



AMIBIASE INTESTINALE : à propos des 429 cas diagnostiqués au laboratoire de parasitologie mycologie du CHU Hassan II de Fès

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur BOUCHAREB Zineb

Née le 01/01/1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : BIOLOGIE MEDICALE

Sous la direction de Professeur : TLAMCANI ZINEB

Session Juillet 2019

SOMMAIRE

PARTIE THEORIQUE	6
I. INTRODUCTION	7
II. EPIDEMIOLOGIE	8
1. Classification et morphologie	8
2. Réservoir du parasites	11
3. transmission	11
4. Le cycle parasitaire.....	11
5. répartition géographique.....	13
6. Prévalence	13
III. PHYSIOPATHOLOGIE	14
IV. CLINIQUE	15
1. L'amibiase intestinale (ou colite amibienne ou dysenterie amibienne).....	15
2. amibiase extra intestinale	17
V. DIAGNOSCTIC DIFFERENTIEL.....	19
1. Pour l'amibiase intestinale.....	19
2. Pour l'amibiase hépatique	19
VI. DIAGNOSCTIC BIOLOGIQUE.....	19
1. Diagnostic de présomption.....	19
1. Le diagnostic de certitude	20
VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	25

VIII. TRAITEMENT	27
IX. PROPHYLAXIE	28
MATERIEL ET METHODE.....	29
RESULTAT	32
DISCUSSION	37
Conclusion et recommandations	44
Résumé	45
BIBLIOGRAPHIE	47

Liste des figures

Figure 1 : forme kystique d'Entamoeba histolytica

Figure 2 : schéma simplifié montrant le cycle pathogène et non pathogène de l'amibiase

Figure 3 : aspect endoscopique des amibes liées à l'épithélium intestinal

Figure 4 : schéma simplifié du milieu de culture diphasique de Dobelle et Laidlaw

Figure 5 : aspect du pus chocolat dans d'amibiase hématique

Figure 6 : aspect endoscopique ulcéré d'une muqueuse colique ulcérée

Figure 7 : aspect échographique et tomодensitométriques d'un abcès hépatique

Figure 8 : répartition des résultats de notre étude en fonction du sexe (F : 56.2% et H : 43.8%)

Figure 9 : répartition de la population pédiatrique par rapport au nombre total

Figure 10 : répartition des résultats en fonction de leur provenance (patients externes ou hospitalisés)

Liste des tableaux

Tableau 1 : comparaison entre Entamoeba histolytica et Entamoeba dispar

Tableau 2 : quelques techniques de concentration et leur principe

Tableau 3 : les caractéristiques nucléaires des différentes amibes

Tableau 4 : la prévalence des différents protozoaires sur des études comparatives

Tableau 5 : prévalence des amibes chez la population pédiatrique dans des études nationales

Tableau 6 : prévalence des amibes chez la population pédiatriques dans des études régionales

PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION :

L'amœbose ou amibiase, est une maladie infectieuse cosmopolite mais surtout en zone tropicale, strictement humaine due à un parasite microscopique, un protozoaire hématophage du genre *Entamoeba*, transmis par l'eau et /ou les aliments contaminés et aussi par un défaut d'hygiène. Ce genre comporte de nombreuses espèces d'amibes. Au moins six d'entre elle peuvent être hébergées dans l'intestin de l'homme [1].

Une seule, l'*Entamoeba histolytica*, capable d'envahir les tissus, est considérée comme pathogène.

On distingue l'amibiase intestinale, souvent purement intraluminale, de l'amibiase tissulaire (ou extra intestinale), principalement hépatique, mais qui peut aussi envahir d'autres tissus.

Elle est l'une des trois principales maladies parasitaires responsables de morbidité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose), et aussi d'une forte mortalité surtout dans les pays pauvres.

L'amibiase est une maladie liée au péril fécal. Sa gravité est liée à son pouvoir pathogène et au grand nombre de porteur sain [1].

Elle entraîne une infection gastro-entérite de type dysentérique (diarrhée accompagnée de sang et de mucus), qui se propage sur un mode épidémique et fait de très nombreux morts dans les pays en voie de développement.

La microscopie optique, lors d'un examen parasitologie des selles permet de différencier spécifiquement les différentes espèces d'amibes ainsi que plusieurs d'autres espèces parasitaires. Toutefois, la simple étude morphologique peut s'avérer insuffisante ; notamment la différenciation, dans les formes kystiques et trophozoïtes

non hématophages, de l'espèce pathogène : *E. histolytica* et non pathogène : *E. dispar*, qui ont été longtemps confondues [2].

La différenciation entre *E. histolytica* et *dispar*, recommandée par l'OMS, a des conséquences considérables sur les plans épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. En effet, *E. dispar* serait 10 fois plus fréquente qu'*E. histolytica* invasive qui nécessite un traitement spécifique [3].

Notre travail consiste en une étude rétrospective sur 3 ans portant sur les 429 cas diagnostiqués au laboratoire de parasitologie mycologie du CHU Hassan II de Fès sur une durée de 38 mois du mois novembre 2015 au mois décembre 2018.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Classification et morphologie: [1]

Les amibes sont des protozoaires de la famille des Entamoebidae, du groupe des Rhizopodes

L'*Entamoeba histolytica* existe sous:

- une forme végétative ou trophozoites qui se trouve sous 2 aspects différents: *E.h.histolytica* et *E.h.minuta* (actuellement appelé *dispar*)
- et sous une forme kystique,

a. Les Trophozoites ou formes végétatives:

-La forme trophozoïte peut se présenter sous deux aspects différents :

Entamoeba histolytica minuta : de petite taille, non pathogène

Entamoeba histolytica histolytica: plus volumineuse, pathogène.

+ *Entamoeba histolytica histolytica*:

- Taille de 20 à 40 um avec une forme irrégulière.
- Présente un endoplasme finement granuleux et un ectoplasme réfringent.

- noyau périphérique avec un petit caryosome central et chromatine périphérique en liseré ou en pointillé.
- présence de vacuoles cytoplasmiques contenant les hématies phagocytées.
- Mobile et se multiplie dans la lumière colique.
- Emet des pseudopodes pour le déplacement et la phagocytose des bactéries, des particules alimentaires et des hématies
- Du fait de ses capacités hématophages, elle possède des caractères supplémentaires avec, notamment, la présence d'hématies en voie de digestion dans des vacuoles cytoplasmiques (d'où le nom d'histolytica).
- les trophozoites provoquent des lésions de la paroi intestinale grâce à leur pouvoir pathogène (enzymes protéolytiques, cytolyse...) et sont responsables d'ulcérations de la paroi colique, d'envahissement pariétal et de dissémination par voie sanguine.

+ Entamoeba histolytica minuta

- Entamoeba histolytica histolytica présente le même aspect général que minuta, mais de petite taille, elle varie de 10 à 15 um.

De plus, les vacuoles intracytoplasmiques ne contiennent pas d'hématies phagocytées.

- la multiplication des trophozoites est rapide et leur destruction en milieu externe est aussi rapide vu leur fragilité (on ne les retrouve que dans des selles diarrhéiques fraîchement émises).

	<i>Entamoeba histolytica histolytica</i>	<i>Entamoeba h. minuta/ E. dispar</i>
Taille	20 à 40 µ	6 à 20 µ
Déplacement	dans un seul sens, comme une limace	par pseudopodes
Noyau	chromatine périphérique fine et régulière bien visible à l'état frais, et en position centrale, un granule de chromatine le "caryosome"	
Cytoplasme	finement granuleux, contient des hématies plus ou moins digérées	jamais d'hématies

Tableau 1: comparaison entre Entamoeba histolytica et Entamoeba dispar

b. Fromes kystiques:

- Sphérique de 10 à 15 µm
- Entourés d'une coque rigide
- contenant 1 à 4 noyaux
- Inclusions: "Chromidium" réfringentes et se colorent en noir par l'hématoxyline ferrique
- Éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains
- C'est la forme de résistance et de dissémination de la maladie
- La durée de vie en milieu externe est variable en fonction de l'humidité et de la température: 10 jours dans le sol humide à 18°C, 3 mois dans l'eau à 4°C

Ils sont détruits à une température à 50°C, résistants aux faibles concentrations d'eau de javel.



Figure1 : forme kystique d'Entamoeba histolytica

2. Réservoir du parasites: [4]

- L'homme est le seul réservoir de parasites, surtout l'homme porteur asymptomatique, dit semeur de kystes

3. transmission: [4]

- Elle est liée aux matières fécales et assurée par les kystes.
- Elle s'effectue essentiellement par les mains et les ongles sales des porteurs de kystes, par le sol et l'eau souillés par les excréta, les aliments contaminés (surtout les crudités) et les mouches.

4. Le cycle parasitaire:

- Le cycle de l'amibiase est monoxène.
- Il existe un cycle non pathogène responsable de l'amibiase infestation et un cycle pathogène responsable de l'amibiase maladie.
- La contamination se fait par ingestion de kyste mûre qui se transforme en trophozoites, ces derniers se déplacent grâce à leur pseudopode jusqu'au côlon et n'exercent aucun pouvoir pathogène, puis se retransforment en

kystes à 1 puis 2 puis à 4 noyaux, qui sera éliminé dans les selles en milieu extérieur, ceci est responsable de l'amibiase infestation; il s'agit du cycle non pathogène.

- Les trophozoïtes se multiplient, deviennent pathogènes due à différents facteurs (notamment la prise de d'antibiothérapie ou de corticothérapie ou une baisse de l'immunité) et adhèrent à la muqueuse intestinale et sont responsables de syndrome dysentérique; c'est l'étape de l'amibiase maladie.
- Au cours de cette invasion intestinale (diffusion dans la muqueuse et sous la muqueuse), les trophozoïtes peuvent par extension des lésions ou par voie sanguine diffuser à d'autres organes (foie, poumon, cerveau, ...), et sera donc responsable de l'amibiase hépatique ; il s'agit du cycle pathogène.

[1 ;4]

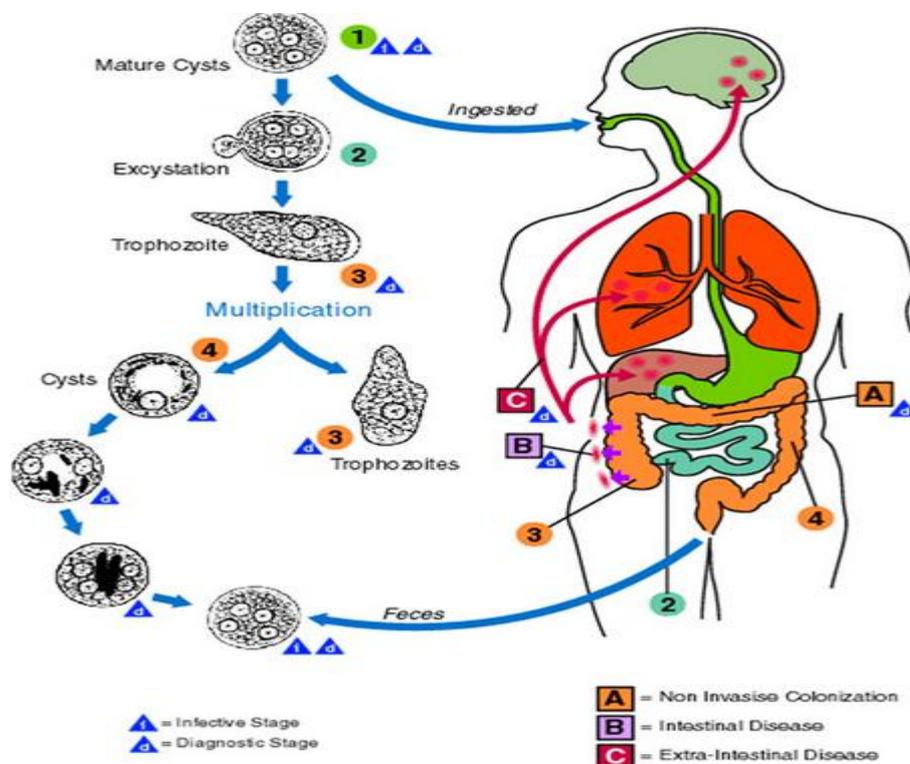


Figure 2 : schéma simplifié montrant le cycle pathogène et non pathogène de l'amibiase

5. répartition géographique:

- L'amibiase est une maladie cosmopolite.
- Sa prévalence est élevée en milieu tropical et dans les pays en voie de développement liée aux mauvaises conditions d'hygiène fécale.
- Elle existe dans les pays tempérés chez les immigrants et les touristes ayant séjourné dans les pays de forte endémicité, les pensionnaires des institutions de malades mentaux et les homosexuels, VIH positifs. [4]

6. Prévalence :

On estimait, en 1988, la prévalence mondiale d' *Entamoeba histolytica* à 480 millions de porteurs, dont 36 millions présentaient des signes cliniques et à 100 000 décès par an. On admet actuellement que la prévalence d'*Entamoeba histolytica* n'est que de 50 millions de cas avec 40 000 décès.

Ceci est due au fait que durant de nombreuses années ; *Entamoeba Histolytica* et *Entamoeba dispar* étaient confondues vu qu'elles sont morphologiquement indiscernables pour leurs formes kystiques et les trophozoïtes non hématophages d'où une surestimation de la prévalence.

La distinction entre les deux espèces a été faite par des techniques de biologie moléculaire.

Le diagnostic différentiel entre ces deux espèces est important puisque seule l'amibiase maladie due à *E.histolytica* nécessite un traitement.[4]

III. PHYSIOPATHOLOGIE:

- Les trophozoïtes devenant pathogène vont adhérer à la muqueuse intestinale par l'intermédiaire de lectines et phagocytent des particules alimentaires et des hématies (hématophagie). [1]
- A ce niveau, les Trophozoïtes libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi (réalisant des lésions typiques en coup d'ongle et des réactions locales œdémateuses), ceci sera responsable de l'apparition de glaire et de sang dans les selles.

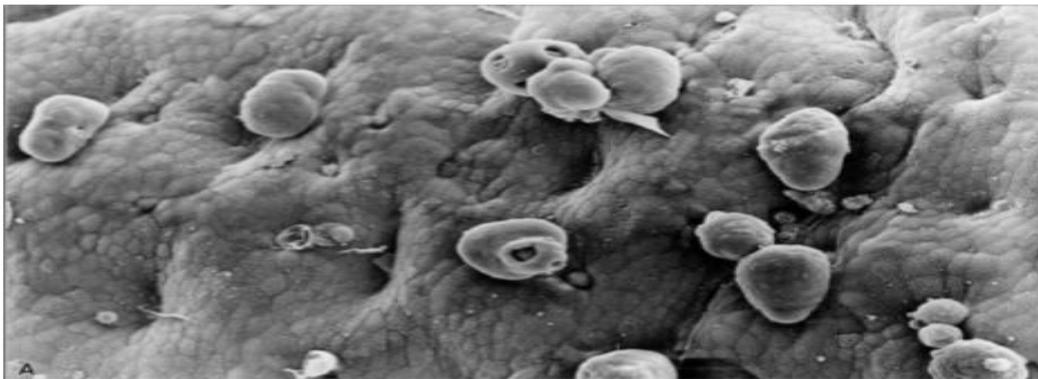


Figure 3 : aspect endoscopique des amibes liées à l'épithélium intestinal

- L'extension des lésions va entraîner une effraction de la microvascularisation et donc diffusion des trophozoïtes par voie sanguine à d'autres organes (foie, poumon, cerveau, ...).
- *E. histolytica histolytica*, possède un pouvoir nécrosant (abcès en bouton de chemise au niveau du colon) et par voie portale, peut atteindre le foie où elle réalise une nécrose parenchymateuse centrifuge responsable de l'apparition de l'abcès.
- L'amibiase hépatique est toujours secondaire à une amibiase colique, passée inaperçue dans la majorité des cas. Les autres localisations (poumon,

cerveau, ...) relèvent d'une atteinte par contiguïté ou par voie hémato-gène.[1 ;4]

IV. CLINIQUE : [1 ; 4]

1. L'amibiase intestinale (ou colite amibienne ou dysenterie amibienne)

a. L'amibiase colique aiguë :

Elle réalise une dysenterie aiguë ou une diarrhée aiguë non dysentérique.

La forme dysentérique est une diarrhée glairo-sanglante afécale avec épreintes et ténésme.

L'abdomen est sensible et le toucher rectal douloureux.

L'état général est relativement bien conservé.

Le nombre de selles est limité de 5 à 10 par jour.

Le diagnostic de présomption est épidémiologique et clinique. Le diagnostic de certitude est parasitologique par les examens des selles réalisés sans délai et/ou les prélèvements sous rectosigmoïdoscopie.

Le diagnostic différentiel se pose en zone d'endémie avec la balantidiose colique et surtout avec les diarrhées infectieuses dues à des germes entéro-invasifs, en particulier les shigelles et les salmonelles.

Traitée, l'amibiase colique aiguë guérit rapidement sans laisser de séquelles. Non traitée, des rechutes, des complications et des séquelles émaillent l'évolution.

b. Les formes graves de l'amibiase colique (ou fulminating dysentery ou amibiase colique maligne ou amibiase nécrosante)

Elles sont rares. Elles s'observent essentiellement en zones tropicales et surtout chez les femmes enceintes ou accouchées

La clinique associe un syndrome dysentérique et des signes d'alarme : défense abdominale, météorisme, atonie sphinctérienne anale avec expulsions de lambeaux de muqueuse colique.

Le diagnostic repose sur la clinique, l'examen des selles (parasitologie et coproculture, car l'association amibes et bactéries est fréquente, en particulier l'association amoébo-bacillaire), sur la sérologie amibienne l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire qui retrouve des amibes dans la paroi colique.

L'évolution est toujours grave, avec colectasie, péritonite, choc septique. La mortalité en zone tropicale est proche de 100%.

La corticothérapie serait susceptible de précipiter l'évolution d'une amibiase colique aiguë vers une forme maligne.

L'amibiase colique peut alors simuler une rectocolite hémorragique (RCH) ou être à l'origine de poussées d'authentiques RCH. En cas de doute, un traitement préventif anti-amibien doit être prescrit avant toute corticothérapie.

c. L'amoebome colique ou colite granulomateuse ou colite ulcéroproliférative.

C'est une forme rare de l'amibiase colique rencontrée surtout dans les zones d'endémie.

Cette « pseudo-tumeur » résulte de l'intensité de la réaction scléreuse au voisinage de l'ulcération amibienne entraînant progressivement un rétrécissement de la lumière colique, pouvant aboutir à son obstruction.

Elle siège par ordre de fréquence au niveau du caecum, de l'appendice, du sigmoïde. Elle peut être inaugurale ou survenir à distance d'une amibiase aiguë. La clinique, la biologie, la radiologie et même l'aspect endoscopique n'ont rien de spécifique.

Elle peut se révéler par des douleurs abdominales, une diarrhée sanglante, une constipation, une altération de l'état général, un syndrome pseudo-occlusif, une masse abdominale.

L'amoebome pose le problème du diagnostic différentiel avec le cancer colique et d'autres « tumeurs » inflammatoires coliques.

Le diagnostic repose sur l'examen histologique (biopsies au cours d'une coloscopie, pièce opératoire).

L'anatomie pathologique montre en cas d'amoebome un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire avec de nombreuses amibes hématophages.

2. amibiase extra intestinale :

- L'amibiase hépatique et l'abcès amibien du foie :
 - Elle est toujours secondaire à une amibiase colique.
 - C'est la principale localisation de l'amibiase tissulaire.
 - Elle est due à l'embolisation d'*E. histolytica* dans le foie par la veine porte entraînant une nécrose focale, puis un abcès.
 - CLINIQUEMENT:
 - Le début est progressif
 - concomitant ou à distance d'un épisode dysentérique (rechercher la notion de syndrome dysentériques les jours qui précèdent)
 - se manifeste par une douleur de l'hypocondre droit, une fièvre en plateau avec AEG et une hépatomégalie lisse et douloureuse à l'ébranlement.
- L'amibiase pleuro-pulmonaire

Elle est en règle secondaire à une amibiase hépatique (le couple hépatopulmonaire) par passage intra thoracique, soit :

- par propagation trans-phrénique par diffusion ou par effraction en plèvre libre ou en plèvre symphysée,
- soit par propagation vasculaire par effraction veineuse.
- autres localisations rares :
 - Amibiase péricardique
 - Amibiase cérébrale
 - Amibiase cutanée

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

1. Pour l'amibiase intestinale:

- Les dysenteries bacillaires (Escherichia Coli entéro invasives, shigelles, campylobacter, salmonelles...) peuvent simuler une amibiase intestinale aiguë, mais elles sont fébriles, d'où l'importance de la coproculture pour le diagnostic différentiel. [1]

2. Pour l'amibiase hépatique:

- Les abcès à pyogènes.
- La nécrose fébrile d'une hépatocarcinome primitif
- Une kyste hydatique surinfecté: surtout dans les zones d'endémies.

La sérologie dans ce cas permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic différentiel. [1]

VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1. Diagnostic de présomption:

A l'interrogatoire; rechercher :

- les conditions d'hygiène
- La présence de cas similaire dans la famille
- la consommation d'aliments suspect et dans un endroit suspect
- La présence d'un syndrome dysentérique

Le bilan biologique montre en cas de surinfection bactérienne:

- Une Hyperleucocytose à PNN
- Une VS accélérée
- Une CRP augmentée

1. Le diagnostic de certitude:

Il est parasitologique dans l'amibiase intestinale [5]

- Se fait par l'examen parasitologique des selles au microscope
- Nécessité de 3 échantillons de selles successifs prélevés entre 4 et 5 jours

L'examen à l'état frais doit être pratiqué aussitôt après l'exonération, pour rechercher les kystes et parfois sur des selles dysentériques, les formes végétatives du parasite [6 ; 7]

- Un examen réalisé plus de 3 heures après l'émission des selles n'a plus aucune valeur diagnostic des FV.
- La recherche de la FV est un élément capital du diagnostic de l'amibiase intestinale aigue
- La coloration au lugol permet de bien colorer le contenu des kystes pour mieux les visualiser [6]
- Inconvénients: tue les formes végétatives
- La coloration au Merthiolate iode formol (MIF) permet de colorer les structures intranucléaire et ainsi différencier entre les kystes

Elle a pour avantages de laisser les formes végétatives viables et aussi laisser les lames fixés pour pourvoir les voir en différé

- Des techniques de concentration sont parfois nécessaires [6]

Quelques exemples de techniques de concentrations :

Méthodes	Principe	Diluant
Faust	Flottation	Solution aqueuse de sulfate de Zinc à 33%
Bailenger	Physico-chimique	Tampon acéto-acétique
Ritchie simplifiée	Physico-chimique	Formol 10 %
Balagg	Physico-chimique	Solution de Mercothilate-formol
Telemann-Rivas	Physico-chimique	Acide acétique à 5%
Carles et Barthélémy	Physico-chimique	Eau isotonique formolée

Tableau2 : quelques techniques de concentration et leur principe

AMIBIASE INTESTINALE : à propos des 429 cas diagnostiqués au laboratoire de parasitologie mycologie du CHU Hassan II de Fès

- Les caractères morphologiques des trophozoïtes et des kystes permettent de les différencier des autres amibes parasites de l'intestin de l'homme mais non pathogènes, telles que *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmani*, *Dientamoeba fragilis*, *Endolimax nana*...
- Ces amibes non pathogènes, plus fréquemment retrouvées qu'*Entamoeba histolytica*, ne doivent pas être considérées comme responsables des troubles digestifs. Cependant, elles témoignent d'une exposition au péril fécal

Caractéristiques nucléaires					
					
Chromatine disposée en couronne et en amas	Caryosome central Granule de chromatine Présent au cours de la division	Caryosome excentré	Présence d'un seul et volumineux caryosome	Présence d'un seul caryosome avec éléments ressemblant à des vésicules	2 noyaux sans couronne et amas de chromatine périphérique Pas de caryosome individualisé
Genre <i>Entamoeba</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Pseudolimax butschlii</i>	<i>Dientamoeba fragilis</i>

Taille	Nombre de noyaux	Inclusions	Amibes
> 15 µm	1,2,4 ou 8 Si 2 noyaux : de part et d'autre de la vacuole	Chromidium dans kyste jeune	<i>Entamoeba coli</i>
6,7,8 µm	1 à 4	Chromidium	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Entamoeba hartmanni</i> <i>Endolimax nana</i>
7 à 12 µm	2 ou 3		<i>Dientamoeba fragilis</i>
10 à 12 µm	1	Vacuole colorée en acajou par le lugol	<i>Pseudolimax butschlii</i>

Tableau 3: les caractéristiques nucléaires des différentes amibes

- En revanche, les caractères morphologiques observables à l'examen microscopique en dehors des FV hématophages, ne permettent pas de faire la différence entre *E.histolytica* et *E. dispar*.
- D'autres examens sont nécessaires pour les différencier: soit par méthode antigénique (ELISA, test immunochromatographiques) ou génomique (PCR)
- La PCR se base sur la différence génétique qui existe entre les 2 espèces.

La méthode consiste en l'amplification et la détection d'une des séquences de la petite sous unité de l'ARN ribosomal

- La sensibilité et la spécificité de la PCR sont proches du typage isoenzymatique qui est la technique de référence avec une bonne corrélation de 96%.
- C'est une méthode longue, coûteuse et lourde et non appliquée en diagnostic de routine [9]

La culture ne se fait que rarement sur un milieu diphasique de Dobell et Laidlaw, elle nécessite une durée de 3 à 4 jours, incubé à 37°

Permet de voir les formes végétatives mobiles

Elle est réservée à quelques laboratoires spécialisés et a l'avantage de pouvoir effectuer un typage isoenzymatique. [8]

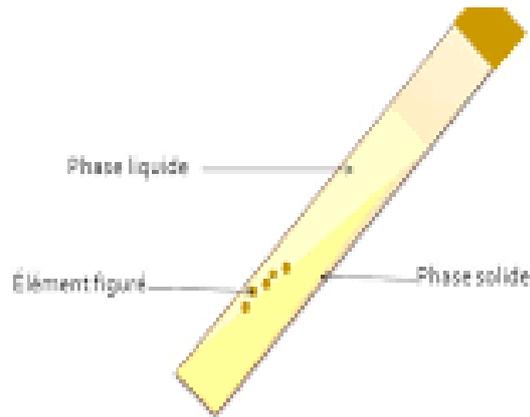


Figure 4 : schéma simplifié du milieu de culture diphasique de Dobelle et Laidlaw

- La sérologie de l'Amibiase repose sur la mise en évidence d'IgG sériques spécifiques d' *E. histolytica* alors qu'ils sont négatifs en cas du portage de *E. dispar*. [7]

En effet, ces anticorps sont détectables dans 25 à 45 % des formes asymptomatiques contre 70 à 90 % des cas d'Amibiase intestinale.

Néanmoins, cette technique reste limitée en pratique, vue les cicatrices sérologiques persistantes des mois (6 à 12 mois en ELISA et IFI) voir des années (HAI) ce qui rend impossible. De faire la distinction entre une infection récente ou ancienne. Cette limite est d'autant plus importante dans les régions de haute endémicité où la séroprévalence peut atteindre 25 à 50 %. [9]

Pour l'amibiase extra intestinale:

- L'examen parasitologique des selles est souvent négatif à ce stade en l'absence de syndrome dysentérique
- On note pourtant:
 - Une hyperleucocytose à PNN
 - Une VS accélérée
 - Une CRP augmentée

La sérologie est l'examen de référence pour affirmer l'origine amibienne de l'atteinte tissulaire

Elle est généralement positive avec un taux élevé d'anticorps

La détection d'antigènes ou d'ADN par PCR réalisée sur le pus de l'abcès, permet de rattraper le diagnostic dans certaines situations

- Une ponction échoguidée, à visée diagnostique et thérapeutique, ramène un pus chocolat, qui est bactériologiquement stérile, et qui ne contient pas d'amibes à l'examen microscopique. [1 ;4]



Figure 5 : aspect du pus chocolat dans d'amibiase hématique

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

- l'endoscopie/coloscopie:

Permet de visualiser les ulcérations en coup d'ongles évocatrices et l'aspect en bouton de chemise.

Examen douloureux en phase aiguë et ne doit être proposé qu'en cas de nécessité absolue. [1 ;4]

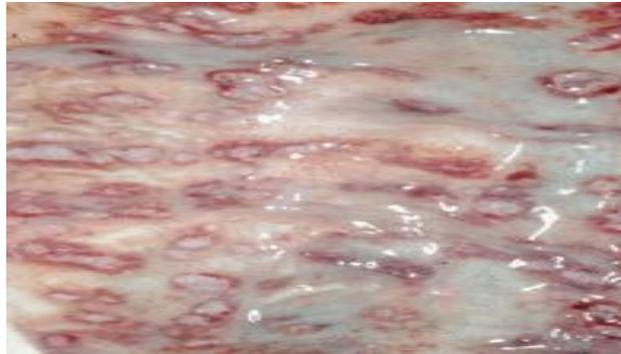


Figure 6: aspect endoscopique ulcéré d'une muqueuse colique ulcéré

- En cas d'abcès hépatique:

L'échographie hépatique montre une image hypo ou anéchogène.

La TDM montre une image hypodense

Ces examens permettent de montrer l'extension des lésions et les rapports avec les gros vaisseaux et le diaphragme

Sa nature amibienne est affirmée par la sérologie [1]

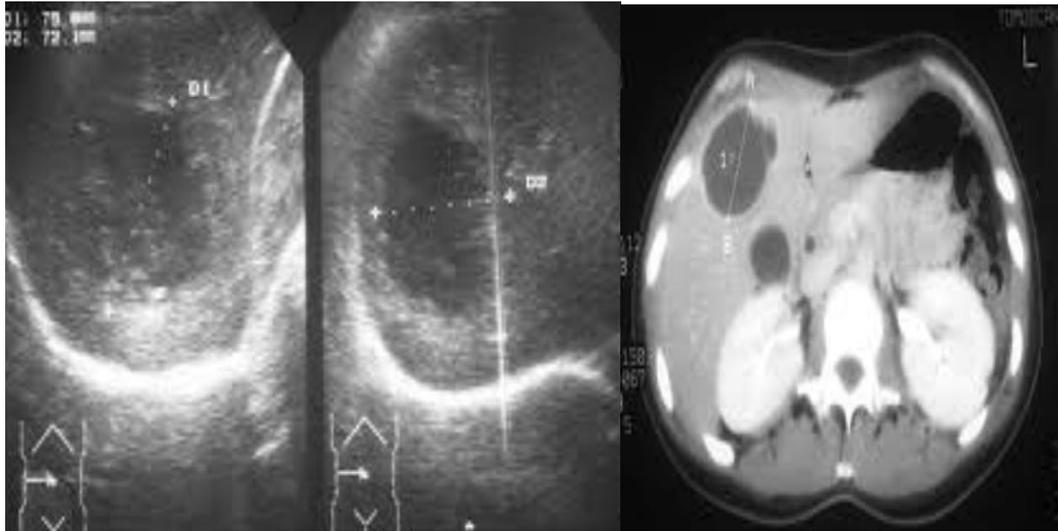


Figure 7 : aspect échographique et tomodensitométriques d'un abcès hépatique

VIII. TRAITEMENT:

Il se fait par les médicaments amoebicides [10 ;11]

D'abords un traitement de l'épisode puis un traitement anti-amibien de contact pour traiter la colonisation intestinale avec un intervalle de 3 jours entre les 2 traitements.

- Le traitement de l'épisode se fait par les 5-nitro-imidazolés :
 - métronidazole (FLAGYL®) à la dose de 1,5 à 2g par jour en trois prises de 5 à 10 jours
 - tinidazole (FASIGYNE®, comprimés) avec une durée plus brève de 1 à 5 jours
 - ornidazole (TIBERAL®, comprimés, solution injectable pour perfusion)
 - secnidazole (SECNOL®, microgranules, sachet dose)

Le chef de file des 5-nitro-imidazolés est le métronidazole. Après administration per os, au moins 80% du métronidazole est absorbé au niveau de l'intestin grêle dans la première heure.

Le traitement de contact se fait par LE TILIQUINOL TILBROQUINOL (intetrix) à la dose de 2 gélules matin et soir pendant 10 jours.

Au cours de l'amibiase hépatique, toutes les atteintes viscérales sont redevables d'un traitement par métronidazole, complété si besoin d'un geste complémentaire (drainage : ponction, chirurgie).

La voie intraveineuse est réservée aux formes graves. La durée du traitement est de 5 à 10 jours. L'efficacité du traitement s'observe cliniquement dès les 3 premiers jours.

La douleur disparaît en quelques heures et l'apyrexie est obtenue en 48 à 72 heures.

IX. PROPHYLAXIE:

- la lutte contre le réservoir de parasites : l'homme infecté. En pratique, les recommandations sont de déparasiter les personnels qui manipulent les aliments.
- la lutte contre la transmission : nécessité d'une bonne hygiène élémentaire : lavage des mains et des crudités, usage d'eau filtrée.

En zones d'endémie : protection des sols, évacuation des excréta, approvisionnement en eau potable, amélioration de l'hygiène alimentaire.

- Il n'y a ni chimioprophylaxie, ni vaccination

MATERIEL ET METHODE

1. Type et durée de l'étude :

C'est une étude rétrospective s'étalant sur 38 mois, allant du mois de novembre 2015 au mois de décembre 2018 et portant sur les résultats des examens parasitologiques des selles réalisés chez les adultes et enfants au sein du service de parasitologie mycologie du CHU Hassan II de Fès

2. Patients :

Les patients recrutés dans notre étude associent les adultes et les enfants hospitalisés ou consultants au CHU Hassan II de Fès.

3. Méthodologie :

a. recueil des données :

Les données ont été recueillies du registre de parasitologie des selles du service de parasitologie mycologie du CHU Hassan II de Fès.

Tous les échantillons de selles reçus au service en été pris en considération.

La fiche d'exploitation comprenait : l'âge du malade, le sexe, la date de l'analyse, le service de provenance et les résultats de l'examen macroscopiques et microscopiques des selles.

b. L'examen parasitologique des selles :

Chaque patient a reçu un pot stérile pour y récupérer sa selle matinale du jour de l'examen. Les patients adressés des urgences ont déféqué au sein du service de parasitologie mycologie.

Les selles recueillies sont examinées dans les plus brefs délais après leur émission, d'abord macroscopiquement pour noter l'aspect, la consistance, la couleur et la présence éventuelle du sang, du mucus ou des formes parasitaires adultes. Les selles font aussi l'objet d'un examen microscopique minutieux à l'état

frais (solution saline à 0,9%), après coloration au Lugol à 2% ou au Merthiolate Iode Formol (M.I.F) et après concentration (CC) par des différentes techniques dont deux sont couramment préparées et utilisées dans le service de parasitologie du CHU de Fès : la méthode de RITCHIE simplifiée et de BAILANGER.

RESULTAT

Durant la période étudiée, nous avons reçus 2996 échantillons de selles, dont 1010 étaient positifs soit 36.2%

Parmi les prélèvements positifs, 429 étaient positifs à *Entamoeba histolytica/dispar* soit 42.5% des prélèvements positifs et 15.3% de l'ensemble des prélèvements.

1. description des patients en fonction du sexe :

Durant la période d'étude, nous avons inclus 429 prélèvements positifs à *Entamoeba Histolytica/dispar*

Ils sont répartis en :

188 prélèvements étaient pour des hommes soit 43.8%

241 prélèvements étaient pour des femmes soit 56.2%

Un sexe ration de F/H : 1.28

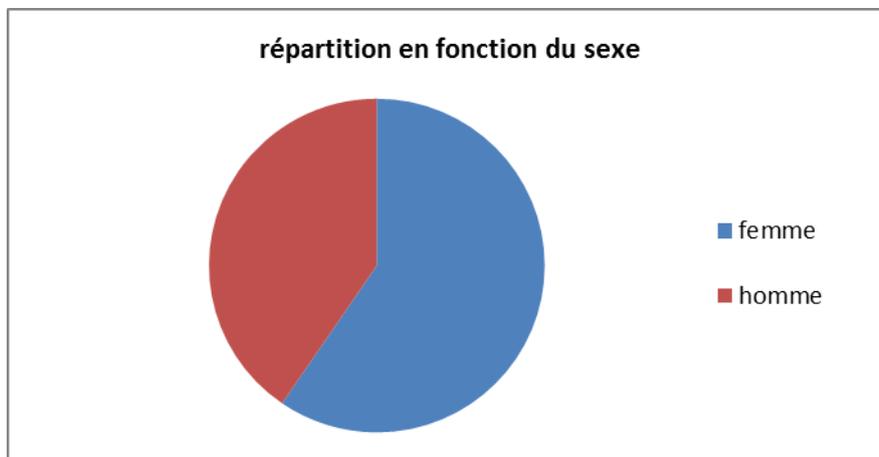


Figure 8 : répartition des résultats de notre étude en fonction du sexe (F : 56.2% et H : 43.8%)

2. Description des résultats en fonction de l'âge

Il ressort de notre étude que 63.4% des personnes ayant bénéficiés de l'examen parasitologique des selles et qui est revenu positif à *Entamoeba histolytica* ont entre 20 ans et 40 ans

La population pédiatrique (âge inférieur à 16ans) était représentée par 109 prélèvements soit 25.4%

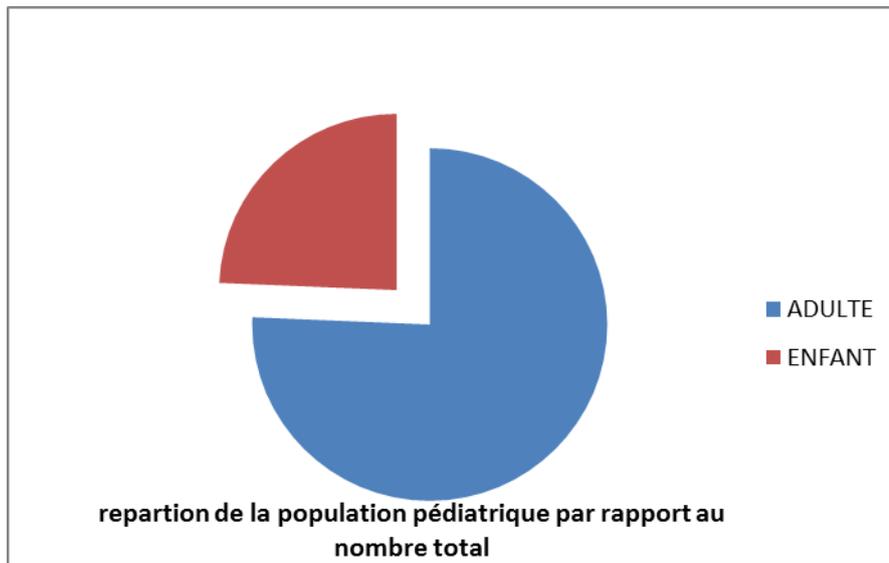


Figure 9 : répartition de la population pédiatrique par rapport au nombre total

La moyenne d'âge était de 34.6 avec des extrêmes de 0 et 77

3. Description des résultats en fonction de la provenance :

La majorité des prélèvements proviennent de patients consultant à titre externe et sont de l'ordre de 92%.

Pour les malades hospitalisés, les prélèvements provenaient du service de gastrologie pour 19 patients, des urgences pédiatriques et adultes pour 16 patients et d'autres services (médecine interne, cardiologie et la réanimation) pour 5 patients.

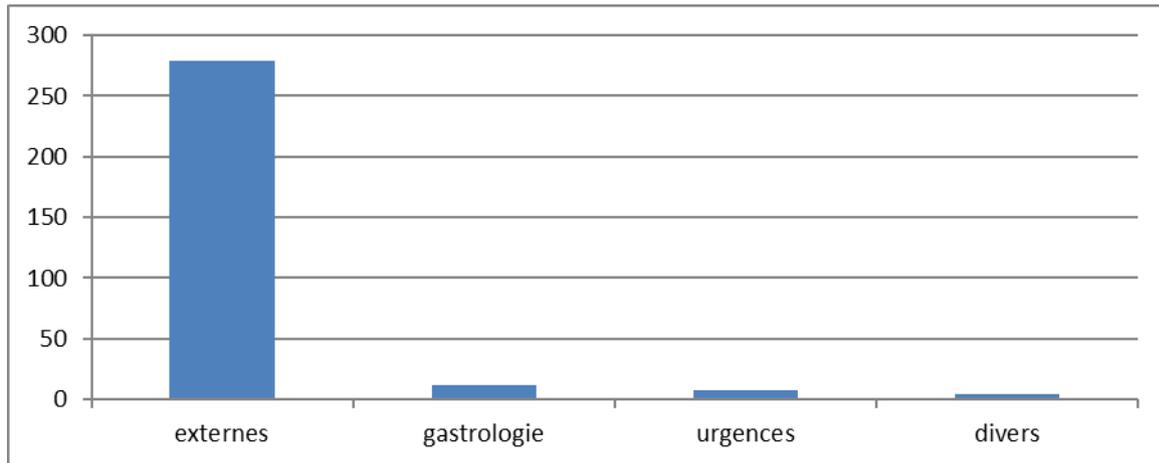


Figure 10 : répartition des résultats en fonction de leur provenance (patients externes ou hospitalisés)

4. Distribution de la population en fonction des années de l'étude :

On note que le nombre des patients ayant fait objet des examens parasitologiques des selles au sein du service de parasitologie mycologie du CHU Hassan de Fes a augmenté considérablement en 2015 et 2018

5. Epidémiologie des parasitoses intestinales :

L'analyse du résultat de l'examen parasitologique des selles a révélé comme dit auparavant la présence d'Entamoeba histolytica chez 429 patients

- Elle était isolée chez 209 patients
- associée à Giardia intestinalis chez 13 patients
- associée au Blastocystis Hominis chez 117 patients
- associée à Entamoeba coli chez 44 patients
- associée au Dientamoeba Fragilis chez 29 patients
- associée à Entamoeba hartmani chez 9 patients

- associée à Pseudolimax Butschili chez 8 patients
- Un polyparasitisme était vu chez 47 patients.

6. les techniques de concentration :

Tous les examens parasitologiques des selles revenant négatifs ont été sujet d'une technique de concentration, soit la technique de BAILANGER ou de RITCHIE modifiée.

Ces techniques ont permis de poser le diagnostic chez 15 de nos malades.

7. le recours au test rapide :

L'utilisation du test rapide permettant la détection des coproantigènes par technique chromatographique a été démarrée en janvier 2018 au sein du service de parasitologie du CHU Hassan de Fès

DISCUSSION

1. Discussion des résultats en fonction de la population

parasitée :

Les résultats obtenus montrent que la prévalence des parasitoses intestinales est de 36.2% dans notre population d'étude

Sur le plan national, elle est plus élevée que celle constatée à Marrakech à l'hôpital militaire qui est de 22.76% [12] et à Kenitra qui est de 14.15% [13]

Sur le plan régional, elle est un peu plus élevée que la prévalence constatée en Tunisie et au fleuve du Sénégal avec une prévalence respective de 26.6% et 26.5% [14 ; 15]

Notre situation est intermédiaire entre l'Europe, où la prévalence du parasitisme digestif est faible (9,2% en Italie) et la zone tropicale où elle est beaucoup plus élevée et atteint ou dépasse fréquemment 50% [16]

Ceci est particulièrement le cas en Afrique subsaharienne : 36% à 40% et en Asie : 64,5 % [17 ; 18]

L'analyse de la distribution selon des saisons a révélé que le parasitisme amibien global était manifestant durant toutes les saisons de l'année rejoignant ainsi l'étude faite à Kenitra. [13]

Par ailleurs on note, une légère recrudescence estivo- printanière contre une prédominance hiverno-printanière

Ces variations dépendent de la température (saisons chaudes) et de l'humidité (pluvieuse), qui favorisent la maturation des parasites ainsi que leur dissémination tellurique et par conséquent le maintien de l'infectiosité des formes infestantes ; Certaines habitudes alimentaires notamment la consommation d'eau et d'aliments

crus mal nettoyés (fruits, légumes frais, salades...) en période estivale pourrait justifier cette recrudescence [19]

Le nombre de patients de sexe féminin était supérieur au patient de sexe masculin ; les résultats de notre étude rejoignent l'enquête faite à l'hôpital el Idrissi de Kenitra [13] et aussi au niveau de la côte Ouest de Madagascar [17] où l'effectif des sujets féminins parasités était significativement supérieur à celui des sujets masculins parasités contrairement à l'étude faite au niveau de l'hôpital militaire de Marrakech où les patients de sexe masculin étaient prédominant et qui peut être expliqué par la prédominance de la civilité militaire dans leur population d'étude. [12]

Le parasitisme intestinal touche toutes les tranches d'âge sans exception avec un pics observés chez les patients entre 20 et 40 ans qui peut être expliqué par le fait que ceux, appartenant à cette tranche d'âge, ont une vie communautaire plus active.

2. La prévalence des amibes :

Dans notre étude ; sur les 1010 EPS positif, 48.7% étaient positif à Entamoeba Histolytica seule ou associée à une autre amibe

E. histolytica est le parasite le plus fréquent

Les autres amibes liées au péril fécal étaient assez fréquents. Ce profil pourrait justifier du caractère non pathogène de ces parasites qui ne requièrent donc pas de traitement. En effet, E. coli vient en 2 ème rang avec 10,25% contre 23,53% à Marrakech suivi par E. hartmani et P. butschlii avec une fréquence respective de 2,09% et 1,86% contre 2,65% et 0,69% à Marrakech [12]

Le tableau suivant résume les prévalences de différentes amibes lors de divers études faites au niveau national à Marrakech à l'hôpital militaire et à Kenitra à

**AMIBIASE INTESTINALE : à propos des 429 cas diagnostiqués au laboratoire de parasitologie mycologie
du CHU Hassan II de Fès**

l'hôpital El Idrissi et sur le plan régional, en Algérie (Oran), en Tunisie (Sfax) et à Madagascar : [13 ; 14]

			Algerie 2013	Tunisie 2006	Madagascar 2003	Kenitra 2005	Marrakech 2016	Notre étude Fes 2018
Indice parasitaire			19.96%	26.60%	36.60%	14.15%	22.76%	36.20%
protozoaire	amibes	E.H/D	4.83%	2.2%	12.50%	24.51%	26.12%	48.7%
		Endolimax nanus	5.24%	21.40%	29.40%	0.6%	8.94%	-
		Entamoeba coli	18.95%	16.70%		22.27%	23.53%	10.25%
		Entamoeba hartmani	-	0.10%		-	2.65%	2.09%
		Dientamoeba fragilis	-	-		-	-	6.75%
		Pseudolimax butscii	4.43%	1.40%		-	0,69%	1.86%
		total	33.21%	28.27%		41.9%	47.04%	64.84%
	Blastocystis hominis	47.17%	0.10%	-		-	22.29%	27.27%

Tableau 4 : la prévalence des différents protozoaires sur des études comparatives

Ce taux élevé des protozooses intestinales, maladies liées au péril fécal, indique le niveau élevé de contamination de l'eau et des aliments par les matières fécales et le manque des mesures d'hygiène et d'assainissement dans ces régions. L'analyse des données bibliographiques montre que dans la plupart des pays en développement, les protozoaires intestinaux prédominent. 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. [20 ; 21]

A noter qu'Entamoeba histolytica hématophage responsable des formes symptomatiques peut survenir même plusieurs années après la contamination. Elle apparaît à l'occasion d'un affaiblissement de l'état général ou diminution des défenses immunitaires comme c'est le cas pour les personnes positives à la sérologie de VIH ou les sujets âgés. Malgré cette fréquence de l'Amibiase, il n'a été constaté que de rares formes dysentériques, ceci serait en faveur de la faible agressivité des souches d'Amibes, malgré un réservoir important et un mode de transmission intense. [22]

3. Discussion des résultats chez l'enfant :

Il ressort de notre étude que 25.4% de la population étudiée étaient des enfants de moins de 16 ans

En comparant nos résultats avec d'autres études faites sur le plan national, nous constatons que le parasitisme infantile est peu fréquent

Le tableau suivant résume les différentes études faites sur le plan national que ça soit dans le milieu urbain ou rural, ou pour des enfants scolarisés ou hospitalisés [23 ;24 ;25 ;26]

**AMIBIASE INTESTINALE : à propos des 429 cas diagnostiqués au laboratoire de parasitologie mycologie
du CHU Hassan II de Fès**

	Elqaj Kenitra 2007	Rahmouni Rabat 2010	TLigui Tifelt 2004	Mostafi Salé 2010	Bouskraoui Marrakech 2010	Hôpital militaire Marrakech 2016
Nombre d'enfants	163 écoliers	123 écoliers	170 écoliers	120 enfants hospitalisés	Dépisatge systématique à HDJ : 412 enfants	408 enfants
Milieu de l'étude	rural	Urbain	Urbain	urbain	Urbain	urbain
prévalence	68.10%	61.70%	57.10%	39.17%	23.78%	20.70%

Tableau 5 : prévalence des amibes chez la population pédiatrique dans des études nationales

D'autres études faites sur le plan régional montrent des prévalences plus élevées que celles constatée dans notre étude.

Le tableau suivant résume le résultat de différentes études: [15; 29 ; 30 ; 31 ; 32 ; 33]

	Makhtar sénégal 2001	Adou Bryn Cote d'ivoire 2001	Ould Ahmed Mauritanie 2011	Issaka Burkina Fasso 2001	O.Faye Senegal 1998	Benouis Algérie 2013	Notre étude Fes 2018
Nombre d'enfants	170 écoliers	357 enfants	1308 écoliers	700 écoliers	4581 enfants	Non indiqué	109 enfants
Milieu de l'étude	urbain	Urbain	rural	urbain	Rural	Non indiqué	Urbain
prévalence	57.10%	38.90%	33.40%	30.70%	30%	28.84%	25.4%

Tableau 6 : prévalence des amibes chez la population pédiatriques dans des études régionales

Ce taux élevé d'infestation parasitaire dans la population infantile est expliqué par les conditions d'environnement et d'hygiène qui sont précaires.

Il a été démontré que la prévalence en milieu rural est statistiquement plus élevée qu'en urbain. En effet, les régions rurales se caractérisent par le manque de la propreté, de l'eau potable ainsi de l'hygiène alimentaire et l'insalubrité des habitats.

[27]

4. Discussion des moyens diagnostiques des parasitoses

intestinales :

Durant la période d'étude, 2796 examens parasitologiques des selles a été réalisée Tous les patients n'ont pas bénéficié de 3 EPS systématiques

Ceci peut être expliqué en partie par une coopération insuffisante, manque de sensibilisation et les différentes contraintes socioprofessionnelles et économiques.

Par ailleurs, l'instauration du test rapide à la recherche de coproantigènes par technique chromatographique à l'aide du kit RIDAQUICK N1703 a été démarrée en janvier 2018

La manipulation du test rapide est aisée grâce à une interprétation à l'œil nu

Néanmoins, ces test peuvent donner des faux négatifs des fois et aussi ne permettent pas de différencier entre Entamoeba Histolytica et Dispar ; d'où l'intérêt de garder la méthode de référence reposant sur l'examen microscopique pour la détection d'Entamoeba Histolytica.

Conclusion et recommandations:

Étant donné qu'il n'y a pas d'hôte intermédiaire dans le cycle des amibes et que l'homme et le seul réservoir, il est difficile de penser à une éradication de ces parasitoses. Cependant il est possible de limiter leur propagation par une bonne prévention et lutte contre le péril fécal quel que soit sur le plan individuel ou collectif.

À titre collectif, Il faut dépister et traiter les porteurs sains qui disséminent des kystes et mettre à disposition de la population des latrines pour une meilleure gestion des déchets humains. Il est aussi primordial de faciliter l'accès à l'eau potable et faire des campagnes d'éducation de la population concernant l'hygiène des mains, de la nourriture et de l'eau. Le contrôle de l'épandage de matières fécales humaines pour l'agriculture est d'une importance capitale autant que l'amélioration de l'accès aux médicaments freiné par la pauvreté en particulier dans certaine zone endémique.

À titre individuel, le respect des règles d'hygiène s'impose dès l'enfance, l'amoebose peut survenir très tôt dans la vie: lavage des mains après chaque selle et avant chaque repas, ingestion d'eau filtrée ou bouillie, nettoyage soigneux des crudités et des fruits avec de l'eau propre.

La mortalité de l'amibiase tissulaire secondaire à l'amibiase intestinale, encore à nos jours, est surprenante malgré la simplicité des mesures prophylactiques. La multiplication des études d'immunisation ciblant certaines molécules d'*E. histolytica* , permettent de garder l'espoir d'avoir un vaccin contre l'amibiase.

Résumé :

Introduction :

L'amibiase est la troisième cause de mortalité et morbidité parasitaire dans le monde entier et demeure encore à nos jours un sérieux problème de santé publique.

L'amibiase est une maladie liée au péril fécal. Sa gravité est liée à son pouvoir pathogène et au grand nombre de porteur sain.

Matériel et méthodes :

Dans le but de déterminer le profil épidémiologique des amibes et de l'amibiase intestinale chez la population de Fes, une étude rétrospective a été menée sur une période de 38 mois, de novembre 2015 au décembre 2018 au service de Parasitologie–Mycologie au CHU Hassan II de Fes.

Résultats :

2996 examens parasitologiques des selles (EPS) ont été pratiqués dont 1010 examens ont été positifs soit une prévalence de 36.2%. Notre étude avait inclus aussi 109 EPS effectués chez des enfants qui étaient positifs soit une prévalence de 25,4%. L'âge moyen de nos patients était de 34.6 ans (1 mois–77 ans). Chaque patient a bénéficié d'au moins un EPS en incluant une lecture à l'état frais, après la coloration au Lugol et enfin après la concentration par la technique de MIF et Ritchie.

Parmi les parasites rencontrés, l'Entamoeba Histolytica /dispar vient en tête avec 48.7% % suivi par l'Entamoeba coli (10.25%), dientamoeba fragilis (6.75%) et en dernier lieu Entamoeba hartmani et Pseudolimax Butschlii avec respectivement 2.09% et 1.86%.

Parmi toutes les amibes identifiées, celles non pathogènes ont été les plus observées et témoignent d'un contact avec le péril fécal.

Le parasitisme amibien global était manifeste durant toutes les saisons de l'année mais avec une légère recrudescence estivo-printanière. Les différents résultats enregistrés sont sensiblement comparables aux données rapportées par les études similaires.

Discussion et conclusion:

Notre situation est intermédiaire entre l'Europe, où la prévalence du parasitisme digestif est faible et l'Afrique ou l'Asie où elle est beaucoup plus élevée et atteint ou dépasse fréquemment 50%.

Pour réduire encore cette prévalence, il faut toujours insister sur le respect rigoureux des règles d'hygiène et de la prophylaxie contre la contamination oro-fécale et insister sur la nécessité de consommer l'eau potable et sur l'hygiène alimentaire.

BIBLIOGRAPHIE :

- [1]. campus de parasitologie-mycologie/ association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL) 2016
- [2]. **Ralston K.S, Petri W.A.**
Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica* .Trends Parasitol. 2011; 27:254–263.
- [3]. **Pritt B.S, Clark C.G.**
Amebiasis. Mayo Clin Proc. 2008; 83:1154–1160
- [4]. **Pr Pierre Aubry, Dr Bernard Alex Gauzer 2017**
www.medecinetropicale.com
- [5]. **Merens A, Rapp C, Fabre D, Cavallo J–D.**
Intérêt et limites du diagnostic au laboratoire de l'Amibiase. Médecine tropicale.2005 ; 65(2) : 167–75
- [6]. **Laude A.**
Evaluation des performances du Kit G–diaParaTrio pour la detection simultanée de *G.intestinalis*, *C.parvum* /*C.hominis* et *E.hisyolytica* par PCR multiples à parti d'échantillins des selles. Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Nantes UFR sciences pahraceutique et biologique ; 2015
- [7]. **Espinosa–Cantellano M, Martinez–Palomo A.**
Pathogenesis of intestinal amebiasis : from molecules to disease. Clin Microbiol Rev. 2000, 13, 318–331
- [8]. **Gangneux J P, Derouin F.**

Actualités sur les facteurs de virulence et les mécanismes de résistance d'Entamoeba histolytica aux anti-amibiens : implications épidémiologiques et cliniques. La Lettre de l'Infectiologue.1999 ; 14(3).

[9]. **Anane S, Khaled S.**

Entamoeba histolytica et Entamoeba dispar : méthodes de différenciation et implications. Ann Biol Clin (Paris) 2005 ; 63:7-13.

[10]. **Bourée P.**

Amoebose intestinale. Gastroenterologie. 2010 ; 5(4) : 1-10.

[11]. **Rouijel M.**

Amibes et Flâgellés intestinaux : diagnostic et traitement. thèse de Doctorat en médecine, Université de médecine et pharmacie de Rabat ; 2014

[12]. **Dr mustapha RABOUA**

Épidémiologie des amibes : Expérience du service de Parasitologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de dix ans ; juin 2016

[13]. **El Guamri Y, Belghyti D, Barkia A, Tiabi M, Aujjar N, Achicha A.**

Bilan de dix ans sur les parasitoses intestinales au Centre Hospitalier de Kenitra (Maroc) 1996-2005. Science Lib. 2011 ; 3:1-11

[14]. **Cheikhrouhou F, Trabelsi H, Sellami H, Makni F, Ayadi A.**

Parasitoses Intestinales Dans La Region De Sfax (Sud Tunisien) : Étude Retrospective. Rev Tun Infectiol, Avril 2009 ; 3(2)14-18

[15]. **Faye O, N'Dir O, Gaye O, Dieng Y, Dieng T et al.**

Les parasitoses intestinales dans le bassin du fleuve Sénégal : Résultats d'enquêtes effectuées en milieu rural. Méd. Afrique Noire.1998 ; 45(8/9) : 491-495.

[16]. **Cutrupi V, Bernieri F, Crotti D et al.**

Les parasitoses intestinales observées dans quatre régions d'Italie en 1994 et 1995. Bull Soc Fr Parasitol.1996 ; 14(1) : 85-8.

[17]. **Buchy P.**

Les parasitoses digestives dans la région de Mahajanga, Côte Ouest de Madagascar. Bull Soc Pathol Exot. 2003; 96(1): 41-5

[18]. **Julvez J, Badei M. Lamotte M.**

Les parasitoses intestinales dans l'environnement urbain au Sahel, Etude dans un quartier de Niamey, Niger. Bull Soc Pathol Exot.1998; 91(5-5bis): 424-27

[19]. **Ngindu A, Kamar K, Choge A, Maritim A et al.**

Survey of faecal parasites in patients from western Kenya. J Egypt Soc Parasitol. 2002 ; 32(1):1-7

[20]. **Belhamri N.**

Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de Parasitologie Mycologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et pharmacie Marrakech ; 2015

[21]. **El Kattani S, Azzouzi EM, Maata A.**

Prévalence de Giardia intestinalis chez une population rurale utilisant les eaux usées à des fins agricoles à Settat (Maroc). Médecine et maladies infectieuses.2006 ; 3 :322-328.

[22]. Gill GV, Beeching NJ.

Tropical Medicine.2004 ; 5:153–159

[23]. Benzalim M, Bouskraoui M.

Dépistâge des parasites intestinaux chez les enfants consultant à l'hôpital de jour de pédiatrie au CHU Med VI à Marrakech. Doctorat de Doctorat en medecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2010.

[24]. Mostafi J, Belghyti D, El Kostali M, Fatimi N, Oulkheir S, Taboz Y, Arouya K.

Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital Moulay Abdellah de Salé (Maroc). World Journal of Biological Research.2011 ; 4(1) : 1–5.

[25]. Tligui H, Agoumi A.

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

[26]. Rahmouni H.

Portâge parasitaire intestinale chez l'enfant scolarisé dans la Wilaya Rabat–Salé. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; 2010

[27]. ELfatni H.et al.

Etude épidémiologique des parasites intestinaux chez les enfants scolarisés de la Province de Tétouan (Maroc). Revue AFN Maroc. 2012 ; 6–8.

[28]. Ayadi A, Mahfoudh A, Mahjoubi F.

Parasitoses intestinales chez l'enfant : Bilan de 2 ans dans le Centre HospitaloUniversitaire de Sfax. Méd. Afrique Noire. 1991 ; (8/9) 38 : 557-560.

[29]. ADOU-BRYN D et al.

Prévalence globales des parasitoses à transmission orale chez les enfants à Toumodi (Cote d'ivoire). Médecine d'Afrique Noire. 2001 ; 48 (10).

[30]. Makhtar SY.

Prévalence des parasitoses intestinales au centre de santé Roi Baudouin de Guediawaye. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2001

[31]. Laamrani El Idrissi A, Lyagoubi M, Barkia A, Ayoujil M et Mahjour J.

Prévalence des parasitoses intestinales au niveau de trois provinces au Maroc. Eastern Mediterranean Health Journal. 1999 ; 5(1) : 86-102

[32]. Tchiche N.

Enquête prospective du parasitisme intestinal auprès de l'écolier à Kenitra (2004). Thèse Doctorat Pharmacie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. 2005

[33]. Benouis A, Bekkouche Z, Benmansour Z.

Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines au niveau du C.H.U. d'Oran. International Journal of Innovation and Applied Studies. 2013; 2: 613-20.