

Listes des figures

Figure 1: Forme végétative (a) et kyste d' <i>Entamoeba histolytica</i> (b)	7
Figure 2: Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i>	10
Figure 3 : Représentation schématique (a) et trophozoïte coloré au MGG (b, x100) de <i>Giardia intestinalis</i>	12
Figure 4 : Kyste de <i>Giardia intestinalis</i>	12
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Giardia intestinalis</i>	13
Figure 6 : <i>Trichomonas intestinalis</i>	14
Figure 7 : Oocyste d' <i>Isospora belli</i>	16
Figure 8 : Cycle évolutif d' <i>Isospora belli</i>	17
Figure 9 :Observations en microscopie optique en contraste de phase des différentes formes de <i>Blastocystis</i> sp.	19
Figure 10 : Évolution de la prévalence des protozooses selon les années	29
Figure 11: Distribution de l'infestation selon la catégorie d'âge (p<0,5).....	31

Liste des Tableaux

Tableau I :Classification des protozoaires	5
Tableau II: Description des formes trophozoïtes et kystes d' <i>Entamoeba Coli</i> et <i>Endolimax Nanus</i>	8
Tableau III: Répartition des protozooses en fonction du statut hospitalisé ou non des patients et du genre	30
Tableau IV.1 : Répartition des espèces retrouvées en monoparasitisme	32
Tableau IV.2 : Répartition des espèces retrouvées en biparasitisme	33

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU:	Centre Hospitalo-universitaire
EPS:	Examen Parasitologique des Selles
IPC:	Indice parasitaire corrigé
IPS:	Indice parasitaire simple
MGG:	May-Grunwald Giemsa
OMS:	Organisation Mondiale de Santé
VIH:	Virus de l'immunodéficiency Humaine
µm:	Micromètre
®:	Registered

SOMMAIRE

HOMMAGES	II
DEDICACES.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XIV
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE :	4
RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES.....	4
I. Les principales protozooses intestinales	5
I.1.Amibiase Intestinale	6
I.1.1. Définition	6
I.1.2. La morphologie du parasite	6
I.1.3. La biologie du parasite	8
I.1.4. Le traitement	10
I.2.Giardiasis	11
I.2.1. Définition	11
I.2.2. La morphologie du parasite	11
I.2.3. La biologie du parasite	12
I.2.4 Le traitement	13
I.3.Trichomonas intestinale.....	14
I.3.1. Définition	14
I.3.2. La morphologie de parasite.....	14
I.3.3. La biologie du parasite	15
I.3.4 Le traitement	15
I.4.Coccidioses intestinales :	15
I.4.1. Définition	15
I.4.2. La morphologie d' <i>Isospora belli</i>	16
I.4.3. La biologie d' <i>Isospora belli</i>	16
I.4.4. Le traitement	18
I.5 Blastocystose	18
I.5.1. Définition	18
I.5.2. La morphologie de <i>Blastocystis hominis</i>	18
I.5.3. La biologie de <i>Blastocystis hominis</i>	19
I.5.4. Le traitement	20
II. Diagnostic des protozooses intestinales.....	20
II.1. Le prélèvement.....	20

II.2. L'examen macroscopique.....	20
II.3. L'examen microscopique.....	21
II.3.1. L'examen à l'état frais et après coloration	21
II.3.2. Examens après concentration.....	22
II.3.3. Technique de coloration permanente	22
III.1. Prophylaxie individuelle	23
III.2 Prophylaxie collective	23
DEUXIEME PARTIE :	24
TRAVAIL EXPERIMENTAL	24
I. Cadre d'étude	25
II. Population d'étude	25
II. 1. Critères d'inclusions :	25
II.2. Critères de non inclusion	25
III. Matériels et méthodes	25
III.1. Type et période d'étude.....	25
III.2. Examen des selles au laboratoire	25
III.2.1. Le prélèvement	25
III.2.2. L'examen macroscopique	26
III.2.3. L'examen microscopique.....	26
III.2.3.1. Examen direct	26
a. Examen à l'état frais.....	26
b. Examen après coloration au Lugol.....	27
C. coloration de Ziehl-Neelsen :	27
III.2.3.2. Examen après concentration.....	27
IV. Méthodes de recueil et traitement des données.....	28
V. Résultats	29
V.1.Caractéristiques de la population d'étude	29
V.2.Les indices parasitaires et l'évolution de la prévalence selon les années d'étude.....	29
V.3.Répartition de l'infestation selon l'âge, le sexe et le statut hospitalisé ou non des patients	30
V.4.Distribution des espèces de protozoaires identifiées	31
VI. Discussion.....	34
Conclusion.....	37

Références	38
------------------	----

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

Les parasitoses intestinales constituent un problème de santé mondial causant une morbidité chez 450 millions de personnes [1]. Ces infestations sont particulièrement fréquentes en zones tropicales et subtropicales en raison de leur climat chaud et humide mais également parce que c'est là où souvent les conditions sanitaires sont défectueuses et/ou l'accès à l'eau potable est faible [2].

Les parasites responsables de ces parasitoses intestinales sont des vers intestinaux encore appelés helminthes ou des parasites unicellulaires dénommés protozoaires. Si des études sur les helminthiases intestinales sont souvent rapportées, notamment à Dakar [3, 4], il n'en est pas de même pour les protozooses intestinales.

Pourtant, l'organisation mondiale de la santé (OMS) [5] estime à 10% la population mondiale infectée par *Entamoeba histolytica*, avec une forte prédisposition pour les pays chauds du globe. Environ 48 000 000 de sujets souffriraient actuellement de l'amibiase intestinale ou extra-intestinale.

L'infestation par *Giardia intestinalis* est endémique dans le monde entier, on estime à environ 200 millions le nombre annuel d'infestations en Afrique.

C'est ainsi qu'il nous a paru intéressant d'entreprendre cette étude sur les protozooses intestinales diagnostiquées au CHU Le Dantec de Dakar (Sénégal). L'objectif général de cette étude sera de déterminer la prévalence du portage de protozoaires intestinaux chez les patients reçus au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Le Dantec de Dakar entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2015. Les objectifs spécifiques seront de :

- déterminer l'évolution de la prévalence selon les années d'étude ;
- répartir le portage parasitaire selon l'âge, le sexe et le statut hospitalisé ou non des patients.
- déterminer la prévalence spécifique de chaque espèce retrouvée ;
- classer les espèces en fonction de leur caractère pas, peu ou pathogène.
- répartir le portage parasitaire en fonction du type de portage (mono ou polyparasitisme).

Pour la rédaction de ce mémoire, nous allons, à part les chapitres classiques d'introduction et de conclusion, le structurer en deux parties. Dans la première partie nous allons faire des rappels bibliographiques sur les principaux protozoaires parasites du tube digestif de l'homme. La deuxième partie sera consacrée à la

description de la méthodologie utilisée, à la présentation des résultats obtenus qui seront ensuite discutés.

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I. Les principales protozooses intestinales

Le terme protozoose désigne les parasitoses intestinales causées par les protozoaires. Ces derniers sont des êtres unicellulaires doués de mouvement. Selon les cas, ils se déplacent grâce à des plasmopodes (rhizopodes), des flagelles, membrane ondulante ou des cils. Ils se présentent sous forme asexuée ou à potentiel sexué, mobile ou enkysté, intra ou extracellulaire.

Les protozoaires sont classés en trois embranchements selon les critères ci-dessus (Tableau I) [6].

Tableau I : Classification des protozoaires*

Embranchement des Apicomplexa (sporozoaires)	
<i>Sarcocystis hominis*</i>	Coccidioses intestinales
<i>Isospora belli</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	
Embranchement des Rhizoflagellés	
Classe des Rhizopodes	
<i>Entamoeba histolytica</i>	Amoebose intestinale et tissulaire
<i>Entamoeba dispar</i>	
<i>Entamoeba hartmanni</i>	
<i>Entamoeba coli</i>	Amibes non ou peu pathogènes
<i>Endolimax nanus</i>	
<i>Iodamaeba butschlii</i>	
Classe des Flagellés	
<i>Giardia intestinalis</i> ou <i>Giardia duodenalis</i>	Giardiose intestinale (anciennement « lambliaose »)
<i>Trichomonas hominis</i>	<i>Flagelloses intestinales non pathogènes</i>
<i>Chilomastix mesnili</i>	
<i>Embadomonas intestinalis</i>	
<i>Enteromonas hominis</i>	
<i>Dientamoeba fragilis</i>	
Embranchement des Ciliés	
<i>Balantidium coli</i>	Balantidiose
Position incertaine	
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Microrganisme
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	
<i>Blastocystis hominis</i>	Blastocystose, rarement pathogène

*Les parasites, n'ayant pas un rôle en pathologie intestinale, ne figurent pas dans ce tableau.

Dans la majeure partie des cas les protozooses intestinales peuvent se manifester par des douleurs abdominales, des diarrhées avec des selles liquides ou pâteuses, jaunâtres ou par un syndrome de malabsorption. Lorsque l'infestation est chronique les selles deviennent molles, graisseuses et nauséabondes et peuvent s'accompagner de douleur ou de ballonnement abdominal [7].

I.1. Amibiase Intestinale

I.1.1. Définition

Selon l'OMS, l'amibiase est l'état dans lequel l'organisme humain héberge *Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestations cliniques. Elle fait partie du groupe des maladies du péril fécal. C'est une parasitose cosmopolite ; primitivement intestinale, elle peut migrer secondairement dans divers organes notamment le foie.

Tous les sujets sont réceptifs quelque soit l'âge, le sexe ou la race [8].

I.1.2. La morphologie du parasite

Entamoeba histolytica se présente sous trois formes : deux formes végétatives et une forme kystique.

- *Entamoeba histolytica* forme pathogène anciennement appelée *Entamoeba histolytica histolytica*: c'est la seule forme hématophage et pathogène. Cette forme mesure 20 à 40 µm de diamètre. A l'état frais, elle émet de longs prolongements (pseudopodes) qui lui assurent une grande mobilité. Le cytoplasme présente 2 parties bien distinctes, une partie périphérique (ectoplasme) très réfringente, et une partie centrale (l'endoplasme) granuleuse qui contient des hématies plus ou moins digérées, la mobilité est particulièrement unidirectionnelle et le noyau qui mesure 4 à 7 µm et est surtout visible après coloration à l'hématoxyline ferrique, contient un caryosome central et une membrane tapissée par des grains de chromatine fins et réguliers (**Figure 1a**).

- *Entamoeba histolytica* forme non pathogène anciennement appelée *Entamoeba histolytica minuta* : elle se comporte comme un saprophyte du colon. Elle se distingue d'*Entamoeba histolytica histolytica* par sa taille plus petite 12 à 25 µm, une distinction plus nette entre l'endoplasme et l'ectoplasme et l'absence d'hématies dans l'endoplasme.

- *Kyste d'Entamoeba* : c'est la forme de résistance de l'amibe et de dissémination de la maladie. Il est arrondi ou ovalaire et mesure 10 à 14 μm de diamètre. Il est immobile et est entouré d'une double membrane régulière. A maturité, il contient 4 noyaux qui sont bien visibles après coloration au Lugol. Son cytoplasme contient des bâtonnets irréguliers à extrémités arrondies : ce sont les cristalloïdes épais à extrémités arrondies ou corps sidérophiles (**Figure 1b**) [9].

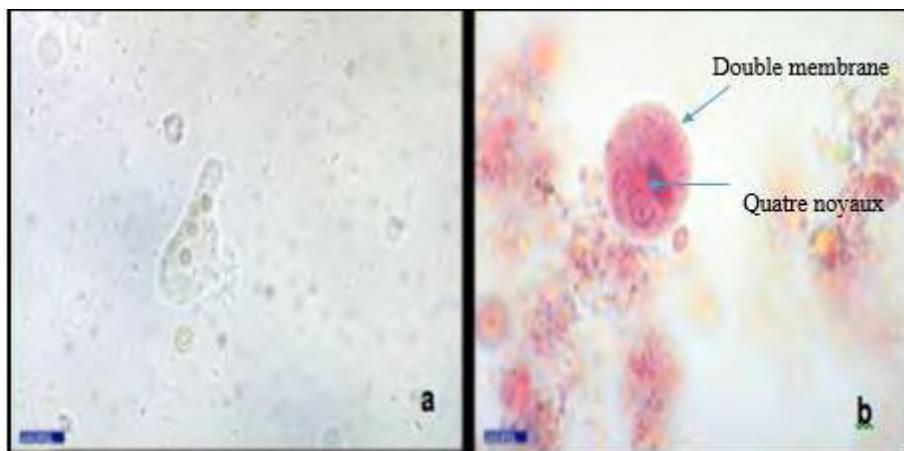


Figure 1: Forme végétative (a) et kyste d'*Entamoeba histolytica*(b)[6].

NB : il existe une autre forme d'amibe non pathogène nommée *Entamoeba dispar* dont les caractères morphologiques observables à l'examen parasitologique des selles ne permettent généralement pas de la différencier d'*Entamoeba histolytica*. Des techniques sérologiques telles que la recherche d'adhésine spécifique permettent de faire ce diagnostic différentiel. Pour l'E histolytica on peut avoir un portage asymptomatique avec un taux élevé d'AC, alors que pas d'AC pour E dispar. Les formes minuta ainsi que les kystes d'*Entamoeba histolytica* sont morphologiquement identiques à celles et à ceux d'E.dispar, cependant sont génétiquement différentes.

Entamoeba coli, *Endolimax nanus* sont généralement considérés comme non pathogènes, bien qu'ils aient été trouvés dans les selles des patients présentant une diarrhée où aucun agent pathogène connu n'a été identifié. Leur présence dans les selles peut être un indicateur de la contamination fécale d'une source d'alimentation ou d'eau et n'exclut pas la présence d'autres parasites, si elles sont en grand nombre, elles témoignent d'une part d'un milieu intestinal favorable à leur implantation et d'autre part, d'un environnement sanitaire quelque peu défectueux [10].

Ci-après sont présentées les caractéristiques morphologiques des formes d'*Entamoeba coli* et *Endolimax nana* (**Tableau II**).

Tableau II: Description des formes trophozoïtes et kystes d'*Entamoeba coli* et *Endolimax nana*.

	Trophozoïte	Kyste
<i>Entamoeba coli</i>	15-30 µm de diamètre	15-20 µm de diamètre
	Cytoplasme vacuolaire	Ovalaire ou sphérique,
	Pseudopodes multiples	Paroi réfringente à double contour
	Déplacement désordonné	8 noyaux dans le kyste
	Noyau visible à l'état frais	Caryosome excentré et chromatine irrégulière
		mature ; Présence de cristalloïdes minces à bords pointus
		Petite structure identique à celle de trophozoïte
<i>Endolimax nana</i>	5-10 µm de diamètre	5-10 µm de diamètre
	Cytoplasme finement granuleux	Ovalaire
	Plusieurs pseudopodes donnant un aspect polycyclique	4 noyaux souvent groupés deux par deux, peu visibles
	Noyau à gros caryosome central	
	Membrane nucléaire fine	

I.1.3. La biologie du parasite

La forme *histolytica* est un parasite strict de l'homme. Elle est retrouvée au niveau de la sous-muqueuse et n'existe que chez les sujets atteints d'amibiase aigue, forme ayant une mobilité par un pseudopode unidirectionnel.

La forme *minuta* vit à l'état libre à la surface de la muqueuse intestinale et des selles de sujets apparemment sain, forme peu mobile dans toutes les directions par des pseudopodes

La forme *kystique* est retrouvée libre dans le gros intestin des porteurs asymptomatiques [10].

Le cycle parasitaire est simple (**Figure 2**) : le kyste, émis dans le milieu extérieur, est ingéré par l'homme et entraîne, suivant les relations hôte-parasite :

- soit un cycle non pathogène : kyste - trophozoïte non hématophage - kyste : c'est l'amibiase-infection,
- soit un cycle pathogène : kyste - trophozoïte hématophage : c'est l'amibiase-maladie.

Cycle non pathogène : Forme *minuta* (commensale) vit dans l'intestin grêle, la division se fait par scissiparité, puis selon les conditions défavorables, On trouve les kystes dans les selles, ingérés par les sujets sains et qui se transforment en trophozoïtes qui se déplacent grâce à leur pseudopode jusqu'au côlon, se multiplient, adhèrent à la muqueuse par l'intermédiaire de lectines et phagocytent des particules alimentaires et des hématies (hématophagie). 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).

Cycle pathogène : dû aux facteurs multiples, la résistance de l'organisme, la grossesse, la malnutrition. 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, ...).

E. histolytica histolytica, amibe hématophage, 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. 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 hématogène [11].

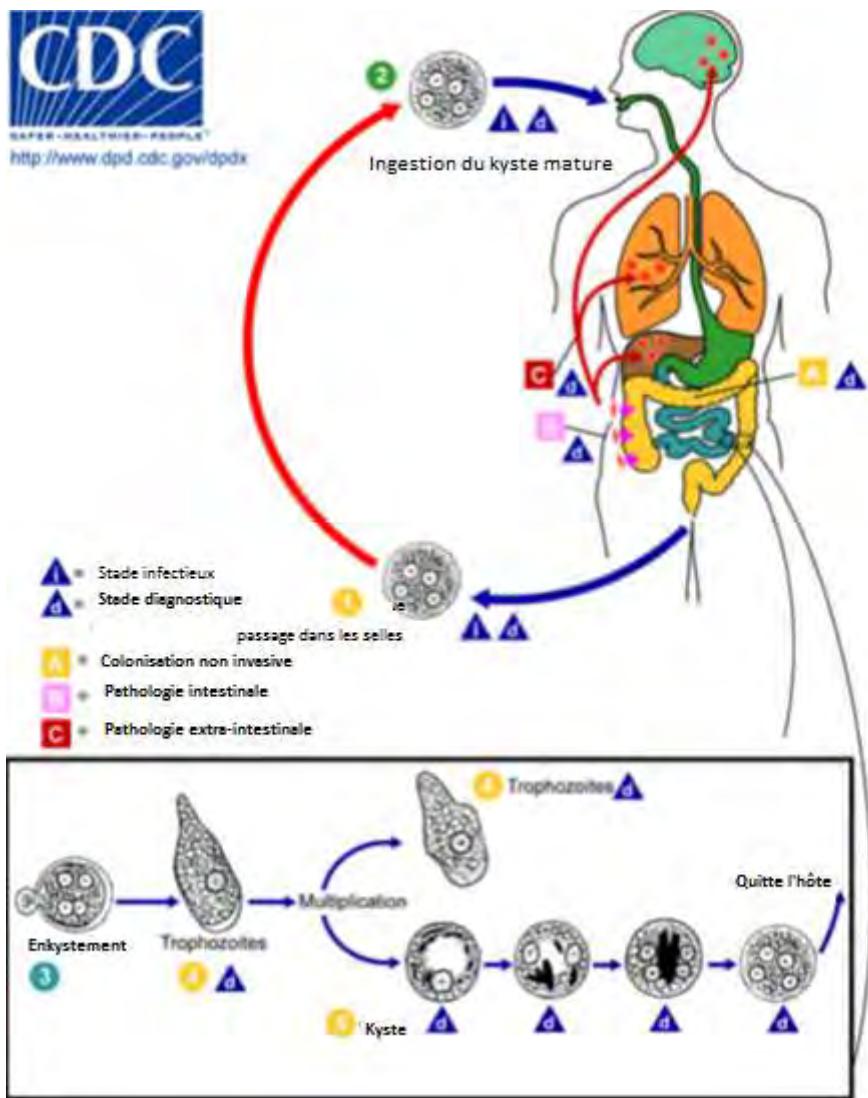


Figure 2: Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* [10].

I.1.4. Le traitement

Le traitement s'effectue en deux phases : utilisation d'un antimétabolite diffusible pour traiter l'épisode, puis d'un antimétabolite "de contact" pour traiter la colonisation intestinale.

- Amoebicides tissulaires ou diffusibles (Métronidazole, FLAGYL[®]) : 30 mg/kg/j chez l'enfant et 1,5 à 2 g/j chez l'adulte pendant 10 jours.
- Amoebicides de contact (Hydroxyquinoléine non iodé, INTETRIX[®]) à la dose de 2 g/j pendant 10 jours [12].

I.2. Giardiase

I.2.1. Définition

La giardiase est une protozoose intestinale cosmopolite due à un protozoaire flagellé appelé *Giardia intestinalis*. Ce sont principalement les enfants dénutris et les jeunes enfants après le sevrage qui sont touchés. La transmission se fait par voie orale par ingestion d'eau ou d'aliments souillés ou par les mains sales [13].

I.2.2. La morphologie du parasite

Le parasite se présente sous 2 formes.

- Forme végétative ou trophozoïte : c'est un flagellé très mobile mesurant 10 à 20µm de long sur 6 à 10µm de large. Vue de face, il ressemble à un cerf-volant avec une partie antérieure arrondie et une partie postérieure effilée. De profil, il a la forme d'un croissant. Le parasite présente à sa partie antérieure une dépression réniforme où viennent se loger deux volumineux noyaux avec leur caryosome central. Le parasite possède un corps parabasal, un axostyle et un blépharoplaste sur lequel sont insérés 4 paires de flagelles : 2 flagelles antérieurs, 4 flagelles latéraux et 2 flagelles postérieurs (**Figure 3**).

- Forme kystique : elle est ovoïde ou ovale et mesure 10 à 15µm de long sur 8 à 9µm de large. Elle présente une coque épaisse, claire, lisse et réfringente. La coque est légèrement détachée du parasite donnant l'aspect de membrane double.

Les noyaux sont au nombre de 4 groupés en un pôle. Dans l'axe du kyste, on trouve des restes de flagelles en forme de virgule réfringente : ce sont les corps parabasaux (**Figure 4**).

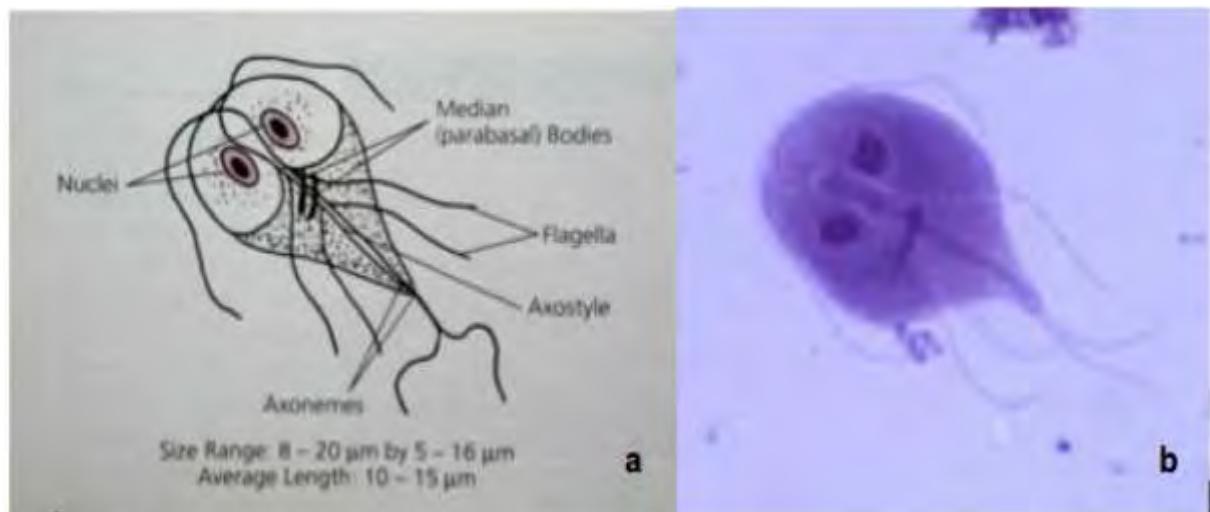


Figure 3 : Représentation schématique (a) et trophozoïte coloré au MGG (b, x100) de *Giardia intestinalis* [10].



Figure 4 : Kyste de *Giardia intestinalis* [10].

I.2.3. La biologie du parasite

Giardia lamblia vit attaché à la muqueuse du duodénum et du premier quart de l'intestin grêle. Bien qu'il soit intra-luminal, il peut être retrouvé dans l'épithélium et dans la sous-muqueuse intestinale.

Le parasite se multiplie par bipartition et se nourrit par pinocytose avec formation de vésicules intracytoplasmiques.

Vers le 7^{ème} jour de l'infestation, il s'immobilise, s'entoure d'une coque et se transforme en kyste : c'est l'enkystement qui se fait au niveau de la partie supérieure

du duodénum. Ces kystes seront éliminés dans le milieu extérieur avec les selles constituant ainsi la forme de dissémination du parasite.

Avalés par un nouvel hôte, ils se dékystent dans le milieu acide de l'estomac et donnent naissance à des formes végétatives ou trophozoïtes à 4 noyaux au niveau du duodénum. Elles se multiplient activement par scissiparité pour donner deux trophozoïtes fils qui vont gagner le duodénum (**Figure 5**) [14].

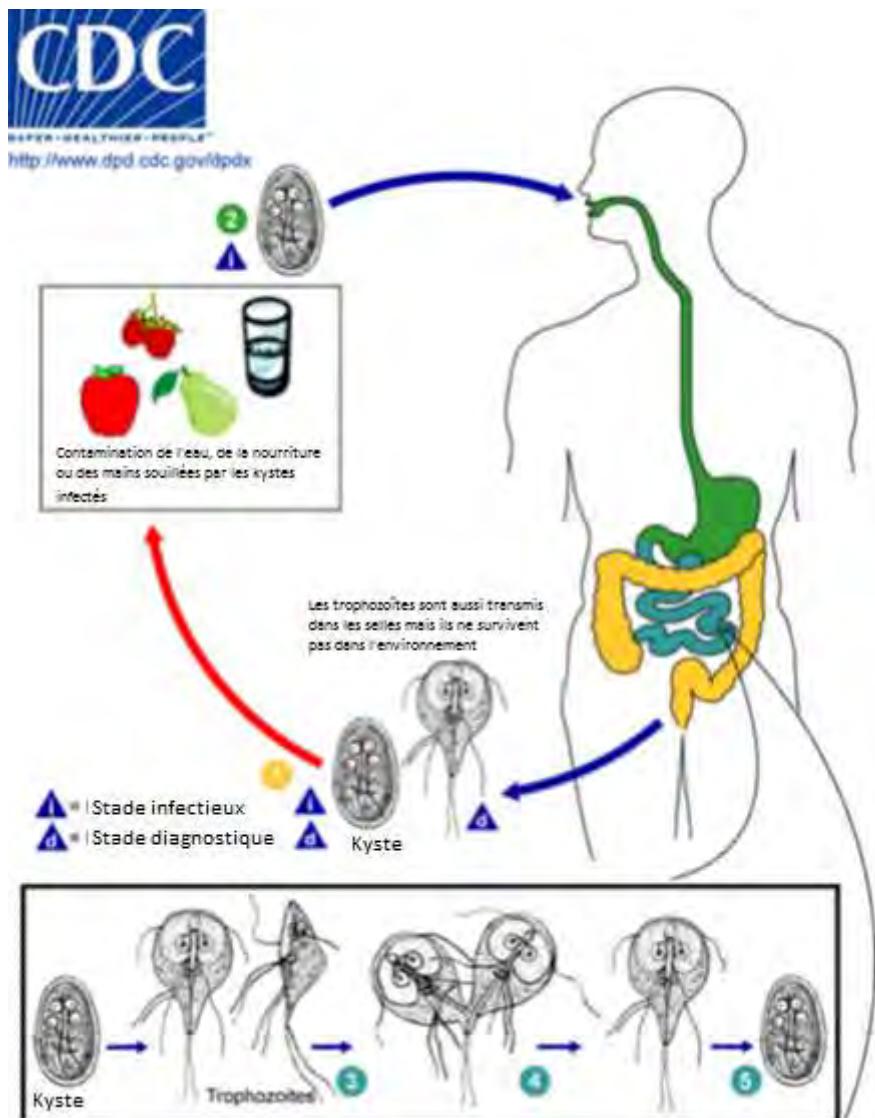


Figure 5: Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* [10].

I.2.4 Le traitement

Le traitement repose sur les dérivés imidazolés tels que le Métronidazole (FLAGYL®) à la posologie de 40 mg/kg/j chez l'enfant et 2 g/j chez l'adulte pendant 7 jours. La durée du traitement est de 10 jours [14].

I.3.Trichomonas intestinalis

I.3.1. Définition

C'est une affection parasitaire due à un protozoaire flagellé, *Trichomonas intestinalis* encore appelée *Pentatrichomonas hominis* présent dans le gros intestin. C'est une affection cosmopolite, plus fréquente dans les zones chaudes, tropicales et subtropicales. Avec l'avènement du Sida, *Trichomonas intestinalis* s'est avéré être un parasite opportuniste retrouvé chez les personnes infectées par le VIH. La transmission est directe d'homme à homme par les mains sales ou par ingestion d'aliments souillés [9].

I.3.2. La morphologie de parasite

Trichomonas intestinalis n'existe que sous forme végétative ou trophozoïte et mesure 10 à 15 µm sur 7 à 10 µm. Il a une forme ovoïde en amande quand il est immobile. Il présente 5 flagelles antérieurs libres (d'où le nom de pentatrichomonas hominis) par sa membrane ondulante qui s'étale sur tout le long du corps, sur laquelle repose le diagnostic différentiel avec *trichomonas vaginalis*. Cette membrane ondulante repose sur un filament de soutien appelé la Costa. On note la présence d'un gros noyau ovalaire situé à la partie antérieure du corps (visible après coloration) et la présence d'un blépharoplaste situé entre le noyau et l'extrémité antérieure. L'axostyle ne déborde pas et divise littéralement le corps du parasite en deux (Figure 6) [9].

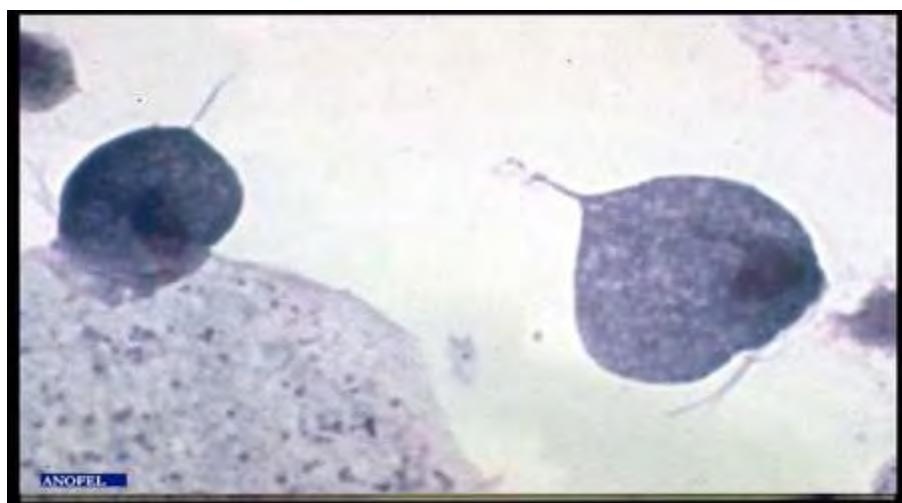


Figure 6 : *Trichomonas intestinalis* [10].

I.3.3. La biologie du parasite

Trichomonas intestinalis est un parasite du gros intestin et du caecum de l'homme. Il existe des localisations extra intestinales. Le parasite se nourrit de bactéries, leucocytes, d'hématies et de liquide du milieu intestinal.

Ce parasite se multiplie par scissiparité dans le caecum. On retrouve le parasite dans les selles diarrhéiques et dans le milieu extérieur. Les formes végétatives peuvent résister un mois dans l'eau et deux jours lorsque la température est de 25°C [13].

I.3.4 Le traitement

Le traitement repose sur les dérivés imidazolés :

- Métronidazole (FLAGYL®) à la posologie de 1 à 1,5 g/j pendant 7 à 10 jours.
- Tinidazole (FASIGYNE®) : 2 g en une seule prise orale [15].

I.4. Coccidioses intestinales :

I.4.1. Définition

Les coccidioses intestinales sont des affections parasitaires liées à la présence dans la muqueuse de l'intestin grêle de coccidies appartenant à différents genres : *Isospora* (*I. belli*), *Sarcocystis* (*S. hominis*), *Cyclospora* (*C. cayetanensis*) et *Cryptosporidium* (*C. parvum* et *C. hominis*). Ces parasites sont habituellement doués d'un faible pouvoir pathogène mais ils peuvent devenir redoutables chez les sujets présentant une immunodépression. Ce sont des affections cosmopolites avec une prévalence de 1 à 2% chez les immunocompétents et 10 à 20% chez les immunodéprimés dans les pays en voie de développement. Ce sont des maladies du péril fécal [16].

De part leur taille souvent trop petite, la recherche de ces parasites doit être spécifiée sur une demande d'examen parasitologique des selles (EPS) car elle exige une technique particulière : la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée. Seule *I. belli* peut être aisément identifiée lors d'un EPS classique en routine.

I.4.2. La morphologie d'*Isospora belli*

Isospora belli se présente sous forme d'oocyste mesurant 20 à 30 µm sur 10 à 15µm de large. Réfringent avec une extrémité effilée et cintrée, cette extrémité donne à l'oocyste une forme dite en obus. Dans les selles émises, les oocystes sont immatures et présentent seulement 1 ou 2 sporoblastes (sporocystes immatures) (Figure 7) [9].



Figure 7 : Oocyste d'*Isospora belli* [10].

I.4.3. La biologie d'*Isospora belli*

L'homme est l'hôte définitif d'*Isospora belli*, qui se localise dans les cellules épithéliales du tube digestif.

L'homme se contamine en ingérant des oocystes matures par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments souillées à la faveur des mains sales. Les oocystes d'*Isospora belli* libèrent 8 sporozoïtes infestant dans la lumière intestinale. L'évolution se fait ensuite en 2 phases successives.

- Phase asexuée ou schizogonie : après pénétration dans la cellule intestinale, le sporozoïte se transforme en trophozoïte qui se divise pour donner un schizonte. A maturité celui-ci éclate et libère des merozoïtes qui envahissent d'autres cellules épithéliales et le processus se poursuit.
- Phase sexuée ou gamogonie : certains merozoïtes se transforment en microgamètes mâles et macrogamètes femelles. De la fécondation du gamète

femelle résulte un oocyste qui est libéré dans la lumière intestinale puis dans le milieu extérieur avec les selles. A l'émission, il contient un sporoblaste qui dans le milieu extérieur va donner 2 sporocystes ronds renfermant chacun 4 sporozoïtes. Il est alors infestant. La durée du cycle complet est de 20 jours (Figure 8) [9].

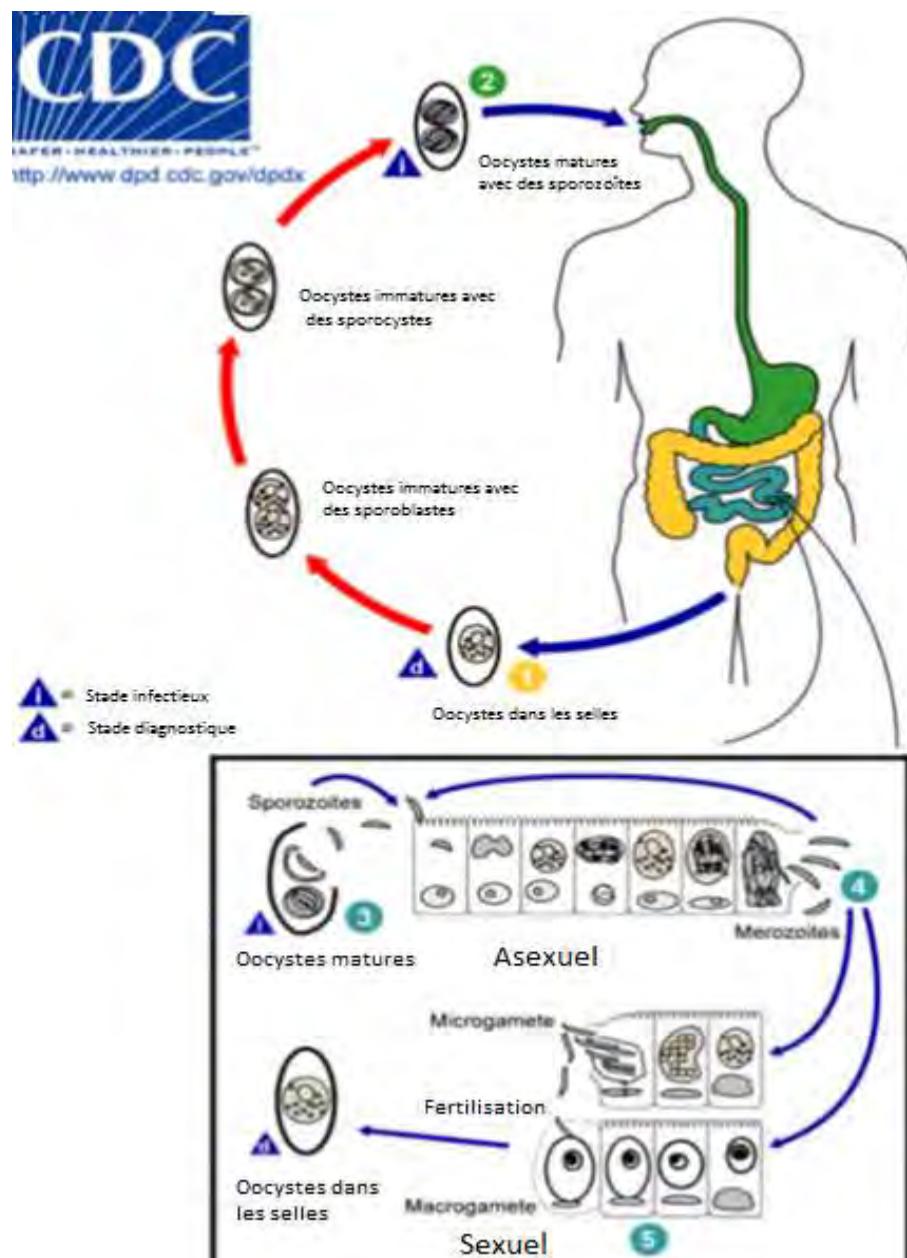


Figure 8 : Cycle évolutif d'*Isospora belli* [7].

I.4.4. Le traitement

Le traitement de l'isosporose repose sur l'association trimetoprime/sulfamethoxazole (cotrimoxazole®) ou (BACTRIM®) avec 4cp/j pendant 14 jours. La ciprofloxacine (Ciflox®) représente une alternative thérapeutique en cas d'échec au traitement par le cotrimoxazole [6, 15].

I.5 Blastocystose

I.5.1. Définition

C'est une affection cosmopolite, plus fréquente dans les zones tropicales et subtropicales. Désormais classé dans les protozoaires intestinaux, *Blastocystis hominis* est un parasite spécifique de l'intestin de l'homme, mais il a été aussi isolé à partir d'échantillons fécaux de nombreux mammifères. L'éventualité d'une anthroponozoonose n'est cependant pas certaine [17].

I.5.2. La morphologie de *Blastocystis hominis*

Quatre formes majoritaires ont été décrites sur la base d'observations microscopiques issues de culture *in vitro* et d'échantillons de selles : une forme vacuolaire, une forme granulaire, une forme amiboïde et une forme kystique [18, 19]. La Forme vacuolaire : elle est la forme majoritairement observée en culture *in vitro* axénique. De forme sphérique, sa taille peut varier considérablement, allant d'un diamètre de 2 µm à 200 µm, pour une moyenne d'environ 15 µm (Figure 9a). Cette forme est caractérisée par une large vacuole centrale pouvant occuper jusqu'à 90% du volume cellulaire.

La forme granulaire : Elle est caractérisée par la présence de granules dans le cytoplasme ou la vacuole centrale (Figure 9b). Sa taille est légèrement plus petite que celle de la forme vacuolaire, et varie de 3 à 80 µm. Les granules ont des aspects hétérogènes et ont été décrits comme de petites vésicules ou des gouttes lipidiques [20].

La forme amiboïde : Elle est plus petite, jusqu'à 10 µm de diamètre, présentant un aspect irrégulier et possédant des pseudopodes (Figure 9c) [20, 21]. La vacuole centrale est absente, ainsi que l'appareil de Golgi, le manteau de surface [20]. Il reste en revanche un noyau au centre de la cellule.

La forme kystique : Le kyste est de petite taille, allant de 3 à 5 μm de diamètre. Une paroi multicouche sous le manteau de surface, formé à partir des débris de celui-ci, entoure la cellule (**Figure 9d**) [22, 18]. Le cytoplasme apparaît condensé, et la présence de plusieurs petites vacuoles a été observée.

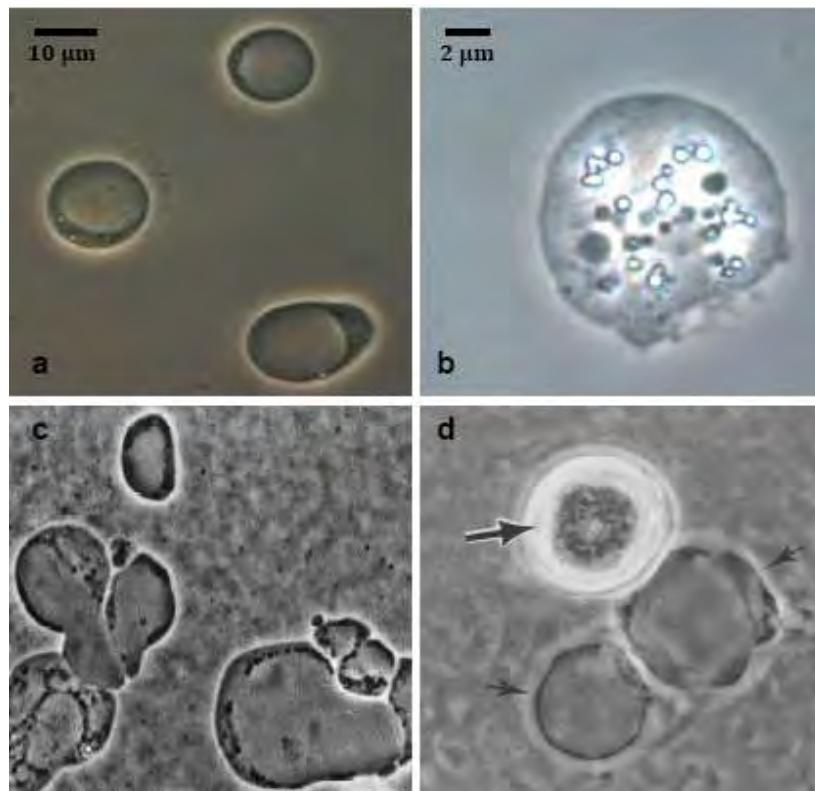


Figure 9: Observations en microscopie optique en contraste de phase des différentes formes de *Blastocystis* sp.[17].

I.5.3. La biologie de *Blastocystis hominis*

Blastocystis hominis est un parasite qui peut être trouvé dans les selles des personnes en bonne santé et chez ceux ayant des problèmes gastro-intestinaux tels que la diarrhée et des douleurs d'estomac. *Blastocystis hominis* peut rester dans les intestins pendant des mois, voire des années. On le trouve principalement dans les zones où l'assainissement est insuffisant et l'hygiène personnelle est défectueux [23].

Le cycle évolutif de *B.hominis* commence par l'ingestion de ces kystes. Le kyste se transforme vers les autres formes qui peuvent à leur tour se re-transformer en kystes. Ces kystes sont relâchés dans l'environnement extérieur par les excréments et sont transmis à l'homme et à d'autres animaux par la voie fécale-orale pour répéter l'ensemble du cycle [17].

I.5.4. Le traitement

Le traitement repose sur les dérivés imidazolés avec notamment le Métronidazole (FLAGYL®) à la posologie de 2 g/j pendant 5 jours [15].

II. Diagnostic des protozooses intestinales

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans les selles par examen direct à l'état frais ou par examen sur des frottis colorés au MGG (May Grunwald Giemsa). La découverte du protozoaire intestinal ne suffit pas pour dire qu'il est la cause des troubles observés sauf s'il est retrouvé en grand nombre [24].

Dans certains cas un examen après concentration peut être effectué. Cependant les techniques de concentration détruisent pour la plupart les formes végétatives, ce qui rend l'examen direct indispensable. La recherche des oocystes des coccidies notamment *Cryptosporidium* sp. Nécessite la réalisation de techniques spécifiques comme la coloration de Ziehl-Neelsen.

II.1. Le prélèvement

Le prélèvement constitue une étape essentielle pour la qualité des résultats. On utilise un pot en plastiques ou en verre, transparent, pour le recueil des selles. Le prélèvement s'effectue au laboratoire ou est à acheminer dans les plus brefs délais au laboratoire pour l'examen parasitologique des selles.

II.2. L'examen macroscopique

Cet examen permet de noter la couleur et la consistance des selles. Dès que le prélèvement arrive au laboratoire, vérifier sa consistance (degré d'humidité) et inscrire l'une des mentions suivantes sur le récipient : moulée, molle, très molle, liquide.

Il faut noter s'il y a du mucus, du sang. La consistance ou le degré d'humidité, constituera une indication quant à la présence possible de formes végétatives ou de kystes. Si l'on reçoit plusieurs prélèvements à la fois, on examinera d'abord ceux qui contiennent du sang et du mucus, puis ceux qui sont liquides. Ces prélèvements contiennent en effet très probablement des formes végétatives d'amibes (qui meurent rapidement) et doivent être examinés dans l'heure qui suit l'émission de la selle. Les selles moulées peuvent être examinées dans la journée suivant leur

émission, mais ne doivent pas attendre le lendemain (les kystes peuvent se décomposer) [25].

II.3. L'examen microscopique

L'examen microscopique comprend l'examen direct à l'état frais, l'examen après coloration et l'examen après concentration.

II.3.1. L'examen à l'état frais et après coloration

La préparation à l'état frais est la technique la plus simple et la plus facile à mettre en œuvre pour examiner les selles et il convient de l'employer dans tous les laboratoires périphériques. Une telle préparation se fait directement à partir de la selle, une parcelle de selles prélevée et mélangée avec quelques gouttes d'eau physiologique. Deux gouttes séparées de ce mélange sont déposées sur une lame pour examen microscopique. Une goutte de Lugol est ajoutée sur l'une des deux gouttes ensuite chaque goutte est recouverte d'une lamelle avant d'examiner au microscope à l'objectif 10 puis 40.

Les principaux types de préparations non fixées que l'on utilise pour les analyses de selles, sont les préparations en soluté physiologique à l'iode et au bleu de méthylène tamponné :

La préparation en soluté physiologique sert à un premier examen microscopique des selles. On l'emploie surtout pour mettre en évidence les formes végétatives et les kystes des protozoaires. Ce type de préparation peut également révéler la présence d'hématies et de leucocytes.

La préparation à l'iode est surtout utilisée pour colorer le glycogène et les noyaux des kystes, s'il y en a. On peut en général identifier précisément les kystes dans ce type de préparation.

Il faut faire un montage au bleu de méthylène tamponné chaque fois que l'on observe des formes végétatives d'amibes ou que l'on soupçonne leur présence dans une préparation en soluté physiologique. Il colore les formes végétatives d'amibes mais pas les kystes amibiens, ni les kystes de flagellés. Cette coloration ne convient qu'aux préparations à l'état frais. Elle n'est pas employée sur les prélèvements conservés dans lesquels les parasites sont morts [25].

II.3.2. Examens après concentration

Si les éléments parasitaires ne sont pas présents en grand nombre dans l'échantillon des selles examinées, la préparation à l'état frais peut ne pas suffire pour déceler une infestation. Ainsi, dans la mesure du possible, on concentrera les selles. Cette concentration permettra de mettre en évidence les kystes mais pas les formes végétatives, car ils sont en général détruits au cours du processus de concentration. L'examen direct d'une préparation à l'état frais est donc la première étape obligatoire de tout examen microscopique. La technique de concentration s'impose lorsque l'examen de la préparation à frais est négatif en dépit de symptômes cliniques d'une infestation parasitaire présentés par le malade [25]. La méthode de concentration la plus utilisée est la méthode de Ritchie.

La technique de Ritchie est une technique physico-chimique ou diphasique de concentration basée sur la balance hydrophile-lipophile des particules fécales (débris, parasites) mises en présence de deux phases liquides non miscibles : une phase aqueuse représentée par la dilution fécale (solution de formol à 10%) et un solvant des graisses (solution d'éther).

II.3.3. Technique de coloration permanente

Dans la pratique courante, on ne fait pas de coloration permanente pour le diagnostic. Toutefois, elle est parfois nécessaire dans l'identification des oocystes de *Cryptosporidium* (ou ceux de *Cyclospora cayetanensis*), des formes végétatives en cas de doute, confirmation de l'identité des kystes en cas de doute, conservation d'un matériel de référence ou l'envoi à un laboratoire de référence pour avoir l'avis d'un expert.

Les oocystes de *Cryptosporidium* qui se trouvent dans les selles sont sphériques, et mesurent 4 à 6 µm de diamètre. On peut les concentrer par une technique au formol-éther modifiée, mais leur identification fait appel à des techniques de coloration.

La technique de Ziehl-Neelsen modifiée est celle que l'on recommande. On peut aussi employer la technique à la safranine-bleu de méthylène.

La préparation nécessite de faire un étalement mince de matières fécales, le laisser sécher à l'air et le fixer dans le méthanol pendant 2 à 3 minutes. Dans la mesure du possible, on le fixera ensuite dans des vapeurs de formol pour diminuer son infectiosité. On colore l'étalement à la fuchsine phéniquée froide pendant 5 à 10

minutes, procéder à une différenciation par la solution d'acide chlorhydrique-éthanol à 1% jusqu'à ce que le colorant ne diffuse plus ; rincer à l'eau du robinet, effectuer une contre coloration au vert malachite (ou au bleu de méthylène) à 0,25% pendant 30 secondes, rincer à l'eau du robinet, sécher au buvard ou égoutter puis examiner à un fort grossissement et confirmer la morphologie à l'aide de l'objectif à immersion. Mesurer les oocystes. Ceux de *Cryptospridium* mesurent 4 à 6 µm.

Lorsqu'ils sont colorés par cette technique, les oocystes de *Cryptospridium* apparaissent comme des sphérolites rose vif sur fond vert pale, on peut observer différents degrés de coloration interne, en fonction de l'âge et de l'état de l'oocyste [25].

III. Prophylaxie contre les protozooses intestinales

Elle repose sur deux volets essentiels : la rupture de la chaîne épidémiologique de transmission (homme parasité-milieu extérieur ou hôte intermédiaire-homme sain) et la protection de l'homme sain [7, 17].

III.1. Prophylaxie individuelle

Elle concerne les mesures d'hygiènes qu'une personne doit adopter pour se préserver d'une éventuelle contamination. Il s'agit notamment de :

- Boire une eau potable ;
- Garder les ongles le plus court possible surtout chez les enfants ;
- Se laver les mains avant les repas et après chaque selle ;
- Laver les légumes (avec de l'eau de javel diluée ou du vinaigre).
- Lutter contre les mouches

III.2 Prophylaxie collective

Elle est basée sur :

- La lutte contre le péril fécal
- Le dépistage et le traitement des sujets parasités ;
- L'éducation sanitaire des populations ;
- L'épuration des eaux de boisson ;
- Le contrôle des aliments et de la viande de boucherie ;
- L'aménagement de latrines ;
- La réglementation de l'utilisation agricole de l'engrais d'origine humaine ;
- La protection des puits contre les eaux de ruissellement et les agents pathogènes.

DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL EXPERIMENTAL

L'objectif principal est de déterminer la prévalence du portage de protozoaires intestinaux chez les patients reçus au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Le Dantec de Dakar

I. Cadre d'étude

L'étude a été menée au Laboratoire de parasitologie-mycologie du centre hospitalier universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

II. Population d'étude

La population d'étude était représentée par tous les patients reçus au laboratoire pour examen parasitologique des selles.

II. 1. Critères d'inclusions :

Étaient inclus dans l'étude tous les patients ayant bénéficié d'un examen parasitologique des selles (EPS) et dont les données sociodémographiques sont bien renseignées.

II.2. Critères de non inclusion

Les patients dont les données ou paramètres étudiés étaient manquants non pas été inclus dans cette étude.

III. Matériels et méthodes

III.1. Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive. L'étude s'est déroulée sur une période de 5 ans, s'étalant du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2015.

III.2. Examen des selles au laboratoire

L'EPS était réalisée en suivant plusieurs étapes.

III.2.1. Le prélèvement

Chaque patient a reçu un pot en matière plastique où il a recueilli ses selles fraîchement émises, au laboratoire pour les patients non hospitalisés, et dans les

services d'hospitalisations puis immédiatement acheminées au laboratoire pour les patients hospitalisés.

Au préalable, nous avons expliqué au patient que les selles ne doivent en aucun cas contenir ou être mélangées aux urines ; elles doivent être recueillies en quantité suffisante avec au minimum une quantité relative à la taille d'un œuf de pigeon et ramenée au laboratoire pour être rapidement traitées.

III.2.2. L'examen macroscopique

Il nous a permis d'orienter le diagnostic par l'analyse de la consistance des selles (moulées, pâteuses, molles, liquides) et de renseigner sur la présence éventuelle de mucus, de sang, de pus.

III.2.3. L'examen microscopique

Il comprend l'examen à l'état frais, l'examen après coloration et l'examen après concentration par la technique de Ritchie modifiée ; et la coloration de Ziehl-Neelsen lorsqu'elle a été expressément demandée.

III.2.3.1. Examen direct

Il s'est déroulé en deux étapes : un examen à l'état frais et un examen après coloration.

a. Examen à l'état frais

L'état frais est le seul examen qui permet d'observer, vivantes, les formes végétatives des protozoaires. Il consiste à délayer, avec une baguette en verre (ou spatule), une portion de selle, prélevée en divers endroits de l'échantillon, dans une goutte d'eau physiologique déposée sur une lame porte-objet. Cette préparation est ensuite recouverte d'une lamelle, puis examinée au microscope optique d'abord avec l'objectif 10 puis avec l'objectif 40.

b. Examen après coloration au Lugol

Il est opéré de la même façon que l'examen à l'état frais à la seule différence qu'une goutte de Lugol remplace la goutte d'eau physiologique. Le Lugol permet de colorer les vacuoles des kystes.

C. coloration de Ziehl-Neelsen :

La technique de la coloration de Ziehl-Neelsen consiste à :

- Fixer la lame au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 minutes ;
 - Sécher à l'air ;
 - Colorer la lame pendant 1 heure dans de la fuchsine phéniquée (10 ml de solution : 150 g de fuchsine dans 1 litre d'eau et 90 ml d'eau phéniquée à 5%) ;
 - Rincer à l'eau du robinet, puis différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame, suivi d'une coloration avec une solution de vert de Malachite à 5% pendant 5 minutes ;
 - Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air, avant d'observer au microscope.
- Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 µm, rouge vif sur fond vert. Leur cytoplasme est granuleux avec un centre souvent plus clair. Tous les autres éléments des selles sont colorés en vert. Les autres coccidies sont également rouge vif, mais elles sont beaucoup plus grosses. [26]

III.2.3.2. Examen après concentration

La concentration permet de réunir dans un même volume des éléments parasitaires initialement dispersés dans une masse de selles.

La technique de Ritchie modifiée a été systématiquement réalisée pour chaque échantillon. C'est une technique non spécifique qui permet de retrouver la plupart des œufs, kystes, et même larves de parasites.

La procédure de la technique de Ritchie modifiée consiste à :

- Délayer progressivement avec un agitateur en verre 2 à 3 g de selles, prélevées en plusieurs points de l'échantillon, dans dix fois leur volume d'une solution de formol à 10%.
- Laisser reposer une minute puis filtrer le mélange à travers une passoire ou des bandes de compresse.

- Verser le filtrat dans un tube à centrifuger à fond conique, que l'on complète ensuite avec un égal volume d'éther.
- Agiter énergiquement après avoir bouché le tube pour que le liquide devienne homogène puis laisser échapper le gaz.
- Centrifuger à 1500 tours par minute pendant 5 minutes.

Après centrifugation, se distinguent quatre couches superposées avec respectivement du haut vers le bas : une couche d'éther chargée de graisses, une couche plus ou moins épaisse constituée de débris lipophiles, une couche aqueuse et du culot qui contient les éléments parasitaires éventuellement présents.

- Rejeter les trois couches supérieures en renversant le tube d'un mouvement rapide puis laisser le liquide des parois descendre vers le culot ;
- Mélanger soigneusement le culot puis le prélever avec une pipette de transfert pour le déposer sur une lame et la recouvrir d'une lamelle ;

Examiner enfin la préparation au microscope optique avec les objectifs 10 puis 40. Ensuite un étalement épais de selles avec le culot a été effectué sur une lame que nous séchons avant de le conserver en vue de la coloration de Ziehl-Neelsen pour la recherche de coccidies.

IV. Méthodes de recueil et traitement des données.

Elle consiste à relever après comptage, pour chaque jour, la date, le nombre d'examens effectués, le nombre d'examens positifs, les espèces identifiées ainsi que l'âge et le sexe des patients et leur statut hospitalisé ou non. L'âge a été défini en quatre catégories : enfants (moins de 15 ans), adultes jeunes (15- 30 ans), adultes âgés (31-60 ans) et personnes âgées (plus de 60 ans).

L'ensemble des données ont été recueillies à partir du registre, enregistré dans le logiciel Microsoft® Office Excel 2007 puis transférées dans le logiciel Epi info 7® (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, Etats Unis) pour les analyses statistiques. Des analyses statistiques bi-variées ont été effectuées pour étudier la relation entre deux ou plusieurs variables qualitatives en utilisant le test de Chi-2 ou le test de Fisher exact avec le calcul de la valeur de probabilité (p). Les différences ont été considérées comme significatives lorsque p était $<0,05$. La présentation des résultats sous forme de tableaux et figures nous a été facilitée par le logiciel Microsoft® office Excel 2007.

V. Résultats

V.1. Caractéristiques de la population d'étude

Au total 2578 patients étaient inclus dans l'étude avec un sexe ratio de 1,1. L'âge des patients s'était compris entre 11 jours et 91 ans avec une moyenne d'âge de 28,56 ans. La répartition des patients selon les catégories d'âge était comme suit : enfants, 723 (28%) ; adultes jeunes, 768(29,8%) ; adultes âgés, 907 (35,2%) ; personnes âgées, 180 (7%).

V.2. Les indices parasitaires et l'évolution de la prévalence selon les années d'étude

Sur les 2578 échantillons de selles examinés, 317 montraient la présence de protozoaires intestinaux (en mono ou biparasitisme) soit un IPS ou prévalence de 12,3%. De ces protozooses intestinales confirmées, 332 souches appartenant à sept espèces de protozoaires ont été recensés soit un IPC de 12,9%.

La coloration de Ziehl-Neelsen a été négative chaque fois qu'elle a été réalisée.

L'évolution de la prévalence suivant les années montrait une augmentation significative ($p<0,001$) allant de 3,7% en 2011 à 18,4% en 2015. Cependant, entre 2012 et 2013, elle a connu une baisse passant de 15,5 à 8,5% (**Figure 12**).

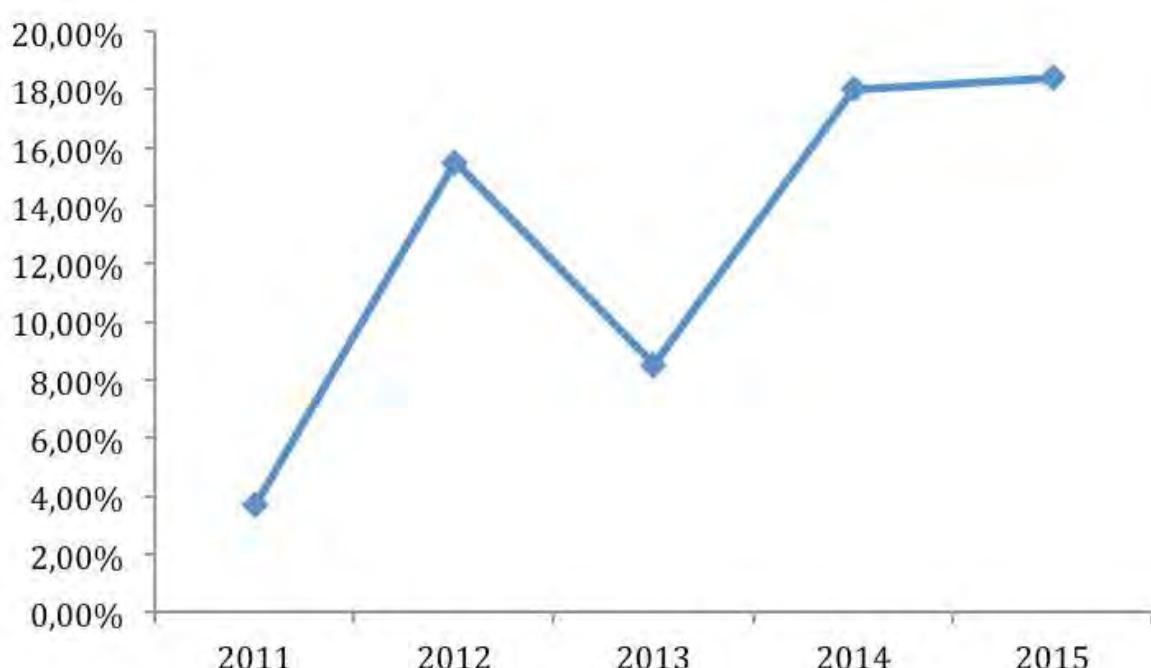


Figure 10 : Évolution de la prévalence des protozooses selon les années

V.3. Répartition de l'infestation selon l'âge, le sexe et le statut hospitalisé ou non des patients

Ces protozooses étaient significativement moins retrouvées chez les patients hospitalisés (35%) que chez les non hospitalisés (65%) avec un *p-value* de 0,0049. Concernant leur répartition selon le genre, une différence non significative ($p = 0,22$) était observée avec 162 sujets féminins infestés (51,1%) contre 155 sujets masculins (48,9% ; **Tableau III**).

Tableau III: Répartition des protozooses en fonction du statut hospitalisé ou non des patients et du genre

Variables	Effectif	%	<i>p-value</i>
Statut des patients			
Hospitalisés	111	35	
Non hospitalisés	206	65	0,0049
Genre			
Homme	155	48,9	
Femme	162	51,1	0,22

Avec 67% des protozooses intestinales confirmées, les adultes (15-60 ans) étaient la catégorie d'âge la plus touchée avec cependant plus d'adultes âgés (39%) que de jeunes adultes (28%) tandis que les personnes âgées étaient moins touchés avec seulement 7% (**Figure 11**).

Cependant cette distribution différente selon la tranche d'âge n'était pas significative ($p = 0,5$).

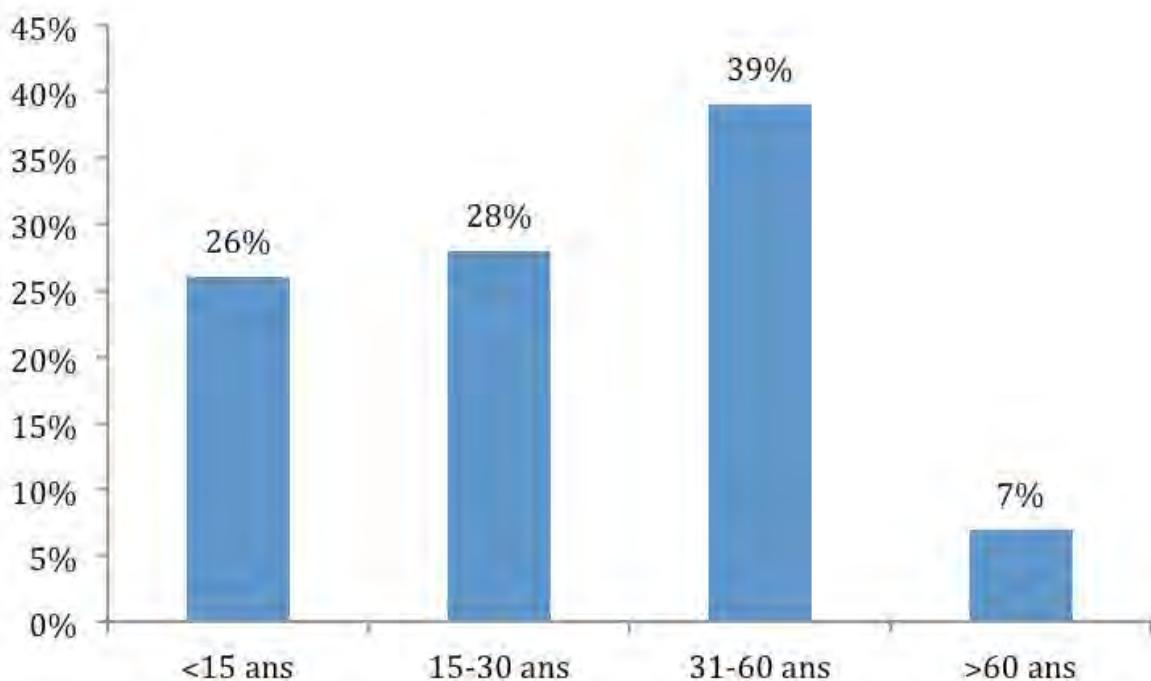


Figure 11: Distribution de l'infestation selon la catégorie d'âge (p=0,5)

V.4.Distribution des espèces de protozoaires identifiées

De ces 332 protozoaires recensés, 302 (91%) ont été identifiés en monoparasitisme avec par ordre décroissant : *Entamoeba coli*, 51,5% (171/332), *Entamoeba histolytica/dispar* (17%) et *Giardia intestinalis* (10,5% ; **Tableau IV.1**).

Tableau IV 1 : Répartition des espèces retrouvées en monoparasitisme

Spécies	Effectif	Pourcentage
Espèces pathogènes		
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	56	17%
<i>Giardia intestinalis</i>	35	10,5%
Espèces peu ou pas pathogènes		
<i>Entamoeba coli</i>	171	51,5%
<i>Blastocystis hominis</i>	18	5,4%
<i>Trichomonas intestinalis</i>	18	5,4%
<i>Isospora belli</i>	2	0,6%
<i>Endolimax nanus</i>	2	0,6%
Total en monoparasitisme	302	91%

En biparasitisme (9%), 30 espèces ont été identifiées avec les associations suivantes : *Giardia intestinalis*–*Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica/dispar*–*Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica/dispar*–*Trichomonas intestinalis*, *G. intestinalis*–*T. intestinalis*, *Entamoeba coli*–*T. intestinalis*, *Blastocystis hominis*–*T. intestinalis* et *B. hominis*–*Entamoeba coli* (Tableau IV.2). L'association entre *Entamoeba histolytica/dispar* et *G. intestinalis* n'a pas été retrouvée.

Tableau V.2 : Répartition des espèces retrouvées en biparasitisme

Espèces	Espèces associées	Nombre d'isolement	Nombre d'espèces	%
<i>Blastocystis hominis</i>	<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	2	0,6%
<i>Blastocystis hominis</i>	<i>Entamoeba coli</i>	1	2	0,6%
<i>Entamoeba coli</i>	<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	2	0,6%
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	<i>Entamoeba coli</i>	4	8	2,4%
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	2	0,6%
<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	2	0,6%
<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Entamoeba coli</i>	6	12	3,6%
Total en biparasitisme		15	30	9%

VI. Discussion

Les protozoaires occupent une place importante dans l'étiologie des parasitoses intestinales. Cependant leur étude spécifique reste très peu développée au Sénégal, ce qui a motivé cette étude au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Le Dantec de Dakar durant la période de janvier 2011 à décembre 2015. Une prévalence globale de 12,3% a été trouvée. Cette prévalence peut être considérée comme faible comparée à celle trouvée par un autre laboratoire des CHU de Dakar où Sylla et al, avaient trouvé une prévalence de 22% entre 2006 et 2010 à l'hôpital de Fann [15].

Ailleurs, mais toujours en Afrique de l'Ouest, une étude ivoirienne chez des écoliers de la région de Man avait trouvé une prévalence de 98,5% de protozooses intestinales [27]. Cette dernière valeur est très largement au-dessus de la nôtre. Cependant on pourrait relativiser la différence sachant que cette étude, transversale, avait été réalisée chez une population d'âge compris entre 6 et 16 ans, avec laquelle, les conditions d'hygiène restent beaucoup plus précaires surtout avec la promiscuité. Cependant, toujours en zone intertropicale, une prévalence de 70,7% avait été trouvée en 2005 au Brésil sur une population constituée aussi bien d'enfants que d'adultes [28].

Par contre, au Qatar la prévalence trouvée (5,93%) par une étude réalisée entre 2005 et 2014 était deux fois plus faible que la nôtre. Cette faible prévalence par rapport à la nôtre pourrait se justifier par le fait que les protozooses intestinales soient plus fréquentes dans les pays en développement (30 à 60%) que dans les pays développés ($\leq 2\%$) [29].

Nous avons trouvé l'indice d'infestation des protozooses plus important chez les femmes (51,1%) que chez les hommes (48,9%) mais sans différence significative ($p = 0,22$). Cette même tendance mais inversée a été retrouvée en Malaisie avec 51% d'hommes contre 49% de femmes [30]. Ceci montre sans doute que le genre n'influence pas forcément l'infestation par les protozooses intestinales.

Concernant le statut hospitalier ou non des patients, les protozooses étaient significativement plus retrouvées chez les non hospitaliers avec 65% que chez les hospitalisés avec 35%. Cette même observation avait été faite en étudiant les aspects épidémiologiques des parasitoses intestinales diagnostiquées à l'hôpital de Fann de Dakar [15]. Cette observation peut s'expliquer par le fait que très souvent

les patients non hospitalisés sont pour la majorité des patients hospitalisés dans d'autres structures ne disposant pas de laboratoire de parasitologie.

La différence de distribution de l'infestation selon la tranche d'âge n'était pas significative dans notre série malgré un indice d'infestation plus élevé chez les adultes avec 67% et plus basse chez les personnes âgées avec 7%, entre les deux se trouvant les enfants avec 26%.

Cette même tendance a été observée pour les parasitoses intestinales (protozooses et helminthoses) diagnostiquées au CHU de Fann en 2013 [15]. Par contre cette répartition des protozooses selon l'âge est contraire à ce qui a été rapporté en Malaisie où se sont les personnes âgées d'un à 10 ans qui étaient les plus infestées avec 45,4% tandis que les personnes âgées étaient les moins touchées avec 3,8% [30].

Les espèces retrouvées dans notre étude restent à quelques exceptions près les mêmes qui sont retrouvées un peu partout à travers le monde même si les prévalences spécifiques d'espèces peuvent varier dans le temps et d'une région à l'autre [31, 32, 33]. Les espèces les plus retrouvées dans notre série étaient *Entamoeba coli* (51,5%), *Entamoeba histolytica/dispar* (17%) et *B. hominis* (5,6%). Ces espèces sont donc en majorité non pathogènes mais peuvent être l'indice d'un polyparasitisme méconnu.

Ces mêmes espèces ont déjà été retrouvées comme espèces prédominantes par Elqaj et al, et par Noor Azian et al, respectivement au Maroc en 2009 et en Malaisie en 2007 [30, 34].

Toutefois, l'ordre de répartition était différent du nôtre tout en étant le même dans les deux études avec : *B. hominis*, *G. intestinalis*, *Entamoeba coli* et *Entamoeba histolytica*, sans doute lié à la symptomatologie d'appel (diarrhée) et au statut vis-à-vis du VIH.

Nous avons retrouvé une forte prévalence d'*Entamoeba coli* avec 51,5% comme dans la région de Man en Côte d'Ivoire. Ceci pourrait être justifié par le caractère commensale de cette amibe considérée peu ou pas pathogène [29]. *Entamoeba histolytica* et *G. intestinalis*, tous les deux pathogènes, suivaient avec respectivement 17% (probablement car aucune méthode de distinction avec *E. dispar* n'a été réalisée) et 10,5%. Ils ont été retrouvés avec des proportions similaires en Man en Côte d'Ivoire. Là-bas, ils ont également été retrouvés en association à un taux de 1,9% contrairement à notre étude où ils n'ont pas été retrouvés ensemble. Les

associations que nous retrouvions étaient dominées par *Entamoeba coli* – *G.intestinalis* (3,6%) et *Entamoeba coli* – *Entamoeba histolytica* (2,4%). Cette dernière association a été observée par Dhital et al, avec 1,7% au Népal [33].

Les associations retrouvées dans notre étude mettaient très souvent en évidence les espèces considérées comme peu ou pas pathogènes.

Conclusion

Les parasitoses intestinales constituent un problème de Santé publique. Ce problème est favorisé par les conditions géophysiques, environnementales et l'hygiène défectiveuse.

En définitif, les protozooses intestinales sont retrouvées à Dakar (Sénégal) avec une faible prévalence comparée à celles de la sous-région et sont le plus souvent dues à des espèces peu ou pas pathogènes (*Entamoeba coli*, *Entamoeba dispar*) mais peuvent être le signe d'un polyparasitisme méconnu.

Les principales limites de notre étude sont liées à la faible sensibilité de l'examen direct des selles (30%) et l'absence de recherche systématique de *Cryptosporidium* et *Cyclospora cayetanensis* dont la prévalence dans les études similaires n'est pas négligeable surtout en zone de forte endémicité du VIH.

Recommandations :

Donc, il faut favoriser l'éducation sanitaire en plus du programme de traitement de masse déjà débuté par le ministère de la santé du Sénégal, comme dans la sous-région, en collaboration avec l'OMS depuis 2006 (déparasitage des enfants de moins de 5 ans par l'albendazole) afin de limiter voire stopper l'avancée de ces affections négligées qui restent un problème de santé publique dans les pays en développement.

Références

1. Derso A, Nibret E, and Munshea A. Prevalence of intestinal parasitic infections and associated risk factors among pregnant women attending antenatal care center at Felege Hiwot Referral Hospital, northwest Ethiopia. *BMC Infectious Diseases* 2016; 16: 530.
2. Nundu Sabiti S, Aloni MN, Linsuke SWL, Ekila MB, Situakibanza HT, Polman K, et al. Prévalence des géohelminthiases chez les enfants à Kinshasa. *Archives de Pédiatrie* 2014 ; 21 : 579-583.
3. Ndiaye D, Ndiaye M, Gueye PAL, Badiane A, Fall ID, Ndiaye YD et al. Prévalence des helminthoses digestives diagnostiquées à l'hôpital Le Dantec de Dakar, Sénégal. *Médecine et Santé Tropicales* 2013 ; 23 : 35-38.
4. Seck MC, Faye B, Mbow M, Ndiaye M, Sow A, Cissé C et al. Prévalence des helminthoses intestinales chez les patients adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital militaire de Ouakam, Dakar. *Médecine d'Afrique Noire*, 2015 ; 62(12) : 569-574
5. BEROCAN UDEROS F. La part de l'amibe pathogène en cas de diarrhée. Cas spécifique du centre de santé 40ème CECA Mweze en RCD. *Graduat en techniques médicales*, Institut supérieur des techniques médicales de Bukavu ; 2012 : [Consultation : 15 Juillet 2017] Disponible :
http://www.memoireonline.com/11/13/7729/m_La-part-de-l-amibe-pathogene-en-cas-de-diarrhee-Cas-specifique-du-Centre-de-sante-40emeCECA-M1.html#toc7
6. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales. *Masson*, 2ème édition, 2010, 361 pages.
7. Fall D. Prévalence du paludisme et des parasitoses intestinales au niveau du centre de santé Nabil Choucair de la Patte d'Oie Builders-Dakar. *Thèse Pharmacie, Dakar, 2006, n°09.*

8. Diallo S, Ndir O, Dieng T. Les parasitoses au Sénégal : Les protozoaires intestinaux. *Bull. Tim., OMS/Sénégal, Février (7) 1997* : 2-5.
9. Sylla Faty K. Place des protozooses intestinales dans l'épidémiologie des parasitoses intestinales : Résultats d'une étude menée au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar. *Thèse Pharmacie, Dakar, 2016, n°138*
- 10.: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Amebiasis: [Consultation : 16 Septembre 2017] Disponible: <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>
11. Aubry P, Ga zère B-A. Amoebose (Amibiase) : Actualités 2016. *Médecine Tropicale*, 2017 : 8 pages.
12. AttyeT. L'amibiase de l'enfant (à propos de 90 cas) de la clinique pédiatrique du CHU de Dakar. *Thèse Méd., Dakar, 1979, n°69.*
13. Magne D, Chochillon C, Savel J, Gobert JB. Flagelloses intestinales. *Ed. Tech. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris), Maladies Infectieuses, 8-515 à 10, 1996, 9p.*
14. Aubry P, Chapoy Y, CRAS C. Syndrome de malabsorption et giardiase. *Méd. Afrique Noir, 1986, 33(2) : 95-100.*
15. Sylla K, Tine RCK, Sow D, Dieng T, Faye B, Ndiaye JL et al. Aspects épidémiologiques des parasitoses intestinales diagnostiquées au laboratoire de parasitologie-mycologie du centre national hospitalier de Fann, Dakar. *Médecine d'Afrique Noire, 2013 ; 60(7) : 339-346.*
16. Ndiaye A. Contribution à l'étude des parasitoses intestinales à l'institut de pédiatrie sociale de Pikine-Guediawaye. *Thèse Pharmacie, Dakar, 2006, n°03.*
17. Boye A. Les parasitoses intestinales diagnostiquées chez l'adulte au CHU Le Dantec de Dakar de 2011 à 2015. *Mémoire du diplôme d'études spécialisées en biologie clinique, Dakar, 2017, n°122.*

- 18.** Suresh K, Ng GC, Ramachandran NP, Ho LC, Yap EH, Singh M. *In vitro* encystment and experimental infections of *Blastocystis hominis*. *Parasitol Res* 1993; 79: 456-460.
- 19.** Tan SW, Singh M, Thong KT, Ho LC, Moe KT, Chen XQ, et al. Clonal growth of *Blastocystis hominis* in soft agar with sodium thioglycollate. *Parasitol Res* 1996; 82: 737-739.
- 20.** Stenzel DJ, Boreham PF. A cyst-like stage of *Blastocystis hominis*. *Int J Parasitol* 1991; 21: 613-615.
- 21.** Tan KS. New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *ClinMicrobiol Rev* 2008; 21: 639-665.
- 22.** Stenzel DJ, Boreham PF. *Blastocystis hominis* revisited. *ClinMicrobiol Rev* 1996; 9: 563-584.
- 23.** Roussel M. Séquençage du génome du parasite intestinal *Blastocystis* sp. (ST7) : vers une meilleure compréhension des capacités métaboliques d'organites apparentés aux mitochondries chez ce microorganisme anaérobie. *Thèse Microbiologie*, Clermont-Ferrand, 2011, N°D.U. : 2164
- 24.** Diallo M. Bilan des examens parasitologues des selles effectuées au laboratoire de parasitologie/mycologie du centre hospitalier national de Fann de 2001 à 2005. *Thèse Pharmacie, Dakar, 2008, n°08*
- 25.** Organisation mondiale de la santé (OMS). Parasitologie médicale : techniques de base pour le laboratoire. *Organisation mondiale de la santé, 1997 : 115 pages.*
- 26.** Golvan YJ, Ambroise TP. Les nouvelles techniques en parasitologie. *Flammarion éd. Paris, 1984*

- 27.**Ouattara M, Silué KD, N'Guéssan AN, Yapi A, BarbVVara M, Raso G, et al. Prévalences et polyparasitisme des protozoaires intestinaux et répartition 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* 2008 ; 18(4) : 215-222.
- 28.**Nascimento SA and Moitinho MR. *Blastocystis hominis* and other intestinal parasites in a community of pitanga city, paraná state, Brazil. *Rev Inst Med trop S Paulo* 2005; 47(4):213-217.
- 29.**Abu-Madi MA, Behnke JM, Boughattas S, Al-Thani A, and Doiphode SH. A decade of intestinal protozoan epidemiology among settled immigrants in Qatar. *BMC Infectious Diseases* 2016; 16: 370.
- 30.**Noor Azian MY, San YM, Gan CC, Yusri MY, Nurulsyamzawaty Y, Zuhazam AH, andal. Prevalence of intestinal protozoa in an aborigine community in Pahang, Malaysia. *Tropical Biomedicine* 2007; 24(1): 55-62.
- 31.**Sahimin N, Lim YAL, Ariffin F, Behnke JM, Lewis JW, Mohd Zain. Migrant Workers in Malaysia: Current Implications of Sociodemographic and Environmental Characteristics in the Transmission of Intestinal Parasitic Infections. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10(11): e0005110. doi: 10.1371/journal.pntd.0005110
- 32.**Sarkari B, Hosseini G, Motazedian MH, Fararouei M, and Moshfe A. Prevalence and risk factors of intestinal protozoan infections: a population-based study in rural areas of Boyer-Ahmad district, Southwestern Iran. *BMC Infectious Diseases* 2016; 16: 703.
- 33.**Dhital S, Pant ND, Neupane S, Khatiwada S, Gaire B, Sherchand JB, and al. Prevalence of enteropathogens in children under 15 years of age with special reference to parasites in Kathmandu, Nepal; a cross sectional study. *SpringerPlus* 2016; 5: 1813.

34. Elqaj M, Belghyti D, Ahami A, Loutfi H, Elkharrim K, Taboz Y. Prévalence des Parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra-Maroc. *World Journal of Biological Research* 2009; 002: 1.

Résumé

Objectif. - Identifier les protozoaires responsables de parasitoses intestinales diagnostiquées au CHU Le Dantec de Dakar (Sénégal).

Patients et méthodes. – De 2011 à 2015, 2578 patients étaient inclus dans l'étude avec un sex ratio de 1,1. L'âge des patients était compris entre 11 jours et 91 ans avec une moyenne d'âge de 28,56 ans. Un examen direct et la technique de Ritchie ont été réalisés comme techniques de recherche des parasites.

Résultats. – Au total, 317 mettaient en évidence des protozoaires intestinaux soit une prévalence de 12,3%. Les protozoaires étaient identifiés en monoparasitisme (91%) et en biparasitisme (9%). Les espèces les plus retrouvées en monoparasitisme étaient *Entamoeba coli* (51,5%), *E. histolytica/dispar* (17%) et *Giardia intestinalis* (10,5%). Les associations les plus retrouvées étaient : *E. coli* – *G. intestinalis* (3,6%) et *E. coli* – *E. histolytica* (2,4%). Les patients non hospitalisés étaient significativement plus touchés par ces protozooses (65% ; p= de 0,0049) avec plus de femmes (51,1%) que d'hommes sans que cette dernière différence ne soit significative (p = 0,22). Avec 67% des protozooses intestinales confirmées, les adultes (15-60 ans) étaient la catégorie d'âge la plus touchée avec cependant plus d'adultes âgés (39%) que de jeunes adultes (28%) tandis que les personnes âgées étaient moins touchés avec seulement 7% (p = 0,5).

Conclusion. - Il faut favoriser l'éducation sanitaire en plus du programme de traitement de masse déjà débuté. Ceci contribuerait à limiter voire stopper l'avancée de ces affections qui restent un fardeau dans les pays en développement.

Mots-clés : protozooses intestinales ; protozoaires ; *Entamoeba* ; *Giardia intestinalis* ; Dakar