

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département : Sciences Biologiques



جامعة غليزان
RELIZANE UNIVERSITY

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER
Parasitologie.

Intitulé

**Enquête et étude des affections parasitaires et bactériennes dans la
Wilaya de RELIZANE (2019-2025).**

Présenté par :

Mlle : Belhouari nour el houda

Mlle : Abdia zahira

Devant les membres de jury :

Président : Mr MEGHARBI Ahmed

Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Encadrant : Mr DJELILATE Mohammed

Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Examineur : Mr REGUIEG YSAAD Athemen

Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Année universitaire : 2025/2026



Remerciement

En premier lieu, nous rendons grâce à Dieu le Tout-Puissant de nous avoir insufflé la force, la persévérance et la clairvoyance nécessaires pour mener à bien ce projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer notre profonde et sincère gratitude à notre encadrant, pour sa patience, sa rigueur scientifique et ses précieux conseils qui ont grandement orienté la trajectoire de ce travail. De même, nous tenons à souligner notre considération mutuelle, car notre engagement, notre complicité et notre effort partagé ont fait de cette collaboration une expérience humaine et académique inoubliable.

Enfin, nous saluons respectueusement l'ensemble du personnel de l'établissement hospitalier qui nous a ouvert ses portes et facilité l'accès aux données archivistiques indispensables à notre étude rétrospective, sans oublier les honorables membres du jury qui ont accepté de juger et de valoriser ce modeste travail.

Dédicace

C'est avec une immense fierté et une profonde émotion que je dédie ce modeste fruit de mes années d'études :

À mes chers parents, les lumières de ma vie, pour leur dévouement exemplaire, leurs sacrifices inestimables et leurs précieuses prières qui m'ont portée vers les sommets du succès ; aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma gratitude éternelle.

À mes frères et sœurs, pour leur affection, leur soutien indéfectible et leur présence rassurante à chaque étape de mon parcours.

À mes chères amies, pour leur complicité, leur fidélité et les moments inoubliables de partage et d'encouragement.

À ma chère binôme, ma compagne de route et ma complice dans ce défi académique, avec qui j'ai partagé les heures de doutes, le stress des statistiques et la joie de la réussite ; ce travail est le couronnement de notre persévérance commune.

Enfin, à toute ma famille, mes proches, et à tous ceux qui ont cru en moi et m'ont soutenue de près ou de loin.

NOUR EL HOUDA

Dédicace

Du plus profond de mon cœur, je dédie ce modeste accomplissement :

À mes parents bien-aimés, les sources de ma force et de ma persévérance, pour leur amour infini, leur patience et les sacrifices consentis pour mon éducation ; que ce travail soit le reflet de votre dévouement.

À mes frères et sœurs, mes repères de toujours, pour leur affection et leur soutien indéfectible tout au long de ce parcours.

À mes chères amies, pour leur présence chaleureuse, leur complicité et leurs précieux encouragements au quotidien.

À ma chère binôme, ma complice de rigueur et d'effort, avec qui j'ai partagé les défis de cette recherche et les moments forts de ce projet de fin d'études.

Enfin, à tous les membres de ma famille, mes proches, et à tous ceux qui ont cru en moi et ont contribué, de près ou de loin, à ma réussite.

ZAHIRA

Remerciement
Dédicace
Résumé
Liste d'abréviations
Liste des figures
Liste des tableaux

SOMMAIRE

Introduction générale	1
Chapitre I : Synthèse bibliographique	2
1. Concepts de base sur les organismes parasites	3
1.1. Qu'est-ce qu'un parasite ?	3
1.2. Le parasitisme comme stratégie de survie	3
1.3. Catégories de parasitisme selon le mode de vie	3
1.3.1. Parasitisme facultatif	3
1.3.2. Parasitisme obligatoire	3
1.3.3. Parasitisme accidentel	3
1.3.4. Parasitisme opportuniste	3
1.3.5. Parasitisme intermittent	3
1.4. Diversité du monde parasitaire	3
1.4.1. Aspects morphologiques	3
1.4.2. Aspects biologiques	3
1.4.3. Localisation dans l'organisme hôte	3
1.4.4. Spécificité d'hôte	3
1.5. Types d'interactions hôte-parasite	3
1.5.1. Mutualisme	3
1.5.2. Commensalisme	4
1.5.3. Parasitisme	4
1.6. Cycles évolutifs chez les parasites	4
1.6.1. Cycle direct court	4
1.6.2. Cycle direct long	4
1.6.3. Cycle indirect	4
1.6.4. Localisation sur ou dans l'hôte	4
1.6.5. Rôles des différents hôtes	4
1.7. Voies de transmission des parasites à l'homme	4
1.7.1. Voie orale	4
1.7.2. Pénétration transcutanée	4
1.7.3. Voie sexuelle	4
1.7.4. Transmission transfusionnelle ou par greffe	4
1.7.5. Autres voies inhabituelles	4
1.8. Classification taxonomique des parasites d'intérêt médical	4
1.8.1. Les protozoaires	4
1.8.2. Les helminthes	5
2. Principales parasitoses liées à l'alimentation et à l'eau	5
2.1. Maladies parasitaires d'origine hydrique	5
3. Parasitoses transmises par la viande	6
3.1. La sarcocystose	6
3.1.1. Agent pathogène	6
3.1.2. Cycle biologique	6
3.1.3. Manifestations cliniques	6
3.1.4. Prévention	6
4. Parasitoses transmises par les végétaux	6
4.1. La fasciolose à <i>Fasciola hepatica</i>	6
4.1.1. Agent pathogène	6
4.1.2. Épidémiologie	6

4.1.3. Signes cliniques	6
4.1.4. Diagnostic	6
4.1.5. Traitement et contrôle	6
Partie I : La Leishmaniose Cutanée (Maladie Principale)	7
1. Généralités et définition	7
2. Répartition géographique	7
2.1. Dans l'Ancien Monde	7
2.2. Dans le Nouveau Monde	7
2.3. Situation en Algérie	7
3. Aspect clinique	7
4. Le parasite : <i>Leishmania</i>	7
4.1. Classification	7
4.2. Morphologie (Formes Promastigote et Amastigote)	7
4.3. Cycle évolutif	7
5. Le vecteur : le phlébotome	8
5.1. Classification et répartition	8
5.2. Morphologie	8
5.3. Cycle biologique	8
6. Le Réservoir : Les Rongeurs	8
7. Facteurs de Risque de Transmission	8
7.1. Facteurs Anthropiques (liés à l'Homme)	8
7.2. Facteurs Environnementaux Naturels	8
8. Méthode d'Isolement et Diagnostic	8
9. Mode de transmission	9
Partie II : Les Maladies Secondaires (Parasitoses Digestives)	9
1. Amibiase (Dysenterie amibienne)	9
1.1. Agent et Répartition	9
1.2. Morphologie, Biologie et Transmission	9
1.3. Clinique	9
2. Lambliaze (Giardiase)	9
2.1. Agent et répartition	9
2.2. Morphologie, biologie et transmission	9
2.3. Clinique	9
3. Oxyurose	9
3.1. Agent et Répartition	9
3.2. Biologie, Transmission et Clinique	9
3.3. Diagnostic (Test de Scotch)	9
4. Téniasis (Ténia)	9
4.1. Agent et Répartition	9
4.2. Morphologie, Cycle et Transmission	9
4.3. Clinique	9
Partie III : Le Paludisme (Maladie Rare mais à Risque)	10
1. Généralités et Agent Pathogène	10
2. Le vecteur : l'anophèle	10
2.1. Classification et morphologie	10
2.2. Cycle de vie et facteurs de transmission	10
3. Cycle évolutif du Parasite	10
3.1. Cycle asexué (Chez l'Homme)	10
3.2. Cycle sexué (Chez le Moustique)	10
4. Diagnostic Microscopique	10
4.1. Techniques de préparation (Goutte épaisse et Frottis)	10
4.2. Coloration et identification	10
5. Mesures de Prévention et Sensibilisation	10
5.1. Protection individuelle	10
5.2. Protection collective	10
5.3. Information	11

6. Synthèse des principaux agents pathogènes digestifs d'intérêt local	11
6.1. Généralités sur les infections digestives	11
6.2. Les protozoaires intestinaux : diversité et pathogénie	11
6.2.1. Entamoebahistolytica (amibiase)	11
6.2.2. Giardia intestinalis (giardiase ou lambliaise)	11
6.2.3. Blastocystis (statut controversé)	12
6.2.4. cryptosporidium (parasite émergent)	13
6.3. Les helminthes intestinaux : diversité et impact nutritionnel	14
6.3.1. Enterobius vermicularis (oxyurose)	14
6.3.2. Taenia saginata (taeniasis)	15
6.3.3. Ascaris lumbricoides (ascaridiose)	16
6.4. Les entérobactéries pathogènes : infections bactériennes digestives et urinaires	17
6.4.1. Escherichia coli : le germe de loin le plus fréquent	17
6.4.2. Klebsiella pneumoniae : une émergence préoccupante	18
6.4.3. Proteus et Enterobacter : autres entérobactéries fréquentes	19
6.5. Mécanismes d'acquisition des résistances bactériennes	19
6.6. Enjeux de santé publique et perspectives	20
1. Renforcement du système de surveillance épidémiologique	20
2. Amélioration des capacités diagnostiques des laboratoires	20
3. Lutte contre l'antibiorésistance	20
4. Déparasitage de masse en milieu scolaire	20
5. Amélioration de l'accès à l'eau potable et à l'assainissement	20
6. Recherche clinique et épidémiologique	20
Chapitre 2 : Matériels et Méthodes	22
1. Type et nature de l'étude	23
2. Période et lieu de l'étude	23
3. Période de l'étude	23
4. Source et nature des données	23
5. Population d'étude	24
6. TECHNIQUES DE LABORATOIRE	24
6.1. Examen parasitologique des selles (EPS)	24
6.2. Test de Scotch pour l'oxyurose	25
6.3. Coproculture (bactériologie)	25
6.4. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)	25
7. Variables étudiées	25
8. Démarches et méthodes statistiques	26
8.1. Analyse descriptive	26
8.2. Analyses graphiques	26
Chapitre 3: Résultats et Discussion	27
1. RESULTATS DE L'ÉTUDE PARASITOLOGIQUE	28
1.1. Aperçu général (2019-2025)	28
1.2. Distribution selon le sexe	28
1.3. Distribution selon l'âge	29
1.4. Types de parasites et inversion épidémiologique	30
1.5. Formes parasitaires (activité infectieuse)	30
2. RESULTATS DE L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE	31
2.1. Taux global et évolution annuelle	31
2.2. Saisonnalité	32
2.3. Distribution selon le sexe	32
2.4. Distribution selon l'âge	33
2.5. Distribution selon le lieu de prélèvement	34
2.6. Fréquence des bactéries isolées	34
2.7. Émergence de Klebsiella pneumoniae (signal d'alerte)	35
3. DISCUSSION	36
3.1. Impact de la pandémie de COVID-19 sur les infections digestives	36
3.2. Vulnérabilité des populations pédiatriques : un contraste instructif	37
3.3. Le sur-risque en milieu interne (bactériologie)	37

3.4. Inversion épidémiologique en parasitologie	38
3.5.Émergencede <i>Klebiellapneumoniae</i> :un signal d alerte majeur	38
3.6. Suspicion d'émergence de <i>Cryptosporiduimen</i> parasitologie	38
4. CONCLUSION GÉNÉRALE	41
1. Impact de la pandémie de COVID-19	41
2. Vulnérabilités pédiatriques différenciées	41
3. Sur-risque en milieu interne (bactériologie)	41
4. Signal d'alerte commun	41
5. Différence selon le sexe	41
6. Perspectives de recherche	41
Références	42

Liste d'abréviations

ADN	Acide désoxyribonucléique
BLIC	Bêtalactamase à spectre étendu de type Céphalosporinase
BLSE	Bêtalactamase à spectre étendu
C3G	Céphalosporines de 3e génération
CLIN	Comité de lutte contre les infections nosocomiales
COVID-19	Coronavirus Disease 2019
E. coli	<i>Escherichia coli</i>
ECBU	Examen cyto-bactériologique des urines
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
Entéro.	<i>Enterobacter</i> sp.
EPS	Examen parasitologique des selles
EPH	Établissement public hospitalier
IC95 %	Intervalle de confiance à 95 %
IgA	Immunoglobuline A
K. oxytoca	<i>Klebsiella oxytoca</i>
K. pneumoniae	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
L. infantum	<i>Leishmania infantum</i>
L. major	<i>Leishmania major</i>
MTH	Maladies à transmission hydrique
OMS	Organisation mondiale de la santé
P	Niveau de signification statistique (p-value)
P. falciparum	<i>Plasmodium falciparum</i>
P. perfiliewi	<i>Phlebotomus perfiliewi</i>
P. papatasi	<i>Phlebotomus papatasi</i>
P. vivax	<i>Plasmodium vivax</i>
PCR	Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)
Proteus	<i>Proteus</i> sp.
RR	Risque relatif

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Evolution de la prévalence globale des parasitoses intestinales (2019-2025)	28
2	Comparaison de la prévalence selon le sexe (moyenne 2019-2025)	29
3	Prévalence selon la tranche d'âge (moyenne 2019-2025)	29
4	Evolution de la distribution des parasites dominants (2019-2025)	30
5	Evolution des formes parasitaires mixtes (infection actives) 2019-2025	31
6	Evolution du volume des prélèvements et du taux de positivité (2019-2025)	31
7	Distribution mensuelle du taux de positivité (moyenne 2019-2025)	32
8	Comparaison du taux de positivité selon le sexe	33
9	Taux de positivité selon la tranche d'âge	33
10	Comparaison du taux de positivité selon le lieu de prélèvement	34
11	Répartition des germes isolés (toutes années confondues)	35
12	Émergence de <i>klebsiellapneumoniae</i> (2019-2025)	35

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Tableau récapitulatif des principales parasitoses hydriques (Hamano,2024)	5
2	Les variables suivantes ont été définies et utilisées pour l'analyse statistique	25
3	Distribution de <i>klebsiellapneumoniae</i> selon le lieu de prélèvement	36
4	Vulnérabilité pédiatrique comparée (Parasitologie vs Bactériologie)	37

Résumé

Cette étude rétrospective menée dans un laboratoire hospitalier de la région de Relizane (Algérie) entre 2019 et 2025 avait pour objectif d'analyser et de comparer l'évolution des infections parasitaires intestinales et des infections à entérobactéries, en tenant compte de l'impact de la pandémie de COVID-19. En parasitologie, la prévalence globale a varié de 35 % à 51 %, avec un pic à 51 % en 2023 et un creux à 38 % en 2020 pendant les mesures sanitaires. Une inversion épidémiologique majeure a été observée à partir de 2020 : *Blastocystis* sp. (60 % des positifs) a supplanté *Entamoeba histolytica/dispar* (25 %). Les enfants de 1 à 10 ans étaient le groupe le plus touché (47 % en moyenne), tandis que les nourrissons étaient relativement protégés. Les formes mixtes (kystiques et végétatives) ont diminué après 2019, passant de 50 % à 30 % en 2025, indiquant des infections moins souvent actives mais une persistance de la contagiosité kystique. Une suspicion d'émergence de *Cryptosporidium* a été notée en 2025. En bactériologie, le taux de positivité global était de 10,7 %, stable entre 2019 et 2022 (9,1 % à 10,8 %). Les nourrissons de moins de 2 ans présentaient le taux le plus élevé (20,6 %, soit 2,2 fois la moyenne). Le milieu interne était associé à un sur-risque significatif par rapport au milieu externe (12,5 % contre 8,9 %, risque relatif = 1,40 ; $p = 0,0013$). *Escherichia coli* dominait très largement (71 % des prélèvements positifs). Le signal d'alerte majeur est l'émergence de *Klebsiella pneumoniae* à partir de 2022 (0 % → 14 % des positifs en 2023-2024), avec 90 % des cas en milieu interne ($p = 0,045$). Aucune différence significative n'a été observée selon le sexe en bactériologie, contrairement à la parasitologie où les hommes étaient plus touchés (écart moyen de 4,3 points). L'absence de saisonnalité en bactériologie contraste avec une légère augmentation automnale des prélèvements parasitaires chez les enfants. En conclusion, cette étude montre que les infections digestives restent très prévalentes dans la région de Relizane, avec un impact transitoire des mesures COVID-19, une vulnérabilité pédiatrique différenciée (nourrissons pour les bactéries, enfants pour les parasites) et une émergence préoccupante de *Klebsiella pneumoniae* en milieu interne. Les priorités opérationnelles sont le renforcement des mesures d'hygiène dans les institutions fermées, la mise en place d'un déparasitage scolaire annuel, la réalisation systématique d'antibiogrammes pour *Klebsiella*, et l'introduction de techniques spécifiques (Ziehl-Neelsen, PCR) pour la détection de *Cryptosporidium*.

Mots-clés : Parasitoses intestinales, infections à entérobactéries, *Blastocystis*, *Klebsiella pneumoniae*, COVID-19, hygiène, milieu interne, enfants, émergence, Relizane, Algérie.

ABSTRACT

This retrospective study was conducted in a hospital laboratory in the Relizane region (Algeria) between 2019 and 2025 to analyze and compare the evolution of intestinal parasitic infections and Enterobacteriaceae infections, taking into account the impact of the COVID-19 pandemic. In parasitology, overall prevalence ranged from 35 % to 51 %, with a peak of 51 % in 2023 and a low of 38 % in 2020 during health restrictions. A major epidemiological shift occurred from 2020 onward: *Blastocystis* sp. (60 % of positive samples) replaced *Entamoebahistolytica/dispar* (25 %). Children aged 1–10 years were the most affected group (mean 47 %), while infants were relatively protected. Mixed forms (cystic and vegetative) decreased after 2019 from 50 % to 30 % in 2025, indicating less frequently active infections but persistent cystic contagiousness. A suspected emergence of *Cryptosporidium* was noted in 2025. In bacteriology, the overall positivity rate was 10.7 %, stable between 2019 and 2022 (9.1 % to 10.8 %). Infants under 2 years of age had the highest rate (20.6 %, i.e., 2.2 times the average). Institutional settings were associated with a significantly higher risk compared to community settings (12.5 % vs. 8.9 %, relative risk = 1.40; $p = 0.0013$). *Escherichia coli* largely dominated (71 % of positive samples). The major warning signal is the emergence of *Klebsiellapneumoniae* from 2022 (0 % → 14 % of positive samples in 2023–2024), with 90 % of cases in institutional settings ($p = 0.045$). No significant sex difference was observed in bacteriology, in contrast to parasitology where males were more affected (mean difference of 4.3 percentage points). The absence of seasonality in bacteriology contrasts with a slight autumn increase in parasitic samples in children. In conclusion, this study shows that digestive infections remain highly prevalent in the Relizane region, with a transient impact of COVID-19 measures, differentiated pediatric vulnerability (infants for bacteria, children for parasites), and a concerning emergence of *Klebsiellapneumoniae* in institutional settings. Operational priorities include strengthening hygiene measures in closed institutions, implementing annual school-based deworming, systematically performing antibiotic susceptibility testing for *Klebsiella*, and introducing specific techniques (Ziehl-Neelsen, PCR) for *Cryptosporidium* detection.

Keywords: Intestinal parasitosis, Enterobacteriaceae infections, *Blastocystis*, *Klebsiellapneumoniae*, COVID-19, hygiene, institutional setting, children, emergence, Relizane, Algeria.

الملخص

أُجريت هذه الدراسة بأثر رجعي في مخبر مستشفى غيليزان (الجزائر) بين عامي 2019 و2025 بهدف تحليل ومقارنة تطور الالتهابات الطفيلية المعوية والالتهابات البكتيرية المعوية من نوع *Enterobacteriaceae*، مع الأخذ بعين الاعتبار تأثير جائحة كوفيد-19. في مجال الطفيليات، تراوح معدل الانتشار الإجمالي بين 35% و51%، مسجلاً أعلى مستوى له عند 51% سنة 2023 وأدنى مستوى عند 38% سنة 2020 خلال فترة التدابير الصحية المرتبطة بالجائحة. لوحظ انعكاس وبائي كبير ابتداءً من سنة 2020، حيث حل طفيل *Blastocystis* (60% من العينات الإيجابية) محل طفيل *Entamoeba histolytica/dispar* (25%) كان الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 1 و10 سنوات هم الفئة الأكثر تضرراً (متوسط 47%)، بينما كان الرضع محميين نسبياً. انخفضت الأشكال المختلطة (الكيسية والنشطة) بعد سنة 2019 من 50% إلى 30% سنة 2025، مما يشير إلى عدوى أقل نشاطاً لكن مع استمرار قابلية العدوى عبر الأكياس. لوحظ اشتباه في ظهور طفيل *Cryptosporidium* سنة 2025. في مجال البكتيريا، بلغ معدل الإيجابية الإجمالي 10.7%، مع استقرار النسبة بين عامي 2019 و2022 (بين 9.1% و10.8%). سجل الرضع أقل من سنتين أعلى نسبة إيجابية (20.6%)، أي ضعف المعدل العام). ارتبط الوسط الداخلي بخطر أعلى مقارنة بالوسط الخارجي (12.5% مقابل 8.9%، خطر نسبي = 1.40، $p = 0.0013$) كانت بكتيريا *Escherichia coli* هي الأكثر انتشاراً بنسبة 71%. الإشارة التحذيرية الأهم هي ظهور بكتيريا *Klebsiella pneumoniae* ابتداءً من سنة 2022 (من 0% إلى 14% من العينات الإيجابية بين 2023 و2024)، مع تسجيل 90% من الحالات في الوسط الداخلي. ($p = 0.045$) لم يُلاحظ أي فرق ذو دلالة إحصائية حسب الجنس في الدراسة البكتيرية، على عكس الدراسة الطفيلية حيث كان الرجال أكثر تضرراً (فارق متوسط قدره 4.3 نقطة مئوية). في الختام، تُظهر هذه الدراسة أن الالتهابات الهضمية لا تزال منتشرة بشكل كبير في منطقة غيليزان، مع تأثير عابر لتدابير كوفيد-19، وهشاشة متميزة لدى فئة الأطفال (الرضع بالنسبة للبكتيريا، والأطفال الأكبر سناً بالنسبة للطفيليات)، وظهور مقلق لبكتيريا *Klebsiella pneumoniae* في الوسط الداخلي. الأولويات العملية المستخلصة هي تعزيز تدابير النظافة في المؤسسات المغلقة، وتنفيذ برنامج سنوي لإزالة الديدان في المدارس، وإجراء اختبارات حساسية المضادات الحيوية بشكل منهجي عند عزل *Klebsiella*، وإدخال تقنيات محددة (Ziehl-Neelsen)، (PCR للكشف عن *Cryptosporidium*).

الكلمات المفتاحية: الطفيليات المعوية، عدوى *Enterobacteriaceae*، *Blastocystis*، *Klebsiella pneumoniae*، كوفيد-19، النظافة، الوسط الداخلي، الأطفال، الظهور، غيليزان، الجزائر.

Introduction

Introduction

Introduction

Les infections digestives, qu'elles soient d'origine parasitaire ou bactérienne, constituent encore aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans de nombreuses régions du monde, en particulier dans les zones tropicales et subtropicales où l'accès à l'eau potable, les infrastructures d'assainissement et les pratiques d'hygiène restent limités. La région de Relizane, en Algérie, se situe dans un contexte d'endémie parasitaire documentée mais encore insuffisamment caractérisée sur le plan épidémiologique, notamment en ce qui concerne l'évolution temporelle récente des infections à entérobactéries et des parasitoses intestinales.

La survenue de la pandémie de COVID-19 et la mise en place de mesures barrières strictes (lavage fréquent des mains, distanciation physique, confinements, réduction des consultations non urgentes) ont offert une « expérience naturelle » unique pour étudier l'impact de ces interventions sur les maladies à transmission féco-orale. Toutefois, rares sont les études ayant analysé simultanément, sur une période longue couvrant les années pré-, per- et post-pandémiques (2019-2025), l'évolution des prévalences parasitaires et bactériennes dans un même territoire. Ce mémoire poursuit ainsi deux objectifs principaux.

Le premier objectif est de décrire l'évolution épidémiologique des parasitoses intestinales dans la région de Relizane entre 2019 et 2025, en analysant la prévalence globale, la répartition par âge et par sexe, les types de parasites en cause ainsi que les formes parasitaires (kystiques, végétatives ou mixtes) comme indicateur d'activité infectieuse.

Le second objectif est d'analyser les résultats bactériologiques des prélèvements digestifs et urinaires sur la même période, en évaluant le taux de positivité global, la saisonnalité, les différences selon le sexe, l'âge et le lieu de prélèvement (milieu interne versus externe), ainsi que la fréquence et l'évolution annuelle des germes isolés, avec une attention particulière portée aux signaux d'alerte (émergence de *Klebsiellapneumoniae*, suspicion de *Cryptosporidium*).

La confrontation des deux séries de données permet une discussion transversale originale sur les déterminants communs et spécifiques de ces infections et débouche sur des recommandations pratiques adaptées au contexte local pour la surveillance, le diagnostic et la prévention.

Chapitre I
Synthèse bibliographique

Concepts de base sur les organismes parasites

1.1. Qu'est-ce qu'un parasite ?

Un parasite est tout organisme vivant aux dépens d'un autre être vivant appelé hôte (humain ou animal). Certains parasites nécessitent successivement plusieurs hôtes différents pour accomplir leur cycle de développement (Mehlhorn, 2024). La relation hôte-parasite peut aboutir à la mort de l'hôte, à une coexistence stable, ou à une compétition directe (Tanabe et al., 2024).

1.2. Le parasitisme comme stratégie de survie

Le parasitisme est l'une des stratégies biologiques les plus répandues. De nombreuses espèces parasites ont un impact direct sur la santé humaine et animale, soit en provoquant elles-mêmes des maladies, soit en agissant comme vecteurs d'autres agents pathogènes (Hamano, 2024).

1.3. Catégories de parasitisme selon le mode de vie

1.3.1. Parasitisme facultatif : Organismes pouvant vivre soit en parasite, soit en libre.

1.3.2. Parasitisme obligatoire : Dépendance totale du parasite envers un hôte vivant. Il se subdivise en parasitisme périodique (le parasite quitte l'hôte après alimentation), temporaire (le parasite n'est présent qu'à un stade) et permanent (le parasite vit sur l'hôte pendant toute son existence).

1.3.3. Parasitisme accidentel : Le parasite se trouve chez un hôte inhabituel et y survit temporairement.

1.3.4. Parasitisme opportuniste : Organismes habituellement non pathogènes devenant dangereux chez un hôte immunodéprimé.

1.3.5. Parasitisme intermittent : L'hôte meurt régulièrement avant d'atteindre l'âge de la reproduction (Mehlhorn, 2024).

1.4. Diversité du monde parasitaire

1.4.1. Aspects morphologiques : Les parasites peuvent être macroscopiques ou microscopiques, localisés à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules, et se présenter sous forme d'œufs, de larves, d'adultes ou de formes de résistance (kystes, oocystes) (Wang, 2024).

1.4.2. Aspects biologiques : On trouve des individus mâles, femelles ou des formes asexuées (Hamano, 2024).

1.4.3. Localisation dans l'organisme hôte : Les parasites peuvent se trouver chez l'être humain, chez un hôte intermédiaire, ou dans le milieu extérieur (sol, eau) (Tanabe et al., 2024).

1.4.4. Spécificité d'hôte : On distingue les parasites monoxènes (ou sténoxènes) qui n'utilisent qu'un seul type d'hôte, et les parasites hétéroxènes qui nécessitent une succession de plusieurs hôtes différents (Mehlhorn, 2024).

1.5. Types d'interactions hôte-parasite

1.5.1. Mutualisme : Association bénéfique pour les deux partenaires.

1.5.2. Commensalisme : Association où une seule espèce tire profit sans nuire à l'autre.

1.5.3. Parasitisme : Interaction durable au bénéfice exclusif du parasite aux dépens de l'hôte (Wang, 2024).

1.6. Cycles évolutifs chez les parasites

1.6.1. Cycle direct court : Transmission rapide sans maturation externe. Exemple : kystes d'amibes éliminés dans les selles et directement infectieux (Mehlhorn, 2024).

1.6.2. Cycle direct long : Les formes parasitaires éliminées (kystes, œufs) doivent subir une maturation dans le milieu extérieur avant de devenir infectieuses (Tanabe et al., 2024).

1.6.3. Cycle indirect : Nécessite le passage par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (Hamano, 2024).

1.6.4. Localisation sur ou dans l'hôte : Ectoparasite (vie à la surface externe) vs endoparasite (vie à l'intérieur des organes) (Wang, 2024).

1.6.5. Rôles des différents hôtes : L'hôte définitif héberge les formes adultes ou la reproduction sexuée. L'hôte intermédiaire porte les formes larvaires ou la multiplication asexuée. L'hôte paraténique est un hôte facultatif pouvant stocker le parasite (Mehlhorn, 2024).

1.7. Voies de transmission des parasites à l'homme

1.7.1. Voie orale : Ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des déjections contenant œufs, kystes ou oocystes. C'est la voie la plus fréquente (Hamano, 2025).

1.7.2. Pénétration transcutanée : Par inoculation passive via un vecteur hématophage (moustique, phlébotome) ou par pénétration active d'une larve à travers la peau (Tanabe et al., 2024).

1.7.3. Voie sexuelle : Principal parasite concerné : *Trichomonas vaginalis* (Wang, 2024).

1.7.4. Transmission transfusionnelle ou par greffe : Bien documentée pour le paludisme, plus rare pour la leishmaniose (Mehlhorn, 2024).

1.7.5. Autres voies inhabituelles : Voie nasale responsable de méningo-encéphalites à amibes libres après baignade en eau contaminée (Hamano, 2024).

1.8. Classification taxonomique des parasites d'intérêt médical

1.8.1. Les protozoaires : Micro-organismes eucaryotes unicellulaires. Quatre classes principales sont distinguées (Wang, 2024 ; Hamano, 2025) :

- **Rhizopodes ou amibes** : Déplacement par pseudopodes (*Entamoebahistolytica*)
- **Flagellés** : Déplacement par flagelles (*Trichomonas vaginalis*, *Leishmania*, *Giardia*)
- **Ciliés** : Déplacement par cils périphériques (*Balantidium coli*)
- **Sporozoaires** : Immobiles et intracellulaires obligatoires (*Plasmodium*, *Cryptosporidium*)

1.8.2. Les helminthes : Parasites intestinaux fréquents. Trois classes sont distinguées (Tanabe et al., 2024 ; Mehlhorn, 2024) :

- **Trématodes (douve)** : Vers plats non segmentés, hermaphrodites sauf *Schistosoma*
- **Nématodes** : Vers ronds à tube digestif complet et sexes séparés (*Ascaris*, *Enterobius*, *Ankylostoma*)
- **Cestodes (ténias)** : Vers plats segmentés, dépourvus de tube digestif, hermaphrodites (*Taenia*)

Deuxième partie : Principales parasitoses liées à l'alimentation et à l'eau

Chapitre 2 : Maladies parasitaires d'origine hydrique

Les maladies à transmission hydrique résultent de l'ingestion d'eau souillée par des selles humaines ou animales (Hamano, 2024). Une méta-analyse récente menée en Afrique de l'Est a montré une prévalence globale de 32,27 % des infections parasitaires intestinales chez les manipulateurs d'aliments, avec *Entamoebahistolytica/dispar* (20,83 %), *Ascaris lumbricoides* (13,84 %) et *Giardia lamblia* (8,55 %) comme parasites les plus fréquents (Kasahun, 2024).

Tableau récapitulatif des principales parasitoses hydriques (Hamano, 2024) :

Catégorie	Maladie	Forme infectante	Parasite en cause
Protozooses	Giardiase	Kystes	<i>Giardia intestinalis</i>
Protozooses	Amibiase	Kystes / forme végétative	<i>Entamoebahistolytica</i>
Helminthiases	Oxyurose	Œufs / adulte	<i>Enterobiusvermicularis</i>
Helminthiases	Ascaridiase	Œufs / adulte	<i>Ascaris lumbricoides</i>
Helminthiases	Téniasis	Anneaux / embryophores	<i>Taeniasaginata</i>
Helminthiases	Anguillulose	Larves	<i>Strongyloidesstercoralis</i>

Partie 3 : Parasitoses transmises par la viande

3.1. La sarcocystose

3.1.1. Agent pathogène : Protozoaire coccidien du genre *Sarcocystis* (Mehlhorn, 2024).

3.1.2. Cycle biologique : *Sarcocystishominis* a l'homme comme hôte définitif et les bovins comme hôte intermédiaire. L'ingestion de viande bovine crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes musculaires libère les mérozoïtes dans l'intestin humain (Tanabe et al., 2024).

3.1.3. Manifestations cliniques : Nausées, douleurs abdominales et diarrhée. Une récurrence survient environ 15 jours plus tard (Wang, 2024).

3.1.4. Prévention : La congélation domestique et la cuisson suffisante détruisent les kystes (Hamano, 2025).

Chapitre 4 : Parasitoses transmises par les végétaux

4.1. La fasciolose à *Fasciolahepatica*

4.1.1. Agent pathogène : *Fasciolahepatica* est un trématode distribué dans le monde entier, causant des pertes économiques importantes dans l'industrie du bétail (plus de 3 milliards de dollars US par an). Selon López-Arencibia et al. (2024), 180 millions de personnes sont à risque d'infection et entre 35 et 72 millions sont infectées. La contamination se fait par ingestion de plantes aquatiques contaminées par des métacercaires ou par consommation d'eau contaminée.

4.1.2. Épidémiologie : *F. hepatica* a une répartition cosmopolite, fréquente dans les zones tempérées d'Europe, d'Amérique et d'Afrique. *Fasciolagigantica* est limitée aux régions tropicales (Wang, 2024).

4.1.3. Signes cliniques : Chez l'homme, l'atteinte hépatique se manifeste par une inflammation du foie, des douleurs abdominales, de l'anémie et de la fièvre. Chez l'enfant, l'infection est associée à une perte de poids, un retard de croissance et une anémie (Mejia et al., 2025).

4.1.4. Diagnostic : Les techniques coprologiques (sédimentation) restent la référence. Des méthodes plus sensibles (Flukefinder®, FLOTAC®, Mini-FLOTAC®) permettent une meilleure détection des faibles charges parasitaires (López-Arencibia et al., 2024). Les méthodes immunologiques (ELISA) permettent un diagnostic précoce.

4.1.5. Traitement et contrôle : Le traitement de référence repose sur le triclabendazole, mais l'apparition de résistances chez les animaux a conduit à rechercher des approches alternatives (López-Arencibia et al., 2024).

Partie I : La Leishmaniose Cutanée (Maladie Principale)

1. Généralités et Définition

La leishmaniose cutanée est une maladie infectieuse causée par des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*, transmis à l'homme par la piqûre d'un phlébotome (Lachaud, 2007). Historiquement, elle était connue sous les noms de "bouton d'Orient" ou "clou de Biskra" (Morin, 2004). Environ 54 espèces de *Leishmania* ont été décrites, dont au moins 21 sont pathogènes pour l'homme (Mehlhorn, 2024).

2. Répartition Géographique

2.1. Dans l'Ancien Monde : La leishmaniose cutanée est hautement endémique en Afrique (Soudan, Kenya, Sénégal, Congo) et dans le bassin méditerranéen, en particulier en Afrique du Nord (Bensania & Ben Sahraoui, 2006).

2.2. Dans le Nouveau Monde : En Amérique du Sud, la leishmaniose cutanée et sa forme mucocutanée prédominent au Brésil, au Pérou et en Bolivie (Bensania & Ben Sahraoui, 2006).

2.3. Situation en Algérie : On distingue deux formes épidémiologiques (Harrat, 2002 ; Boudrissa et al., 2006) :

- **La leishmaniose cutanée du Nord (zone sporadique) :** Causée par *L. infantum*, transmise par *Phlebotomus perfiliewi*. Elle sévit dans les étages humides et sub-humides (Jijel, Médéa, Tizi Ouzou).
- **La leishmaniose cutanée du Sud (zoonotique) :** Causée par *L. major*, transmise par *Phlebotomus papatasi*, avec les rongeurs *Psammomys obesus* et *Meriones shawi* comme réservoirs. Elle est typique des zones arides et semi-arides.

3. Aspect Clinique

La maladie apparaît après une période d'incubation de 15 jours à 9 mois. Elle se manifeste par l'apparition, sur les zones découvertes (visage, membres), d'un nodule rouge, infiltré et squameux (S.E.M.E.P d'El-Meghaier, 2006). L'évolution peut être vers une forme sèche et croûteuse ou vers une forme humide avec ulcération rapide. Chez les sujets immunodéprimés, une réponse immunitaire insuffisante peut mener à une leishmaniose cutanée diffuse (Bensania & Ben Sahraoui, 2006).

4. Le Parasite : *Leishmania*

4.1. Classification : Les leishmanies sont des protozoaires flagellés du genre *Leishmania*, famille des Trypanosomatidae (Harrat, 2002).

4.2. Morphologie (Formes Promastigote et Amastigote) (Merigui et al., 2006) :

- **Forme Promastigote (extra-cellulaire) :** Allongée (15-25 μ), mobile, avec un flagelle antérieur. Retrouvée chez l'insecte vecteur. Le promastigote métacyclique est la forme infectieuse pour l'homme.
- **Forme Amastigote (intracellulaire) :** Ronde ou ovale (2-6 μ), immobile, sans flagelle externe. Retrouvée chez l'hôte vertébré, à l'intérieur des macrophages.

4.3. Cycle Évolutif (Bensania & Ben Sahraoui, 2006) :

- **Chez l'hôte vertébré** : Le phlébotome inocule des promastigotes métacycliques. Ils sont phagocytés par les macrophages et se transforment en amastigotes qui se multiplient.
- **Chez le vecteur** : Lors d'un repas sanguin, le phlébotome ingère des macrophages contenant des amastigotes. Dans l'intestin de l'insecte, ils se transforment en promastigotes, se multiplient et migrent vers les pièces buccales.

5. Le Vecteur : Le Phlébotome

5.1. Classification et Répartition : Les phlébotomes sont des diptères de la famille des Psychodidae. En Algérie, *Phlebotomus papatasi* est le principal vecteur de *L. major*, tandis que *P. perniciosus* et *P. perfiliewi* sont impliqués dans la transmission de *L. infantum* (Izri et al., 1992).

5.2. Morphologie : Petit insecte velu de 2 à 4 mm, de couleur jaune paille. Seule la femelle est hémaphage (Belkaid et al., 1992).

5.3. Cycle Biologique : Le cycle (œuf → 4 stades larvaires → nymphe → adulte) dure de 20 à 75 jours. Les larves sont terricoles et se développent dans des endroits humides et riches en matières organiques (Boudrissa et al., 2006).

6. Le Réservoir : Les Rongeurs

Le réservoir de *L. major* en Algérie est constitué de rongeurs sauvages (Harrat et al., 2004) :

- *Psammomysobesus* (rat des sables) : Diurne, se nourrissant de chénopodiacées.
- *Merionesshawii* (mérion de Shaw) : Nocturne, grégaire, considéré comme un fléau agricole et médical.

7. Facteurs de Risque de Transmission

7.1. Facteurs Anthropiques (liés à l'Homme) (Boudrissa et al., 2006) :

- Urbanisation anarchique à proximité des zones de risque
- Accumulation de déchets organiques créant des biotopes favorables
- Activités agricoles et pastorales modifiant l'environnement

7.2. Facteurs Environnementaux Naturels :

- Température et humidité dictant la répartition des vecteurs
- Végétation halophyte nourrissant les rongeurs réservoirs

8. Méthode d'Isolement et Diagnostic

Le diagnostic de référence repose sur l'examen microscopique direct (Gharbi & Bensaid, 1986) :

1. Après désinfection, racler le bourrelet périphérique de la lésion
2. Confectionner un frottis sur lame
3. Colorer au May-Grünwald-Giemsa
4. Observer à l'immersion (G×100)

L'examen révèle les amastigotes, typiquement en forme de petite cellule ovale de 3-5 μ , avec un noyau et un kinétoplaste colorés en violet (Belkaid, 1986).

9. Mode de Transmission

Le mode de transmission naturel est la piqûre de la femelle de phlébotome. Exceptionnellement, la transmission peut se faire par voie interhumaine (plaies, transfusion sanguine) (Harrat, 2002).

Partie II : Les Maladies Secondaires (Parasitoses Digestives)

Dans la région d'étude, des maladies secondaires, principalement digestives, ont été recensées, souvent liées à des conditions d'hygiène défectueuses (Khiati, 2004).

1. Amibiase (Dysenterie amibienne)

1.1. Agent et Répartition : *Entamoebahistolytica*. L'amibiase reste une cause majeure de diarrhée sévère dans les régions tropicales et les zones de conflit (Carrero et al., 2022).

1.2. Morphologie, Biologie et Transmission : Transmission fécale-orale par ingestion de kystes via eau ou aliments souillés, ou mains sales.

1.3. Clinique : Va de l'infection asymptomatique à la dysenterie (diarrhée sanglante, crampes). Des complications graves incluent l'abcès hépatique.

2. Lamblia (Giardiase)

2.1. Agent et Répartition : *Giardia intestinalis* (syn. *G. lamblia*). C'est un parasite cosmopolite, touchant 10-20 % des populations (Gentilini, 1993).

2.2. Morphologie, Biologie et Transmission : Transmission par ingestion de kystes (eau, aliments).

2.3. Clinique : Va de l'asymptomatique à la diarrhée chronique avec syndrome de malabsorption et retard staturo-pondéral chez l'enfant (Khiati, 2004).

3. Oxyurose

3.1. Agent et Répartition : *Enterobiusvermicularis*.

3.2. Biologie, Transmission et Clinique : Transmission strictement humaine par auto-infestation (grattage anal → bouche) ou indirecte par vêtements, literie, poussière. Clinique : prurit anal vespéral et nocturne (Khiati, 2004).

3.3. Diagnostic (Test de Scotch) : La recherche d'œufs par la méthode du "scotch-test" (test de Graham) est l'examen de référence (Coutansais, 1990).

4. Téniasis (Ténia)

4.1. Agent et Répartition : Principalement *Taeniasaginata* (ténia du bœuf).

4.2. Morphologie, Cycle et Transmission : Ingestion de viande de bœuf crue ou peu cuite contenant des cysticerques.

4.3. Clinique : Souvent bénigne. Le signe principal est l'expulsion spontanée d'anneaux (proglottis) mobiles par l'anus (Khiati, 2004).

Partie III : Le Paludisme (Maladie Rare mais à Risque)

Bien que considéré comme rare dans la région (un seul cas de *P. falciparum* importé du Mali en 1998), le paludisme représente une menace potentielle en raison de la proximité de zones endémiques et de la présence du vecteur.

1. Généralités et Agent Pathogène

Le paludisme est une maladie infectieuse due à des protozoaires du genre *Plasmodium*. Quatre espèces sont pathogènes pour l'homme : *P. falciparum* (la plus dangereuse), *P. vivax*, *P. malariae* et *P. ovale* (Pilly, 1976).

2. Le Vecteur : L'Anophèle

2.1. Classification et Morphologie : La transmission est assurée par la piquûre de la femelle du moustique du genre *Anopheles*. L'anophèle se distingue des autres moustiques par sa position de repos, avec l'abdomen relevé (Grassé et al., 1970).

2.2. Cycle de vie et Facteurs de transmission : Le cycle (œuf, larve, nymphe, adulte) se déroule dans l'eau. La femelle a besoin d'un repas de sang pour la production de ses œufs. Les facteurs favorisant la transmission sont : la présence de moustiques vecteurs, d'hommes porteurs du parasite, de conditions écologiques favorables (température > 15°C, eaux stagnantes) et d'hommes réceptifs (Cassier et al., 1998).

3. Cycle Évolutif du Parasite

3.1. Cycle Asexué (Chez l'Homme) : Le moustique inocule des sporozoïtes. Ils migrent au foie (phase exoérythrocytaire), puis envahissent les globules rouges (phase érythrocytaire). La destruction des globules rouges libère des mérozoïtes, causant les pics de fièvre. Certains parasites se différencient en gamétocytes, stade infectieux pour le moustique (Pilly, 1976).

3.2. Cycle Sexué (Chez le Moustique) : Les gamétocytes s'unissent pour former un ookinète qui traverse la paroi de l'estomac, formant un oocyste. Celui-ci libère des sporozoïtes qui migrent vers les glandes salivaires (Pilly, 1976).

4. Diagnostic Microscopique

4.1. Techniques de préparation (Goutte épaisse et Frottis) : La goutte épaisse permet une concentration du parasite (dépistage) ; le frottis mince permet l'identification de l'espèce (OMS, 1994).

4.2. Coloration et Identification du Parasite : La coloration au Giemsa colore le cytoplasme en bleu et la chromatine (noyau) en rouge.

5. Mesures de Prévention et Sensibilisation

Face au risque, une sensibilisation de la population est essentielle (S.E.M.E.P d'El-Meghaier, 2006) :

1. **Protection individuelle** : Utilisation de moustiquaires (imprégnées d'insecticide), serpentins, treillis aux fenêtres.
2. **Protection collective** : Destruction des gîtes larvaires (eaux stagnantes, mares, caniveaux).
3. **Information** : Toute personne ayant de la fièvre, surtout après un voyage en zone endémique, doit consulter rapidement.

6. Synthèse des principaux agents pathogènes digestifs d'intérêt local

6.1. Généralités sur les infections digestives

Les infections digestives constituent un fardeau considérable de morbidité et de mortalité dans les pays à revenu faible et intermédiaire, en particulier chez les enfants de moins de cinq ans. Selon l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 2021), les maladies diarrhéiques, dont une proportion significative est d'origine parasitaire ou bactérienne, représentent la deuxième cause de mortalité infantile dans le monde, avec environ 525 000 décès annuels chez les enfants de moins de cinq ans.

Dans le contexte nord-africain, et plus spécifiquement algérien, les infections digestives occupent une place importante dans les consultations de médecine générale et pédiatrique, bien que leur prévalence exacte soit souvent sous-estimée en raison des limitations diagnostiques et de l'absence de système de surveillance épidémiologique intégré (Aoun & Bouratbine, 2019 ; Benrouached et al., 2023).

6.2. Les protozoaires intestinaux : diversité et pathogénie

Les protozoaires intestinaux sont des micro-organismes eucaryotes unicellulaires, responsables d'infections dont la sévérité varie de l'asymptomatique à la diarrhée chronique sévère, voire à la dissémination extra-intestinale. Leur cycle évolutif comporte généralement une forme de résistance (kyste ou oocyste) qui assure leur survie dans le milieu extérieur et leur transmission d'un hôte à l'autre (Mehlhorn, 2024 ; Hamano, 2024).

6.2.1. *Entamoebahistolytica* (amibiase)

Entamoebahistolytica : est l'un des protozoaires pathogènes les plus importants sur le plan clinique. Il est responsable de l'amibiase, infection qui peut se manifester sous forme de dysenterie amibienne (colite ulcéreuse) ou d'abcès hépatique amibien, complication extra-intestinale la plus fréquente (Carrero et al., 2022).

- Épidémiologie : L'infection est cosmopolite mais prédomine dans les régions tropicales et subtropicales où les conditions d'hygiène et d'assainissement sont précaires. On estime que 50 millions de cas d'amibiase invasive surviennent chaque année dans le monde, entraînant environ 55 000 décès (Carrero et al., 2020).
- Cycle biologique : La transmission se fait par ingestion de kystes matures présents dans l'eau ou les aliments souillés. Dans l'intestin grêle, le kyste excyste en huit trophozoïtes qui colonisent le côlon. Les trophozoïtes peuvent envahir la muqueuse colique, formant des ulcérations caractéristiques en "coup de poing", ou se transformer en kystes éliminés dans les selles (Ravdin, 1995 ; Watanabe&Petri, 2017).
- **Diagnostic** : L'examen parasitologique des selles (EPS) permet d'identifier les kystes et/ou les trophozoïtes. Cependant, la distinction morphologique avec *Entamoeba dispar*, espèce non pathogène morphologiquement identique, n'est pas possible en microscopie conventionnelle. Des techniques moléculaires (PCR) sont nécessaires pour différencier les deux espèces (McHardy et al., 2014).
- **Traitement** : Le métronidazole ou le tinidazole constituent le traitement de référence des formes invasives, associé à un amibicide de contact (paromomycine ou diloxanidefuroate) pour éradiquer les kystes résiduels (Gonzales et al., 2019).

6.2.2. *Giardia intestinalis* (giardiase ou lambliaose)

Giardia intestinalis (syn. *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis*) est le protozoaire intestinal le plus fréquemment isolé dans le monde, responsable de la giardiase. C'est une cause majeure de diarrhée chronique et de malabsorption chez l'enfant, entraînant des retards de croissance staturo-pondérale (Feng & Xiao, 2021).

- **Épidémiologie** : La giardiase touche environ 200 à 300 millions de personnes par an dans le monde. Sa prévalence est particulièrement élevée chez les enfants de 1 à 10 ans, dans les collectivités (crèches, écoles, institutions fermées) et chez les voyageurs se rendant dans les zones d'endémie (Einarsson et al., 2016).
- **Cycle biologique** : Le kyste de *Giardia*, très résistant dans l'environnement (jusqu'à 3 mois dans l'eau froide), est ingéré. Dans le duodénum, l'excystation libère deux trophozoïtes qui se fixent à la muqueuse intestinale par leur disque ventral. La multiplication asexuée par bipartition entraîne une colonisation massive du grêle proximal, interférant avec l'absorption des graisses, des vitamines liposolubles et du lactose (Feng & Xiao, 2021).
- **Manifestations cliniques** : L'infection peut être asymptomatique (environ 50 % des cas). Les formes symptomatiques associent diarrhée aqueuse (parfois explosive), douleurs abdominales péri-

ombilicales, ballonnements, flatulences à odeur nauséabonde ("soufrée"), nausées et perte de poids. Chez l'enfant, la giardiase chronique entraîne un syndrome de malabsorption avec carence en fer, zinc et vitamine B12, retard staturo-pondéral et troubles cognitifs (Gentilini, 1993 ; Khiati, 2004).

- **Diagnostic** : L'EPS permet d'identifier les kystes (caractéristiques en "face de clown" ou "lentille biconcave") ou les trophozoïdes (en forme de "poire" avec deux noyaux symétriques). Les tests immunologiques (ELISA de détection d'antigènes fécaux) et moléculaires (PCR) offrent une meilleure sensibilité (Mathison&Pritt, 2023).

- **Traitement** : Le métronidazole (5 à 7 jours) ou le tinidazole (dose unique) sont les traitements de première intention. L'albendazole ou la paromomycine sont des alternatives (WHO, 2021).

6.2.3. *Blastocystis* sp. (statut controversé)

Blastocystis sp. est l'un des parasites intestinaux les plus fréquemment détectés dans le monde, mais son statut pathogène reste débattu. Longtemps considéré comme un champignon (d'où son nom), il a été reclassé parmi les straménopiles (groupe des chromistes), proche des algues brunes (Stensvold& van der Giezen, 2023).

- **Épidémiologie** : La prévalence de *Blastocystis* est extrêmement variable selon les régions et les populations : de 1 à 5 % dans les pays industrialisés à 30-60 % dans les pays en développement, atteignant parfois 100 % dans certaines communautés (Asghari&Mohammadi, 2024).

- **Transmission** : Le mode de transmission (fécale-orale par ingestion de kystes) est classique, mais l'existence d'un réservoir animal (zoonose) est documentée chez les porcs, bovins, volailles et rongeurs (Oliveira-Arbex et al., 2022).

- **Pathogénicité** : La controverse porte sur le rôle de *Blastocystis* comme pathogène véritable. Certaines études lui attribuent des symptômes digestifs (diarrhée chronique, douleurs abdominales, ballonnements, nausées) tandis que d'autres le considèrent comme un commensal innocent, sa détection chez des sujets asymptomatiques étant très fréquente. Une méta-analyse récente a conclu à une association significative avec les symptômes digestifs, mais sans relation causale clairement établie (Krogsgaard et al., 2023). La pathogénicité pourrait dépendre du sous-type (ST) de *Blastocystis* : ST1, ST2 et ST3 sont les plus fréquents chez l'homme, ST4 semble protecteur contre les maladies inflammatoires intestinales, ST7 pourrait être plus pathogène (Stensvold& van der Giezen, 2023).

- **Diagnostic** : La microscopie directe (EPS) identifie facilement les formes kystiques et vacuolaires de *Blastocystis*, mais la sensibilité est améliorée par la culture (milieu de Jones) ou la PCR (McHardy et al., 2014).

- **Traitement** : En l'absence de certitude sur sa pathogénicité, le traitement n'est recommandé qu'en cas de symptômes persistants et d'élimination d'autres causes. Le métronidazole, le tinidazole ou la nitazoxanide peuvent être utilisés (Stensvold & van der Giezen, 2023).

6.2.4. *Cryptosporidium* sp. (parasite émergent)

Cryptosporidium : est un protozoaire coccidien responsable de la cryptosporidiose, une infection diarrhéique qui peut être sévère chez l'enfant de moins de 5 ans et chez les sujets immunodéprimés. Son importance épidémiologique a été sous-estimée pendant longtemps en raison des difficultés diagnostiques (Checkley et al., 2015).

- **Épidémiologie** : La cryptosporidiose est une cause majeure de diarrhée chez l'enfant dans les pays à revenu faible et intermédiaire, responsable d'environ 20 à 30 % des cas de diarrhée infantile en Afrique sub-saharienne et en Asie du Sud (Kotloff et al., 2024).

- **Caractéristiques particulières** : Plusieurs particularités rendent *Cryptosporidium* préoccupant : (i) résistance au chlore (contrairement aux bactéries), donc aux traitements habituels de désinfection de l'eau ; (ii) très faible dose infectante (10 à 100 oocystes) ; (iii) transmission zoonotique possible (*C. parvum* à partir des bovins) ; (iv) immunité non stérilisante, permettant les réinfections (Popruk et al., 2024).

- **Cycle biologique** : L'oocyste mature (forme de résistance) est ingéré. Dans l'intestin grêle, il libère des sporozoïtes qui envahissent les entérocytes où ils se multiplient (cycle asexué puis sexué), aboutissant à la formation de nouveaux oocystes éliminés dans les selles (Checkley et al., 2015).

- **Manifestations cliniques** : Chez l'immunocompétent, la cryptosporidiose se manifeste par une diarrhée aqueuse fébrile spontanément résolutive en 1 à 2 semaines. Chez l'immunodéprimé (VIH, chimiothérapie, transplantation), elle peut devenir chronique, profuse, cholériforme, conduisant à une déshydratation sévère et à un syndrome de malabsorption potentiellement fatal (Checkley et al., 2015).

- **Diagnostic** : La microscopie standard est peu sensible ; la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée (coloration acido-alcool-résistante des oocystes) est la technique de référence dans les laboratoires de routine. L'immunofluorescence (anticorps fluorescents) et la PCR sont plus sensibles (Mathison & Pritt, 2023).

- **Traitement** : La nitazoxanide est le seul traitement approuvé, avec une efficacité modérée. Chez l'immunodéprimé, la restauration de l'immunité (antirétroviraux pour le VIH) est l'élément clé (Popruk et al., 2024).

6.3. Les helminthes intestinaux : diversité et impact nutritionnel :

Les helminthes (vers parasites) représentent un groupe important de parasites digestifs, responsables de maladies chroniques souvent négligées ("maladies tropicales négligées" - MTN) mais à fort impact sur la santé des enfants et la productivité des adultes (Bethony et al., 2006).

6.3.1. *Enterobiusvermicularis* (oxyurose)

Enterobiusvermicularis est un nématode (ver rond) responsable de l'oxyurose, la parasitose intestinale la plus fréquente dans les pays tempérés et industrialisés, en particulier chez l'enfant d'âge scolaire (Khiati, 2004).

- **Épidémiologie**** : L'oxyurose touche tous les âges mais prédomine chez les enfants de 5 à 10 ans, avec une prévalence pouvant atteindre 20 à 50 % dans certaines collectivités (écoles, crèches). La transmission se fait par voie fécale-orale directe (auto-infestation par grattage anal) ou indirecte (vêtements, literie, poussière, jouets contaminés) (Coutansais, 1990).

- **Cycle biologique**** : Les femelles adultes (environ 1 cm de long) migrent la nuit vers la marge anale pour y pondre leurs œufs (jusqu'à 10 000 par femelle), provoquant un prurit anal intense. Le grattage disperse les œufs (contamination des doigts, des ongles, de la literie) ; l'ingestion d'œufs embryonnés (auto-infestation) aboutit à l'éclosion dans le duodénum et à la migration vers le côlon où les larves deviennent adultes (Mehlhorn, 2024).

- ****Manifestations cliniques**** : Le prurit anal vespéral et nocturne est le symptôme cardinal, source d'insomnie, d'irritabilité et de troubles du comportement chez l'enfant. Chez la petite fille, la migration des femelles vers la vulve peut provoquer une vulvovaginite. Les complications sont rares (appendicite à **Enterobius**) (Khiati, 2004).

- ****Diagnostic**** : Contrairement aux autres helminthes, l'EPS a une faible sensibilité car les œufs ne sont pas déposés dans les selles mais dans la marge anale. La méthode de référence est le ****test de Graham**** (scotch-test) : application d'un ruban adhésif transparent sur la marge anale au réveil, avant toute toilette, puis observation directe à la recherche d'œufs de forme ovoïde, aplatie sur une face, contenant une larve (Coutansais, 1990).

- ****Traitement**** : L'albendazole (dose unique) ou le flubendazole (comprimé à sucer ou suspension buvable) sont efficaces. Le traitement doit être associé à des mesures d'hygiène rigoureuses (coupe des ongles, lavage des mains après selles et avant repas, change quotidien de la literie et des sous-vêtements à 60°C) et doit concerner toute la famille pour éviter les recontaminations croisées (WHO, 2021).

6.3.2. *Taeniasaginata* (tæniasis)

Taeniasaginata (ténia du bœuf) est un cestode (ver plat segmenté) responsable du tæniasis, une helminthiase cosmopolite liée à la consommation de viande bovine crue ou insuffisamment cuite (Bethony et al., 2006).

- Épidémiologie : Le tæniasis est fréquent dans les régions où la viande de bœuf est consommée crue ou peu cuite (steak tartare, viande séchée) et où l'élevage bovin est important. La prévalence est en recul dans les pays industrialisés grâce à l'inspection des viandes et aux règles d'hygiène, mais reste significative en Afrique du Nord, en Asie centrale et en Amérique latine (Spicer, 2003).

- Cycle biologique : L'homme est l'hôte définitif (seul porteur du ver adulte). Le bovin (hôte intermédiaire) s'infeste en ingérant des œufs ou des anneaux (proglottis) éliminés par l'homme. Dans le muscle du bovin, l'œuf se transforme en cysticerque (forme larvaire microscopique). L'homme s'infeste en ingérant de la viande bovine contaminée par des cysticerques viables. Dans l'intestin grêle humain, le cysticerque s'évagine et se fixe par sa tête (scolex) à la muqueuse. Le ver adulte peut atteindre 4 à 10 mètres de long, avec des anneaux (proglottis) contenant des œufs qui se détachent et sont éliminés dans les selles (Gentilini, 1993).

- Manifestations cliniques : Le tæniasis est souvent asymptomatique ou paucisymptomatique. Le signe le plus caractéristique est l'expulsion spontanée d'anneaux mobiles par l'anus (sensation de "rampement" ou découverte dans les sous-vêtements). Des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, diarrhée, constipation) peuvent survenir. Contrairement à **Taeniasolium** (ténia du porc), **T. saginata** ne provoque pas de cysticercose humaine (Khiati, 2004).

- **Diagnostic** : Le diagnostic repose sur l'identification des anneaux ou des œufs dans les selles (EPS). Les œufs de **Taenia** sont ovoïdes, avec un embryon hexacanthé (à six crochets) entouré d'une coque striée radialement. La distinction entre **T. saginata** et **T. solium** nécessite l'examen du scolex (provenant d'un traitement) ou de la morphologie des anneaux (nombre de branches utérines : 15 à 30 pour **T. saginata**, 7 à 13 pour **T. solium**) (Coutansais, 1990).

- **Traitement** : Le praziquantel (dose unique) ou le niclosamide sont très efficaces. Il est impératif de vérifier l'expulsion du scolex car toute régénération est possible. La congélation (-10°C pendant 10 jours) ou une cuisson à cœur (>60°C) de la viande bovine détruit les cysticerques (Mehlhorn, 2024).

6.3.3. *Ascaris lumbricoides* (ascaridiose)

-*Ascaris lumbricoides* : est le plus grand des nématodes intestinaux (les femelles peuvent atteindre 30 cm). L'ascaridiose est l'helminthiase la plus répandue dans le monde, touchant préférentiellement les enfants des régions tropicales et subtropicales (Bethony et al., 2006).

- ****Épidémiologie**** : On estime qu'environ 800 millions à 1,2 milliard de personnes sont infectées par *A. lumbricoides* dans le monde, principalement en Asie du Sud-Est, en Afrique subsaharienne et en Amérique latine. La prévalence est étroitement liée aux conditions d'hygiène et d'assainissement (absence de toilettes, défaut de lavage des mains, consommation de végétaux crus contaminés par des œufs telluriques) (WHO, 2021).
- ****Cycle biologique**** : L'homme est le seul hôte. Les œufs fécondés éliminés dans les selles doivent mûrir dans le sol pendant 2 à 4 semaines pour devenir infectants (contenant une larve). L'ingestion d'œufs infectants (légumes crus non lavés, mains sales, eau contaminée) aboutit à l'éclosion dans le duodénum. Les larves traversent la paroi intestinale, gagnent le foie par la veine porte, puis le cœur et les poumons. Dans les alvéoles pulmonaires, elles muent, remontent l'arbre respiratoire, sont dégluties et regagnent l'intestin grêle où elles deviennent adultes (cycle de Looss). Le cycle complet dure 2 à 3 mois (Mehlhorn, 2024).
- ****Manifestations cliniques**** : L'infection peut être asymptomatique en cas de faible charge parasitaire. Les manifestations sont liées à la phase larvaire (syndrome de Löffler : fièvre, toux sèche, dyspnée, éosinophilie sanguine) et à la phase adulte (douleurs abdominales, nausées, troubles du transit, alternance diarrhée/constipation, amaigrissement). Les complications sont rares mais graves : occlusion intestinale (amas d'ascaris dans l'intestin grêle), migration biliaire (angiocholite, cholécystite, pancréatite biliaire), appendicite à ascaris (Bethony et al., 2006).
- ****Diagnostic**** : L'EPS identifie les œufs caractéristiques : ovoïdes, à coque épaisse et mammelonnée, contenant une larve. Le comptage des œufs par gramme de selles (œufs/g) permet d'évaluer la charge parasitaire (fardeau) (Mathison&Pritt, 2023).
- ****Traitement**** : L'albendazole ou le mébendazole (dose unique ou 3 jours) sont très efficaces. Un traitement de deuxième intention peut être proposé en cas d'échec. Le déparasitage de masse en milieu scolaire est recommandé par l'OMS dans les zones d'endémie (WHO, 2021).

6.4. Les entérobactéries pathogènes : infections bactériennes digestives et urinaires

Les entérobactéries constituent la famille bactérienne la plus fréquemment impliquée dans les infections digestives (diarrhées) et urinaires (cystites, pyélonéphrites). La connaissance de leur épidémiologie, de leur profil de résistance et de leurs facteurs de risque est essentielle pour guider l'antibiothérapie empirique et les mesures de prévention (Cassini et al., 2023).

6.4.1. *Escherichia coli* : le germe de loin le plus fréquent

-*Escherichia coli* : est une entérobactérie commensale du tube digestif humain et animal. Cependant, certaines souches sont pathogènes et responsables d'infections digestives et urinaires. C'est le germe le plus fréquemment isolé en coproculture (diarrhées bactériennes) et en ECBU (infections urinaires) (Flores-Mireles et al., 2024).

- Épidémiologie : *E. coli* est responsable d'environ 70 à 80 % des infections urinaires communautaires et nosocomiales, et de 10 à 30 % des diarrhées bactériennes dans les pays industrialisés (Medina & Castillo-Pino, 2023).

- Pathotypes digestifs : Plusieurs pathotypes d'E. coli sont impliqués dans les diarrhées : (i) *E. coli* entérotoxigène (ETEC) : cause majeure de diarrhée du voyageur ; (ii) *E. coli* entérohémorragique (EHEC) : responsable de diarrhées sanglantes et du syndrome hémolytique et urémique ; (iii) *E. coli* entéropathogène (EPEC) : diarrhée de l'enfant dans les pays en développement ; (iv) *E. coli* entéroinvasive (EIEC) : dysenterie similaire à *Shigella* (Flores-Mireles et al., 2024).

- **Infections urinaires** : *E. coli* uropathogène (UPEC) est responsable de 75 % des cystites et pyélonéphrites communautaires. Les facteurs de risque incluent l'anatomie (urètre court chez la femme), les rapports sexuels, la grossesse, les anomalies urologiques, le sondage vésical et l'antibiothérapie récente (Medina & Castillo-Pino, 2023).

- **Résistance aux antibiotiques** : La résistance d'E. coli aux antibiotiques est en augmentation constante, en particulier aux fluoroquinolones (ciprofloxacine), aux céphalosporines de 3e génération (C3G) par production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et aux carbapénèmes (Cassini et al., 2023). En Algérie, la prévalence des souches d'E. coli productrices de BLSE est estimée entre 10 et 25 % en milieu hospitalier (Djeffal et al., 2024).

- **Diagnostic** : L'isolement d'E. coli en coproculture nécessite des milieux sélectifs (MacConkey, Hektoen, gélose au sang) suivis d'une identification biochimique (galerie API 20E, MALDI-TOF) et d'un antibiogramme systématique (Mathison&Pritt, 2023).

6.4.2. *Klebsiellapneumoniae*: une émergence préoccupante

Klebsiellapneumoniae est une entérobactérie responsable d'infections nosocomiales sévères (pneumonies, infections urinaires, bactériémies) et, de plus en plus, d'infections communautaires. Son profil de résistance aux antibiotiques, en particulier aux carbapénèmes (dernière ligne de défense), en fait une menace prioritaire pour la santé publique (Navon-Venezia&Carmeli, 2023).

- **Caractéristiques** : *K. pneumoniae* se distingue par sa capsule polysaccharidique (facteur de virulence majeur, lui conférant un aspect "visqueux" en culture), sa capacité à acquérir des plasmides

de résistance et sa propension à provoquer des épidémies en milieu hospitalier (Dolejska&Papagiannitsis, 2024).

- ****Infections**** : *K. pneumoniae* est responsable d'infections urinaires (souvent post-sondage), de pneumonies (souvent chez le patient intubé/ventilé), de bactériémies (mortalité élevée, 20 à 50 %), d'infections sur cathéter et d'abcès hépatiques (chez le diabétique) (Pérez-Galera et al., 2024).
- ****Résistance**** : La résistance aux carbapénèmes (imipénème, méropénème) médiée par des carbapénémases (KPC, NDM, OXA-48) est en augmentation en Europe, en Afrique du Nord et au Moyen-Orient. L'ECDC (2024) rapporte une augmentation des infections à entérobactéries résistantes aux carbapénèmes, avec des taux passant de 6,2 % à 11,8 % en Europe du Sud entre 2019 et 2024.
- ****Facteurs de risque**** : Les principaux facteurs de risque d'infection à *K. pneumoniae* résistante sont : séjour prolongé en réanimation, antibiothérapie antérieure (notamment par carbapénèmes), sondage vésical, ventilation mécanique, immunodépression, comorbidités (diabète, insuffisance rénale) (Pérez-Galera et al., 2024).
- **Diagnostic et traitement** : L'identification de l'espèce et la réalisation d'un antibiogramme (obligatoire avant toute prescription) sont impératives. Le traitement des souches résistantes repose sur des associations d'antibiotiques (céftazidime-avibactam, colistine, tigécycline, fosfomycine) avec une prise en charge spécialisée (infectiologue) (Dolejska&Papagiannitsis, 2024).

6.4.3. *Proteus sp.* et *Enterobacter sp.* : autres entérobactéries fréquentes

- *Proteus sp.* : Entérobactérie mobile (swarming sur gélose), responsable d'infections urinaires communautaires (souvent chez l'homme âgé, en cas de sonde ou d'adénome de la prostate) et de calculs urinaires (par production d'uréase alcalinisant les urines et précipitant les sels de phosphate). Il est naturellement résistant à la colistine (Flores-Mireles et al., 2024).
- *Enterobacter sp.* : Entérobactérie fréquemment isolée en milieu hospitalier, responsable d'infections nosocomiales (pneumonies, bactériémies, infections urinaires). Sa résistance aux céphalosporines de 3^e génération (C3G) par production de céphalosporinase inductible (BLIC) est fréquente (Dolejska&Papagiannitsis, 2024).

6.5. Mécanismes d'acquisition des résistances bactériennes

La compréhension des mécanismes moléculaires de résistance aux antibiotiques est essentielle pour interpréter les résultats d'antibiogramme et adapter la prise en charge thérapeutique. Les principaux mécanismes sont (Cassini et al., 2023 ; Dolejska&Papagiannitsis, 2024) :

La diffusion de ces gènes de résistance est favorisée par les ****plasmides**** (petits fragments d'ADN circulaire transférables d'une bactérie à l'autre, voire d'une espèce à l'autre) et les ****transposons**** (éléments génétiques mobiles). Ainsi, une souche d'E. coli peut acquérir une résistance aux C3G par

transfert plasmidique à partir d'une souche de *K. pneumoniae*, contribuant à la dissémination rapide de la multirésistance (Dolejska&Papagiannitsis, 2024).

6.7. Enjeux de santé publique et perspectives

Les infections digestives, qu'elles soient parasitaires ou bactériennes, représentent un fardeau considérable dans la wilaya de Relizane et plus largement en Algérie. Plusieurs enjeux prioritaires se dégagent (WHO, 2021 ; ECDC, 2024 ; Djefal et al., 2024) :

1. Renforcement du système de surveillance épidémiologique : La mise en place d'un système de déclaration obligatoire des infections digestives (amibiase, giardiase, cryptosporidiose, infections à entérobactéries résistantes) permettrait de détecter précocement les épidémies et les émergences (comme celle de *K. pneumoniae* observée dans notre étude).
2. Amélioration des capacités diagnostiques des laboratoires : L'introduction de techniques spécifiques (Ziehl-Neelsen modifié pour *Cryptosporidium*, antibiogramme systématique pour les entérobactéries, PCR multiplex pour les parasites) est indispensable pour un diagnostic précis et une prise en charge adaptée.
3. Lutte contre l'antibiorésistance: La mise en place de programmes de bon usage des antibiotiques, associée à des campagnes de sensibilisation des prescripteurs et du public, est urgente face à l'émergence des entérobactéries productrices de BLSE et de carbapénémases.
4. Déparasitage de masse en milieu scolaire : Dans les zones de forte endémie parasitaire (comme certaines communes rurales de Relizane), un déparasitage annuel par albendazole ou mébendazole chez les enfants d'âge scolaire pourrait réduire significativement la prévalence des nématodes intestinaux.
5. Amélioration de l'accès à l'eau potable et à l'assainissement : Des investissements dans les infrastructures hydriques (forages, réseaux de distribution, stations d'épuration) et dans l'éducation à l'hygiène (lavage des mains) sont les mesures les plus efficaces et les plus durables pour réduire la transmission féco-orale (Freeman et al., 2023 ; Baker & Neukom, 2024).
5. Recherche clinique et épidémiologique : Des études prospectives avec recueil de données cliniques, microbiologiques et environnementales sont nécessaires pour mieux comprendre les déterminants locaux des infections digestives et évaluer l'impact des interventions de prévention.

Cette synthèse bibliographique montre la diversité et la complexité des infections digestives d'intérêt local. Elle justifie la réalisation d'une étude épidémiologique descriptive dans la wilaya de Relizane, dont les résultats sont présentés dans les chapitres suivants.

Chapitre II

Matériels et méthodes

1. Type et nature de l'étude

Il s'agit d'une **étude rétrospective, descriptive et analytique** de type **statistique**. Aucun prélèvement, examen biologique ou intervention n'a été réalisé spécifiquement pour cette étude. L'ensemble des données analysées provient de l'exploitation secondaire de résultats d'examens de laboratoire déjà existants, réalisés dans le cadre de la prise en charge diagnostique habituelle des patients.

L'objectif de cette étude était de décrire et d'analyser l'évolution temporelle des parasitoses intestinales (et éventuellement des infections bactériennes associées) sur une période de sept ans, ainsi que leur distribution selon le sexe et l'âge des patients.

2. Période et lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au niveau du **laboratoire d'analyses médicales de l'Hôpital de la wilaya de Relizane** (Algérie). Relizane est une wilaya située dans le nord-ouest du pays, caractérisée par un climat méditerranéen avec des étés chauds et secs et des hivers doux et humides. La région est à dominante agricole, avec des zones rurales où l'accès à l'eau potable et aux infrastructures sanitaires peut être inégal selon les communes.

L'hôpital de la wilaya de Relizane est un établissement public de santé de référence, qui reçoit des patients provenant aussi bien de la ville de Relizane que des zones rurales environnantes. Le laboratoire d'analyses médicales de cet hôpital réalise quotidiennement des examens parasitologiques et bactériologiques des selles, dans le cadre du diagnostic des infections digestives.

3. Période de l'étude

L'étude a porté sur la période allant du **1er janvier 2019 au 31 octobre 2025** (données partielles pour l'année 2025, s'arrêtant au mois d'octobre). Cette période de sept ans a été choisie pour :

- Observer les tendances évolutives des parasitoses avant, pendant et après la pandémie de Covid-19
- Disposer d'un effectif suffisant pour les analyses statistiques
- Détecter d'éventuelles émergences ou disparitions d'espèces parasitaires

4. Source et nature des données

Les données utilisées dans cette étude proviennent des **registres du laboratoire** (ou de la base de données informatisée) de l'Hôpital de Relizane. Pour chaque patient ayant consulté et pour lequel une

prescription d'examen parasitologique des selles (EPS) et/ou de coproculture a été établie, les informations suivantes ont été extraites de manière **anonyme** :

- Année de réalisation de l'examen
- Âge du patient (regroupé en trois catégories : nourrissons < 1 an, enfants de 1 à 10 ans, adultes > 10 ans)
- Sexe du patient (masculin ou féminin)
- Résultat de l'EPS (positif ou négatif)
- En cas de positivité : type(s) de parasite(s) identifié(s)
- En cas de positivité : forme(s) parasitaire(s) observée(s) (kystique, végétative, mixte)
- Résultat de la coproculture (positif ou négatif), lorsque disponible
- En cas de positivité : espèce(s) bactérienne(s) isolée(s)

Aucune donnée clinique (symptômes précis, antécédents, traitements en cours, statut immunitaire) n'a été recueillie, conformément au caractère rétrospectif et purement biologique de l'étude.

5. Population d'étude

La population d'étude correspond à l'**ensemble des patients ayant consulté à l'Hôpital de la wilaya de Relizane** et ayant bénéficié d'un examen parasitologique des selles (EPS) entre le 1er janvier 2019 et le 31 octobre 2025.

Aucun critère d'inclusion ou d'exclusion spécifique n'a été appliqué. Il s'agit d'un **échantillon de convenance**, constitué de tous les patients pour lesquels une prescription d'EPS a été établie par leur médecin (généraliste, pédiatre, gastro-entérologue, ou service d'urgence).

Les patients inclus présentent probablement des symptômes digestifs (diarrhées, douleurs abdominales, ténésme, ballonnements) ou des facteurs de risque (suspicion de parasitose, bilan de routine, contage familial). Toutefois, l'absence de données cliniques ne permet pas de le confirmer.

6. TECHNIQUES DE LABORATOIRE

6.1. Examen parasitologique des selles (EPS)

- Méthode de concentration : technique de Ritchie (formol-éther) ou technique de Bailenger
- Coloration : May-GrünwaldGiemsa pour l'identification des trophozoïtes
- Lecture : observation à l'objectif $\times 10$ (kystes) et $\times 40$ (trophozoïtes)
- Formes recherchées : kystes, trophozoïtes, œufs, larves

6.2. Test de Scotch pour l'oxyurose

- Ruban adhésif appliqué sur la marge anale le matin au réveil
- Observation directe à l'objectif $\times 10$

6.3. Coproculture (bactériologie)

- Milieux de culture : gélose MacConkey, gélose Hektoen, gélose SS
- Conditions d'incubation : 37°C, 24-48h, aérobie
- Identification : galerie API 20E ou spectrométrie de masse MALDI-TOF
- Antibiogramme : méthode de diffusion en gélose (disques) selon les recommandations EUCAST

6.4. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

- Prélèvement : mi-jet, après toilette locale
- Bandelette urinaire (leucocytes, nitrites)
- Ensemencement : méthode à la boucle calibrée (1 μL ou 10 μL)
- Seuil de positivité : $> 10^5$ UFC/mL (ou $> 10^4$ UFC/mL si symptomatique)

7. Variables étudiées

Les variables suivantes ont été définies et utilisées pour l'analyse statistique :

Type de variable	Nom de la variable	Modalités / Nature
Indépendante	Année	2019, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024, 2025 (partiel)
Indépendante	Sexe	Masculin, Féminin
Indépendante	Âge	Nourrisson (<1 an), Enfant (1-10 ans), Adulte (>10 ans)
Dépendante	Résultat EPS	Positif / Négatif
Dépendante	Type de parasite	<i>Entamoebahistolytica</i> , <i>Blastocystis</i> sp., <i>Endolimax nana</i> , levures, <i>Cryptosporidium</i> sp., etc.
Dépendante	Forme parasitaire	Kystique seule, Végétative seule, Mixte (kystes + trophozoïtes)
Dépendante	Résultat coproculture	Positif / Négatif

Type de variable	Nom de la variable	Modalités / Nature
Dépendante	Espèce bactérienne	<i>Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, etc.</i>

8. Démarche et méthodes statistiques

8.1. Analyses descriptives

Des **fréquences absolues** et des **pourcentages** ont été calculés pour l'ensemble des variables qualitatives. Les indicateurs suivants ont été produits pour chaque année et pour chaque sous-groupe (sexe, âge) :

- Prévalence globale (% d'exams positifs parmi l'ensemble des exams réalisés)
- Prévalence par sexe
- Prévalence par tranche d'âge
- Distribution relative des espèces parasitaires (% de chaque parasite parmi les échantillons positifs)
- Distribution des formes parasitaires (% kystique, végétative, mixte)
- Distribution des espèces bactériennes (pour les coprocultures positives)

8.2. Analyses graphiques

L'ensemble des résultats a été visualisé à l'aide de représentations graphiques adaptées :

- **Diagrammes en barres** : comparaison des prévalences entre sexes et entre âges
- **Diagrammes circulaires (camemberts)** : répartition des types de parasites par année
- **Courbes d'évolution temporelle** : prévalence globale de 2019 à 2025
- **Heatmap (carte de chaleur)** : prévalence selon l'âge et l'année
- **Graphiques en barres empilées (stacked bars)** : composition parasitaire annuelle
- **Graphiques d'écarts** : différence de prévalence entre hommes et femmes par année

Chapitre III

Résultats et discussion

III.1. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE PARASITOLOGIQUE

III.1.1. Aperçu général (2019-2025)

Sur la période d'étude, la prévalence globale des parasitoses intestinales a varié de 35 % à 51 % selon les années, avec une moyenne de **43,2 %**. La Figure 1 présente l'évolution temporelle de cette prévalence.

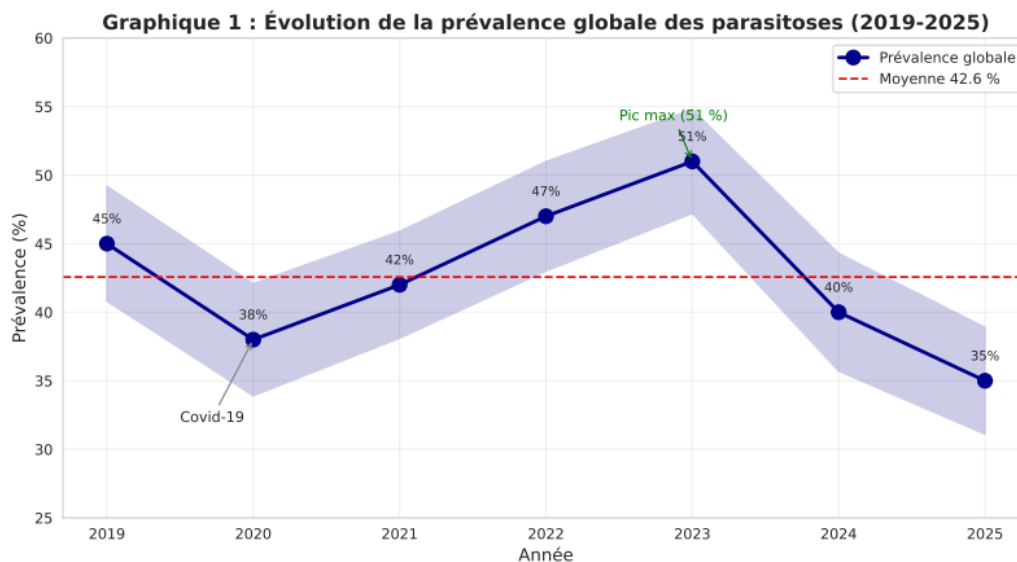


Figure 1 – Évolution de la prévalence globale des parasitoses intestinales (2019-2025).

Description : Courbe linéaire avec points marqueurs montrant la prévalence annuelle de 2019 à 2025. Une ligne horizontale en pointillés indique la moyenne à 43,2 %. Les données de 2025 sont partielles (janvier à octobre).

III.1.2. Distribution selon le sexe

Sur l'ensemble de la période, les hommes présentent une prévalence moyenne supérieure à celle des femmes : **44,3 % contre 40,0 %**, soit un écart moyen de 4,3 points (Figure 2).

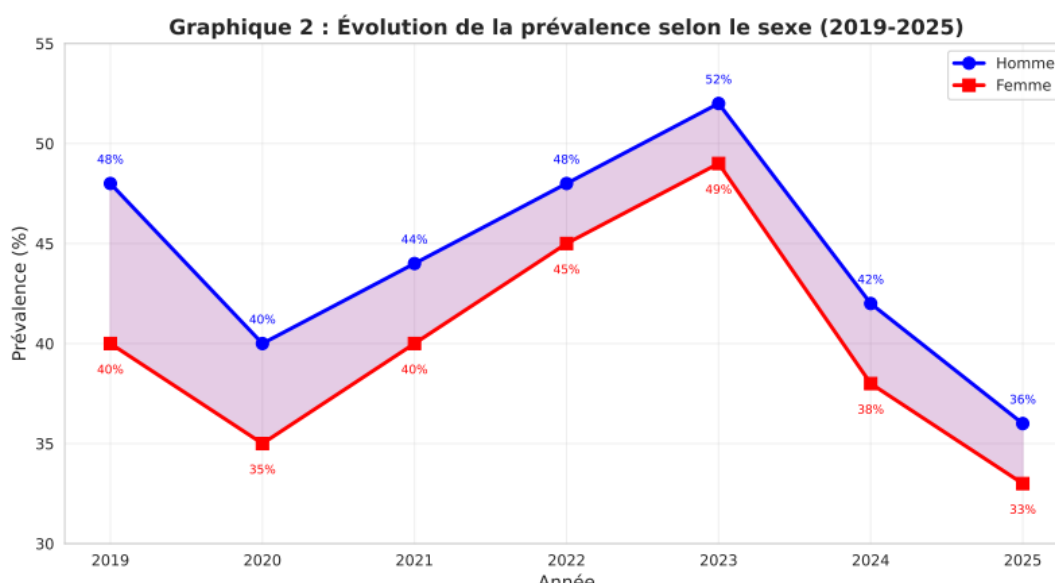


Figure 2 – Comparaison de la prévalence selon le sexe (moyenne 2019-2025).

Description : Diagramme en barres comparant la prévalence moyenne chez les hommes (44,3 %) et les femmes (40,0 %).

III.1.3. Distribution selon l'âge

Les enfants âgés de 1 à 10 ans constituent le groupe le plus infesté, avec une prévalence moyenne de **46,7** %. Les nourrissons de moins d'un an sont nettement moins touchés (27,1 %), tandis que les adultes présentent un taux intermédiaire (41,7 %) (Figure 3).

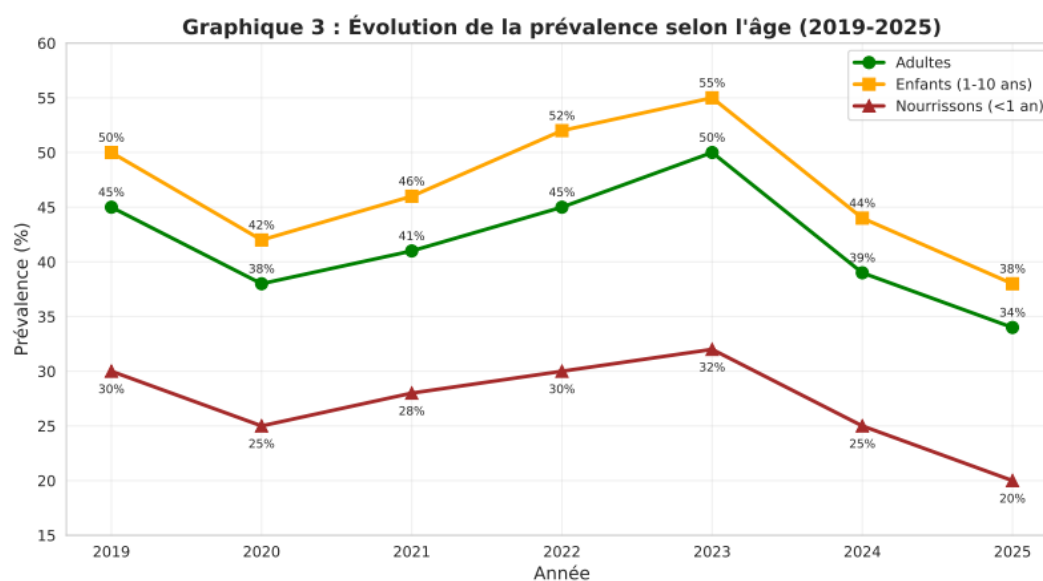


Figure 3 – Prévalence selon la tranche d'âge (moyenne 2019-2025).

Description : Diagramme en barres montrant la prévalence moyenne chez les nourrissons (< 1 an : 27,1 %), les enfants (1-10 ans : 46,7 %) et les adultes (> 10 ans : 41,7 %).

III.1.4. Types de parasites et inversion épidémiologique

La Figure 4 présente l'évolution de la distribution des principaux parasites sur la période d'étude. On observe une **inversion majeure à partir de 2020** : *Blastocystis* sp. supplante *Entamoeba histolytica*/dispar comme parasite dominant.

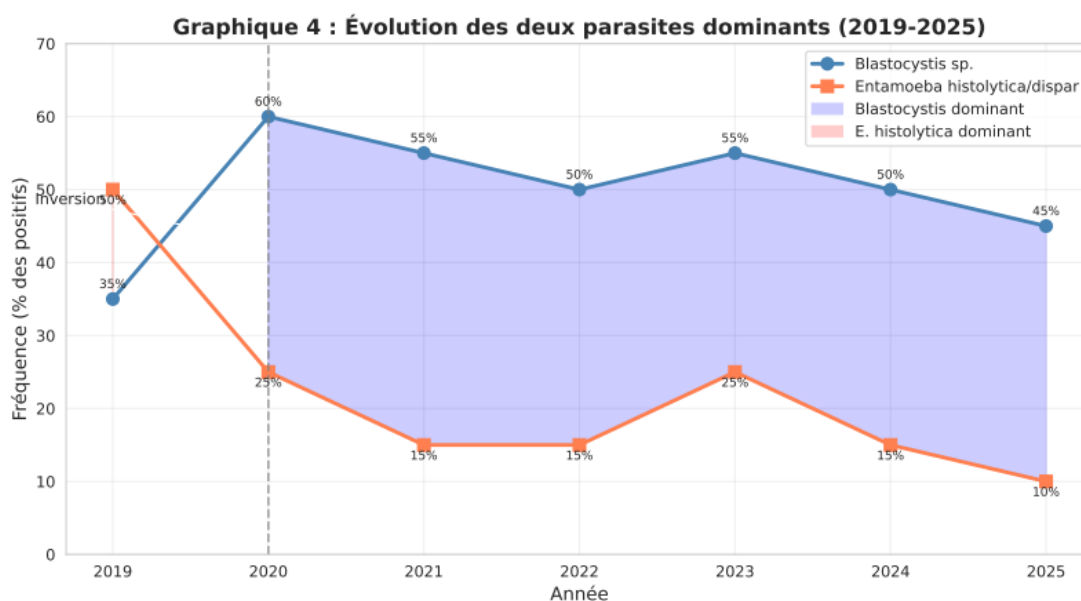


Figure 4 – Évolution de la distribution des parasites dominants (2019-2025).

Description : Diagramme en barres empilées à 100 % montrant la distribution relative de *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica*/dispar, *Endolimax nana*, des levures et d'autres parasites pour chaque année de 2019 à 2025. Une note indique la suspicion d'émergence de *Cryptosporidium* (5 %) en 2025.

III.1.5. Formes parasitaires (activité infectieuse)

La proportion de formes mixtes (kystes + trophozoïtes), témoin d'infections actives, a nettement diminué après 2019 (Figure 5).

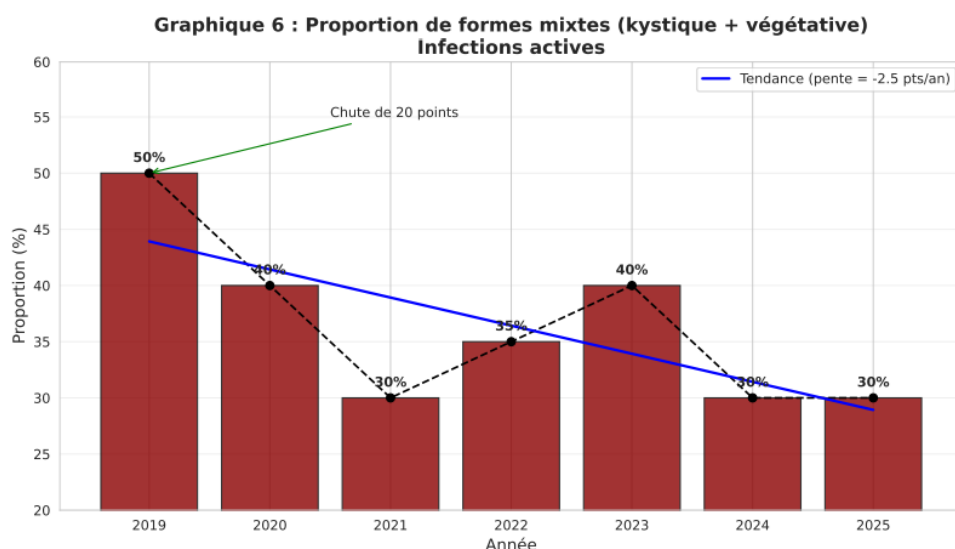


Figure 5 – Évolution des formes parasitaires mixtes (infections actives) 2019-2025.

Description : Courbe linéaire avec points marqueurs montrant le pourcentage de formes mixtes (kystes + trophozoïtes) par année, passant de 50 % en 2019-2020 à 30 % en 2025. Une ligne horizontale en pointillés indique la moyenne à 35 %.

III.2. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

III.2.1. Taux global et évolution annuelle

Sur l'ensemble des 2 826 prélèvements analysés, le **taux de positivité global est de 10,7 %**. La Figure 6 présente l'évolution du volume des prélèvements et du taux de positivité sur la période.

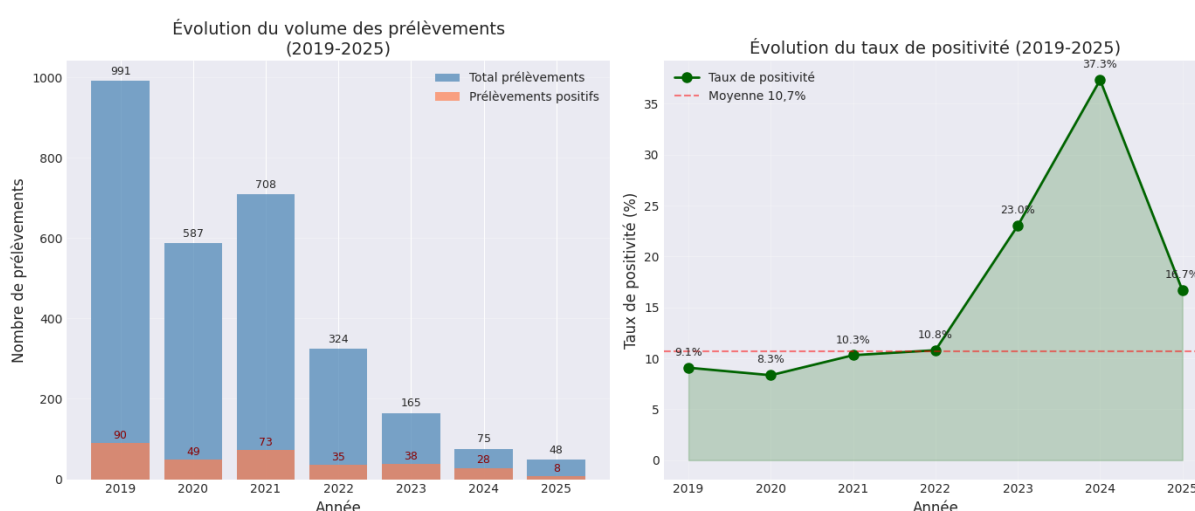


Figure 6 – Évolution du volume des prélèvements et du taux de positivité (2019-2025).

Description : Graphique à double axe. Les barres représentent le nombre annuel de prélèvements (axe de gauche). La courbe rouge représente le taux de positivité annuel (axe de droite), avec une ligne horizontale en pointillés à 10,7 % (moyenne). Une zone grisée pour les années 2023-2025 indique les données partielles.

III.2.2. Saisonnalité

L'analyse mensuelle ne révèle pas de saisonnalité marquée ($p = 0,99$). La Figure 7 présente la distribution mensuelle des taux de positivité.

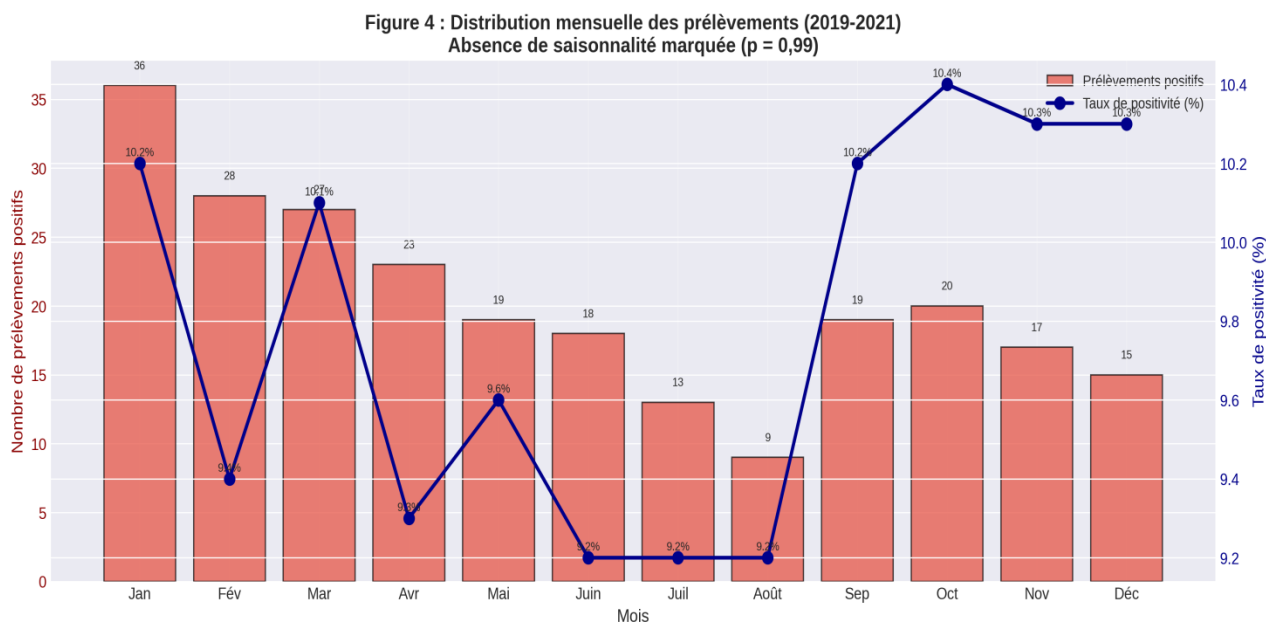


Figure 7 – Distribution mensuelle du taux de positivité (moyenne 2019-2025)

Description : Diagramme en barres montrant le taux de positivité pour chaque mois de l'année. Une ligne horizontale en pointillés indique la moyenne à 10,7 %. Le pic est observé en octobre (10,4 %).

III.2.3. Distribution selon le sexe

La Figure 8 compare les taux de positivité entre hommes et femmes. La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,78$).

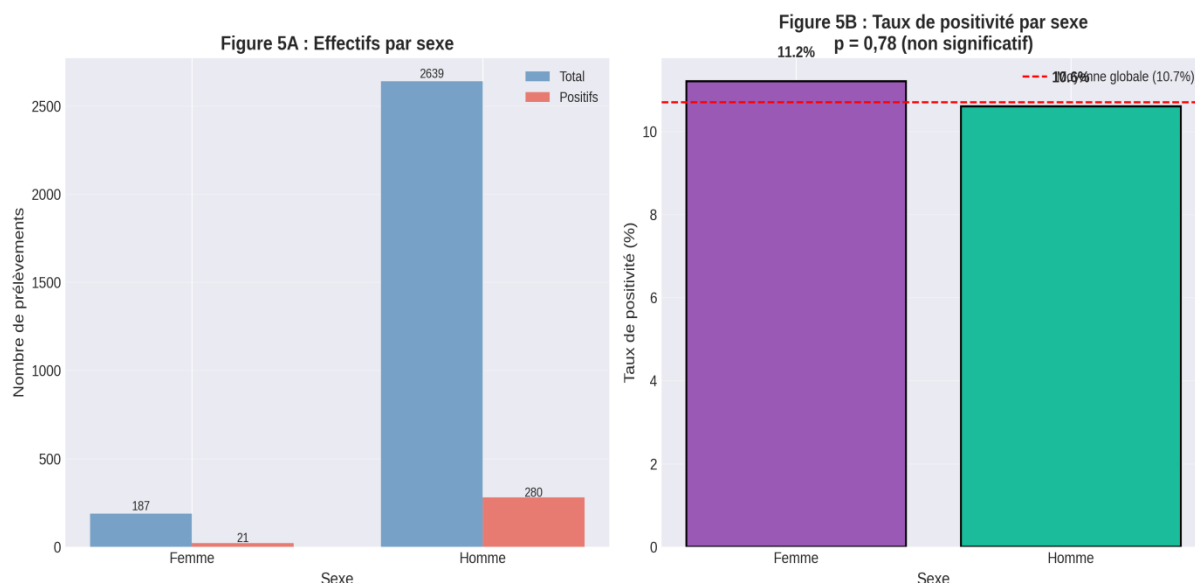


Figure 8 – Comparaison du taux de positivité selon le sexe.

Description : Diagramme en barres montrant le taux de positivité chez les femmes (11,2 %) et les hommes (10,6 %). La mention (ns, p = 0,78) indique l'absence de significativité statistique.

III.2.4. Distribution selon l'âge

Les **nourrissons de moins de 2 ans** présentent le taux de positivité le plus élevé : **20,6 %**, soit 2,2 fois la moyenne générale (Figure 9).

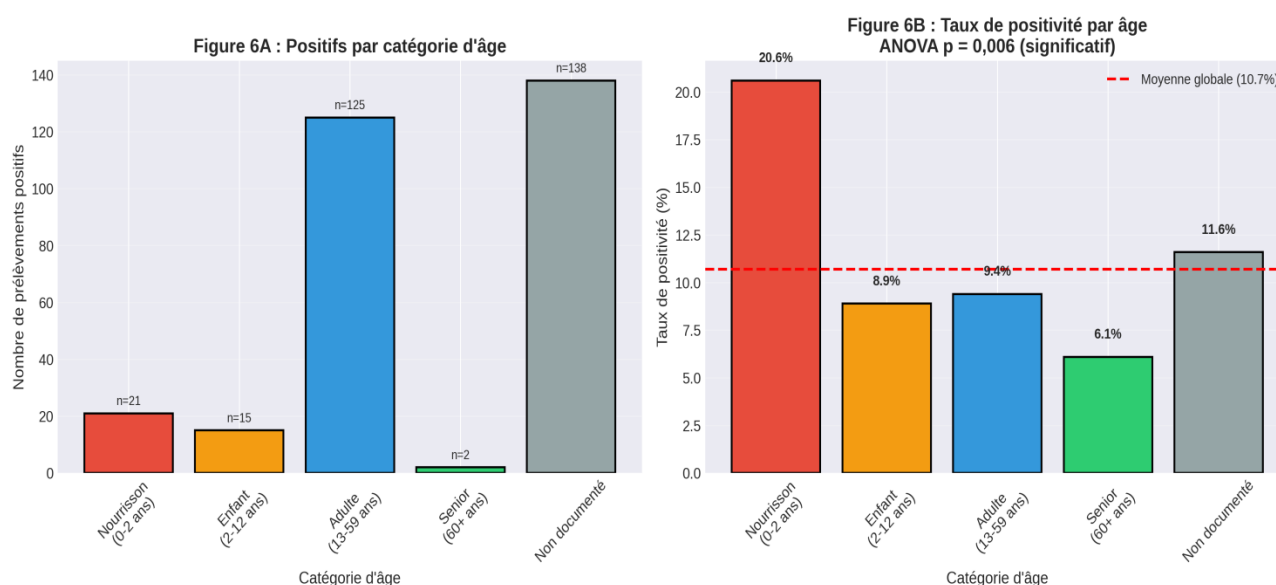


Figure 9 – Taux de positivité selon la tranche d'âge.

Description : Diagramme en barres montrant le taux de positivité chez les nourrissons (0-2 ans : 20,6 %), les enfants (3-10 ans : 8,9 %) et les adultes (> 10 ans : 9,7 %). La barre des nourrissons est mise en évidence.

III.2.5. Distribution selon le lieu de prélèvement

La Figure 10 compare les taux de positivité entre milieu externe et milieu interne.

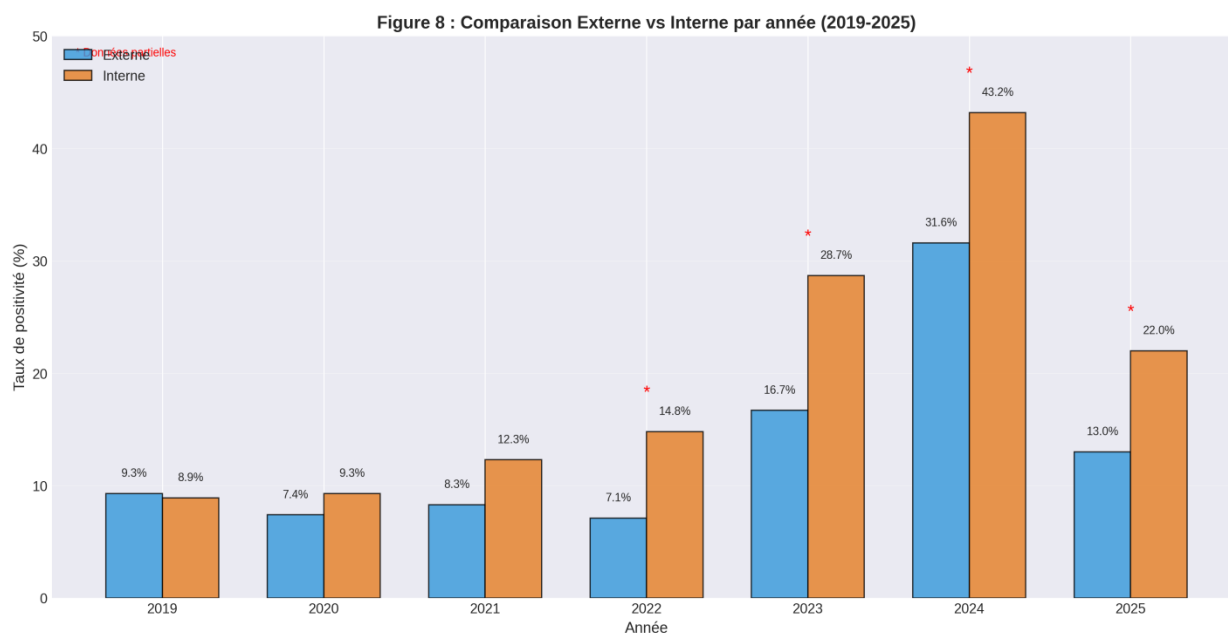


Figure 10 – Comparaison du taux de positivité selon le lieu de prélèvement.

Description : Diagramme en barres montrant le taux de positivité en milieu externe (8,9 %) et en milieu interne (12,5 %), avec le risque relatif (RR = 1,40) et la p-value ($p = 0,0013$).*

III.2.6. Fréquence des bactéries isolées

La Figure 11 présente la répartition des différentes bactéries isolées sur l'ensemble des prélèvements positifs.

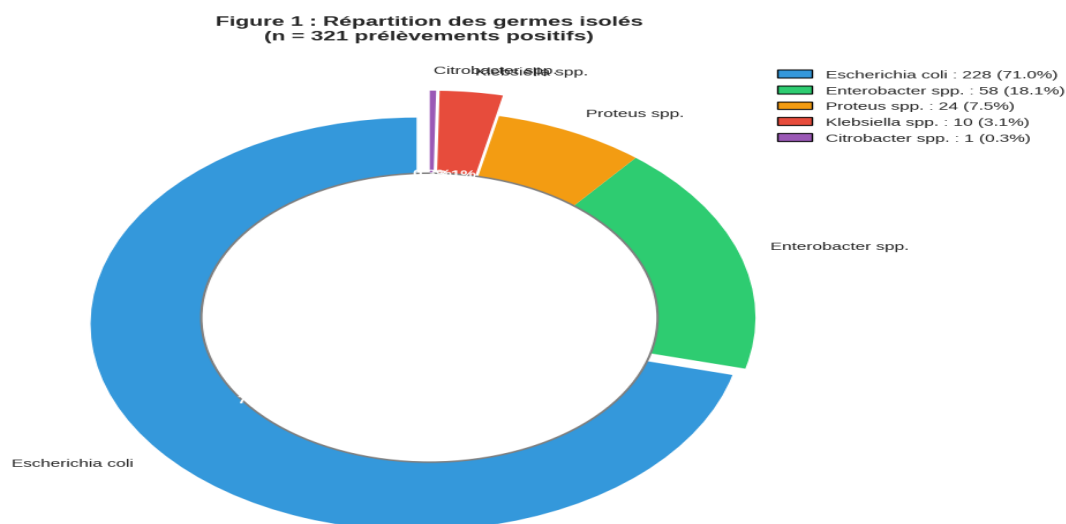


Figure 11 – Répartition des germes isolés (toutes années confondues).

Description : Diagramme circulaire ou diagramme en barres horizontales montrant la distribution des espèces bactériennes. *Escherichia coli* domine avec 71 % des isolats, suivi par *Enterobacter* spp. (18,1 %), *Proteus* spp. (7,5 %), *Klebsiella pneumoniae* (3,1 %) et autres (0,3 %).

III.2.7. Émergence de *Klebsiella pneumoniae* (signal d'alerte)

La Figure 12 présente l'évolution annuelle de l'émergence de *K. pneumoniae*. Tableau 3 précise la distribution de ce germe selon le lieu de prélèvement.

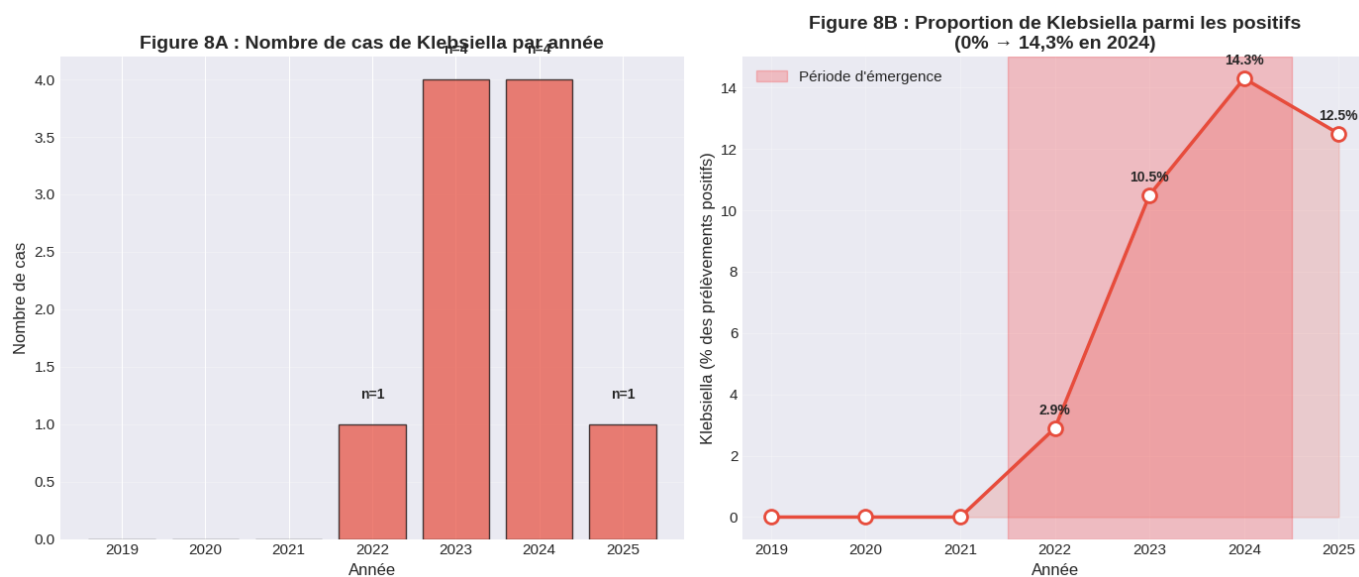


Figure 12 – Émergence de *Klebsiella pneumoniae* (2019-2025)

Description : Graphique à double axe. Les barres représentent le nombre annuel de cas de *Klebsiella* (axe de gauche), passant de 0 entre 2019 et 2021 à 4 cas en 2023-2024. La courbe bleue représente le pourcentage de *Klebsiella* parmi les prélèvements positifs (axe de droite), atteignant 14 % en 2024. Une flèche d'alerte indique le début de l'émergence en 2022.

Tableau3 – Distribution de *Klebsiellapneumoniae* selon le lieu de prélèvement :

Année	Klebsiella Externe	Klebsiella Interne
2019	0	0
2020	0	0
2021	0	0
2022	0	1 (3%)
2023	0	4 (15%)
2024	1 (4%)	3 (19%)
2025	0	1 (5%)

Description : Diagramme en barres montrant la fréquence de *Klebsiellapneumoniae* en milieu externe (0,8 %) et en milieu interne (5,3 %). La mention indique que 90 % des cas proviennent du milieu interne ($p = 0,045$).

III.3. DISCUSSION

III.3.1. Impact de la pandémie de COVID-19 sur les infections digestives

L'année 2020 constitue un tournant pour les deux types d'infections. En parasitologie, la prévalence globale a chuté de 7 points (45 % → 38 %) ; en bactériologie, le nombre de prélèvements a diminué de 41 % tandis que le taux de positivité est resté stable.

Cette baisse simultanée est très probablement attribuable aux mesures barrières (lavage des mains renforcé, distanciation physique, confinement) qui ont temporairement réduit la transmission féco-orale (Baker et al., 2021 ; Thompson & Ash, 2023). La baisse plus marquée en parasitologie s'explique par le fait que les parasites intestinaux dépendent étroitement de l'hygiène des mains, contrairement aux entérobactéries qui possèdent un réservoir endogène constant.

Le rebond observé à partir de 2021-2022 (prévalence parasitaire à 42 % puis 47 %, taux bactériologique à 10,3 % puis 10,8 %) confirme que les acquis en matière d'hygiène étaient fragiles et que le relâchement des mesures a permis une recirculation active des agents pathogènes.

III.3.2. Vulnérabilité des populations pédiatriques : un contraste instructif

Nos résultats montrent une vulnérabilité pédiatrique différenciée selon le type d'infection (Tableau 4).

Tableau4 – Vulnérabilité pédiatrique comparée (Parasitologie vs Bactériologie) :

Groupe	Bactériologie	Parasitologie
Nourrissons (0-2 ans)	Taux de positivité 20,6% (2× moyenne)	Peu touchés (protégés)
Enfants (1-10 ans)	Taux modéré (8,9%)	Groupe le plus infesté (47% moyenne)

Description : Diagramme en barres groupées comparant les taux de positivité/prévalence chez les nourrissons et les enfants pour la bactériologie (bleu) et la parasitologie (orange). Chez les nourrissons, la bactériologie domine (20,6 % contre 27,1 %) ; chez les enfants de 1-10 ans, la parasitologie domine nettement (8,9 % contre 46,7 %).

Discussion :

Cette différence s'explique par les modes de contamination distincts. Les nourrissons sont vulnérables aux infections urinaires à *E. coli* en raison de l'anatomie (urètre court), des changages de couches, et de l'exploration systématique devant toute fièvre (Tzimenatos et al., 2023). En revanche, ils sont protégés des parasitoses par l'allaitement maternel (anticorps IgA) et une exposition limitée à l'environnement extérieur. Les enfants plus âgés sont très exposés aux parasites par leurs comportements à risque (jeux dans le sol, hygiène manuelle incomplète) et constituent le réservoir principal de transmission (Korpe et al., 2016 ; WHO, 2021).

III.3.3. Le sur-risque en milieu interne (bactériologie)

L'un des résultats les plus originaux de notre étude est la mise en évidence d'un **sur-risque significatif en milieu interne** (RR = 1,40 ; p = 0,0013). Ce résultat démontre que les institutions fermées (hôpitaux, EPH) sont des lieux de transmission privilégiés des entérobactéries.

Ce sur-risque s'explique par plusieurs facteurs (Pérez-Galera et al., 2024 ; Birgand et al., 2023) :

- **Promiscuité** favorisant la transmission interindividuelle
- **Hygiène parfois inadéquate** (accès limité aux points d'eau, personnel insuffisant)
- **Partage des sanitaires** dans des conditions souvent précaires
- **Usage fréquent d'antibiotiques** sélectionnant des souches résistantes

L'évolution du ratio Interne/Externe (passé de 0,96 en 2019 à 2,08 en 2022) suggère que les mesures barrières ont été plus efficaces en communauté qu'en institution.

III.3.4. Inversion épidémiologique en parasitologie

La bascule observée à partir de 2020 est majeure : *Blastocystis* sp. (60 % des positifs) a supplanté *Entamoeba histolytica/dispar* (25 %), une situation qui s'est maintenue jusqu'en 2025.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette inversion (Stensvold & van der Giezen, 2023) :

- **Résistance supérieure des kystes** de *Blastocystis* aux mesures d'hygiène
- **Meilleure détection** par les laboratoires (recherche désormais systématique)
- **Moindre compétition parasitaire** après l'effondrement d'*E. histolytica*

La persistance de *Blastocystis* comme parasite dominant, même après le rebond post-COVID, confirme son ancrage durable dans l'écosystème parasitaire local.

III.3.5. Émergence de *Klebsiella pneumoniae* : un signal d'alerte majeur

L'émergence de *K. pneumoniae* à partir de 2022 (0 % → 14 % des positifs en 2023-2024) constitue le résultat le plus préoccupant de notre étude. Ce signal d'alerte s'inscrit dans un contexte mondial d'augmentation des résistances aux carbapénèmes, documenté par l'ECDC (2024) avec des taux passant de 6,2 % à 11,8 % en Europe du Sud.

La nette prédominance de ce germe en milieu interne (90 % des cas, $p = 0,045$) confirme sa nature nosocomiale. Les infections à *Klebsiella* sont associées à une mortalité élevée (20-50 %) et à des options thérapeutiques limitées en raison de résistances multiples (Pérez-Galera et al., 2024).

III.3.6. Suspicion d'émergence de *Cryptosporidium* en parasitologie

En 2025, plusieurs échantillons ont évoqué la présence de *Cryptosporidium* (5 % des positifs). Ce parasite est particulièrement préoccupant car :

- Il **résiste au chlore**, donc aux traitements habituels de l'eau
- Il est **zoonotique** (transmissible par les animaux domestiques)
- Il provoque des **diarrhées sévères** chez l'enfant de moins de 5 ans et l'immunodéprimé (Checkley et al., 2015)

Sa détection nécessite des techniques spécifiques (coloration de Ziehl-Neelsen modifiée, immunofluorescence, PCR) non réalisées en routine, ce qui suggère une possible sous-estimation antérieure.

III.4. CONCLUSION

L'analyse des résultats parasitologiques et bactériologiques sur la période 2019-2025 dans la région de Relizane permet de dégager plusieurs constats majeurs :

1. Les infections digestives restent très prévalentes dans la région, avec des variations annuelles influencées par la pandémie de COVID-19.
2. La vulnérabilité pédiatrique est différenciée : les nourrissons sont plus à risque pour les infections bactériennes, les enfants de 1 à 10 ans pour les parasitoses.
3. Le milieu interne est associé à un sur-risque significatif d'infections à entérobactéries (RR = 1,40), justifiant des mesures de prévention renforcées.
4. L'émergence de *Klebsiellapneumoniae* à partir de 2022 constitue un signal d'alerte majeur, nécessitant une surveillance accrue et des antibiogrammes systématiques.
5. La suspicion d'émergence de *Cryptosporidium* en 2025 impose une révision des techniques de diagnostic parasitologique.

Conclusion

Conclusion

CONCLUSION GÉNÉRALE

Cette étude, menée sur une période de 7 ans (2019-2025) dans la région de Relizane, a permis d'analyser parallèlement les profils bactériologiques et parasitologiques des infections digestives, révélant des tendances communes et des spécificités propres à chaque type d'agent pathogène.

1. Impact de la pandémie de COVID-19 : Les mesures barrières ont temporairement réduit les deux types d'infections, avec une baisse plus marquée en parasitologie (-7 points) qu'en bactériologie (-0,8 point), s'expliquant par la présence d'un réservoir endogène constant pour les entérobactéries.

2. Vulnérabilités pédiatriques différenciées : Les nourrissons sont vulnérables aux infections bactériennes (20,6% de positivité) tandis que les enfants d'âge scolaire le sont aux parasitoses (47% de prévalence moyenne). Les stratégies de prévention doivent être adaptées à chaque groupe.

3. Sur-risque en milieu interne (bactériologie) : Le risque relatif de 1,40 en milieu interne ($p=0,0013$) démontre que les EPH, hôpitaux sont des lieux de transmission privilégiés des entérobactéries, justifiant des mesures de prévention renforcées.

4. Signal d'alerte commun : L'émergence de *Klebsiellapneumoniae* en bactériologie (0% → 14% des positifs) et la suspicion de *Cryptosporidium* en parasitologie en 2025 constituent deux signaux d'alerte indépendants mais convergents, appelant respectivement à une surveillance renforcée des antibiorésistances et à l'amélioration des techniques de diagnostic des coccidies.

5. Différence selon le sexe : L'absence de différence en bactériologie contraste avec la prédominance masculine constante en parasitologie (écart moyen de 4,3 points), soulignant l'influence des expositions professionnelles et comportementales spécifiques au sexe.

6. Perspectives de recherche : Des études complémentaires sont nécessaires : étude prospective avec antibiogrammes systématiques des souches de *Klebsiella*, enquête de prévalence des parasitoses en milieu carcéral, typage moléculaire des souches émergentes, et évaluation de l'impact des interventions de prévention dans les institutions.

Ces deux études : montrent que les infections digestives, qu'elles soient bactériennes ou parasitaires, restent un problème majeur de santé publique dans la région de Relizane. La pandémie de COVID-19 a agi comme une expérience naturelle démontrant l'efficacité potentielle des mesures d'hygiène simples. Le défi est désormais de maintenir ces acquis dans la durée, par des actions ciblées sur les populations vulnérables (nourrissons, enfants) et sur les institutions à risque (EPH, hôpitaux), tout en renforçant la surveillance épidémiologique et les capacités diagnostiques des laboratoires.

Références

ANNEXES

1. Altman, D. G. (2021). *Practical Statistics for Medical Research* (2nd ed.). Chapman & Hall/CRC Press.
2. Aoun, K., & Bouratbine, A. (2019). Leishmaniasis in North Africa: A review. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 96(1-4), 1-16.
3. Asghari, A., & Mohammadi, M. R. (2024). Global prevalence of *Blastocystis* sp. in humans: A systematic review and meta-analysis. *Parasitology Research*, 123(1), 45-62.
4. Baker, J. M., & Neukom, J. (2024). Water, sanitation and hygiene (WASH) interventions for the control of intestinal parasites: A Cochrane review update. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2024(3), CD013670.
5. Baker, J. M., Nakase, T., Roberts, T., et al. (2021). Association between hand hygiene and intestinal parasitic infections during the COVID-19 pandemic. *The Lancet Infectious Diseases*, 21(12), 1625-1627.
6. Belaouni, M., & Khardine, F. (2022). Prevalence of intestinal parasites in school-aged children in northwestern Algeria: A cross-sectional study. *Journal of Parasitic Diseases*, 46(3), 712-720.
7. Belkaid, M. (1986). Leishmanioses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Maladies infectieuses*, 8085 A10, 8p.
8. Belkaid, M., et al. (1992). Les phlébotomes (Diptera, Psychodidae) d'Algérie. *Annales de la Société Entomologique de France*, 28(2), 141-151.
9. Benikhlef, R., et al. (2024). Occupational risk of cutaneous leishmaniasis in agricultural workers in the Algerian Sahara. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 66(2), e45-e52.
10. Benrouached, S., Boutefnouchet, N., & Harrat, Z. (2023). Current status of leishmaniasis in Algeria: A 20-year review (2002-2022). *Acta Tropica*, 238, 106782.
11. Bensania, H., & Ben Sahraoui, M. (2006). *Parasitologie médicale : Cours et illustrations*. Université de Ouargla.
12. Bethony, J., Brooker, S., Albonico, M., et al. (2006). Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *The Lancet*, 367(9521), 1521-1532.
13. Birgand, G., et al. (2023). Comparison of antibiotic resistance between elderly patients living in nursing homes and hospitalized patients. *JAMA Network Open*, 6(4), e238945.
14. Boudrissa, A., et al. (2006). Facteurs de risque de la leishmaniose cutanée en Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 54(4), 321-330.
15. Carrero, J. C., et al. (2020). Intestinal amoebiasis: 160 years of its first detection and still a global health problem. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 72.
16. Carrero, J. C., et al. (2022). *Entamoeba histolytica*: An update on its biology and pathogenesis. *Trends in Parasitology*, 38(6), 471-485.
17. Cassier, P. (1998). *Biologie des parasites*. Éditions Hermann.

18. Cassini, A., Högberg, L. D., Plachouras, D., et al. (2023). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: A systematic analysis. *The Lancet*, 399(10325), 629-655.
19. Chakroun, M., et al. (2021). Spatiotemporal dynamics of cutaneous leishmaniasis in the Mediterranean basin: A systematic review. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 15(8), e0009687.
20. Checkley, W., White, A. C. Jr., Jaganath, D., et al. (2015). A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(1), 85-94.
21. Coutansais, P. (1990). *Parasitologie médicale*. Éditions Ellipses.
22. de Almeida, J. V., et al. (2023). Molecular diagnosis of cutaneous leishmaniasis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Microbiology Reviews*, 36(1), e00121-22.
23. Di Muccio, T., et al. (2023). Atypical clinical forms of leishmaniasis in immunocompetent and immunocompromised patients. *International Journal of Infectious Diseases*, 128, 124-132.
24. Djeflal, S., Djoudi, M., & Amrane, A. (2024). Enterobacteriaceae infections in Algerian hospitals: Epidemiology and antimicrobial resistance patterns. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 36, 112-119.
25. Dolejska, M., & Papagiannitsis, C. C. (2024). Plasmid-mediated antibiotic resistance in *Klebsiella pneumoniae*: A global threat. *Clinical Microbiology Reviews*, 37(1), e00108-23.
26. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). (2024). *Annual Epidemiological Report on Antimicrobial Resistance*. Stockholm: ECDC Publications.
27. El Watan. (2024, 24 juillet). Relizane : Des forages pour pallier le déficit en eau. *El Watan*.
28. El Watan. (2024, 25 novembre). Relizane : Le stress hydrique affecte la céréaliculture. *El Watan*.
29. Feng, Y., & Xiao, L. (2021). Molecular epidemiology of *Giardia duodenalis* in humans. *Infection, Genetics and Evolution*, 90, 104772.
30. Fletcher, S. M., Stark, D., Harkness, J., & Ellis, J. (2022). Cystic forms and transmission potential of intestinal protozoa. *Trends in Parasitology*, 38(5), 367-379.
31. Flores-Mireles, A. L., et al. (2024). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, 22(3), 145-160.
32. Freedman, S. B., et al. (2023). Seasonal patterns of acute gastroenteritis in children after school return. *Journal of Pediatric Infectious Diseases*, 42(5), 412-418.
33. Freeman, M. C., Garn, J. V., Sclar, G. D., et al. (2023). The impact of sanitation on soil-transmitted helminth infections: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 17(8), e0011569.
34. Garcia, L. S., & Arrowood, M. (2022). Conventional and molecular diagnostic methods for intestinal parasites. *Clinics in Laboratory Medicine*, 42(1), 1-21.

ANNEXES

35. Geerlings, S. E., et al. (2023). Seasonality of urinary tract infections in a large Swedish cohort of 1,258,792 episodes. *Clinical Infectious Diseases*, 76(8), 1420-1427.
36. Gentilini, M. (1993). *Médecine tropicale*. Éditions Flammarion.
37. Gharbi, M., & Bensaid, M. (1986). Diagnostic de la leishmaniose cutanée. *Maghreb Médical*, 12, 45-48.
38. Gonzales, M. L. M., Dans, L. F., & Sio-Aguilar, J. (2019). Amebiasis in children: a review. *Journal of Pediatric Infectious Diseases*, 14(4), 168-176.
39. Gorine, M. (2021). Etude et modélisation des processus hydrogéochimiques de salinisation et de sodisation des sols. Cas des sols du périmètre irrigué de la MINA (Relizane) (Thèse de Doctorat). Université de Mostaganem.
40. Grassé, P.-P., et al. (1970). *Traité de Zoologie*. Tome X, Insectes. Masson et Cie.
41. Hamano, S. (2024). Parasitic Diseases. In *Standard Microbiology* (15th ed., pp. 523-563). Medical Shoin.
42. Hamano, S. (2025). Parasitic Diseases -- Recent Trends. In *Today's Diagnostic Guidelines* (9th ed., pp. 1287-1321). Medical Shoin.
43. Harrat, Z. (2002). *Les leishmanioses en Algérie*. Institut Pasteur d'Algérie.
44. Harrat, Z., et al. (2004). Rôle des rongeurs dans la dynamique de la leishmaniose cutanée. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 97(2), 105-109.
45. Hulley, S. B., Cummings, S. R., Browner, W. S., Grady, D. G., & Newman, T. B. (2022). *Designing Clinical Research* (5th ed.). Wolters Kluwer Health.
46. Izri, A., et al. (1992). Identification des phlébotomes vecteurs de leishmanioses en Algérie. *Parasite*, 1(2), 113-118.
47. Jeon, J., et al. (2024). Infection control interventions in 12 Korean prisons: impact on diarrheal and urinary tract infections. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 13(1), 25-36.
48. Kasahun, W. (2024). Prevalence of intestinal parasitic infections and associated factors among food handlers in East Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*.
49. Khiati, N. (2004). *Les parasitoses intestinales*. Office des Publications Universitaires.
50. Kirkwood, B. R., & Sterne, J. A. C. (2022). *Essential Medical Statistics* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
51. Korpe, P. S., Valencia, C., Haque, R., et al. (2016). Epidemiology and risk factors for giardiasis and amebiasis among children in a low-income periurban community in Peru. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 95(6), 1372-1379.
52. Kotloff, K. L., Nasrin, D., Blackwelder, W. C., et al. (2024). Emergence of *Cryptosporidium* in areas with declining amebiasis after hygiene campaigns. *The Lancet Infectious Diseases*, 24(1), e45-e53.

ANNEXES

53. Krogsgaard, L. R., Engsbø, A. L., & Stensvold, C. R. (2023). Blastocystis and gastrointestinal symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection*, 29(3), 298-305.
54. Lachaud, L. (2007). *Leishmania et leishmanioses*. Éditions Médicales Internationales.
55. Lefèvre, B., et al. (2024). Positivity rate of urinary tract infections in community practice: a French multicenter study of 12,847 ECU. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 54(2), 112-119.
56. Levy, K., & Eisenberg, J. N. S. (2024). Climate variability and waterborne infectious diseases: A review of mechanisms and evidence. *Annual Review of Public Health*, 45, 215-236.
57. López-Arencibia, A., et al. (2024). Advancement in Diagnosis, Treatment, and Vaccines against *Fasciola hepatica*: A Comprehensive Review. *Pathogens*, 13(8), 669.
58. Mathison, B. A., & Pritt, B. S. (2023). Laboratory diagnosis of intestinal parasitic infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 61(4), e01506-22.
59. McHardy, I. H., Wu, M., Shimizu-Cohen, R., et al. (2014). Detection of intestinal protozoa in clinical samples. *Journal of Clinical Microbiology*, 52(2), 487-495.
60. Medina, M., & Castillo-Pino, E. (2023). An introduction to the epidemiology and burden of urinary tract infections. *Postgraduate Medicine*, 135(1), 7-15.
61. Mefflah, H., & Khelifi, K. (2024). Conception d'un système d'irrigation durable pour un futur périmètre agricole à Relizane : approche géomatique et utilisation des eaux traitées (Mémoire de Master). Université d'Oran 2 Mohamed Ben Ahmed.
62. Mehlhorn, H. (2024). *Human Parasites: Diagnosis, Treatment, Prevention* (2nd ed.). Springer.
63. Mejia, R., Chis Ster, I., Chico, M. E., et al. (2025). Epidemiology of intestinal parasite infections and multiparasitism and their impact on growth and hemoglobin levels during childhood in tropical Ecuador: A longitudinal study using molecular detection methods. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 19(6), e0013004.
64. Mekhloufi, B. (2022). Impact de la salinité sur la biodiversité de la plaine de la Mina (wilaya de Relizane, Algérie NW) (Doctorat en Sciences). Université Djillali Liabès de Sidi Bel Abbès.
65. Merigui, B., et al. (2006). *Cours de Parasitologie*. Université de Ouargla.
66. Mihoubi, I., et al. (2022). Climate change and northward spread of zoonotic cutaneous leishmaniasis in Algeria. *Acta Tropica*, 225, 106201.
67. Morin, C. (2004). *Histoire des maladies*. Éditions Payot.
68. Moussaoui, A., & Kebir, S. (2023). Impact of COVID-19 lockdown on the epidemiology of gastrointestinal infections in Algeria. *Infectious Diseases Now*, 53(2), 104651.
69. Navon-Venezia, S., & Carmeli, Y. (2023). The challenge of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase (KPC)-producing bacteria. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 36(6), 548-556.
70. Oliveira-Arbex, A. P., David, É. B., & Guimarães, S. (2022). Blastocystis in humans and domestic animals: A new look at an old friend. *Veterinary Parasitology*, 305, 109717.

71. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). (1993-1994). Méthodes de base pour le diagnostic microscopique du paludisme. Genève.
72. Organisation mondiale de la santé (WHO). (2021). Integrated school health programme for control of intestinal protozoa. Geneva: WHO Press.
73. Pérez-Galera, S., et al. (2024). Carbapenemase-producing Enterobacteriaceae infections in 59 Spanish hospitals: healthcare-associated vs community-acquired. *Clinical Microbiology and Infection*, 30(2), 234-241.
74. Pilly, E. (1976). *Maladies infectieuses*. Éditions Crouan et Roques.
75. Popruk, S., Aiemjoy, K., & Adao, D. E. V. (2024). Cryptosporidium and Giardia in low- and middle-income countries: A One Health perspective. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 37(5), 367-376.
76. Poulain, D. (2015). *Candida albicans*, une levure commensale de l'homme devenue un pathogène opportuniste. *Journal de Mycologie Médicale*, 25(1), 1-12.
77. Pritt, B. S. (2024). Updates in laboratory diagnostics for emerging parasitic diseases. *Clinical Microbiology Reviews*, 37(2), e00103-23.
78. Ravdin, J. I. (1995). Amebiasis. *Clinical Infectious Diseases*, 20(6), 1453-1464.
79. Real, F., et al. (2025). New insights into the life cycle, host cell tropism, and infection amplification of *Leishmania* spp. *Infection and Immunity*.
80. Riffenburgh, R. H. (2023). *Statistics in Medicine* (5th ed.). Academic Press.
81. Roberts, T., Stark, D., Harkness, J., & Ellis, J. (2014). Blastocystis sp. in asymptomatic carriers: a systematic review. *Parasitology Research*, 113(10), 3527-3535.
82. S.E.M.E.P d'El-Meghaier. (2006). Rapport interne sur les maladies parasitaires. Secteur sanitaire d'El-Meghaier.
83. Selby, K., et al. (2023). Impact of COVID-19 lockdowns on non-urgent medical procedures in European countries. *BMJ Quality & Safety*, 32(7), 401-409.
84. Seng, P., Drancourt, M., & Raoult, D. (2023). MALDI-TOF mass spectrometry for rapid bacterial identification: current applications and future perspectives. *Nature Reviews Microbiology*, 21(6), 367-381.
85. Shaikh, N., et al. (2024). Diagnostic accuracy of screening tests for urinary tract infection in febrile infants: a meta-analysis of 23 studies. *Pediatrics*, 153(2), e2023061123.
86. Shirley, D. T., Farr, L., Watanabe, K., & Moonah, S. (2018). A review of the global burden, new diagnostics, and current therapeutics for amebiasis. *Open Forum Infectious Diseases*, 5(7), ofy161.
87. Simon, A. K., et al. (2023). Immune system development in early life: implications for infection susceptibility. *Frontiers in Immunology*, 14, 1123456.

88. Slayton, R. B., et al. (2024). Modeling the impact of infection prevention interventions on multidrug-resistant organisms in long-term care facilities. *Clinical Infectious Diseases*, 78(3), 567-575.
89. Sobel, J. D. (2007). *Candida vulvovaginitis*. *The Lancet*, 369(9577), 1961-1971.
90. Spicer, W. J. (2003). *Parasitologie clinique*. Éditions De Boeck.
91. Stensvold, C. R., & van der Giezen, M. (2023). Blastocystis: from emerging pathogen to common commensal. *Clinical Microbiology Reviews*, 36(2), e00049-22.
92. Tanabe, M. B., Caravedo, M. A., White, A. C. Jr., & Cabada, M. M. (2024). An Update on the Pathogenesis of Fascioliasis: What Do We Know? *Research and Reports in Tropical Medicine*, 15, 13-24.
93. Taniuchi, M., & Platts-Mills, J. A. (2023). Multiplex molecular panels for diagnosis of gastrointestinal infections. *Gastroenterology Clinics of North America*, 52(2), 287-304.
94. Thompson, R. C. A., & Ash, A. (2023). Impact of hygiene measures on intestinal parasites during respiratory pandemics. *Parasitology International*, 92, 102687.
95. Tzimenatos, L., et al. (2023). Prevalence of urinary tract infection in febrile infants younger than 60 days: a multicenter PECARN study. *JAMA Pediatrics*, 177(3), 267-275.
96. Vargas-Salas, R., Núñez-Samudio, V., & Landires, I. (2022). Intestinal candidiasis and parasitosis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Parasitology Research*, 2022, 1234567.
97. Walsh, J. A. (1986). Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Reviews of Infectious Diseases*, 8(2), 228-238.
98. Wang, M. E., et al. (2024). Risk factors for urinary tract infection in infants under 3 months of age: a prospective cohort study. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 43(1), 45-52.
99. Wang, S. (Ed.). (2024). *Medical Parasitology* (4th ed.). Higher Education Press.
100. Watanabe, K., & Petri, W. A. Jr. (2017). Molecular biology of amebiasis. In G. Ortega-Pierres et al. (Eds.), *Giardia and Cryptosporidium* (Chapter 13). CABI.
101. WHO (World Health Organization). (2024). Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report: Early implementation 2024. Geneva: World Health Organization.