



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
People's Democratic Republic of Algeria  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research

جامعة زيان عاشور-الجلفة

Ziane Achour University of Djelfa

كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculty of Natural and Life Sciences

Biology department

### 3rd cycle doctoral thesis

With a view to obtaining a Doctorate in Biological Sciences

Option: Parasitology: Impact of parasitic zoonoses on public health via water, food and the environment

Theme

**Contribution to the investigation of possible digestive parasitosis in the infant and adult population in the region of Djelfa**

Presented by: **REBIH Nadjat**

In front of the jury:

President:	<b>Mr. HAKEM AHCÈNE</b>	<b>Professor (Univ. Djelfa)</b>
Thesis supervisor:	<b>Mr. BOUTAIBA SAAD</b>	<b>Lecturer A (Univ. Djelfa)</b>
Co Thesis supervisor:	<b>Mr. SOUTTOU KARIM</b>	<b>Professor (Univ. Djelfa)</b>
Examiners:	<b>Mr. LAATAMNA ABDELKRIM</b>	<b>Professor (Univ. Djelfa)</b>
	<b>Mr. BAROUDI DJAMEL</b>	<b>Professor (ENSV, El Harrach)</b>
	<b>Mr. CHAIBI RACHID</b>	<b>Professor (Univ. Laghouat)</b>

University Year 2020-2021



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور-الجلفة

Université Ziane Achour – Djelfa

كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

## Thèse de Doctorat 3<sup>ème</sup> cycle

En vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Biologiques

Option : Parasitologie : Impact des zoonoses parasitaires sur la santé publique via l'eau, les aliments et l'environnement

### Thème

**Contribution à l'investigation de l'éventuelle parasitose digestive chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa**

Présenté par : REBIH Nadjat

Devant le jury :

Président :	M. HAKEM Ahcène	Professeur (Univ. Djelfa)
Directeur de thèse :	M. BOUTAIBA Saad	Maître de Conférences A (Univ. Djelfa)
Co Directeur de thèse :	M. SOUTTOU Karim	Professeur (Univ. Djelfa)
Examineurs :	M. LAATAMNA Abdelkrim	Professeur (Univ. Djelfa)
	M. BAROUDI Djamel	Professeur (ENSV, El Harrach)
	M. CHAIBI Rachid	Professeur (Univ. Laghouat)

Année Universitaire 2020-2021

## **Remerciements**

*J'offre mes remerciements*

*A mon Dieu, mes parents et mon 2<sup>ème</sup> père cher frère Taher*

*A l'encadreur de la thèse, Docteur : Saad BOUTAIBA*

*Au Co-encadreur de la thèse Professeur Karim SOUTTOU*

*Aux membres de jury :*

*Président : Professeur Aïcène HAKEM*

*Examineurs : Professeurs A. LAATAMNA, D. BAROUDI et R.*

*CHAJBI*

*Aux Docteur Samar AL NAHAS et Docteur Ghaliya ABOUCHAMAT*

*et toutes les personnes qui travaillent dans la faculté de sciences à*

*Damas en Syrie.*

*À toutes les personnes qui travaillent au sein de laboratoire de faculté*

*S.N.V., l'hôpital de Djelfa, les laboratoires privés et les écoles*

*primaires.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de*

*ce travail.*

*Permettez-nous de vous exprimer, nos sincères remerciements et notre*

*profonde gratitude.*

**REBIH Nadjat**

## Sommaire

### Liste des abréviations

### Liste des figures

### Liste des tableaux

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre 1 : Généralités et revue bibliographique sur les endoparasites digestifs pathogènes</b> .....	6
1.1 Généralités.....	6
1.1.1 Facteurs influençant la transmission d'un parasite.....	6
1.1.1.1 Facteurs généraux.....	6
1.1.1.1.1 Le biotope.....	6
1.1.1.1.2 Facteurs anthropologiques.....	6
1.1.1.2 Facteurs individuels.....	7
1.1.2 Modalités de transmission d'un parasite.....	7
1.1.2.1 Transmission directe ou immédiate.....	7
1.1.2.2 Transmission indirecte ou médiate.....	8
1.1.3 Physiopathologie.....	8
1.1.3.1 Action spoliatrice.....	8
1.1.3.2 Action toxique.....	8
1.1.3.3 Action traumatique.....	8
1.1.3.4 Action mécanique.....	8
1.1.3.5 Action inflammatoire et irritative.....	9
1.1.4 Cycles évolutifs des parasites.....	9
1.1.4.1 Les cycles directs.....	9
1.1.4.2 Les cycles indirects.....	10
1.2 Revue bibliographique sur les endoparasites digestifs pathogènes.....	11
1.2.1 Les protozoaires.....	11
1.2.1.1 <i>Giardia intestinalis</i> .....	11
1.2.1.1.1 Généralité sur <i>Giardia intestinalis</i> .....	11
1.2.1.1.2 Cycle biologique et survie.....	12
1.2.1.1.3 Mode de contamination.....	12
1.2.1.1.4 Répartition géographique.....	13
1.2.1.1.5 Prévalence.....	13
1.2.1.1.6 Importance médicale.....	13

1.2.1.2 <i>Entamoeba histolytica</i> .....	13
1.2.1.2.1 Généralité sur <i>Entamoeba histolytica</i> .....	13
1.2.1.2.2 Cycle biologie et survie.....	14
1.2.1.2.3 Mode de contamination.....	15
1.2.1.2.4 Répartition géographique.....	16
1.2.1.2.5 Prévalence.....	16
1.2.1.2.6 Importance médicale.....	16
1.2.1.3 <i>Cryptosporidium</i> spp.....	16
1.2.1.3.1 Généralité sur <i>Cryptosporidium</i> spp. ....	16
1.2.1.3.2 Cycle biologie et survie.....	17
1.2.1.3.3 Mode de contamination.....	18
1.2.1.3.4 Répartition géographique.....	19
1.2.1.3.5 Prévalence.....	19
1.2.1.3.6 Importance médicale.....	19
1.2.1.4 <i>Blastocystis hominis</i> .....	19
1.2.1.4.1 Généralités sur <i>Blastocystis hominis</i> .....	19
1.2.1.4.2 Cycle biologie et survie.....	20
1.2.1.4.3 Mode de contamination.....	20
1.2.1.4.4 Répartition géographique.....	21
1.2.1.4.5 Prévalence.....	22
1.2.1.4.6 Importance médicale.....	22
1.2.2 Les métazoaires.....	22
1.2.2.1 Plathelminthes.....	23
1.2.2.1.1 Généralité sur <i>Taenia</i> spp. ....	23
1.2.2.1.2 Cycle biologie et survie.....	25
1.2.2.1.3 Mode de contamination.....	27
1.2.2.1.4 Répartition géographique.....	28
1.2.2.1.5 Prévalence.....	28
1.2.2.1.6 Importance médicale.....	28
1.2.2.2 Némathelminthes.....	28
1.2.2.2.1 <i>Ascaris lombricoïdes</i> .....	28
1.2.2.2.1.1 Généralité sur <i>Ascaris lombricoïdes</i> .....	28
1.2.2.2.1.2 Cycle biologie et survie.....	30

1.2.2.2.1.3 Mode de contamination.....	31
1.2.2.2.1.4 Répartition géographique.....	31
1.2.2.2.1.5 Prévalence.....	32
1.2.2.2.1.6 Importance médicale.....	32
1.2.2.2.2 <i>Enterobius vermicularis</i> .....	32
1.2.2.2.2.1 Généralités sur <i>Enterobius vermicularis</i> .....	32
1.2.2.2.2.2 Cycle évolutif et survie.....	33
1.2.2.2.2.3 Mode de contamination.....	34
1.2.2.2.2.4 Répartition géographique.....	34
1.2.2.2.2.5 Prévalence.....	34
1.2.2.2.2.6 Importance médicale.....	34
1.3 Traitement.....	35
1.3.1. Anti protozoaires intestinaux.....	35
1.3.2. Antihelminthiques intestinaux.....	36
1.3.3. Traitement chirurgical.....	36
1.3.4. Phytothérapie.....	37
<b>Chapitre 2 : Matériels et méthodes.....</b>	
2.1 Caractéristiques de la zone d'étude.....	39
2.2 Population étudiée.....	39
2.3 Fiche de renseignements.....	41
2.4 Recueil et stockage des selles.....	41
2.5 Méthodes de diagnostic.....	41
2.5.1 Méthode macroscopique.....	41
2.5.2 Méthodes microscopiques.....	42
2.5.2.1 Examen direct.....	42
2.5.2.1.1 Mode opératoire.....	43
2.5.2.1.2 Avantages.....	43
2.5.2.1.3 Inconvénients.....	43
2.5.2.2 Examens après concentration de Ritchie.....	44
2.5.2.2.1 Mode opératoire.....	45
2.5.2.2.2 Avantages.....	46
2.5.2.2.3 Inconvénients.....	46
2.5.2.3 Examens après concentration de Willis.....	47

2.5.2.3.1 Mode opératoire.....	48
2.5.2.3.2 Avantages.....	48
2.5.2.3.3 Inconvénients.....	48
2.5.2.4 Examen de coloration par Ziehl Neelsen modifié.....	49
2.5.2.4.1 Mode opératoire.....	49
2.5.2.4.2 Avantages.....	51
2.5.2.4.3 Inconvénients.....	51
2.6. Étude moléculaire (PCR-RFLP) pour <i>Giardia intestinalis</i> .....	51
2.6.1 Caractérisation moléculaire des assemblages de <i>Giardia intestinalis</i> .....	51
2.6.2 Méthodologie.....	52
2.6.2.1 Population et échantillonnage.....	52
2.6.2.2 Collecte des selles et examen microscopique.....	52
2.6.2.3 Analyse moléculaire.....	53
2.6.2.3.1 Élimination de dichromate.....	53
2.6.2.3.2 Extraction de l'ADN.....	53
2.6.2.3.3 PCR-RFLP (Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism).....	54
2.6.2.3.3.1 Première réaction.....	55
2.6.2.3.3.2 Deuxième réaction.....	56
2.6.2.3.3.3 RFLP ( $\beta$ g).....	58
2.7. Exploitation des résultats par les indices parasitaires.....	59
2.7.1. Indice parasitaire simple I.P.S.....	59
2.7.2. Indice parasitaire corrigé I.P.C.....	59
2.7.3. Indice parasitaire spécifique I.P.Sp.....	59
2.7.4. Indice de poly-parasitisme I.P.P.....	59
2.8 Exploitation statistique des résultats.....	60
<b>Chapitre 3 : Résultats sur les parasitoses digestives recensées chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa.....</b>	<b>62</b>
3.1 Résultats obtenus par l'analyse classique.....	62
3.1.1 Indice parasitaire simple I.P.S global.....	62
3.1.2 I.P.S % global selon l'âge et le sexe.....	69
3.1.3 I.P.S % global selon l'origine géographique, l'eau potable et saisons de l'année.....	71
3.1.4 I.P.Sp. % selon l'âge et sexe.....	72

3.1.5 I.P.Sp % selon le milieu de vie.....	74
3.1.6 I.P.Sp. selon les saisons de l'année.....	76
3.1.7 I.P.Sp. selon les symptômes.....	77
3.1.8 I.P.Sp. selon l'aspect des selles.....	81
3.1.9 Indice parasites corrigé I.P.C.....	83
3.1.10 Indice de polyparasitisme I.P.P.....	83
3.1.10.1 Indice de polyparasitisme I.P.P. global.....	83
3.1.10.2 Indice de polyparasitisme I.P.P. spécifique.....	84
3.1.11 Importance de la propagation de la giardiose chez les écoliers de Djelfa.....	85
3.2 Résultats obtenus par l'analyse moléculaire.....	86
3.2.1 I.P.Sp des assemblages selon l'âge et sexe.....	89
3.2.2 I.P.Sp des assemblages A, B selon les symptômes.....	90
3.2.3 I.P.Sp des assemblages A, B selon la présence des animaux.....	91
3.2.4 Distribution saisonnière des assemblages A et B.....	93
<b>Chapitre 4 : Discussion sur les parasitoses digestives recensées chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa.....</b>	<b>95</b>
4.1 Indice parasite simple I.P.S global.....	95
4.2 I.P.S% selon l'âge et sexe.....	95
4.3 Indice parasite spécifique I.P.Sp.....	96
4.4 Variations du taux d'infestation parasite selon l'origine géographique.....	98
4.5 Variations du taux d'infestation selon les saisons de l'année.....	99
4.6 Variations du taux d'infestation selon les symptômes.....	100
4.7 Indice de poly-parasitisme I.P.P. global et spécifique.....	101
4.8 Détermination des assemblages de <i>Giardia intestinalis</i> .....	104
<b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>108</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>112</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>129</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>132</b>



## Liste des abréviations

Abréviation	Signification
I.P.S.	Indice parasitaire simple
I.P.C.	Indice parasitaire corrigé
I.P.Sp.	Indice parasitaire spécifique
I.P.P.	Indice de polyparasitisme
S.P.S.S.	Statistical Package for the Social Sciences
°C	Dégré Celsius
pH	Potentiel hydrogène
cm <sup>3</sup>	Centimètre cube
ml	Millilitre
µm	Micromètre
Nacl	Chlorure sodium
Gr	Grossissement
E.P.S.	Examen parasitologique des selles
Fig.	Figure
Tab.	Tableau
%	Pour cent
>	Supérieur
P	Probabilité
F	Femelle
M	Male
D.A.	Douleurs abdominales
B.A.	Ballonnement abdominal
V/N.	Vomissement/Nausées
Ano.	Anoréxie
Fr.	Fièvre
Am.	Amaigrissement
Ané.	Anémie
Diar.	Diarrhées
Con.	Constipation
Pru.	Prurits
V.I.H.	Virus de l'immunodéficience humaine
ANOFEL	Association française des enseignants et praticiens hospitaliers titulaires de parasitologie et mycologie médicales.
O.M.S.	Organisation mondiale de la santé
B.R.F.	<i>Blastocystis</i> Research Foundation
mm	Millimètre
NCC	Neurocysticercose
PCR-RFLP	Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism
H.P.F	Champ de haute puissance filtrer
ADN	Acide désoxyribonucléique
µl	Microlitre

mg	Milligramme
ASL	Stool lysis buffer
AL	Lysis buffer
AW	Wash buffer
AE	Elution buffer
pb	Paire de base
U.S.A.	United States of America
DNTPs	Désoxyribonucléoside triphosphate
UV	Ultraviolet
<i>Bg</i>	Beta giardin
$\Sigma$	Somme
<i>gdh,</i>	Glutamate dehydrogenase
<i>tpi</i>	Triosephosphate Isomerase
Lao PDR	Lao People's Democratic Republic
RTC	Temperature ambiante
C.H.U.	Unité complémentaire d'hospitalisation
$\mu\text{m}$	
min	Micromètre
ANSES	minute
SNC	Agence Nationale de Sécurité Sanitaire
Cm	Neurocysticercose
D.P.S.B.	Centimètre
A.N.D.I.	Direction de Programmation et Suivi du Budget
D.P.A.T.	Agence Nationale de Développement de l'Investissement
E.P.H.	Direction de la Planification et de L'aménagement du Territoire
	Établissement Public Hospitalier

## Liste des figures

Figure n°	Titre	Page
<b>Figure 1</b>	Cycle parasitaire direct	9
<b>Figure 2</b>	Cycle parasitaire indirect	10
<b>Figure 3</b>	Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i> et de <i>Giardia intestinalis</i>	15
<b>Figure 4</b>	Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium</i> spp.	18
<b>Figure 5</b>	Cycle évolutif du Blastocyste	21
<b>Figure 6a</b>	Cycle évolutif de <i>Taenia saginata</i>	26
<b>Figure 6b</b>	Cycle évolutif de <i>Taenia solium</i>	27
<b>Figure 7</b>	Cycle évolutif d' <i>Ascaris lumbricoides</i>	30
<b>Figure 8</b>	Cycle évolutif de l'oxyure	33
<b>Figure 9</b>	Situation géographique de la région de Djelfa	40
<b>Figure 10</b>	Différentes étapes de l'examen direct	44
<b>Figure 11</b>	Différentes étapes de la méthode de Ritchie	47
<b>Figure 12</b>	Différentes étapes de la méthode de Willis	49
<b>Figure 13</b>	Différentes étapes de Ziehl Neelsen modifié	51
<b>Figure 14</b>	Élimination de dichromate	53
<b>Figure 15</b>	Les étapes de PCR-RFLP	55
<b>Figure 16</b>	L électrophorèse dans un gel d'agarose à (3%) coloré au bromure d'éthidium	57
<b>Figure 17</b>	La visualisation des résultats sous un transilluminateur UV et photographiés	58
<b>Figure 18</b>	Taux d'infestation par les parasites intestinaux	64
<b>Figure 19</b>	Les protozoaires intestinaux diagnostiqués (Gr : x40)	65
<b>Figure 20</b>	Les protozoaires intestinaux diagnostiqués (Gr : x40)	66
<b>Figure 21</b>	Les protozoaires intestinaux diagnostiqués	67
<b>Figure 22</b>	Les helminthes intestinaux diagnostiqués (Gr : x10)	68
<b>Figure 23</b>	Répartition des parasites intestinaux selon l'âge et le sexe des patients	74
<b>Figure 24</b>	Répartition des parasites intestinaux selon le milieu de vie des sujets parasités	76
<b>Figure 25</b>	Répartition saisonnière des parasites intestinaux	78
<b>Figure 26</b>	Répartition des parasites intestinaux selon des aspects cliniques	80
<b>Figure 27</b>	Répartition des parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles	81
<b>Figure 28</b>	Variation du degré d'association ente les parasites intestinaux	85
<b>Figure 29</b>	<i>Giardia intestinalis</i> dans l'échantillon de selles	87
<b>Figure 30</b>	Gel d'agarose au bromure d'éthidium (2%)	88
<b>Figure 31</b>	Variation d'infestation des assemblages A, B selon l'âge et le sexe	90
<b>Figure 32</b>	Distribution des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon les signes cliniques	91
<b>Figure 33</b>	Distribution des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon la présence des animaux	92
<b>Figure 34</b>	Distribution des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon les saisons	93

## Liste des tableaux

Tableau n°	Titre	Page
Tableau 1	Principales molécules anti-amibiens tissulaires	35
Tableau 2	Principales molécules antihelminthiques	36
Tableau 3	Les substances d'origine végétale antiparasitaires	37
Tableau 4	Les amorces utilisées en PCR-RFLP	54
Tableau 5	Composants de la première réaction PCR du gène <i>beta-giardin</i>	56
Tableau 6	Le programme thermique et temporel utilisé dans la première réaction PCR du gène <i>βg</i>	56
Tableau 7	Composants du mélange réactionnel de 2 <sup>ème</sup> réaction	56
Tableau 8	Le programme thermique et temporel utilisé dans la 2 <sup>ème</sup> réaction PCR du gène <i>βg</i>	57
Tableau 9	Pourcentage de positivité des sujets externes, hospitalisés et scolarisés examinés par les méthodes copro-parasitologiques	62
Tableau 10	Distribution des parasites intestinaux	63
Tableau 11	Distribution des sujets selon l'âge et sexe	64
Tableau 12	Test de Khi <sup>2</sup> appliquée aux variations du nombre des sujets parasités selon l'âge	69
Tableau 13	Comparaison deux à deux entre les classes d'âges	69
Tableau 14	Regroupement des classes d'âges	70
Tableau 15	Test de Khi <sup>2</sup> appliquée aux variations du nombre des sujets parasités selon le sexe	70
Tableau 16	Taux d'infestation selon les différents facteurs	71
Tableau 17	Distribution des parasites intestinaux en fonction de l'âge et le sexe des patients	71
Tableau 18	Distribution des parasites intestinaux en fonction du milieu de vie des sujets parasités	72
Tableau 19	Distribution saisonnière des parasites intestinaux de décembre 2013 jusqu'au mars 2019	74
Tableau 20	Distribution des parasites intestinaux en fonction des aspects cliniques	75
Tableau 21	Distribution des sujets parasités en fonction de l'aspect des selles	76
Tableau 22	Distribution des parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles	77
Tableau 23	Taux d'association pour les protozoaires et métazoaires	81
Tableau 24	Taux d'association pour les parasites intestinaux	82
Tableau 25	Indice parasitaire spécifique de <i>Giardia intestinalis</i> en fonction d'âge et sexe	83
Tableau 26	Facteurs de risque de la Giardiase pour la population scolarisée	84
Tableau 27	Résumé des échantillons étudiés de la ville de Djelfa, par âge, sexe et symptôme	86
Tableau 28	Résultats microscopiques et moléculaires	86
Tableau 29	Répartition des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon le sexe et l'âge	87
Tableau 30	Répartition des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon les symptômes	88

<b>Tableau 31</b>	Répartition des assemblages <i>Giardia</i> A et B selon la présence des animaux	89
<b>Tableau 32</b>	Distribution saisonnière des assemblages A et B	90

# Introduction

## Introduction

Les parasites sont des êtres vivants animaux ou végétaux qui, pendant une partie ou la totalité de leur existence vivent aux dépens d'un autre organisme appelé hôte (DIAKITE, 2004). C'est un organisme qui se nourrit et se développe aux dépens d'un autre être vivant, l'hôte, à la surface ou à l'intérieur duquel il vit. Le degré de parasitisme reflète le degré de préjudice commis à l'hôte, allant de la symbiose (équilibre de la relation) à la mort de l'hôte. La majorité de ces parasitoses ne sont pas spécifiques de l'homme, mais communes à l'homme et à des animaux : on parle de zoonoses parasitaires (NICOLAS *et al.*, 2002). Une grande variété de parasites vit dans le tube digestif. Ils appartiennent à deux groupes zoologiques différents : les protozoaires et les helminthes (KLOTZ *et al.*, 1998).

Les maladies liées à la contamination de l'environnement par des microorganismes, dont les helminthes et les protozoaires intestinaux, sont nombreuses dans les pays en voie de développement (RACURT, 2006). Les maladies parasitaires sont endémiques dans les régions où les systèmes de distribution d'eau et d'assainissement sont quasi inexistantes et où les conditions d'habitation sont mauvaises (ELQAJ *et al.*, 2009). Les parasites intestinaux sont, pour la plupart d'entre eux, un reflet direct du niveau d'hygiène individuelle et collective (HAMAIDI *et al.*, 2010).

Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé (O.M.S.) pour l'année 2002, on évalue à 3,5 milliards le nombre de sujets infectés par des parasites digestifs et à 450 millions le nombre de malades. Chaque année, les ascaris, les ankylostomes, l'amibe dysentérique et les flagellés occasionneraient, à eux seuls, 195.000 décès dans le monde.

Selon HERZOG (2000) et BEUGNET *et al.* (2000), il y a des facteurs intrinsèques et extrinsèques qui favorisent la présence de la maladie. Parmi les facteurs intrinsèques nous citons l'âge qui est un facteur favorisant important, les jeunes sont beaucoup plus touchés que les animaux âgés, il en est de même chez l'homme, les enfants sont plus fréquemment atteints que les adultes. Les individus dont l'immunité générale est faible seront plus sensibles à l'infection, c'est le cas des femmes enceintes, des personnes atteintes du virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Les facteurs extrinsèques comme les conditions extérieures telles que la saison estivale ou l'alimentation glucidique peuvent favoriser l'infection. Le mode de vie est un facteur très important à prendre en compte. Les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés, d'autant plus si l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevé) ou si les conditions d'hygiène ne sont pas strictes (HERZOG, 2000 ; BEUGNET *et al.*, 2000).

Chez l'homme, l'infection sera plus fréquente lorsque les conditions d'hygiène sont restreintes ou quand les jeunes enfants sont regroupés. Ainsi, la maladie peut évoluer de manière endémique dans les crèches parentales (DUPOUY *et al.*, 1989).

L'O.M.S. est attentive aux protozoaires intestinaux depuis de nombreuses années mais, en raison de leur dynamique pathologique très différente, ces parasites n'étaient initialement pas concernés par l'initiative de lutte contre les maladies négligées (THOMPSON, 2008). Parmi les maladies tropicales négligées sont : la cysticerose, l'échinococcose, les trématodoses transmises par les aliments, et les géohelminthiases (vers intestinaux), giardiase, entamoebiose et cryptosporidiose (O.M.S., 2012 ; O.M.S., 2018).

En Algérie, parmi les études réalisées sur les parasites intestinaux, nous citons ceux effectués par LAZRAG et DJELALI (2019) sur les parasitoses intestinales chez le personnel de cuisine diagnostiquées au sein du laboratoire d'hygiène du EPH de Bouira, celui de BOUYAKOUB et MEZIDI (2017) qui ont travaillé sur les parasites gastro-intestinaux à Blida, de BOURAGBA *et al.* (2017), qui ont étudié les parasites intestinaux chez l'homme et les ovins dans la région de Guelma. KASMI et SAIDOUNI (2016) ont mené une étude sur la prévalence des protozooses intestinales diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tlemcen. BENOUIS *et al.* (2013) ont travaillé sur les parasitoses intestinales humaines au niveau du C.H.U. d'Oran. HAMAIDI *et al.* (2010) ont effectué une étude sur les parasitoses digestives à Blida. TOUNSI (2000), a recherché le *Cryptosporidium* et d'autres parasites intestinaux à Beni-Messous. Enfin HAMDI (1995) a étudié les parasitoses intestinales chez les enfants au sein du service de parasitologie du C.H.U. d'Ain Naâdja (Alger).

L'application récente de techniques moléculaires basées sur la PCR a permis de déterminer les relations génétiques de diverses souches morphologiquement identiques de *Giardia*. En conséquence, un grand nombre d'espèces et de génotypes de *Giardia* sont aujourd'hui reconnus, et diffèrent principalement par le type d'hôte qu'ils infectent. Certaines espèces et génotypes/assemblages paraissent limités à des espèces ou types particuliers d'hôtes et possèdent donc une signification zoonotique. *Giardia duodenalis* (synonyme *Giardia intestinalis* ; *Giardia lamblia*) est la seule espèce retrouvée chez l'homme (THOMPSON, 2008). La caractérisation moléculaire de *Giardia intestinalis* l'a classé en sept assemblages dépendant de gènes particuliers (Saksirisampant *et al.*, 2012 ; Skhal *et al.*, 2016). Les assemblages A et B infectent un large éventail d'hôtes, y compris les humains, le bétail, chats, chiens et mammifères sauvages (De Lucio *et al.*, 2015). En Algérie, la plupart des données épidémiologiques sont basées sur un examen microscopique (Hamaidi *et al.*, 2010 ;



Benouis *et al.*, 2013). Jusqu'à présent, une seule étude était réalisée à l'aide d'outils moléculaires sur une population de sahraouis du Sahara Occidental dans la région de Tindouf (Lalle *et al.*, 2009).

Dans la wilaya de Djelfa, les données épidémiologiques actuelles sur ces maladies sont rarement exploitées, c'est la raison pour laquelle, nous avons réalisé la présente étude afin d'atteindre les objectifs suivants :

- ✓ La connaissance du taux d'infestation parasitaire par l'identification des agents causales. Tout ceux-ci favoriseront la connaissance de la transmission et de l'épidémiologie de l'infection ;
- ✓ L'identification moléculaire de *Giardia intestinalis* afin de connaître les assemblages existants à Djelfa.

Le présent manuscrit est développé sur quatre chapitres. Dans le premier chapitre sont développés des généralités et une revue bibliographique sur les endoparasites digestifs pathogènes. Le deuxième décrit les différentes étapes qui précèdent le diagnostic, le choix de la population étudiée, la préparation du malade à l'examen parasitologique, les techniques de prélèvement des selles, les techniques de l'examen parasitologique des selles (Examen direct, technique de Ritchie et la technique moléculaire) et l'exploitation des résultats par des indices parasitaires et des méthodes statistiques. Le troisième chapitre présente les différents résultats obtenus pendant la période de diagnostic. Dans le quatrième chapitre sont présentées les discussions. Enfin une conclusion générale assortie de perspectives clôture la présente étude.

**Chapitre 1**  
**Généralités et revue**  
**bibliographique sur les**  
**endoparasites digestifs pathogènes**

## **Chapitre 1 : Généralités et revue bibliographique sur les endoparasites digestifs pathogènes**

### **1.1 Généralités**

#### **1.1.1 Facteurs influençant la transmission d'un parasite**

Le cycle parasitaire ne peut se dérouler que dans un contexte bien précis, dans un environnement particulier et de nombreux facteurs doivent être pris en compte. Un parasite doit franchir un certain nombre de barrières avant de parvenir à l'homme.

##### **1.1.1.1 Facteurs généraux**

###### **1.1.1.1.1 Le biotope**

L'homme et le parasite doivent avoir un biotope commun de façon permanente ou occasionnelle pour pouvoir se rencontrer. L'homme est donc plus ou moins exposé selon le lieu où il se trouve (EUZEBY, 1984).

###### **1.1.1.1.2 Facteurs anthropologiques**

De nombreux facteurs anthropologiques interviennent dans la transmission d'un parasite puisqu'ils conditionnent la réalisation du cycle parasitaire. Ainsi, les habitudes alimentaires permettent ou non la transmission d'un parasite à l'homme. Par exemple, un individu végétarien ne pourra être contaminé par un parasite se trouvant dans la chair d'un animal ; ou les personnes aimant consommer la viande insuffisamment cuite, seront plus exposées au téniasis que celles qui la consomment bien cuite (MORLOT, 2011). Selon MORLOT (2011), les activités professionnelles interviennent également dans la transmission des parasites puisque certaines professions vont être exposées de façon régulière à des parasitoses. Citons par exemple les travailleurs des rizières qui sont très exposés à la dermatite furcocercarienne.

Le manque d'hygiène est aussi un facteur facilitant la transmission de zoonoses parasitaires :

- Le manque d'hygiène corporelle avec, par exemple, le fait de ne pas se laver les mains après avoir touché un animal ou de la terre ;
- Les problèmes d'hygiène de l'eau et des aliments (contamination de l'eau et des aliments par les selles d'individus parasités, absence d'inspection sanitaire des denrées alimentaires d'origine animale) ;
- L'hygiène des habitations (absence de latrine, promiscuité avec les animaux...).

D'autres facteurs anthropologiques peuvent jouer un rôle dans la transmission parasitaire : les cataclysmes naturels, les guerres, les carences en nourriture.

#### **1.1.1.2 Facteurs individuels**

Selon EUZEBY (1984), la réceptivité est l'aptitude plus ou moins grande avec laquelle l'hôte se laisse envahir par un parasite.

C'est donc un facteur intrinsèque à l'homme, qui est fonction de différents facteurs :

- L'âge : aux deux extrêmes de la vie, le système immunitaire est moins compétent. Les enfants et les personnes âgées sont donc les sujets les plus exposés aux maladies parasitaires que les adultes ;
- Le sexe : en fait c'est surtout la différence de mode de vie entre homme et femme qui les expose plus ou moins aux infestations ;
- L'état de santé : une diminution des défenses immunitaires facilite l'installation d'un parasite. Elle peut être due à des carences alimentaires (surtout les carences protéiques et vitaminiques A), des pathologies (cancer, VIH) ou à des traitements immunosuppresseurs.

#### **1.1.2 Modalités de transmission d'un parasite**

Selon EUZEBY (1999) et DESACHY (2005), il est important de connaître les modalités de passage d'un parasite à un hôte réceptif pour pouvoir lutter contre une parasitose donnée. En effet, selon ces modalités de transmission, on pourra mettre en œuvre des mesures préventives spécifiques à chaque parasitose. La transmission d'un parasite d'animal à l'homme peut se faire soit de façon directe soit de façon indirecte.

##### **1.1.2.1 Transmission directe ou immédiate**

Selon DESACHY (2005), la transmission à l'homme d'un parasite peut se faire par contact direct avec un animal parasité. Ce contact peut être de différentes natures : contact cutané ou muqueux (caresses, embrassades), contact brutal (morsures, griffures) ou contact avec un cadavre d'animal.

Ce mode de transmission exige donc que les formes parasitaires expulsées par l'animal soient directement infestantes, sans avoir à subir de maturation dans le milieu extérieur ou chez un hôte intermédiaire. Aucun vecteur n'intervient donc dans ce type de transmission.

C'est le mode de transmission habituel, mais non exclusif, des parasites externes. Cette voie de passage est plus rare pour les endoparasites.

### **1.1.2.2 Transmission indirecte**

Dans le processus de transmission indirecte, le parasite doit d'abord subir une étape de maturation dans le milieu extérieur ou chez un ou plusieurs vecteurs vivants ou inertes. Il y a donc un intermédiaire entre l'animal parasité et l'homme. L'intermédiaire peut être un vecteur animé (insecte, acarien), un instrument (matériel d'entretien et d'hygiène, couverture...) ou un aliment (viande, légume, eau) (EUZEBY, 1999 ; EUZEBY, 2008).

### **1.1.3 Physiopathologie**

Selon NAYRET (1984), GOLVAN (1987) et ANOFEL (2014), les parasites peuvent exercer sur l'organisme des actions diverses quelquefois isolées généralement associées qui rendent souvent complexes la pathogénie des maladies parasitaires. On distingue cinq types d'action sur l'organisme :

#### **1.1.3.1 Action spoliatrice**

Tous les parasites s'accroissent plus ou moins directement au dépend de l'organisme auquel ils dérobent une partie des substances assimilables. Dans certains cas cette action est insignifiante (ascaris, oxyure) ; dans d'autres cas elle est très importante (ankylostomes).

#### **1.1.3.2 Action toxique**

Elle est due aux toxines libérées au moment de la piqûre des hôtes vecteurs ou au moment de la pénétration transcutanée des larves ou aux toxines sécrétées par certains parasites à l'intérieur de l'organisme (toxines nécrosant des amibes, toxines hémolytiques des bothriocéphales, etc ...).

#### **1.1.3.3 Action traumatique**

Il s'agit le plus souvent d'effraction cutanée lors de la pénétration des larves des vers. Cette effraction cutanée constitue une porte d'entrée pour la surinfection :

- Effraction des tissus lors de la migration des formes larvaires ;
- Ulcération de l'intestin par les amibes.

#### **1.1.3.4 Action mécanique**

Il s'agit essentiellement d'obstruction de l'intestin ou du canal de wirsung par un paquet d'ascaris.

### 1.1.3.5 Action inflammatoire et irritative

Certains parasites occasionnent par leur présence même, une irritation plus ou moins intense. On peut citer par exemple :

- L'irritation du colon par certains protozoaires entraînant une diarrhée ;
- Les dermites parasitaires causées par la pénétration des larves de vers.

### 1.1.4 Cycles évolutifs des parasites

Selon VIATOUX (2007), un cycle évolutif est l'ensemble des transformations obligatoires subies par un parasite pour passer d'une génération à une autre. Les différents cycles se résument au nombre d'hôtes nécessaires à cette évolution.

On distingue deux grands types de cycles biologiques : les cycles directs et les cycles indirects.

#### 1.1.4.1 Les cycles directs

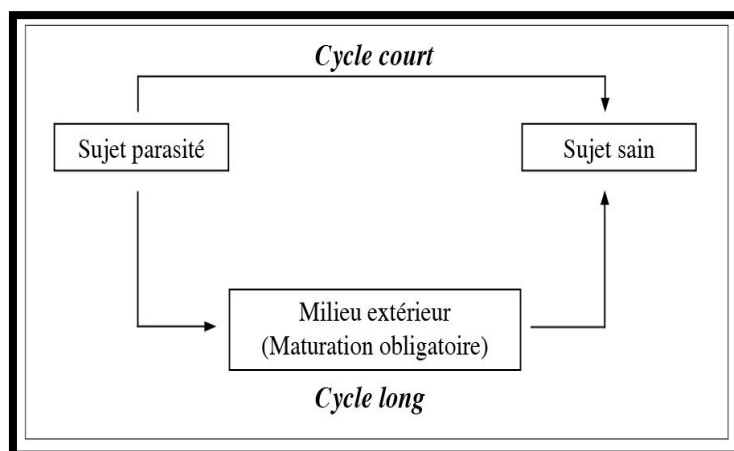
Selon EUZEBY (1997) et ANOFEL (2014), dans un cycle direct, le parasite effectue toute son évolution chez un seul hôte ; on parle alors de cycle monoxène (Fig. 1). Un cycle direct peut être :

**Court** : il n'y a pas de passage obligatoire dans le milieu extérieur ; le parasite est directement infestant une fois le cycle terminé chez l'hôte.

Exemple : les poux, les oxyures

**Long** : un des stades parasitaires doit obligatoirement subir une maturation dans le milieu extérieur pour devenir infestant.

Exemple : œuf d'ascaris, larve d'anguillule.



(BOUREE, 2008)

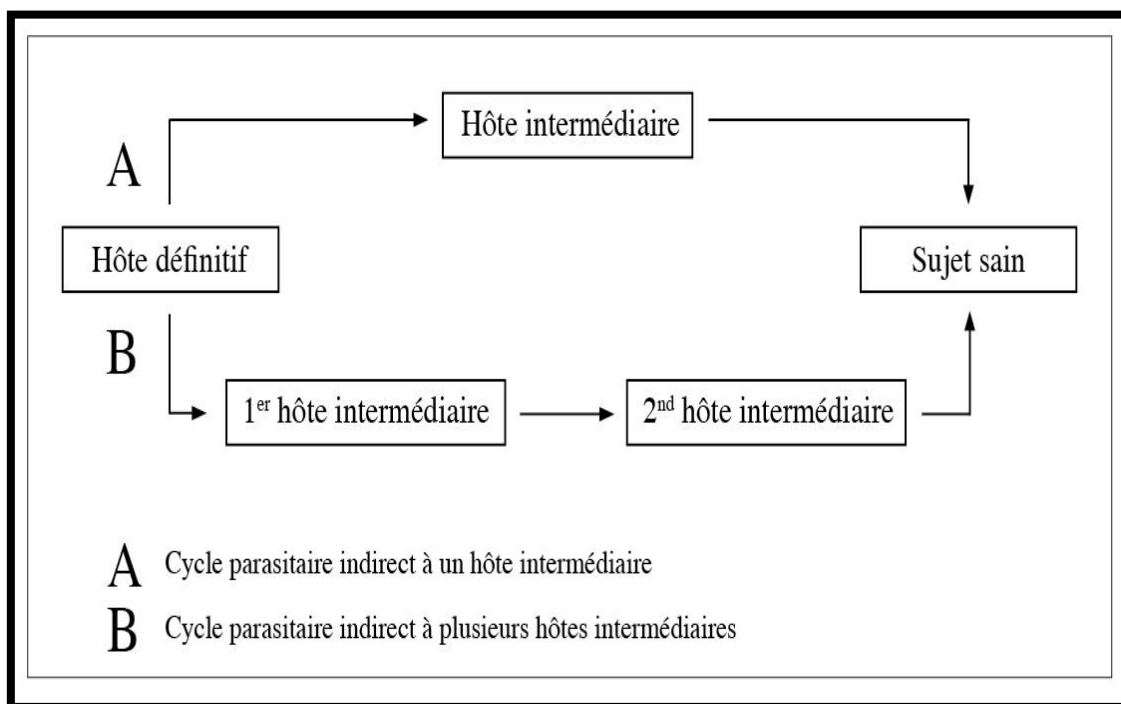
Figure 1 : Cycle parasitaire direct

### 1.1.4.2 Les cycles indirects

Selon VIATOUX (2007) et ANOFEL (2014), dans un cycle indirect, le développement du parasite n'est possible qu'aux dépens de plusieurs hôtes d'espèces différentes. Le cycle est dit hétéroxène.

On distingue plusieurs types d'hôtes (Fig. 2) :

- **Hôte définitif** : C'est l'être vivant qui héberge la forme adulte ou sexuée du parasite.
  - **Hôte intermédiaire** : C'est l'être vivant qui héberge le parasite sous sa forme larvaire ou non sexuée. Le parasite doit obligatoirement passer chez cet hôte pour y subir des transformations et devenir infestant.
  - **Hôte paraténique ou d'attente** : Contrairement aux deux hôtes précédents, cet hôte est facultatif et ne présente aucune nécessité dans le cycle évolutif d'un parasite. Il arrive qu'une forme pré-imaginaire d'un parasite s'égaré chez un hôte et ne trouve pas chez celui-ci les conditions favorables pour se développer. Elle a alors la capacité de s'encapsuler dans ses tissus et d'attendre de passer chez un autre hôte où elle terminera son cycle biologique.
- Ces hôtes de réenkystement sont toutefois très utiles pour le parasite puisqu'ils permettent sa survie et son développement.



(BOUREE, 2008)

**Figure 2** : Cycle parasitaire indirect

Selon ANOFEL (2014), les hôtes intermédiaires peuvent être actifs ou passifs :

- **Hôtes intermédiaires actifs** : Non seulement ils hébergent le parasite en développement, mais ils vont au-devant du réservoir de parasite pour contracter le parasitisme et vers l'hôte réceptif pour le lui transmettre ou le lui inoculer. Ce sont des vecteurs.

Exemple : la glossine ou mouche tsé-tsé dans la trypanosomiase africaine

- **Hôtes intermédiaires passifs** : Ce sont de simples réceptacles qui contribuent à l'évolution du parasite et hébergent sa forme infestante jusqu'à ce que des circonstances accidentelles permettent son passage chez un hôte réceptif. La contamination est le fruit du hasard.

Exemple : les mollusques pour les douves, le bœuf ou le porc pour le tænia.

Selon le cas, l'homme peut être un hôte définitif, un hôte intermédiaire ou plus rarement les deux à la fois.

## **1.2 Revue bibliographique sur les endoparasites digestifs pathogènes**

### **1.2.1 Les protozoaires**

Les protozooses intestinales sont des affections parasitaires dues aux protozoaires. Les protozoaires sont des êtres unicellulaires, qui sont soit commensaux ou symbiotes, soit parasites. Leur reproduction se fait soit par division de leur corps soit par sexualité (ISSAKA, 2003 ; MOSTAFI *et al.*, 2011).

#### **1.2.1.1 *Giardia intestinalis***

##### **1.2.1.1.1 Généralité sur *Giardia intestinalis***

La Giardiase est une infection entérotrope due au parasitisme de protozoaires flagellés du genre *Giardia*, essentiellement localisés au duodénum (EUZEBY, 2002).

Selon BENOUIS *et al.* (2013) et BELHAMRI (2015) la classification de *Giardia intestinalis* est comme suit :

**Embranchement** : Protozoaires

**Classe** : Flagellés

**Ordre** : Diplomonadida

**Famille** : Hexamitidae

**Genres** : *Giardia*

**Espèces** : *Giardia intestinalis*



Selon APLOGAN *et al.* (1990), SALEM *et al.* (1994) et EL KATTANI *et al.* (2006), le phénotype de l'espèce est le suivant :

- **Trophozoïte** : est très mobile avec une forme qui ressemble à un cerf-volant. Il mesure 10 à 20 µm sur 6 à 10 µm et possède quatre paires de flagelles, deux corps parabasaux, un axostyle qui partage le corps en deux parties symétriques et deux noyaux volumineux.
- **Kyste** : il mesure 12 à 15 µm sur 7 à 10 µm, avec quatre noyaux à maturité, il contient des restes de flagelles ainsi que des corps parabasaux.

#### 1.2.1.1.2 Cycle biologique et survie

Selon BOECK (1931), APLOGAN *et al.* (1990), THOMPSON *et al.* (1993) et EUZEBY (2002), l'homme se contamine essentiellement par l'ingestion de kystes à partir de l'eau de boisson, moins souvent par les aliments souillés, par contact féco-oral direct ou manuporté.

Les kystes se transforment en trophozoïtes sous l'action du suc gastrique et vont gagner le duodénum où ils se multiplient par scissiparité puis redonnent des kystes avant d'être éliminés dans les selles.

La viabilité des *Giardia* est très faible en ce qui concerne les trophozoïtes, qui sont rapidement détruits dans les fèces et n'ont donc aucun rôle dans la dispersion des parasites.

Ce sont les kystes qui constituent la forme de résistance et de dissémination des *Giardia*. Ces éléments conservent leur pouvoir infectant pendant au moins deux mois dans des conditions favorables de température et d'humidité, mais ils sont détruits en milieu sec. Ils sont thermolabiles et perdent leur vitalité à la température de 60 °C.

#### 1.2.1.1.3 Mode de contamination

Selon RALSTON *et al.* (2003) et THOMPSON et MONIS (2004), *Giardia* se trouve principalement dans les fèces d'humains et d'animaux, particulièrement celles des bovins. On a montré que la Giardiase était endémique chez les humains et chez plus de 40 espèces d'animaux, les taux de prévalence allant de 1 à 100 %.

Les kystes de *Giardia* sont excrétés en grande quantité dans les matières fécales des personnes et des animaux infectés (symptomatiques et asymptomatiques). Il semble, par exemple, que les bovins infectés excrètent jusqu'à un million de kystes par gramme de fèces.

Les kystes se dispersent facilement dans l'environnement et sont transmissibles par la voie fécale-orale. Les fèces de castor, de chien, de rat musqué et de cheval sont également des sources de *Giardia*, notamment de l'espèce de *Giardia lamblia* d'origine humaine.

#### **1.2.1.1.4 Répartition géographique**

Selon NDIAYE (2006), la Giardiase est une maladie cosmopolite et plus fréquente dans le tiers monde, en zones tropicales et intertropicales qu'en zones tempérée.

#### **1.2.1.1.5 Prévalence**

Selon l'O.M.S. (1997), l'organisation mondiale de la santé estime l'incidence mondiale de la Giardiase à 200 millions de cas par année, avec une prévalence de 20 à 50 % dans les pays du tiers monde.

#### **1.2.1.1.6 Importance médicale**

Selon CHANUDET (2012), il a été reconnu comme cause de diarrhée chez l'homme depuis 1892. Tout comme *Cryptosporidium parvum*, il est de plus en plus étudié depuis les années 80 en raison de son potentiel zoonotique. En effet, il provoque de la diarrhée chez des personnes immunodéficiences atteintes par le virus de l'immunodéficiences humaine.

### **1.2.1.2 *Entamoeba histolytica***

#### **1.2.1.2.1 Généralité sur *Entamoeba histolytica***

Les rhizopodes sont des protozoaires appelées aussi amibes, se déplacent à l'aide des pseudopodes (expansions périphériques et temporaires). Une seule espèce est pathogène pour l'homme : *Entamoeba histolytica histolytica* responsable de l'Amibiase. C'est une parasitose de l'homme due à un protozoaire *Entamoeba histolytica*, hôte habituel du colon, mais qui peut atteindre d'autres organes notamment le foie (TOUNSI, 2000 ; NDIAYE, 2006).

Selon BENOUIS *et al.* (2013) et BELHAMRI (2015), la classification d'*Entamoeba histolytica* est comme suit :

**Embranchement :** Protozoaires

**Classe :** Rhizopodes

**Ordre :** Amoebida

**Famille :** Entamoebidae

**Genres :** *Entamoeba*

**Espèces :** *Entamoeba histolytica/dispar*

Quant au phénotype, NDIAYE (2006) le résume dans ce qui va suivre :

- ***Entamoeba histolytica histolytica*** : Cette forme est hématophage et pathogène. On la retrouve dans la paroi du gros intestin, elle mesure 30 à 40  $\mu\text{m}$  de diamètre, et se déplace grâce à des pseudopodes. Le cytoplasme est finement granuleux et contient des globules rouges plus ou moins digérés. Le noyau peu visible à l'état frais et mis en évidence par coloration à l'hématoxyline ferrique, il mesure de 4 à 7  $\mu\text{m}$  de diamètre, arrondi bien délimité par une membrane nucléaire, tapissé en ses extrémités d'une couche de chromatine (collier de perles). Le caryosome est subcentral.
- ***Entamoeba histolytica minuta*** : Rencontré chez les malades atteints d'amibiase chronique, non hématophage, il mesure 12 à 14  $\mu\text{m}$  de diamètre, elle est retrouvée chez les porteurs sains, contient de nombreuses vacuoles digestives, absence d'hématies. C'est l'agent d'infestation.

#### 1.2.1.2.2 Cycle biologie et survie

Selon RIPERT (1996), GUILLAUME (2007) et BONNET (2008), le cycle d'*Entamoeba histolytica* existe sous deux formes (Fig. 3) :

##### A. Cycle non pathogène

Lorsque les kystes mûrs d'*Entamoeba histolytica* sont ingérés par un individu, ils vont arriver dans l'estomac où la coque est lysée sous l'action des sucs gastriques entraînant la libération d'une amibe à 4 noyaux. Cette amibe à 4 noyaux va diviser une fois ses noyaux et son cytoplasme et entraîne la formation de 8 amoebules.

Ces dernières vont donner des formes minuta.

Ces formes se divisent par scissiparité, vont s'arrondir et donner des formes pré-kystiques.

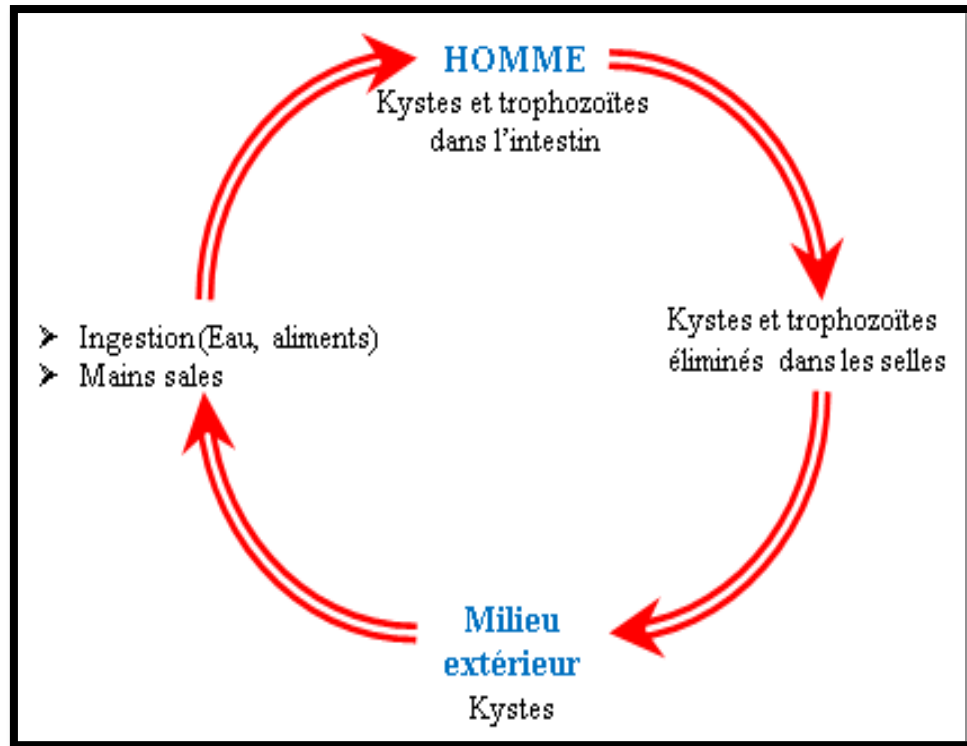
Ils s'entourent d'une coque et vont se diviser pour donner des kystes à 4 noyaux qui vont être éliminés passivement avec les selles 6 à 8 jours après la contamination.

Ce cycle est appelé « amibiase infestation ».

##### A. Cycle pathogène

La forme *minuta* se transforme en forme hématophage type *histolytica* (la forme agressive de parasite).

L'amibe *histolytica* acquit des enzymes protéolytiques et cytolytiques lui conférant le pouvoir de nécroser les tissus. Elle va lyser les muqueuses intestinales pénétrant dans la sous muqueuse.



(RIFAI, 2017)

**Figure 3 :** Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* et de *Giardia intestinalis*

Elle s'y multiplie activement et y détermine une lésion caractéristique : des abcès en boutons de chemise qui sont plus étendus en profondeur qu'en surface. La muqueuse qui tapisse l'abcès est à contours nécrosés et on a une ulcération. Les ulcérations se surinfectent rapidement et lèsent les vaisseaux, on a une hémorragie et une accélération du péristaltisme intestinal d'où l'émission de selles sanguinolentes. Les amibes pénètrent dans les capillaires et veinules, arrivent au foie, c'est l'amibiase extra-intestinale. Ils peuvent aussi emprunter le système vasculaire et d'autres métastases dans divers organes tels que les poumons, le cerveau, les reins, la rate, etc.

Le kyste survit au minimum 15 jours dans l'eau à 18 °C, 10 jours dans les matières fécales, 24 heures à sec. Il résiste bien aux agents chimiques, notamment dans l'eau chlorée. L'utilisation de solutions halogénées permet son élimination.

### **1.2.1.2.3 Mode de contamination**

Selon BOUREE (1987), la transmission se fait par ingestion de kyste d'*Entamoeba*, répandus par les déjections d'un porteur sain.

La transmission interhumaine est parfois :

**Directe** dans les collectivités à hygiène rudimentaire ;

**Indirecte** est le plus souvent, par consommation d'eau souillée, de légumes mal cuits, de fruits ou de salades mal lavés sur lesquels sont déposés des kystes vivants.

### **1.2.1.2.4 Répartition géographique**

Selon NDIAYE (2006), les amibes sont cosmopolites, mais la parasitose est endémique dans les pays chauds et humides (surtout les pays du Tiers Monde où l'hygiène fécale est peu respectée et où les déjections humaines servent d'engrais).

### **1.2.1.2.5 Prévalence**

Selon O.M.S. (1985), l'amibiase reste à l'heure actuelle, l'une des parasitoses les plus répandues. Selon l'O.M.S., 480 millions de personnes sont parasitées par *Entamoeba histolytica*, soit 10 % de la population mondiale. L'amibiase invasive est plus rare, estimée à 48 millions de personnes environ, mais tue quand même 40.000 à 110.000 personnes par an.

### **1.2.1.2.6 Importance médicale**

Selon HAMAIIDI *et al.* (2010) et LIOZON (2010), l'amibiase est une pathologie due à *Entamoeba histolytica* qui parasite l'intestin de l'homme. On distingue 2 formes : la forme *minuta* non hématophage qui colonise le tube digestif et la forme *histolytica* hématophage qui peut envahir les tissus dont la taille varie de 15 à 40 µm. Selon ces mêmes auteurs, la forme *histolytica* franchit la muqueuse colique et se multiplie activement dans la sous-muqueuse en formant des abcès. Ces micro-abcès, sont responsables des troubles intestinaux et provoquent le syndrome dysentérique.

## **1.2.1.3 *Cryptosporidium* spp.**

### **1.2.1.3.1 Généralité sur *Cryptosporidium* spp.**

La cryptosporidiose est une parasitose intestinale cosmopolite déjà connue en médecine vétérinaire mais de découverte récente en pathologie humaine depuis

l'apparition du SIDA dans les années 80. Elle regroupe l'ensemble des parasitoses liées aux protozoaires du genre *Cryptosporidium* (DIVOUX *et al.*, 2006).

Selon SCHUSTER et CHIODINI (2001), la classification de *Cryptosporidium* est comme suit :

**Embranchement :** Protozoa

**Classe :** Coccidea

**Ordre :** Eimeriida

**Famille :** Cryptosporidiidae

**Genre :** *Cryptosporidium*

**Espèces :** *Cryptosporidium* spp.

Pour ce qui concerne le phénotype, l'oocyste est sporulé, sphérique ou ovoïde, il mesure 4 à 5 µm de diamètre et renferme une vacuole, quatre sporozoïtes et un corps résiduel (GUILLAUME, 2007).

#### 1.2.1.3.2 Cycle biologie et survie

Selon GUILLAUME (2007), BONNIN *et al.* (2012) et GHIZLANE (2015), le cycle comprend 3 phases (Fig. 4) :

##### A. Phase asexuée (mérogonie) :

L'oocyste ingéré par l'hôte une fois arrivé dans l'intestin, libère quatre sporozoïtes qui vont pénétrer dans les cellules de la paroi intestinale et se transforment en trophozoïtes. Les noyaux de ces derniers se divisent et aboutissent à la production de schizontes contenant des mérozoïtes de type I, une fois libérés dans la lumière intestinale, les mérozoïtes de 1<sup>ère</sup> génération pénètrent à l'intérieur de nouvelles cellules et donnent des schizontes de 2<sup>ème</sup> génération qui libèrent à leur tour des mérozoïtes de type II.

##### B. Phase sexuée (gamogonie) :

Les mérozoïtes type II produiront les microgamontes mâles et les macrogamontes femelles. Les microgamontes deviennent multinucléés, chaque noyau étant ensuite incorporé dans un microgamète.

Les macrogamontes demeurent uninucléés en devenant des macrogamètes.

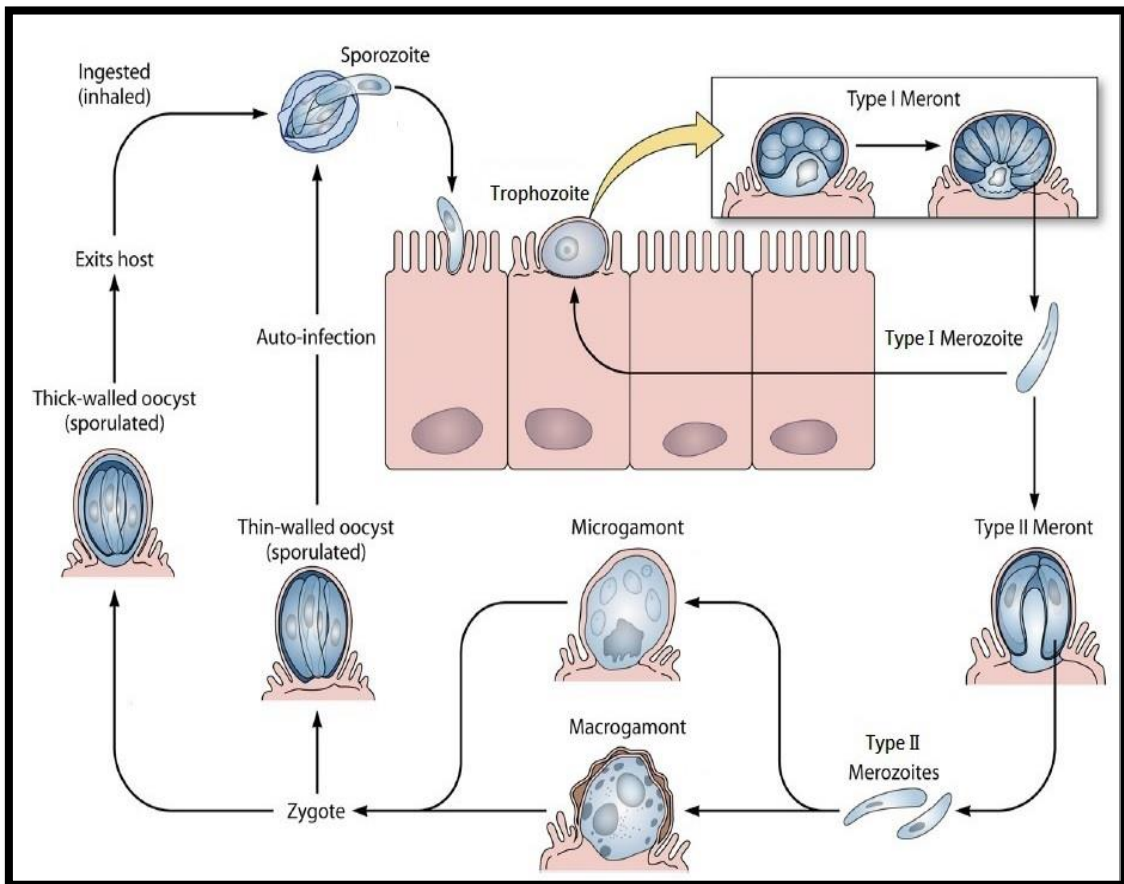
La fécondation a lieu suite à l'union des macrogamètes et des microgamètes. Celle-ci aboutit à la formation de zygotes qui va subir une maturation en donnant un oocyste sporulé.

### A. Phase sporogonique :

La sporulation de l'oocyste aboutissant à la formation de quatre sporozoïtes.

À maturité deux types d'oocystes sont libérés dans la lumière intestinale :

- a. **Ceux à paroi épaisse** qui constituera la forme de résistance et de transmission éliminée dans les selles de l'hôte ;



(BOUZID *et al.*, 2013)

**Figure 4 :** Cycle évolutif de *Cryptosporidium* sp.

- b. **Ceux à paroi plus fine** qui libèrent les sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une auto-infestation et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.

#### 1.2.1.3.3 Mode de contamination

La transmission zoonotique, la transmission alimentaire et la consommation d'eau souillée par des oocystes non sporulés constituent les voies de contamination par le genre *Cryptosporidium* (MANSFIELD *et al.*, 2004).

#### **1.2.1.3.4 Répartition géographique**

La répartition géographique de *Cryptosporidium* spp. est cosmopolite et les travaux de la littérature montrent son existence sur les six continents, tant en zones urbaines qu'en zones rurales. Il est bien codifié à l'heure actuelle que *Cryptosporidium* spp. est responsable de diarrhée dans tous les pays du monde, mais la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée dans les pays en voie de développement (ROSALES *et al.*, 2005).

#### **1.2.1.3.5 Prévalence**

Selon BONNIN *et al.* (2006), la cryptosporidiose est une infection cosmopolite. Une revue de 78 publications montre que chez les immunocompétents, la fréquence d'isolement de *Cryptosporidium* dans les diarrhées est en moyenne de 6 % dans les pays en développement et de 2 % dans les pays industrialisés.

Au cours du sida, l'analyse de 22 études montre que le parasite est impliqué dans 24 % des diarrhées dans les pays en développement et dans 14 % des diarrhées dans les pays industrialisés.

#### **1.2.1.3.6 Importance médicale**

Selon XIAO *et al.* (2000) et XIAO et RYAN (2004), il s'agit d'un problème de santé publique majeur dans la mesure où les oocystes, directement infectants dès leur émission dans les selles, sont particulièrement résistants dans le milieu extérieur et que de faibles quantités absorbées avec l'eau ou les aliments contaminés sont suffisantes pour provoquer la maladie humaine.

#### **1.2.1.4 *Blastocystis hominis***

##### **1.2.1.4.1 Généralités sur *Blastocystis hominis***

*Blastocystis* sp. est actuellement considéré comme un protozoaire pathogène émergent. En effet, c'est un parasite unicellulaire très largement rencontré dans le transit intestinal de l'homme et de divers animaux (BORIES, 2014). Il présente donc un intérêt non négligeable pour la santé publique. Sa phylogénie est restée longtemps inconnue. Autrefois classé par erreur parmi les levures, il est reconnu aujourd'hui comme appartenant aux protozoaires (BORIES, 2014).

Selon VOGELBERG *et al.* (2010), la classification de *Blastocystis* est comme suit :



**Embranchement :** Protozoaires

**Classe :** Blastocystae

**Ordre :** Blastocystidae

**Genres :** *Blastocystis*

**Espèces :** *Blastocystis hominis*

Selon VOGELBERG *et al.* (2010), le phénotype de *Blastocystis hominis* existe sous 3 formes :

- **Une forme vacuolaire** : Elle est sphérique de taille allant d'un diamètre de 2 µm à 200 µm, caractérisée par une large vacuole centrale ;
- **Une forme granulaire** : Elle mesure 3 à 8 µm de diamètre, caractérisée par la présence de granules dans le cytoplasme ou la vacuole centrale ;
- **Une forme amiboïde** : Elle est peu décrite et ses observations restent contradictoires.

Le kyste a une taille allant de 3 à 5 µm de diamètre avec une paroi multicouche entourant la cellule. Le cytoplasme apparaît condensé et renferme de plusieurs petites vacuoles

#### **1.2.1.4.2 Cycle biologie et survie**

Selon ROHELA *et al.* (2009) et VOGELBERG *et al.* (2010), le cycle de ce parasite n'a pas encore été élucidé à ce jour. Plusieurs hypothèses ont été émises, mais il existe un désaccord considérable concernant les modes de division et les différentes étapes du cycle de *Blastocystis*.

Toutes les hypothèses s'accordent à dire que l'infestation débute par l'ingestion de kystes de *Blastocystis*. Ensuite, les kystes fécaux se désenkystent dans l'estomac au contact du suc gastriques et se transforment en forme vacuolaire.

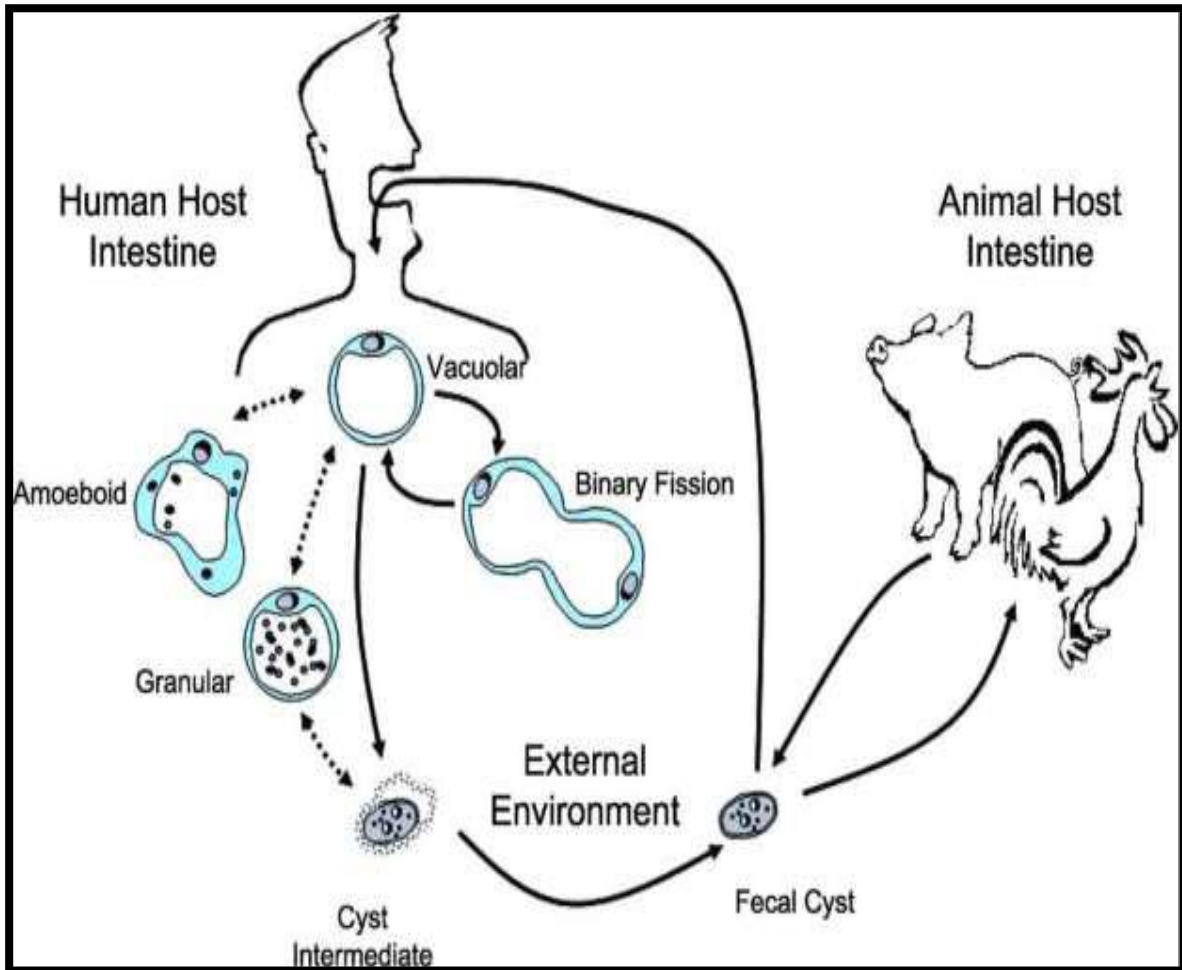
Ces formes vacuolaires donneraient naissance indirectement à des kystes car il a été démontré in vitro que lorsque les formes vacuolaires du *Blastocystis hominis* décroissent, les formes kystiques, elles, s'accroissent, ce qui confirme que la forme vacuolaire est bien située en amont dans le cycle par rapport à la forme kystique (Fig. 5).

#### **1.2.1.4.3 Mode de contamination**

Le mode de transmission est indirect. La contamination se fait par voie oro-fécale, par le biais des kystes de *Blastocystis* sp. Elle a donc lieu lors d'ingestion d'eau et d'aliments souillés, d'où une fréquence d'apparition plus élevée dans les pays en voie de développement, où l'hygiène alimentaire et le traitement des eaux usées restent sommaires (TAN, 2004).

#### 1.2.1.4.4 Répartition géographique

Selon GARAVELLI et LIBANORE (1993), *Blastocystis hominis* est un parasite cosmopolite ; il fait partie des parasites les plus souvent rencontrés dans les selles de personnes symptomatiques ou saines. Sa fréquence moyenne d'apparition dans les selles se situe entre 10 et 20%.



(TAN, 2004)

**Figure 5 :** Cycle évolutif de *Blastocystis*

La distribution géographique de *Blastocystis hominis* semble universelle, les infections étant plus répandues dans les régions tropicales et subtropicales ainsi que dans les pays en développement. Les recherches de CHU *et al.*, effectuées en 2009 confirment cette observation. En effet, ils ont constaté que la prévalence de ce parasite est bien plus élevée dans les pays en voie de développement, plus particulièrement dans les régions tropicales où elle atteint les 30 à 50%, que dans les pays développés où la prévalence se situe entre 1,5 et 10%.

#### **1.2.1.4.5 Prévalence**

Sa fréquence moyenne d'apparition dans les selles se situe entre 10 et 20% (GARAVELLI et LIBANORE, 1993).

#### **1.2.1.4.6 Importance médicale**

Deux équipes de chercheurs ont mis en évidence l'implication de *Blastocystis hominis* dans le syndrome du côlon irritable. Il s'agit d'un désordre gastro-intestinal très répandu caractérisé par des douleurs abdominales accompagnées de diarrhée et/ou de constipation (ABRAR *et al.*, 1997 ; CIRIONI *et al.*, 1999).

D'ailleurs, la dernière décennie a vu un intérêt croissant porté à ce protozoaire qui s'est traduit par l'augmentation significative du nombre annuel de publications sur ce parasite, la création de la *Blastocystis* Research Foundation (BRF) aux Etats-Unis (<http://www.bhomcenter.org/>) et l'ajout en 2006 par l'OMS de *Blastocystis* sp. sur la liste des parasites d'origine hydrique.

Jusqu'à récemment, le pouvoir pathogène de *Blastocystis* sp. restait controversé du fait d'un portage asymptomatique très fréquent. Cependant, un large faisceau de données récentes qu'elles soient *in vivo*, *in vitro*, cliniques et génomiques tendent à démontrer le potentiel pathogène de ce protozoaire et plusieurs molécules et mécanismes impliqués dans la physiopathologie du parasite ont été proposés. *Blastocystis* sp. serait ainsi responsable de symptômes digestifs non spécifiques tels que des diarrhées et des douleurs abdominales (CIAN, 2017).

### **1.2.2 Les métazoaires**

Ce sont des vers pluricellulaires, macroscopiquement visibles et à sexes séparés. Les vers adultes sont dépourvus d'organes locomoteurs et se déplacent grâce à leur plasticité. Ils sont caractérisés par leur organe de fixation sur l'hôte (ventouses, crochets), par un tube digestif simple, parfois atrophié partiellement ou totalement, par une hypertrophie considérable de l'appareil génital avec une très grande production d'œufs (NICOLAS *et al.*, 2002). Plusieurs stades évolutifs se succèdent : œuf, larve et adulte. Le développement de la phase larvaire est assuré par un cycle évolutif complexe, impliquant un ou deux hôtes intermédiaires spécifiques. Leur transmission est orale ou transcutanée. Les helminthes se divisent en deux classes :

Les Plathelminthes (ou Platodes) caractérisés par un corps aplati rubané ou foliacé et les Nématelminthes (ou Nématodes) présentant un corps cylindrique jamais segmenté. (NICOLAS *et al.*, 2002).

### 1.2.2.1 Plathelminthes

#### 1.2.2.1.1 Généralité sur *Taenia* spp.

*Taenia saginata* (ténia du bœuf) et *Taenia solium* (ténia du porc), qui sont responsables chez l'homme de téniasis. Au sein du genre *Taenia*, trois espèces sont des parasites de l'homme : *Taenia solium*, *T. saginata* et une nouvelle espèce peu répandue, *T. asiatica*, récemment décrite en Asie (ANOFEL, 2014 ; BOUTEILLE, 2014).

Selon NDIAYE (2006), la classification de *Taenia* spp. est comme suit :

**Embranchement :** Plathelminthes

**Classe :** Cestodes

**Ordre :** Cyclophyllidés

**Famille :** Taeniidae

**Genres :** *Taenia*

**Espèces :** *saginata*, *solium*

Selon GUILAUME (2007), ANOFEL (2014) et RIFAI (2017), le phénotype des espèces est le suivant :

#### A. *Taenia saginata*

Parasite strictement humain de l'intestin grêle, c'est un ver plat blanc brillant, de grande taille (4 à 10 m de longueur), rubané et segmenté en 1000 à 2000 anneaux ou proglottis. Il est en général isolé (ver solitaire), mais il existe de rares cas d'infections multiples avec des vers de plus petite taille.

La tête ou scolex est piriforme, déprimée au sommet, d'un diamètre de 1,5 à 2 mm. Le scolex possède 4 ventouses elliptiques de 0,7 à 0,8 mm de diamètre, mais ni rostre, ni crochet (ténia inerme).

À la suite du scolex, le cou mesure quelques mm de long et donne naissance aux proglottis. L'ensemble des proglottis forme le corps du ténia ou strobile. Les proglottis proches du cou sont plus larges que longs, petits et indifférenciés. A maturité, ils prennent la forme de "nouille plate" ; ils sont rectangulaires, plus longs que larges (16 à 20 mm x 5 à 7 mm). D'un proglottis à l'autre, les pores génitaux sont irrégulièrement alternés. Le système reproducteur est constitué de 2 lobes ovariens, d'un amas de 300 à 1200 glandes testiculaires et d'un utérus très développé, ramifié (plus de 15 ramifications dichotomiques de chaque côté de l'axe central) et rempli d'œufs. Les proglottis sont émis activement dans le milieu extérieur, en dehors des selles, isolément ou en chaînes plus ou moins longues. Dans le milieu extérieur, les œufs sont répandus après le délitement de l'anneau.

Ils possèdent deux coques :

- **Externe** ou membrane vitelline, fragile, épaisse, translucide contenant des granules réfringents, délimitant l'œuf proprement dit d'une taille moyenne de 60 x 40 µm, souvent détruite ;
- **Interne** brun sombre, radiée, résistante, de 4 à 5 µm d'épaisseur, délimitant un embryophore de 30 à 40 µm x 20 à 30 µm contenant un embryon muni de 3 paires de crochets ou hexacanthé (ou oncosphère). Dans l'intestin, le ver est constamment en mouvement, souvent de façon antipéristaltique. Son rythme de croissance est d'environ 16 anneaux par jour. Il déplace fréquemment le point de fixation intestinal du scolex sans laisser de lésion. Les malformations du ver adulte sont nombreuses (strobile bifurqué, radié, pigmenté, ou dépourvu de segmentation). La durée de vie du ténia adulte est très longue, de l'ordre de plusieurs années, en l'absence de traitement.

### **B. *Taenia solium***

Parasite strictement humain de l'intestin grêle, c'est un ver plat d'aspect semblable à *Taenia saginata*, mais légèrement plus court (1 à 8 m). L'infection multiple est plus fréquente qu'avec *Taenia saginata*. Le scolex est sphérique, d'un diamètre de 1 mm, avec 4 ventouses arrondies et un rostre court muni d'une double couronne de crochets (ténia armé). Les crochets sont au nombre de 22 à 32 avec alternance de gros crochets (160 à 180 µm) et de petits crochets (110 à 140 µm). Les proglottis sont macroscopiquement semblables à ceux de *Taenia saginata*.

Ils diffèrent par une alternance régulière des pores génitaux, leur immobilité, et surtout par l'aspect des ramifications utérines qui sont moins nombreuses (7 à 13 de chaque côté de l'axe central du proglottis) et dendritiques.

Les proglottis de *Taenia solium* sont émis passivement dans le milieu extérieur, avec les selles, isolément ou en chaînes plus ou moins longues. Les œufs sont retrouvés dans le milieu extérieur après le délitement des proglottis. Ils possèdent 2 coques comme ceux de *Taenia saginata*. Les embryophores présentent des différences minimales avec ceux de *Taenia saginata*. Ils sont de forme plus arrondie et d'une taille légèrement plus grande (40 à 50 µm x 30 µm) et les stries radiales de la coque interne sont plus fines et plus nombreuses. La durée de vie de *Taenia solium* adulte est également très longue.

### 1.2.2.1.2 Cycle biologie et survie

Selon GUILLAUME (2007), ANOFEL (2014) et RIFAI (2017), le cycle biologique de *Taenia saginata* (Fig. 6a) et de *Taenia solium* (Fig. 6b) est comme suit :

#### A. *Taenia saginata*

À maturité, les proglottis se détachent un à un du strobile. Cinq à 10 anneaux mobiles sont expulsés chaque jour de façon spontanée (rarement avec les selles). En forçant le sphincter anal, ils peuvent laisser échapper des œufs ou des embryophores dans les plis de la marge anale.

Dans le milieu extérieur, les anneaux sont lysés et libèrent les œufs (environ 80.000 œufs par anneau, soit plus de 150 millions par an) qui sont très résistants dans le milieu extérieur, ainsi qu'aux agents physiques et chimiques. Ils sont répandus sur le sol et dans les égouts, éparpillés dans les pâturages. Ils sont retrouvés dans les boues résiduaires utilisées en agriculture.

Après ingestion par un bovidé, les embryophores sont digérés par les sucs gastriques, les sucs intestinaux et la bile. Les embryons libérés traversent la muqueuse intestinale à l'aide de leurs crochets et de sécrétions lytiques. Ils sont disséminés dans tout l'organisme par voie sanguine et lymphatique. Ils se localisent dans le tissu adipeux interfasciculaire des muscles pour former en 3 à 4 mois des vésicules de 5 à 10 mm : les larves cysticerques.

Le cysticerque est composé d'une membrane externe et d'un tissu interne fibro-musculaire contenant des corpuscules calcaires. Il comporte un scolex invaginé avec 4 ventouses. Sa durée de vie est en moyenne de 20 à 30 mois, puis il se calcifie. Le même hôte peut héberger de nombreux cysticerques à plusieurs stades d'évolution. Les cysticerques résistent 40 jours dans les carcasses à 4 °C et 4 heures à -10 °C. Ils sont détruits à 45 °C.

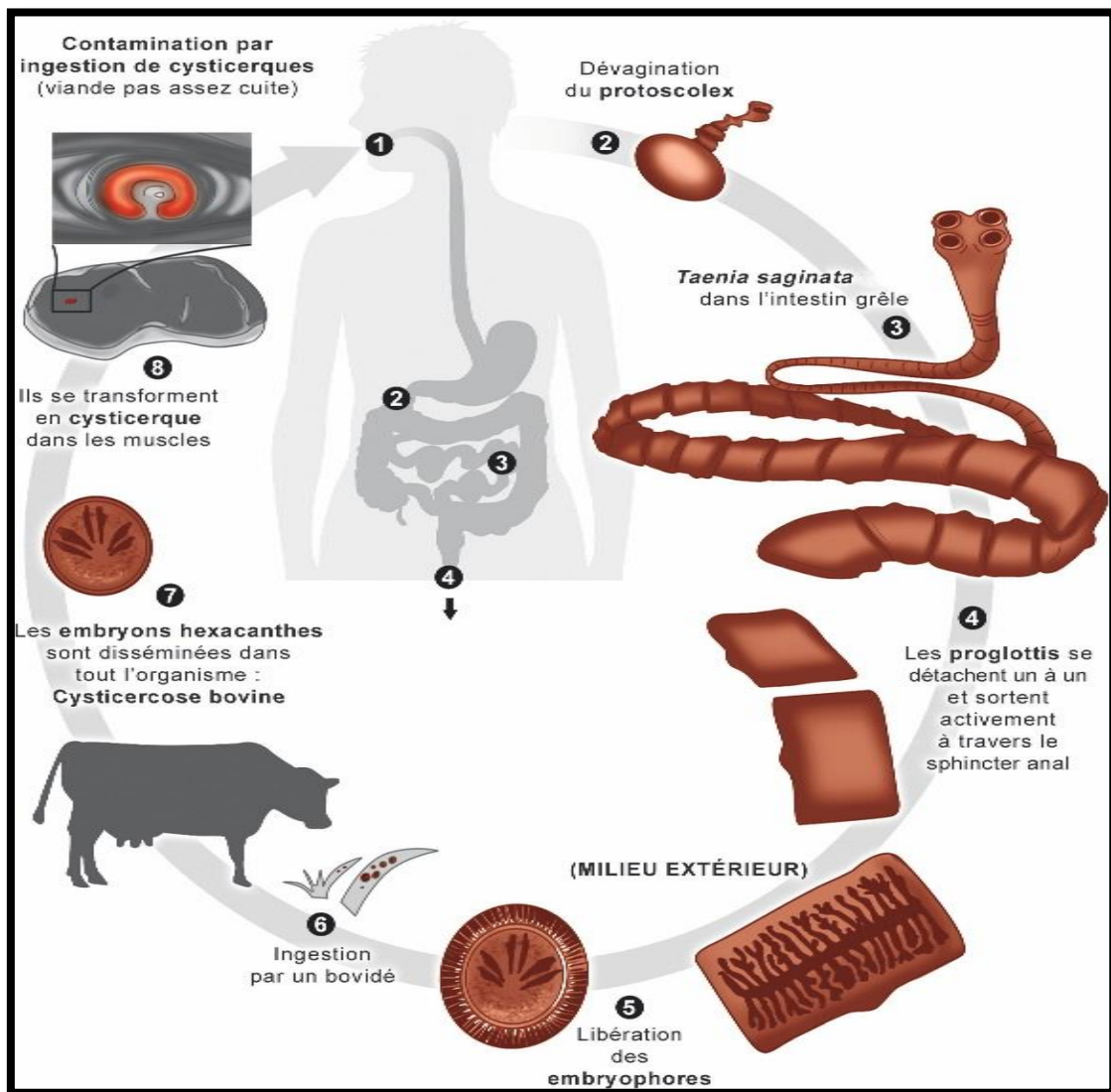
#### B. *Taenia solium*

Selon GUILLAUME (2007), ANOFEL (2014) et RIFAI (2017), le cycle biologique de *Taenia solium* est le suivant :

À maturité, les anneaux sont éliminés passivement dans les selles par courtes chaînes de 5 à 10 éléments, rarement isolés. Ici aussi, des embryophores peuvent rester dans les plis de la marge anale.

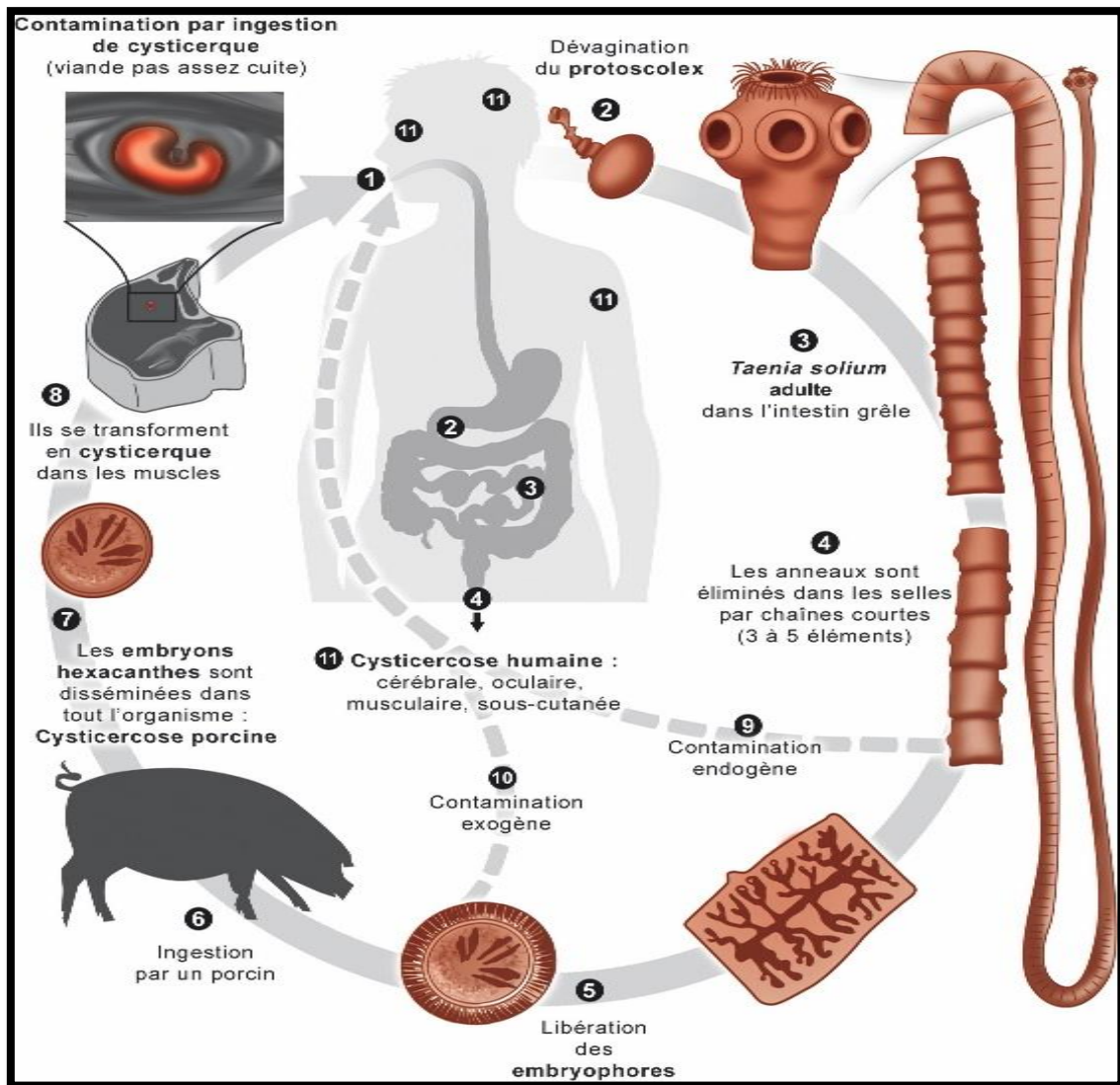
Dans la nature, les anneaux sont lysés et les œufs libérés. Après ingestion par un porc (mais aussi sanglier, phacochère, ...), animal volontiers coprophage, les embryophores sont digérés et les embryons libérés se localisent dans le tissu conjonctif des muscles striés, pour former en

3 à 4 mois des vésicules de 15 x 7 mm : les larves cysticerques (*Cysticercus cellulosae*). Chez le porc infecté (appelé ladre), le cœur et la langue peuvent contenir de très nombreuses larves. L'homme (hôte définitif) se contamine par ingestion de viande de porc ladre (hôte intermédiaire) mal cuite ou de charcuterie (la fumaison ne détruit pas les cysticerques). Dans l'intestin grêle, l'adulte parvient à maturité en 3 mois.



(ANOFEL, 2017)

Figure 6a : Cycle évolutif de *Taenia saginata*



(ANOFEL, 2017)

Figure 6b : Cycle évolutif de *Taenia solium*

### 1.2.2.1.3 Mode de contamination

La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des larves vivantes. Les larves infestantes sont détruites par la cuisson au-delà de 45 °C et par la congélation prolongée (au minimum plusieurs jours à -20 °C pour une congélation complète des carcasses) (VALENTIN, 2015).

Le téniasis à *T. saginata* répond à la définition des zoonoses. La consommation de viande bovine crue ou peu cuite contenant des cysticerques est la seule voie de contamination de l'Homme (ANSES, 2012).



#### **1.2.2.1.4 Répartition géographique**

Selon ANOFEL (2014), la répartition de ces cestodes est cosmopolite et dépend des habitudes alimentaires (viande et poissons crus) et de la carence ou de la difficulté des contrôles sanitaires. Le complexe téniose/cysticercose à *T. solium* est endémique dans de nombreux pays en développement d'Afrique subsaharienne, en Amérique latine et en Asie. *T. solium* avait pratiquement disparu des pays développés du fait de l'industrialisation, de l'amélioration. Cependant, en raison de l'augmentation de l'immigration en provenance de régions endémiques, la cysticercose et la neurocysticercose sont à nouveau diagnostiquées en Amérique du Nord, en Europe et en Australie.

#### **1.2.2.1.5 Prévalence**

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a placé cette affection parmi les maladies négligées. Selon l'OMS, environ 50 millions de personnes dans le monde seraient atteintes de neurocysticercose, qui serait responsable d'environ 50.000 décès par an. La neurocysticercose serait responsable de plus de 50% des crises d'épilepsie à début tardif dans les pays en développement (BOUTEILLE, 2014).

#### **1.2.2.1.6 Importance médicale**

Selon BOUTEILLE (2014), l'expression clinique de la cysticercose n'est pas spécifique et dépend généralement du nombre, de la taille et de la localisation des kystes, ainsi que de la réponse immunitaire de l'hôte au parasite. Les localisations préférentielles sont les muscles, les tissus sous-cutanés, le système nerveux central (SNC) et les yeux. Les formes sous-cutanées et musculaires sont souvent asymptomatiques. La gravité de la cysticercose est due à la localisation des larves dans le SNC de l'homme ou neurocysticercose. Ses manifestations cliniques les plus fréquentes sont les crises d'épilepsie, une hypertension intracrânienne, des déficits neurologiques et parfois des manifestations psychiatriques.

### **1.2.2.2 Némathelminthes**

#### **1.2.2.2.1 *Ascaris lombricoïdes***

##### **1.2.2.2.1.1 Généralité sur *Ascaris lombricoïdes***

Selon KHUROO (1996), DE SILVA *et al.* (2003) et ANOFEL (2014), l'ascaridiose se définit comme une infestation parasitaire de l'homme par *Ascaris lombricoïdes* qui est un nématode. C'est la parasitose intestinale la plus fréquente au monde. Elle est aussi l'helminthiase la plus connue de l'homme. L'ascaridiose peut survenir dès

l'enfance et concerne 1,2 milliard de personnes dans le monde, particulièrement en Afrique subsaharienne, en Amérique latine, en Chine et en Asie orientale.

Parasitose intestinale la plus fréquente dans le monde, l'ascaridiose est causée par un ver rond de grande taille, strictement humain, *Ascaris lombricoïdes*. Elle est fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, de plus en plus rare dans les pays tempérés.

Selon NDIAYE (2006), la classification de l'*Ascaris* est comme suit :

**Embranchement :** Nématelminthes

**Classe :** Nématodes

**Ordre :** Ascaridés

**Famille :** Ascarioidea

**Genres :** *Ascaris*

**Espèces :** *Ascaris lombricoïdes*

Selon GUILAUME (2007) et ANOFEL (2014), le phénotype de l'espèce est le suivant :

#### **A. Adultes**

Les ascaris adultes vivent de 6 à 18 mois dans le jéjunum où ils ingèrent les particules alimentaires. Ils migrent facilement et peuvent se retrouver dans différents viscères. Les males mesurent de 12 cm à 17 cm de long et de 2 à 4 mm diamètre ; leur extrémité est recourbée en crosse. Les femelles mesurent de 20 à 25 cm et de 3 à 6 mm de diamètre.

#### **B. L'œuf**

Les œufs ovoïdes (60 à 70 µm de long sur 40 à 50 µm de large) sont pondus en très grand nombre dans l'intestin (jusqu'à 200.000 par jour) et évacués avec les fèces (stade 1 du cycle parasitaire). Ces œufs sont entourés d'une double coque brune, d'aspect mamelonné très caractéristique, qui les rend très résistants dans le milieu extérieur.

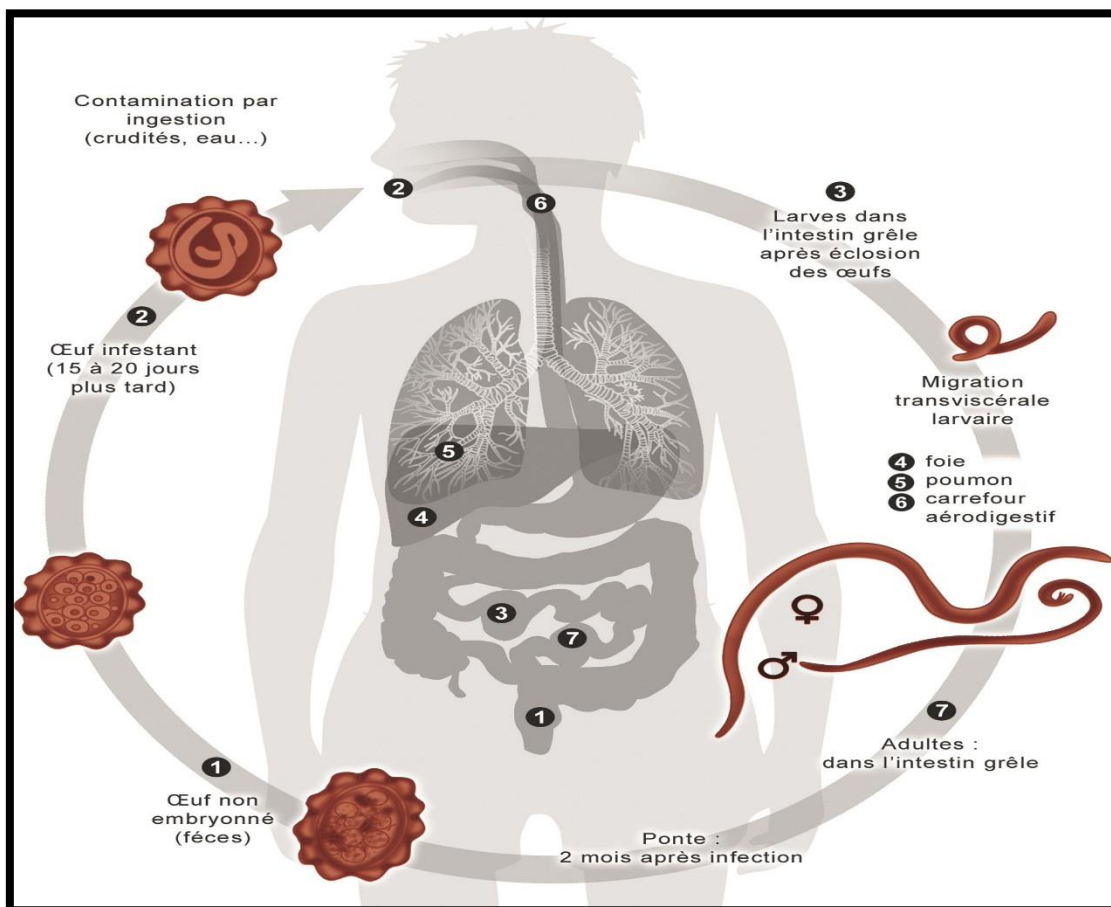
#### **C. Les larves**

Après ingestion d'un œuf embryonné, la larve est libérée dans le tube digestif (stade 3 du cycle parasitaire). Elle traverse la paroi intestinale et gagne le foie soit par la veine porte soit par le mésentère. Elle séjourne trois à quatre jours dans le foie, y subissant une mue puis gagne le poumon par voie sanguine (stades 4 et 5 du cycle parasitaire). La larve traverse alors la paroi de l'alvéole pulmonaire, remonte l'arbre bronchique jusqu'au pharynx où habituellement elle est déglutie en direction du tube digestif (stade 6 du cycle parasitaire).

La larve gagne le jéjunum où elle devient adulte (stade 7 du cycle parasitaire). Les femelles commencent à pondre environ 2 mois après ingestion de l'œuf. Un œuf ne devient infestant qu'après un séjour de quelques semaines dans le milieu extérieur (cette maturation est favorisée par une température et une hygrométrie élevée).

### 1.2.2.2.1.2 Cycle biologie et survie

Selon SINNI AH (1982), AUBRY (1987), PAWLOS KI *et al.* (1987), DOLD SINNI AH (1991) et HOLLAND (2011), le cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides* est monoxène parce qu'il est direct, donc sans hôte intermédiaire (Fig. 7). Les femelles, après fécondation, pondent des œufs éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du sujet parasité. Ces œufs résistent au froid, à la dessiccation et à divers agents. Ils effectuent leur maturation dans un environnement humide avec des températures comprises entre 28 °C et 32 °C pour aboutir à la formation d'une larve qui est un œuf « embryonné » en 2 à 3 semaines. Ces œufs embryonnés peuvent rester dans cet état pendant 2 à 6 ans dans l'attente d'être ingérés par l'hôte définitif.



(ANOFEL, 2016)

**Figure 7** : Cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides*

Après ingestion par l'hôte définitif avec de l'eau de boisson, des légumes ou des aliments souillés, la coque de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs et la larve libérée traverse la paroi intestinale grâce à des enzymes protéolytiques, gagne le foie par la veine porte, puis le cœur droit, l'artère et les capillaires pulmonaires en 3 à 4 jours.

Une semaine plus tard, elle franchit la paroi alvéolocapillaire et passe dans l'arbre trachéobronchique en remontant les bronchioles, les bronches et la trachée.

Durant les 15 jours de son étape pulmonaire, elle a mué en larve de troisième ou de quatrième stade, puis parvenue au carrefour aérodigestif, une toux réflexe fait déglutir la larve dans le tube digestif.

La larve arrive au niveau de l'intestin grêle en passant par l'œsophage et l'estomac et en résistant à l'action des sucs digestifs, où elle subit une dernière mue qui la transforme en ver adulte. Six à 8 semaines plus tard, les vers sont sexuellement matures et les femelles commencent à pondre. Ce cycle dure 2 à 3 mois.

#### **1.2.2.2.1.3 Mode de contamination**

Selon BETHONY *et al.* (2006) et ANOFEL (2014), Cette parasitose cosmopolite est favorisée par la chaleur, l'humidité et les risques de contamination fécale (utilisation d'engrais humains). Dans les pays tempérés, les infestations sont pauciparasitaires.

La voie de transmission la plus fréquente est alimentaire avec un hôte définitif qui ingère les œufs embryonnés contenus dans l'eau de boisson, les légumes ou les aliments souillés. Aussi, dans les pays d'endémie, l'ingestion de terre ou géophagie constitue le mode de contamination habituel des jeunes enfants.

Enfin par voie respiratoire, les œufs mélangés avec la poussière peuvent être inhalés, se retrouver dans les sécrétions respiratoires puis déglutis avec les mucosités.

#### **1.2.2.2.1.4 Répartition géographique**

Selon SUN (1980), VERHAEGHE (1989), KHUROO (1996), MESSOU *et al.* (1997) et HALL *et al.* (1999), l'ascaridiose est cosmopolite et évolue selon un mode endémique en Afrique subsaharienne, en Asie du Sud-Est et en Amérique latine. Elle touche environ un quart de la population mondiale, avec une prévalence élevée à toutes les tranches d'âge de milieu pauvre, sub- ou périurbain, voire rural tropical et pouvant atteindre 80% de la population.

Au Bangladesh, par exemple, cette prévalence est de 85 %. Dans les pays occidentaux, l'ascaridiose autochtone est devenue quasi inexistante du fait de l'amélioration des conditions d'hygiène collective et individuelle.

#### **1.2.2.2.1.5 Prévalence**

L'ascaridiose à *Ascaris lumbricoïdes* est une affection cosmopolite dont la prévalence est estimée à 250.000.000 de cas/an, responsable de 60.000 décès (OMS, 1998).

#### **1.2.2.2.1.6 Importance médicale**

L'atteinte des voies biliaires représente la localisation ectopique la plus fréquente, présente dans près de 25% des cas. Cette localisation peut se compliquer d'épisodes angiocholitiques, d'ictère rétionnel et/ou plus rarement de lithiases intra-hépatiques (HUTIN *et al.*, 1988).

### **1.2.2.2.2 *Enterobius vermicularis***

#### **1.2.2.2.2.1 Généralités sur *Enterobius vermicularis***

Selon ANOFEL (2017), l'oxyurose est une parasitose intestinale, fréquente, strictement humaine, causée par un ver rond cosmopolite : *Enterobius vermicularis*.

Selon BENJAMIN (2015), la classification de l'espèce est comme suit :

**Embranchement :** Némathelminthes

**Classe :** Nématodes

**Ordre :** Oxyuridés

**Famille :** Oxyuridae

**Genres :** *Entérobius*

**Espèces :** *vermicularis*

Selon RIFAI (2017), le phénotype de l'espèce est caractérisé par :

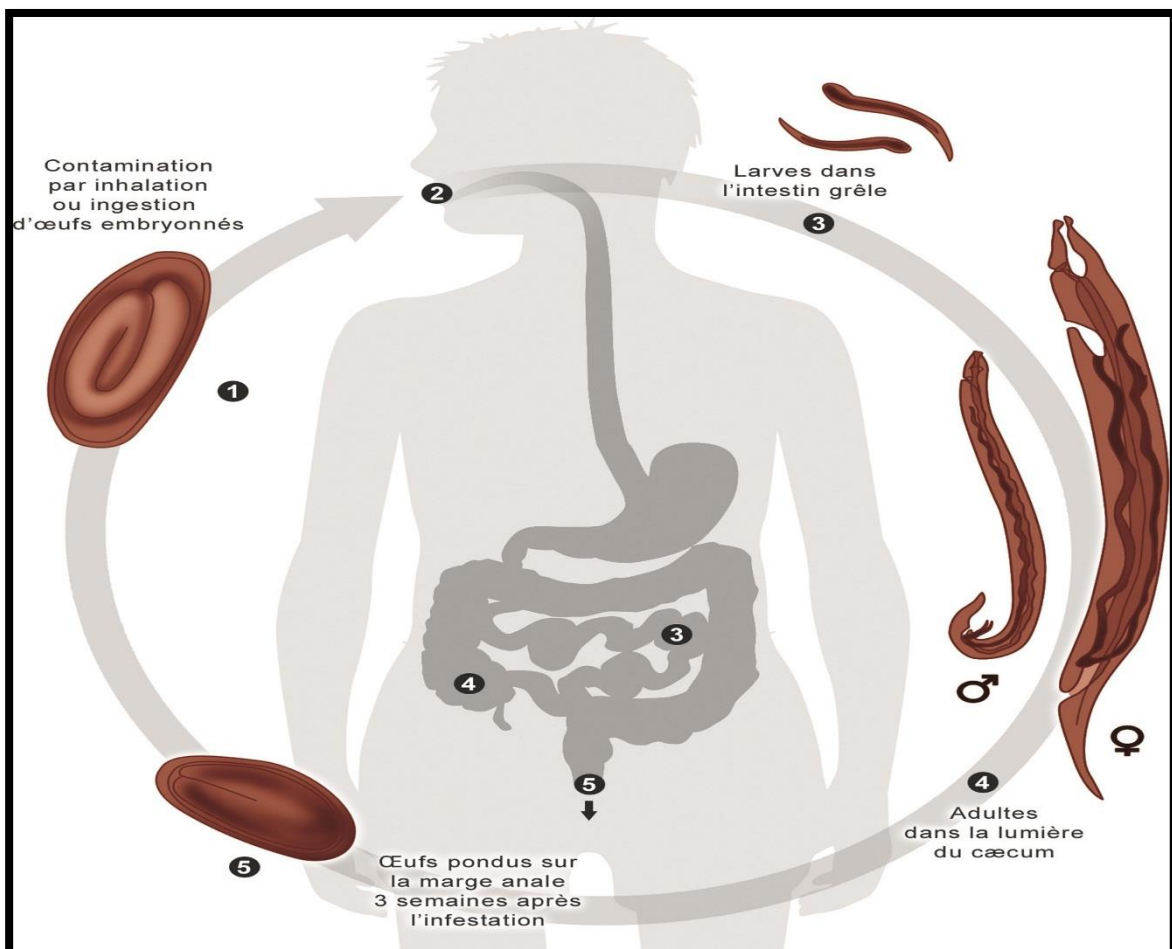
**A. Adulte :** Ver blanc filiforme, a une taille moyenne de 5 à 10 mm.

**B. Œuf :** mesure environ 57 µm, de forme ovale et asymétrique avec une coque lisse incolore et fine. Il contient dès la ponte un embryon mobile replié en deux.

#### 1.2.2.2.2 Cycle évolutif et survie

Selon NANFAH (2008) et ANOFEL (2017), les oxyures adultes s'accouplent dans la région iléo-caecale. Puis, les femelles parcourent le côlon jusqu'à la marge anale qu'elles atteignent en principe le soir ou au début de la nuit. Les œufs embryonnés sont alors libérés au niveau des plis radiés de l'anus et sont immédiatement infestants, c'est à dire sans attendre une maturation dans le milieu extérieur. L'auto-infestation en est ainsi facilitée de même que la transmission inter-humaine par les vêtements, la literie ou les mains.

Une fois ingérés par un proche ou par le patient lui-même, les œufs éclosent dans l'estomac, libèrent des larves qui migrent vers la région iléocœcale et deviennent adulte après 3 semaines et 5 mues successives. Il n'existe pas de passage extra-intestinal. Le cycle dure 28 jours, il est monoxène et court. Les œufs restent viables plusieurs jours dans les vêtements, les draps, sur les objets et sur le sol (Fig. 8).



(ANOFEL, 2016)

Figure 8 : Cycle évolutif de l'oxyure

#### **1.2.2.2.2.3 Mode de contamination**

Selon ANOFEL (2017), la contamination se fait par ingestion des œufs émis dans le milieu extérieur. La grande quantité d'œufs embryonnés présents dans l'environnement des sujets (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 (ANOFEL, 2017).

#### **1.2.2.2.2.4 Répartition géographique**

Il s'agit d'une parasitose digestive cosmopolite mais dont la fréquence et l'intensité du parasitisme sont plus élevées dans les pays en voie de développement à faible niveau d'hygiène. Le portage à la bouche de doigts souillés par le grattage de la région anale explique la grande contagiosité chez les enfants et, par là même, les contaminations familiales et en milieux scolaires (NANFAH, 2008).

#### **1.2.2.2.2.5 Prévalence**

La prévalence varie de 14% à 90% selon les études épidémiologiques (CAUMES *et al.*, 2002).

#### **1.2.2.2.2.6 Importance médicale**

Présente partout dans le monde, très contagieuse, cette nématodose peut avoir un retentissement clinique essentiellement chez l'enfant (NANFAH, 2008).

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 pseudo appendiculaire. Chez la fillette et la femme, les oxyures égarés peuvent entraîner un prurit vulvaire (ANOFEL, 2016).

L'oxyurose se manifeste principalement par un prurit anal qui apparaît surtout la nuit au moment du coucher. Il est déterminé par la morsure de la femelle sur le point de pondre. Ce prurit peut se compliquer de lésions de grattage et être à l'origine de troubles de caractère de l'enfant à type d'irritabilité et de terreurs nocturnes. On peut avoir des troubles digestifs non

spécifiques à type d'anorexie, de diarrhées et de douleurs abdominales. On peut avoir des vulvo-vaginites surtout chez la petite fille (NDIAYE, 2006).

### 1.3 Traitement

Le traitement antiparasitaire regroupe plusieurs types. En fonction de l'espèce parasitaire on distingue les anti protozoaires et les antihelminthiques.

#### 1.3.1. Anti protozoaires intestinaux

Les molécules antiparasitaires utilisées au cours des protozooses intestinales et les principales indications sont représentées dans le tableau suivant.

**Tableau 1 :** Principales molécules anti-amibiens tissulaires (EDOUARD *et al.* 2004 ; LOUTAN *et al.*, 2007).

Médicament	Présentation	Indications	Posologie
Métronidazole FLAGYL®	- Suspension buvable à 4%  - CP à 125 mg - CP à 250 mg.  - CP à 500 mg	-Amoebiose  - Giardiose  - Trichomonose	- [40 mg/kg/j] en 3 prises pendant 7 jours chez l'enfant - [15 mg/kg/j] pendant 5 jours répartis en 3 prises journalières chez l'enfant - [2 g] en une seule prise ou 500 mg/j en 2 prises pendant 10 jours
Secnidazole SECNOL®	- Cp à 500mg.	- Amoebiose Intestinale aigue  - Forme intestinale Asymptomatique	- [2 g] en prise unique chez l'adulte et 30 mg/kg/j en pris unique chez l'enfant - Même posologie que dans la forme aigue mais pendant 3 jours



### 1.3.2. Antihelminthiques intestinaux

Les molécules antiparasitaires utilisées au cours des helminthoses intestinales et les principales indications sont représentées dans le tableau 2.

**Tableau 2 :** Principales molécules antihelminthiques (CINQUETTI, 2012)

Médicaments	Présentation	Indications	Posologie
Praziquantel BILTRICIDE®	- Cp à 600 mg	- Toutes les bilharzioses  - Tœniasis à <i>Tœnia Saginata</i> et <i>solium</i>	- Dose unique de [40 mg/kg] sur 1 j de traitement pour toutes les espèces sauf pour <i>Schistosoma japonicum</i> qui se traite à la posologie de [60 mg/kg] en 2 prises  - [10mg/kg] en une prise
Albendazole ZENTEL®	- Cp à 400 mg  - Suspension à 4 %	- Oxyurose  - Ascaridiose, Ankylostomose, et trichocéphalose  - Anguillulose et tœniasis.	- [100 mg] en prise Unique répétée 15 à 20 j plus tard - Enfant plus de 2 ans: 400 mg en prise unique  - Enfant plus de 2 ans: 400 mg/j Pendant 3j.
Pipérazine VERMIFUGES ORIN®	- Suspension à 15 mg/ml	- Oxyurose - Ascaridiose	- 2 cures de 7 jours espacées de 15 à 20 jours

### 1.3.3. Traitement chirurgical

Il est indiqué dans le cas des complications de certaines parasitoses tel que l'ascaridiose qui peut occasionner une appendicite, une angiocholite, une pancréatite ou des occlusions intestinales (*Ascaris* très nombreux) et ça peut aller à la perforation (BACHI, 2014).

### 1.3.4. Phytothérapie

Certaines plantes ont acquis le caractère antiparasitaire (Tab. 3).

**Tableau 3** : Les substances d'origine végétale antiparasitaires (KONE-BAMBA *et al* ., 1987).

<b>L'huile essentielle</b>	<b>L'ail</b>	<b>Les graines et l'huile de courge</b>
Comme par exemple huile essentielle d'armoise d'arbre à thé, de cajeput et de cannelle.	Sous toutes ses formes, il est surtout connu pour ses propriétés contre les oxyures.	L'action vermifuge de la courge est liée à la cucurbitacine efficace contre l'ascaridiose, mais aussi contre le tæniasis.

# **Chapitre 2**

## **Matériels et méthodes**

## **Chapitre 2 : Matériels et méthodes**

### **2.1 Caractéristiques de la zone d'étude**

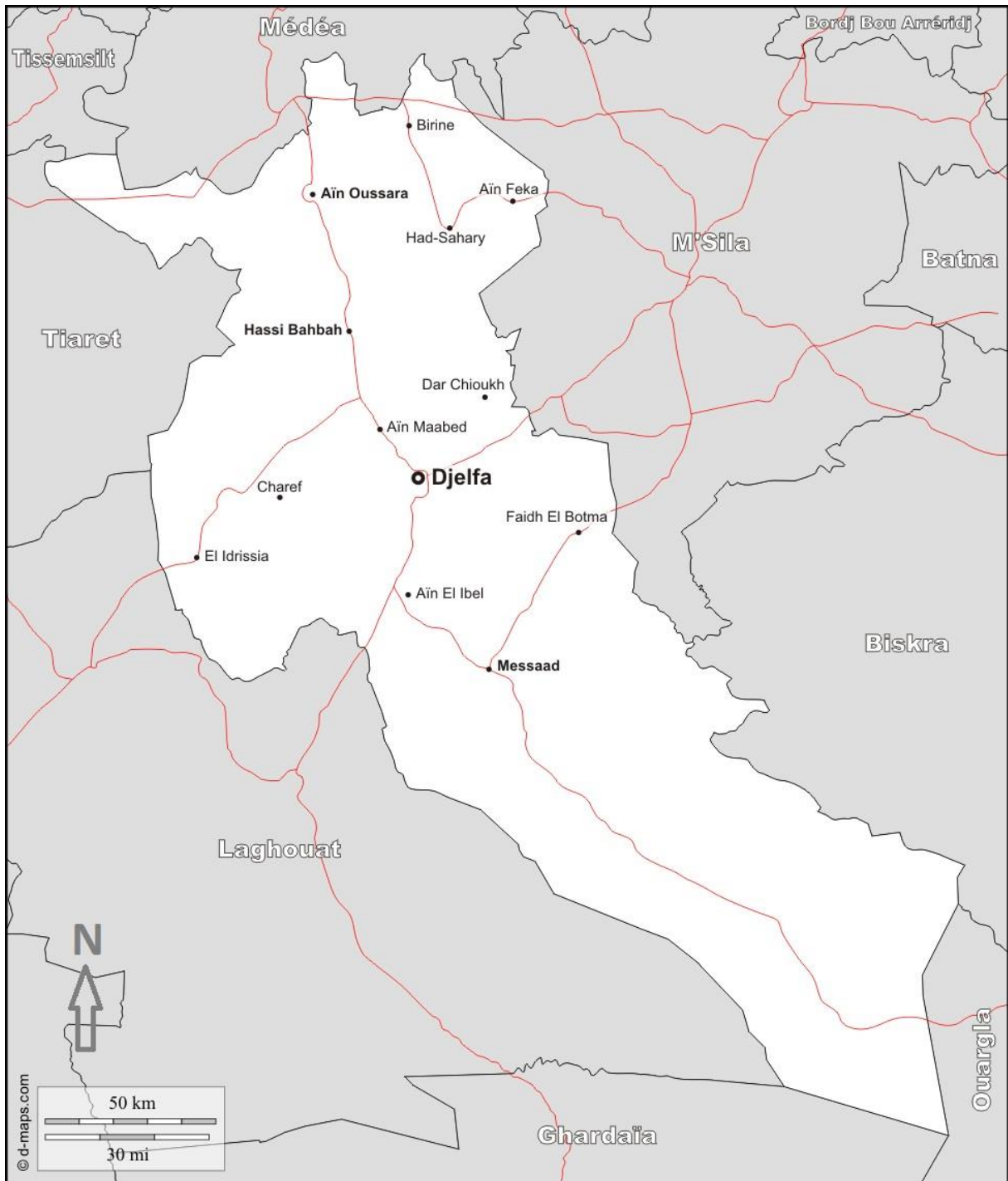
La wilaya de Djelfa, localisée en plein cœur de l'espace steppique, elle constitue une zone de transition entre les hautes plaines steppiques de l'Atlas Tellien et les débuts désertiques de l'Atlas Saharien. Elle est limitée par Médéa au Nord, M'sila au Nord-Est, Tiaret au Nord-Ouest, à l'Est par Biskra, au Sud-Ouest par Laghouat et au Sud-Est par Ouargla. Leurs coordonnées géographiques sont de 34° 40' de latitude Nord et de 3° 15' de longitude Est (SBA et BENRIMA, 2017). Cette partie du territoire d'une superficie totale de 32.194,01 km<sup>2</sup> représentant 1,36 % de la superficie totale du pays. La wilaya se compose de 36 communes regroupées en 12 Daïras. Le climat de la wilaya de Djelfa est semi-aride à aride. La population est estimée au 31/12/2013 à 1.311.075 habitants soit une densité de 40,72 habitants/km<sup>2</sup> (D.P.S.B, 2014) (Fig. 9).

La wilaya de Djelfa se caractérise par une activité agropastorale où l'élevage ovin occupe une place prépondérante. Cet élevage reste conduit d'une façon extensive dominée par la transhumance, ce mode de faire valoir ancestral n'a pas connu d'évaluation dans ses fondements, contrairement à l'activité agricole qui connaît depuis une décennie une dynamique de développement importante. Cette pratique de l'élevage traditionnel est conduite en association avec une céréaliculture à faible rendement, exception faite des drayâtes et des zones d'épandage qui bénéficient en période de pluies d'apports importants en eau dus au ruissellement (A.N.D.I., 2013).

Les approvisionnements en eau de la wilaya de Djelfa, tout usage confondu, provient principalement des nappes d'eau souterraines (D.P.A.T., 2013). Concernant l'alimentation en eau potable, le taux de raccordement en AEP est de 91%. Et le taux de raccordement au réseau d'assainissement est de 90 % (D.P.A.T., 2013).

### **2.2 Population étudiée**

La présente étude a été menée sur différentes populations, il s'agit des sujets habitants dans des milieux multiples dans la région de Djelfa, des sujets suivis dans l'hôpital public et des sujets non hospitalisés consultant en externe dans les laboratoires privés et des écoliers en primaires et en crèches. Cette étude a été réalisée du mois de décembre 2013 jusqu'au mars 2019 sur des sujets appartenant aux milieux ruraux et urbains et à différentes catégories d'âge qui varient entre 1 mois et 90 ans (sexe ratio = 0,94 = male/femelle). Ils sont répartis comme suit :



(DMAPS, 2017)

**Figure 9** : Situation géographique de la région de Djelfa

- 0 à 5 ans : jeunes enfants vivants sous le toit familial et dépendant entièrement du point de vue alimentaire des parents (âge préscolaire) ;
- 6 à 17 ans : jeunes enfants scolarisés ou non ;
- 18 à 30 ans : adolescents et jeunes ;
- 31 à 70 ans : adultes ;
- > 70 ans : personnes âgées.

Les examens copro-parasitologiques ont été demandés :

- Lors des troubles digestifs comme : douleurs abdominales, diarrhée ;
- Lors d'une exploration d'anémies ;
- Lors d'un bilan général.

### **2.3 Fiche de renseignements**

Chaque patient a rempli une fiche de renseignements comportant des informations telles que : le sexe, l'âge, l'origine géographique, les symptômes qui les ont poussés à consulter, l'eau potable (Annexe 1).

### **2.4 Recueil et stockage des selles**

Nous avons obtenu les échantillons d'étude à travers l'EPH, les laboratoires privés et les écoles primaires, sachant que les examens microscopiques des selles se font dans le laboratoire d'exploration et valorisation des écosystèmes steppiques à l'Université Ziane Achour de Djelfa.

Les échantillons des selles sont recueillis dans des pots stériles et à fermeture hermétique, sont immédiatement analysés ou conservés dans une solution du formol 10% pour fixer les selles ou bichromate de potassium à 2,5% à 4 °C pour l'étude moléculaire (KAMOUM et FREJAVILLE, 2002).

### **2.5 Méthodes de diagnostic**

Dans ce qui va suivre sont présentées les techniques de l'examen parasitologique des selles (E.P.S).

#### **2.5.1 Méthode macroscopique**

Avant tout examen sur les selles, un examen macroscopique doit être réalisé (CHANUDET, 2012).

Selon ROUSSET (1993) et SOMDA (1999), l'examen macroscopique des selles est un examen qui se fait à l'œil nu dès l'arrivée du prélèvement au laboratoire.

La consistance des selles et leurs aspects extérieurs peut être :

- Liquide, semi liquide et hétérogène (fragments solides au sein d'une masse liquide dû à la présence prolongée dans le colon et l'hypersécrétion de mucus) ;
- Dure, grumeleuse (excès de féculent non digérés) ;
- En pâte à modeler (abondance de lipides).

Quant à la couleur des selles elle donne plusieurs significations, lorsqu'elles sont noires cela indique la présence de sang, des produits médicamenteux comme le charbon. La couleur verte signifie qu'elles sont liées soit à des végétaux tels que les épinards, soit à des médicaments. La couleur rouge et marron indique qu'elles sont normales (ROUSSET, 1993 ; SOMDA, 1999).

Les éléments non parasitaires sont représentés par le mucus ou le sang qui peuvent soit englober tout ou une partie du bol fécal. Ses avantages sont sa rapidité, simplicité et son faible coût mais son principal inconvénient est sa faible sensibilité (ROUSSET, 1993 ; SOMDA, 1999).

### **2.5.2 Méthodes microscopiques**

Tout examen parasitologique des selles doit comporter un examen direct (macroscopique et microscopique) et un examen après une technique de concentration (CHANUDET, 2012). Lors d'un examen coproscopique (coprologique), il est important de faire systématiquement un examen direct des fèces, puis un examen après concentration et/ou coloration.

#### **2.5.2.1 Examen direct**

L'examen microscopique des selles est le but pratique de l'examen macroscopique, aussi c'est l'examen vital qui permet d'observer la mobilité des parasites et à travers lui on décide d'effectuer de la coloration pour le diagnostic.

Les émises le matin faisant l'objet d'un examen microscopique direct entre lame et lamelle, et la détermination des kystes de protozoaires avaient été faite à l'aide du Lugol double à 1 % (PENALI *et al.*, 1993).

Selon ROUSSET (1993), (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1993) et O.M.S. (1997), l'examen direct c'est la méthode la plus simple et rapide. Elle permet d'étudier les caractères de

mobilité des formes végétatives des protozoaires (les amibes et les flagellés) lorsque les fèces sont fraîches (moins de 3 heures environ).

#### **2.5.2.1.1 Mode opératoire**

Selon ROUSSET (1993), GUILLAUME (2007) et CHANUDET (2012), le mode opératoire se résume comme suit (Fig. 10) :

- Une petite quantité de selle est mélangée avec du sérum physiologique sur une lame et recouverte d'une lamelle ;
- Toute la lamelle est parcourue à faible grossissement. Si un élément est observé, un plus fort grossissement est alors utilisé pour l'identifier ;
- Par la suite, les zones les plus minces du frottis sont également observées au plus fort grossissement.

#### **2.5.2.1.2 Avantages**

Selon HENDRIX (2012), les avantages de l'examen direct se résume dans ce qui suit :

- Elle est très rapide et demande un minimum d'équipement ;
- Une petite quantité de selle est suffisante.

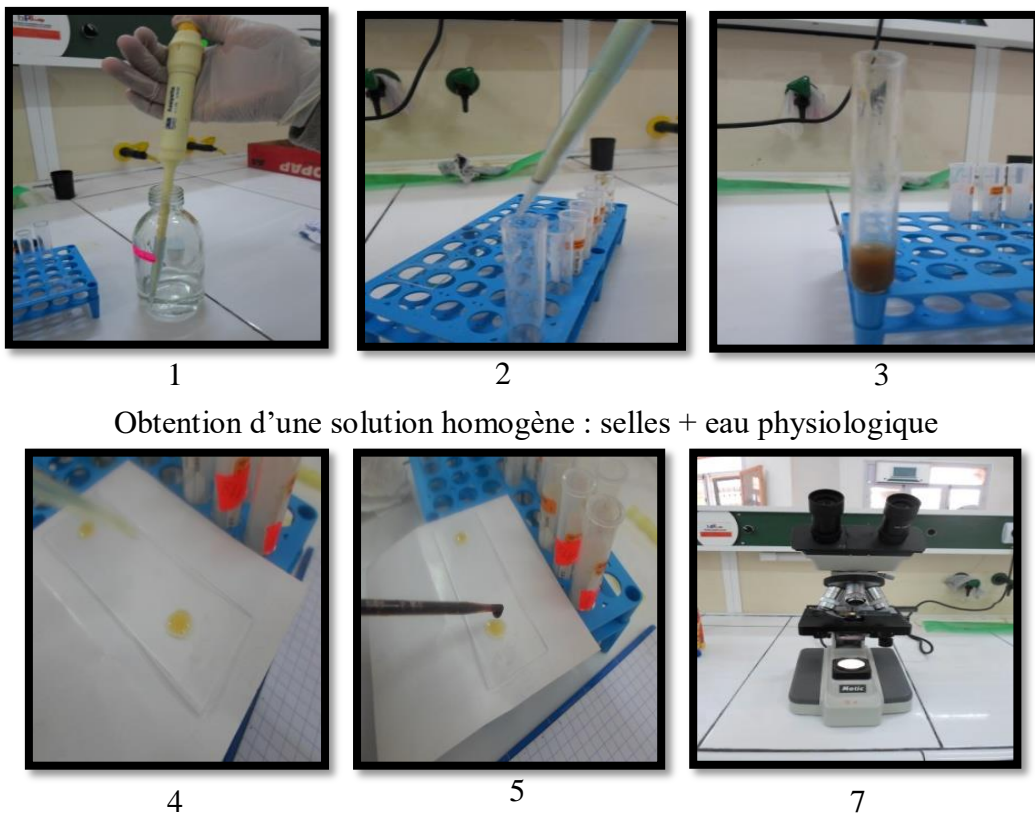
#### **2.5.2.1.3 Inconvénients**

Selon BUSSIERAS et CHERMETTE (1993), ROUSSET (1993) et O.M.S. (1997), les inconvénients de l'examen direct se résume dans ce qui va suivre :

- Dans les échantillons des selles, de nombreuses structures ressemblent à des parasites sans en être ;
- Les cellules épithéliales et les macrophages peuvent être confondus avec des formes végétatives d'amibes, qui montrent des légers mouvements amiboïdes et peuvent contenir des hématies ;
- Leurs noyaux que l'on peut observer dans les préparations colorées au bleu de méthylène tamponnées sont plus grands que les noyaux des amibes et contiennent en général plusieurs grains ou particules de chromatines ;
- Les cellules végétales (pollens, cellules de féculs, spores de champignons) peuvent être prises pour des kystes ou des œufs. Elles ont en général une paroi épaisse, les kystes ont une paroi mince ;



- Les levures et les moisissures sont beaucoup plus petites que les kystes d'amibes et ne possèdent pas des noyaux comparables à ce que l'on observe dans ces kystes ;
- Les formes végétatives et les kystes d'*Entamoeba histolytica* ne sont souvent pas très typiques et il faut en examiner plusieurs avant d'être certain de l'espèce à laquelle on a affaire ;
- L'examen est moins représentatif. La lecture peut parfois être difficile étant donné la présence de débris fécaux sur la lame.



Mettre une goutte sur une lame dans un côté et une goutte + une goutte de Lugol dans l'autre côté puis couvrez les gouttes avec une lamelle et observez au microscope  
(Originale)

**Figure 10 :** Différentes étapes de l'examen direct

### 2.5.2.2 Examens après concentration de Ritchie

En plus des préparations à frais directes, on dispose de méthodes complémentaires pour le diagnostic des parasitoses intestinales. Les plus couramment employées sont les techniques de concentration pour la recherche des œufs, larves et kystes et celles de coloration permanente pour la mise en évidence des formes végétatives et des kystes (O.M.S., 1993).

L'examen direct entre lame et lamelle, doit obligatoirement être complété par un examen après concentration et ceci dans le but de concentrer les parasites et éliminer les débris susceptibles de gêner l'observation. En fonction de la consistance des selles, il y a plusieurs techniques de routine qui sont utilisées au laboratoire, parmi elles on a utilisé la technique de Ritchie. L'examen après concentration de Ritchie c'est une technique de concentration diphasique, qui utilise l'action combinée de la sédimentation et du pouvoir dissolvant de l'éther. En fait, ce qui intervient c'est le coefficient de partage entre les deux phases liquides, l'une aqueuse et l'autre étherée. La répartition des éléments dans chacune d'elles est fonction de leur pouvoir (hydrophile) ou (lipophile), lui-même qui est sous la dépendance de plusieurs facteurs, comme le pH de la dilution fécale (composition ionique) (MERABET, 1993 ; ROUSSET, 1993 ; GANTELINI et JANSSENS, 1995 ; NDIAYE, 2006).

#### **2.5.2.2.1 Mode opératoire**

Selon O.M.S. (1993), NDIAYE (2006) et GUILLAUME (2007), le mode opératoire se résume comme suit (Fig. 11) :

##### **A. Dilution :**

- Prendre un morceau de selles d'environ 2 cm<sup>3</sup> ;
- L'écraser et le mélanger à 10 ml de solution du formol à 10 %.

##### **B. Élimination des gros débris :**

- Filtrer à travers 2 couches de gaz chirurgicale dans un tube conique à centrifuger portant des graduations de 15 ml, jusqu'à la graduation 10 ml ;
- Laisser sédimenter 30 secondes à 1 minute.

##### **C. Émulsionner la dilution fécale avec l'éther :**

- Rajouter 1/3 du volume totale de la dilution en éther jusqu'à la graduation 13 ml ;
- S'assurer qu'aucune flamme n'est allumée dans le laboratoire.

**D. Centrifugation :** On recommande généralement une rotation de 1.500 à 2.500 tours/minute pendant 1 à 3 minutes.

**E. Isolement du culot de centrifugation :** Après centrifugation, 4 couches se superposent dans le tube à centrifuge

- 1<sup>ère</sup> couche : Éther (phase organique) ;

- 2<sup>ème</sup> couche : Débris ;
- 3<sup>ème</sup> couche : Formol (phase aqueuse) ;
- 4<sup>ème</sup> couche : Le culot, qui contient les kystes de parasites.

#### **F. Prélèvement :**

- Vider brusquement le contenu du tube ;
- Bien mélanger le culot restant en tapotant doucement le fond du tube ;
- Prélever le culot de sédimentation à l'aide d'une pipette Pasteur.

#### **G. Lecture :**

- Déposer 2 gouttes entre lame et lamelle et observer au grossissement 10 x, puis 40 x ;
- On peut également mettre une goutte de Lugol.

##### **2.5.2.2.2 Avantages**

Selon ROUSSET (1993) et GUILLAUME (2007), les avantages de l'examen direct se résume dans ce qui suit :

- Cette technique présente les avantages d'être rapide, facile à réaliser, peu coûteuse et sensible ;
- Cette méthode peut être utilisée sur les selles formolées donc sur des selles collectées pour une enquête épidémiologique, elle concentre bien les parasites.

##### **2.5.2.2.3 Inconvénients**

Selon ROUSSET (1993) et GUILLAUME (2007), les inconvénients de l'examen direct se résume dans ce qui va suivre :

- Le culot souvent volumineux est de lecture difficile ;
- L'inconvénient provient des effets néfastes d'une erreur de solution dense : en effet, si la solution n'est pas assez dense, certains éléments tels que les œufs de trématodes ou les kystes ne vont pas flotter, et si elle est trop dense, il peut y avoir déformation ou lyse des éléments parasitaires.



1



2



3

Mélanger les selles dans une solution de formol 10 %, tamisage en filtrant la selle diluée à travers une passoire, ensuite ajouter 1/3 de l'éther



4

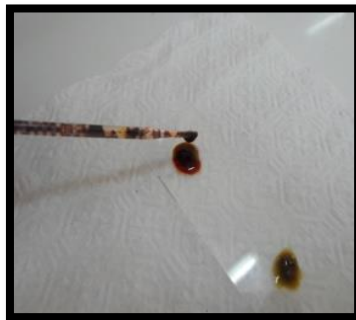


5



6

Centrifugation 2.500 tours/minute pendant 3 minutes, renverser le tube après centrifugation et rejeter les trois couches supérieures



7



8

Observer sous microscope

**Figure 11 :** Différentes étapes de la méthode de Ritchie (**Originale**)

### 2.5.2.3 Examens après concentration de Willis

Son principe consiste en la concentration des éléments parasites à partir d'une très petite quantité de fèces en les mélangeant à un liquide dense, afin que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les débris sédimentent dans le culot tandis que les éléments parasites remontent à la surface du liquide où ils sont recueillis puis identifiés. Cette technique permet de concentrer les kystes et les oocystes des protozoaires, ainsi que les œufs des cestodes et des nématodes (BOURAGBA *et al.*, 2017).

Les méthodes de flottation reposent sur le principe que les œufs ont une coque qui les protège pendant un certain temps de la pénétration de liquides plus denses ; une dilution avec ces liquides aura tendance à les laisser flotter en surface tandis que les résidus plus lourds ou ceux qui s'imprègnent rapidement tombent dans le fond du récipient (ROUSSET, 1993).

#### **2.5.2.3.1 Mode opératoire**

Selon GOLVAN *et al.* (1984), le mode opératoire se résume comme suit (Fig. 12) :

- Diluer une noisette de selles dans la solution saturée de NaCl à 25% dans un verre à pied ;
- Laisser décanter quelques secondes ;
- Transvaser, dans un tube, jusqu'à ras bord pour former un ménisque convexe ;
- Placer délicatement au-dessus une lamelle sans faire de bulles d'air et laisser reposer pendant 15 minutes au maximum, sinon il y aura sédimentation et déformation des œufs chargés de sel ;
- Déposer la lamelle sur une lame et examiner au microscope.
- Lire au microscope à Grossissement x10.

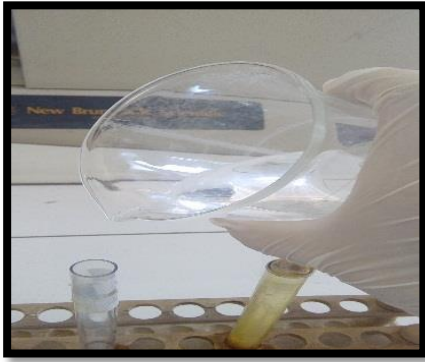
#### **2.5.2.3.2 Avantages**

Selon ROUSSET (1993) et GUILLAUME (2007), les avantages de l'examen après concentration de Willis se résume dans ce qui suit :

- Elle est simple et utilise un matériel rudimentaire ;
- Elle est efficace pour les œufs de petites tailles (oocystes, kystes, œufs de nématodes).

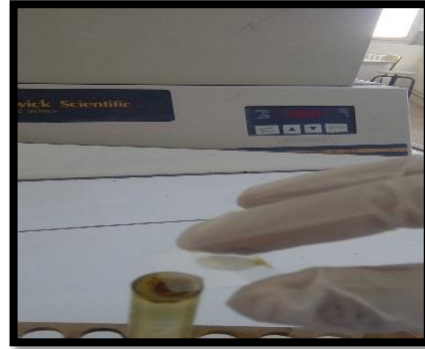
#### **2.5.2.3.3 Inconvénients**

Il faut savoir que toutes les manipulations (c'est à dire dilution, concentration et prélèvement) doivent être effectuées rapidement car les liquides utilisés peuvent altérer ou imprégner les œufs d'helminthes qui vont alors s'alourdir et tomber au fond. La solution de chlorure de sodium pénètre assez facilement dans les œufs et il ne faut pas dépasser le temps prescrit dans le déroulement de la technique (ROUSSET, 1993).



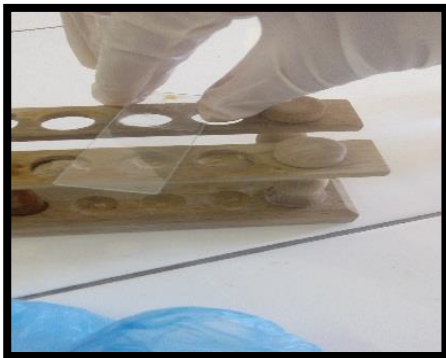
1

Solution homogène :  
(Selles + eau physiologique)



2

Placer la lamelle (15 min)



3

Déposer la lamelle sur une lame



4

Observation microscopique

(Originale)

**Figure 12 :** Différentes étapes de la méthode de Willis

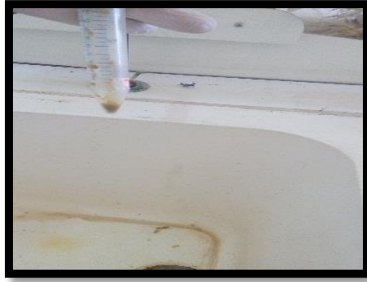
#### 2.5.2.4 Examen de coloration par Ziehl Neelsen modifié

Elle représente la technique de référence, elle est particulièrement recommandée pour la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* spp., effectué sur un frottis de selles avec ou sans concentration (BERN *et al.*, 2000).

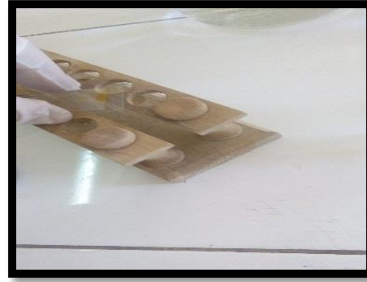
##### 2.5.2.4.1 Mode opératoire

Selon O.M.S. (1993), ROUSSET (1993) et GUILLAUME (2007), le mode opératoire se résume comme suit (Fig. 13) :

- Faire un ou plusieurs frottis à partir des selles ;
- Laisser sécher (température ambiante), puis recouvrir les lames de méthanol ;
- Après séchage, colorer la lame dans une solution de fuchsine phéniquée pendant 1 heure ;
- Rincer rapidement à l'eau du robinet ;

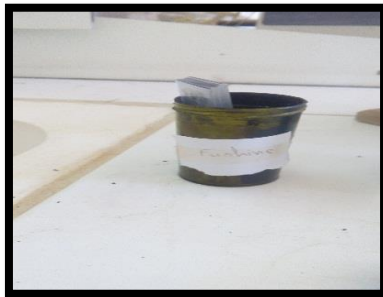


1

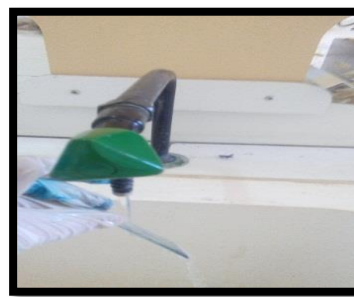


2

Frottis à partir des selles, puis laisser sécher (température ambiante), puis recouvrir les lames de méthanol

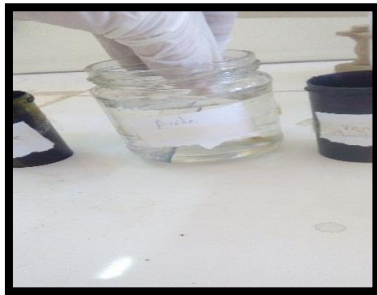


3



4

Colorer la lame dans une solution de fuchsine phéniquée pendant 1 heure, puis rincer à l'eau du robinet



5



6

Différencier dans l'acide sulfurique à 2 % pendant 20 secondes, puis rincer à l'eau du robinet

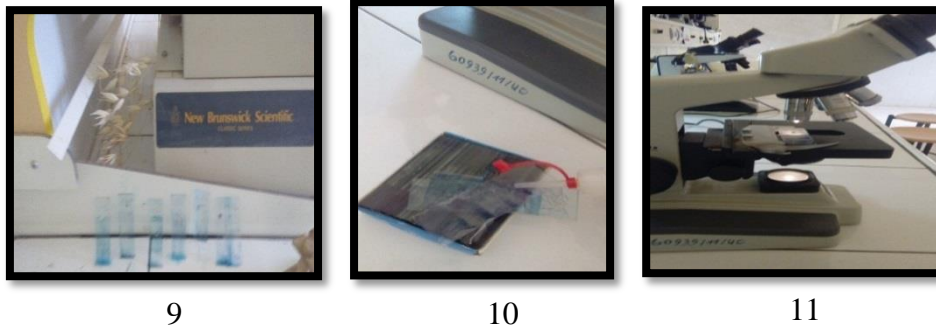


7



8

Colorer dans une solution aqueuse de vert de Malachite à 5 % pendant 8 minutes, puis rincer à l'eau du robinet



Sécher à la température du laboratoire, puis lire au microscope avec l'objectif 100 en immersion

(Originale)

**Figure 13** : Différentes étapes de Ziehl Neelsen modifié

- Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame;
- Rincer rapidement à l'eau du robinet ;
- Colorer dans une solution aqueuse de vert de Malachite à 5% pendant 8 minutes ;
- Rincer rapidement à l'eau du robinet ;
- Sécher à la température du laboratoire ;
- Lire au microscope avec l'objectif 100 en immersion.

#### 2.5.2.4.2 Avantages

Elle est la méthode de référence pour la détection des oocystes de *Cryptosporidium* du fait de sa sensibilité, de sa facilité de lecture et de sa fiabilité (GARCIA *et al.*, 1983 ; KHELEF *et al.*, 2002).

#### 2.5.2.4.3 Inconvénients

Elle est relativement lente et par conséquent difficile à utiliser dans les laboratoires pour des analyses de routine (CHANUDET, 2012).

### 2.6. Étude moléculaire (PCR-RFLP)

#### 2.6.1 Caractérisation moléculaire des assemblages de *Giardia intestinalis*

La giardiose est une maladie causée par un parasite microscopique, un protozoaire qui affecte de nombreuses espèces animales, y compris les carnivores domestiques et les humains. La maladie est souvent asymptomatique et peut être la cause d'une entérite chronique avec un



syndrome de mauvaise digestion et d'absorption, qui peut s'accompagner d'un retard de croissance (WIELINGA *et al.*, 2015 ; SQUIRE et RYAN, 2017).

*Giardia intestinalis* est la seule espèce du genre *Giardia* qui infecte les humains et provoque des infections intestinales. Les enfants sont les plus à risque d'infection à *Giardia intestinalis*, principalement ceux des pays en développement et vivant dans des milieux communautaires pauvres (SIRIZE *et al.*, 2008 ; RAMIRER *et al.*, 2015).

La caractérisation moléculaire de *Giardia intestinalis* l'a classé en sept assemblages en fonction de gènes particuliers (SAKSIRISAMPANT *et al.*, 2012 ; SKHAL *et al.*, 2016).

Les assemblages A et B infectent un large éventail d'hôtes, notamment les humains, le bétail, les chats, les chiens et les mammifères sauvages (DE LUCIO *et al.*, 2015).

En Algérie, les parasites intestinaux sont un problème de santé publique et restent un motif de consultation dans la pratique médicale (HAMAIIDI *et al.*, 2010). La plupart des études épidémiologiques sont basées sur un examen microscopique (HAMAIIDI *et al.*, 2010 ; BENOUIS *et al.*, 2013). Par conséquent, la présente étude visait à déterminer les différents génotypes d'isolats de *Giardia intestinalis* à partir d'un échantillon d'écoliers de la ville de Djelfa dans le but de mieux comprendre les assemblages.

## **2.6.2 Méthodologie**

### **2.6.2.1 Population et échantillonnage**

La présente étude a été réalisée dans la wilaya de Djelfa. Elle est considérée parmi les villes la plus peuplée d'Algérie. L'approbation officielle a été obtenue de la Direction de l'éducation de Djelfa pour obtenir des échantillons des écoliers (population fragile qui est plus exposée à l'infestation). Une fiche d'information pour chaque patient a été remplie par un membre adulte de la famille.

### **2.6.2.2 Collecte des selles et examen microscopique**

Au total, 355 échantillons fécaux ont été collectés dans trois écoles différentes en milieu urbain de la ville de Djelfa avec le consentement des parents au cours du premier semestre de l'année scolaire 2018-2019. Chaque échantillon a été conservé dans un récipient étiqueté et stérile.

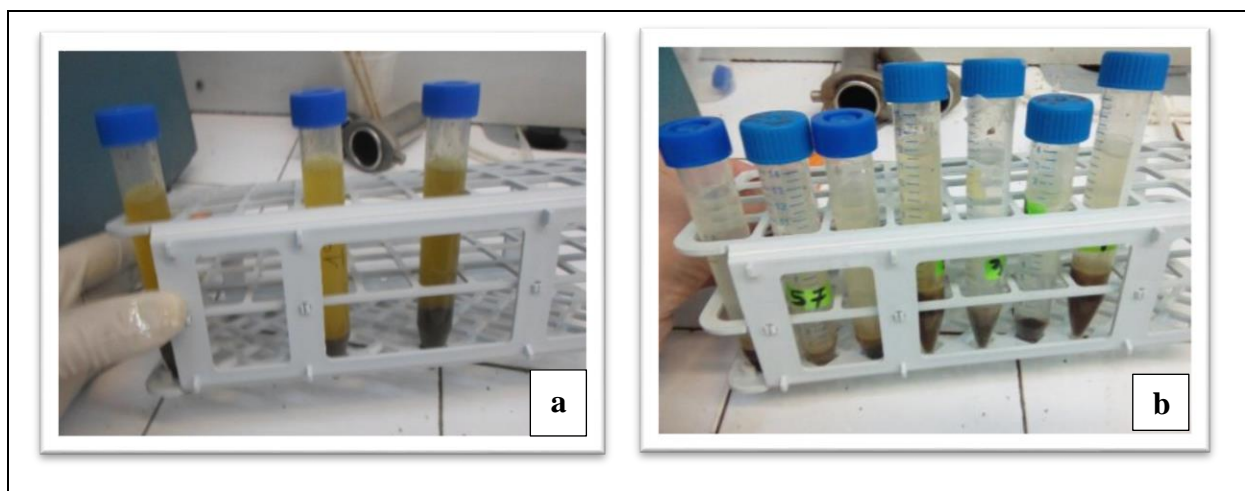
Des frottis de selles ont été colorés par l'iode de Lugol et examinés au microscope optique à des grossissements x40 et x100. L'intensité de l'infection a été estimée par le nombre moyen de kystes par champ de haute puissance (HPF) d'un microscope optique.

Le score des échantillons a été divisé en trois catégories : 1-5 par champ (+), 6-10 (++) et plus de 10 kystes par champ (+++). Tous les échantillons positifs pour *Giardia* ont été stockés à 4 °C dans une solution de dichromate de potassium à 2,5% (1 : 3) pour une analyse plus approfondie.

### 2.6.2.3 Analyse moléculaire

#### 2.6.2.3.1 Élimination de dichromate

Le dichromate de potassium a été lavé à l'eau distillée et les échantillons ont été centrifugés à 3.800 tours / minute pendant 10 min à 4 °C. Cette procédure a été répétée entre 8 et 10 fois environ, pour garantir l'élimination de tout le dichromate (Fig. 14)



(Originale)

**Figure 14 :** Élimination de dichromate : a : 1<sup>ère</sup> fois ; b : 10<sup>ème</sup> fois

#### 2.6.2.3.2 Extraction de l'ADN

L'ADN génomique a été extrait de près de 250 mg de chaque échantillon fécal en utilisant le mini kit de selles ADN QIAamp (mini kit de selles ADN QIAamp®, QIAGEN) comme décrit par SKHAL *et al.* (2016).

L'extraction se fait selon les étapes suivantes :

- Prendre 200 µl de l'échantillon (290-300 mg) et le mettons dans un tube ;
- Addition 1,4 ml de ASL et bien mélanger avec le vortex jusqu' à l'homogénéisation pendant une minute ;
- Incubation à 95 °C pendant 5 minutes ;
- Centrifugation à 12.000 tours/min pendant une minute ;
- Transfert du surnageant (environ 1,2 ml) vers un tube stérile de 2 ml.

- Ajout d'un disque (pilule) InhibitEX et vortexer pendant une minute ou jusqu'à dissolution complet ;
- Incubation de mélange (échantillon/InhibitEX) pendant 3 minutes ;
- Centrifugation à 12.000 tours/min pendant 3 minutes pour séparer les inhibiteurs ;
- Transfert de 200 µl du surnageant vers un nouveau tube de 1,5 ml avec ajout de 15 µl de protéinase K et 200 µl de la solution AL.
- Le mélange est vortexé pendant 15 secondes puis incubé à 70 °C pendant 10 minutes ;
- Addition de 200 µl d'éthanol absolue avec homogénéisation au vortex ;
- Chargement du mélange sur une mini colonne et centrifugation à 12.000 tours/min pendant une minute ;
- Addition de 500 µl de la solution AW1, puis centrifugation à une vitesse de 1500 tours/ min. Cette étape a été répétée deux fois ;
- La colonne est transférée sur un tube stérile de 1,5 ml puis addition de 200 µl de tampon AE avec incubation pendant 10 minutes ;
- Centrifugation à une vitesse de 12.000 tours/ min ;
- Conservation de l'ADN obtenu à -20 °C.

#### 2.6.2.3.3 PCR-RFLP (Polymerase chain reaction-restriction fragment Length polymorphism)

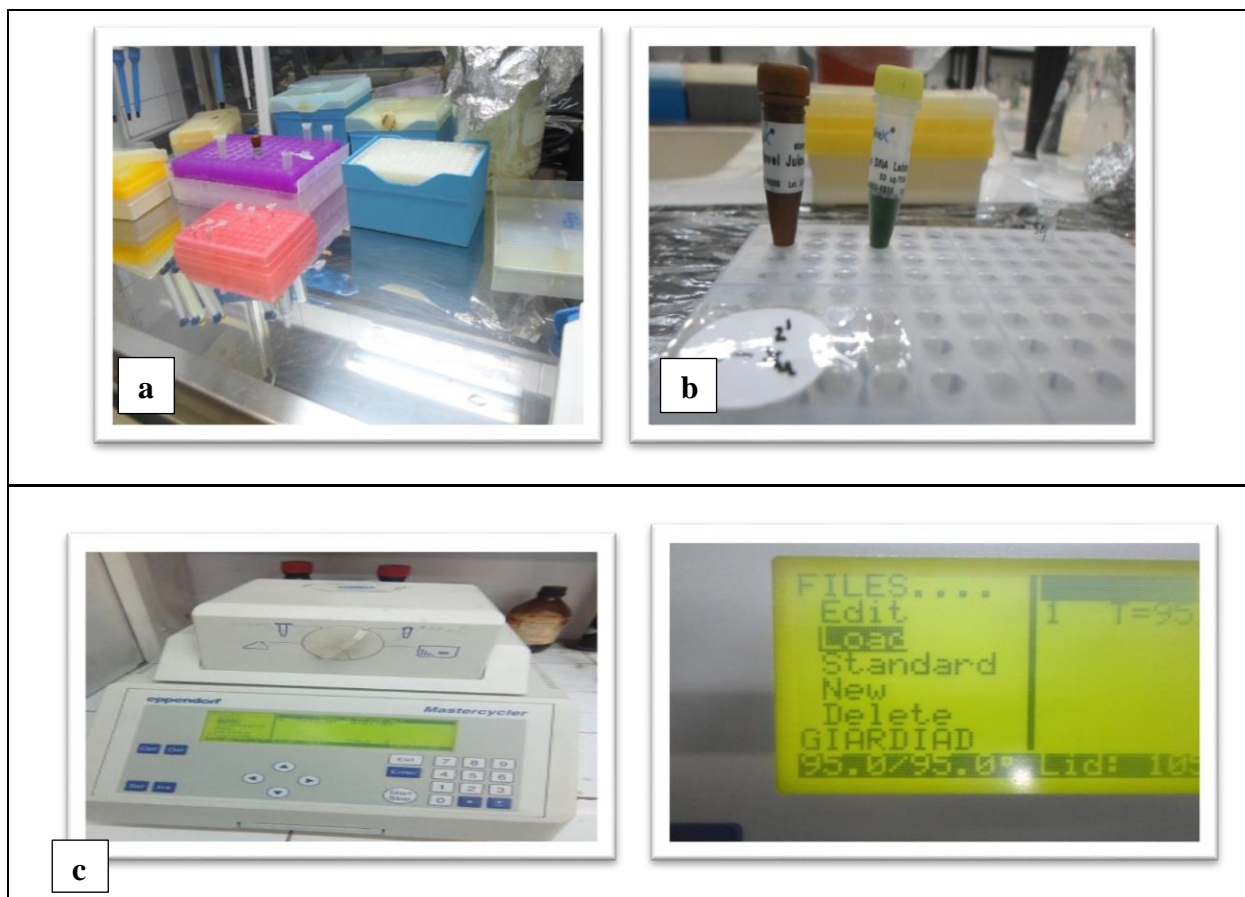
Nous avons appliqué la méthode PCR-RFLP en utilisant le gène *bêta-giardin* pour différencier les assemblages de *Giardia*. Une méthode de PCR dite nichée a été utilisée pour amplifier un fragment de (514 pb) du gène en utilisant les paires d'amorces suivantes : (G7 / G759) et (GiarF / GiarR) respectivement (CACCIO *et al.*, 2002 ; LALLE *et al.*, 2005) (Tab. 4).

**Tableau 4** : Les amorces utilisées en PCR-RFLP

Réaction	Amorces	Chaines	Longueur
1 <sup>ère</sup> réaction	G7 G759	5'AAGCCCGACGACCTCACCCGCAGTGC3' 5'GAGGCCGCCCTGGATCTTCGAGACGAC3'	753 bp
2 <sup>ème</sup> réaction	GiarF GiarR	5'AACGAACGAGATCGAGGTCCG 3' 5'CTCGACGAGCTTCGTGTT3'	514 bp

Le mélange de PCR de 25  $\mu$ l contient 12,5  $\mu$ l du mélange master PCR TM 2X (Gene Direx Inc, Taiwan ROC), 1  $\mu$ l de chaque paire d'amorces, 7,5  $\mu$ l d'eau exempte de nucléase et 3  $\mu$ l d'extrait d'ADN génomique comme matrice (Fig. 15).

Les conditions de PCR ont été décrites par SKHAL *et al.* (2016). Les produits amplifiés ont été digérés par l'enzyme de restriction HaeIII (Thermo Fisher Scientific, USA) pendant 1 heure à 37°C, puis 20 minutes d'inactivation à 80 °C.



(Originale)

**Figure 15** : Les étapes de PCR-RFLP : a : Préparation de plan de travail sous la haute; b : PCR Mix + les amorces utilisées ; c : thermocycleur (Eppendorf Master Cycler)

#### 2.6.2.3.3.1 Première réaction

Le tube de réaction PCR contenant les composants sont indiqués dans le tableau 5.

**Tableau 5 :** Composants de la première réaction PCR du gène *beta-giardin*

Les composants	Volume en $\mu\text{l}$
*Go Tag Green Master Mix 2X	12,5
Forward G7 (10 $\mu\text{M}$ )	1
Reverse G795 (10 $\mu\text{M}$ )	1
DNA genomic	7,5
Eau distillée	3
<b>Total</b>	<b>25 <math>\mu\text{l}</math></b>

\* DNTPs 400  $\mu\text{M}$ , Go tag DNA polymerase, MgCL2 3mM, loading buffer. Promega, USA.

Les tubes ont ensuite été placés dans un thermocycleur (Eppendorf Master Cycler), préalablement réglés aux cycles de températures indiqués dans le tableau 6.

**Tableau 6 :** Le programme thermique et temporel utilisé dans la première réaction PCR du gène *βg*

Étapes	Température (°C)	Période	Nombre de cycles
<b>Dénaturation initiale</b>	95 °C	15 minutes	1
<b>Dénaturation</b>	95 °C	30 secondes	40
<b>Hybridation</b>	65 °C	30 secondes	
<b>Extension</b>	72 °C	60 secondes	
<b>Extension finale</b>	72 °C	7 minutes	1

#### 2.6.2.3.3.2 Deuxième réaction

Le tube de réaction PCR contenait les composants sont mentionnés dans le tableau 7.

**Tableau 7 :** Composants du mélange réactionnel de 2<sup>ème</sup> réaction

Composants	Volumes en $\mu\text{l}$
Go Tag Green Master Mix 2X	12,5
GiarF (10 $\mu\text{M}$ )	1
GiarR (10 $\mu\text{M}$ )	1
First reaction pcr product	5
Distilled H2O	5,5
<b>Total</b>	<b>25 <math>\mu\text{l}</math></b>

Les tubes ont de nouveau été placés dans le thermocycleur (Eppendorf Master Cycler) en suivant le programme de températures indiqué dans le tableau 8.

**Tableau 8 :** Le programme thermique et temporel utilisé dans la 2<sup>ème</sup> réaction PCR du gène  $\beta$ g

Étapes	Température (°C)	Période	Nombre de cycles
Dénaturation initiale	95 °C	15 minutes	1
Dénaturation	95 °C	30 secondes	35
Hybridation	58 °C	30 secondes	
Extension	72 °C	60 secondes	
Extension finale	72 °C	7 minutes	1

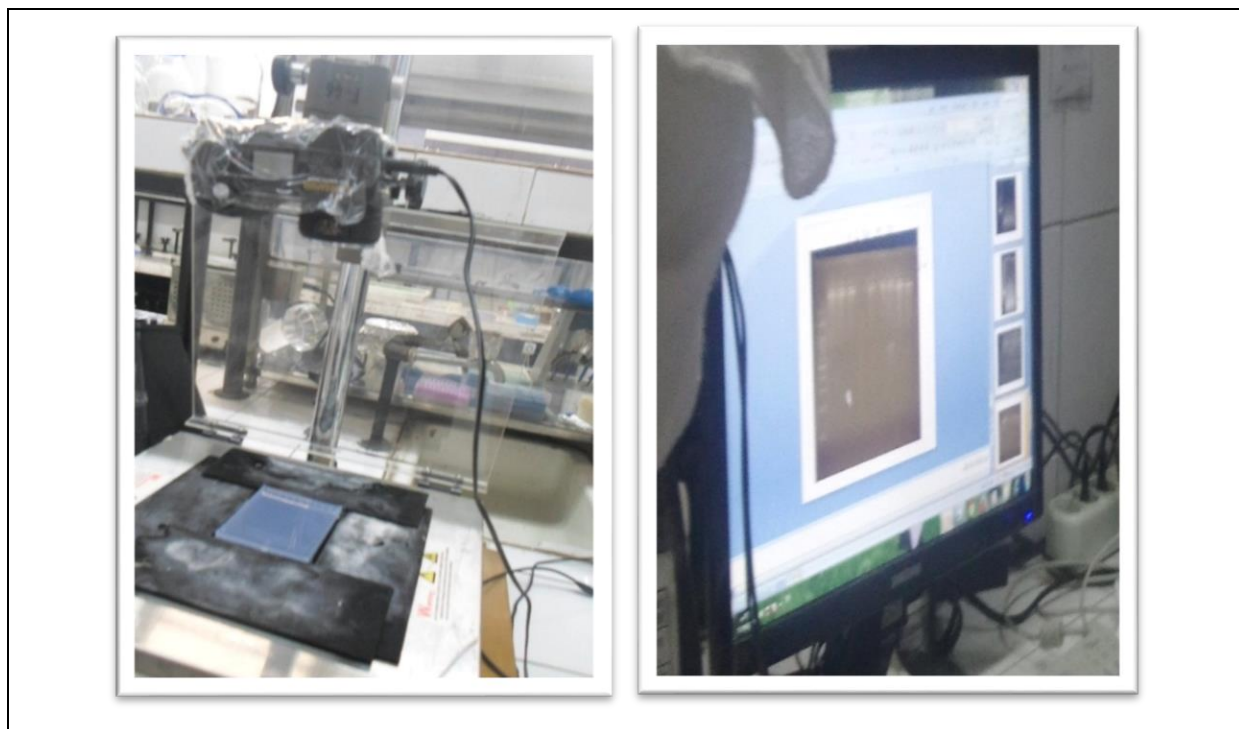
Les produits de PCR non digéré pour tous les échantillons ont été soumis à une électrophorèse sur gel d'agarose à 3% additionné du bromure d'éthidium (Sigma-Aldrich, USA). Les marqueurs de taille d'ADN (de 100 à 500 pb) utilisés proviennent de GeneDirexInc, Taiwan ROC (Fig. 16).

Les résultats finaux ont été visualisés sous un transilluminateur UV et photographiés pour la documentation (Fig. 17).



(Originale)

**Figure 16 :** L électrophorèse sur gel d'agarose à 3%



(Originale)

**Figure 17** : Visualisation des résultats sous un transilluminateur UV numérique

#### 2.6.2.3.3 RFLP (*βg*)

L'ADN de 514 pb amplifié par la PCR nichée a été digéré par HaeIII (USA-Promega, 10 U/ $\mu$ l) pour distinguer les assemblages de parasites intestinaux de *Giardia A*, B selon les étapes suivantes :

- Préparation du mélange réactionnel composé de : 6,8  $\mu$ l eau distillée stérile, 2 $\mu$ l de tampon C 10x, 0,2  $\mu$ l de BSA acétylée et 1  $\mu$ l de l'enzyme de restriction HaeIII ;
- Ajout de 10  $\mu$ l de l'amplifiat issue de la PCR nichée ;
- Incubation du mélange à 37 °C pendant 1 heure.

Les Produits de digestion ont été mélangés au tampon de charge avec un rapport de 1:5 puis séparés par une électrophorèse sur gel d'agarose à 3% additionnée du bromure d'éthidium reportés après mélange avec le tampon de chargement (1: 5)

Les gels ont été visualisés sous un transilluminateur UV et photographiés pour la documentation.

## 2.7. Exploitation des résultats par les indices parasitaires

### 2.7.1. Indice parasitaire simple I.P.S.

L'indice parasitaire simple (I.P.S.) représente le pourcentage d'examens positifs par rapport au nombre global des examens effectués (BELHAMRI, 2014).

$$\text{I. P. S. (\%)} = \frac{\text{Nombre d'EPS positif}}{\text{Nombre total des sujets examinés}} \times 100$$

### 2.7.2. Indice parasitaire corrigé I.P.C.

L'indice parasitaire corrigé (I.P.C.) est le pourcentage du total des parasites trouvés par rapport au total des sujets examinés (BELHAMRI, 2014).

$$\text{I. P. C. (\%)} = \frac{\text{Nombre total des parasites trouvés}}{\text{Nombre total des sujets examinés}} \times 100$$

### 2.7.3. Indice parasitaire spécifique I.P.Sp.

C'est le pourcentage des sujets parasités par un parasite ou un groupe de parasites par rapport au nombre total des sujets examinés (BELHAMRI, 2014).

Nous allons déterminer également le pourcentage des sujets parasités par un parasite ou 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.

$$\text{I. P. Sp. (\%)} = \frac{\text{Nombre des sujets parasités par un parasite ou un groupe de parasite}}{\text{Nombre total des sujets examinés}} \times 100$$

### 2.7.4. Indice de poly-parasitisme I.P.P.

L'indice de poly-parasitisme (I.P.P.) est le pourcentage de sujets poly-parasités par rapport au nombre total des examens effectués (BELHAMRI, 2014).

$$\text{I. P. P. (\%)} = \frac{\text{Nombre de sujets poly - parasités}}{\text{Nombre total des sujets examinés}} \times 100$$



## **2.8 Exploitation statistique des résultats**

Le test du Khi-deux ( $\chi^2$ ) est l'une des distributions théoriques les plus utilisées en statistiques. Le Khi-deux représente la somme des rapports entre les carrés des écarts et les effectifs théoriques (SNEDECOR et COCHRAN 1971). Ce test a été appliqué aux variations des cas de sujets parasités par les parasites intestinaux selon les tranches d'âge et selon le sexe et d'autres facteurs de risques. Le seuil alpha pris en considération pour la probabilité est de 0,05. Le logiciel par lequel nous avons réalisé l'analyse de la variance est Xlstat version 2014.

## **Chapitre 3**

# **Résultats sur les parasitoses digestives recensées chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa**

**Chapitre 3 : Résultats sur les parasitoses digestives recensées chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa**

**3.1 Résultats obtenus par l'analyse classique**

**3.1.1 Indice parasitaire simple (I.P.S.) global**

Dans le tableau 9 sont notés les pourcentages d'infestation des sujets externes, hospitalisés et scolarisés à Djelfa du mois de décembre 2013 jusqu'au mars 2019.

**Tableau 9 :** Pourcentage de positivité des sujets externes, hospitalisés et scolarisés examinés par les méthodes copro-parasitologiques

Sujets examinés	Nombre d'échantillon	Sujets parasités	% d'infestation	Test de Khi <sup>2</sup> (p-value)
<b>Externes</b>	1.894	306	9,03	P = 0,07
<b>Hospitalisés</b>	270	31	0,92	
<b>Scolarisés</b>	1.223	174	5,14	
<b>Totaux</b>	<b>3.387</b>	<b>511</b>	<b>15,09</b>	

Parmi les 3.387 prélèvements de selles examinés, 511 ont révélé des résultats positifs (I.P.S. = 15,1 %). Sur 1.894 échantillons des sujets externes, 306 examens ont été positif avec une prévalence de 9,03 %. Sur 270 échantillons des sujets hospitalisés, 31 examens sont considérés comme positifs, soit un taux d'infestation de 0,92 % et parmi 1.223 élèves, 174 étaient parasités (5,1 %) (Tab. 9).

La comparaison entre le nombre de sujets parasités selon les catégories d'âges étudiées montre qu'il n' existe pas une différence significative entre les populations étudiés ( p = 0,07).

Dans le tableau 7 et la figure 18 est mentionné le pourcentage d'infestation par les différentes espèces de parasites par rapport aux sujets examinés, au sujets parasités et au nombre des parasites.

Sur un total de 511 sujets parasités nous avons noté 436 sujets parasités par les protozoaires (85,3 %) contre 75 sujets (14,7 %) infestés par les métazoaires (Tab. 10). On constate la prédominance de *Giardia intestinalis* (Fig. 19) avec une fréquence de 6,1% par rapport aux sujets examinés, 40,3% par rapport aux sujets parasités et 36,8% par rapport aux parasites

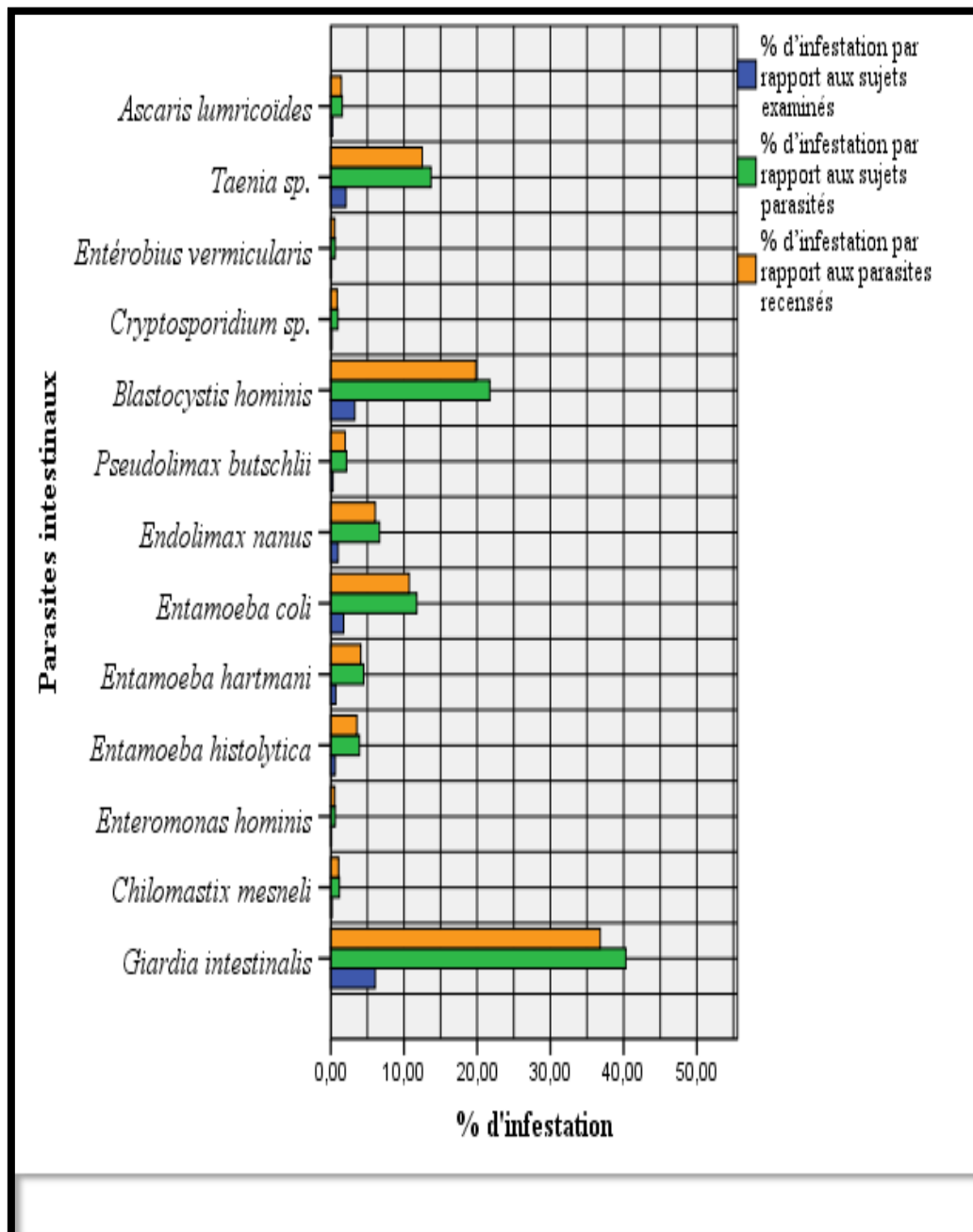
recensés. *Blastocystis hominis* (Fig. 21) vient en deuxième position avec un pourcentage de 3,3% par rapport aux sujets examinés, 21,7% par rapport aux sujets parasités et 19,8% par rapport aux parasites recensés. *Taenia* spp. (Fig. 22) occupe la troisième place avec une prévalence de 2,1% par rapport aux sujets examinés, 13,7% par rapport aux sujets parasités et 12,5% par rapport aux parasites recensés.

**Tableau 10** : Distribution des parasites intestinaux

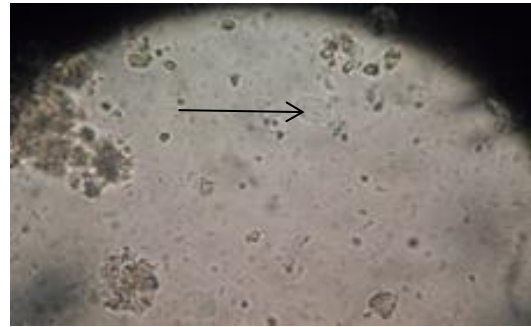
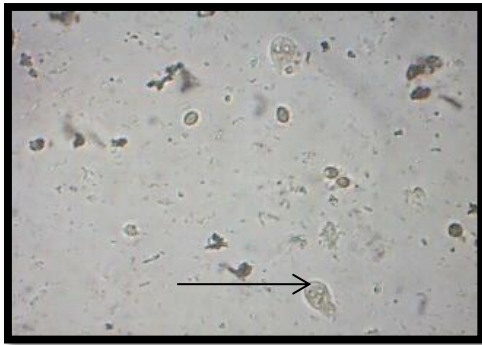
Parasites intestinaux		Sujets parasités	Parasites recensés	% d'infestation par rapport aux sujets examinés N = 3.387	% d'infestation par rapport aux sujets parasités N = 511	% d'infestation par rapport aux parasites recensés N = 560
<i>Giardia intestinalis</i>	Protozoaires	192	206	5,67	37,57	36,79
<i>Chilomastix mesneli</i>		4	6	0,12	0,78	1,07
<i>Enteromonas hominis</i>		3	3	0,09	0,59	0,54
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>		15	20	0,44	2,94	3,57
<i>Entamoeba hartmani</i>		23	23	0,68	4,50	4,11
<i>Entamoeba coli</i>		54	60	1,59	10,57	10,71
<i>Endolimax nanus</i>		27	34	0,80	5,28	6,07
<i>Pseudolimax butschlii</i>		8	11	0,24	1,57	1,96
<i>Blastocystis hominis</i>		105	111	3,10	20,55	19,82
<i>Cryptosporidium</i> spp.		5	5	0,15	0,98	0,89
<i>Enterobius vermicularis</i>	Métazoaires	3	3	0,09	0,59	0,54
<i>Taenia</i> spp.		66	70	1,95	12,92	12,5
<i>Ascaris lombricoïdes</i>		6	8	0,18	1,17	1,43
<b>Totaux</b>		<b>511</b>	<b>560</b>	/	/	<b>100</b>

Puis vient *Entamoeba coli* (Fig. 20) avec un pourcentage de 1,8% par rapport aux sujets examinés, 11,7% par rapport aux sujets infectés et 10,7% par rapport aux parasites recensés. Ensuite nous avons *Endolimax nanus* (Fig. 20) avec une fréquence de 1,0% par rapport aux sujets examinés, 6,7% par rapport aux sujets parasités et 6,1% par rapport aux parasites

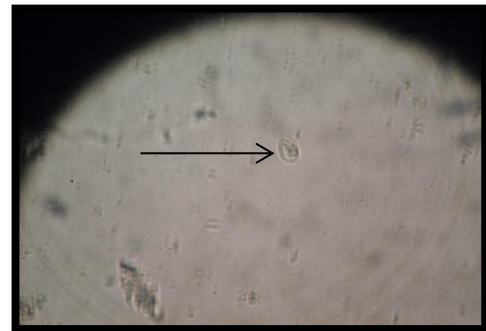
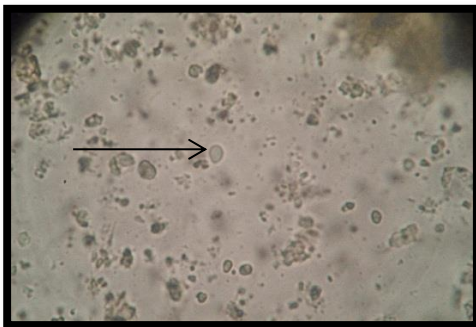
recensés. Par la suite vient *Entamoeba hartmani* (Fig. 20) avec un pourcentage de 0,7% par rapport aux sujets examinés, 4,5% par rapport aux sujets infectés et 4,1% par rapport aux parasites recensés. Les espèces suivantes *Entamoeba histolytica/dispar* (Fig. 19), *Pseudolimax butschlii* (Fig. 20), *Ascaris lumbricoïdes* (Fig. 22), *Chilomastix mesneli* (Fig. 19), *Cryptosporidium* spp. (Fig. 21), *Enteromonas hominis* (Fig. 19) et *Enterobius vermicularis* (Fig. 22) sont faiblement recensées par rapport aux sujets examinés, aux sujets infectés et aux parasites recensés.



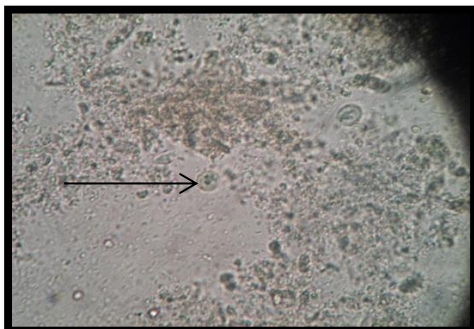
**Figure 18 :** Taux d'infestation par les parasites intestinaux



*Giardia intestinalis*



*Chilomastix mesneli*



*Enteromonas hominis*



*Entamoeba histolytica/dispar*

(Originale)

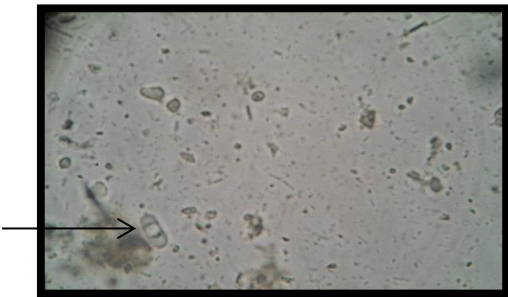
Figure 19 : Les protozoaires intestinaux diagnostiqués (Gr : x40)



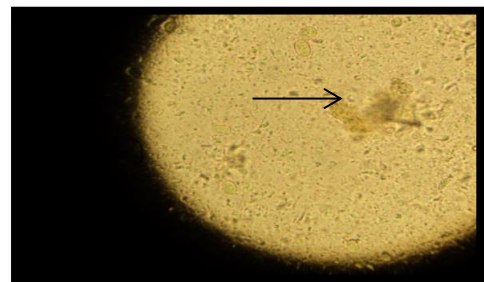
*Entamoeba hartmani*



*Entamoeba coli*

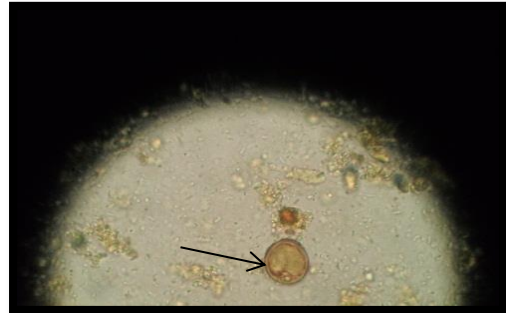


*Pseudolimax butschlii*

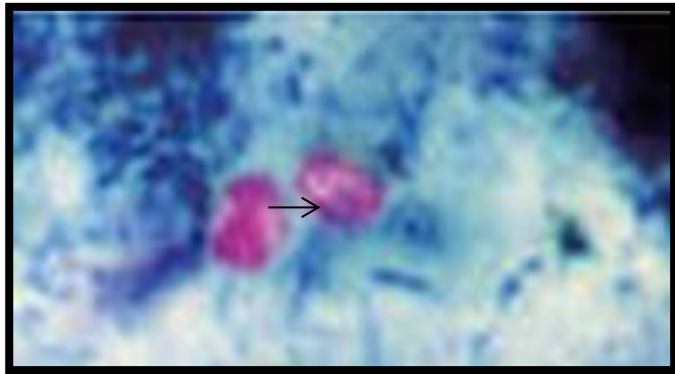


*Endolimax nanus*

**Figure 20 : Les protozoaires intestinaux diagnostiqués (Gr : x40)** (Originale)



*Blastocystis hominis* Gr : x40



*Cryptosporidium* sp. Gr : x100

(Originale)

**Figure 21** : Les protozoaires intestinaux diagnostiqués





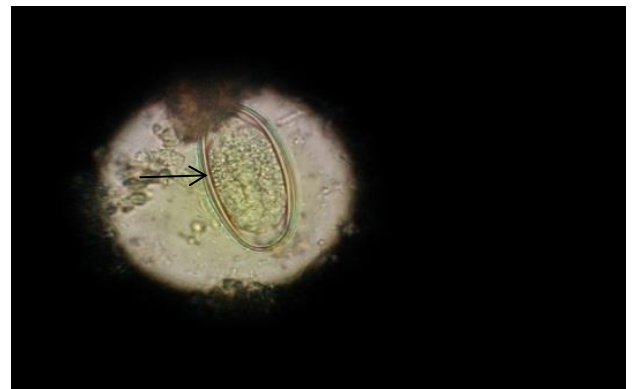
*Taenia* spp.



*Ascaris lombricoïdes*



*Enterobius vermicularis*



(Originale)

**Figure 22** : Les helminthes intestinaux diagnostiqués (Gr : x10)

### 3.1.2 Indice parasitaire simple global selon l'âge et le sexe

Nous remarquons que le taux des sujets parasités varie en fonction de l'âge et du sexe. L'âge des sujets examinés varie de 1 mois à 90 ans, le taux d'infestation diminue avec l'augmentation de l'âge. Nous observons une prédominance de la population infantile soit 400 enfants avec un taux de positivité de 11,8% par rapport aux sujets examinés et 78,3% par rapport aux sujets parasités (Tab. 11).

**Tableau 11** : Distribution des sujets selon l'âge et sexe

Catégories d'âge	Sujets examinés		Sujets parasités		I.P.S. %	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
<b>0-5 ans</b>	606	520	32	18	5,33	3,46
<b>6-17 ans</b>	594	672	170	180	28,62	26,78
<b>18-30 ans</b>	205	222	33	27	16,1	12,16
<b>31-70 ans</b>	338	169	32	14	9,47	8,28
<b>&gt;70 ans</b>	26	35	5	0	19,23	0
<b>Totaux</b>	<b>1769</b>	<b>1618</b>	<b>272</b>	<b>239</b>	<b>15,37</b>	<b>14,77</b>

La tranche d'âge la plus parasitée est celle comprise entre 6 et 17 ans avec 350 sujets parasités (10,3%), dont 170 hommes (28,62%) et 180 femmes (5,3%), il s'agit de la catégorie d'âge la plus ciblée. Elle est suivie par la tranche d'âge de 18 à 30 ans avec 60 sujets parasités (1,8%), dont 33 hommes (16,1%) et 27 femmes (12,16%). En troisième position vient la tranche d'âge comprise entre 0 et 5 ans avec 50 sujets parasités (1,5 %), dont 32 hommes (5,33%) et 18 femmes (3,46% ).

Les résultats du test de khi-deux concernant les variations du nombre de sujets parasités selon l'âge sont notés dans le tableau 12.

**Tableau 12** : Test de Khi<sup>2</sup> appliqué aux variations du nombre des sujets parasités selon l'âge

	<b>Khi<sup>2</sup> (Valeur observée)</b>	<b>Khi<sup>2</sup> (Valeur critique)</b>	<b>DDL</b>	<b>p-value</b>	<b>Alpha</b>
Test de Khi <sup>2</sup>	272,43	9,4877	4	< 0,0001	0,05

La comparaison entre le nombre de sujets parasités selon les catégories d'âges étudiées montre qu'il existe une différence très hautement significative entre les catégories d'âge (Khi<sup>2</sup> observé = 272,43 > Khi<sup>2</sup> critique = 9,49 ; ddl = 4 ; p = 0,0001). Le facteur âge représente une source de variabilité du nombre des sujets parasités.

Dans le tableau 13 sont comparées les différentes classes d'âges deux à deux.

**Tableau 13 :** Comparaison deux à deux entre les classes d'âges

<b>Contraste</b>	<b>Valeur</b>	<b>Valeur critique</b>	<b>Significatif</b>
0-5 ans - 6-17 ans	0,2321	0,0431	Oui
0-5 ans - 18-30 ans	0,0961	0,0551	Oui
0-5 ans - 31-70 ans	0,0463	0,0436	Oui
0-5 ans - >70 ans	0,0376	0,1098	Non
6-17 ans - 18-30 ans	0,1359	0,0647	Oui
6-17 ans - 31-70 ans	0,1857	0,0552	Oui
6-17 ans - >70 ans	0,1945	0,1149	Oui
18-30 ans - 31-70 ans	0,0498	0,0650	Non
18-30 ans - >70 ans	0,0585	0,1199	Non
31-70 ans - >70 ans	0,0088	0,1151	Non

Il ressort du tableau 10 qu'il existe une différence significative entre la classe d'âge 0-5 ans et les autres classes d'âges à l'exception de la classe d'âge > 70 ans. Il existe également une différence significative entre 6-17 ans et les autres catégories d'âge.

Dans le tableau 14 sont regroupées les différentes classes d'âges dans des groupements.

**Tableau 14 :** Regroupement des classes d'âges

<b>Classes d'âge</b>	<b>Groupes</b>		
0-5 ans	A		
>70 ans	A	B	
31-70 ans		B	
18-30 ans		B	
6-17 ans			C

Il ressort de ce tableau que la classe d'âge [6-17] ans se trouve seul dans le groupement C. La classe 0-5 ans se trouve dans le groupe A. Alors que les classes d'âge 31-70 ans et 18-30 ans sont regroupées dans le groupe B. La classe d'âge >70 ans se trouvent dans le groupe A et B.

Les résultats du test de khi-deux concernant les variations du nombre de sujets parasités selon le sexe sont notés dans le tableau 15.

**Tableau 15** : Test de Khi<sup>2</sup> appliquée aux variations du nombre des sujets parasités selon le sexe

	<b>Khi<sup>2</sup> (Valeur observée)</b>	<b>Khi<sup>2</sup> (Valeur critique)</b>	<b>DDL</b>	<b>p-value</b>	<b>Alpha</b>
Test de Khi <sup>2</sup>	0,24	3,84	1	0,62	0,05

La comparaison entre le nombre de sujets parasités selon le sexe montre qu'il n'existe pas une différence significative entre les deux sexes (Khi<sup>2</sup> observé = 024 < Khi<sup>2</sup> critique = 3,84 ; ddl = 1 ; p = 0,62). Le facteur sexe ne représente pas une source de variabilité du nombre des sujets parasités.

### 3.1.3 Indice parasitaire simple global selon le milieu de vie, la source de l'eau potable et les saisons

Dans le tableau 16 sont notés les variations des taux d'infestation selon différents types de facteurs.

**Tableau 16** : Taux d'infestation selon les différents facteurs

<b>Facteurs de risque</b>		<b>Sujets parasités</b>	<b>I.P.S % N = 511</b>	<b>I.P.S % N = 3.387</b>	<b>Test de Khi<sup>2</sup> (p-value)</b>
<b>Milieu de vie</b>	<b>Urbain</b>	360	70,45	10,63	0,99
	<b>Rural</b>	151	29,55	4,46	
<b>Source de l'eau potable</b>	<b>Robinet</b>	345	67,51	10,19	0,99
	<b>Minéral</b>	18	3,52	0,53	
	<b>Puits</b>	148	28,96	4,37	
<b>Saisons de l'année</b>	<b>Hiver</b>	130	25,44	3,84	1,00
	<b>Printemps</b>	250	48,92	7,38	
	<b>Été</b>	81	15,85	2,39	
	<b>Automne</b>	50	9,78	1,48	

Selon le tableau 16, nous observons que le milieu urbain et l'eau de robinet sont deux facteurs de risque d'infestation par les parasites intestinaux, on constate aussi que l'infestation est exponentielle au printemps.

### 3.1.4 Indice parasitaire spécifique selon l'âge et le sexe

Dans le tableau 17 est noté la distribution des espèces de parasites intestinaux en fonction de l'âge et le sexe des patients.

**Tableau 17 :** Distribution des parasites intestinaux en fonction de l'âge et le sexe des patients

Age et sexe	0-5 ans		6-17 ans		18-30 ans		31-70 ans		>70 ans	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
<i>Giardia intestinalis</i>	19	8	75	66	17	13	5	2	1	0
%	0,56	0,24	2,21	1,95	0,50	0,38	0,15	0,06	0,03	0
<i>Chilomastix mesneli</i>	0	0	2	3	1	0	0	0	0	0
%	0	0	0,06	0,09	0,03	0	0	0	0	0
<i>Enteromonas hominis</i>	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0
%	0	0	0,03	0,03	0	0	0,03	0	0	0
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	1	1	7	4	1	2	3	0	1	0
%	0,03	0,03	0,21	0,19	0,03	0,06	0,09	0	0,03	0
<i>Entamoeba hartmani</i>	3	3	6	3	0	4	3	1	0	0
%	0,09	0,09	0,18	0,09	0	0,19	0,09	0,03	0	0
<i>Entamoeba coli</i>	4	3	15	17	11	4	3	1	2	0
%	0,19	0,09	0,44	0,50	0,32	0,19	0,09	0,03	0,06	0
<i>Pseudolimax butschlii</i>	1	1	2	3	1	1	2	0	0	0
%	0,03	0,03	0,06	0,09	0,03	0,03	0,06	0	0	0
<i>Endolimax nanus</i>	0	1	18	14	0	0	1	0	0	0
%	0	0,03	0,53	0,41	0	0	0,03	0	0	0
<i>Blastocystis hominis</i>	2	4	33	58	2	3	5	3	1	0
%	0,06	0,12	0,97	1,71	0,06	0,09	0,15	0,09	0,03	0
<i>Cryptosporidium sp.</i>	0	0	1	0	2	0	1	1	0	0
%	0	0	0,03	0	0,06	0	0,03	0,03	0	0
<i>Enterobius vermicularis</i>	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0
%	0	0	0,06	0,03	0	0	0	0	0	0
<i>Taenia spp.</i>	8	3	19	21	2	3	9	5	0	0
%	0,24	0,09	0,56	0,62	0,06	0,09	0,27	0,15	0	0
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	0	0	2	4	0	0	1	1	0	0
%	0	0	0,06	0,12	0	0	0,03	0,03	0	0

*Giardia intestinalis* est l'espèce de parasite la plus recensée parmi les autres espèces de parasites intestinaux protozoaires (206 sujets parasités par cette espèce). La tranche d'âge de 6 à 17 ans est le plus touchée par ce parasite avec 141 cas positifs (4,2%) et la prédominance de sexe masculin (2,21%). Ensuite vient la tranche d'âge de 18 à 30 ans avec 30 sujets infestés (0,88%) et la prédominance du sexe masculin (0,50%), puis c'est la tranche d'âge comprise entre 0 à 5 ans avec 27 sujets (0,8%) avec la prédominance de sexe masculin (0,6%). *Blastocystis hominis* est classée en deuxième position des espèces de parasites intestinaux recensées chez les différents sujets (111 patients), la tranche d'âge de 6 à 17 ans est le plus touchée par ce parasite avec 91 cas positifs (2,7%) et la prédominance de sexe féminin (1,7%). Alors que l'espèce *Entamoeba coli* est classée en troisième position avec 60 sujets parasités par cette espèce. La tranche d'âge comprise entre 6 et 17 ans est la mieux représentée avec 32 cas parasités (0,9%) avec la prédominance de sexe féminin (0,50 %). *Endolimax nanus* occupe le quatrième rang avec 34 cas positifs dont la tranche d'âge comprise entre 6 et 17 ans est la mieux recensée avec 32 sujets (0,9%) et la prédominance de sexe masculin (0,5%) (Fig. 33).

Concernant les métazoaires *Taenia* spp. est la mieux représentée avec 70 sujets infestés par cette espèce. La tranche d'âge de 6 à 17 ans est le plus touchée par ce parasite avec 40 cas positifs (1,2%) et la prédominance de sexe féminin (0,6%). Ensuite vient la tranche d'âge de 31 à 70 ans avec 14 cas positifs (0,4%) et la prédominance du sexe masculin (0,3%), puis c'est la tranche d'âge comprise entre 0 à 5 ans avec 11 sujets infestés (0,3%) avec la prédominance de sexe masculin (0,2%) (Fig. 33).

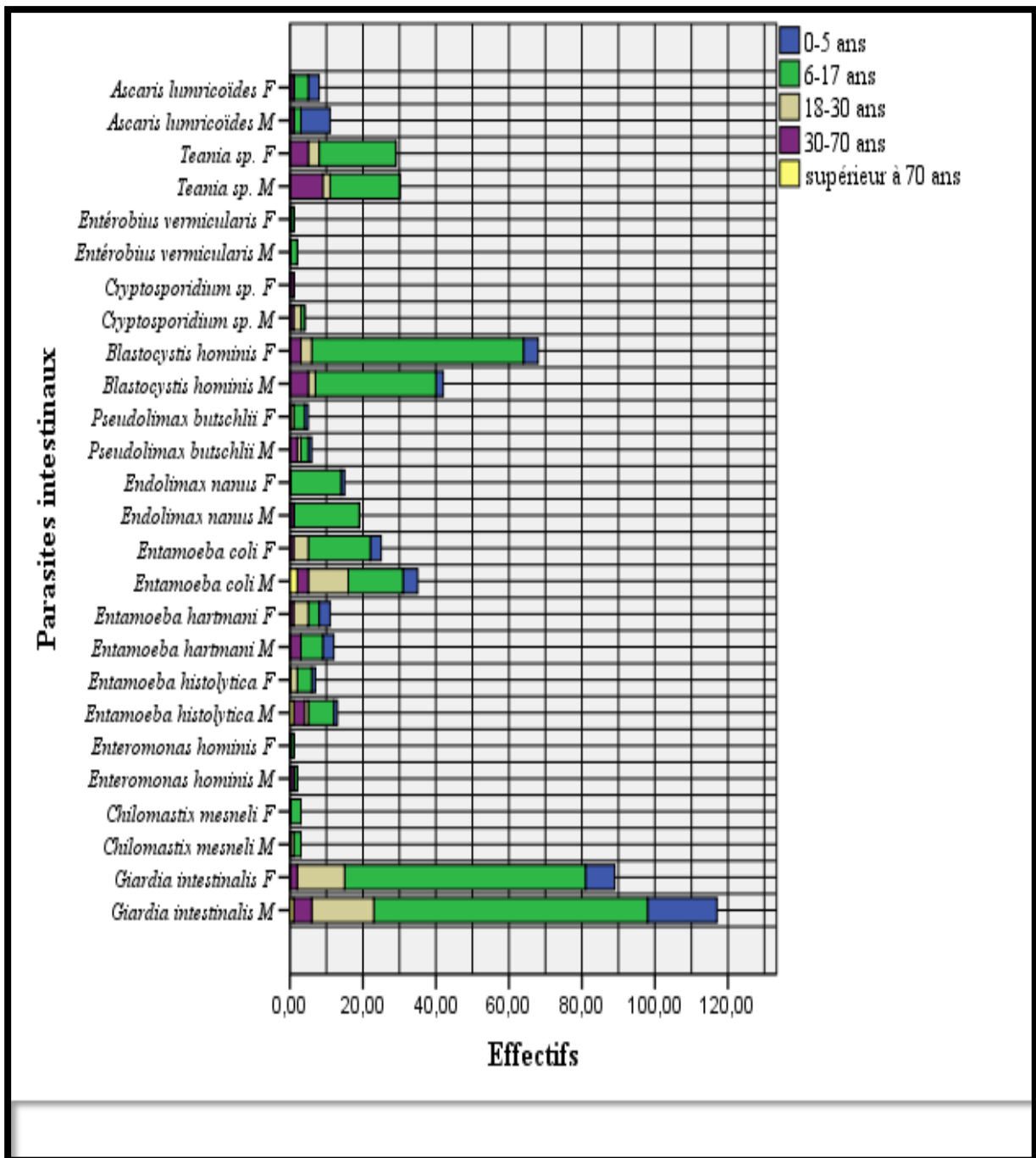


Figure 23 : Répartition des parasites intestinaux selon l'âge et le sexe des patients

### 3.1.5 Indice parasitaire spécifique selon le milieu de vie

Dans le tableau 18 est noté la distribution des espèces de parasites intestinaux en fonction du milieu de vie des sujets parasités.

**Tableau 18** : Distribution des parasites intestinaux en fonction du milieu de vie des sujets parasités

Parasites	Milieux	Milieu urbain		Milieu rural	
		Nombre de cas	% d'infestation	Nombre de cas	% d'infestation
<i>Giardia intestinalis</i>		145	4,28	61	1,80
<i>Chilomastix mesneli</i>		3	0,09	3	0,09
<i>Enteromonas hominis</i>		2	0,06	1	0,03
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>		18	0,53	2	0,06
<i>Entamoeba hartmani</i>		16	0,47	7	0,21
<i>Entamoeba coli</i>		47	1,39	13	0,38
<i>Endolimax nanus</i>		10	0,29	24	0,71
<i>Pseudolimax butschlii</i>		8	0,24	3	0,09
<i>Blastocystis hominis</i>		77	2,27	34	1,00
<i>Cryptosporidium</i> spp.		2	0,06	3	0,09
<i>Enterobius vermicularis</i>		1	0,03	2	0,06
<i>Taenia</i> spp.		51	1,51	19	0,56
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>		5	0,15	3	0,09

Sur un total de 560 sujets parasités, 385 sujets parasités sont issus d'un milieu urbain (68,7%) et 175 sujets parasités sont issus d'un milieu rural (31,3%).

Les protozoaires sont plus fréquents en milieux urbain que rural avec 328 cas recensés (9,7%) face 151 cas (4,5%) en milieu rural. La prévalence de *Giardia intestinalis* en milieu urbain avec 145 cas (4,3%) et supérieure à celle enregistrée en milieu rural avec 61 cas (1,8%). De même pour *Blastocystis hominis* nous avons noté 77 cas (2,3%) en milieu urbain contre 34 cas (1,0%) en milieu rural. Également pour *Entamoeba coli*, nous avons noté 47 cas (1,4%) en milieu urbain contre 13 cas (0,4%) en milieu rural. De même pour *Entamoeba histolytica/dispar* nous avons enregistré 18 cas (0,53%) en milieu urbain contre 2 cas seulement (0,06%) en milieu rural. Même constatation pour *Entamoeba hartmani* où nous avons recensé 16 cas (0,5%) en milieu urbain et 7 cas (0,2%) en milieu rural (Fig. 24).

Quant aux métazoaires, nous avons noté 57 cas positifs (1,7%) en milieu urbain contre 24 cas (0,7%) en milieu rural. La prévalence de *Taenia* spp. avec 51 cas (1,5%) en milieu urbain est supérieure à celle notée en milieu rural avec 19 cas (0,6%) (Fig. 24).



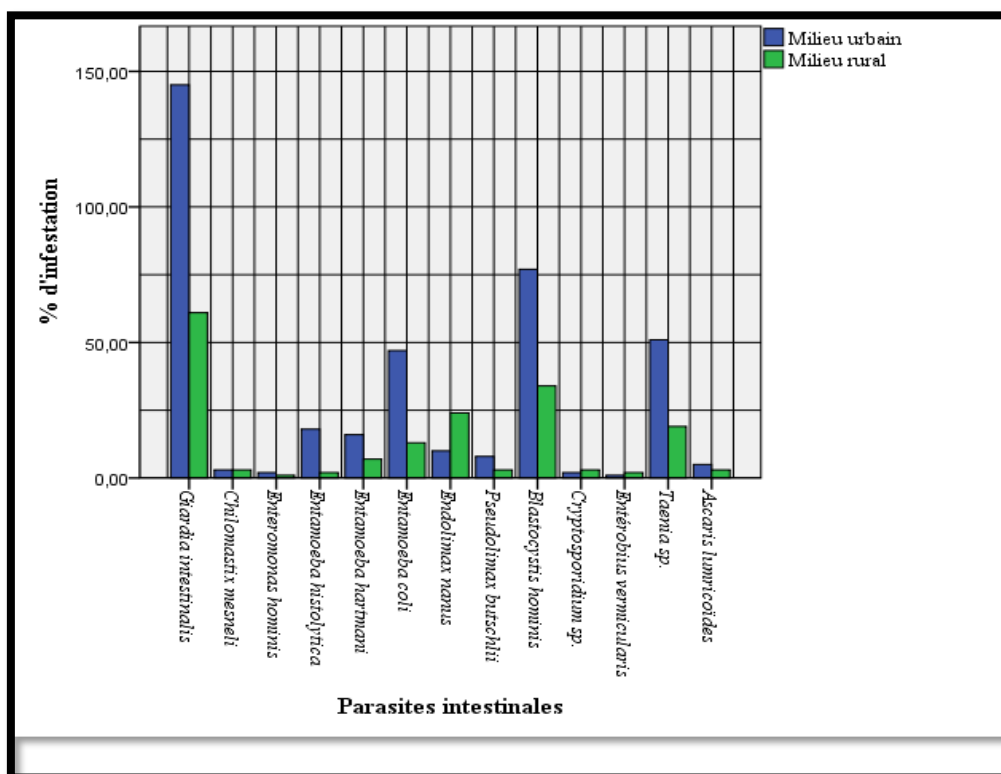


Figure 24 : Répartition des parasites intestinaux selon le milieu de vie des sujets parasités

### 3.1.6 Indice parasitaire spécifique selon les saisons de l'année

Dans le tableau 19 est noté la distribution des espèces de parasites intestinaux en fonction des saisons.

Tableau 19 : Distribution saisonnière des parasites intestinaux de décembre 2013 jusqu'au mars 2019

Parasites	Saisons		Saisons		Saisons		Saisons	
	Hiver	%	Printemps	%	Été	%	Automne	%
<i>Giardia intestinalis</i>	40	1,18	88	2,60	54	1,59	24	0,71
<i>Chilomastix mesneli</i>	2	0,06	3	0,09	0	0	1	0,03
<i>Enteromonas hominis</i>	3	0,09	0	0	0	0	0	0
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	8	0,24	9	0,27	2	0,06	1	0,03
<i>Entamoeba hartmani</i>	9	0,27	5	0,15	7	0,21	2	0,06
<i>Entamoeba coli</i>	18	0,53	22	0,65	17	0,50	3	0,09
<i>Endolimax nanus</i>	8	0,24	22	0,65	3	0,09	1	0,03
<i>Pseudolimax butschlii</i>	1	0,03	9	0,27	1	0,03	0	0
<i>Blastocystis hominis</i>	41	1,21	58	1,71	1	0,03	11	0,32
<i>Cryptosporidium sp.</i>	1	0,03	1	0,03	2	0,06	1	0,03
<i>Enterobius vermicularis</i>	0	0	2	0,06	0	0	1	0,03

<i>Taenia</i> spp.	14	0,41	39	1,15	5	0,15	12	0,35
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	2	0,06	2	0,06	1	0,03	3	0,09

Les variations de l'infestation selon les saisons montrent une infestation qui fluctue d'une saison à une autre. Au printemps nous avons enregistré un taux de 7,7%, puis vient la saison d'hiver (4,3%), celle de l'été (2,7%) et enfin l'automne (1,8%). Pour ce qui concerne les protozoaires ils sont plus fréquents au printemps avec 217 cas positifs (6,4%), puis en hiver avec 131 sujets parasités (3,9%) et à un degré moins en été avec 87 cas positifs (2,6%) et en automne avec 44 sujets parasités (1,3%).

Les espèces *Giardia intestinalis* (2,6%), *Blastocystis hominis* (1,7%), *Endolimax nanus* (0,7%), *Entamoeba histolytica/dispar* (0,3%), *Pseudolimax butschlii* (0,3%) et *Chilomastix mesneli* (0,09%) sont remarquablement observé au printemps. Tandis qu'*Entamoeba hartmani* (0,3%) et *Enteromonas hominis* (0,09%) sont plus fréquents en hiver, alors que *Cryptosporidium* spp. est observé en été avec 0,06% (Fig. 25).

De même les métazoaires sont plus recensés au printemps avec 43 sujets parasités (1,3%), et à un degré moins en hiver et en été avec 16 cas (0,5%) et en automne avec 6 cas (0,2%). *Taenia* spp. (1,2%) et *Enterobius vermicularis* (0,06%) sont mieux représentés au printemps. En revanche *Ascaris lumbricoïdes* est mieux représenté en automne (0,09%).

### 3.1.7 Indice parasitaire spécifique selon les symptômes

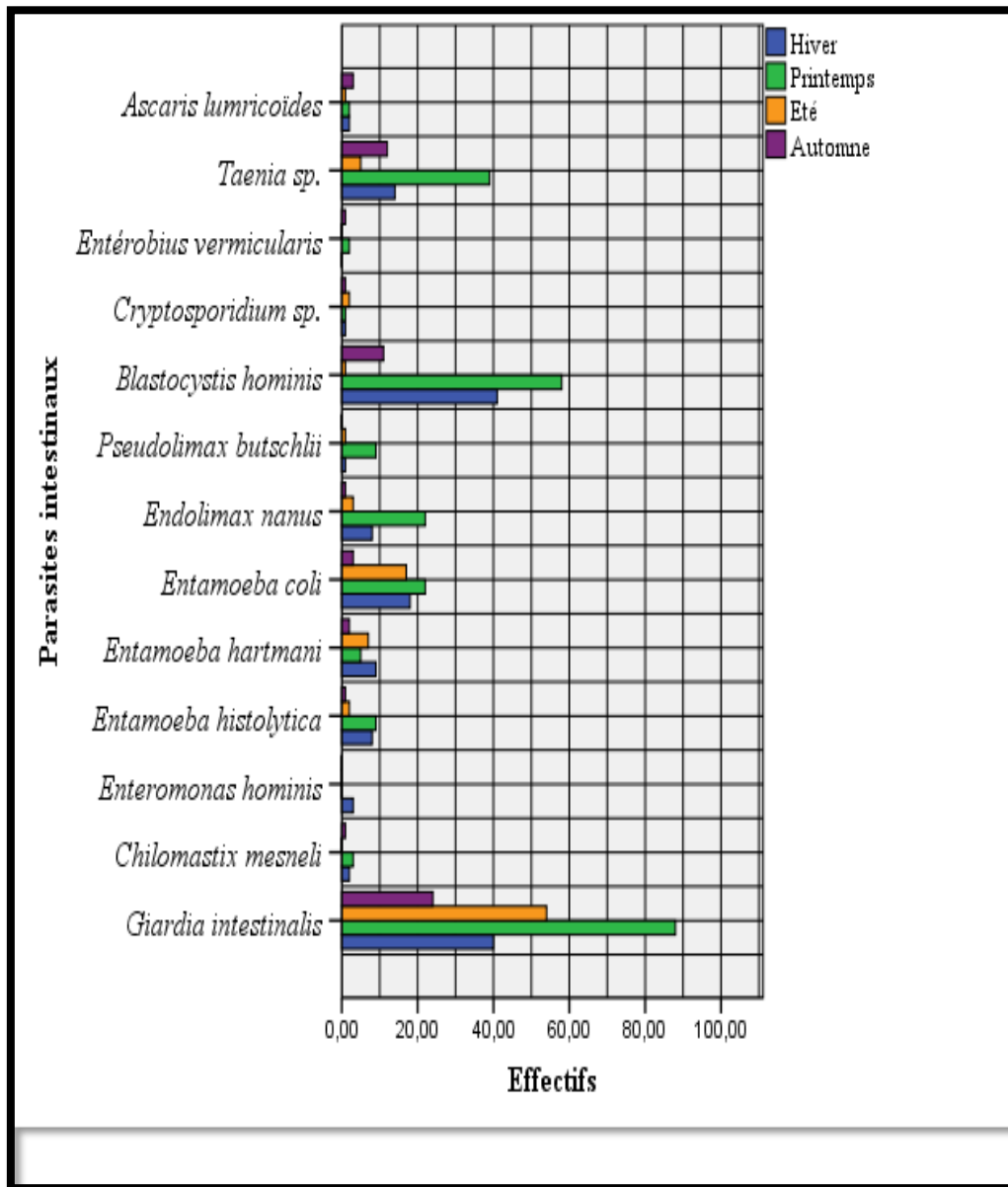
Dans le tableau 20 est noté la distribution des espèces de parasites intestinaux en fonction des aspects cliniques.

**Tableau 20 :** Distribution des parasites intestinaux en fonction des aspects cliniques

Parasites	Signes cliniques									
	D.A.	B.A.	V/N.	Ano.	Fr.	Am.	Ané.	Diar.	Con.	Pru.
<i>Giardia intestinalis</i>	45	7	5	30	19	22	19	35	12	1
%	21,84	3,40	2,43	14,56	9,22	10,68	9,22	16,99	5,83	0,49
<i>Chilomastix mesneli</i>	2	-	-	-	-	-	-	-	1	-
%	33,33	-	-	-	-	-	-	-	16,67	-
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	7	2	2	3	3	5	6	11	-	-
%	35	10	10	15	15	25	30	55	-	-
<i>Entamoeba hartmani</i>	0	1	-	-	1	-	-	-	2	-
%	0	4,35	-	-	4,35	-	-	-	8,70	-
<i>Entamoeba coli</i>	11	-	4	9	7	8	3	9	4	-
%	18,33	-	6,67	15	11,67	13,33	5	15	6,67	-
<i>Endolimax nanus</i>	3	3	2	6	6	5	2	7	4	-
%	8,82	8,82	5,88	17,65	17,65	14,71	5,88	20,59	11,76	-
<i>Pseudolimax butschlii</i>	2	-	1	1	2	1	1	2	-	-

%	18,18	-	9,09	9,09	18,18	9,09	9,09	18,18	-	-
<i>Blastocystis hominis</i>	27	5	4	15	7	14	8	19	6	-
%	24,32	4,50	3,60	13,51	6,31	12,61	7,21	17,12	5,41	-
<i>Cryptosporidium spp.</i>	4	-	-	-	-	2	-	3	-	-
%	80	-	-	-	-	40	-	60	-	-
<i>Enterobius vermicularis</i>	1	-	-	-	-	1	-	1	-	3
%	33,33	-	-	-	-	33,33	-	33,33	-	100
<i>Taenia spp.</i>	20	1	11	11	6	6	8	8	2	3
%	28,57	1,43	15,71	15,71	8,57	8,57	11,43	11,43	2,86	4,29
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	3	-	4	2	1	-	1	-	1	-
%	37,5	-	50	25	12,5	-	12,5	-	12,5	-

D.A. : Douleurs abdominales ; B.A. : Ballonnement abdominale ; V/N : Vomissement/Nausée ; An. : Anorexie ; Fr. : Fièvre ; Am. : Amaigrissement ; Ané. : Anémie ; Diar. : Diarrhée ; Con. : Constipation ; Pru. : Prurit.



**Figure 25** : Répartition saisonnière des parasites intestinaux

Le rapport entre les malades symptomatiques et les malades asymptomatiques est de 0,73 pour les protozoaires et de 4,06 pour les métazoaires, ce qui traduit que les helminthes sont plus exprimés par les signes que les protozoaires ( $p = 0,04$ ) (Tab. 17, Fig. 26). Le protozoaire le plus exprimé par les signes est *Cryptosporidium* spp. avec un rapport de 4%, il est caractérisé par la présence fréquente des douleurs abdominales (80%), suivie par des diarrhées (60%). Ensuite vient *Entamoeba histolytica/dispar* avec un rapport de 2,33%, il est caractérisé par la présence fréquente des diarrhées (55%), suivie par des douleurs abdominales (35%).

*Blastocystis hominis* vient après par un rapport de 0,82%, il est caractérisé par des douleurs abdominales (24,3%), suivie par des diarrhées (17,1%). *Endolimax nanus* vient en quatrième position avec un rapport de 0,79%, il est caractérisé par la présence fréquente des diarrhées (20,6%), suivie par des fièvres et anorexies (17,7%). *Giardia intestinalis* vient ensuite avec un rapport de 0,77%, les douleurs abdominales sont plus présentées avec 21,8%, suivie par des diarrhées (16,9%). Ensuite vient *Pseudolimax butschlii* avec un rapport de 0,57%, on remarque la présence fréquente des douleurs, fièvres et diarrhées (18,2%), suivie par vomissements/nausées, anorexies, amaigrissements, anémies (9,1%). Par la suite vient *Entamoeba coli* avec un rapport de 0,5%, il est caractérisé par des douleurs abdominales (18,3%), suivie par des anorexies et diarrhées (15%). Ensuite on trouve *Chilomastix mesneli* avec un rapport de 0,5%, il est caractérisé par des douleurs abdominaux (33,3%) et des constipations (16,7%). Puis vient *Entamoeba hartmani* avec un rapport de 0,15%, il est caractérisé par une constipation (8,7%), suivie par un ballonnement abdominal et fièvre (4,3%). En dernier vient *Enteromonas hominis* qui est asymptomatique.

Pour les métazoaires nous avons noté que *Taenia* spp. est le plus exprimé par les signes avec un rapport de 4,38%, les douleurs abdominales vient en tête avec 28,6%, suivie par des vomissements/nausées et anorexies (15,71%). *Ascaris lumbricoïdes* vient en deuxième place avec un rapport de 3%, il est caractérisé par des vomissements/nausées (50%), suivie par des douleurs abdominales (37,5%). En dernier rang vient l'oxyure avec un rapport de 2%, il est caractérisé par un prurit (100%), suivie par des amaigrissements, diarrhées, douleurs abdominales (33,3%).

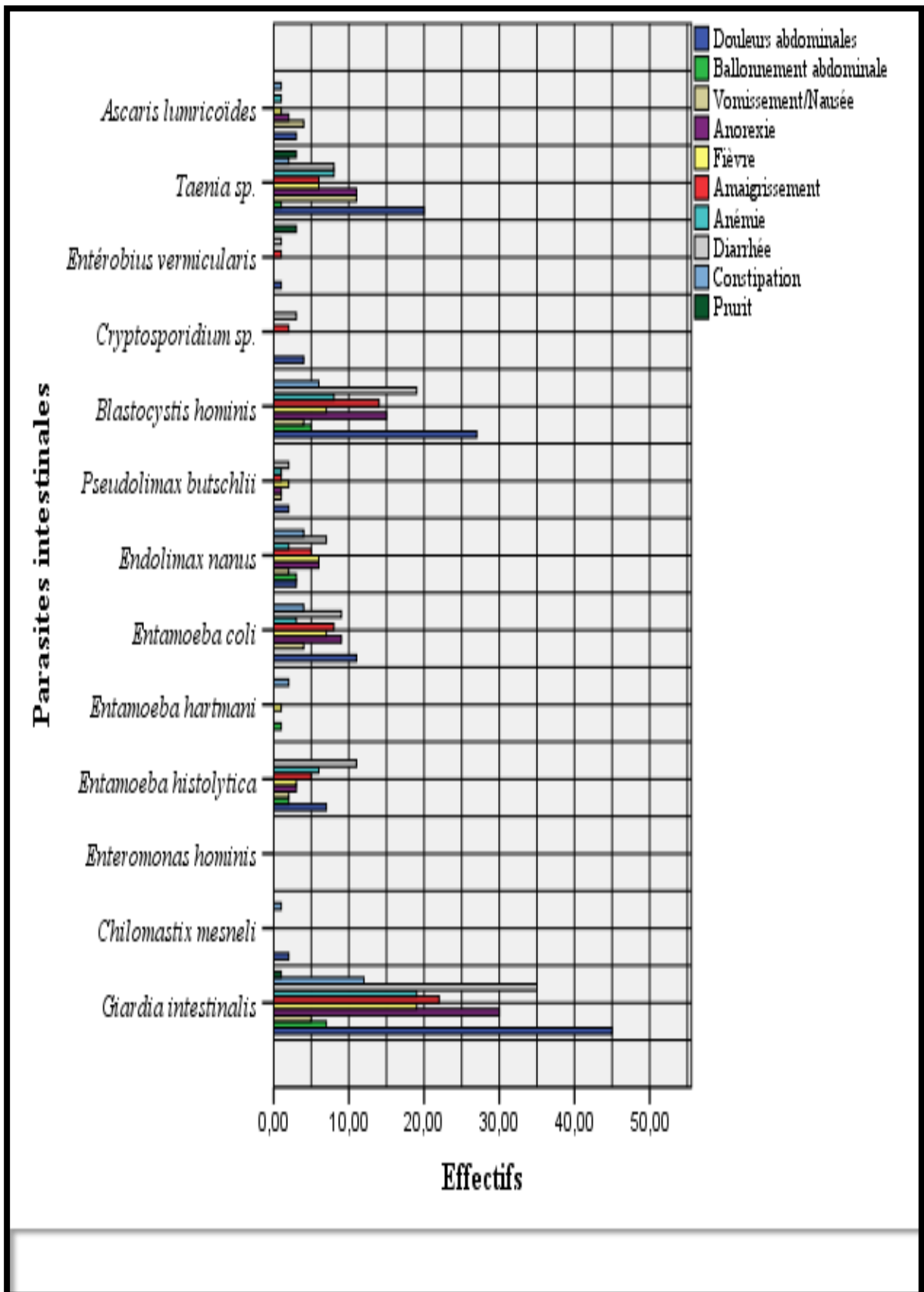


Figure 26 : Répartition des parasites intestinaux selon des aspects cliniques

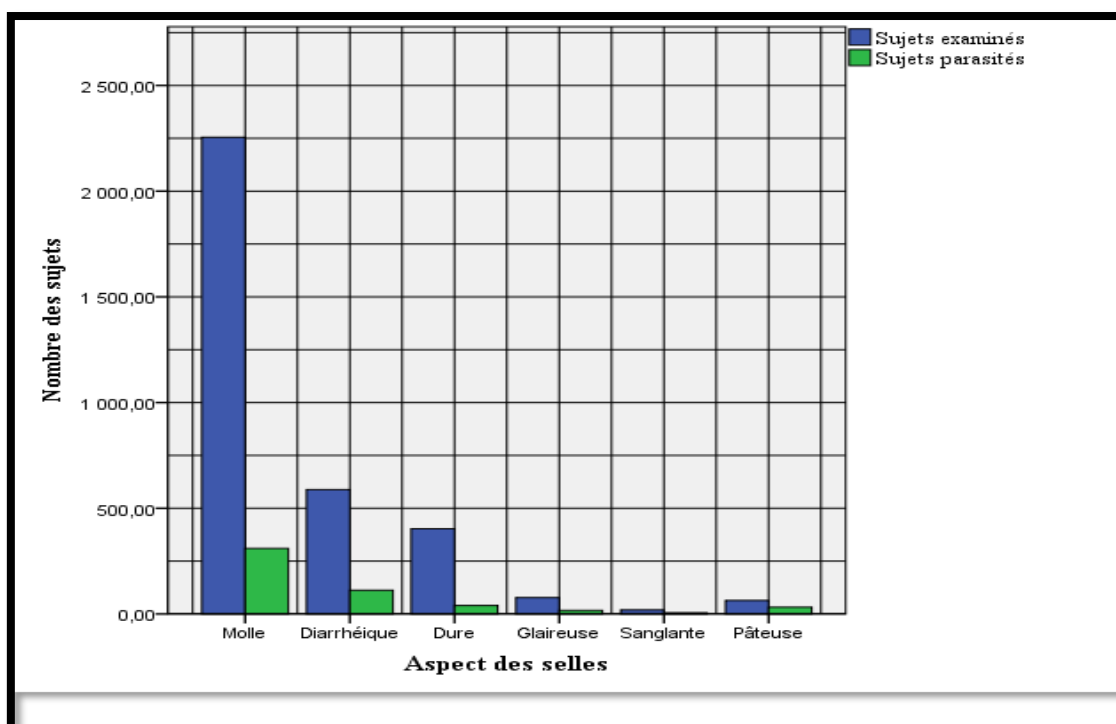
### 3.1.8 Indice parasitaire spécifique selon l'aspect des selles

Dans le tableau 21 est noté la distribution des sujets parasités par les parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles.

**Tableau 21** : Distribution des sujets parasités en fonction de l'aspect des selles

Aspect de selles	Sujets examinés	Sujets parasités	% d'infestation par rapport aux sujets examinés	% d'infestation par rapport aux sujets parasités
<b>Molle</b>	2255	330	9,15	60,66
<b>Diarrhéique</b>	588	92	3,31	21,92
<b>Dure</b>	403	40	1,18	7,83
<b>Glaireuse</b>	77	17	0,50	3,33
<b>Sanglante</b>	19	6	0,18	1,17
<b>Pâteuse</b>	64	32	0,94	6,26
	<b>3406</b>	<b>517</b>		

La plupart des sujets parasités ont des selles à aspect molle avec un pourcentage de 60,7%, suivis par les selles diarrhéiques avec 21,9%. Puis vient les selles dures avec 7,8% (Fig. 27).



**Figure 27** : Répartition des parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles

Dans le tableau 22 est noté la distribution des espèces de parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles.

**Tableau 22** : Distribution des parasites intestinaux en fonction de l'aspect des selles

Aspect des selles	Molle	Diarrhéique	Dure	Glaireuse	Sanglante	Pâteuse
<b>Parasites intestinaux</b>						
<i>Giardia intestinalis</i>	134	35	12	11	0	14
%	65,05	16,99	5,83	5,34	0	6,79
<i>Chilomastix mesneli</i>	5	0	1	0	0	0
%	83,33	0	16,67	0	0	0
<i>Enteromonas hominis</i>	2	0	0	1	0	0
%	66,67	0	0	33,33	0	0
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	6	14	0	0	3	0
%	30	70	0	0	15	0
<i>Entamoeba hartmani</i>	19	0	2	0	0	2
%	82,61	0	8,70	0	0	8,70
<i>Entamoeba coli</i>	36	9	4	6	0	5
%	60	15	6,67	10	0	8,33
<i>Pseudolimax butschlii</i>	0	7	4	0	0	0
%	0	63,64	36,36	0	0	0
<i>Endolimax nanus</i>	18	2	0	4	0	10
%	52,94	5,88	0	11,76	0	29,41
<i>Blastocystis hominis</i>	68	20	6	15	1	2
%	60,71	17,86	5,36	13,39	0,89	1,79
<i>Cryptosporidium</i> sp.	1	4	0	0	1	0
%	16,67	66,67	0	0	16,67	0
<i>Enterobius vermicularis</i>	1	1	0	0	0	1
%	33,33	33,33	0	0	0	33,33
<i>Taenia</i> spp.	48	9	2	2	1	8
%	68,57	12,85	2,86	2,86	1,43	11,43
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	6	0	1	0	0	1
%	75	0	12,5	0	0	12,5

Selon le tableau 22, nous avons noté que la majorité des protozoaires sont mieux représentés en selle molle (60,5%), suivis par les selles diarrhéiques avec 18,99%, puis vient les selles glaireuses avec 7,7%, ensuite les selles pâteuses (6,9%), après vient les selles solides avec 6,1%. Nous avons noté la présence de sang chez 1,04% des protozoaires.

Alors que nous observons que les selles molles sont dominantes pour les métazoaires avec 67,9%, suivis par les selles diarrhéiques et pâteuses avec 12,4%, puis les selles dures avec 3,7%, et enfin vient les selles glaireuses avec 2,5%. Nous avons noté un seul cas sanglant pour les helminthes (1,23%).

Chez les protozoaires parasites *Chilomastix mesneli* est mieux représentée dans les selles molles avec 83,3%. Il en est de même pour les espèces *Entamoeba hartmani* (82,60%),

*Enteromonas hominis* (66,7%), *Giardia intestinalis* (65,0%), *Blastocystis hominis* (61,3%), *Entamoeba coli* (60%) et *Endolimax nanus* (52,9%). Tandis que *Cryptosporidium* sp. est fortement recensé dans les selles diarrhéiques avec (80%). Également *Pseudolimax butschliiles* est présent en forte pourcentage dans les selles diarrhéiques avec (63,6%) et à un degré moins dans les selles dures (36,36%). De même *Entamoeba histolytica* est présent en forte pourcentage dans les selles diarrhéiques avec 70% et à un degré moins dans les selles molles (30%) avec la présence de sang dans les selles chez 15% de patients.

Chez les métazoaires, *Ascaris lumbricoïdes* et *Taenia* spp. sont fréquentes dans les selles molles avec respectivement 75% et 68,6%. Tandis qu'*Enterobius vermicularis* est présent dans les selles molles, diarrhéiques et pâteuses avec 33,3% pour chacune des espèces.

### 3.1.9 Indice parasites corrigé I.P.C.

Parmi 3.387 sujets examinés, nous avons recensés 560 parasites (I.P.C. = 16,53 % > I.P.S. = 15,09 %) ce qui confirme la présence du phénomène de poly-parasitisme.

### 3.1.10 Indice de poly-parasitisme (I.P.P.)

#### 3.1.10.1 Indice de poly-parasitisme (I.P.P.) global

Dans le tableau 23 est noté le taux de poly-parasitisme des espèces de parasites intestinaux.

**Tableau 23** : Taux d'association pour les protozoaires et métazoaires

	Sujets parasités	Sujets poly-parasités	Taux de poly-parasitisme (I.P.P.%)
<b>Sujet examinés (N = 3.387)</b>	511	49	1,45
<b>I.P.P. pour les protozoaires</b>	436	42	1,24
<b>I.P.P. pour les métazoaires</b>	75	7	0,21

Parmi les 511 (15,09 %) de sujets parasités, nous avons trouvé 49 sujets ont plus d'espèces associées avec un taux de poly-parasitisme égale à 1,45%, dont l'indice de poly-parasitisme pour les protozoaires est égale 1,24% et pour les métazoaires est de 0,21%. On observe une association entre les protozoaires d'une part et entre les protozoaires et les métazoaires d'autre part.



### 3.1.10.2 Indice de poly-parasitisme (I.P.P.) spécifique

Dans le tableau 24 est noté le taux de poly-parasitisme spécifique des parasites intestinaux.

**Tableau 24 :** Taux d'association pour les parasites intestinaux

Parasites	Association	Mono-parasitisme	Bi-parasitisme	Tri-parasitisme
<i>Giardia intestinalis</i>		146	45	15
%		26,07	8,03	2,68
<i>Chilomastix mesneli</i>		4	2	0
%		0,71	0,36	0
<i>Enteromonas hominis</i>		3	0	0
%		0,53	0	0
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>		10	8	2
%		1,78	1,43	0,36
<i>Entamoeba hartmani</i>		23	0	0
%		4,11	0	0
<i>Entamoeba coli</i>		41	17	2
%		7,32	3,03	0,36
<i>Endolimax nanus</i>		29	4	1
%		5,18	0,71	0,18
<i>Pseudolimax butschlii</i>		6	4	1
%		1,07	0,71	0,18
<i>Blastocystis hominis</i>		85	22	4
%		15,18	3,93	0,71
<i>Cryptosporidium spp.</i>		5	0	0
%		0,89	0	0
<i>Enterobius vermicularis</i>		2	1	0
%		0,36	0,18	0
<i>Taenia spp.</i>		49	15	6
%		8,75	2,68	1,07
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>		5	3	0
%		0,89	0,53	0

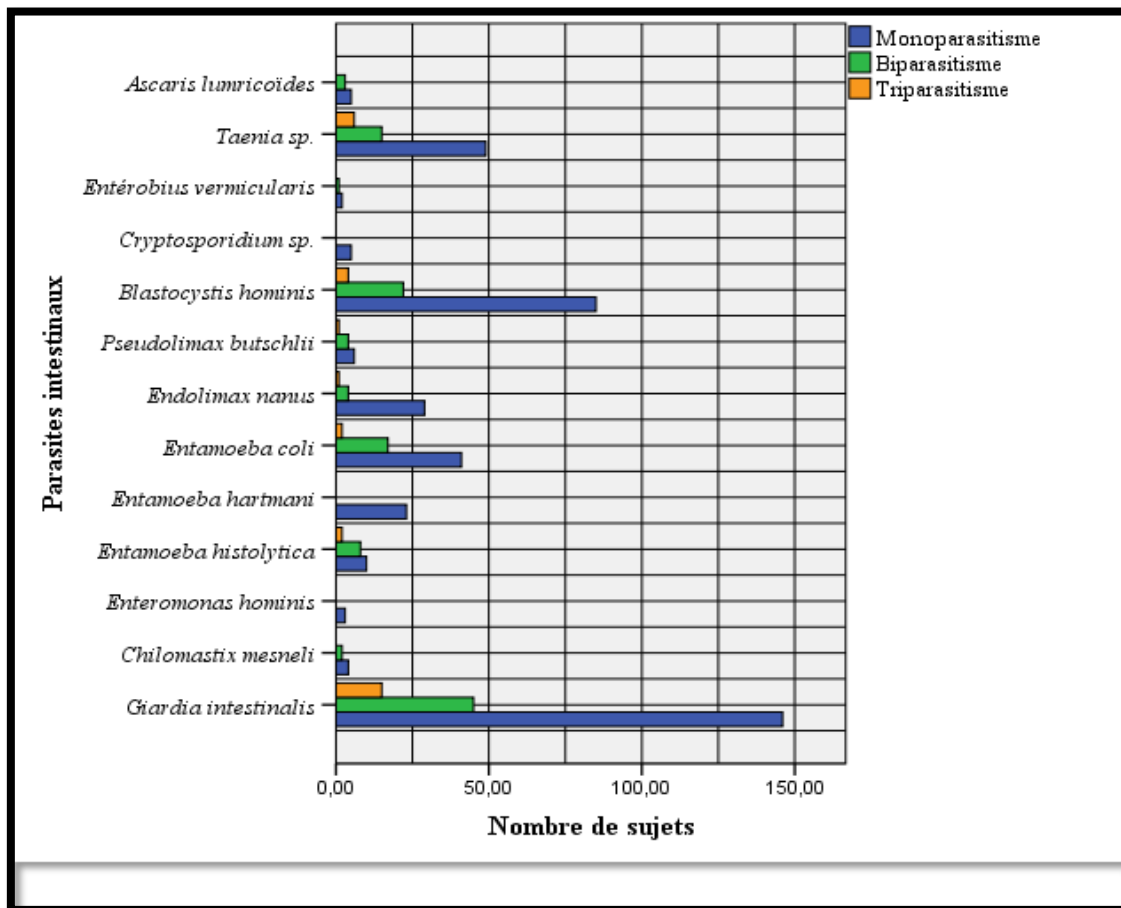
Selon le tableau 21, nous remarquons l'absence de phénomène d'association pour l'espèce de *Cryptosporidium spp.*, *Enteromonas hominis* et *Entamoeba hartmani*. Également nous observons l'absence de phénomène tri-parasitisme pour *Chilomastix mesneli*, *Ascaris lumbricoïdes* et *Enterobius vermicularis*.

Pour les protozoaires, nous avons noté l'association entre les flagellés : *Giardia intestinalis* et *Chilomastix mesneli* (0,06%), entre les flagellés et les amibes *Giardia intestinalis* et *Entamoeba histolytica* (0,24%), *Entamoeba coli* (0,29%), *Endolimax nanus* (0,09%),

*Pseudolimax butshlii* (0,09 %), *Blastocystis hominis* (0,26%) et aussi entre les flagellés et les helminthes *Giardia intestinalis* et *Taenia* spp. (0,29 %).

Nous avons aussi noté l'association entre *Blastocystis hominis* et *Entamoeba coli* (0,21%), *Pseudolimax butshlii* (0,03%), *Endolimax nanus* (0,03%), *Ascaris lumbricoïdes* (0,09%) et *Enterobius vermicularis* (0,03%).

Pour les cas de tri-parasitisme, nous remarquons l'association entre *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica/dispar* et *Blastocystis hominis* (0,03%), *Entamoeba coli* et *Taenia* spp. (0,03%), *Blastocystis hominis* et *Taenia* spp. (0,09%), *Endolimax nanus* et *Taenia* spp. (0,03%). Aussi nous avons noté l'association entre *Entamoeba histolytica* et *Pseudolimax butshlii* + *Taenia* spp. (0,03%) (Fig. 28).



**Figure 28 :** Variation du degré d'association ente les parasites intestinaux

### 3.1.11 Importance de la propagation de la giardiase chez les écoliers de Djelfa

Nous avons obtenu les échantillons d'étude à travers 9 écoles (6 écoles en milieu urbain et 3 écoles en milieu rural), il s'agit des enfants âgés entre 5 et 15 ans, avec un sexe ratio de 0,91.

**Tableau 25 :** Indice parasitaire spécifique de *Giardia intestinalis* en fonction de l'âge et le sexe

Age et sexe Population	5-15 ans		I.P.Sp % <i>Giardia intestinalis</i>	
	♂	♀	♂	♀
Sujets examinés	582	641	33 (2,7%)	37 (3,03%)
Totaux	1.223		70 (5,72%)	

Parmi les 1.223 prélèvements de selles examinés, 174 ont révélé des résultats positifs avec un I.P.S. égal à 14,2%, avec la prédominance de *Giardia intestinalis* (I.P.Sp. = 40,2%), (Tab. 25).

**Tableau 26 :** Facteurs de risque de la Giardiase pour la population scolarisée

% Facteurs	Sujets parasités par G.I.	I.P.Sp% N= 70	I.P.Sp% (N=1.223)	I.P.Sp.% (N = 174)	
Milieu de vie	<b>Urbain</b>	61	87,14	4,99	35,06
	<b>Rural</b>	9	12,16	0,74	5,17
Source de l'eau potable	<b>Robinet</b>	61	87,14	0,99	35,06
	<b>Puits</b>	9	12,16	0,74	5,17
Animaux*	<b>Présents</b>	34	48,75	2,78	19,54
	<b>Absents</b>	36	51,43	2,94	20,69
Activités des parents	<b>Travailleurs</b>	26	37,14	2,13	14,94
	<b>Chômeurs</b>	44	62,86	3,59	25,29
Maladies non parasitaires	<b>Présentes</b>	11	15,71	0,89	6,32
	<b>Absentes</b>	59	84,28	4,82	33,91
Nombre d'étudiants par classe	<b>&gt;30 élèves</b>	49	70	4,006	28,16
	<b>≤35 élèves</b>	21	30	1,72	20,07

\* : Chat, poulet, moineau, pigeon

Selon le tableau 26, nous observons que le milieu urbain, l'eau de robinet, la pauvreté et la surcharge dans les classes représentent des facteurs de risque à l'infection par giardiase pour la population scolarisée.

### 3.2 Résultats obtenus par l'analyse moléculaire

Au total 30 échantillons positifs dont 70% échantillons de sexe masculin et 30% d'échantillons de sexe féminin, sachant que les examens moléculaires des selles se font dans le laboratoire de biologie animale à l'Université de Damas (Syrie). La présence d'une perte de poids (23,3%) était le symptôme le plus significatif dans tous les cas symptomatiques. Il est à noter que la plupart des cas étudiés étaient asymptomatiques (Tab. 27).

**Tableau 27** : Résumé des échantillons étudiés de la ville de Djelfa, par âge, sexe et symptôme

	Patients	Pourcentage %
<b>Tranche d'âge</b>		
6-7 ans	17	56,7
8-9 ans	9	30%
10-11 ans	4	13,3%
<b>Sexe</b>		
♂	9	30%
♀	21	70%
<b>Présence de Symptômes</b>		
Oui	<b>13</b>	<b>43,3%</b>
Non	<b>17</b>	<b>56,7%</b>
Douleurs abdominaux	5	16,7%
Diarrhées	5	16,7%
Amaigrissement	7	23,3%
Anorexie	5	16,7%
Fièvre	4	13,3%

Des kystes et / ou des trophozoïtes de *Giardia* ont été observés dans tous les échantillons fécaux après coloration par l'iode de Lugol (Fig. 29). Parmi les 30 enfants infectés par la giardiase, une co-infection avec d'autres parasites (poly-parasitisme) a été trouvée dans 5 cas (un cas *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica/dispar* ; un cas *Blastocystis hominis* + *Taenia* spp. ; deux cas *Blastocystis hominis* seul et un cas *Chilomastix*).



(Originale)

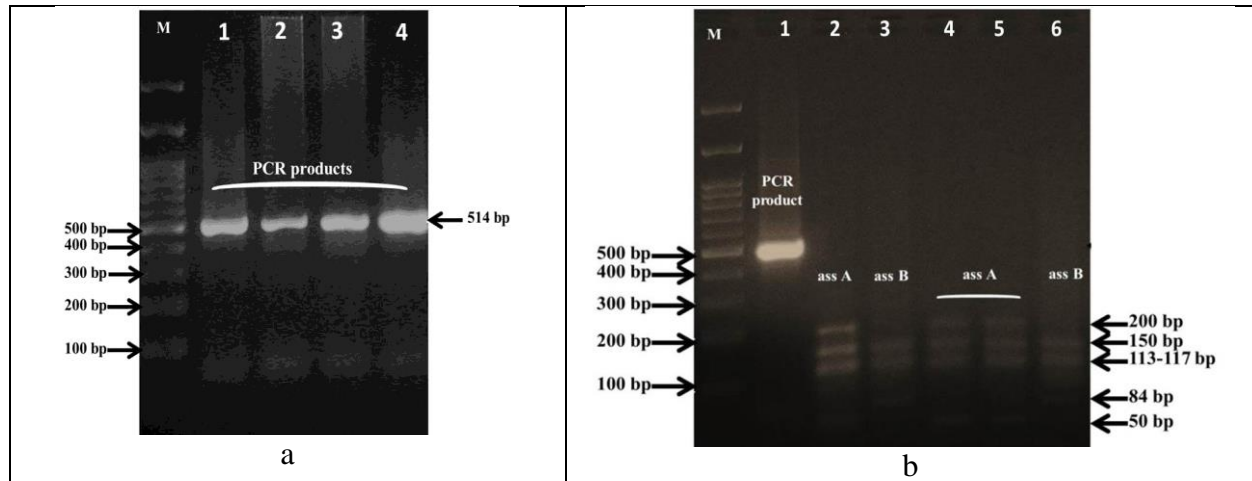
a : kystes ; b : trophozoïtes (Gr : x100)

**Figure 29** : *Giardia intestinalis* dans l'échantillon de selle

L'amplification par PCR du fragment d'ADN de 514 pb correspondant au gène  $\beta$ -giardin a été obtenue avec succès dans 28 cas parmi les 30 échantillons positifs étudiés (Fig. 30a), alors

que seulement deux échantillons se sont révélés négatifs. En outre, seuls 20 échantillons ont donné des produits de PCR en quantité suffisante pour l'analyse RFLP.

Les résultats de génotypage ont montré différents profils de restriction (Fig. 30b) ; en effet 70% des échantillons appartenait à l'assemblage A (14/20) et 30% appartenait à l'assemblage B (6/20). Les résultats sont résumés dans le tableau 28.



**Figure 30 :** Gel d'agarose au bromure d'éthidium (2%) (a : Produits PCR. piste M : marqueur de poids moléculaire (100 pb); voies 1-4 : produits de PCR provenant de différents échantillons ; b : Digestion enzymatique des produits de  $\beta$ -giardin-PCR. Ligne M : marqueur de poids moléculaire (100 pb) ; piste 1 : produit de PCR non coupé ; les voies 2, 4, 5 représentent l'assemblage A ; voies 3 et 6 représentent l'assemblage B)

**Tableau 28 :** Résultats microscopiques et moléculaires

N°	Sexe/âge (Ans)	Examen microscopique	Notes	Amplification (PCR)	Assemblage A	Assemblage B
1	M / 7	++	Kyste	+	A	
2	M / 7	++	Kyste	+	A	
3	M / 7	++	Kyste	+	-	-
4	M / 8	++	Kyste	+	A	
5	M / 9	+	Kyste	-	-	-
6	M / 9	++	Kyste	+	A	
7	M / 7	++	Trophozoïte	+		B
8	F / 8	++	Kyste	+	-	-
9	M / 7	+++	Kyste	+	A	
10	M / 7	+	Kyste	+	-	-
11	M / 9	++	Kyste	+	A	
12	F / 6	+	Kyste	-	-	-
13	M / 6	+	Kyste	+	-	-
14	F / 7	+++	Kyste	+	A	

15	M / 6	++	Kyste	+	A	
16	M / 10	+++	Kyste	+		B
17	M / 11	++	Kyste	+		B
18	M / 7	++	Kyste	+	-	-
19	F / 7	+++	Kyste	+	A	
20	M / 8	+++	Kyste	+		B
21	M / 6	+++	Kyste	+		B
22	M / 6	++	Kyste	+	-	-
23	M / 11	++	Kyste	+		B
24	F / 9	+	Kyste	+	-	-
25	F / 7	++	Kyste	+	A	
26	F / 6	++	Kyste	+	A	
27	M / 6	++	Trophozoïte	+	A	
28	M / 8	++	Kyste	+	A	
29	F / 11	++	Kyste	+	A	
30	F / 9	+	Kyste	+	-	-
<b>Total</b>		<b>30</b>		<b>28</b>	<b>14</b>	<b>6</b>

M : Male ; F : Femelle ; + : 1 à 4 Giardia en champ ; ++ : 5 à 9 Giardia ; +++ : 10 à 15 Giardia.

### 3.2.1 I.P.Sp. des assemblages selon l'âge et sexe

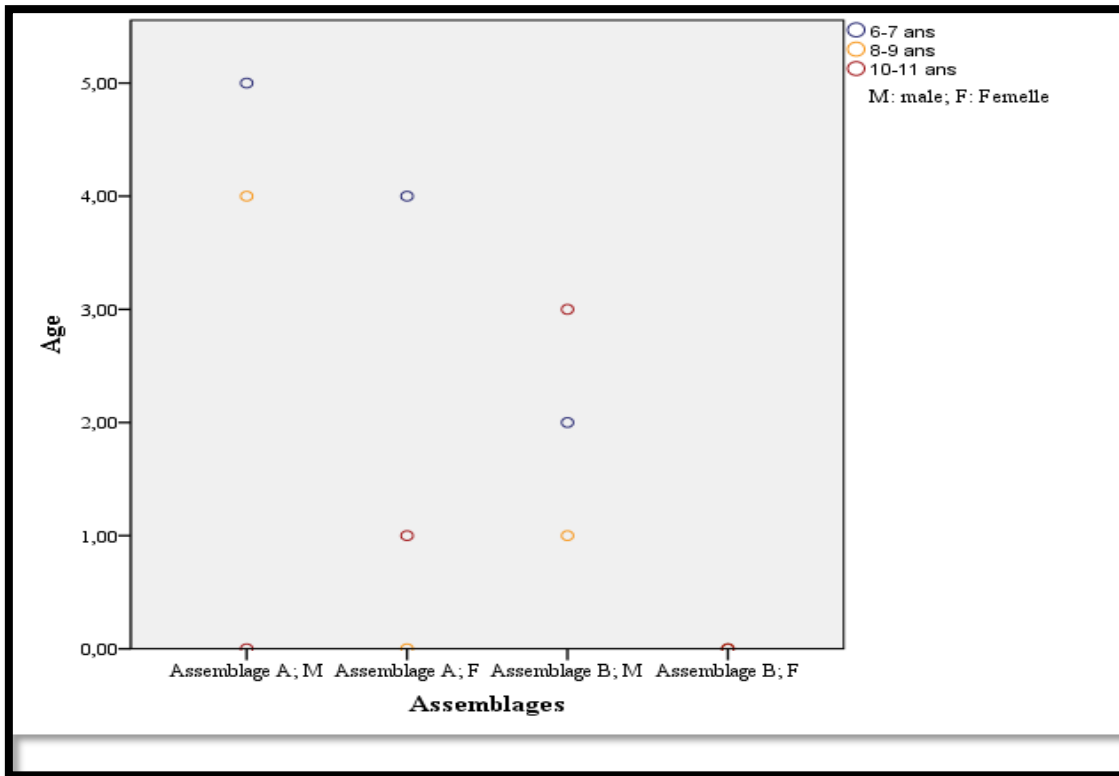
Les résultats obtenus ont révélé que le groupe d'âge le plus associé à la giardiase était celui de 6 à 7 ans (56,7%), suivi de 8 à 9 ans (30%) et enfin de 10 à 11 ans (13,3%) (Tab. 29).

Aucun assemblage B n'a été noté chez les femelles de tous les groupes d'âge. Nous avons noté la prédominance du sexe masculin sur la distribution des assemblages (Tab. 29 ; Fig. 31).

L'étude statistique par le test de khi-deux montre qu'il n'existe pas une différence significative entre les deux assemblages pour le facteur âge ( $p = 0,39$ ) et sexe ( $p = 0,28$ ).

**Tableau 29** : Répartition des assemblages *Giardia* A et B selon le sexe et l'âge

<i>Giardia intestinalis</i> Assemblages							
Sexe Age (ans)	Assemblage A			Assemblage B			Total
	♀	♂	%, N = 14	♀	♂	%, N = 6	N = 20
6-7	4	5	9 (64,3%)	0	2	2 (33,3%)	11
8-9	0	4	4 (28,6%)	0	1	1 (16,7%)	5
10-11	1	0	1 (7,1%)	0	3	3 (50%)	4
<b>Total</b>	<b>5</b> (35,7%)	<b>9</b> (64,3%)	<b>14</b> (100%)	<b>0</b> (0%)	<b>6</b> (100%)	<b>6</b> (100%)	<b>20</b>



**Figure 31** : Variation d'infestation des assemblages A, B selon l'âge et le sexe

### 3.2.2 I.P.Sp. des assemblages A, B selon les symptômes

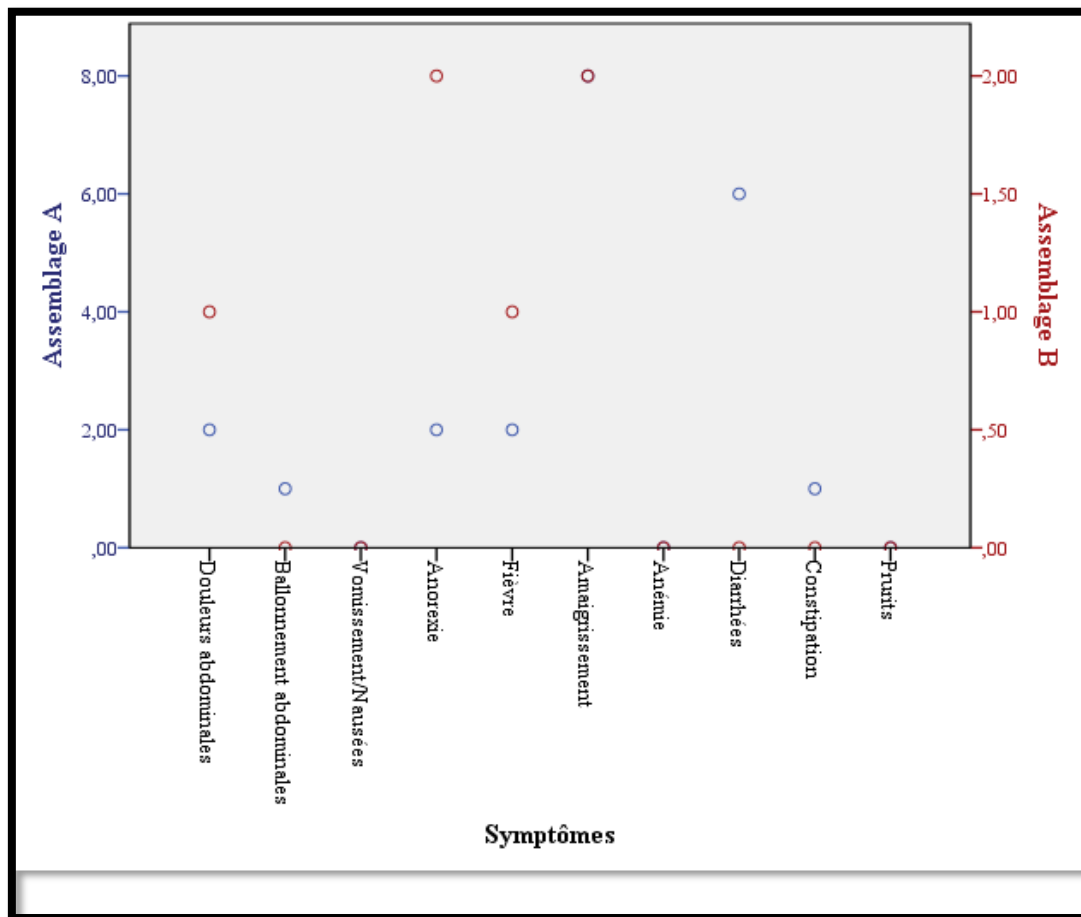
Concernant la relation entre les assemblages et les symptômes, nos résultats ont révélé la présence d'assemblages A dans 7 cas symptomatiques et 7 cas asymptomatiques également. Les cas symptomatiques étaient caractérisés par la présence fréquente de perte de poids (57,1%), de diarrhée (42,9%), d'anorexie (28,6%), de fièvre (28,6%) et des douleurs abdominales (14,3%). En revanche, les assemblages B ont été détectés dans 4 cas asymptomatiques et 2 cas symptomatiques. Ce dernier montre une perte de poids, une anorexie, des douleurs abdominales et de la fièvre (Tab. 30 ; Fig. 32).

L'étude statistique par le test de khi-deux montre qu'il n'existe pas une différence significative entre les deux assemblages ( $p = 0,28$ ).

**Tableau 30** : Répartition des assemblages *Giardia* A et B selon les symptômes

Symptômes	Assemblage A	% (N = 7)	% (N = 20)	Assemblage B	% (N = 2)	% (N = 20)
Douleurs abdominales	1	14,28	5	1	50	5
Ballonnement abdominales	0	0	0	0	0	0
Vomissement/Nausées	0	0	0	0	0	0

Anorexie	2	28,57	10	2	100	10
Fièvre	2	28,57	10	1	50	5
Maigrissement	4	57,14	20	2	100	10
Anémie	0	0	0	0	0	0
Diarrhées	3	42,85	15	0	0	0
Constipation	0	0	0	0	0	0
Prurits	0	0	0	0	0	0



**Figure 32 :** Distribution des assemblages *Giardia* A et B selon les signes cliniques

### 3.2.3 I.P.Sp des assemblages A, B selon la présence des animaux

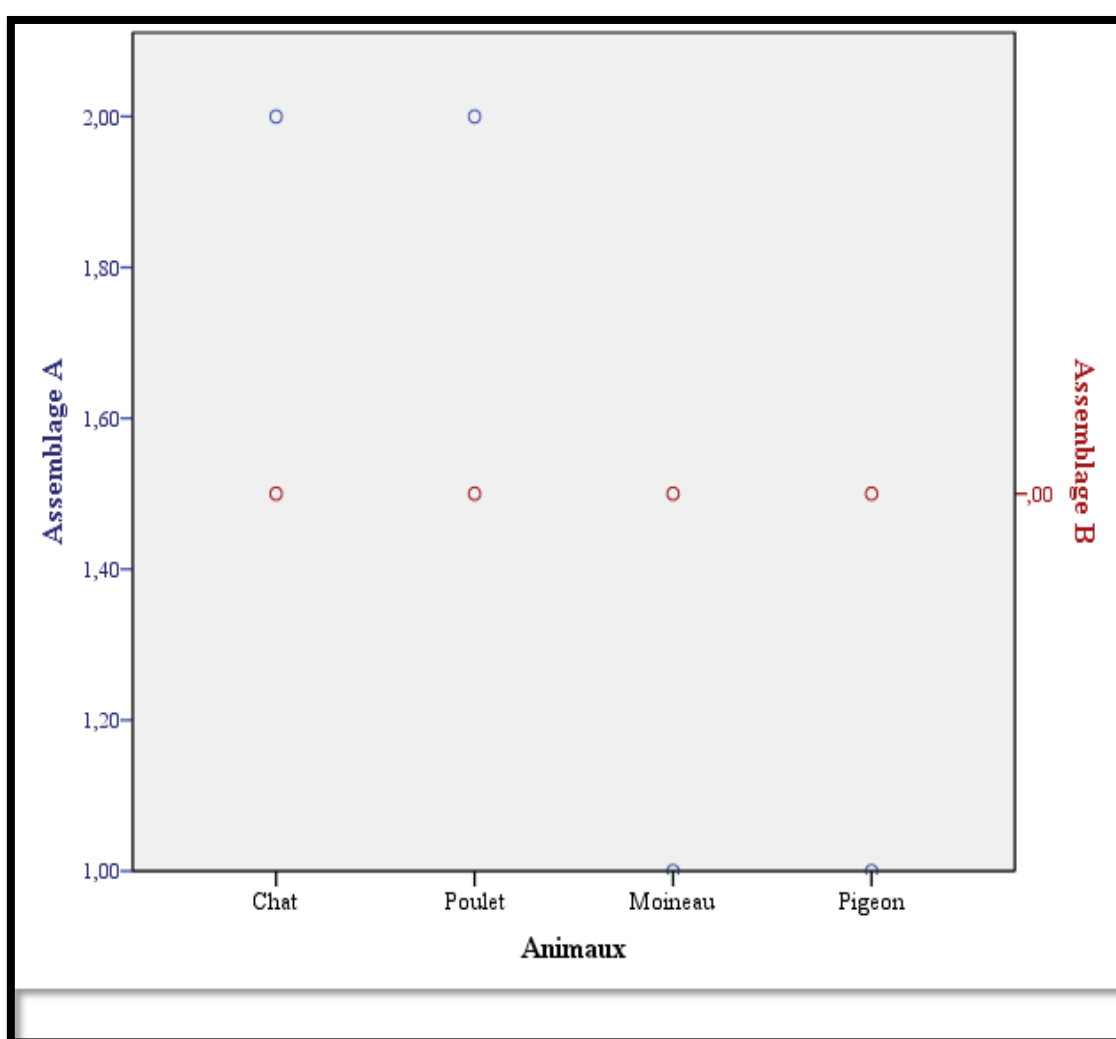
La comparaison entre les assemblages A et B selon un contact étroit avec les animaux a montré qu'il y avait une différence entre les deux assemblages. Six cas de l'assemblage A ont été associés à des animaux domestiques chats, volaille et des oiseaux. Cependant, il n'y a aucun cas pour l'assemblage B (Fig. 33).

L'étude statistique par le test de khi-deux montre qu'il existe une différence significative entre les deux assemblages ( $p = 0,002$ ).



**Tableau 31** : Répartition des assemblages *Giardia* A et B selon la présence des animaux

Animaux					
Assemblages	Chat	Poulet	Moineau de maison	Pigeon	$\Sigma$ %
A	2 (14,28% ; N = 14)	2 (14,28% ; N = 14)	1 (7,14% ; N = 14)	1 (7,14% ; N = 14)	6 (42,85% ; N = 14)
	(10% ; N = 20)	(10% ; N = 20)	(5% ; N = 20)	(5% ; N = 20)	(30% ; N = 20)
B	0	0	0	0	0



**Figure 33** : Distribution des assemblages *Giardia* A et B selon la présence des animaux

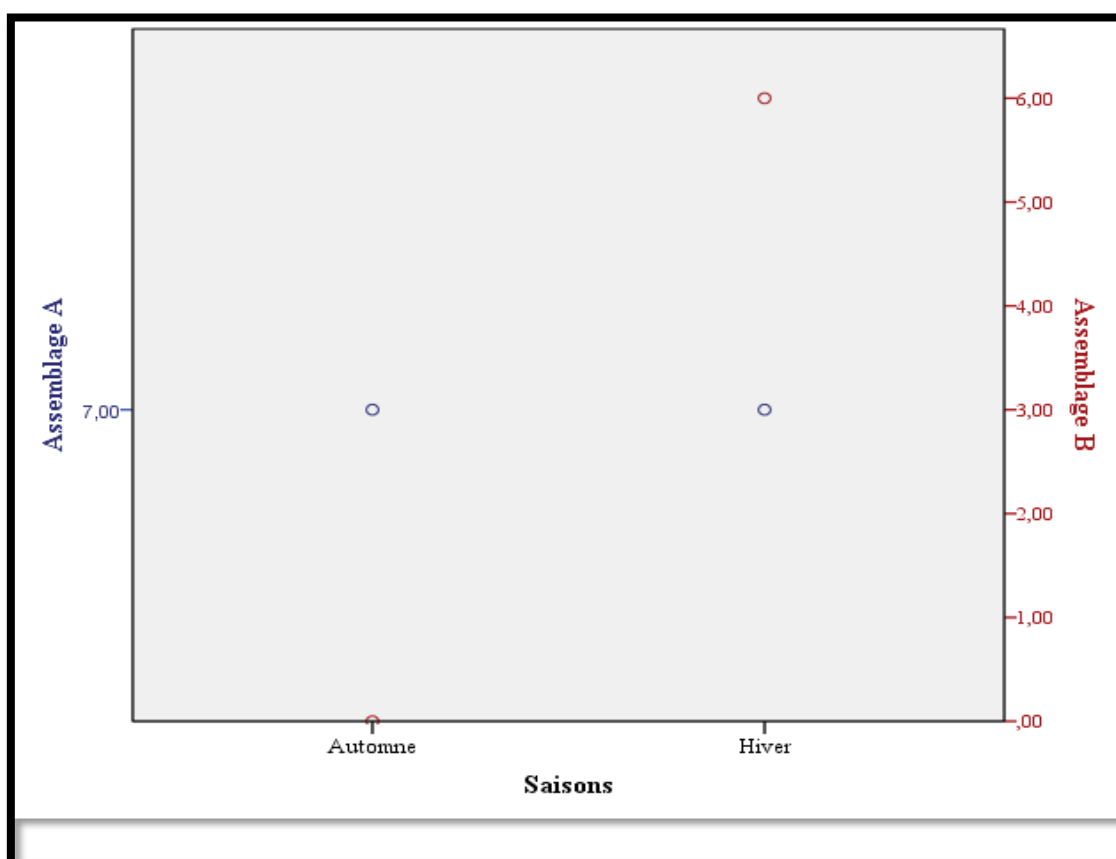
### 3.2.4 Distribution saisonnière des assemblages A et B

Nous avons observé la dominance d'infestation pour l'assemblage B en hiver (100 %). Tandis que la répartition de l'assemblage A est égale en hiver et automne (50,0%) (Tab. 32; Fig. 34)

L'étude statistique par le test de khi-deux montre qu'il n'existe pas une différence significative entre les deux assemblages ( $p = 0,31$ ).

**Tableau 32** : Distribution saisonnière des assemblages A et B

Saisons	Assemblage A	Assemblage B
Automne	7 (50% ; N = 14) (35% ; N = 20)	0
Hiver	7 (50% ; N = 14) (35% ; N = 20)	6 (100% ; N = 6) (30% ; N = 20)



**Figure 34** : Distribution des assemblages *Giardia* A et B selon les saisons

**Chapitre 4**

**Discussion sur les parasitoses  
digestives recensées chez la  
population infantile et adulte dans  
la région de Djelfa**

## **Chapitre 4 : Discussion sur les parasitoses digestives recensées chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa**

### **4.1 Indice parasitaire simple global**

Parmi les 3.387 prélèvements de selles examinés, 511 ont révélé des résultats positifs (I.P.S. = 15,1 %). Nos résultats sont proches à ceux obtenus par BENOUIS *et al.* (2013) à Oran et AFRIAD (2018) au Sénégal. Cependant à Alger HAMDI (1995), TOUNSI (2000), et DIF (2011) ont trouvé des valeurs supérieures à nos résultats avec respectivement un I.P.S. de 45,9%, 43,6 % et 45,6 %. Là encore en Tunisie BOURATBINE *et al.* (2000) ont révélé un I.P.S. global de 28,6%. Par ailleurs au Maroc ELQAJ *et al.* (2009) et EL FATNI *et al.* (2012) ont signalé un I.P.S. global de 68,1% et 26,0% respectivement. A Côte d'Ivoire, QUATTARA *et al.* (2008) ont révélé un I.P.S. de 98,5%. En Inde STICKL *et al.* (1974) ont souligné un I.P.S. de 58,7%. D'autres travaux ont rapporté un I.P.S. global inférieur à nos résultats, à titre d'exemple nous citons celui obtenu en Italie par MASUCCI *et al.* (2011) avec un I.P.S. global de 11,1%, ainsi que celui rapporté par HSIEH *et al.* (2011) à Taiwan avec 7,4%. Il est clair que la valeur de l'I.P.S. obtenue dans les pays développés est faible par rapport à celui enregistré dans les pays en voie de développement et les pays sous-développés. Cette différence est due à plusieurs facteurs en particulier le mode de vie dégradé de la population dans les pays sous-développés qui se résume en l'abondance des habitats précaires, l'absence des réseaux d'évacuation des eaux usées, l'utilisation des eaux polluées pour l'irrigation en agriculture, l'accès à l'eau potable saine est limité, la présence des animaux errants qui favorise la propagation des parasites.

### **4.2 Indice parasitaire simple selon l'âge et sexe**

L'âge des sujets examinés varie de 1 mois à 90 ans, le taux d'infestation diminue avec l'augmentation de l'âge. Nous observons une prédominance de la population infantile, soit 400 enfants avec un taux de positivité de 11,8% par rapport aux sujets examinés et 78,3% par rapport aux sujets parasités. La tranche d'âge la plus parasitée est celle de 6 à 17 ans avec 350 sujets parasités avec un taux d'infestation de 10,3%. D'une manière générale le sexe ne constitue pas une source de variabilité du taux d'infestation surtout s'il est exposé aux mêmes facteurs de risque. En Algérie TOUNSI (2000) souligne que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 10 et 15 ans avec 133 enfants parasités soit un taux de positivité de 50,6%. Au Maroc MOSTAFI *et al.* (2011) notent que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 11 et 15 ans (54,2%) avec des prévalences chez les enfants de sexe

féminin et de sexe masculin de 41% et 37,3% respectivement. Dans le même pays, ELQAJ *et al.* (2009) notent que l'infestation diminue avec l'âge passant de 76% chez la tranche d'âge de 5 à 8 ans à 40% chez la tranche d'âge de 13 à 16 ans, dont 66,3% des garçons examinés sont parasités contre 70,4% des filles. Au Sénégal, FAYE *et al.* (1998) soulignent que l'infestation se produit chez le jeune âge (0 à 4 ans), où elle est de 24,8%. Puis elle augmente avec l'âge passant à 33,9% chez les enfants de 5 à 9 ans et atteint son taux maximal chez la tranche d'âge de 10 à 14 ans (38,3 %). Ensuite elle diminue chez les sujets ayant 15 ans et plus (26,5 %). Dans le même pays, NDIAYE (2006) rapporte que l'indice d'infestation le plus élevé a été retrouvé chez les enfants âgés de 4 à 6 ans avec un taux de 86%, suivi par les enfants âgés de 8 à 10 ans (75%), avec 57,5% d'infestation pour le sexe masculin et 51,2% d'infestation pour le sexe féminin.

Nos résultats sont proches à ceux trouvés par ces auteurs.

Cependant à Guelma BOURAGBA *et al.* (2017) soulignent que la tranche d'âge la plus touchée par les parasites intestinaux est celle des adultes avec une prévalence de 84% et la prédominance des cas du sexe masculin par rapport au sexe féminin avec 65% des cas pour le sexe masculin. À Alger HAMDI (1995) rapporte que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 15 et 24 ans avec 31,3% pour les protozoaires et 24,8% pour les helminthes. A Burkina Faso, SOMDA (1999) note que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 21 et 30 ans avec un pourcentage de 42% de la population globale examinée.

Nous constatons que les enfants sont plus parasités que les adultes (78,3%). Ce qui peut être expliqué par le fait que les enfants vivant en collectivités, en plus l'effet de l'environnement comme le manque des conditions d'hygiène, les mains sales, le contact avec les sols et les jeux, car l'enfant n'est pas conscient de l'importance du respect des mesures et aussi l'absence de contrôle des enfants dans leurs maisons et au niveau des écoles. Les immunodéprimés et les enfants sont beaucoup plus exposés au parasitisme à cause de leur faible système immunitaire. Il y a aussi l'état socioéconomique et géographique des patients. Les conditions écologiques défavorables à une vie saine sont parmi les facteurs de risque tels que la pollution des eaux, des aliments ce qui représente un risque d'ingestion des kystes dans les aliments et l'eau souillée lorsque le risque de transmission hydrique est important.

#### **4.3 Indice parasitaire spécifique I.P.Sp.**

La présente étude a révélé la prédominance des protozoaires avec 85,3% contre 14,7% pour les métazoaires par rapport aux sujets parasités. BOURAGBA *et al.* (2017) à Blida révèlent 203 cas infestés par les protozoaires parasites (98,0%) et 4 cas par les helminthes

(2,0%). Là encore BENZALIM (2010) au Maroc note que les protozoaires sont plus fréquents que les helminthes, ils constituent 56,9% de l'ensemble des parasites recensés. L'analyse des données bibliographiques montre que dans la plupart des pays en voie de développement, les protozoaires intestinaux prédominent (JULVEZ *et al.*, 1998). 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 (ABOSSIE et SEID, 1998).

*Giardia intestinalis* est l'espèce de parasite la plus recensée parmi les autres espèces de parasites intestinaux protozoaires (206 sujets parasités par cette espèce). La tranche d'âge de 6 à 17 ans est la plus touchée par ce parasite avec 141 cas positifs (4,2%) et la prédominance de sexe masculin (2,21%). *Blastocystis hominis* est classée en deuxième position des espèces de parasites intestinaux recensées chez les différents sujets (111 patients), la tranche d'âge de 6 à 17 ans est la plus touchée par ce parasite avec 91 cas positifs (2,7%) et la prédominance de sexe féminin (1,7%). Alors que l'espèce *Entamoeba coli* est classée en troisième position avec 60 sujets parasités par cette espèce. La tranche d'âge comprise entre 6 et 17 ans est la mieux représentée avec 32 cas parasités (0,9%) avec la prédominance de sexe féminin (0,50 %). *Endolimax nanus* occupe le quatrième rang avec 34 cas positifs dont la tranche d'âge comprise entre 6 et 17 ans est la mieux recensée avec 32 sujets (0,9%) et la prédominance de sexe masculin (0,5%). HAMAIDI *et al.* (2010) à Blida notent la prédominance de *Giardia intestinalis* (27,1 %) et *Entamoeba coli* (25,9 %). BOURATBINE *et al.* (2000) en Tunisie soulignent que *Giardia intestinalis* a été le plus fréquemment isolé (78,0%). *Dientamoeba fragilis* et *Entamoeba histolytica* ne représentaient que 22,0% des parasites potentiellement pathogènes. CALIK *et al.* (2011) en Turquie notent la prédominance de *Giardia intestinalis* avec 114 sujets parasités (9,7%), il est suivi par *Entamoeba coli* avec 69 cas positifs (5,8%). BENZALIM (2010) au Maroc note que *Giardia intestinalis* est le flagellé le plus fréquent, avec une prévalence de 3,6% (n = 412 cas), il est présent chez 15,3% (n = 98) des enfants parasités. Les résultats de la présente étude sont proches aux résultats trouvés par ces auteurs. Cependant BOURAGBA *et al.* (2017) à Guelma soulignent que les espèces les plus dominantes sont *Blastocystis hominis* et *Endolimax nana* avec respectivement 54,6% et 28,9%. *Entamoeba histolytica* et *Pseudolimax butschlii* sont les moins recensés. Là encore BOURATBINE *et al.* (2000) soulignent la dominance du protozoaire *Blastocystis* sp. sur les autres parasites était remarquable avec 84,7% des sujets parasités se révélant positifs pour *Blastocystis* sp. Le second parasite le plus fréquemment retrouvé était l'amibe *Entamoeba coli*, présent chez 26,4% de l'ensemble des sujets parasités. Au Maroc, ELQAJ *et al.* (2009)

notent la dominance de *Blastocystis hominis* (56,4 %). *Giardia intestinalis* vient en deuxième position avec une prévalence de 19,0%. En Italie, MASUCCI *et al.* (2011) notent que *Blastocystis hominis* est le mieux représenté avec 7,1%, suivi par *Giardia intestinalis* (1,29%).

Concernant les métazoaires *Taenia* spp. est le mieux représenté avec 70 sujets infestés par cette espèce. La tranche d'âge de 6 à 17 ans est la plus touchée par ce parasite avec 40 cas positifs (1,2%) et la prédominance de sexe féminin (0,6%). BOURAGBA *et al.* (2017) à Guelma notent que parmi les helminthes parasitant l'homme nous citons *Enterobius vermicularis* (1,5%) et *Taenia saginata* (0,5%). Par ailleurs en Malgache, GREIGERT (2016) note que *Taenia* spp. vient en tête avec 1,9%, suivi par *Schistosoma mansoni* et des Ankylostomidae (1,5%). En Italie, MASUCCI *et al.* (2011) signalent deux espèces de métazoaires parasites *Ascaris lombricoïdes* vient en tête (0,15%), elle est suivie par *Hymenolepis nana* (0,13%)

#### **4.4 Variations du taux d'infestation parasitaire selon l'origine géographique**

Sur un total de 560 sujets parasités, 385 sujets parasités sont issus d'un milieu urbain (68,7%) et 175 sujets parasités sont issus d'un milieu rural (31,3%). Par rapport aux sujets examinés (3.387) il est à noter que les sujets parasités en milieu urbain (10,6%) sont supérieurs à ceux parasités en milieu rural (4,5%).

Les protozoaires sont plus fréquents en milieux urbain que rural avec 328 cas recensés (9,7%) face à 151 cas (4,5%) en milieu rural. La prévalence de *Giardia intestinalis* en milieu urbain avec 145 cas (4,3%) et supérieure à celle enregistrée en milieu rural avec 61 cas (1,8%). De même pour *Blastocystis hominis* nous avons noté 77 cas (2,3%) en milieu urbain contre 34 cas (1,0%) en milieu rural. Également pour *Entamoeba coli*, nous avons noté 47 cas (1,4%) en milieu urbain contre 13 cas (0,4%) en milieu rural. De même pour *Entamoeba histolytica/dispar* nous avons enregistré 18 cas (0,53%) en milieu urbain contre 2 cas seulement (0,06%) en milieu rural. Même constatation pour *Entamoeba hartmani* où nous avons recensé 16 cas (0,5%) en milieu urbain et 7 cas (0,2%) en milieu rural.

Quant aux métazoaires, nous avons noté 57 cas positifs (1,7%) en milieu urbain contre 24 cas (0,7%) en milieu rural. La prévalence de *Taenia* spp. avec 51 cas (1,5%) en milieu urbain est supérieure à celle notée en milieu rural avec 19 cas (0,6%).

Nous avons noté que les parasites intestinaux semblent se distribuer dans la population de façon plus efficace lorsque la densité de population est élevée. La population en milieu urbain est plus exposée à l'infection, à cause des conditions de vie lamentables des habitants qui

vivent dans des surfaces étroites avec l'absence de système de distribution d'eau et d'assainissement, la pauvreté, ajoutant à cela l'absence de l'appréhension dans la société sur ces maladies et leur source d'infection et de contamination et le manque d'hygiène.

Nos résultats sont proches à ceux trouvés par GREIGERT (2016) en milieu urbain en Malgache, où il a mentionné une charge parasitaire de 58,8 % chez les sujets des zones rurales contre 74,4% chez les sujets des milieux urbains.

BENZALIM (2010) au Maroc, souligne que les enfants résidants en zones non urbaines (16,7%), étaient moins infestés par les parasites que ceux vivant en zones urbaines (29,4%) et périurbaine (26,1%). Là encore EL FATNI *et al.* (2012), au Maroc notent que les parasites en milieux urbains sont recensés avec des taux supérieurs à ceux enregistrés dans les zones rurales.

Cependant CAMARA *et al.* (2000), ont trouvé, au cours d'une étude à KHOMBOLE en zone rurale, une prévalence des parasitoses intestinales de 31,3%. *Giardia* a été retrouvé avec une fréquence de 45,3%, l'amibiase avec 13,9% et l'ascaris avec 31,4%. CHAMPETIER *et al.* (2005), notent que le taux d'helminthoses intestinales est plus élevé en milieu rural (38,4 %) qu'en milieu urbain (30 %) en Amérique (Haïti). En Tunisie, CHEIKHROUHOU *et al.* (2009) ont noté que la répartition des différents parasites selon le milieu urbain ou rural n'a pas montré de différence significative. ALEXIS (2017) note en milieu rural, une prévalence des helminthoses de 68,9% et des protozoaires de 27,2% à Lao.

#### **4.5 Variations du taux d'infestation selon les saisons de l'année**

Les variations de l'infestation selon les saisons montrent une infestation qui fluctue d'une saison à une autre. Au printemps nous avons enregistré un taux de 7,7%, puis vient la saison d'hiver (4,3%), celle de l'été (2,7%) et enfin l'automne (1,8%).

Pour ce qui concerne les protozoaires ils sont plus fréquents au printemps avec 217 cas positifs (6,4%), puis en hiver avec 131 sujets parasités (3,9%) et à un degré moins en été avec 87 cas positifs (2,6%) et en automne avec 44 sujets parasités (1,3%). Les espèces *Giardia intestinalis* (2,6%), *Blastocystis hominis* (1,7%), *Endolimax nanus* (0,7%), *Entamoeba histolytica/dispar* (0,3%), *Pseudolimax butschlii* (0,3%) et *Chilomastix mesneli* (0,09%) sont remarquablement observés au printemps. Tandis qu'*Entamoeba hartmani* (0,3%) et *Enteromonas hominis* (0,09%) sont plus fréquents en hiver, alors que *Cryptosporidium* spp. est observé en été avec 0,06%.

De même les métazoaires sont plus recensés au printemps avec 43 sujets parasités (1,3%), et à un degré moins en hivers et en été avec 16 cas (0,5%) et en automne avec 6 cas (0,2%).



*Taenia* spp. (1,2%) et *Enterobius vermicularis* (0,06%) sont mieux représentés au printemps. En revanche *Ascaris lumbricoïdes* est mieux représenté en automne (0,09%).

Les conditions climatiques constituent aussi des facteurs de risque, l'effet de la température et de l'humidité dans la survie des parasites et leur distribution est important, cela est confirmé par les présents résultats où nous avons observé un grand pourcentage d'infestation au printemps. Nos résultats sont proches à ceux trouvés par NDIAYE (2006), où il note l'indice d'infestation le plus élevé au printemps au mois de mai (63,10 %) au Sénégal. En revanche BOURAGBA *et al.* (2017) ont trouvé que la fréquence la plus élevée a été observée pendant l'automne au mois d'octobre (13,8%), tandis que la plus basse fréquence a été observée pendant le printemps en mars et avril (0,6%) à Guelma. BENNIS (2001) a trouvé le maximum des cas positifs en hiver en décembre (31,8%). Le minimum a été observé en été au mois d'août (14,3%). Certaines espèces sont plus fréquentes à une période de l'année ainsi *Entamoeba histolytica* est isolée de façon plus importante en automne (novembre), *Giardia intestinalis* en avril, octobre et en mai, *Entamoeba coli* en septembre, *Cryptosporidium* en avril.

#### **4.6 Variations du taux d'infestation selon les symptômes**

Nous avons noté que les helminthes sont plus exprimés par les signes que les protozoaires.

Le protozoaire le plus exprimé par les signes est *Cryptosporidium* spp. avec un rapport de 4%, il est caractérisé par la présence fréquente des douleurs abdominales (80%), suivie par des diarrhées (60%). Ensuite vient *Entamoeba histolytica/dispar* avec un rapport de 2,33%, il est caractérisé par la présence fréquente des diarrhées (55%), suivie par des douleurs abdominales (35%). *Blastocystis hominis* vient après par un rapport de 0,82%, il est caractérisé par des douleurs abdominales (24,3%), suivi par des diarrhées (17,1%). *Endolimax nanus* vient en quatrième position avec un rapport de 0,79%, il est caractérisé par la présence fréquente des diarrhées (20,6%), suivie par des fièvres et anorexies (17,7%). *Giardia intestinalis* vient ensuite avec un rapport de 0,77%, les douleurs abdominales sont plus présentées avec 21,8%, suivie par des diarrhées (16,9%).

Chez les métazoaires nous avons noté que *Taenia* spp. est le plus exprimé par les signes avec un rapport de 4,38%, les douleurs abdominales vient en tête avec 28,6%, suivie par des vomissements/nausées et anorexies (15,71%). *Ascaris lumbricoïdes* vient en deuxième place avec un rapport de 3%, il est caractérisé par des vomissements/nausées (50%), suivie par des douleurs abdominales (37,5%). En dernier rang vient l'oxyure avec un rapport de 2%, il est

caractérisé par un prurit (100%), suivi par des amaigrissements, diarrhées, douleurs abdominales (33,3%).

Nos résultats sont proches à ceux trouvés par BENZALIM (2010), qui a signalé que sur 407 enfants parmi les enfants inclus dans son étude, la prévalence de l'oxyurose était plus importante chez les enfants présentant un prurit anal (21,1%) par rapport à ceux qui ne le présentait pas (8,57%) au Maroc. GREIGERT (2016) en Malgache a trouvé que la symptomatologie, lorsqu'elle était présente, était dominée par les douleurs abdominales (16,2%) de l'ensemble des sujets et 64,2% des sujets présentant une symptomatologie, les diarrhées (11,7%) de l'ensemble des sujets et 46,3% de l'ensemble des sujets symptomatiques et une sensation de ballonnement (9,4%) de l'ensemble des sujets et 37,3% de l'ensemble des sujets symptomatiques. SOMDA (1999) à Burkina Faso, a signalé que la prédominance des douleurs abdominales chez les sujets parasités par *Ascaris* est exprimée par les nausée/vomissement (35,1%). Alors que ceux parasités par Oxyures est exprimé par les prurits anaux chez 15,5%, suivi par 3,8% avec des douleurs abdominales. NDIAYE (2006) constate que l'indice d'infestation est très élevé en ce qui concerne la symptomatologie avec 51,9% pour la diarrhée, 59% pour les douleurs abdominales et 45,8% pour la gastro-entérite. Alors, il note que quelle que soit la clinique, l'indice d'infestation est remarquable au Sénégal. Cependant AFRIAD (2018) a noté que 14 sujets hébergeant *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 n'a pas éliminé les autres étiologies. FOTEDAR *et al.* (2007) au Maroc ont noté 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. Par ailleurs SOMDA (1999) en Burkina Faso a trouvé que *Taenia* est exprimé beaucoup plus par des prurits anaux (12,1%), suivi par des diarrhées ou constipation (2,4%). Pour *Giardia intestinalis*, des diarrhées ou constipation sont exprimées chez 33,3%, suivi par nausée/vomissement chez 31,9%.

#### **4.7 Indice de poly-parasitisme I.P.P. global et spécifique**

Parmi les 511 (15,1%) de sujets parasités, nous avons trouvé 49 sujets ont plus d'espèces associées avec un taux de poly-parasitisme égale à 1,45%, dont l'indice de poly-parasitisme pour les protozoaires est égale 1,24% et pour les métazoaires est de 0,21%. On observe une association entre les protozoaires d'une part et entre les protozoaires et les métazoaires d'autre part, tandis que nous notons l'absence d'association entre les helminthes. Chez les

protozoaires, nous avons noté l'association entre les flagellés : *Giardia intestinalis* et *Chilomastix mesneli* (0,06%), entre les flagellés et les amibes *Giardia intestinalis* et *Entamoeba histolytica* (0,24%), *Entamoeba coli* (0,29%), *Endolimax nanus* (0,09%), *Pseudolimax butshlii* (0,09%), *Blastocystis hominis* (0,26%) et aussi entre les flagellés et les helminthes *Giardia intestinalis* et *Taenia* spp. (0,29%).

Nous avons aussi noté l'association entre *Blastocystis hominis* et *Entamoeba coli* (0,21%), *Pseudolimax butshlii* (0,03%), *Endolimax nanus* (0,03%), *Ascaris lumbricoïdes* (0,09%) et *Enterobius vermicularis* (0,03%). Pour les cas de tri-parasitisme, nous remarquons l'association entre *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica/dispar* et *Blastocystis hominis* (0,03%), *Entamoeba coli* et *Taenia* spp. (0,03%), *Blastocystis hominis* et *Taenia* spp. (0,09%), *Endolimax nanus* et *Taenia* spp. (0,03%). Aussi nous avons noté l'association entre *Entamoeba histolytica* et *Pseudolimax butshlii* + *Taenia* spp. (0,03%).

Ce phénomène pourrait s'expliquer par le fait que ces parasites aient le même mode de transmission et leur infestation étant liée au péril fécal. Et peut-être il y'a une capacité de commensalisme entre ces parasites. Tandis que ce phénomène est absent pour *Cryptosporidium* spp., *Enteromonas hominis* et *Entamoeba hartmani*, aussi nous observons l'absence de phénomène de triparasitisme pour *Chilomastix mesneli*, *Ascaris lumbricoïdes* et *Enterobius vermicularis*.

Nos résultats sont proches à ceux trouvés par BOURATBINE *et al.* (2000) en Tunisie où ils notent que le poly-parasitisme a été retrouvé chez 12,5% des sujets infestés, ajoutant que 21% de la population examinée est infestée par deux parasites et 41% est infestée par trois parasites. BENNIS (2001) note que parmi les 843 prélèvements positifs, 96 renfermaient plus qu'un parasite soit un index de poly-parasitisme de 2,4%. Il s'agissait d'une association de 2 parasites dans 88 prélèvements, de 3 parasites dans 7 prélèvements et de 4 parasites dans un prélèvement.

EL FATNI *et al.* (2012) au Maroc ont trouvé une association très fréquente entre *Entamoeba coli* et *Endolimax nana* et entre *Trichuris trichiura* et *Ascaris lumbricoïdes*. SOMDA (1999) à Burkina Faso a trouvé parmi les 294 sujets parasités, 226 (76,9%) portaient au moins deux parasites différents. Parmi les 262 sujets porteurs de protozoaires, cet auteur a trouvé 95 cas d'associations d'au moins deux protozoaires différents, soit 32,3% des sujets parasités. NANFAH (2008) a signalé à l'issue de l'étude, 7.735 cas de poly-parasitisme sur 30.863 analyses pratiquées au Mali.

NDIAYE (2006) au Sénégal, a trouvé que les sujets ayant deux parasites (bi-parasitisme) étaient les plus nombreux (87,9%). MASUCCI *et al.* (2011) en Italie, ont noté l'association

entre *Blastocystis hominis/Endolimax nana* (0,4%), *Blastocystis hominis/Entamoeba coli* (0,2%), *Blastocystis hominis/Ascaris lumbricoides* (0,02%). CHEN WANG (2003) à Taiwan en Chine, a examiné 1.569 prélèvements dont 123 sujets (7,8%) sont infectés par un seul parasite, 5 sujets sont infectés par deux parasites (0,3%) et 1 seul cas parasité par trois parasites.

Cependant, AFRIAD (2018) a signalé que le degré de poly-parasitisme est noté chez 16,5% de sujets parasités. BENNIS (2001) a trouvé l'association entre *Entamoeba histolytica* + *Entamoeba coli* (1,04%), *Entamoeba histolytica* + *Chilomastix mesnili* (0,23%), *Giardia intestinalis* + *Cryptosporidium* (0,02%) et *Isoospora belli* + *Cryptosporidium* (0,02%), *Entamoeba histolytica* + *Entamoeba coli* + *Giardia intestinalis* (0,05%), *Entamoeba histolytica* + *Giardia intestinalis* + *Chilomastix mesnili* (0,05%) et *Entamoeba histolytica* + *Entamoeba coli* + *Chilomastix mesnili* (0,05%), *Entamoeba histolytica* + *Giardia intestinalis* + *Hemenolepis nana* (0,02%), *Entamoeba histolytica* + *Giardia intestinalis* + *Chilomastix mesnili* + *Taenia intestinalis* (0,02%).

ELQAJ *et al.* (2009) au Maroc, notent que l'examen copro-parasitologique a mis en évidence une prévalence générale des parasitoses intestinales de 68,1 %, avec 36,9 % de poly-parasitisme. A Burkina Faso, SOMDA (1999) a noté 6 cas d'association de 5 parasites différents chez un même sujet, 198 cas d'associations de protozoaires et d'helminthes sur les 294 cas infestés, soit 67,3%, dont l'association la plus fréquente est entre *Ankylostomes* et *Entamoeba coli* (35%), 82 cas d'association de deux protozoaires différents dont l'association la plus fréquente est notée entre *Entamoeba coli* et *Entamoeba histolytica* (43,9%), 8 cas d'association de trois protozoaires différents dont l'association la plus fréquente est enregistrée entre *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica* et *Giardia intestinalis* (50%), et enfin 1 seul cas d'association entre quatre protozoaires différents (*Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Giardia intestinalis* + *Trichomonas intestinalis*). Parmi les 225 porteurs d'helminthes, 85 cas d'association d'au moins deux helminthes, soit 28,9% des sujets parasités, dont 73 cas avec l'association de deux helminthes avec *Ankylostomes* + *Ascaris* (91,2%), et 12 cas d'association entre trois helminthes différents avec *Ankylostomes* + *Ascaris* + *Anguillule* (76,1 %).

GREIGERT (2016) a signalé que certains habitants de la ville pouvaient héberger jusqu'à 9 espèces différentes. Ainsi, les 192 sujets parasités vivant en zone urbaine hébergeaient en moyenne 2,7% espèces parasitaires différentes, tandis que les 10 sujets parasités vivant en zone rurale en hébergeaient en moyenne 1,4% en Malgache. STICKL *et al.* (1974) ont mentionné un taux de poly-parasitisme de 40% en Inde. MASUCCI *et al.* (2011) en Italie

rapportent un taux de poly-parasitisme de 15,2%. En Amérique (Haïti), CHAMPETIER *et al.* (2005) ont trouvé que le poly-parasitisme est observé chez les helminthes avec 9% des échantillons de selles examinés et concerne donc presque le quart des enfants parasités.

#### 4.8 Détermination des assemblages de *Giardia intestinalis*

Actuellement, les isolats de *Giardia*, apparentés à l'homme et à une large gamme de primates domestiques et sauvages qui sont morphologiquement inséparables, ont été classés en sept génotypes par la méthode moléculaire. Par conséquent, le génotype A, B présente les hôtes les plus larges, ces deux génotypes sont différents génétiquement et biologiquement que parfois les chercheurs pensent qu'ils ne peuvent pas être considérées comme des espèces séparées. Les critères moléculaires d'isolement de *Giardia lamblia* sont divisés en génotypes A à G, y compris le génotype humain (A, B), le génotype chez les chiens (C, D), le génotype chez le chat (F), le génotype chez les bovins domestiques (E) et le génotype de rat (G). Il convient de noter que les groupes (A, B) comprennent un grand nombre d'hôtes, dont des humains, des chiens, des chats, des animaux domestiques et des mammifères sauvages en plus des humains (MONIS *et al.*, 2009).

Cette étude fournit pour la première fois des informations sur la distribution des génotypes de *Giardia intestinalis* dans la ville de Djelfa. *Giardia intestinalis* est le parasite intestinal le plus courant chez l'homme dans plusieurs pays (CACCIO et RYAN, 2008 ; LANE et LLOYD, 2002 ; ABDULLAH *et al.*, 2016). Récemment, ce protozoaire a été inclus dans la « Neglected Diseases Initiative » de l'O.M.S. (SAVIOLI *et al.*, 2006).

Les résultats ont révélé que la plupart des échantillons microscopiques positifs par les méthodes classiques de détection sous microscope ont été identifiés par PCR nichée, seuls deux échantillons (6,7%) avec un faible nombre de kystes étaient négatifs après la PCR nichée.

Des résultats faussement négatifs utilisant la PCR ont été mentionnés dans de nombreuses études antérieures (AMAR *et al.*, 2002 ; BERTRAND *et al.*, 2005 ; HATAM-NAHAVANDI *et al.*, 2011). Bien qu'il n'y ait pas d'explication claire pour de tels résultats faussement négatifs, cela pourrait être dû à un faible niveau de concentration d'ADN, à la présence d'inhibiteurs de PCR dans certains des échantillons fécaux et à l'existence d'une paroi robuste qui empêche la relocation de l'ADN provenant des kystes ou de la dégradation du matériel parasitaire pendant le stockage (BABAIE *et al.*, 2008 ; ROOINTAN *et al.*, 2013).

La PCR-RFLP est généralement un outil analytique sensible et puissant, capable de discriminer entre et au sein des assemblages en ciblant certains gènes tels que *gdh*, *tpi* et  $\beta$ -

*giardin* (AMAR *et al.*, 2002 ; CEDILLO-RIVERA *et al.*, 2003 ; READ *et al.*, 2004 ; ITAGAKI *et al.*, 2005 ; SKHAL *et al.*, 2016).

Nos données indiquent que l'assemblage A (14/20 ; 70%) était plus répandu que l'assemblage B (6/20 ; 30%). Ce résultat est en accord avec de nombreuses études antérieures menées dans différents pays comme en Iran (ROOINTAN *et al.*, 2013 ; HOOHVAR *et al.*, 2017 ; KASHINAHANJI *et al.*, 2019), en Syrie (SKHAL *et al.*, 2016), en Arabie Saoudite (AL-MOHAMMED, 2011), en Égypte (HELMY *et al.*, 2009) et en Asie du Sud, y compris l'Inde (BERTRAND *et al.*, 2005 ; GEURDEN *et al.*, 2009). De plus, la prédominance de l'assemblage A dans les eaux usées a été signalée en Italie (YONG *et al.*, 2000 ; CEDILLO-RIVERA *et al.*, 2003).

En revanche, les résultats d'une étude menée dans le sud-ouest de l'Iran ont montré que la majorité des cas appartenant à l'assemblage B (RAFIEI *et al.*, 2013). Des résultats similaires ont été obtenus en Égypte (SOLIMAN *et al.*, 2011) et à Bagdad en Irak (QADER et BAKIR, 2011). Ainsi qu'en Algérie, les résultats de l'étude menée sur 120 échantillons de selles d'enfants sahraouis ont indiqué la dominance de l'assemblage B (56,2%) par rapport à l'assemblage A (37,5%) (LALLE *et al.*, 2009).

Nos données ont indiqué la présence des assemblages A et B chez les individus asymptomatiques et symptomatiques, il est donc difficile de lier le résultat clinique à un assemblage spécifique. Cependant, aucun consensus n'est actuellement disponible sur la corrélation entre la survenue des symptômes et les variations génétiques de *Giardia intestinalis* impliquées dans l'infection (KASAEI *et al.*, 2018). Néanmoins, la prévalence de l'assemblage A dans les cas symptomatiques était plus élevée que celle des cas asymptomatiques dans l'assemblage B selon notre étude. Ce résultat est en accord avec certaines études antérieures qui ont corrélié l'assemblage A avec la survenue de symptômes (SAHAGUN *et al.*, 2008 ; ROBERTSON *et al.*, 2010; CARDONA *et al.*, 2011; LAISHRAM *et al.*, 2012, ANUAR *et al.*, 2015; SKHAL *et al.*, 2017; KASAEI *et al.*, 2018). Malgré le fait que dans certaines autres études, l'assemblage A a été associé à des sujets asymptomatiques (SARKARI *et al.*, 2012 ; NASIRI GOORABI *et al.*, 2017). Il convient de mentionner que d'autres études ont montré une association claire entre l'assemblage B et des symptômes comme la diarrhée, les douleurs abdominales et les flatulences (LEBBAD *et al.*, 2011 ; JEREZ-PUEBLA *et al.*, 2015).

Nos données ont montré que le groupe d'âge le plus associé à la giardiase était âgé de 6 à 7 ans (56,7%), cela pourrait être dû au jeune âge de ce groupe de sujets et au manque de sensibilisation à l'hygiène personnelle.

Une co-infection avec d'autres parasites gastro-intestinaux est couramment observée. Dans cette étude, 16,6% des cas étudiés avaient un ou deux parasites avec *Giardia intestinalis*. Peut-être cela est dû à ce que ces parasites ont le même mode de transmission. La raison de ces co-infections est due à la consommation d'aliments ou d'eau contaminés, ce cas est d'une grande importance pour la santé des enfants, en particulier dans les pays aux ressources limitées (ACOSTA *et al.*, 2014).

Il est bien connu que les assemblages de *Giardia intestinalis* ont un large éventail d'hôtes, y compris des animaux domestiques et du bétail (SPRONG *et al.*, 2009 ; PESTEHCHIAN *et al.*, 2012 ; SKHAL *et al.*, 2017). Nos données ont révélé que seul l'assemblage A était associé à des contacts étroits avec les animaux domestiques et les oiseaux.

La détermination de la base génétique de *Giardia intestinalis* est un moyen utile de comprendre la voie d'infection, de prévenir efficacement l'infection et de révéler les enjeux critiques de l'épidémiologie moléculaire de ce parasite en Algérie. D'autres études sont recommandées sur un plus grand nombre d'individus ainsi que d'animaux. De plus, d'autres études sont nécessaires dans d'autres régions de l'Algérie afin de déterminer le schéma de distribution de ce parasite dans le pays.

# **Conclusion et perspectives**



## Conclusion et perspectives

Cette étude a révélé que la prévalence des parasites intestinaux est relativement importante à Djelfa (15,1%). Les enfants sont les plus touchés que les adultes (78,3%). La tranche d'âge la plus parasitée est celle de 6 à 17 ans (10,3%). Nous avons remarqué la prédominance des protozoaires (85,3%), avec la dominance de *Giardia intestinalis*, la tranche d'âge de 6 à 17 ans est le plus touchée (4,2%). Chez les métazoaires, *Taenia* spp. est la mieux représentée, la tranche d'âge de 6 à 17 ans est le plus touchée par ce parasite (1,2%). Les sujets parasités en milieu urbain (10,6%) sont supérieurs à ceux enregistrés en milieu rural (4,5%). Concernant les protozoaires, nous avons noté une grande fréquence en milieux urbain que rural (9,7% contre 4,5%). La prévalence de *Giardia intestinalis* en milieu urbain (4,3%) est supérieure à celle enregistrée en milieu rural (1,8%). L'infestation par *Taenia* spp. (1,51%) en milieu urbain est supérieure à celle notée en milieu rural (0,6%).

Le taux d'infestation est plus élevé en printemps (7,7 %), les protozoaires sont plus fréquents en printemps avec 6,4%. De même pour les métazoaires ont un pourcentage élevé en printemps (1,3%), alors que l'été a une faible infestation avec 0,2%. Les helminthes sont plus exprimés par les signes que les protozoaires.

Le protozoaire le plus exprimé par les signes est *Cryptosporidium* spp. avec un rapport de 4%, il est caractérisé par la présence fréquente des douleurs abdominales (80%). Pour les helminthes, *Taenia* sp. est le plus exprimé par les signes avec un rapport de 4,4, les douleurs abdominales vient en tête avec 28,6%. L'I.P.P% pour les protozoaires est égale à 1,2% et pour les métazoaires est de 0,2%. On observe une association entre les protozoaires entre eux, et entre les protozoaires et les métazoaires, tandis que nous notons l'absence d'association entre les helminthes.

Nos résultats de génotypage pour *Giardia intestinalis* ont montré que 70% des échantillons appartenaient à l'assemblage A et 30% appartenaient à l'assemblage B. Nos données ont révélé que le groupe d'âge le plus associé à l'assemblage A est de 6 à 7 ans (64,3%), et la tranche d'âge dominante par l'assemblage B est de 10 à 11 ans (50%). Les cas symptomatiques chez l'assemblage A étaient caractérisés par la présence fréquente de perte de poids (57,1%), et pour l'assemblage B nous notons la dominance d'amaigrissement et anorexie (100%). Six cas de l'assemblage A ont été associés à des animaux domestiques (chats, volaille, oiseaux), cependant, il n'y a eu aucun cas pour l'assemblage B. Nous avons observé la dominance d'infestation pour l'assemblage B en hiver (100 %). Tandis que la répartition de l'assemblage A est identique en hiver et en automne (50%).

Parmi les facteurs de risque qu'on peut déduire de cette étude nous citons les mauvaises conditions écologiques défavorables à une vie saine, tels que la pollution des eaux, des aliments ce qui représente un risque d'ingestion des kystes dans l'eau souillée et dans les aliments, l'absence de l'appréhension dans la société sur ces maladies et leurs sources d'infection et de contamination, le manque d'hygiène, l'absence du contrôle des enfants dans leurs maisons et au niveau des écoles. Les conditions climatiques constituent aussi des facteurs de risque, l'effet de la température et de l'humidité dans la survie des parasites et leur distribution est important, cela est confirmé par nos résultats.

Étant donné que la plupart des parasites intestinaux sont transmis par la voie féco-orale, l'approvisionnement en eau potable et les latrines décontaminées, l'amélioration de l'assainissement et l'éducation à la santé sur l'hygiène personnelle et environnementale sont essentiels pour contrôler et réduire les infections parasitaires intestinales dans la région. Cela se fait en coordination avec le ministère de la santé, le ministère de l'éducation et les médias.

Il serait souhaitable aussi de mener une étude épidémiologique approfondie dans plusieurs localités afin de mieux appréhender les facteurs de risque de ces parasitoses.

La pharmacopée antiparasitaire s'est développée de manière substantielle depuis 30 ans. Mais quelles que soient les performances des molécules mises sur le marché, la lutte contre le péril fécal et la pauvreté restent les clés du traitement préventif et de la réduction des parasitoses intestinales.

Les parasitoses du tube digestif sont intimement liées au péril fécal. Ce fléau, dû à la dissémination incontrôlée des déjections humaines contenant œufs et kystes, afflige les pays en voie de développement. C'est un baromètre du niveau d'hygiène et, par là même, un indicateur du développement. C'est un problème de santé publique en zone d'endémie parasitaire. Dans les pays à bas niveau socioéconomique, tout sujet a été, est ou sera contaminé par plusieurs agents pathogènes. La diminution de la prévalence des affections liées au péril fécal passe par une élévation du niveau de vie.

La chaîne naturelle du péril fécal met en jeu plusieurs éléments entre le réservoir et les hommes (aliments, mains, mouches, sol, eau). Il convient d'attaquer chacun des éléments pour une bonne efficacité, sachant que le rôle de l'eau y est capital. La lutte basée sur l'amélioration de l'hygiène et l'éducation sanitaire se heurte à de nombreux problèmes économiques et culturels.

Néanmoins, l'action est possible à tous les niveaux. Il faut en particulier former des agents de santé communautaire et appliquer des moyens simples et efficaces par l'utilisation de latrines régulièrement décontaminées, la protection des puits par une margelle bétonnée, la protection

des sources et des citernes par un périmètre de sécurité, par construction et par un arrosage au crésol sodique ou à la chaux vive.

Pour le voyageur comme pour l'expatrié, la prophylaxie consiste à bien laver les fruits et légumes consommés crus, avec une hygiène des mains et des instruments de cuisine. L'hygiène générale nécessite de se laver les mains après chaque selle et avant chaque repas. La boisson ne doit pas être prise à une fontaine locale ou d'origine inconnue. Les glaçons sont dangereux. Il faut consommer des boissons encapsulées type soda, ou de l'eau portée à ébullition, puis conservée dans des récipients propres. En cas de doute, on doit purifier l'eau avec des comprimés type hydroclonazole (Microport, Aquatabst). Il existe des moyens simples et peu onéreux, pratiques, pour filtrer l'eau.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

1. ABDULLAH I., TAK H., AHMAD F., GUL N., NABI S. and SOFI T. A., 2016. Predominance of gastrointestinal protozoan parasites in children: A brief review. *J. Health Educ. Res. Dev.*, 4: 4.
2. ABOSSIE A. et SEID M., 1998. Données complémentaires sur l'évolution de la prévalence des parasitoses intestinales à la Martinique. Courte note n° 1907, *Parasitologie*, 9 p.
3. ABOSSIE A. and SEID M., 2014. Assessment of the prevalence of intestinal parasitosis and associated risk factors among primary school children in Chenchu town, Southern Ethiopia. *BMC Public Health*, 14:166.
4. ABRAR N., AHMED A., BAQAI R., HUSSAIN R., JAFERI W., ZAMAN V. and ZUBERI S., 1997. Significantly increased IgG2 subclass antibody levels to *Blastocystis hominis* in patients with irritable bowel syndrome. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 56: 301-306.
5. ACOSTA A.M., CHAVEZ C.B., FLORES J.T., OLOTEGUI M.P., PINEDO S.R. and TRIGOSO D.R., 2014. The MAL-ED Study: A multinational and multidisciplinary approach to understand the relationship between enteric pathogens, malnutrition, gut physiology, physical growth, cognitive development, and immune responses in infants and children up to 2 years of age in resource-poor environments. *Clin. Infect. Dis.*, 59 : 193-206.
6. AFRIAD Y., 2018. *Épidémiologie des parasitoses intestinales chez la population de la ville d'Agadir*. Thèse Doctorat, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech. Univ. Marrakech, Maroc, 88 p.
7. A.N.D.I., 2013. Agence Nationale de Développement de l'Investissement. Wilaya de Djelfa, 25 p.
8. ALEXIS R., CHLOE J., SERGE M., BOUPHA T., SILAPHET S., CHERN-CHAING S., PEI-JUN T., SAIPIN S., VIENGSANES S., SURAPOL S., BOON-HUAN T., PHIMPHA P., KONGSAP A. and KITTIPONG C., 2017. Intestinal Parasitic Infections and Environmental Water Contamination in a Rural Village of Northern Lao PDR. *Korean J. Parasitol.* 55 (5): 523-532.
9. AL-MOHAMMED H.I., 2011. Genotypes of *Giardia intestinalis* clinical isolates of gastrointestinal symptomatic and asymptomatic Saudi children. *Parasitol. Res.*, 108: 1375-1381.

10. AMAR C.F., DEAR P.H., PEDRAZA-DIAZ S., LOOKER N., LINNANE E. and McLAUHLIN J., 2002. Sensitive PANECR-restriction fragment length polymorphism assay for detection and genotyping of *Giardia duodenalis* in human feces. *J. Clin. Microbiol*, 40 (2): 446-52.
11. ANOFEL, 2014. Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Généralités et définitions, 16 p.
12. ANOFEL, 2016. Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Ascarirose, 5 p.
13. ANOFEL, 2017. Campus de Parasitologie-Mycologie - Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Oxyurose, 5 p.
14. ANSES, 2012. *Taenia saginata* / *Cysticercus bovis*. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. 3 p.
15. ANUAR T.S., MOKTAR N., SALLEH F.M. and Al-MEKHLAFI H.M., 2015. Human Giardiasis in Malaysia: Correlation between the presence of clinical manifestation and *Giardia intestinalis* assemblage. *Southeast Asian. J. Trop. Med. Public Health* 46 (5): 835-43.
16. APLOGAN A., SCHNEIDER D., DYCK J.L. et BERGER J., 1990. Parasitoses digestives chez le jeune enfant en milieu extra-hospitalier tropical. *Annales de Pédiatrie*, 37 (10) : 677-681.
17. AUBRY P., KLOTZ F., NGUEMBY-MBINA C., 1987. L'ascaridiase. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Maladies infectieuses*, 8-116 A-10.
18. BABAEI Z., OORMAZDI H., AKHLAGHI L., REZAIIE S., RAZMJOU E., SOLTANI-ARABSHAHI S.K., MEAMAR A.R. and HADIGHI R., 2008. Molecular characterization of the Iranian isolates of *Giardia lamblia*: application of the glutamate dehydrogenase gene. *Iran J. Publ. Health* 37 (2): 75-82.
19. BACHI F., 2014. Cours de coprologie parasitaire. Institut Pasteur d'Algérie, Service Biologie Parasitaire.
20. BELHAMRI N., 2015. *Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de Parasitologie Mycologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*. Thèse Doctorat. Faculté de médecine et de pharmacie. Univ. Cadi Ayyad. Marrakech, Maroc, 115 p
21. BENJAMIN D., 2015. *Synthèse des données et nouvelle contribution à l'étude des parasites de l'époque romaine et apports méthodologiques de l'extraction des marqueurs au traitement des résultats*. Thèse Doctorat, Univ. Bourgogne Franche-Comté, France, 363 p.

22. BENNIS ALJ., 2001. Évaluation quantitative et qualitative des examens parasitologiques et mycologiques effectués au laboratoire de parasitologie-mycologie de l'hôpital Ibn-Rochd de Casablanca Maroc de 1996 à 2000. Thèse Doctorat. Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie. Univ. Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal, 86 p.
23. BENOUIS A., BEKKOUCHE Z. and BENMANSOUR Z., 2013. Epidemiological study of human intestinal parasitosis in the Hospital of Oran (Algeria). *Int. J. Innov. Appl Studies*, 2 (4): 613-620.
24. BENZALIM M. et BOUSKRAOUI M., 2010. *Dépistage des parasites intestinaux chez les enfants consultant à l'hôpital de jour de pédiatrie Au CHU Mohammed VI à Marrakech*. Thèse Doctorat. Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech, Maroc, 145 p.
25. BERN C., HERNANDEZ B., LOPEZ M.B., ARROWOOD M.J., De MERIDA A.M. and KLEIN R.E., 2000. The contrasting epidemiology of *Cyclospora* and *Cryptosporidium* among out patients in Guatemala. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 63: 231-235.
26. BERTRAND I., ALBERTINI L. and SCHWARTZBROD J., 2005. Comparison of two target genes for detection and genotyping of *Giardia lamblia* in human feces by PCR and PCR-restriction fragment length polymorphism. *J. Clin. Microbiol.*, 43 (12): 5940-5944.
27. BETHONY J., BROOKER S., ALBONICO M., GEIGER S.M., LOUKAS A. and DIEMERT D., 2006. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*, 367: 1521–1532.
28. BEUGNET F., GUILLOT J., POLACK B. et CHERMETTE R., 2000. Enquête sur le parasitisme des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne. *Rev. Méd. Vét.*, 151 (5): 443-446.
29. BOECK W.C., 1931. *Flagellés et ciliés chez l'homme*, Oxford Med., 42 p.
30. BONNET E., 2008. *Entamoeba histolytica : épidémiologie, évolution dans la connaissance de la pathogénèse, du diagnostic, de la thérapeutique et de la prévention*. Université Joseph Fourier, Faculté de Pharmacie de Grenoble, 205 p.
31. BONNIN A., DALLE F., VALOT S., DAUTIN G. et Di PALMA M., 2006. Infections à cryptosporidies et à *Cyclospora*. *EMC Maladies infectieuses*, pp. 1-11.
32. BONNIN A., KAPEL N., FAYENNEC I., OLIVIER C.L. et DALLE F., 2012. *Cryptosporidium* spp. et cryptosporidiose. *Biologie médicale*, 7: 1-9.
33. BORIES J., 2014. *Blastocystis* sp. dans l'espèce canine. Thèse Doctorat. Faculté de Médecine – Pharmacie. Univ. Claude-Bernard, Lyon I, 106 p.

34. BOURAGBA A., BENAÏSSA K. et KERDOUSSI M., 2017. *Étude des parasites intestinaux chez l'homme et les ovins dans la région de Guelma*. Mémoire Master, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Univ. 8 Mai 1945, Guelma, 69 p.
35. BOURATBINE A., AOUN K., SIALA E., E., CHAHED M. K., BEN HASSINE L. et MEHERZI A., 2000. Pour une meilleure estimation de la prévalence du parasitisme intestinal dans la région de Tunis. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 93 (5) : 353-355.
36. BOUREE P., 1987. *Maladie Tropicale*. Ed. Masson, Paris, 396 p.
37. BOUREE P., 2008. *Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale*. Ed. Flammarion, Paris, 447 p.
38. BOUTEILLE B. 2014. Épidémiologie de la cysticerose et de la neurocysticerose. *Médecine et Santé Tropicales*, 24 (4) :367-74.
39. BOUYAKOUB S. et MEZIDI I., 2017. Parasites gastro-intestinaux chez les enfants : Étude épidémiologique. Mémoire de Master. Univ. Blida, Faculté S.N.V., 78 p
40. BOUZID M.P.R., HUNTER R. M. and CHALMERS K.M.T., 2013. *Cryptosporidium* Pathogenicity and Virulence. *Clin. Microbiol. Reviews*, 26 (1): 115-134.
41. BUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1992. Les cryptosporidies et Giardioses en France. Techniques usuelles d'identification et résultats préliminaires d'enquêtes épidémiologiques. *Point. Vét.*, 15 (71): 41-46.
42. CACCIO S.M., De GIACOMO M. and POZIO E., 2002. Sequence analysis of the *b-giardin* gene and development of a polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism assay to genotype *Giardia duodenalis* cysts from human faecal samplesq. *International Journal for Parasitology* 32: 1023-1030.
43. CACCIO S.M. et RYAN U., 2008. Molecular epidemiology of giardiasis. *Mol. Biochem. Parasit.*, 160: 75-80.
44. CALIK S., KARAMAN U. and COLAK C., 2011. Prevalence of Microsporidium and Other Intestinal Parasites in Children from Malatya, Turkey. *Indian. J. Microbiol.* 51 (3) : 345-349.
45. CAMARA B., DIALLO A., DIOUF S, SIGNOTE M.SY, FALL M., SARR M. et DIAGNE L., 2000. Parasitose intestinale de l'enfant en zone rurale Sénégalaise (Khombole). *Méd. Afrique Noire*, 47 (5) : 229-232.
46. CARDONA G.A., CARABIN H., GONI P., ARRIOLA L., ROBINON G., FERNANDEZ-CRESPO J.C., CLAVEL A., CHALMER R.M. and CARMENA D., 2011. Identification and molecular characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* in children and cattle



- populations from the province of Alava, North of Spain. *Sci. Total. Environ.*, 413: 101-108.
47. CAUMES J.L., CHEVALIER B. et KLOTZ F., 2002. *Oxyures et oxyuroses*. Encycl. Méd. Chir. Elsevier, Paris, Maladies infectieuses, 8-515-A-20, Pédiatrie, 4- 350-A-10, 5 p.
  48. CEDILLO-RIVERA R., DARBY J.M., ENCISO-MORENO J.A., ORTEGA-PIERRES G. and EY P.L., 2003. Genetic homogeneity of axenic isolates of *Giardia intestinalis* derived from acute and chronically infected individuals in Mexico. *Parasitol. Res.*, 90 (2): 119-123.
  49. CHAMPETIER R.G., FLINÉ M. et DESORMEAUX A.M., 2005. Helminthoses intestinales en milieu scolaire en Haïti en 2002. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2:127-132.
  50. CHANUDET J., 2012. *Comparaison de différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coproscopie des ruminants*. Thèse doctorat, Faculté de Médecine-Pharmacie. Univ. Claude-Bernard, Lyon I, 172 p.
  51. CHEIKHROUHOU F., TRABELSI H., SELLAMI H., MAKNI F. et AYADI A., 2009. Parasitoses intestinales dans la région de Sfax (sud tunisien) étude rétrospective. *Rev. Tun. Infectiol.* 3 (12): 14-18.
  52. CHEN WANG L., 2003. Changing patterns in intestinal parasitic infections among Southeast Asian laborers in Taiwan. *Parasitol. Res.*, 92 : 18-21.
  53. CHU F., LEE S., LI C., LIN Y., PENG Y., SU F., SU Y., TANG H., 2009. *Blastocystis hominis* infection in long-term care facilities in Taiwan: prevalence and associated clinical factors. *Parasitol. Res.*, 105: 1007-1013.
  54. CIAN A., 2017. Épidémiologie, circulation, colonisation du parasite entérique unicellulaire *Blastocystis* sp. Médecine humaine et pathologie. Univ. Droit et de la Santé - Lille II. France, 338 p.
  55. CINQUETTI G. M., MASSOURE P. et REY P., 2012. Traitement des parasitoses digestives (amoebose exclue). *Encyclopédie médico-chirurgicale*, pp. 8-15.
  56. CIRIONI O., FIORENTINI A., FORTUNA M., GIACOMETTI A. and SCALISE G., 1999. Irritable bowel syndrome in patients with *Blastocystis hominis* infection. *Eur. J. Microbiol. Infect. Dis.*, (18): 436-439.
  57. DE LUCIO A., MARTINEZ-RUIZ R., MERINO F.J., BAILO B., AGUILERA M. et FUENTES-DESACHY F., 2005. Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme Paris. De Vecchi., 180 p.

58. De Lucio A., Martinez-Ruiz R., Merino F.J., Bailo B., Aguilera M. Fuentes I., Carmena D., 2015. Molecular genotyping of *Giardia duodenalis* isolates from symptomatic individuals attending two major public hospitals in Madrid, Spain. *PLoS One*, 10:e0143981.
59. DE SILVA N.R., BROOKER S., HOTEZ P.J., MONTRESOR A., ENGELS D. and SAVIOLI L., 2003. Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends. Parasitol.*, 19: 547-51.
60. DIAKITE A., 2004. *Les parasitoses digestives chez les patients hospitalisés dans les services de médecine de l'Hôpital National du Point G*. Thèse Doctorat Médecine, Bamako, Mali.
61. DIANOU D., PODA J.N., SAVADOGO L.G., SORGHO H., WANGO S.P. et SANDO B., 2004. Parasitoses intestinales dans la zone du complexe hydro agricole du Sourou au Burkina Faso. *Vertigo-La revue électronique en science de l'environnement.*, 5 (2) : 1-9.
62. DIF K., 2011. *Blastocystis hominis et son association avec les signes cliniques*. Mémoire Master, Faculté des sciences biologiques, Univ. Sci. Techno. Houari Boumediene, Alger, 37 p.
63. DIVOUX E., SZAJNER S., Le MOAL G., VENNISSE N., FAUCHER-GRASSINI J. et DUPUIS A., 2006. Mise au point sur le traitement de la cryptosporidiose : intérêt du nitazoxamid. *J. Pharm. Clin.* 25 (4) : 197-205.
64. DMAPS, 2017 – *Wilaya de Djelfa*. [En ligne] [https://d-maps.com/carte.php?num\\_car=183956&lang=fr](https://d-maps.com/carte.php?num_car=183956&lang=fr)
65. DOLD C., HOLLAND C.V., 2010. *Ascaris* and ascariasis. *Microbes. Infect.*, 13 :632-637.
66. D.P.A.T., 2013. Monographie De la wilaya de Djelfa. Direction de la Planification et de L'aménagement du Territoire.
67. D.P.S.B., 2014. Monographie de la wilaya de Djelfa Edition. Direction de Programmation et Suivi du Budget.
68. DUPOUY-CAMET J., ANCELLE T., VICENS I., MOUGIN F. et BOUGNOUX M.E., 1989. Épidémiologie et contrôle de la giardiase dans une crèche de la région parisienne. *Bull. Epid. Hebd.*, 45 : 186-187.
69. EDOUARD B, BOHAND X, MASLIN J., 2004. Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu). *EMC-Maladies infectieuses*. pp. 293-301.
70. EL FATNI H., MOUJAHID A., BOULAICH A. et AGOUMI A., 2012. Étude épidémiologique des parasites intestinaux chez les enfants scolarisés de la Province de Tétouan (Maroc). *Revue AFN Maroc.*, 6 (8) : 84-95.

71. EL KETTANI S., AZZOUZI E.M. et MAATA A., 2006. Prévalence de *Giardia intestinalis* chez une population rurale utilisant les eaux usées à des fins agricoles à Settat, Maroc. *Médecine et maladies infectieuses*, 36: 322-328.
72. ELQAJ M., BELGHYTI D., AHAMI A., LOUFI H., ELKHARRIM K. et TABOZI Y., 2009. Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra – Maroc. *Revue Mondiale de la Recherche Biologique*, 2 (1) : 1-6.
73. EUZEBY J., 1984. *Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques*. Paris. Flammarion Médecine-Sciences., 324 p.
74. EUZEBY J., 1997. *La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosique*. Lyon. Fondation Marcel Merieux, 153 p.
75. EUZEBY J., 1999. *Les parasites agents de dermatoses humaines d'origine zoonosique et leur rôle pathogène : étiologie, épidémiologie, caractères cliniques, contrôle*. Paris : Merck Sharp et Dohm-Chibret, 304 p.
76. EUZEBY J., 2002. L'épidémiologie de la giardiose humaine. *Scientia Parasitologica*, 1 : 11-21.
77. EUZEBY J., 2008. *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Ed. Tec & Doc, Paris, 818 p.
78. FAYE O., N'DIR O., GAYE O., DIENG Y., DIENG T., BAH I. B. et DIALLO S., 1998. Les parasitoses intestinales dans le bassin du fleuve Sénégal, résultats d'enquêtes effectuées en milieu rural. *Médecine d'Afrique Noire*, 45 (8/9) : 492-495.
79. FOTEDAR R., STARK D., BEEBE N., MARRIOTT D., ELLIS J. and HARKNESS J., 2007. A review of laboratory diagnostic techniques for Entamoeba species. *Clin. Microbiol.*, 20: 511-532.
80. GARAVELLI P.L. and LIBANORE M., 1993. *Blastocystis hominis* and blastocystosis (Zierdt-Garavelli disease). *Ital. J. Gastroenterol.*, 25: 33-36.
81. GARCIA L.S., BRUCKNER D.A., BREWER T.C. and SHIMIZU R.Y., 1983. Techniques for the recovery and identification of cryptosporidium oocysts from stool specimens. *J. Clin. Microbiol.*, 18: 185-190.
82. GENTILINI M., JANSSENS P. G., 1995. *Protozoologie médical*. Ed. De Boeck et Larcier S.A., Paris, 273 p.
83. GEURDENT., LEVECKE B., CACCIO S.M., VISSER A., DE GROOTE G., CASAERT S., VERCRUYSSSE J. and CLAEREBOUT E., 2009. Multilocus genotyping of

- Cryptosporidium* and *Giardia* in non-outbreak related cases of diarrhea in human patients in Belgium. *Parasitol.*, 136 (10): 1161-1168.
84. GHIZLANE A., 2015. *Les coccidiosis intestinales*. Thèse de doctorat. Faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, 141 p.
  85. GOLVAN Y. J., 1987. *Éléments de Parasitologie médicale*. Ed. Masson., Paris, 273 p.
  86. GLOVAN Y. J. et AMBROISE T., 1984. Les nouvelles techniques en parasitologie. *Med. Science*, 12 : 34-39.
  87. GREIGERT V.E.D., 2016. *Parasitoses intestinales et émergentes : étude d'une cohorte Malgache*. Thèse Doctorat, Faculté de Médecine de Strasbourg. Univ. Strasbourg, France, 120 p.
  88. GUILLAUME V., 2007. *Parasitologie*. Ed. De Boeck, Paris, 183 p.
  89. HALL A., ANWAR K.S., TOMKINS A. and RAHMAN L., 1999. The distribution of *Ascaris lumbricoides* in human hosts: a study of 1 765 people in Bangladesh. *Trans. R Soc. Trop. Med. Hyg.*, 93: 503-10.
  90. HAMAIDI F., CHAOUCH A., KAIS H., ZAHRAOUI R., BENGHREBIA A., HAMAIDI M. S. et MEGATEL S., 2010. Étude des parasitoses digestives dans la région de Boufarik (Blida), Nord-Ouest d'Algérie. *La science en liberté*, Vol. 4, 13 p.
  91. HAMDI H., 1995. *Parasites intestinaux chez l'enfant*. Mémoire Sciences Médicales Spécialisées, Institut des Sciences Médicales. Univ. Alger, 125 p.
  92. HATAM NAHAVAND K., FALLAH E., ASGHARZADEH M., MIRSAMAD N. and MAHDAVIPOUR B., 2011. Glutamate dehydrogenase and triose-phos-phate-isomerase coding genes for detection and genetic characterization of *Giardia lamblia* in human feces by PCR and PCRRFLP. *Turk. J. Med. Sci.*, 41 (2): 283-289.
  93. HELMY M.M., ABDEL-FATTAH H.S. and RASHED L., 2009. Real time PCR/RFLP assay to detect *Giardia intestinalis* genotypes in human isolates with diarrhea in Egypt. *J. Parasitol.*, 95: 1000-1004.
  94. HENDRIX C.M., 2012. *Diagnostic parasitology for veterinary technician*. Ed. Robinson. Mosby, St Louis, 321 p.
  95. HERZOG S., 2000. *Étude épidémiologique de la Giardiose en élevage canin essai de traitement au fenbendazole*. École nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil, 98 p.

96. HOOSHYAR H., GHAFARINASAB S., ARBABI M., DELAVARI M. and RASTI S., 2017. Genetic Variation of *Giardia lamblia* Isolates from Food-handlers in Kashan, Central Iran. *Iran J. Parasitol.*, 12 (1): 83-89.
97. HSIEH M.H., LIN Y.Y., HSU Y. K., YANG J. F., HSU Y. C., CHEN W.C., DAI C.Y., YU M.L. and HO C.K., 2011. Intestinal Parasitic Infections in Foreigners Detected by Stool Examination in Taiwan. *The Open Infectious Diseases Journal* 5: 135-141.
98. HUTIN J.F., LE BASTARD E., DUBOIS-ROQUEBERT P., GAYON P., COLBERT R., 1988. Ascaris au niveau des voies biliaires -valeur de l'échographie. *J. Radiol.*, 69 : 253-257.
99. ISSAKA Z., 2003. *Parasitoses intestinales en milieu scolaire dans la ville de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso): Aspects cliniques et épidémiologiques*. Faculté de Médecine, Univ. Ouagadougou. Burkina Faso, 86 p.
100. ITAGAKI T., KINOSHITA S., AOKI M., ITOH N., SAEKI H., SATO N., UETSUKI J., IZUMIYAMA S., YAGITA K. and ENDO T., 2005. Genotyping of *Giardia intestinalis* from domestic and wild animals in Japan using glutamate dehydrogenase gene sequencing. *Vet. Parasitol.*, 133 (4): 283-287.
101. JEREZ-PUEBLA L.E., NUNEZ F.A., MARTINEZ-SILVA I., ROJAS-RIVERO L., MARTINEZ-GONZALEZ M., MENDEZ-SUTIL Y., AYLON-VALDES L., ATENCIO-MILLAN I. and MULLER N., 2015. Molecular characterization and risk factors of *Giardia duodenalis* among school children from La Habana, Cuba. *J. Parasitol. Res.*, 378-643.
102. JULVEZ J., BADE M, GARBA A., GRAGNIC G., BUI A., LAMOITE M., JULVEZ J., KEBREN S. et CHIPPAUX JP., 1998. Les parasitoses intestinales dans l'environnement urbain au Sahel. Étude dans un quartier de Niamey, NIGER. *Bull. Patho. Exo.*, 424-427.
103. KAMOUN P. et FREJAVILLE J.P., 2002. *Guide des examens de laboratoire*. Ed. Flammarion, Paris, pp. 183-206.
104. KASAEI R., CARMENA D., JELOWDAR A. and BEIROMVAND M., 2018. Molecular genotyping of *Giardia duodenalis* in children from Behbahan, southwestern Iran. *Parasitol. Res.*, 117 (5) :1425-1431.
105. KASHINAHANJI M., HAGHIGHI A., BAHRAMI F., FALLAH M., SAIDIJAM M., MATINI M. and MAGHSOOD A.H., 2019. *Giardia lamblia* assemblages A and B isolated from symptomatic and asymptomatic persons in Hamadan, west of Iran. *J. Parasit. Dis.*, 43 (4): 616-623.

106. KASMI H. et SAIDOUNI A., 2016. *Étude de la prévalence des protozooses intestinales diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tlemcen*. Mémoire de master, Univ. Abou Bekr Belkaïd, Tlemcen, 77 p.
107. KHELEF D., AKAM A., KAIDI R., HUSSEIN M.S.A., ŞUTEU E. et COZMA V., 2002. Évaluation comparative des méthodes de détection de l'oocyste de *Cryptosporidium parvum* dans les selles des veaux. *Sci. Parasitol.*, 1: 22-27.
108. KHUROO M.S. 1996. Ascariasis. *Gastroenterol Clin. North. Am.*, 25: 553-578.
109. KLOTZ F. et DEBONNE J.M., 1998. Parasitoses intestinales. In : Debonne J.M. & Bernard J.P. édeds. Gastroentérologie 2, nosographie 2, proctologie, chirurgie digestive, maladies systémiques. *Collection Inter. Med.* Paris, 13-28.
110. KONE-BAMBA D., PELISSIER Y., OZOUKOU Z., OUAO D., 1987. Étude de l'activité hémostatique de quinze plantes médicinales de la "Pharmacopée Traditionnelle Ivoirienne". *Plant Méd Phytothér* : 122-130.
111. LAISHRAM S., KANG G. and AIJAMPUR S.S., 2012. Giardiasis: a review on assemblage distribution and epidemiology in India. *Indian J. Gastroenterol.*, 31 (1): 3-12.
112. LANE S. and LLOYD D., 2002. Current trends in research into the waterborne parasite *Giardia*. *Crit. Rev. Microbiol.*, 28 (2): 123-47.
113. LALLE M., BRUSCHI F., CASTAGNA B., CAMPA M., POZIO E. and CACCIO S.M., 2009. High genetic polymorphism among *Giardia duodenalis* isolates from Sahrawi children. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 103: 834-838.
114. LALLE M., POZIO E., CAPELLI G., BRUSCHI F., CROTTI D. and CACCIO S.M., 2005. Genetic heterogeneity at the *B-giardin* locus among human and animal isolates of *Giardia duodenalis* and identification of potentially zoonotic subgenotypes. *Int. J. Parasitol.*, 35: 207-213.
115. LEBBAD M., PETERSON I., KARLSSON L., BOTERO-KLEIVEN S., ANDERSSON J.O., SVENUNGSSON B. and SVARD S.G., 2011. Multilocus genotyping of human *Giardia* isolates suggests limited zoonotic transmission and association between assemblage B and flatulence in children. *PLoS. Negl. Trop. Dis.*, 5 : e1262.
116. LIOZON S., 2010. *Pathologie*. Ed. Wolters Kluwer, France. 70 p.
117. LOUTAN, L GETAZ F CHAPPUIS L., 2007. Parasitoses intestinales et hépatiques: diagnostic et traitement. Suisse. 14 p.
118. MANSFIELD L.S. and GAJADHAR A.A., 2004. *Cyclospora cayetanensis*, a food and waterborne coccidian parasite. *Vet. Parasit.* 126 : 73-90.

119. MASUCCI L., GRAFFEOL R., BANIL S., BUGLI F., BOCCIA S., NICOLOTTI N., FIORIL B., FADDAL G. and SPANU T., 2011. Intestinal parasites isolated in a large teaching hospital, Italy, *Euro Surveill.*, 16 (24) : 1-7.
120. MERABET Y., 1993. *Apport de la technique de Ritchie dans l'examen parasitologiques des selles, comparaison avec les techniques : Baillenger, Willis et Kato-katz.* Mémoire Résidanat en biologie clinique, C.H.U. Mustapha, Alger, 54 p.
121. MESSOU E., SANGARE S.V., JOSSERAN R., LE CORRE C. and GUELAIN J., 1997. Impact of improved sanitary conditions and domestic hygiene on the incidence of ascaridiasis and ancylostomiasis in children two to four years old in the rural zones of Ivory Coast. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 90: 48-50.
122. MONIS P.T., SIMONE M., CACCIO R.C. and THOMPSON A., 2009. Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus. *Trends in Parasitology.* 25 (2): 93-100.
123. MORLOT E., 2011. *Parasitoses zoonotiques à incidence dermatologique chez l'homme.* Univ. Henrt Poincare. Nancy I. Faculté de pharmacie, 150 p.
124. MOSTAFI J., BELGHYTI D., EI KOSTALI M., FATIMI N., OULKHEIR S., TABOZ Y. et AROUYA K., 2011. Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital Moulay Abdellah de Salé (Maroc). *Revue mondiale de la recherche biologique*, 4 (1) : 1-5.
125. NANFAH W.M.P., 2008. *Étude du poly-parasitisme intestinal à l'INRSP dans le district de Bamako-Mali.* Thèse Doctorat. Faculté de Médecine. Univ. Bamako, Mali, 137 p.
126. NASIRI G.L., PIRESTANI M., SADRAEI J., 2017. Genotyping of *Giardia duodenalis* by  $\beta$ -giardin gene in asymptomatic patients. *J. Mazandaran Univ. Med. Sci.* 27: 27-34.
127. NDIAYE A., 2006. *Contribution à l'étude des parasitoses intestinales à l'institut de pédiatrie sociale de Pikine Guediawaye.* Thèse Doctorat, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. Univ. Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal, 78 p.
128. NICOLAS X., CHEVALIER B., SIMON F. et KLOTZ F., 2002. Traitement des parasitoses intestinales (amibiase et mycoses exclues). *Maladies infectieuses* 8-518-A-15, 14 p.
129. O.M.S., 1985. *Lutte contre les parasitoses intestinales.* Rapport de l'organisation mondial de la santé. Genève, 74 p.

130. O.M.S., 1993. *Planche es pour le diagnostic des parasites intestinaux*. Organisation mondiale de la Santé, Genève, 23 p
131. O.M.S., 1997. *Parasitologie médicale : techniques de base pour le laboratoire*. Rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 97 p.
132. O.M.S., 1998. *Importance des parasitoses intestinales en santé publique*. *Bulletin de l'OMS*, 66: 23-24.
133. O.M.S., 2002. *Burden of disease in disability-adjusted life years by cause, sex and mortality stratum*. Rapport de l'organisation mondiale de la santé. Genève, 69 p.
134. O.M.S., 2012. *Lutte contre les helminthiases chez les enfants d'âge scolaire*. Organisation mondiale de la Santé, Genève, 76 p.
135. O.M.S., 2017. *État de progrès sans précédent contre les maladies tropicales négligées*. Organisation mondiale de la Santé, Genève.
136. PAWLOWSKI Z.S., 1987. Ascariasis Baillière's clinical tropical medicine and communicable diseases. London: *Bailliere Tindall* 595-615.
137. PENALI L.K., BROALET E.Y. et KONE M., 1993. Helminthiases et protozooses intestinales de la femme enceinte Cote d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire* 40 (5) : 354-356.
138. PESTEHCHIAN N., RASEKH H., BABAEI Z., YOUSEFI H.A., ESKANDARIAN A.A., KAZEMI M. and AKBARI M., 2012. Identification of genotypes of *Giardia duodenalis* human isolates in Isfahan, Iran, using polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism. *Adv. Biomed. Res.* 1 (2): 1-6.
139. PRASAD K.N., PRASAD A., VERMA A. and SINGH A.K., 2008. Human *cysticercosis* and Indian scenario: a review. *J. Biosci.*, 33 (4): 571-82.
140. QADER A.M. and BAKIR T.Y., 2011. Molecular identification of *Giardia duodenalis* parasite isolates from human by polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism technique (PCR-RFLP) in Baghdad province. *Diyala. J. pure. Sci.* 7 (4): 2222-8373.
141. QUATTARA M., SILUE K. D., N'GUESSAN A. N., YABI A., BARBARA M., RASO G., UTZINGER J. et N'GORA L., 2008. Prévalences et poly-parasitisme des protozoaires intestinaux et ré partition spatiale d'*Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* et *Giardia intestinalis* chez des élèves en zone rurale de la région de Man en Côte-d'Ivoire. *Cahiers Santé*, 18 (4) : 215 – 222.
142. RACURT C.P., BRASSEUR P. et VERDIER R.I., 2006. Cryptosporidiose humaine et espèce en cause en Haïti. *Trop. Med. Int. Health*, 11 (6): 929-934.



143. RAFIEI A., ROOINTAN E.S., SAMARBAFZADEH A.R., SHAYESTEH A.A., SHAMSIZADEH A. and POURMAHDI BORUJENI M., 2013. Investigation of Possible Correlation between *Giardia duodenalis* Genotypes and Clinical Symptoms in Southwest of Iran. *Iran. J. Parasitol.* 8 (3): 389-395.
144. RALSTON B.J., Mc ALLISTER T.A., and OLSON M.E., 2003. Prevalence and infection pattern of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in range beef calves and their dams. *Vet. Parasitol.*, 14 (2) : 113-122.
145. RAMIRER J.D., HEREDIA R.D., HERNANDEZ C., LEON C.M., MONCADA L.I., REYES P., PINILLA A.E. and LOPEZ M.C., 2015. Molecular diagnosis and genotype analysis of *Giardia duodenalis* in asymptomatic children from a rural area in Central Colombia. *Infect. Genet. Evol.* 32: 208-213.
146. READ C.M., MONIS P.T. and THOMPSON R.C., 2004. Discrimination of all genotypes of *Giardia duodenalis* at the glutamate dehydrogenase locus using PCR-RFLP. *Infect. Genet. Evol.* 4: 125-130.
147. RIFAI S., 2017. *Prévalence du portage parasitaire intestinal asymptomatique : Mise en evidence chez les professionnels de l'alimentation de la région de Meknes*. Thèse Doctorat. Faculté de médecine, Univ. Sidi Mohamed ben Abdallah, Maroc, 108 p.
148. RIPERT C., 1996. *Épidémiologie des maladies parasitaires*. Tome 1 : Protozooses. Ed. Médicales Internationals Cachan, 393 p.
149. ROBERTSON L.J., HANEVIK K., ESCOBEDO A.A., MARCH K. and LANGELAND N., 2010. Giardiasis why do the symptoms sometimes never stop? *Trends Parasitol.* 26 (2): 75-82.
150. ROHELA M., SURESH K., TAN T.C. and VENILLA G.D., 2009. *In vivo* encystation of *Blastocystis hominis*. *Parasitol. Res.* 104: 1373-1380.
151. ROOINTAN E.S., RAFIEI A., SAMARBAF-ZADEH A.R., SHAYESTEH A.A., SHAMSIZADEH A. and POURMAHDI BORUJENI M., 2013. Genotype Analysis of *Giardia lamblia* Isolated from Children in Ahvaz, Southwest of Iran. *Jundishapur J. Microbiol.* 6 (3): 279-283.
152. ROSALES M.J., PEREZ CORDON G., SANCHEZ MORENO M. and MARIN SANCHEZ C., 2005. Corrigendum to “Extracellular like-gregarine stages of *Cryptosporidium parvum*”. *Acta Tropica.*, 95: 74-78.
153. ROUSSET J.J., 1993. *Copro-parasitologie pratique, intérêt et méthodologie, notion sur les parasites de tube digestif*. Ed. Estem, Paris, 217 p.

154. SAHAGUN J., CLAVEL A., GONI P., SERAL C., LLORENTE M.T., CASTILLO F.J., CAPILLA S., ARIAS A. and GOMEZ-LUS R., 2008. Correlation between the presence of symptoms and the *Giardia duodenalis* genotype. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 27: 81-83.
155. SAKSIRISAMPANT W., BOONTANOM P., MUNGTHIN M., TAN-ARIVA P., LAMCHUAN D., SIRIPATTANAPIPONG S. and LEELAYOOVA S., 2012. Prevalence of giardiasis and genotypic of *Giardia duodenalis* in hilltribe children, northern Thailand. *Trop. Biomed.* 29 (3): 331-338.
156. SALEM G., VAN DE VELDEN L., LALEO F., MAIRE B., PONTON A. et TRAISSAC P., 1994. Parasitoses intestinales et environnement dans les villes Sahélo-Soudaniennes : l'exemple de Pikine (Sénégal). *Rev. Epidém. Santé Publ.* 42 (4) : 322-333.
157. SARKARI B., ASHRAFMANSORI A., HATAM G.R., MOTAZEDIAN M.H., ASGARI Q. and MOHAMMADPOUR I., 2012. Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from human in southern Iran. *Trop. Biomed.* 29 (3): 366-71.
158. SAVIOLI L., SMITH H. and THOMPSON A., 2006. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the neglected diseases initiative. *Trends Parasitol.* 22 (5): 203-208.
159. SBA B. et BENRIMA A., 2017. Biodiversité acridienne et floristique en milieux stépiques naturels et reboisés dans la région de Moudjbara-Djelfa (Algérie). *Revue Agrobiologia*, 7 (1): 321-333.
160. SCHUSTER. H, CHIODINI. P.L., 2001. Parasitic infections of the intestine. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 14: 587-591.
161. SKHAL D., ABOUALCHAMAT G., AL NAHHAS S., 2016. *Giardia duodenalis* in Damascus, Syria: identification of giardia genotypes in a sample of human fecal isolates using polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism analyzing method. *Acta. Trop.*, pp. 1-5.
162. SKHAL D., ABOUALCHAMAT G., AL MARIRI A. and AL NAHHAS S., 2017. Prevalence of *Giardia duodenalis* assemblages and sub-assemblages in symptomatic patients from Damascus city and its suburbs. *Infect. Gen. Evol.* 47: 155-160.
163. SINNIAH B., 1982. Daily egg production of *Ascaris lumbricoides*: the distribution of eggs in the faces and the variability of egg counts. *Parasitology* 84: 167-175.
164. SINNIAH B., 1991. Subramaniam K. Factors influencing the egg production of *Ascaris lumbricoides*: relationships to weight, length and diameter of worms. *J. Helminthol.* 65: 141-147.

165. SIRIZE J. Y., VITOUX C., HOLVOET L. et BOURRAT E., 2008. Principales pathologies des enfants revenant de vacances dans leur pays d'origine. *J. Pediatr. Pueric.* 21: 67-77.
166. SNEDECOR G.-W. et COCHRAN W.G., 1971 – *Méthodes statistiques*. Ed. Association de Coord. Techn. Aagri., Paris, 649 p.
167. SOMDA M.J., 1999. *Les parasitoses intestinales chez l'adulte dans le département de dessin (Burkina Faso)*. Thèse Doctorat. Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S). UNIV. Ouagadougou. Burkina Faso, 84 p.
168. SPRONG H., CACCIO S.M. and GIESSEN J.W.B., 2009. Identification of zoonotic genotypes of *Giardia duodenalis*. *PLoS. Negl. Trop. Dis.*, 3 (12): 1-12.
169. SQUIRE S.A. and RYAN U., 2017. *Cryptosporidium* and *Giardia* in Africa: current and future challenges. *Parasit. Vectors.* 10: 1-32.
170. STICKL H., WERNER G. T. and SAREEN D. K., 1974. Incidence and Importance of Common Intestinal Parasites among the Population of the Punjab in North-West-India. *Infection*, 2: 118-122.
171. SUN T., 1980. *Ascariasis*. In: SUN T. editor. *Pathology and clinical features of parasitic diseases*. New York: Masson, pp. 115-120.
172. TAN K., 2004. *Blastocystis* in humans and animals: New insights using modern methodologies. *Vet. Parasitol.* 125: 121-144.
173. THOMPSON R.C. A., 2008. Giardiasis : concepts modernes en matière de contrôle et de prise en charge. *Ann. Nestlé.*, 66: 23-29.
174. THOMPSON R.C.A. and MONIS P.T., 2004. Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology. *Adv. Parasitol.* 58: 69-137.
175. THOMPSON R.C.A., REYNOLDSON J. A. and MENDIS A. H W., 1993. *Giardia* and giardiasis. *Adv. Parasitol.*, 32: 71-160.
176. TOUNSI L., 2000. *Recherche de Cryptosporidium dans les diarrhées de CHU de Beni-Messous*. Mémoire de Fin de résidanat en parasitologie-Mycologie, Faculté de Médecine, Département de pharmacie, Algérie, 96 p.
177. VALENTIN P., 2015. Hépato-gastro-entérologie et de chirurgie digestive. Éditions Elsevier-Masson, 496 p.
178. VERHAEGHE L., PONETTE E., VAN-STEENBERGEN W., EYBEN J. and MARCHAL G., 1989. Biliary ascariasis. *J. Belge. Radiol.* 72: 293-296.
179. VIATOUX J., 2007. *Étude de trois nématodoses canines et leur incidence pathogénique chez l'homme*. Thèse de Doctorat en Pharmacie : Nancy 1, France, 112 p.

180. VOGELBERG C., STENSVOLD C.R. and MONECKE S., 2010. *Blastocystis* sp., subtype 2 detection during recurrence of gastrointestinal and urticarial symptoms. *Parasitology international* 159: 469-471.
181. WIELINGA C., THOMPSON R.C., MONIS P. and RYAN U., 2015. Identification of polymorphic genes for use in assemblage B genotyping assays through comparative genomics of multiple assemblage B *Giardia duodenalis* isolates. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 201: 1-4.
182. XIAO L., MORGAN U.M., FAYER R., THOMSON R.C. and LAL A.A., 2000. *Cryptosporidium* systematics and implications for public health. *Parasitology Today* 16 : 287-292.
183. XIAO L. and RYAN U.M., 2004. Cryptosporidiosis: an update in molecular epidemiology. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 17: 483-490.
184. YONG T.S., PARK S.J., HWANG U.W., YANG H.W., LEE K.W., MIN D.Y., MIN D.Y., RIM H.J., WANG Y. and ZHENG F., 2000. Genotyping of *Giardia lamblia* isolates from humans in China and Korea using ribosomal DNA sequences. *J. Parasitol.* 86: 887-891.

# **Annexes**

## Annexe 1 : Fiche de renseignement

### Fiche de renseignement

Nom : .....

Prénom : .....

Age : .....

Habitat : Normal   
Inadmissible

Adresse : .....

L'eau potable : Robinet

Puits

Minérale

Source d'eau : .....

Y a-t-il des animaux dans la maison ? .....

Lequel ? .....

Symptômes :

Pas symptômes	Anorexie
Douleurs abdominales	Amaigrissement
Fièvres	Anémie
Vomissement/Nausée	Diarrhée
Ballonnement abdominale	Constipation
Prurit	Autres symptômes :

Autres maladies : .....

Résultats d'E.P.S. :

Aspect :

Parasite observé :

**Annexe 2 : Microscopic and molecular PCR-RFLP results**

<b>Samples</b>	<b>Gender /Age</b>	<b>Microscopic examen</b>	<b>PCR+</b>	<b>Assemblage A</b>	<b>Assemblage B</b>	<b>Notes</b>	<b>Symptoms</b>	<b>Animals</b>
1	M/7	+	+	A		Cyst	Weight loss	
2	M/7	++	+	A		Cyst	Weight loss, anorexia, diarrhea	Cat
3	M/7	++	+			Cyst; NO CUT (DNA few)	Abdominal bloating, constipation, weight loss, anemia	Cat
4	M/8	++	+	A		Cyst	Abdominal cramps, diarrhea	
5	M/9	+	-			Cyst	-	
6	M/9	++	+	A		Cyst	fever	Cat
7	M/7	+	+		B	Trophozoites	-	
8	F/8	+++	+			Cyst/uncut	-	
9	M/7	+++	+	A		Cyst	Weight loss, anorexia	
10	M/7	+	+			Cyst/uncut	-	
11	M/9	++	+	A		Cyst	-	Pigeon
12	F/6	+	-			Cyst	-	
13	H/6	+	+			Cyst/uncut	-	
14	F/7	+++	+	A		Cyst	-	
15	H/6	++	+	A		Cyst	Weight loss	Chicken
16	H/10	+++++	+		B	Cyst	Weight loss, anorexia	
17	H/11	++	+		B	Cyst	-	
18	H/7	++	+			Cyst/uncut	-	
19	F/7	+++	+	A		Cyst	-	Chicken
20	H/8	+++	+		B	Cyst	-	
21	H/6	+++	+		B	Cyst	Abdominal cramps, Weight loss, anorexia, fever	
22	H/6	++	+			Cyst/uncut	-	
23	H/11	+	+		B	Cyst	-	
24	F/9	+	+			Cyst/uncut	Weight loss, abdominal cramps, diarrhea	
25	F/7	++	+	A		Cyst	diarrhea	
26	F/6	+	+	A		Cyst	-	
27	H/6	++	+	A		Trophozoite	diarrhea	
28	H/8	++	+	A		Cyst	fever	House sparrow
29	F/11	++	+	A		Cyst	-	
30	F/9	+	+			Cyst; NO CUT	Abdominal cramps,	Chicken

							constipation, fever, anorexia	
		<b>30</b>	<b>28</b>	<b>14</b>	<b>6</b>	<b>8 uncut</b>		



## المساهمة في تقصي احتمالية الإصابة بالطفيليات الهضمية لدى الأطفال والبالغين في منطقة الجلفة

### الملخص

من أجل تقييم مدى انتشار الطفيليات المعوية بين الأطفال والبالغين في ولاية الجلفة في المناطق الحضرية والريفية، تم إجراء دراسة وبائية إمتدت من ديسمبر 2013 حتى مارس 2019، مما جعل من الممكن تقدير إنتشار الطفيليات المعوية (I.P.S.%) تحديد توزيعها حسب العمر، الجنس، الأصل الجغرافي، فصول السنة، العلامات السريرية وتجمع الطفيليات مع بعضها البعض (I.P.P%).

خضعت كل عينة من بين 3.387 مريضا تتراوح أعمارهم بين شهر إلى 90 سنة (نسبة الجنس = 0,94) لفحص مرئي، ونسبة تجمع اكثر من طفيلي % وفحص مجهري وبعد التركيز والتلوين. تم تشخيص الطفيليات عند 511 مريض (I.P.S.% = 15.1 و I.P.P.% = 1.45).

لاحظنا غلبة الجيارديا المعوية (5.7%)، تليها المتبرعمة الكيسية البشرية (3.1%) والتينيا (1.95%). طبقنا طريقة PCR-RFLP باستخدام بيتا جياردين، و تم الحصول على تضخيم الجزء 514 pb بنجاح على 28 حالة من أصل 30. أظهرت نتائج التنميط الجيني لدينا انماط تقييد مختلفة، بحيث 70 بالمئة من العينات تنتمي الى A و 30 بالمئة من العينات تنتمي الى B.

**الكلمات المفتاحية:** الأمراض المعوية، الانتشار، تجمع الطفيليات، تفاعل البلمرة المتسلسل المتعدد، الجلفة، PCR-RFLP.

## Contribution à l'investigation de l'éventuelle parasitose digestive chez la population infantile et adulte dans la région de Djelfa

### Résumé

Afin d'évaluer la prévalence des parasitoses digestives chez la population infantile et adultes à Djelfa en milieu urbain et rural, une étude épidémiologique a été réalisée du mois de décembre 2013 jusqu'au mars 2019, ce qui a permis d'estimer les prévalences des parasites intestinaux (I.P.S.%), et déterminer leur répartition selon l'âge, sexe, l'origine géographique, les saisons, les signes cliniques et leurs associations entre eux (I.P.P. %). Chaque sujet parmi 3.387 sujets âgés de 1 mois à 90 ans (sexe ratio = 0,94) ont fait l'objet d'un examen coproparasitologique macroscopique et microscopique direct et après concentration et coloration. Les parasites sont identifiés chez 511 sujets avec un I.P.S. % égal à 15,1% et un I.P.P. % de 1,45 %. Nous avons noté la prédominance de *Giardia intestinalis* (5,7%), suivis par *Blastocystis hominis* (3,1%) et *Taenia* spp. (1,95 %). Nous avons appliqué la méthode PCR-RFLP en utilisant le gène *bêta-giardin* pour différencier les assemblages de *Giardia*. L'amplification par PCR du fragment de (514 pb) du gène  $\beta$ -*giardin* a été obtenue avec succès dans 28 des 30 cas étudiés. Nos résultats de génotypage ont montré différents modèles de

restriction, 70% des échantillons appartenait à l'assemblage A et 30% appartenait à l'assemblage B.

**Mots clés :** parasitoses digestives, prévalence, polyparasitisme, PCR-RFLP, assemblage A et B, Djelfa.

### **Contribution to the investigation of the possible digestive parasitosis in the infantile and adult population in the region of Djelfa**

#### **Abstract**

In order to assess the prevalence of digestive parasitosis in the infant and adult population in Djelfa in urban and rural areas, an epidemiological study was carried out from December 2013 until March 2019, which made it possible to estimate the prevalence of intestinal parasites (I.P.S.%), and determine their distribution according to age, sex, geographical origin, seasons, clinical signs and their associations between them (I.P.P.%). Each subject among 3387 individuals aged 1 month to 90 years (sex ratio = 0.94) were subjected to a direct macroscopic and microscopic coproparasitological examination and after concentration and staining. Parasites are identified in 511 subjects with I.P.S. % equal to 15.1% and an I.P.P. % of 1.45%. We noted the predominance of *Giardia intestinalis* (5.7%), followed by *Blastocystis hominis* (3.1%) and *Taenia* spp. (1.95%). We applied the PCR-RFLP method using the *beta-giardin* gene to differentiate between *Giardia* assemblages. PCR amplification of the (514 bp) fragment of the *β-giardin* gene was successfully obtained in 28 of the 30 cases studied. Our genotyping results showed different restriction patterns, 70% of the samples belonged to assembly A and 30% belonged to assembly B.

**Keywords:** digestive parasitosis, prevalence, polyparasitism, PCR-RFLP, assemblage A and B, Djelfa.