estimé à environ 480 millions à travers le monde. Même si l'amibiase intestinale paraît en nette régression dans plusieurs pays, elle n'en demeure pas moins un véritable problème de santé publique en Afrique, en Amérique centrale, dans certaines régions d'Amérique du Sud et d'Asie [56,57,58].

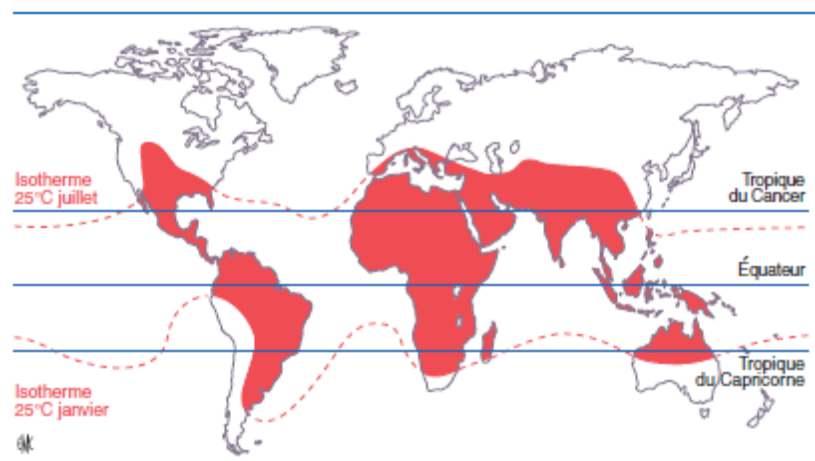


Figure 11 : Répartition géographique de amébose

1.2.Parasite

De toutes les amibes du genre *Entamoeba*, seule *Entamoeba hématophage* est pathogène pour l'homme. Il y a trois espèces d'amibes intestinales avec des caractéristiques morphologiques identiques (trophozoïte et kyste) : *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* et *Entamoeba moshkovskii*. Les différentes formes sont : une forme kystique : le kyste éliminé dans les selles est la forme de résistance et de dissémination. Ce kyste mesure 12 à 15 µm de diamètre, de forme plus souvent arrondie qu'ovulaire avec un cytoplasme granuleux pouvant contenir un à quatre noyaux ; deux formes végétatives ou trophozoïtes : trophozoïte non hématophage non pathogène qui traduit l'amébose-infection et trophozoïte hématophage pathogène qui est responsable de l'amébose-maladie. La forme non hématophage mesure de 15 à 24 µm de diamètre avec un endoplasme et un ectoplasme bien différenciés. Les inclusions endoplasmiques ne renferment jamais d'hématies, les mouvements sont moins rapides que ceux de la forme hématophage. C'est cette forme qui donne les kystes. La forme hématophage est plus grande, elle mesure 20 à 40 µm de diamètre. Son noyau caractéristique de l'espèce invisible à l'état frais se présente après coloration avec une chromatine fine régulière en « collier de perles », un caryosome punctiforme central. L'ectoplasme est bien distinct de l'endoplasme qui présente des granulations constituées de bactéries, de levures et d'hématies, d'où son nom d'amibe hématophage. C'est à partir de l'endoplasme qu'est émis le pseudopode unique dit en « doigt de gant » permettant le déplacement de l'amibe avec un mouvement très vif dans une seule direction. *E. histolytica* hématophage est le parasite protozoaire du côlon humain par excellence. Dans le passé, on a longtemps confondu *E. histolytica* qui est une amibe pathogène, et *E. dispar*, amibe non pathogène. En effet, elles sont morphologiquement indiscernables en microscopie optique dans les formes kystiques et les formes trophozoïtes non hématophages. C'est l'électrophorèse d'isoenzymes qui a permis de les différencier. Les techniques de biologie moléculaire ont confirmé qu'*E. histolytica* et *E. dispar* étaient bien deux espèces différentes. La différenciation entre les deux espèces est très importante à faire parce que seule l'amibiase-maladie due à *E. histolytica* nécessite un traitement spécifique [55].

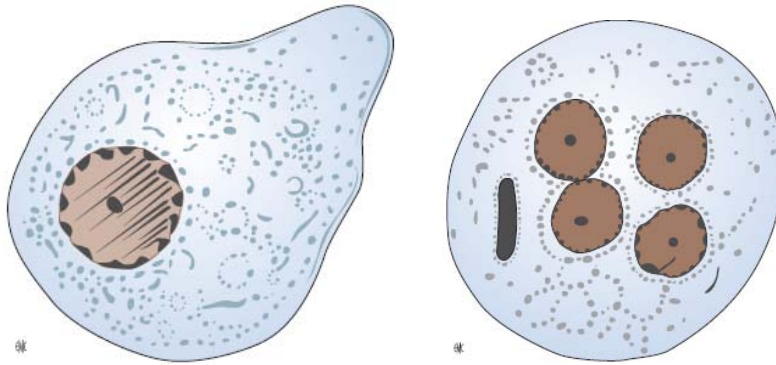


Figure 12 : Kyste d'Entamoeba non hématophage

Figure 13 : Kyste d'Entamoeba hématophage

1.3. Reservoir du parasite :

L'homme est le seul réservoir du parasite, il est surtout porteur asymptomatique et agent de dissémination de kystes. L'état immunitaire de l'hôte joue un rôle important, dont témoignent les formes cliniques d'amibiase intestinale d'emblée grave ou non, d'évolution prolongée ou compliquée, chez l'enfant, la femme enceinte, le sujet malnutri, polyparasité ou alcoolique, ou lors d'une corticothérapie. Les cas d'amibiase-maladie sont décrits comme rares chez les sujets ayant une infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [59].

1.4. Cycle parasitaire et transmission

Le cycle biologique parasitaire de l'amibe est prolifique et présente un caractère résistant. Au cours d'une alimentation contaminée, le kyste ingéré perd sa coque dans l'intestin, se transforme en une masse plasmodiale évoluant en huit amœbules qui deviennent des amibes (*E. histolytica* non hématophage) et vivent en saprophyte dans le côlon. Il faut aussi noter qu'une transmission vénérienne par contact oroanal est possible. Dans le tube digestif, l'amibe redonne des kystes qui sont éliminés dans le milieu extérieur, réalisant ainsi le cycle non pathogène ou l'amibiase-infection. Dans certaines conditions, *E. histolytica* se transforme en *E. histolytica* hématophage qui exprime un pouvoir pathogène et devient agressive pour la muqueuse

intestinale qu'elle envahit. Son aspect morphologique est caractérisé par une taille plus grande, une mobilité plus importante et la présence d'hématies phagocytées dans le cytoplasme. On parle alors d'amibiase-maladie. Les trophozoïtes adhèrent à la muqueuse colique par l'intermédiaire de lectines et libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi, et phagocytent des hématies réalisant ainsi l'hématophagie. Cela entraîne les ulcérations en « coup d'ongle » qui sont typiques de l'amibiase et les réactions locales œdémateuses. En effet, *E. histolytica* hématophage est une amibe qui possède un haut pouvoir nécrosant à l'origine de la lésion anatomopathologique caractéristique au niveau du côlon : l'abcès en « bouton de chemise ». Au cours de cette invasion intestinale, il se produit une diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse. L'homme qui est le seul réservoir de parasites et le porteur asymptomatique de kystes est le véritable agent de dissémination de la maladie. Le portage peut durer plusieurs années [60, 61].

1.5.Aspects physiopathologiques

Entre l'amébose-infection et l'amébose-maladie, l'atteinte intestinale passe par plusieurs étapes. L'amébose intestinale est l'étape initiale de l'infestation quelle que soit la topographie ultérieure. La localisation colique reste donc une étape obligatoire, incontournable de la maladie. Les facteurs de pathogénicité entraînant le passage de l'amébose-infection (90 % des cas) à l'amébose-maladie (10 % des cas) sont liés à l'hôte et surtout à l'équipement enzymatique du parasite lui-même. Les principaux facteurs de virulence des souches pathogènes sont la capacité d'adhésion à l'épithélium colique, la cytotoxicité de contact couplée au relargage de substances toxiques par les polynucléaires lysés par l'amibe, la sécrétion d'enzymes protéolytiques, la mobilité et le pouvoir de phagocytose. Progressant de proche en proche, l'amibe gagne la sous-muqueuse où elle détermine la formation d'abcès en « bouton de chemise » et peut disséminer par voie vasculaire. Les facteurs humains font intervenir : une perturbation de la flore intestinale, une pathologie colique préexistante, la malnutrition, l'immunodépression (la corticothérapie notamment), la grossesse ou encore l'âge (jeune ou avancé) ; ces deux derniers paramètres

paraissant impliqués dans la survenue de formes plus sévères. Le rôle de la réponse immunitaire humorale et cellulaire reste mal connu. Il se pourrait que l'amibe puisse échapper au système immunitaire grâce à des interactions étroites avec les bactéries de la flore intestinale dont elle se recouvre ou encore par un certain degré de similitude antigénique avec les glycoprotéines de surface des colonocytes. Elle est de plus capable de phagocyter les anticorps spécifiques et de résister à la lyse médiée par le complément [60, 61].

1.6.Symptomatologie

Sur le plan clinique, la symptomatologie de l'amœbose intestinale est variable en intensité et surtout en évolution dans le temps. C'est ainsi qu'on distingue : les colites amibiennes aiguës qui sont les plus fréquentes, et les colites dites « chroniques » qui sont plus rares [62].

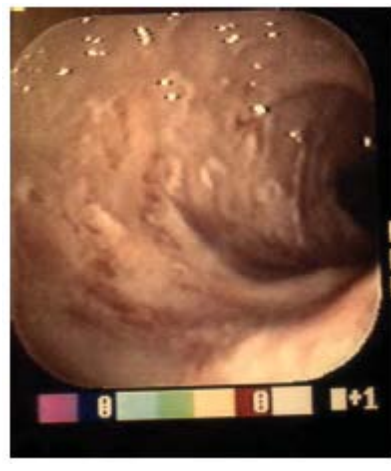


Figure 14: Endoscopie d'une amœbose colique montrant des ulcérations

-Colites aiguës :

La colite amibienne aiguë survient dans un délai de quelques jours à plusieurs années après la contamination et réalise des tableaux cliniques différents.

-Dysenterie aiguë :

La symptomatologie clinique de la dysenterie aiguë est caractérisée par : des douleurs abdominales, des coliques, des épreintes, des ténesmes, accompagnés d'évacuations ou

d'exonérations afécales et sanglantes. C'est donc une diarrhée glairosanglante le plus souvent afécale (crachat dysentérique) avec épreintes et ténésmes. Ce tableau est habituellement non fébrile, il est le plus caractéristique. L'existence d'une fièvre doit faire rechercher une localisation extradigestive ou une surinfection, notamment à shigelles dans le cadre d'une dysenterie amœbobacillaire.

-Forme diarrhéique aiguë :

Le plus souvent la symptomatologie de l'amœbose intestinale aiguë se présente sous la forme d'une diarrhée aiguë non dysentérique d'allure banale et récidivante (80 % des cas). À l'examen clinique, l'abdomen est sensible et le toucher rectal douloureux. L'état général est conservé. Le nombre de selles est limité : de 5 à 10/j. Le diagnostic de présomption est épidémiologique et clinique. Le diagnostic de certitude de l'amœbose intestinale aiguë (dysentérique ou non) est parasitologique par les examens des selles réalisés sans délai à des jours différents et à l'état frais à la recherche de trophozoïtes hématophages. La rectosigmoïdoscopie permet de faire des prélèvements par écouvillonnage au niveau du mucus. Elle doit cependant être discutée. Elle est inutile si le diagnostic parasitologique est apporté par l'examen des selles. Mais si elle est faite, la rectosigmoïdoscopie met en évidence une muqueuse congestive, souvent purpurique et parsemée d'ulcérations superficielles en « tête de furoncle » ou en « coups d'ongle », parfois en « carte de géographie ». Sur le plan évolutif, en l'absence de traitement, ces deux formes peuvent s'amender progressivement en quelques semaines. Mais les récurrences sont possibles de même que la survenue de complications intestinales ou extraintestinales.

-Amœbose colique maligne :

L'amœbose colique maligne est aussi appelée fulminating dysentery ou colite nécrosante amibienne. L'amœbose colique maligne est rare et grave avec un taux de létalité supérieur à 40 %. Elle est surtout observée en zone tropicale d'endémie chez l'enfant et la femme enceinte, mais également en cas de corticothérapie prolongée. Quelques cas sporadiques ont été rapportés en zone non endémique. La symptomatologie clinique associe un syndrome dysentérique fébrile et

des signes d'alarme : défense abdominale, météorisme, atonie sphinctérienne anale. Elle réalise une colite aiguë grave, caractérisée par l'apparition rapide d'un ballonnement abdominal, d'un état septique hautement fébrile et par l'expulsion de lambeaux de muqueuse colique et d'un liquide sanieux au travers d'un anus béant. La rectosigmoïdoscopie prudente identifie des lésions graves, combinant : décollements muqueux, ulcérations en « puits » et mise à nu de la musculature [3, 6, 20, 25-31]. Le diagnostic repose sur la clinique. L'examen des selles (parasitologie et coproculture, car l'association amibes et bactéries est fréquente) permet la mise en évidence des amibes. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire peut aussi permettre de retrouver des amibes dans la paroi colique.

Le pronostic est menacé par le risque de perforation et l'association dans 30 % des cas à une amibiase hépatique. En effet l'évolution est presque toujours grave, avec colectasie, péritonite, choc septique. La mortalité en zone tropicale est proche de 100 %. La corticothérapie serait susceptible de précipiter l'évolution d'une amébose colique aiguë vers une forme maligne. Sur le plan diagnostique ou évolutif, l'amébose colique peut simuler une rectocolite hémorragique (RCH). En cas de doute, un traitement préventif anti-amibien doit être prescrit avant le traitement spécifique de RCH. En Afrique, surtout chez l'enfant, le diagnostic d'amébose maligne est difficile à établir cliniquement en raison de la fréquence des péritonites typhiques par perforation cæcale.

-Autres formes sévères

Plusieurs autres formes sévères, indépendantes de toute amébose maligne, ont été rapportées. Ces formes sont principalement représentées par : l'appendicite, la perforation colique, l'hémorragie grave et l'abcès péri-colique. Une attention particulière doit être portée à l'appendicite amibienne. C'est une forme rare mais souvent simulée par une localisation cæcale mimant un syndrome appendiculaire (typhlite amibienne). L'intervention découvre une inflammation du cæcum et de l'appendice parfois perforé et expose au risque de fistule qui justifie un traitement amébicide en postopératoire immédiat.

-Colites chroniques

Les colites amibiennes chroniques sont principalement représentées par trois formes

cliniques d'amœbose colique chronique (ACC) : l'ACC non pathogène, l'ACC avec présence d'amibes hématophages et l'amœbome. Dans tous les cas, l'ACC comporte obligatoirement la présence d'*E. histolytica* dans le côlon.

-Amœbose colique chronique(ACC) non pathogène :

L'ACC non pathogène est caractérisée par la présence dans les selles de kystes ou de trophozoïtes d'*E. histolytica* non hématophages. Elle se manifeste par des troubles fonctionnels intestinaux de type colopathie spasmodique avec douleurs abdominales en « cadre » et alternance de diarrhée et de constipation mais sans retentissement sur l'état général. L'endoscopie montre souvent une muqueuse normale ou pâle.

-Amœbose colique chronique avec présence d'Entamoeba histolytica hématophage

L'ACC avec présence d'*E. histolytica* hématophage est une forme liée à l'évolution d'une amœbose aiguë non traitée ou à l'émergence d'amibes hématophages à partir d'une ACC initialement non pathogène.

Elle associe des douleurs abdominales souvent bipolaires, une altération de l'état général et des troubles du transit faisant alterner une diarrhée banale, une diarrhée glairosanglante, voire une véritable dysenterie. L'endoscopie montre une rectocolite ulcérée plus ou moins étendue. La chronicité pose un problème de diagnostic différentiel avec les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), la RCH plus souvent que la maladie de Crohn, dont l'infection amibienne peut représenter le facteur déclenchant d'une poussée et la méconnaissance d'un facteur de gravité lors de la prescription d'une corticothérapie délétère.

-Amœbome colique :

L'amœbome colique est aussi appelé colite granulomateuse ou colite ulcéroproliférative. C'est une forme très rare (1 %) qui traduit une réaction inflammatoire granulomateuse hypertrophique pseudotumorale entretenue par la présence d'*E. histolytica* hématophage. Cette forme rare de l'amœbose chronique est surtout observée dans les zones d'endémie. La plupart des auteurs ne font état que de courtes séries ou de cas isolés. Il semble relativement plus fréquent en Amérique latine. Cette « pseudotumeur » résulte de l'intensité de la réaction granulomateuse au

voisinage de l'ulcération amibienne entraînant progressivement un rétrécissement de la lumière colique, pouvant aboutir à son obstruction. C'est ainsi qu'elle est souvent révélée par une sténose segmentaire et ulcérée du côlon ascendant ou du sigmoïde.

La sténose peut être inaugurale ou survenir à distance d'une amibiase aiguë. La symptomatologie peut se révéler par des douleurs abdominales, une diarrhée sanglante, une constipation, une altération de l'état général, un syndrome pseudo-occlusif, une masse abdominale. L'amœbome pose le problème du diagnostic différentiel avec le cancer colique et d'autres « tumeurs » inflammatoires coliques : tuberculose iléocœcale, actinomycose, schistosomiase, maladie de Crohn iléocœcale. Le diagnostic repose sur l'examen histologique (biopsies au cours d'une coloscopie, pièce opératoire). L'anatomie pathologique montre, en cas d'amœbome, un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire avec de nombreuses amibes hématophages. [3, 4, 34]. Les examens des selles sont habituellement négatifs et la sérologie est positive.

-Colopathie postamibienne

Les trois formes précédemment décrites sont à différencier de la colopathie postamibienne où le parasite a disparu du côlon. C'est une véritable colopathie fonctionnelle chez les patients ayant des antécédents d'amébooses coliques répétées. Cette colopathie postamibienne se manifeste par des troubles fonctionnels intestinaux sans lésion muqueuse colique. La colopathie postou méta-amibienne est en effet caractérisée cliniquement par des symptômes colitiques (douleurs, troubles du transit) et des symptômes extracoliques (atteinte de l'état général, manifestations neurovégétatives). Elle évolue par poussées. Il n'y a pas d'amibe à l'examen parasitologique des selles : ce n'est donc plus une amibiase. Rarement les examens mettent en évidence des formes non hématophages. On note aussi la fréquence d'une diverticulose colique associée. Le lien avec l'amébose demeure controversé. Pour plusieurs auteurs, il s'agit de séquelles pariétales de l'amébose.

1.7. Signes biologiques associés

Au cours de l'amébose intestinale, les examens biologiques habituels sont souvent normaux dans les formes non compliquées. Ils montrent constamment l'absence d'une hyper-éosinophilie en dehors d'une helminthiase associée. Parfois ils mettent en évidence une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire. Dans les formes sévères ou compliquées, les examens biologiques permettent d'évaluer le retentissement, notamment les troubles hydroélectrolytiques, une insuffisance rénale ou une anémie. La coproculture et les hémocultures doivent être systématiquement réalisées devant un contexte fébrile, de même que la recherche d'hématozoaires du paludisme dont l'expression clinique peut mimer une entérite fébrile.

1.8. Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur l'examen parasitologique des selles. Les selles sont examinées le plus précocement possible. Les prélèvements de selles diarrhéiques ou de glaires mucosanglantes recueillies par écouvillonnage rectal, après arrêt de tout traitement antiseptique et antidiarrhéique, sont transmis sans délai au laboratoire et répétés pendant plusieurs jours (sensibilité > 85 % pour trois examens). La rectoscopie peut mettre en évidence des ulcérations muqueuses multiples, typiquement en « coup d'ongle ». Mais le diagnostic est parasitologique dans l'amibiase intestinale au cours de sa forme typique de colite diarrhéique, par l'examen parasitologique des selles à l'état frais au microscope. Cet examen est pratiqué dès l'exonération. Il se fait sur trois échantillons de selles successifs prélevés entre 4 et 5 jours. Au laboratoire, le prélèvement est traité en trois temps dont le premier est l'examen à l'état frais entre lame et lamelle pour recherche des formes mobiles hématophages d'*E. histolytica*. Le deuxième temps est constitué par l'examen après coloration (Lugol, merthiolate iode formol [MIF]) qui permet une meilleure étude morphologique des trophozoïtes et des kystes. Il est suivi par les techniques de concentration qui permettent de concentrer les kystes, mais détruisent les formes végétatives.

L'examen, réalisé sans délai, directement, après dilution ou fixation, identifie la forme parasitaire en cause et établit le diagnostic différentiel avec les autres amibes non pathogènes, dont la fréquente *Entamoeba coli*. La culture peut être tentée en cas d'échec. L'identification des kystes nécessite un enrichissement avec ou sans coloration au Lugol. Cet examen parasitologique des selles permet de poser le diagnostic de certitude de l'infestation par *E. histolytica* lorsqu'il met en évidence des trophozoïtes hématophages. Lorsque l'examen parasitologique des selles met en évidence des kystes ou des trophozoïtes non hématophages, il est impossible de distinguer *E. dispar* et *E. histolytica*. Ceci nécessite la mise en œuvre de techniques complémentaires qui mettent en évidence des coproantigènes spécifiques d'*E. histolytica* par enzyme linked immunosorbent assay (Elisa) au niveau des selles, permettant de différencier *E. histolytica* et *E. dispar* (kystes, trophozoïtes non hématophages). La sérologie n'est pas utile au diagnostic à ce stade. Une coproculture doit être faite systématiquement à la recherche d'une co-infection avec une entérobactérie (association grave avec *Shigella dysenteriae*). Le Tableau 1 présente les différents éléments du diagnostic de l'amébose intestinale [42].

1.9. Diagnostic différentiel

Dans les formes aiguës, le diagnostic différentiel doit se faire avec les entérites d'origine bactérienne qui sont le plus souvent fébriles chez le sujet immunocompétent. La coproculture permet dans ce cas de déterminer l'étiologie bactérienne en plus des autres signes d'accompagnement spécifiques à des infections caractérisées par des diarrhées infectieuses dues à des germes entéroinvasifs, en particulier les shigelles et les salmonelles. Aussi, il convient d'écartier la dysenterie bacillaire (selles plus nombreuses, fièvre et déshydratation). Il faut en plus se méfier d'une association amébobacillaire. Les « dysenteries » balantidiennes et bilharziennes sont rares. Donc en zone d'endémie, le diagnostic différentiel doit aussi se faire avec la balantidiose colique. Les formes diarrhéiques de l'amibiase intestinale ont un éventail diagnostique étendu. Elles peuvent faire discuter toutes les diarrhées bactériennes, mycosiques, virales, parasitaires (bilharziose, lambliaose, isosporose, cryptosporidiose, anguillulose). Les formes

chroniques doivent faire discuter les MICI, notamment la RCH, la maladie de Crohn ou certaines colites associées à des spondyloarthrites. Au cours de ces affections, les examens parasitologiques sont négatifs et les aspects endoscopiques sont souvent caractéristiques. Parfois une amibiase intestinale peut survenir sur un terrain d'authentique MICI. Dans ce cas, l'amibiase intestinale est souvent le facteur déclenchant de poussée de la maladie inflammatoire ; tout comme une amibiase peut compliquer la corticothérapie au cours d'une MICI. Enfin dans certaines situations, le diagnostic différentiel n'est pas évident et seul le profil évolutif de la maladie inflammatoire permet de faire la différence avec l'amibiase et confirmer la MICI. Donc la rectocolite hémorragique, même si elle est encore considérée comme peu fréquente en zone tropicale, pose parfois un problème diagnostique difficile d'autant que l'association est possible. La rectoscopie demeure un examen capital dans cette situation. On discute systématiquement, même chez un amibien connu, un cancer rectocolique, une tumeur villositaire rectosigmoïdienne, une polypose rectocolique. La rectoscopie, le lavement baryté, voire la coloscopie sont indispensables dans ces cas. L'amœbome pose le problème des tumeurs coliques, parfois celui d'une tuberculose iléocœcale. Quant à l'amœbose colique séquellaire, il est pratiquement impossible de la distinguer des autres colites chroniques et des colopathies fonctionnelles si l'examen parasitologique est négatif [42].

1.10.Évolution et complications

Lorsqu'elle est correctement traitée, l'amibiase intestinale aiguë guérit rapidement et définitivement avec restitution tissulaire dite « ad integrum » sans laisser de séquelles. Les signes cliniques s'amendent en quelques jours, les ulcérations rectales cicatrisent et les examens parasitologiques des selles deviennent négatifs. Un traitement d'entretien par amœbicides de contact de dix jours évite les rechutes. Même si l'évolution sous traitement se fait en règle vers la guérison, des complications sont toutefois observées en phase aiguë. C'est la survenue d'une perforation colique, d'un mégacôlon toxique ou d'une hémorragie digestive basse. À une phase plus tardive, on peut voir la survenue d'amœbome ou d'une amœbose hépatique qui est la

complication classique de l'amœbose intestinale. En l'absence de traitement ou en cas de traitement mal conduit, l'amibiase intestinale aiguë peut évoluer défavorablement. La poussée aiguë initiale peut paraître céder, mais rechutes, complications et séquelles émailleront l'évolution. Après une rémission plus ou moins longue, la rechute est inéluctable ; elle est parfois identique à la première poussée, souvent atténuée. Des complications peuvent survenir localement (hémorragies intestinales abondantes, perforations) et à distance (amœbose hépatique). Surtout, la répétition des poussées aiguës aboutit à la constitution de séquelles colitiques chroniques parfois graves. Les séquelles sont principalement représentées par la colopathie postamibienne qui est une anomalie fonctionnelle, liée aux cicatrices coliques. C'est une alternance de diarrhée/constipation avec douleurs abdominales bipolaires et manifestations neurovégétatives associées [61,42]. .

1.11. Formes extra-intestinales

-Amœbose hépatique : L'amœbose hépatique est caractérisée dans sa forme typique par une hépatomégalie douloureuse et fébrile s'exprimant cliniquement par la triade de Fontan. La douleur abdominale siège à l'hypocondre droit, elle est d'intensité variable et empêche une inspiration profonde. Elle irradie en « bandoulière » ou en « bretelle » vers l'épaule droite. Elle s'associe à une fièvre variable, souvent élevée et d'installation rapide. Elle s'accompagne d'une perte de poids, d'asthénie, d'anorexie, de nausées ou de vomissements, de malaise, et plus rarement de toux ou de dyspnée. À l'examen, l'hépatomégalie est constante mais de taille variable et le plus souvent modérée. Sa surface antérieure est lisse, sa consistance ferme, son bord inférieur mou. Elle est douloureuse à la palpation et confirmée par l'échographie qui met en évidence la collection abcédée.

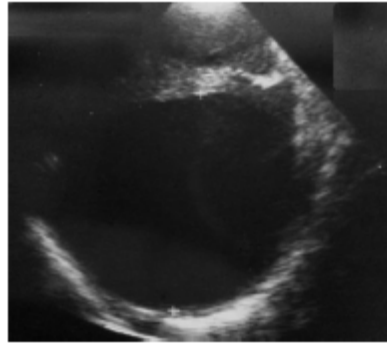


Figure 15. Collection abcédée anéchogène au sein du parenchyme hépatique mise en évidence par l'échographie au cours d'une amœbose hépatique

-Amœbose cutanée : L'amœbose cutanée est caractérisée par une lésion à type d'ulcération délabrante de la peau. La peau est contaminée par effraction par voie endogène ou exogène. La localisation est directement liée au mode de contamination. La région anale, périnéale ou génitale est le siège le plus fréquent. Elle est directement contaminée à partir de l'intestin ou par voie vénérienne. Au niveau de la paroi abdominale, on peut noter une atteinte cutanée par fistulisation directe à la peau des lésions parasitaires intestinales ou hépatiques. Cette atteinte peut être d'origine iatrogène, après intervention chirurgicale ou ponction d'une amœbose hépatique. Le diagnostic de certitude est porté sur la présence d'amibes hématophages au sein de la lésion cutanée [60, 61].

1.12.Traitement

Buts du traitement :

Les buts du traitement sont de stériliser les foyers intestinaux infectés, d'arrêter les troubles du transit, de calmer les douleurs abdominales, de corriger les déséquilibres hydroélectrolytiques le cas échéant et surtout de prévenir la survenue des complications, des réinfestations et de la colonisation parasitaire d'autres tissus. Quelle que soit l'expression de l'amœbose (infection ou maladie), les objectifs thérapeutiques majeurs sont de guérir l'amœbose invasive dans toutes ses formes (intestinales et extradigestives) et d'éradiquer le portage intestinal

d'E. histolytica.

Moyens : amœbicides diffusibles tissulaires et amœbicides de contact

Deux classes d'amœbicides sont en effet disponibles. Les amœbicides diffusibles sont actifs sur les amibes hématophages (E. histolytica) en raison de leur pénétration tissulaire. Ces amœbicides diffusibles tissulaires sont en revanche peu efficaces sur les formes endoluminales végétatives que sont les E. histolytica non hématophages ou les kystes. Les amœbicides de contact, uniquement actifs sur ces amibes endoluminales, sont réservés au traitement de l'amibiase-infection. Les amœbicides diffusibles ne concernent plus aujourd'hui que les dérivés 5-nitro-imidazolés. Le métronidazole reste la molécule de référence en raison de son coût accessible et de sa remarquable efficacité (90 %). Le chef de file des 5-nitro-imidazolés est donc le métronidazole. Après administration per os, au moins 80 % du métronidazole est absorbé au niveau de l'intestin grêle dans la première heure. La demi-vie plasmatique est de 8 à 10 heures. Sa diffusion dans les tissus et liquides de l'organisme est importante. La durée du traitement est d'une semaine à dix jours. L'efficacité du traitement s'observe cliniquement dès les trois premiers jours. Le métronidazole est habituellement bien toléré. Il est fortement déconseillé de prendre de l'alcool, du fait d'un effet antabuse. Le tinidazole, l'ornidazole et le secnidazole ont la même efficacité pour une durée d'utilisation plus brève, voire en traitement « minute » pour certains (tinidazole, secnidazole). L'excellente biodisponibilité par voie orale fait réserver la voie intraveineuse (métronidazole, ornidazole) aux cas d'intolérance alimentaire ou de forme grave. La tolérance est bonne, même si des effets secondaires mineurs sont fréquemment observés (nausées, épigastalgies, goût métallique, vertiges, céphalées, effet antabuse). Les contre-indications absolues sont l'hypersensibilité aux imidazolés, l'ataxie ou la neuropathie périphérique. Parmi les amœbicides de contact disponibles, on peut citer : le tiliquinol-tilbroquinol et (en cas d'échec) le diloxanide. Sur le Tableau 2 figurent les traitements amœbicides avec leurs nomenclatures, voies d'administration, posologies, contre-indications et effets secondaires respectifs.

Indications

L'amébose colique aiguë non compliquée et l'amébose chronique avec présence d'*E. histolytica* hématophage relèvent des imidazolés, associés à un amœbicide de contact afin de déparasiter le côlon. L'amœbicide tissulaire de type métronidazole (1,5 g à 2 g/j) ou autre 5-nitro-imidazolé (tinidazole, ornidazole) est administré pour une durée de 7 à 10 jours par voie orale. Ce traitement doit être complété par un amœbicide de contact (tiliquinoltilbroquinol 4 gélules/j, 10 j). Les signes cliniques disparaissent en 2 à 3 jours et la cicatrisation des lésions rectosigmoïdiennes se fait entre 10 et 20 jours. Des contrôles parasitologiques doivent être effectués après éradication. Cette éradication du parasite, obtenue dans 85 à 90 % des cas, ne peut être affirmée que par la négativité de trois contrôles parasitologiques effectués 15 jours après la fin du traitement.

L'amébose colique maligne : doit être prise en charge comme une colite aiguë grave et nécessite, en plus des imidazolés administrés par voie parentérale, une antibiothérapie à large spectre, une réanimation hydroélectrolytique et une alimentation parentérale. Le métronidazole (1,5 g à 2 g/j) ou autre 5-nitro-imidazolé (tinidazole, ornidazole) est administré pour une durée de dix jours, par voie parentérale, suivi d'un amœbicide de contact (tiliquinol-tilbroquinol 4 gélules/j) pendant dix jours. L'absence d'amélioration rapide doit conduire à la réalisation d'une colectomie subtotalaire sans rétablissement de la continuité, même si l'intérêt de la chirurgie dans cette indication est discuté. La survenue d'une péritonite, qui correspond souvent à une translocation colique sans perforation véritable, peut rester accessible au seul traitement médical. Cette indication prouve que parfois le traitement est médicochirurgical au cours de l'amébose intestinale.

L'amébose : quand le diagnostic en est affirmé, doit être traité par les dérivés imidazolés pendant une durée de 20 jours. Le recours à la chirurgie s'impose en l'absence d'amélioration objective après un mois. Parfois la chirurgie d'exérèse précède le diagnostic qui n'est affirmé que par l'examen anatomopathologique.

Portage de kystes ou trophozoïtes non hématophages d'*Entamoeba histolytica* Le portage

asymptomatique est traité par amœbicide de contact. Les amœbicides de contact (tiliquinol tilbroquinol : 4 gélules/j en deux prises) sont administrés pendant dix jours, d'une part pour éviter le passage à une forme invasive chez le porteur, d'autre part pour prévenir la contamination de l'entourage par transmission féco-orale. Le Tableau 3 présente les différents amœbicides préconisés et leurs indications ainsi que les posologies recommandées pour chaque molécule [42].

1.13.Prévention

La prévention contre l'amœbose entre dans le cadre de l'amélioration des connaissances de la population en matière d'hygiène individuelle et collective et de la connaissance des modes de transmission. Il faut lutter contre la transmission par des recommandations d'hygiène élémentaire stricte par le lavage des mains, l'épluchage des fruits et des légumes consommés crus ainsi que l'usage d'eau filtrée et stérilisée. Concernant l'eau, le filtrage et l'ébullition sont préférables, car les doses de chlore habituellement utilisées pour la purification sont insuffisantes ou indisponibles dans certaines régions. Dans les zones d'endémie parasitaire, il faut effectuer la protection des sols, l'évacuation des excréta, l'approvisionnement en eau potable, l'amélioration de l'hygiène alimentaire car il n'y a ni chimioprophylaxie, ni vaccination pour l'amœbose. C'est pourquoi la lutte contre le péril fécal est capitale. Elle est basée sur les mesures strictes d'hygiène collective et individuelle dont la mise en œuvre est intimement liée au développement socioéconomique des régions concernées. À l'échelle de la population, le traitement des patients porteurs de kystes ou de formes non hématophages par un amœbicide de contact, la mise en place de latrines, du tout-à-l'égout, l'épuration de l'eau, la protection des aliments contre les mouches qui peuvent véhiculer les kystes et l'arrêt de l'utilisation d'engrais humains sont des recommandations à mettre en œuvre. La prévention des amibiases extradiigestives repose sur le traitement efficace de toute amibiase intestinale. Devant l'impossibilité de distinguer en routine *E. histolytica* et *E. dispar*, il faut dépister et traiter tous les états d'amœbose-infection [60].

2. Giardiose intestinale

Giardia duodenalis (synonyme *G. intestinalis*, anciennement *Giardia lamblia*) est l'agent de la giardiose. C'est un protozoaire de l'ordre des Diplomonadida. Il comporte plusieurs génotypes dont certains peuvent parasiter l'Homme. Le cycle de *G. duodenalis* comporte un trophozoïte très mobile qui meurt rapidement en dehors de l'hôte et un kyste immobile de forme ovoïde (8 à 16 µm) très résistant dans le milieu extérieur. Les kystes sont libérés de façon discontinue dans les selles. Ils sont directement infectants et responsables de la transmission du parasite. Après ingestion, la pepsine en milieu acide permet de libérer au niveau du duodénum des trophozoïtes en fin de division qui adhèrent aux entérocytes puis se multiplient par division binaire. Des kystes se forment sous l'effet de la trypsine et des sels biliaires [43].

Dans leur majorité, les cas de giardiose humaine sont dus à des parasites d'origine humaine. Les génotypes de *G. duodenalis* retrouvés chez l'Homme (génotypes A et B) sont également retrouvés chez différents animaux sauvages (castors) ou domestiques (bovins, chiens, etc.). La chronicité de l'infestation chez les animaux porteurs peut entraîner des durées d'excrétion prolongées.

La survie des kystes dans l'environnement est importante: 15 à 30 jours (maximum 74 jours) dans les matières fécales humaines ou bovines, de 28 à 56 jours dans les eaux de surface suivant les conditions de température (3,5 % à 18 % des eaux de surface contiennent des kystes viables), plusieurs semaines dans les eaux usées et sur les produits de l'agriculture arrosés par ces dernières. Les kystes peuvent rester viables à 4 °C pendant 90 jours et 66 jours entre 12 et 22 °C. Dans l'eau du robinet, les kystes peuvent survivre 77 jours à 8 °C et 4 jours à 37 °C

Les selles des malades sont la principale source de danger. Un individu peut excréter de 10⁸ à 10¹⁰ kystes par jour. Après guérison clinique, il peut encore en excréter entre 10³ et 10⁷ par jour pendant 3 à 4 semaines. Des porteurs sains peuvent aussi en excréter jusqu'à 3.10⁸ par jour [43].

Chez les animaux de rentes ou de compagnie, la grande majorité des infections est due à

des géotypes spécifiques non retrouvés chez l'Homme et le rôle de ces animaux dans la transmission de l'infection à l'Homme n'est à ce jour pas éclairci.

2.1. Modes de transmission

La transmission interhumaine directe par contact est fréquente. La dissémination des kystes se fait aussi par l'eau souillée par des fèces d'origine humaine ou animale qui sont à l'origine de transmission interhumaine indirecte. Il existe également des contaminations à partir d'animaux sauvages (castors nord-américains, ragondins) et potentiellement d'animaux domestiques et d'animaux d'élevage. Le personnel médical et paramédical, les éleveurs, les vétérinaires, les personnels au contact d'eaux usées brutes sont particulièrement exposés au danger, mais le risque zoonotique semble mineur.

La dissémination par les insectes serait possible mais non prouvée. Le principal véhicule de la contamination est l'eau (eau de boisson, eau ingérée accidentellement lors d'une baignade ou eau utilisée pour l'irrigation par aspersion des cultures végétales). La part de l'exposition attribuable à l'environnement n'est pas connue.

Les voyages dans des pays à faible niveau d'hygiène peuvent être considérés comme un facteur de risque de contracter une giardiose [43].

2.2. Epidémiologie :

-Système de surveillance

En France, seuls les cas groupés d'origine hydrique et alimentaire sont soumis à la déclaration obligatoire (DO) en tant que toxi-infections alimentaires collectives. Les données recensées par le Réseau Cryptosporidies-ANOFEL (comprenant 38 laboratoires hospitaliers) sont très parcellaires car cette parasitose est généralement diagnostiquée par des laboratoires d'analyses médicales non hospitaliers. En Europe, le Centre européen pour la prévention et le contrôle des maladies (ECDC) centralise les données épidémiologiques de 30 pays européens pour la giardiose.

-Prévalence

C'est une parasitose de répartition mondiale, endémique et parfois épidémique. *G.duodenalis* infecte approximativement 2 % des adultes et entre 6 à 8 % des enfants dans les pays développés et est responsable, dans une minorité de cas, d'une giardiose clinique. Des prévalences de 20 à 60 % sont rapportées dans les pays en développement, principalement chez les enfants [43].

En France en 2009, 442 cas sur 26030 patients examinés ont été notifiés au réseau Cryptosporidies-ANOFEL, soit 1,7 % des coprologies parasitaires effectuées en milieu hospitalier. Cette prévalence paraît donc sous-estimée. En Europe, les données de prévalence recueillies par l'ECDC demeurent probablement sous estimées et le taux de notification varie beaucoup entre États membres. Pour 2007, ce taux était égal à 5,4 pour 100 000 habitants (hors Roumanie). En Amérique du Nord la giardiose est l'une des causes les plus fréquentes de diarrhées non bactériennes et non virales [43].

-Épidémies

95 épidémies de giardiose ont été rapportées depuis 25 ans aux USA. Des épidémies ont eu lieu au Canada, en Australie, en Nouvelle-Zélande et aussi en Europe (UK, Norvège, Suède) à partir de contaminations hydriques. Des épidémies ont été rapportées dans des crèches. Les principaux facteurs de risque mis en évidence lors d'enquête cas-témoins concernant des infections sporadiques sont la prise de bains en eau douce, la consommation d'eaux de surface non traitées, le contact avec des enfants porteurs de couches et la consommation de coquillages.

3.3.Tableau clinique

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 [43]. 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 [63]. 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 [64]. Plus récemment, ce résultat a été confirmé par Niehaus au Brésil [65].

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 [66] 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 [67].

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 [69]. Ces manifestations cessent après un traitement bien conduit, même chez des patients asymptomatiques d'un point de vue digestif [67]. On retrouve chez ces patients une augmentation du taux des IgE spécifiques anti-Giardia, de même qu'une augmentation du taux d'IgG sérique [70].

Plusieurs auteurs ont recensé des cas d'hypokaliémie chez des patients parasités par Giardiasis [71]. 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.

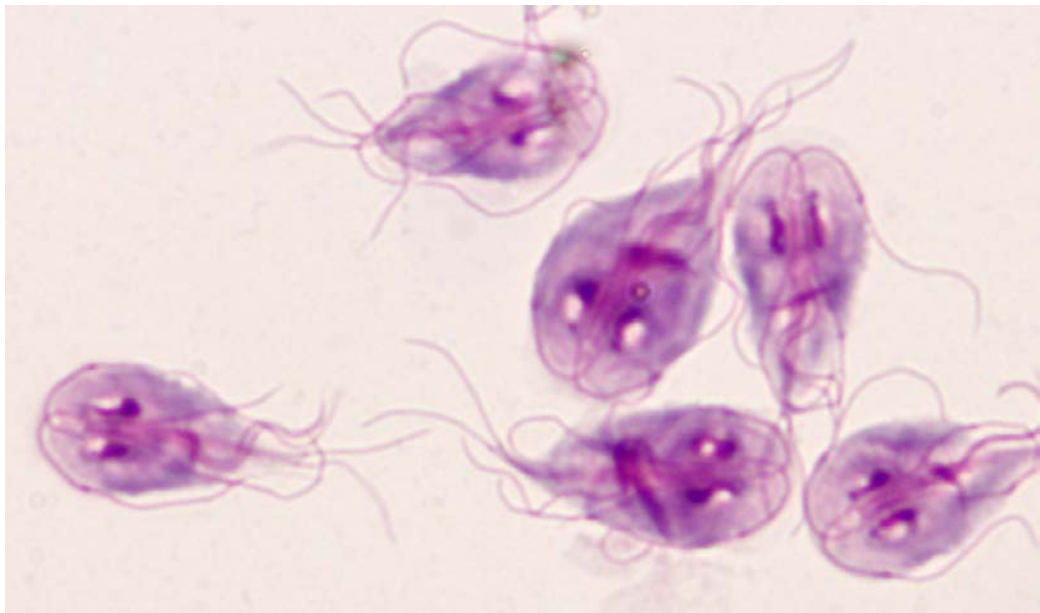
L'exsudation protéique est exceptionnelle au cours de la giardiose ; elle ne s'accompagne pas d'hypoalbuminémie [69].

Des localisations gastriques de *Giardia* sont également rapportées [70]. 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 [71].

2.4.Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique repose sur des examens parasitologiques des selles répétés. On met fréquemment en évidence les kystes, plus rarement les trophozoïtes en cas de diarrhée à transit rapide. L'examen d'un seul échantillon de selles donne une sensibilité de 60 à 80%, alors que l'examen de trois échantillons successifs donne plus de 90% de sensibilité.



Figures 16: Trophozoites de *Giardia intestinalis*



Figure 17 : Kyste de *Giardia intestinalis* X1000

Dans certains cas, l'aspiration de liquide duodéal permet de faire le diagnostic. La recherche d'antigènes spécifiques dans les selles par différentes méthodes immunologiques est très performante, mais peu de laboratoires la pratiquent en routine [43].

La culture et les tests de sensibilité aux médicaments sont réservés à quelques laboratoires spécialisés.

La sérologie est sans intérêt, les parasites restant intra-luminaux. L'hémogramme est normal.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les étiologies virales et bactériennes ; elles sont

toutefois réfutées par le tableau clinique général et par le caractère plus intense de la diarrhée. La giardiose présente cliniquement des points communs avec les infections par d'autres parasites (*Cryptosporidium*, *Cyclospora*) dont la différence sera faite par l'examen parasitologique des selles [43].

2.5. Complications

Très rarement, l'infection chronique peut entraîner un syndrome de malabsorption avec des déficits vitaminiques et une déficience en lactase (intolérance au lactose) qui peut persister plusieurs semaines après le traitement est pouvant surtout engendrer un retard staturo-pondéral qui est une complication grave de la Giardiose.

Les enfants âgés de moins de 5 ans, les femmes enceintes et les personnes immunosupprimées peuvent présenter une infection plus grave (ex. : déshydratation nécessitant une hospitalisation).

2.6. Traitement et Prévention

Dans certains cas, la giardiose disparaît spontanément en environ 1 mois. D'autres personnes ont besoin de prendre des antibiotiques (par ex. le métronidazole*ou la paranomycine) pour raccourcir la durée de l'infection et pour tuer le parasite.

Comme l'affection est susceptible de se propager rapidement, il se peut que votre médecin vous suggère de traiter toute votre famille en même temps. Votre médecin peut également vous suggérer de prendre votre médicament pendant plus longtemps ou de changer votre médicament selon l'intensité de votre maladie. Il importe tout particulièrement que vous indiquiez à votre médecin si vous êtes enceinte, car certains médicaments servant au traitement de cette affection sont susceptibles de nuire à votre fœtus.

Enfin, il est très important que vous buviez suffisamment d'eau et de boissons riches en électrolytes (solutions contenant du sucre et des sels) parce que votre organisme perdra de l'eau à

cause de la diarrhée. Parmi les signes de déshydratation, on observe une extrême fatigue, une sécheresse de la peau, de la bouche et de la langue, l'enfoncement des yeux dans les orbites et une très faible production d'urine ou de larmes [43].

Les enfants sont plus susceptibles de subir de la déshydratation que les adultes à cause de leur petite taille, les parents et les soignants doivent donc surveiller l'apparition des signes de déshydratation et s'assurer que l'enfant boit beaucoup de solution réhydratante. Les solutions orales de réhydratation que l'on peut se procurer dans les pharmacies (sous forme de liquides ou de paquets contenant de la poudre à mélanger avec de l'eau) sont un excellent moyen d'aider un enfant à rester bien hydraté. Si vous mélangez la poudre d'électrolytes avec de l'eau, assurez-vous que l'eau est propre pour éviter une réinfection.

Il existe plusieurs moyens efficaces d'éviter de contracter ou de transmettre cette infection. N'oubliez pas ces petits conseils :

-S'abstenir de boire l'eau non traitée provenant de cours d'eau, de rivières ou de lacs même si elle semble très propre. Quand utiliser l'eau provenant de ces sources, il faut la bouillir au préalable pour 2 minutes (ou 3 minutes si en altitude);

-Bien laver les mains à l'eau et au savon avant et après les repas, la préparation des aliments, le changement des couches et après avoir été aux toilettes;

-Garder les enfants chez eux s'ils sont infectés et ne peuvent pas contrôler leur défécation. Ils ne devraient pas fréquenter la garderie ni l'école;

-Eviter d'avaler de l'eau lors de la natation dans les piscines publiques ou les lacs, car les taux de chlore utilisés couramment dans les piscines ne tuent pas les kystes;

-Essayer de manger des aliments bien cuits et chauds, et éplucher toujours les légumes et les fruits crus.

3.Oxyurose

L'oxyurose est une parasitose intestinale, fréquente, strictement humaine, causée par un ver rond cosmopolite : *Enterobius vermicularis*.

Les œufs, incolores et lisses, ont une forme ovale asymétrique (figure 10.2). Ils mesurent de 50 à 60 µm de long sur 30 à 32 µm de large. Dès la ponte, habituellement sur la marge anale, ces œufs renferment un embryon mobile et sont infestants en moins de 6 heures [53].

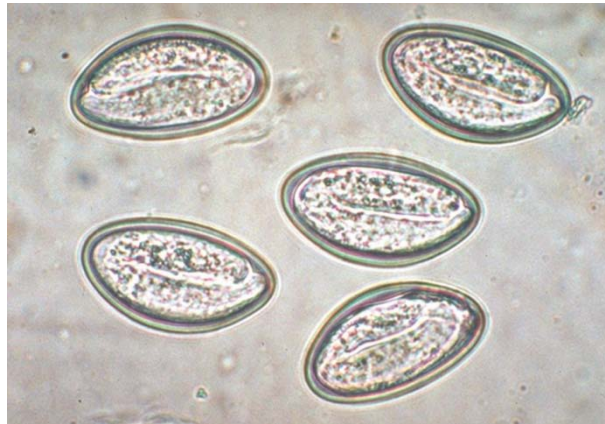


Figure 18 : Test à la cellophane adhésive anal : *Enterobius vermicularis*, œufs (30 × 55 µm).

3.1.Cycle

Les oxyures adultes vivent dans la région cæcoappendiculaire. Les femelles gravides migrent vers la marge anale, s'y accrochent et pondent des milliers d'œufs au niveau des plis radiés. Cette ponte est vespérale et nocturne. Les œufs sont pondus embryonnés, rapidement infestants : cette particularité permet l'auto-infection.

La contamination se fait par ingestion des œufs émis dans le milieu extérieur. La grande quantité d'œufs embryonnés présents dans l'environnement des patients (chambres en milieu familial, collectivités d'enfants, casernes, pensionnats...) explique la forte contagiosité de cette parasitose. Les œufs restent viables plusieurs jours dans les vêtements, les draps, sur les objets et sur le sol. Un sujet sain s'infecte facilement en portant les mains ou un objet souillé à la bouche. La contamination peut se faire par inhalation des œufs remis en suspension dans l'air. Les œufs éclosent sous l'effet des sucs digestifs et libèrent les larves dans l'intestin grêle. Elles deviennent adultes après plusieurs mues dans la région cæcoappendiculaire. Le cycle dure 28 jours, il est monoxène et court [53].

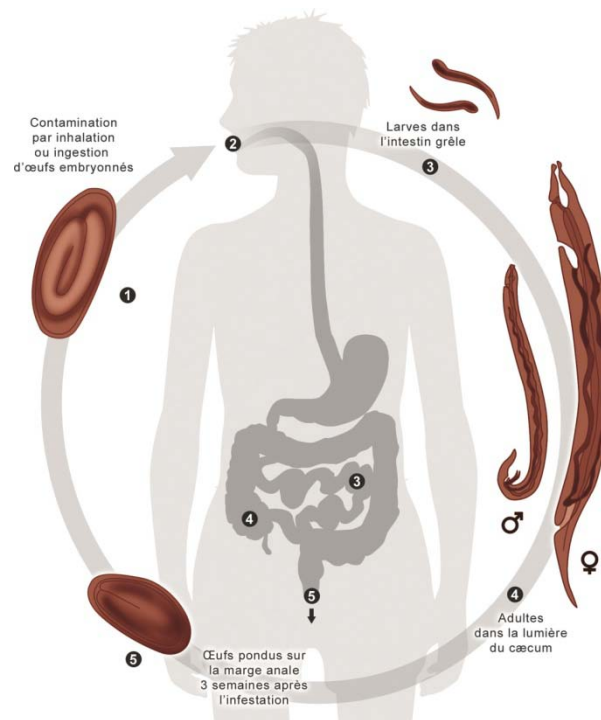


Figure 19: cycle parasitaire de *l'Enterobius vermicularis*

Cosmopolite, rencontrée sous tous les climats, l'oxyurose est très répandue, surtout chez les enfants (50 % à 90 % des enfants d'âge scolaire sont infectés).

2. Physiopathologie

La localisation des femelles et l'émission des œufs au niveau de la marge anale entraîne le prurit anal vespéral. L'action irritative des vers adultes dans l'iléon terminal et le cæcum pourrait expliquer la symptomatologie digestive pseudoappendiculaire. Chez la fillette et la femme, les oxyures égarés peuvent entraîner un prurit vulvaire.

3. Clinique

En général, le portage d'*E. vermicularis* est asymptomatique. La clinique est dominée par un prurit anal, prédominant le soir au moment du coucher (vespéral). Il peut s'accompagner de

lésions péri-anales de grattage. Des épisodes de diarrhée, de douleurs abdominales, de manifestations nerveuses (irritabilité, cauchemar...) et de vulvite chez la petite fille sont classiques. Les oxyures peuvent être retrouvés à l'examen histologique de pièces d'appendicectomie, sans lien de causalité établi avec l'appendicite [53].

3.4. Diagnostic biologique

Une hyperéosinophilie sanguine modérée peut être constatée en fin de période d'incubation.

Classiquement, la présence de petits vers blancs et mobiles, correspondant aux femelles adultes, sur les selles ou sur la marge anale permet un diagnostic aisé.

La recherche des œufs pondus sur la marge anale permet une identification facile de cette parasitose. Elle doit être réalisée le matin avant toute toilette locale et toute défécation. La meilleure technique est le test de Graham, ou test à la cellophane adhésive (« Scotch®-test » anal), qui consiste à appliquer contre les plis radiés de l'anus la face collante d'un ruban adhésif transparent. Celui-ci, une fois collé sur une lame porte-objet, est transporté vers un laboratoire et examiné au microscope où l'on peut voir à faible grossissement les œufs caractéristiques.

Le diagnostic sérologique n'a pas d'intérêt [53].

3.5. Traitement et prévention

Le traitement repose sur les benzimidazolés en comprimés ou en suspension : flubendazole (Fluvermal®) à la dose de 100 mg (1 comprimé) quel que soit le poids, ou d'albendazole (Zentel®) à la dose de 200 mg jusqu'à l'âge de 2 ans (ou 5 mL de suspension buvable à 4 %) et de 400 mg après 2 ans (10 mL de suspension buvable). Le pamoate de pyrantel (Combantrin®) est une alternative ainsi que le mébendazole (Vermox®) en zone tropicale.

En raison du cycle parasitaire, un nouveau traitement doit être administré 2 à 3 semaines après pour éviter l'auto-infestation et la réinfestation.

Des mesures d'hygiène rigoureuses doivent être prises et l'entourage devra être également traité pour éviter une réinfestation. La prévention de l'oxyurose consiste à se laver les mains, garder les ongles courts, changer le linge de nuit, laver les « doudous » et dépoussiérer les lieux d'habitation par aspiration, en particulier à l'occasion d'un traitement [53].

4. Taeniase au *Taenia saginata*

4.1. Description

Taenia saginata est le taenia le plus fréquent en Europe, atteignant plus de 500 000 personnes chaque année, ce qui n'est pas étonnant étant donné que les Européens apprécient particulièrement les beefsteaks saignants. En outre, cette parasitose est répandue en Amérique, en Afrique de l'Est (région importante d'élevage bovin) et en Asie. L'homme héberge le taenia dans son intestin. Le scolex, mesurant de 1 à 2 mm de diamètre, muni de 4 ventouses (sans crochet, d'où l'ancien nom de taenia « inerme »), est situé au niveau du duodénum et le reste du corps (formé de 1 000 à 2 000 anneaux) dans le grêle. Quand il est adulte, le taenia, mesurant de 5 à 10 mètres (figure 2), émet des anneaux qui se détachent de l'extrémité postérieure et sont éliminés dans la nature. Les anneaux éclatent et libèrent des milliers d'embryophores qui sont ingérés par les bovins. Chez ces animaux, les embryophores éclosent et les larves traversent la paroi du tube digestif et vont se localiser dans les muscles où ils s'enkystent (*Cysticercus bovis*). L'homme s'infeste par ingestion de viande de bœuf peu cuite. Chez l'homme, les kystes sont libérés par la digestion, les embryons s'évaginrent, se fixent à la muqueuse intestinale. Le ver va grandir en restant dans le tube digestif et devenir adulte en 3 mois. La durée de vie est d'environ 20 ans [72].

Outre les cas fréquents asymptomatiques, l'infestation peut se manifester de façon polymorphe, les troubles étant rassemblés sous le nom de « taeniasis ». Les patients se plaignent de douleurs abdominales, de troubles du transit, d'une anorexie, plus fréquente que la classique boulimie, de troubles du comportement, parfois de réactions allergiques (prurit, urticaire) et d'une certaine asthénie [69]. Une occlusion intestinale est possible [72].



Figure 20 : Scolex de taenia saginata

4.2.Diagnostic

Il est basé sur différents critères. Pendant les 3 premiers mois, le taenia est encore en croissance. À ce stade, l'hyperéosinophilie sanguine est assez élevée, pouvant atteindre 5 000 polynucléaires éosinophiles/mm³ et l'examen de selles ne montre que des cristaux de Charcot-Leyden (témoins de la destruction des polynucléaires éosinophiles). À la période d'état (après le 3e

mois), le patient peut éliminer des anneaux qui sont facilement identifiables : éléments blancs, grossièrement rectangulaires, mesurant 1 x 2 cm avec un utérus très ramifié (visualisé avec une goutte d'encre de Chine injectée dans le pore génital... manipulation assez délicate). Ces anneaux sont émis activement, en dehors des selles et sont donc retrouvés dans les sous-vêtements et dans les draps. Ils ne doivent pas être confondus avec des résidus alimentaires mal digérés. Par ailleurs, un examen simple à réaliser est le « scotch-test » anal. Cet examen consiste à appliquer un morceau de cellophane adhésive sur l'anus, puis à le coller sur une lame de verre qui est lue au microscope, mettant en évidence les embryophores. Enfin, l'examen parasitologique des selles permet de retrouver les anneaux et aussi les embryophores, contenant les embryons hexacanthés (car possédant 6 crochets), entourés d'une paroi striée et mesurant 30 microns. L'identification précise du taenia peut être effectuée par PCR sur les oeufs. Le diagnostic peut aussi être établi par fibroscopie qui retrouve le taenia au niveau du duodénum [72].



Figure 21 : Strobile de taenia saginata

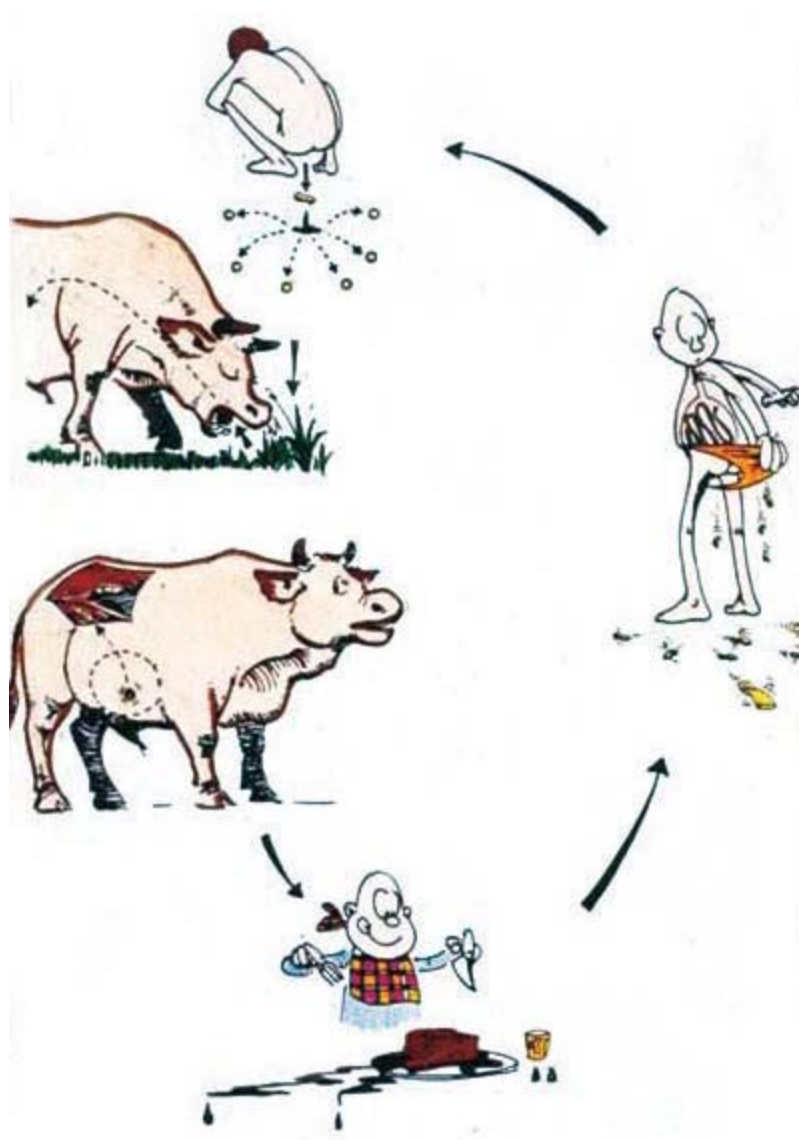


Figure 22: Cycle parasitaire du *Taenia saginata*

4.3.Traitement

Les produits anciens (extrait étheré de fougère mâle, semence de courge, sels d'étain) sont abandonnés. Le traitement utilisé pendant très longtemps a été la niclosamide. Il est efficace, mais sa prise est parfois difficile à respecter, ce qui est responsable d'échec thérapeutique. Il faut, en effet, être à jeun et prendre les comprimés qu'il faut mâcher longuement avant de les avaler et

recommencer cette opération une heure après, tout en restant à jeun encore 3 h après la deuxième prise [72]. Chez l'enfant, les doses sont divisées par 2 ou par 4. Dans le cas de *Hymenolepis nana*, ce traitement doit être poursuivi pendant 7 jours à demi-dose. En cas d'échec, on peut faire appel à un traitement direct par fibroscopie et laser. Aussi, une thérapeutique plus moderne, et surtout plus facile à administrer, est-elle préconisée avec le praziquantel en prise unique [72] (tableau III). La prophylaxie consiste à bien cuire la viande. Si ceci est bien admis pour le bœuf, c'est plus illusoire, car difficile à faire pratiquer dans un pays habitué à consommer de la viande saignante. Enfin, la viande de boeuf est contrôlée pour la surveillance du *Taenia saginata*. Le contrôle de la viande, obligatoire, recherche la cysticerose [72].

III .Recommandations

Dans le souci de réduire la morbidité des parasitoses intestinales et de promouvoir la santé de la population, nous suggérons que les mesures adéquates d'hygiène personnelle et collective soient renforcées, notamment :

- L'éducation sanitaire, à l'hygiène et assainissement du milieu ;
- Le dépistage et le traitement des cas diagnostiqués ;
- Le renforcement du déparasitage systématique y compris chez les adultes ;
- L'amélioration des services de dépistage, traitement et prévention

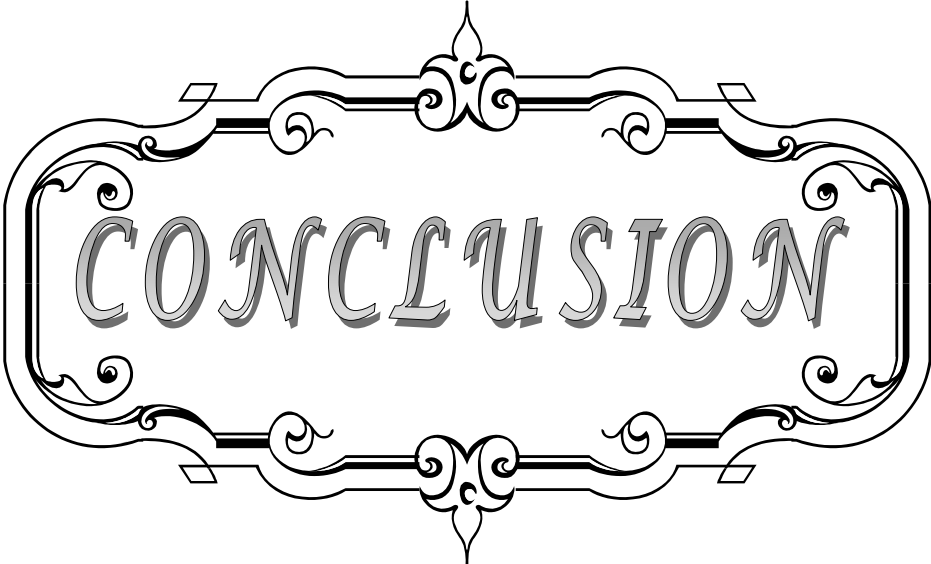
Et égard à tout ce qui précède, nous recommandons :

1. Au ministère de la Santé Publique, de promouvoir des actions concrètes en termes de salubrité et d'assainissement de l'environnement.

2. Au personnel soignant, de bien organiser et intensifier l'éducation sanitaire de masse pour une lutte efficace contre le péril fécal en initiant la construction et l'utilisation des latrines propres.

3. A la population de respecter une hygiène rigoureuse en s'imprégnant des prescriptions élémentaires d'hygiène, notamment : le lavage des mains avant de manger, après avoir été aux toilettes, laver les fruits et autres aliments crus avant toute consommation, assainir le milieu pour lutter contre certains vecteurs, encourager le port des souliers...

4. Aux scientifiques d'envisager des études similaires au milieu rural de la mémé regions pour des données plus précises sur les différents aspects de ces maladies parasitaires.



CONCLUSION

Les parasitoses intestinales constituent un problème de Santé Publique Compte tenu la prévalence assez élevée dans notre étude. Ce problème est favorisé par les conditions environnementales et l'hygiène défectueuse.

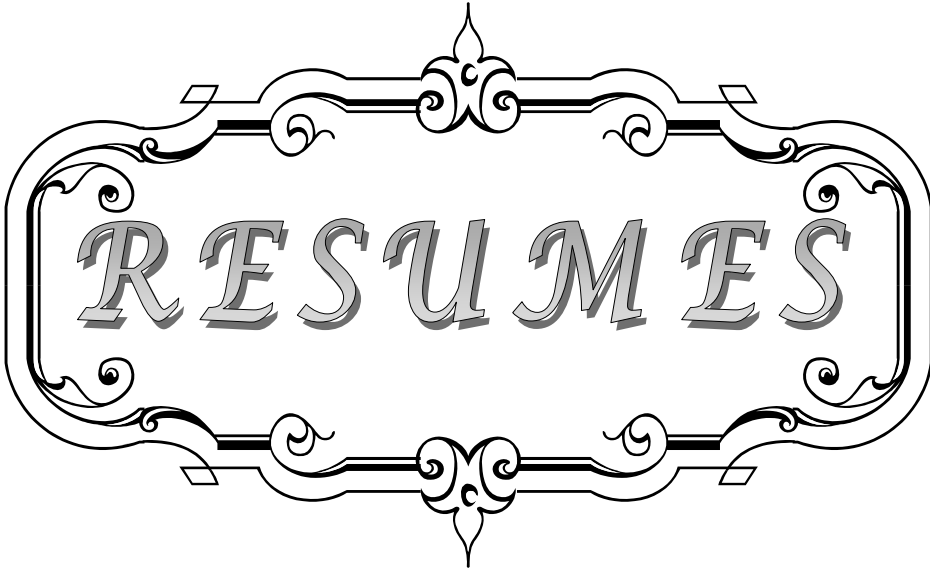
Notre étude révèle que les enfants sont plus infesté que les adultes, tous les deux sexes sont infesté de la même manière, la prévalence la plus élevée a été observée dans les tranches d'âges les plus jeunes vivantes en collectivités et ayant une vie communautaire active, les protozoaires ont été le groupe parasitaire le plus diagnostiqué tandis que les helminthes étaient moins isolés,

Giardia intestinalis était le parasite pathogène le plus fréquemment isolé, ce parasite est assez agressif surtout chez l'enfant en occasionnant des complications sévères tel que l'anémie, l'amaigrissement, la déshydratation et le retard staturopondéral.

La fréquence de l'amibiase maladie est assez élevée, ce qui impose la prises de dispositions nécessaires pour guetter les complications graves de cette parasitoses : les pseudotumeurs, les colites chroniques, l'amibiase hépatique, pulmonaire, cutanée...

Le retard staturopondéral retrouvé chez les enfants infectés par *Giardia intestinalis* est complication sévère qui ne concerne pas seulement le côté physique des enfants, mais aussi leur scolarisation et leur intégration sociale.

La prévalence des parasitoses intestinales à la ville d'Agadir est assez élevée même si l'étude a été faite au milieu urbain où les conditions de vie sont meilleures par rapport au milieu rural, des études complémentaires au milieu rural (où l'hygiène précaire, l'absence de structures sanitaires, les activités d'agriculture) s'avère nécessaires pour avoir une idée globale sur le parasitisme intestinal dans cette région.



RESUMES

Résumé

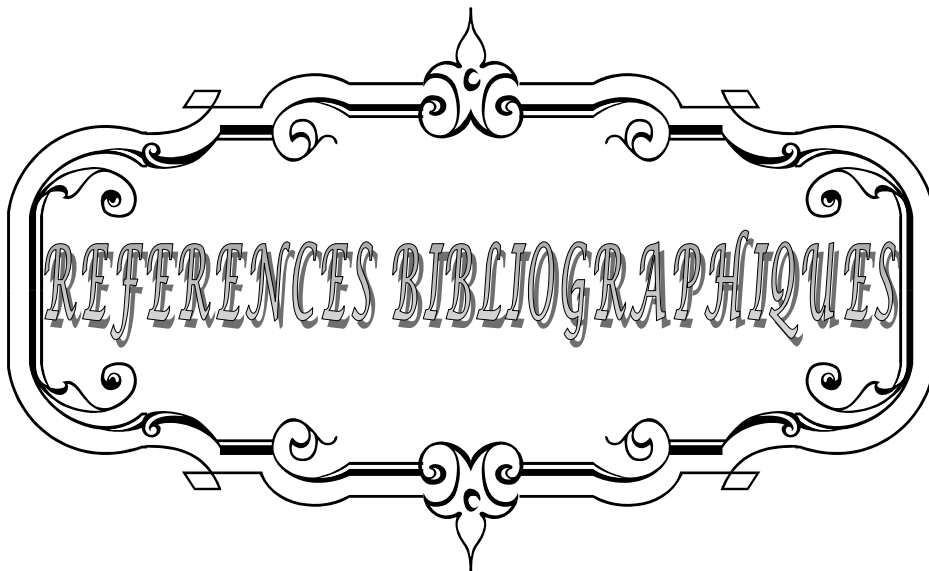
Les parasitoses intestinales dans notre pays représentent un réel problème de santé publique vu la promiscuité, le manque d'eau potable et d'installations sanitaires qui règne dans certaines régions, la ville d'Agadir n'est pas épargnée. Dans le but de déterminer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez la population d'Agadir, une étude rétrospective a été menée sur une période de cinq ans, du janvier 2012 au décembre 2016 au laboratoire de biologie à l'Hôpital Régional Hassan II d'Agadir et aux laboratoires privés de la même ville. 6201 sujets ont pratiqué au moins un examen parasitologique des selles, dont 933 examens ont été positifs soit un indice parasitaire simple de 15,04%. Notre étude avait inclut aussi 1105 enfants dont 238 ont été positifs soit un indice parasitaire de 21,53%. L'âge moyen de nos patients était de 28 ans (6 mois à 88 ans). Chaque patient a bénéficié d'au moins un EPS en incluant une lecture à l'état frais, après la coloration au Lugol et enfin après la concentration par la technique de Willis et Ritchie. Parmi les parasites rencontrés, les protozoaires sont majoritaires avec 92,53% le *Blastocystis hominis* viennent en tête avec 43,2 %, suivis par les amibes (40,7%), les flagellés (8%), les helminthes (7,46%) et en dernier lieu les coccidies (0,62%). L'indice parasitaire chez notre échantillon pédiatrique était plus élevé que celui de l'adulte (21,5%). *Giardia intestinalis* est apparu comme le parasite pathogène le plus dominant dans les selles examinées avec un IPC 6.22% , en deuxième position se trouve *Entamoeba histolytica Histolytica* avec un IPC 4.72%. un enfant infecté par *Giardia intestinalis* sur cinq avait un retard staturo-pondéral comme motif d'examen, ce retard est probablement lié à la giardiose est représente une complication grave altérant la qualité de vie scolaire et communautaire des enfants. L'amibiase chronique et extra-intestinale constituent des complications graves de l'amibiase intestinale maladie. Les différents résultats enregistrés sont sensiblement comparables aux données rapportées par les études similaires. Malgré la provenance urbaine de notre population, la prévalence du parasitisme intestinal n'est pas négligeable, il faut toujours insister sur le respect rigoureux des règles de la prophylaxie contre la contamination oro-fécale, ainsi que réaliser des études similaires dans le milieu rurale pour tracer un profil épidémiologique plus précise des parasitoses intestinales dans cette région.

Abstract

The intestinal parasitosis in our country is a real public health problem because of the promiscuity, lack of drinking water and sanitation prevailing in some areas, the city of Agadir is not spared. In order to determine the epidemiological profile of intestinal parasites in the population of Agadir, a retrospective study was conducted over a five-year period, from January 2012 to December 2016, at the biology laboratory of Hassan II regional hospital in Agadir. private laboratories in the same city. 6201 subjects performed at least one parasitological stool examination, of which 933 were positive, representing a prevalence of 15.04%. Our study also included 1105 children, of which 238 were positive, a pest index of 21.53%. The average age of our patients was 28 years (6 months–88 years). Each patient received at least one parasitological examination of the stool, including a fresh reading, after Lugol staining, and finally after concentration by the technique of Willis and Ritchie. Among the parasites encountered, protozoa are the majority with 92.53% lead in *Blastocystis hominis* with 43.2%, followed by amoebae (40.7%), flagellates (8%) and helminths (7.46%).). % and finally coccidia (0.62%). The parasite index of our pediatric sample was higher than that of the adult (21.5%). *Giardia intestinalis* emerged as the most dominant pathogenic parasite in the examined feces with a CPI of 6.22%, and *Entamoeba Histolytica* *Histolytica* is the second most common pathogen with a CPI of 4.72%. one in five children infected with *Giardia intestinalis* has a sturdiness-like delay as a reason for examination, this growth retardation is probably related to giardiasis and represents a serious complication that affects the quality of school and community life of children. The different results recorded are roughly comparable to data reported by similar studies. Despite the urban origin of our population, the prevalence of intestinal parasitism is not negligible, we must always insist on strict compliance with the rules of prophylaxis against oral–fecal contamination, as well as carry out similar studies in rural areas to to draw a more precise epidemiological profile of intestinal parasites in this region.

ملخص

تمثل الطفيليات المعوية في بلدنا مشكلا حقيقيا للصحة العمومية, وذلك بسبب نقص مياه الشرب وغياب المرافق الصحية المنتشر في بعض المناطق. ومدينة أكادير لا تشكل استثناء. لتحديد لمحة عن الأوبئة الطفيلية المعوية لدى ساكنة أكادير أجرينا دراسة استعادية على مدى خمس سنوات من يناير 2012 إلى دجنبر 2016, وذلك في مصلحة البيولوجيا بمستشفى أكادير والمختبرات الخاصة بنفس المدينة, أجري الفحص على براز 6201 شخصا وكان 933 فحصا ذا نتيجة إيجابية, بنسبة 15,04%. وشملت دراستنا أيضا 1105 طفلا منهم 238 طفلا مصابا بالطفيليات أي 21,53%. كان متوسط عمر مرضانا 28 سنة (من 6 أشهر إلى 88 سنة). استفاد كل مريض من فحص واحد على الأقل لبرازه, بدءا بالفحص الماكروسكوبي ثم الميكروسكوبي المباشر بعد التلوين بالليغول. وأخير الفحص بعد التركيز بقنية ريتشي وويليس. من بين الطفيليات الملاحظة كانت البروتوزوا هي الغالبة بنسبة 92,53%, تصدرت البلاستوسيتس هومينيس الطفيليات الملاحظة بنسبة 43,2%, تليها الأميبات بنسبة 40,7% ثم السوطيات بنسبة 8%, ثم الديدان الطفيلية ب 7,46% واخيرا الكوكسيديا ب 0,62%. كانت نسبة الطفيليات لدى الأطفال 21,53%, ظهرت الجiardيا كالطفيلية الممرضة الأكثر شيوعا في البراز بنسبة 6,22% ولوحظ معاناة خمس الاطفال المصابين بها من تأخر في النمو, في المرتبة الثانية ظهرت الأميبيا الحادة بنسبة 4,72%. النتائج المحصل عليها قابلة للمقارنة إلى حد كبير مع نتائج دراسات مماثلة, تأخر النمو الملاحظ والذي قد تشكل الجiardيا الملاحظة سببا له يعد نتيجة خطيرا لما له من تأثير على الصحة المدرسية والإجتماعية للأطفال المصابين على الرغم من الأصل الحضري لسكاننا, فإن انتشار التطفل المعوي لا يستهان به, يجب علينا دائما الإصرار على الامتثال الصارم لقواعد الوقاية ضد تلوث البراز الفموي, وكذلك إجراء دراسات مماثلة في المناطق الريفية ل رسم لمحة وبائية أكثر دقة عن الطفيليات المعوية في هذه المنطقة.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- OMS.

Lutte contre les parasitoses intestinales en santé publique. Comité d'experts. Bull OMS ; 1988, 66, 23-24.

2- Masson et Cie

BRUMPT. E. Précis de Parasitologie, Masson et Cie, Paris 6^e éd. 1949.

3- 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.

4- 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.

5- Agha Rodina, A.Teodorescu

Prevalence of intestinal parasites in three localities in Gaza Governorates - Palestine - Rev Sci. 2004 ; 8 :23-27

6- Benouis.A, Bekkouche.Z, Benmansour.Z

Epidemiological study of human intestinal parasitosis in the Hospital of Oran (Algeria)

7- Belhamri N.

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- Cissé M, Coulibaly S, Guiguemdé

RT1,2,3Aspects épidémiologiques des parasitoses intestinales rapportées au Burkina Faso de 1997 à 2007

9- 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.

10- Tligui H, Oudghiri M, Bahji M.

Données épidémiologiques et pathologiques sur Blastocystis hominis. Rev Marocaine Biol Infectiol. 2002 ; 1:13-18.

11– 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.

12– Raboua.M ,Moutaj.R

Epidémiologie des amibes; expérience de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech sur une période de Dix ans, thèse soutenue à la faculté de médecine de Marrakech 2016.

13– Choukri M, Aoufl S, Douabi I, Agoumi A.

Les parasitoses intestinales au CHU de Rabat. *Espérance Médicale* 2007 ; 14 : 287–90.

14– Aplogan, D. Schneider, JL. Dyck, J. Berger,

"Parasitose digestives chez le jeune enfant en milieu extra Hospitalier Tropical (Sud Togo)", *Ann. Pédiatrie (Paris)*, vol 37, no.10, pp.677– 681, 1990.

15– G. Salem, L. Van De Velden, F. Laloé, B. Maire, A. Ponton, P. Traissac, et al.

"Parasitoses intestinales et environnement dans les villes Sahélo–Soudaniennes : l'exemple de Pikine (Sénégal)", *Rev. Epidém. Santé Publ.*, 42(4), pp. 322–333, 1994.

16– 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.

17– M. Elqaj, D. Belghyti, A. Ahami, H. Loutfi, K. Elkharrim, Y. Taboz,

"Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural à Kénitra (Maroc) ", *World Journal of Biological Research*, 002:1, pp. 1–6, 2009.

18– A. Aplogan, D. Schneider, JL. Dyck, J. Berger,

"Parasitose digestives chez le jeune enfant en milieu extra Hospitalier Tropical (Sud Togo)", *Ann. Pédiatrie (Paris)*, vol 37, no.10, pp.677– 681, 1990.

19– C. Larraqui Hossini,

"Parasitoses intestinales au CHU Averroès de Casablanca entre les années 1974 et 1977 (thèse de l'université de Rabat)", 1978.

20– 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.

21– Mostafi.J, Belghyti.D, El kosali.M, Fztimi.N, Oukhir.S,

Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital Moulay Abdellah de Salé (Maroc) Publié en ligne le 7 avril 2011

22– Elqaj.M et al.

Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra - Maroc. World Journal of Biological Research.2009 ; 2:1.

23– Abossie A, Seid M, Magnaval JF

Assessment of the prevalence of intestinal parasitosis and associated risk factors among primary school children in Chench town, Southern Ethiopia. Données complémentaires sur l'évolution de la prévalence des parasitoses intestinales à la Martinique. Courte note n° 1907, « parasitologie », 1998.

24– 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

25– Gentilini M.

Médecine tropicale. Paris : Flammarion -Médecine et Sciences, 1993.

26– Golvan YJ.

Elément de parasitologie médicale. 5e Edition. Paris : Flammarion Médecine et Sciences, 1990.

27– Bamba S, Zida A, Sanagaré I, Ouédraogo AS, Sanou DMS, Sondo-Ouédraogo A, Guiguemdé

Aspects épidémiologiques du portage asymptomatique du blastocystis hominis et autres parasites intestinaux chez les écoliers et étudiants à Bobo Dioulasso-Burkina Faso.

28– Service de biologie CHP Kénitra

Enquête épidémiologique rétrospective sur les parasitoses intestinales au Centre hospitalier provincial El Idrissi (Kénitra, Maroc) : bilan de 10 ans (1996-2005) Epidemiological retrospective survey intestinal parasitism in the Provincial Hospital Center (Kenitra, Morocco): Review of 10 years (1996-2005)

29– 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.

30– 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.

31– Tligui H, Agoumi A.

Prévalence du portage parasitaire intestinal chez les enfants scolarisé à Tifelt (Maroc). Revue Francophone des laboratoires. 2006 ; 36 (386) :65–68

32– 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

33– 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.

34– Elqaj.M et al.

Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra – Maroc. World Journal of Biological Research.2009 ; 2:1.

35– 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

36– 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.

37– 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).

38– 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.

39- 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.

40- Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, Harkness J.

Laboratory diagnostic techniques for Entamoeba species. Clin Microbiol Rev.2007 ; 20(3) :511-532.

41- Widad Oudaïna, Houssain Tligui, Manal Abouelouafa, Fadoua Khadiri, Abdelaziz Agoumi

Giardia intestinalis et retard staturo-pondéral chez l'enfant , Revue Francophone des Laboratoires, Parasitologie, Volume 2009, Issue 412, May 2009, Pages 27-31

42- B. Ndiaye, N.-M. Diagne-Guèye, T.-O. Soko, A.-R. Ndiaye, F. Klotz

«Amœbose intestinale EMC Gastro-entérologie, 2017

43- Document technique pour consultation publique

Protozoaires entériques: Giardia et Cryptosporidium, Santé Canada, 2010.

44- EL Kettani S., Azzouzi E.M., Maata A.,

Prévalence de Giardia intestinalis chez une population rurale utilisant les eaux usées à des fins agricoles à Settat, Maroc, Méd. Mal. Infect. 36 (2006) 322-328.

45- 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.

46- Widad Oudaïnaa,*, Houssain Tliguia , Manal Abouelouafaa , Fadoua Khadiri

Giardia intestinalis et retard stature ponderal chez l'enfant N 412 Mai 2009

47- Ayadi A.,

Les maladies parasitaires à transmission hydrique, Tech. Biol. 5 (1992) 140-146.

48- Belosevic M., Faubert G.M., Maelean J.D.,

Disaccharidase activity in the small intestine of gerbils (meriones in guinculatus) during primary and challenge infections with Giardia lamblia, GWF 30 (1989) 1213-1219.

49– Buret A.G.,

Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis, *Gut*. 56(3) (2007) 316–317.

50– 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.

51– Golvan Y.J.,

Coprologie parasitaire, in : Les nouvelles techniques en parasitologie et immuno-parasitologie, Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1990, 7–103.

52– Farthing M.J.G.,

Giardiasis, *Gastroenterol. Clin. North. Am*. 25 (1996) 493–515.

53– Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL)

Oxyurose– Campus de Parasitologie–Mycologie, 2017.

54– Ayadi A.,

Les maladies parasitaires à transmission hydrique, *Tech. Biol*. 5 (1992) 140–146.

55– Kobayashi S, Takeuchi T, Suzuki J.

Amebiasis. *Nihon Rinsho* 2007;65(Suppl. 3):282–6.

56– Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F.

Amibiase (amoebose) hépatique. *EMC Hépatologie* 2016:1–9 [Article 7-027-A-10].

57– Bourée P.

Amoebose intestinale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie*. 9-062-B-10, 2010.

58– Aubry P, Gaüzère BA.

Amoebose (amibiase). *medecinetropicale*. 2012 ; N °440.

59– Choudhuri G, Rangan M.

Amebic infection in humans. *Indian J Gas-troenterol* 2012;31:153–62.

60– Klotz F, M'Baye PS, Wade B.

Ascariidose. *Pédiatrie* 2004;1:186–97.

61– Soko TO, Ba PS, Carmoi T, Klotz F.

Amibiase (amoebose) hépatique. EMC Hepatologie 2016;1-9 [Article 7-027-A-10].

62– Bercu TE, Petri WA, Behm JW.

Amebic colitis: new insights into pathogenesis and treatment. Curr Gastroenterol Rep 2007;9:429,33

63– Wolfe MS.

Clinical symptoms and diagnosis by traditional methods. In: Meyer EA, editor. Giardiasis. Amsterdam: Elsevier; 1990. p. 175-85.

64– Berkman DS, LescanoAG, 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.

65– 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.

66– 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.

67– Diouf S, Diagne I, Moreira C, Signate SY, Faye O, Ndiaye O, et al.

Integrated treatment of iron deficiency, vitaminAdeficiency and intestinal parasitic diseases: impact on Senegalese children's growth. Arch Pediatr 2002;9:102-3.

68– McKnight JT, Tietze PE.

Dermatologic manifestations of giardiasis. J Am Board Fam Pract 1992;5:425-8.

69– Nenoff P, Domula E, Willing U, Herrmann J.

Giardia lamblia – cause of urticaria and pruritus or accidental association? Hautarzt 2005;5.

70– Mahmoud MS, Salem AA, Rifaat MM.

Human giardiasis as an etiology of skin allergy: the role of adhesion molecules and interleukin-6. J Egypt Soc Parasitol 2004;34:723-37.

71- Addiss DG, Lengerich EJ.

Hypokaliemic myopathy induced by Giardia lamblia. N Engl J Med 1994;330:66-7.

72- Patrice Bouréa B, Dahanea C, Resended P, Francine B, Alireza E.

Les cestodes et leur diagnostic au laboratoire - REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MARS 2012-N°440

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعائتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل لي في
المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الخصائص الوبائية للطفيليات المعوية عند ساكنة مدينة أكادير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 11 / 06 / 2018

من طرف

السيد **يونس أفرياض**

المزداد في 10 شتنبر 1991 بسيدي إفني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

المغرب - طفيل معوي - انتشار - طفيل

اللجنة

الرئيس	السيد م. أمين أستاذ علم الأوبئة
المشرف	السيد ر.متاج أستاذ علم الطفيليات والفطريات
الحكام	السيد ا. المزواري أستاذ مبرز في علم الطفيليات والفطريات
	السيد س. قدوري أستاذ مبرز في طب الأمراض الباطنية

