

Université de Ouagadougou

N° d'ordre

Unité de Formation et de Recherches
Sciences de la Vie et de la Terre (UFR/SVT)

Laboratoire de Biologie et Ecologie animales

Laboratoire de Biologie Médicale
et de Recherche Biomoléculaire
Centre Médicale Saint Camille



Mémoire

En vue de l'obtention du

**Diplôme d'Etudes Approfondies (DEA)
en Sciences Biologiques Appliquées**

Spécialité : Biologie et Ecologie Animales
Option : Parasitologie

Par

Djénéba OUERMI, Maître ès Sciences Biologiques

Sur le thème :

**Prévalence des infections à Rotavirus, Adénovirus et Parasites
Entériques chez les enfants VIH-séropositifs et VIH-séronégatifs
de 0 à 5ans au Centre Médical Saint Camille**

Présenté le 17 octobre 2006 devant le jury composé de :

Président : Pr. BOLY Hamidou Professeur Titulaire à l'Université Polytechnique
de Bobo-Dioulasso

Membres : Pr. KABRE B. Gustave Maître de Conférences à l'Université
de Ouagadougou

Pr. BELEM Adrien Marie Maître de Conférences à l'Université
Polytechnique de Bobo-Dioulasso

Pr. SIMPORE K. Jacques Professeur à Contrat, Université
de Rome Tor Vergata, Université de Ouaga

Dr. SANOU Drissa Maître-assistant à l'Université de
Ouagadougou

DEDICACES

A mon Père Issa et à ma Mère Aminata pour votre amour, la confiance que vous avez placée en moi depuis mon très jeune âge, votre soutien de tout ordre et pour vos encouragements.

A mes Frères, Sœurs, Parents et Amis pour votre souti en moral, matériels et pour vos encouragements tout au long de ces années.

A tout ceux, qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

AVANT PROPOS

Ce travail a été réalisé au Laboratoire de Biologie Médicale et de Recherche Biomoléculaire (LBMRB) du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou grâce aux efforts considérables de plusieurs personnes auxquelles je tiens à remercier très sincèrement.

Je voudrais tout d'abord remercier le Professeur Laya SAWADOGO responsable du Laboratoire de Biologie et Ecologie Animales de l'Université de Ouagadougou, de m'avoir accepté dans son laboratoire.

Je suis très sensible à l'honneur que me fait le Professeur Hamidou BOLY pour avoir accepté de juger ce travail et de présider la commission chargée de l'apprécier.

J'exprime toute ma gratitude au Professeur Gustave B.KABRE pour avoir accepté la direction de ce DEA malgré ses multiples occupations, et également pour avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au Père Jacques SIMPORÉ, Directeur du Laboratoire de Biologie Médicale et de Recherche Biomoléculaire du Centre Médical Saint Camille, co-directeur et membre du jury. Merci pour le thème du mémoire, le support économique de cette recherche, pour votre encadrement exceptionnel, votre disponibilité malgré vos multiples fonctions, vos précieux conseils et vos encouragements. Je remercie aussi la Fondation Jean Paul II pour le Sahel pour son support économique.

Je remercie le Professeur Adrien BELLEM pour avoir accepté de co-diriger ce travail et également pour avoir accepté d'être membre du jury.

Je remercie le Docteur Drissa SANOU pour avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie les Professeurs Jeanne MILOGO/RASOLODIMBY, Joseph BOUSSIM et Antoine SANON pour leur disponibilité, leurs conseils, leurs encouragements, et leur assistance morale.

C'est à tout le personnel de l'équipe du laboratoire du Centre Médical Saint Camille, que je m'adresse pour leur dire combien j'ai été sensible à leur disponibilité, leur soutien, leur aide. J'ai eu plaisir à travailler avec vous.

Je remercie tous mes aînés en année de thèse en particulier Simplice KAROU, Magloire BOUNGOU, Adama OUEDA, Balé BAYALA, Cristelle, pour leur disponibilité à mes multiples sollicitations.

Je tiens à remercier les Docteurs Aline LAMIEN/MEDA, Charles Euloge LAMIEN et Martin KIENDREBEOGO pour leurs conseils, leurs encouragements

Je remercie également tous mes camarades de DEA de l'UFRL/SVT, ayant déjà soutenu leur DEA ou pas, pour leur franche collaboration tout au long de cette année. Je tiens à remercier particulièrement Roland MEDA, Fernand SANKARA, Mamadou MINOUNGOU, Souleymane TRAORE, Noellie KPODA, Ousseni OUEDRAOGO, pour leur aide et leur amitié manifestée tout au long de ce travail.

Enfin j'exprime mes plus vifs remerciements et ma profonde gratitude à ma famille, la famille OUEZMI pour l'aide multiforme qu'elle m'a apportée toutes ces années.

RESUME

Une étude menée pendant 7 mois au Centre Médical Saint Camille (CMSC) de Ouagadougou, portant sur la prévalence des infections à Rotavirus, Adénovirus et des parasites entériques chez les enfants VIH-séronégatifs et VIH-séropositifs de 0 à 60 mois, a permis de colliger 66 enfants (59 VIH-séronégatifs et 7 VIH-séropositifs) faisant la diarrhée et dont l'âge est compris entre 2 et 60 mois, avec une prédominance de la tranche d'âge de 2 -11 mois.

L'examen parasitologique direct, Kystes, Œufs, Parasites (K.O.P.) au microscope optique, et la recherche des antigènes viraux dans les selles au moyen de tests immunochromatographiques (Rota-Strip, Adeno-Strip), ont permis de noter une étiologie infectieuse globale de 42,42% (28/66) : 24,24% (16/66) d'étiologie virale et 18,18% (12/66) parasitaire. Dans les diarrhées virales, les Rotavirus (22,73%) étaient prédominants contrairement aux Adénovirus (1,52%), et les Protozoaires (12,12%) étaient plus importants que les Helminthes (6,06%) dans les diarrhées parasitaires.

Dans la tranche d'âge de 2 à 11 mois, l'étiologie de la diarrhée était en faveur des Rotavirus (38,71%) ; par contre Protozoaires et Helminthes étaient plus représentés dans la tranche d'âge de 12 à 60 mois. Par ailleurs on a noté des co-infections virales et parasitaires. Parmi les enfants concernés par cette étude 41/66 (62,12 %) étaient malnutris. En fonction du statut sérologique, les Rotavirus ont une fréquence de 14,29% (1/7) chez les enfants VIH-séropositifs contre 23,73% (14 /59) chez les enfants VIH-séronégatifs et les parasites intestinaux 14,29% (1/7) contre 18,64% (11/59) chez les enfants VIH-séronégatifs.

Les virus principalement Rotavirus sont donc à prendre en compte dans les agents étiologiques de la diarrhée du nourrisson dans notre pays. Cette diarrhée qu'elle soit virale, parasitaire ou bactérienne, augmente le risque de mortalité aussi bien chez l'enfant VIH-séropositif que l'enfant VIH-séronégatif.

LISTE DES ABREVIATIONS

AdV: Adénovirus

ARV: Anti-rétroviraux

CMSC: Centre Médical Saint Camille

E.H.E.C.: *Escherichia coli* entéro-hémorragique

E.I.E.C.: *Escherichia coli* entéro-invasif

E.P.E.C.: *Escherichia coli* entéro-pathogène

E.T.E.C.: *Escherichia coli* entérotoxigène

Env: Enveloppe

FB: Flore bactérienne

G.l.: *Giardia lamblia*

Gag: Gène de l'antigène de groupe

H.n.: *Hymenolepis nana*

K.O.P.: Kystes, Œufs, Parasites

Lev: levure

LTR: Long Terminal Repeat

Nef: negative factor

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ONUSIDA: Organisme des Nations Unies chargé de la lutte contre le SIDA

Pol: Polymérase

PTME: Prévention de la Transmission Mère Enfant

Rev: regulator of viral protein expression

RV: Rotavirus

S.s.: *Strongyloides stercoralis*

SIDA: syndrome d'Immunodéficience Acquise

T.i.: *Trichomonas intestinalis*

Tat: transactivator

Vif: Virion infectivity factor

VIH: Virus de l'immunodéficience Humaine

Vpr: Viral protein R

Vpu: Viral protein U

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Structure du VIH.	5
Figure 2: Le génome du VIH.	6
Figure 3: Répartition des Rotavirus dans le monde.	9
Figure 4: Morphologie d'un Rotavirus	10
Figure 5: Structure d'un Rotavirus	11
Figure 6: Intestin grêle de souris infectée par des Rotavirus	13
Figure 7: Morphologie d'un Adénovirus	15
Figure 8: Structure d'un Adénovirus	16
Figure 9: <i>Giardia lamblia</i> : a- Kyste observés dans les selles, b- kyste et trophozoïte	19
Figure 10 Trophozoïte de <i>Trichomonas intestinalis</i>	21
Figure 11: <i>Hymenolepis nana</i> : a- œuf observé dans les selles ; b- ver adulte.....	23
Figure 12: <i>Strongyloïdès stercoralis</i> : a- ver adulte, b- Œuf; observés dans les selles.	25
Figure 13: Résultat des tests rapides de Rotavirus et Adénovirus.	34
Figure 14: Répartition des cas de diarrhée en fonction des tranches d'âge	37
Figure 15: Proportion des agents pathogènes mis en évidence dans la diarrhée.	38
Figure 16: répartition des agents pathogènes mis en évidence en fonction des tranches d'âge.	40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Moyenne de l'âge, du Poids et de la taille en fonction de l'effectif de chaque classe d'âge.	36
Tableau 2: Récapitulatif des résultats des examens parasitologiques et virologiques pour les 66 cas de diarrhée étudiés.	38
Tableau 3: Moyenne d'âge des enfants positifs et négatifs pour: Rota virus, VIH, <i>Giardia lamblia</i> , <i>Trichomonas intestinalis</i> , et <i>Hymenolepis nana</i>	39
Tableau 4: nombre d'enfants positifs pour Rotavirus, VIH, <i>Giardia lamblia</i> , <i>Trichomonas intestinalis</i> , et <i>Hymenolepis nana</i> par classe d'âge.	39
Tableau 5: Nombre d'enfants positifs pour Rotavirus et VIH ayant une flore bactérienne anormale (positif) ou normale (négatif).	40
Tableau 6: nombre d'enfant par valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ).	41
Tableau 7: valeur moyenne du Z-score par classe d'âge.....	41

SOMMAIRE

DEDICACES	I
AVANT PROPOS	II
RESUME.....	III
LISTE DES ABREVIATIONS	IV
LISTE DES FIGURES	VI
LISTE DES TABLEAUX	VII
SOMMAIRE	VIII
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	1
I. VIH: historique, structure, variabilité génétique et tests	4
I.1. Histoire du VIH.....	4
I.2 - Structure du VIH	4
I.3. Latence et variabilité génétique	6
I.4. Les différents types de tests VIH	6
I.4.1. Les méthodes directes	7
I.4.2. Les méthodes indirectes	7
II. Gastroentérites	7
II.1. Les virus	8
II.1.1. Les Rotavirus	9
II.1.2. Les Adénovirus	14
II.1.3. Autres virus	17
II.2. Parasites intestinaux	18
II.2.1 Protozooses	18
II.2.2. Helminthoses	22
II.3. Bactéries	27
III. SIDA et gastroentérites	27
DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE	29
I. Matériels	30
I.1. Matériels pour le test virologique	30
I.2. Matériels pour l'examen parasitologique	31
II. Méthodes	32
II.1. Echantillonnage	32

II.1.1. Populations concernées par l'étude	32
II.1.2. Collecte des selles	32
II.1.3. Caractérisation de l'état nutritionnel des enfants.	33
II.2. Recherche des virus	33
II.2.1. Principe	33
II.2.2. Mode opératoire	34
II.3. Recherche des parasites	34
II.3.1. Principe	35
II.3.2. Mode opératoire	35
II.4. Traitement des données.	35
TROISIEME PARTIE: RESULTATS ET DISCUSSIONS	36
I. RESULTATS	36
II. ANALYSE ET DISCUSSION	42
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	46
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	48
ANNEXES	55
Annexe I. Valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ) de chaque enfant de l'échantillon	i
Annexe II. Résultats des tests virologiques et examens parasitologiques	iii

INTRODUCTION

Aujourd'hui, la pandémie du VIH/SIDA touche des millions d'individus, des familles et des communautés qui peinent sous le poids de cette effroyable maladie aux conséquences multiples et multiformes. En fin 2004 selon les estimations de l'OMS et de l'ONU SIDA, au total 39,4 millions de personnes vivent avec le virus du SIDA dans le monde (OMS/ ONUSIDA, 2004). Les femmes sont de plus en plus touchées et constituent aujourd'hui près de la moitié des 37,2 millions d'adultes (entre 15 et 49 ans) vivant avec le VIH dans le monde. L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée par cette pandémie avec 24,5 millions de personnes infectées (un peu moins des 2/3 des porteurs du virus dans le monde) (OMS / ONUSIDA, 2004). Le VIH/SIDA est la quatrième cause de décès à l'échelle mondiale mais reste la principale cause en Afrique particulièrement en Afrique subsaharienne (SIMPORE *et al.*, 2005b). L'infection touche surtout les pays à revenus faibles et intermédiaires. L'étude de la séroprévalence au niveau des femmes enceintes dans les 5 sites sentinelles du Burkina Faso (Bobo -Dioulasso, Ouagadougou, Ouahigouya, Gaoua, et Tenkodogo a donné des taux de 6,9% (1997), 6,3% (1998), 5,8% (1999), 5,2% (2000), 4,7% (2001), et 4,4% (2002) (SIMPORE *et al.*, 2006a).

L'infection à VIH devient une préoccupation pédiatrique dans la majorité des pays en développement surtout en Afrique subsaharienne où vivent 90 % des enfants séropositifs (MBAYE *et al.*, 2005). Chaque année, près de 2,2 millions de femmes enceintes VIH séropositives infectent près de 700.000 de leurs nouveau-nés par la transmission verticale mère enfant (TME). Selon les recherches actuelles, près de 10% de ces transmissions se feraient durant la période anténatale au moment de la vie intra-utérine par le passage transplacentaire, 15% à l'accouchement, à la période intranatale par l'exposition au sang maternel et aux sécrétions vaginales et 10% en post-partum par le biais de l'allaitement maternel. Ainsi dit, les facteurs qui favoriseraient cette transmission du VIH seraient multiples : la quantité de virus (charge virale) présente dans le sang maternel, dans le liquide amniotique, dans les sécrétions cervico-vaginales et dans le lait maternel (MEDA *et al.*, 1997); les co-infections virales (HBV: virus de l'hépatite B., HCV: virus de l'hépatite C, HHV8: virus de l'herpès humain -8) et parasitaires (*Toxoplasma gondii* et *Plasmodium*) (SIMPORE *et al.*, 2005c, 2006b, 2006c) et même les facteurs obstétricaux

tels que la rupture des membranes augmenteraient significativement le risque de l'infection du VIH de la mère à l'enfant (LANDESMAN *et al.*, 1996).

Cette pandémie vient s'ajouter à la malnutrition chez les enfants qui constitue un réel problème de santé public à travers le monde particulièrement dans les pays en voie de développement. En Afrique plus de 30% du taux de mortalité infantile chez les enfants de moins de cinq ans est lié directement ou indirectement à la malnutrition (SIMPORE *et al.*, 2005a). La malnutrition est très souvent la cause majeure de pathologies infectieuses qui se traduisent généralement par des épisodes de diarrhée. En effet, Les diarrhées aiguës constituent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants et compte pour une estimation annuelle de 5 millions de morts parmi les enfants de moins de 5 ans dans le monde (ORLANDI *et al.*, 2006). Au Burkina Faso, l'incidence de la diarrhée est de 6,8 épisodes par enfant et par an chez les moins de 5 ans et sa prévalence reste élevée (SANOU *et al.*, 1999).

Les enfants infectés nées de mères séropositives en plus d'être malnutris sont sujettes à des agressions virales, bactériennes et parasitaires à cause de leur dépression immunitaire provoquée par leur statut sérologique VIH positif.

Les symptômes les plus fréquemment retrouvés (50 à 90%) au cours du stade SIDA sont les symptômes digestifs dont la diarrhée est la principale manifestation. Le caractère chronique de cette diarrhée fait qu'elle est pour certains auteurs un critère suffisant pour porter le diagnostic de SIDA chez un sujet VIH positif (JANVIER, 1999). La fréquence et la gravité des atteintes digestives sont liées aux déficits immunitaires qui permettent aux microorganismes pathogènes, souvent opportunistes, d'exprimer leur virulence. Parmi ces microorganismes, les parasites intestinaux sont les principaux agents responsables de diarrhée chronique sévère. Les parasites dits opportunistes les plus fréquemment incriminés dans la genèse de cette diarrhée sont des Protozoaires du groupe des Coccidies et des Microsporidies (KONATE *et al.*, 2005).

Malgré les énormes progrès réalisés grâce aux recherches scientifiques, les anti-rétroviraux (ARV) restent les seuls moyens utilisés pour combattre le VIH. Aussi de grandes avancées comme la prévention de la transmission mère-enfant par l'utilisation de Neviparine (SIMPORE *et al.*, 2006a) permet de réduire la transmission verticale de la mère à l'enfant mais suscite des mutations et des résistances aux ARV (NADEMBÈGA *et al.*, 2006). Le dépistage et la surveillance des patients infectés permettent de venir à bout des infections opportunistes en attendant la découverte d'un traitement curatif ou d'un vaccin efficace.

De nombreux enfants VIH-séropositifs meurent des maladies banales de l'enfance plus que du SIDA lui-même. La majorité de ces décès peut être évitée par un diagnostic précoce et une prise en charge correcte.

L'objectif général de ce travail est d'évaluer l'incidence de certaines co-infections à Rotavirus et Adénovirus ainsi que les parasites entériques responsables de diarrhées en vue d'une meilleure prise en charge thérapeutique des enfants infectés par le VIH.

Les objectifs spécifiques sont:

- Déterminer la répartition de la diarrhée en fonction des tranches d'âge des enfants.
- Déterminer la répartition des Rotavirus, Adénovirus et des parasites intestinaux en fonction des tranches d'âges des enfants.
- Déterminer la prévalence des Rotavirus, Adénovirus et des parasites intestinaux chez les enfants VIH-séropositifs.
- Déterminer l'incidence de la malnutrition chez les enfants diarrhéiques

Dans ce mémoire donc, nous présenterons dans un premier temps une revue bibliographique concernant le VIH, les agents responsables de gastroentérites infantiles dont les Rotavirus, les Adénovirus et les parasites entériques, dans un deuxième temps les matériels et méthodes, ensuite, les résultats de cette étude suivis d'une discussion et enfin une conclusion et des perspectives.

PREMIERE PARTIE: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. VIH: historique, structure, variabilité génétique et tests

Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est l'agent étiopathologique incontesté du phénomène SIDA. A l'aube de ce troisième millénnaire, le VIH/SIDA constitue un grand défi à relever pour les hommes de notre temps, et surtout pour l'Afrique Subsaharienne.

Les modes de transmission du VIH sont: la transmission par voie sexuelle, la transmission par contact sanguin, et la transmission verticale mère à enfant (TME). Selon les recherches actuelles, le VIH se trouverait même dans la salive, l'urine, le liquide céphalorachidien (SIMPORE *et al.*, 2005b). De nos jours la difficulté de soin du SIDA est liée aux mutations génétiques du VIH et, de conséquence, aux résistances aux anti-rétroviraux (ARV)

I.1. Histoire du VIH

Les premiers cas de SIDA (3 patients) ont été découverts dans la communauté homosexuelle aux Etats-Unis d'Amérique en 1980. Un an plus tard le New York Times révèle 422 contaminations avec 159 patients morts du SIDA. C'est en 1983 que le virologue Français Luc Montagnier et ses collaborateurs à l'Institut Pasteur de Paris, isole le virus et le nomment : LAV (Lymphadenopathy Associated Virus). Indépendamment de cette découverte, Robert Gallo au NIH (National Institute of Health) de Bethesda, annonça en 1984, la découverte du virus du SIDA et le nomme: HTLV-III (Human T Lymphotropic Virus III). Cette maladie ainsi révélée par le journal Américain, devient très vite une redoutable pandémie, et c'est en 1996 que commence la tri-thérapie et le nouveau protocole: HAART (Highly Active Anti-Retroviral Therapy) (SIMPORE *et al.*, 2005b).

Les premiers cas de signes cliniques du SIDA au Burkina Faso ont été observés en 1985 (KABRE *et al.*, 2003).

I.2 - Structure du VIH

L'étude de la structure génétique du VIH permet de comprendre la complexité de ce virus, certaines de ses manifestations cliniques et biologiques, et d'envisager des stratégies pour la recherche thérapeutique.

Le VIH, Virus de l'Immunodéficience Humaine, est un rétrovirus de 0,1 µm de diamètre, du sous-groupe des Lentiviridae, qui a un génome à ARN (Acide Ribo Nucléique).

Deux types de VIH ont été décrits: Le VIH-1, répandu dans le monde, et le VIH-2, localisé en Afrique. Le VIH-2 est décrit comme étant moins transmissible et moins pathogène, et possède la protéine virale X (vpx) contrairement au VIH-1 (KABRE *et al.*, 2003). En Afrique Subsaharienne on peut trouver chez le même individu une co-infection : VIH-1 / VIH-2.

Une analyse de la structure du virus, montre de l'extérieur vers l'intérieur:

- L'enveloppe du virion : les glycoprotéines p120, p41 et une double couche de phospholipides.
- La matrice est constituée glycoprotéines p 17.
- La capsid, formée par des glycoprotéines p 24 contient : deux filaments d'ARN de 9200 bp environ enveloppés par la nucléocapside (protéine p7), la transcriptase inverse, l'intégrase, la protéase et la ribonucléase (Figure 1).

Le VIH possède 9 gènes : gag, pol, env, vif, vpr, vpu, rev, tat, et nef (figure 2)

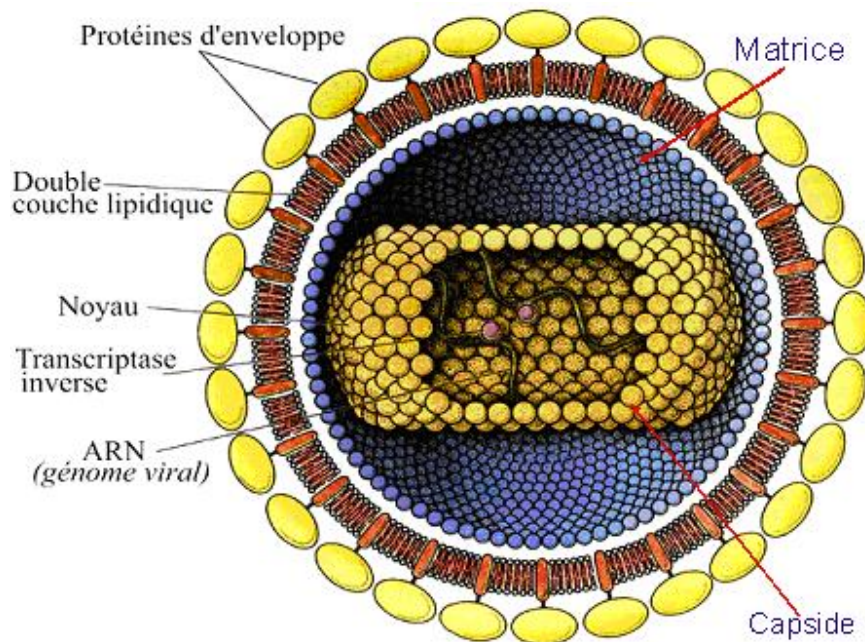


Figure 1: Structure du VIH.
Source: SIMPORE *et al.*, 2005b.

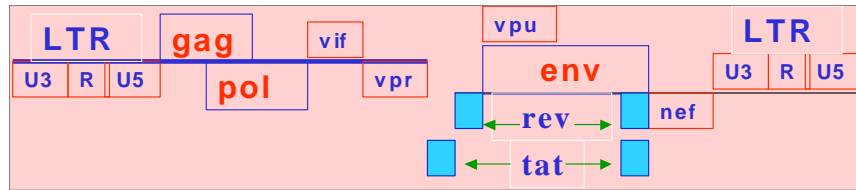


Figure 2: Le génome du VIH.
Source: SIMPORE *et al.*, 2005b.

Deux caractéristiques du VIH sont communes aux Lentivirus : la latence et la variabilité génétique. Elles permettent d'expliquer la défaillance de la réponse immunitaire de l'hôte infecté par le VIH.

I.3. Latence et variabilité génétique

1 - La latence : l'ADN viral constitué s'intègre par l'une de ses extrémités (LTR) dans l'ADN de la cellule infectée. Ce provirus se comporte alors comme un des gènes de la cellule hôte. Il peut rester silencieux : il est alors transmis aux cellules descendantes à chaque mitose ; mais les gènes du VIH sont temporairement silencieux. Le fait de ne pas transcrire et de ne pas traduire des protéines, le VIH échappe à la visibilité antigénique: c'est le temps de latence.

2 - La variabilité génétique : elle existe d'un patient à un autre, de la mère au fœtus, et même chez un même patient, à des époques différentes. Elle concerne certains gènes comme env, et surtout nef. Quant aux gènes tat et rev, ils ont une variabilité intermédiaire. La variabilité est surtout due à la transcriptase inverse du Rétrovirus qui n'est pas précise au cours de la transcription, ce passage de l'ARN en ADN. Nous avons de nombreuses erreurs et mutations à chaque 2000 nucléotides incorporés. Cette maladresse de transcription constitue le salut de ce virus car à tout moment il peut muter et être résistant aux divers médicaments (SIMPORE *et al.*, 2005b)

I.4. Les différents types de tests VIH

Dès qu'une personne a été en contact avec le VIH, elle développe au bout de quelques semaines des anticorps anti-VIH pour se défendre. Ces anticorps circulent dans l'organisme et peuvent être détectés par des tests après une prise de sang.

I.4.1. Les méthodes directes

- Ces méthodes cherchent à isoler le virus lui-même à partir des lymphocytes. Cette technique n'est réservée qu'aux laboratoires de recherches car il s'agit d'une analyse très coûteuse.
- Elles dosent l'antigénémie p24 qui permet de dépister l'infection à un stade très précoce. Cette antigénémie p24 disparaît durant toute la phase asymptomatique, pendant laquelle le virus "sommeille" dans les cellules.
- Elles utilisent des techniques de la génétique moléculaire: PCR (Polymerase Chain Reaction), RT-PCR pour amplifier et identifier l'ADN viral. Cette technique est très utile pour vérifier le statut sérologique du nouveau-né d'une mère séropositive.

I.4.2. Les méthodes indirectes

Ces types d'analyses médicales ne visent pas le virus directement, mais la détection des anticorps anti-VIH synthétisés par l'organisme humain en contact avec l'antigène viral.

Les méthodes les plus connues et les plus utilisées sont : les test E.L.I.S.A (Enzyme -Lynked immunosorbent assay), le Western Blot et les tests rapides utilisant les techniques de ELISA). L'ELISA est une technique de diagnostic de laboratoire qui révèle la présence des anticorps en utilisant des enzymes.

II. Gastroentérites

La gastroentérite infectieuse est l'une des maladies les plus fréquentes de l'homme avec une morbidité particulièrement élevée chez les enfants de moins de 5 ans (OLESEN *et al.*, 2005). Elle se manifeste par de la diarrhée, des vomissements et un risque de déshydratation surtout chez le nourrisson.

La diarrhée pédiatrique reste une des causes majeures de mort parmi les enfants. Ceci est particulièrement vrai en Asie, en Afrique et en Amérique latine où elle cause des millions de morts dans la tranche d'âge de 0 à 4 années (GIORDANO *et al.*, 2001). Les facteurs principaux

de la survenue d'un taux élevé de la mortalité sont: un manque d'eau potable, un système sanitaire inadéquat, et/ou des conditions physiologiques comme la malnutrition. En plus, d'autres facteurs comme le sevrage, confèrent un risque supplémentaire se traduisant par une plus grande exposition aux agents pathogènes, et une diminution passive de l'immunité maternelle par l'allaitement artificiel. Les causes immédiates sont souvent de nature infectieuse et incluent une variété de microorganismes pathogènes (GIORDANO *et al.*, 2001) principalement les virus, les bactéries, les protozoaires et les helminthes.

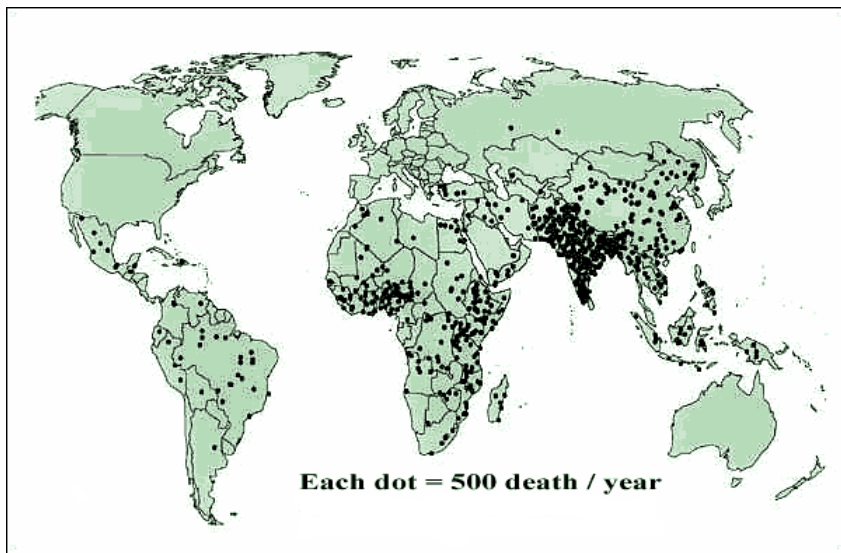
L'incidence annuelle des diarrhées aiguës infantiles dans les pays industrialisés est estimée entre 1,3 à 2,3 épisodes par enfant. Dans les pays en voies de développement cette incidence est nettement plus élevée, le nombre d'épisodes variant de 3 à 9 par an et par enfant. Les maladies diarrhéiques sont encore plus fréquentes et plus sévères dans les parties les plus pauvres des pays en voie de développement surtout dans les régions tropicales et subtropicales (NAVARO et SCHMITZ, 2000).

II.1. Les virus

Les gastroentérites virales sont très fréquentes. Elles sont dues aux Rotavirus, connus pour être la cause la plus commune de diarrhée aiguë sévère chez les enfants de moins de 5 ans dans le monde (OLESEN *et al.*, 2005); aux Adénovirus entériques et aux Calicivirus (dont le virus de Norwalk). Ces virus entraînent des anomalies non spécifiques de la muqueuse intestinale. Les gastroentérites virales se caractérisent par des troubles digestifs aigus (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées hydro-électrolytiques) accompagnés de signes généraux souvent modérés. Elles évoluent généralement de manière bénigne en quelques jours. Mais des formes sévères avec déshydratation sont possibles notamment chez les nourrissons (PIGNATELLI *et al.*, 2000; RAMBAUD et BOUHNİK, 1994).

II.1.1. Les Rotavirus

Les gastroentérites à Rotavirus sont répandues dans le monde entier. Elles restent la cause majeure de morbidité et de mortalité parmi les enfants et les jeunes enfants aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement; et sont responsables de 30 à 50 % des cas de diarrhée sévère chez les jeunes enfants (GIORDANO *et al.*, 2001). Toutefois, leur gravité est majorée dans les pays en développement (figure 3). Environ 130 millions d'enfants développent des diarrhées dues aux Rotavirus chaque année, parmi eux 18 millions passent par une déshydratation modérée à sévère donnant entre 418 000 à 520 000 morts avec 85% de ces décès dans les pays à basse revenu (LUZ *et al.*, 2005).



Source : <http://www.nlv.ch/Rotavirus/graphics/rotavirusdistribution.gif>

Figure 3: Répartition des Rotavirus dans le monde.

II.1.1.1. Morphologie

En 1973, l'équipe de Bishop a observé pour la première fois, dans des biopsies intestinales d'enfants atteints de diarrhées, des particules virales de 70 nm de diamètre (figure 4): Ce virus a reçu le nom de Rotavirus, inspiré de sa morphologie en forme de roue (rota en latin).

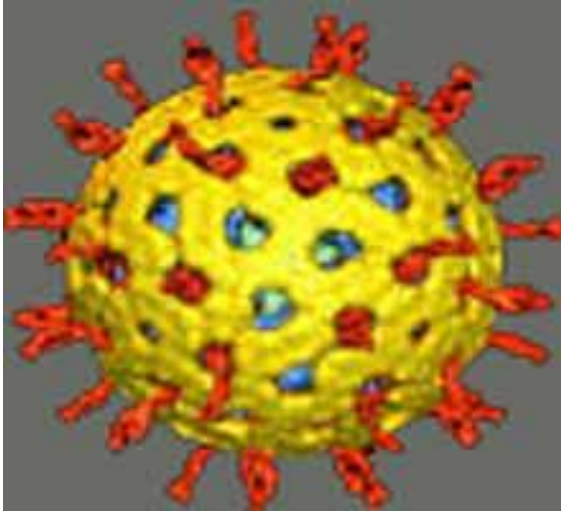


Figure 4: Morphologie d'un Rotavirus

Source : http://i.esmas.com/image/0/000/003/594/rotavirus_N.jpg

II.1.1.2. Structure

Les Rotavirus constituent un genre spécifique de la famille des Reoviridae. Ce sont des virus non enveloppés d'un diamètre de 70 nm à symétrie icosaédrique. Le génome viral d'environ 18,5 kb est un ARN double brin constitué de 11 segments. Chaque segment code pour une seule protéine virale à l'exception du gène 11 codant pour les protéines NSP5 et NSP6 (LOISY, 2004), soit au total six protéines de structure (VP pour viral protein) et six protéines fonctionnelles (NSP pour non structural protein) (TARAPOREWALA *et al.*, 2003). Au cœur des virions, ce génome est stabilisé et protégé par les protéines de capsid, organisées en triple couche (BJOLET *et al.*, 1998) (figure 5):

Une couche protéique externe, constituée des protéines VP4 et VP7, qui sont des antigènes déterminant les anticorps neutralisants et protecteurs, spécifiques de types. VP4 est clivée en VP5 et VP8 et est responsable de l'attachement du virion aux récepteurs membranaires portés par les entérocytes ; elle a diverses fonctions biologiques en rapport avec la pathogénicité: hémagglutination, virulence, fusion, et pouvoir infectieux (BJOLET *et al.*, 1998).

Une couche intermédiaire avec une seule protéine, VP6, fortement immunogène, qui porte les structures antigéniques de groupe et de sous groupe communes aux Rotavirus infectant différentes espèces animales.

Une couche interne formée par les protéines internes, VP1 (polymérase), VP2 et VP3.

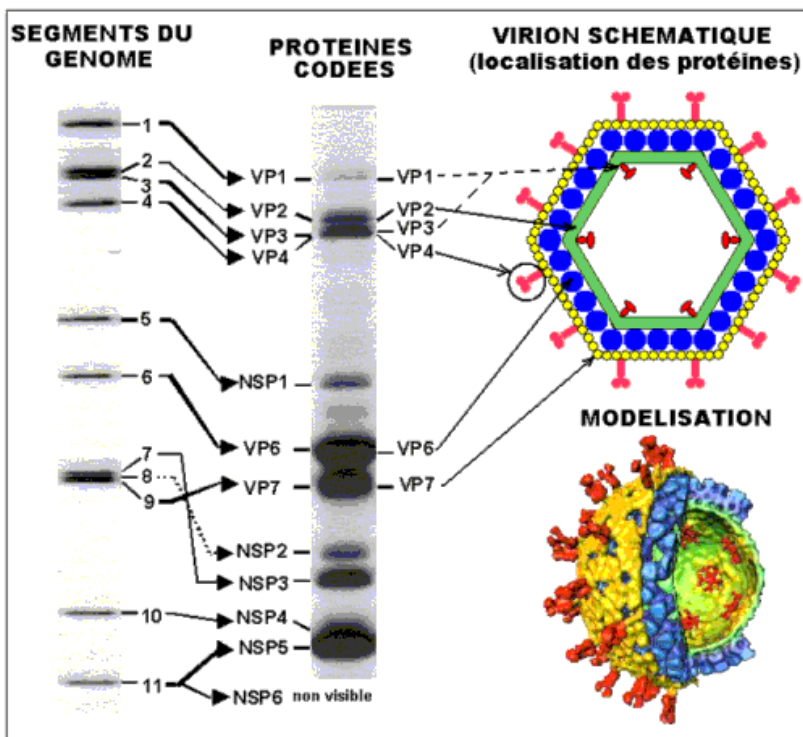


Figure 5: Structure d'un Rotavirus

Notion de sérotypes

Différents groupes de Rotavirus humains ou animaux peuvent être distingués en fonction de la taille de leurs segments génomiques et des propriétés de certaines protéines structurales. Ainsi, en fonction de l'antigène porté par la protéine VP6 les Rotavirus sont répertoriés en 7 groupes désignés par des lettres (A à G). Les Rotavirus des groupes A, B et C, infectent habituellement les hommes et les animaux, les autres sérogroupes n'ont été observés que chez les animaux. Les Rotavirus du groupe A sont les plus nombreux et les plus étudiés, ils sont divisés en sérotypes identifiés à partir d'antigènes induisant des anticorps neutralisants: la protéine VP7

définit le sérotype G (glycoprotéine ou antigène G) et la protéine VP4, le sérotype P (protéine sensible aux protéases ou anti gène P) (LOISY, 2004).

Parmi les Rotavirus humains et animaux, 15 types G et 20 types P ont été identifiés de nos jours. 10 types G et 11 types P sont associés aux infections humaines (LUZ *et al.*, 2005).

Seuls les génotypes G ont été sérologiquement confirmés en tant que sérotypes et parmi eux les sérotypes G1, G2, G3, G4, sont les plus fréquents dans les infections humaines. Pour le groupe P, P [8] est le génotype le plus commun, suivi de P [4] et P [6] (RAHMAN *et al.*, 2003).

II.1.1.3. Pouvoir pathogène

La diarrhée induite par les Rotavirus est causée par la combinaison d'un ensemble de facteurs. Ces facteurs incluent: une réduction de surface dans la région épithéliale de l'intestin, un remplacement d'entérocytes mûrs par des cellules immatures, un effet osmotique résultant d'une absorption incomplète d'hydrates de carbone de la lumière intestinale avec une fermentation bactérienne de ces composés non absorbés, une sécrétion de fluide intestinal et d'électrolytes à travers l'activation du système nerveux entérique, et enfin un effet de la protéine non structurale 4 (NSP4) du Rotavirus qualifiée d'entérotoxine virale (BOSHUIZEN *et al.*, 2003).

Les cellules cibles des virus sont les entérocytes matures de l'intestin grêle (Figure 6) ; la multiplication intracytoplasmique entraîne une vacuolisation du cytoplasme avec aplatissement des villosités qui se couvrent de cellules cuboïdes immatures, résistantes à l'infection. Dans les cellules infectées, le taux des diholosides dont la lactase et des aminopeptidases est diminué, le lactose s'accumule, le flux d'eau et la pression osmotique s'élèvent, le transport du calcium est altéré. La pullulation des bactéries, la malabsorption et l'inflammation, se conjuguent pour déclencher la diarrhée. Le virus, excrété en grande quantité dans les selles (10^8 à 10^{10} particules / ml), persiste quelques jours après la guérison clinique. La restauration de la muqueuse se fait en 6 à 8 semaines. Les entérocytes immatures seraient insensibles en raison de l'absence de la protéase nécessaire au clivage de l'hémagglutinine (VP4), facteur d'attachement aux récepteurs cellulaires (BAJOLET *et al.*, 1998).

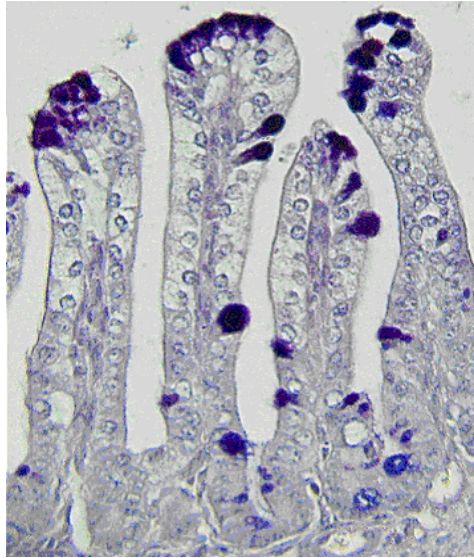


Figure 6: Intestin grêle de souris infectée par des Rotavirus

Source: www.brown.edu/Courses/Bio_160/Projects2004/rotavirus/Images/uninfected

II.1.1.4. Diagnostic biologique

Le diagnostic se fait par recherche de l'antigène viral : la technique d'agglutination de particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques est simple et rapide et les techniques immunoenzymatiques ou immunochromatographiques sont adaptées à l'examen d'un grand nombre de prélèvements.

On peut chercher directement les Rotavirus dans les selles, où ils sont éliminés en grande quantité, par examen en microscopie électronique. Cette technique, qui est la méthode de référence, n'est pas utilisée en routine. Elle nécessite un investissement très lourd mais a l'avantage de montrer aussi d'autres virus non cultivables responsables de gastro-entérites.

II.1.1.5. Prévention et traitement

Les Rotavirus en dehors de son hôte (l'homme), possèdent un degré de robustesse qui leur permet de persister face aux conditions qu'ils rencontrent dans l'environnement (LOISY, 2004). La principale voie de transmission de ce virus est celle orofécale. Elle peut également se faire par contact avec des sécrétions de voies aériennes, l'eau, les aliments ou les surfaces contaminées.

Des moyens préventifs comme l'allaitement au sein pourrait apporter une certaine protection contre la maladie chez le très jeune nourrisson (OMS, 1999). Aucun vaccin

antirotavirus n'est actuellement disponible à l'échelle internationale mais plusieurs vaccins expérimentaux sont en cours de mise au point (OMS, 2003).

Il n'y a pas de traitement spécifique : le traitement est uniquement symptomatique et vise essentiellement à corriger les états de déshydratation qui représentent le risque majeur de la maladie.

II.1.2. Les Adénovirus

Les adénovirus sont des virus de la famille des Adenoviridae et appartiennent au genre Mastadenovirus. Isolés indépendamment par Row et ses alliés (1953) et par Hilleman et Werner (1954), les Adénovirus sont responsables de pathologies humaines diverses: maladies respiratoires, gastro-intestinales et conjonctivales. La famille des Adénoviridae comprend 47 sérotypes humains parmi lesquels les sérotypes 1, 2, 5 et 6 du groupe C sont les plus étudiés (WANG *et al.*, 2005). En 1975 des adénovirus ont été mis en évidence par microscopie électronique dans les selles d'enfants présentant une diarrhée, ils ont donc été nommés Adénovirus entériques (UHNOO *et al.*, 1984). Seulement deux sérotypes d'Adénovirus, le type 40 et le type 41 sont couramment identifiés dans les selles d'enfants et de jeunes enfants présentant une gastroentérite. Les Adénovirus entériques 40 et 41 sont responsables de 4 à 10 % des diarrhées pédiatriques (GIORDANO *et al.*, 2001). Chez les enfants de moins de 2 ans, l'infection se présente comme une diarrhée aqueuse, non sanglante, durant 2 à 22 jours, avec plus de huit selles par jour ; cette diarrhée s'accompagne de fièvre et de vomissements modérés et parfois de signes respiratoires (BAJOLET *et al.*, 1998).

II.1.2.1. Morphologie

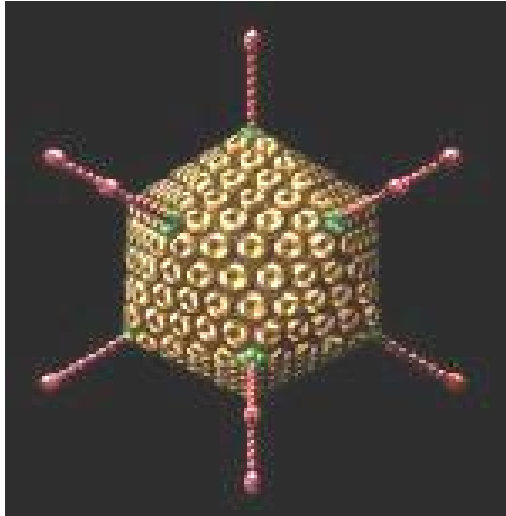


Figure 7: Morphologie d'un Adénovirus
Source: www.rkm.com.au/imagelibrary/index.html.

II.1.2.2. Structure

Les Adénovirus sont des virus de 70 à 90 nanomètres, non enveloppés à symétrie icosaédrique. Le génome est un ADN double brin, linéaire constitué de 30 gènes dont 12 de structure.

La capside comporte 252 capsomères : 12 pentons aux sommets de l'icosaèdre et 240 hexons situés sur les arêtes et les faces. Chaque penton porte une spicule glycoprotéique, appelée fibre, terminée par une sphère de 4 nanomètres (nm) de diamètre qui possède une activité hémagglutinante (Figure 8).

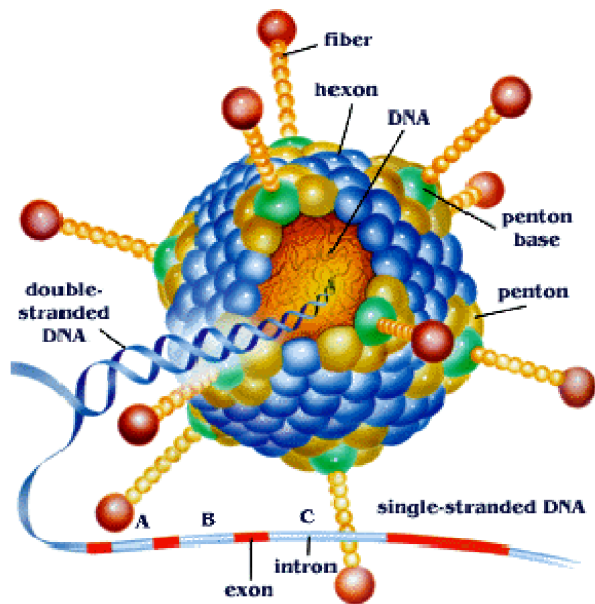


Figure 8: Structure d'un Adénovirus

Source: http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1993/illpres/genes -in-pieces.html

II.1.2.3. Multiplication et mécanisme d'invasion

Les virus se fixent à la surface de la cellule hôte grâce à leur hémagglutinine et pénètrent dans le cytoplasme en traversant la membrane. Il se fixe sur le cytosquelette et se rend vers le noyau. La capside se désintègre libérant l'ADN qui pénètre dans le noyau. Une première transcription d'une partie du génome produit des ARN messagers qui sont traduits par les ribosomes en protéines précoces qui sont utiles à la synthèse de l'ADN viral. La ré plication de l'ADN du virus peut alors commencer grâce à l'action d'une ADN polymérase cellulaire et des protéines précoces "E" pour "early". La réplication est semi conservatrice, c'est à dire que chaque ADN nouveau est constitué d'un brin parental associ é à un brin nouvellement synthétisé. Les ADN viraux ainsi produits servent de matrice pour la transcription d'ARN messagers qui sont traduits par les ribosomes en protéines de structure qui repassent dans le noyau où a lieu l'assemblage pour former de nouvelles particules virales. Les virus sont libérés par lyse de la cellule.

II.1.2.4. Diagnostic biologique

Les adénovirus n'ont pas d'enveloppe et de ce fait résistent aux solvants lipidiques ainsi qu'aux variations de pH ou de température. Ils peuvent être diagnostiqué par la méthode d'agglutination de particules de latex sensibilisées, ou la recherche des anticorps spécifiques par la réaction de fixation du complément utilisant l'antigène de groupe ou technique ELISA.

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique des infections à Adénovirus.

II.1.3. Autres virus

A côté de l'entité virologique, pathogénique et épidémiologique que constituent les infections à Rotavirus, d'autres gastro-entérites aiguës virales sont extrêmement fréquentes, banales même, avec une distribution également ubiquitaire et une importance significative en santé publique.

Virus de Norwalk

L'agent de Norwalk est le mieux et le plus anciennement connu. C'est un virus à ARN monocaténaire de la famille des *Caliciviridae*. Il a été isolé à Norwalk dans l'Ohio (1963) lors d'une épidémie de collège. C'est une cause majeure de gastro-entérite surtout chez les grands enfants et les adultes ; on le trouve associé à de petites épidémies familiales, scolaires ou d'institutions et à de vastes épidémies transmises par l'alimentation ou des eaux de boissons contaminées. Sa distribution est mondiale (BAJOLET *et al.*, 1998).

Astrovirus

Les Astrovirus ont également une morphologie caractéristique en microscopie électronique : leur symétrie cubique, les bords arrondis, lisses, un triangle dense aux électrons et un centre clair leur confèrent un aspect en étoile à 5 ou 6 pointes (BAJOLET *et al.*, 1998). Ils se rencontrent chez l'homme mais aussi chez les moutons, les souris, le bétail. Les Astrovirus humains sont également reconnus comme cause commune de gastroentérites infantiles dans le monde. Le virion, particule non enveloppée de 28 à 34 nm de diamètre, a été décrit pour la première fois en 1975. Des études épidémiologiques dans diverses localités dans le monde

rappellent une prévalence des astrovirus de 2 à 16 % parmi les enfants hospitalisés pour une diarrhée (MENDEZ-TOSS *et al.*, 2004).

II.2. Parasites intestinaux

Les données disponibles montrent que les maladies dues aux parasites intestinaux (protozooses et helminthoses) constituent un grand problème sur le plan sanitaire, sociale, et économique. Il est estimé que plus de trois millions de personnes sont infectées par les parasites intestinaux dans le monde (NEMATIAN *et al.*, 2004). Ces infections sont graves et touchent surtout les communautés les plus pauvres et désavantagées et sont très intenses et fréquentes chez les enfants d'âge scolaire.

II.2.1 Protozooses

Les protozooses regroupent un ensemble de pathologies causées par les protozoaires qui sont des êtres unicellulaires parasites de l'homme et des animaux. On distingue plusieurs espèces responsables de la diarrhée chez l'enfant.

II.2.1.1 *Giardia lamblia*

C'est un protozoaire flagellé cosmopolite qui vit dans le duodénum et le jéjunum de l'homme. Ce parasite qui est strictement humain vit en milieu tempéré et chaud. Il est le plus communément isolé du tractus gastro-intestinal. Son incidence mondiale varie de 20 à 60% (YAKOUB *et al.*, 2005) Il prédomine dans les pays tropicaux et atteint avec prédilection les enfants.

Classification

Règne:	Animal
Sous-règne:	Protozoaire
Embranchement:	Sarcomastigophora
Sous-embranchement:	Mastigophora
Classe:	Zoomastigophora
Ordre:	Diplomonadida
Genre:	Giardia
Espèce:	<i>Giardia lamblia</i>

Morphologie

L'animal se présente sous deux formes:

-Le trophozoïte: corps symétrique, piriforme (ou en “cerf-volant”) avec une extrémité antérieure large et une dépression ventrale, possède 8 flagelles (2 flagelles antérieurs, 4 ventraux et 2 postérieurs) représente la forme végétative très mobile.

-Le Kyste: ovoïde, coque mince, claire, lisse, réfringente, de 10 à 14 μ ; 2 noyaux à l'émission + un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule; 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 h dans la nature. C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite.

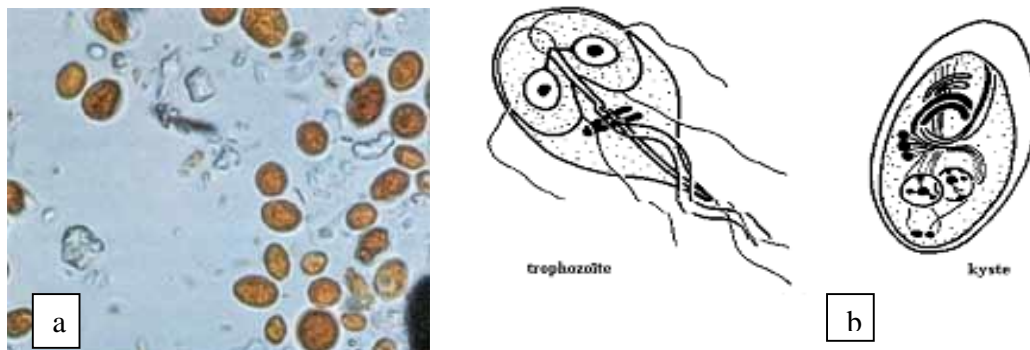


Figure 9: *Giardia lamblia* : a- Kyste observés dans les selles, b- kyste et trophozoïte

Source: a- www.infektionsnetz.at/view.php?name=Infektion

Source b: E:\giardia3.htm.

Physiopathologie

La transmission est orofécale le sujet s'infeste par ingestion de kyste. Dans l'estomac ceux-ci libèrent des trophozoïtes qui se divisent et colonisent l'intestin grêle. La maladie se manifeste par une diarrhée, un syndrome de malabsorption en cas d'infestation massive avec atrophie villositaire partielle plus rarement totale (chez les enfants en milieu tropical). Le mécanisme de la maladie est encore mal définie, des suggestions de causes vont d'une perturbation de l'activité enzymatique intestinale et endommagement de la muqueuse à une augmentation de la perméabilité intestinale et perturbation de la flore bactérienne (YAKOOB *et al.*, 2005; ROXSTROM-LINDQUIST *et al.*, 2005). Ainsi il a été rapporté qu'une infection due à *Giardia lamblia* serait à l'origine d'une malabsorption intestinale de graisse, de D-xilose, de vitamine A et vitamine B12, et également du fer (OLIVARES *et al.*, 2004).

Le diagnostic peut être effectué par la recherche des kystes et des formes végétatives à l'examen parasitologique des selles, ou encore la détection des antigènes par ELISA dans les selles.

II.2.1.2 Trichomonas intestinalis

Trichomonas intestinalis est un protozoaire flagellé qui se localise particulièrement dans la partie iléo-cœcale de l'intestin de l'homme et il est répandu partout dans le monde. C'est le flagellé intestinal le plus courant de l'homme, cependant il semble qu'il cause rarement des douleurs abdominales, des épisodes de diarrhée muqueuse, et des anomalies dans l'intestin. Bien qu'il soit associé aux selles diarrhéiques, certains auteurs déclarent que c'est un parasite inoffensif et se nourrit de bactéries et de détritux qu'il englouti grâce à des pseudopodes (ATAMBA *et al.*, 2002; UKOLI, 1984).

Classification

Règne :	Animal
Sous-règne :	Protozoaire
Embranchement :	Sarcomastigophora
Sous-embranchement :	Mastigophora
Classe :	Zoomastigophora
Ordre :	Trichomonadida
Famille :	Trichomonadidae
Genre :	Pentatrichomonas
Espèce :	<i>Trichomonas intestinalis</i>

Morphologie

Trichomonas intestinalis est un protozoaire flagellé qui ne possède pas de forme kystique. Le trophozoïte est piriforme et mesure 7 à 15 μm de long sur 4 à 10 μm de large. Il possède cinq (5) flagelles antérieurs libres avec une membrane ondulante qui s'étend tout le long du corps se terminant par un flagelle dans la partie postérieure (flagelle récurrente) (UKOLI, 1984). Il a un mouvement caractéristique (très rapide et de manière non directionnelle) rendant le diagnostic facile dans les selles frais.

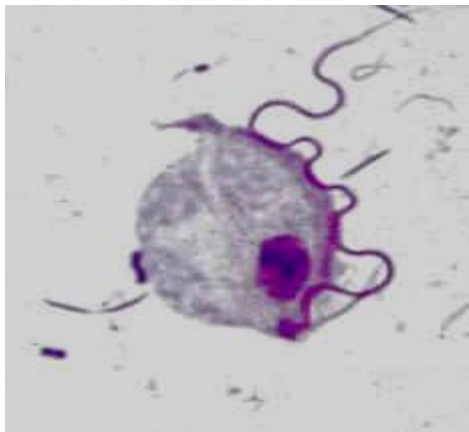


Figure 10 Trophozoïte de *Trichomonas intestinalis*.
Source: <http://www.diasys.com>

II.2.1.3 Autre protozoose

Amibiase intestinale

Il s'agit d'une parasitose cosmopolite rencontrée à l'état endémique en zones inter tropicales et sous forme sporadique en pays tempérés. Sa prévalence atteint 80% dans les régions tropicales et subtropicales (BENHAMOU *et al.*, 1998). Elle est due à *Entamoeba histolytica*, seule amibe pathogène pour l'homme (seul réservoir du parasite). La contamination s'effectue par voie orofécale par l'intermédiaire de l'eau ou des aliments souillés. Le diagnostic est établi par la mise en évidence d'amibes hématophages d'aspect caractéristique sur un échantillon de selles.

II.2.2. Helminthoses

II.2.2.1 *Hymenolepis nana*

Hymenolepis nana est un parasite commun des rongeurs et aussi de l'homme. C'est un parasite cosmopolite.

Classification

Règne:	Animal
Sous-règne:	Métazoaire
Embranchement:	Plathelminthe
Classe:	Cestode
Ordre:	Cyclophillida
Famille:	Hymenolepidae
Espèce:	<i>Hymenolepis nana</i>

Morphologie

L'adulte: mesure environ 40mm de long sur 1mm d'épaisseur possède un scolex à 4 ventouses, avec un rostre rétractile armé d'une couronne de 20 à 30 crochets.

L'œuf, ovoïde a 30 à 47 micromètres de diamètre avec des filaments apicaux entre les 2 membranes.



Figure 11: *Hymenolepis nana*: a- œuf observé dans les selles ; b- ver adulte

Source a: www.geniebio.ac-aix-marseille.fr/biospip/albu...

Source b: www.med.sc.edu:85/parasitology/cestodes.htm.

Cycle évolutif

Hymenolepis nana est le seul cestode capable d'accomplir son cycle de vie chez un seul hôte : cycle direct ou monoxène. En effet, lorsqu'il est ingéré l'œuf libère l'embryon dans l'intestin, ce dernier pénètre dans la muqueuse où il se développe en cysticercoïde à la base des villosités. Après une semaine, le cysticercoïde retourne dans la lumière intestinale, le scolex s'évagine et s'accroche à la paroi intestinale où il développe de nouveaux segments. Ce ver devenu adulte va produire des œufs à embryons hexacantes qui vont éclore, se développer en cysticercoïde puis en adultes comme le précédent.

Ce ver peut également utiliser un insecte comme hôte intermédiaire : larves de Coléoptères (*Tribolium sp.*, *Pulex irritans*...), puces. Dans ce cas le cysticercoïde se développe dans le tissu de l'insecte et son cycle de vie se poursuit chez l'hôte définitif lorsqu'il ingère des céréales infestés de larves ou de puces: c'est le cycle indirecte ou hétéroxène (UKOLI, 1984).

Physiopathologie

La transmission est orofécale et le sujet s'infeste par ingestion des œufs éliminés avec les selles. *Hymenolepis nana* cause l'hymenolepiase dont les effets sont soit moindres soit négligeables lors d'une infection légère. Cependant lorsque l'infection est intense, elle provoque une intoxication avec pour symptôme: une agitation, une irritabilité, une diarrhée particulièrement chez l'enfant.

Le diagnostic se fait par la recherche des œufs dans les selles.

II.2.2.2. Strongyloïdès stercoralis

Classification

Règne :	Animal
Sous-règne :	Métazoaire
Embranchement :	Nemathelminthe
Classe :	Nematode
Ordre :	Strongyloïda
Super-famille :	Rhabditoïdae
Genre :	Strongyloïdès
Espèce :	<i>Strongyloïdès stercoralis</i>

Morphologie

La forme parasite est représentée par des femelles parthénogénétiques se trouvant dans l'intestin des animaux et en particulier de l'homme. Ces femelles ont une taille de 2 à 2,5mm de long et se fixent sur les cellules épithéliales du duodénum. Les mâles, plus petits que les femelles, avec 0,9mm de long, ont une vie libre.

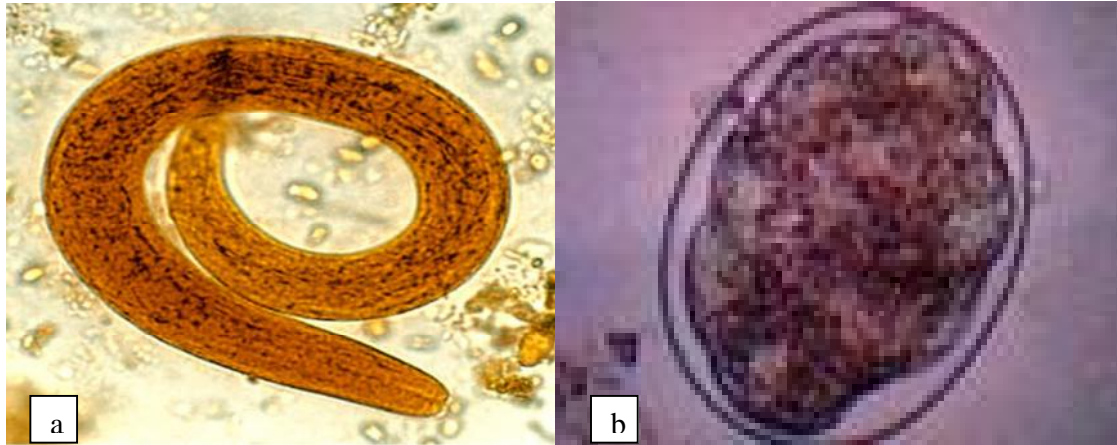


Figure 12: *Strongyloïdès stercoralis*: a- ver adulte, b- Œuf; observés dans les selles.
 Source: www.smittskyddsinstitutet.se/SMItemplates/Art
 Source: sisbib.unmsm.edu.pe/.../images_paradigmas2.htm

Cycle évolutif

Le cycle de développement présente une possibilité d'alternance d'une génération parthénogénétique et d'une génération libre:

La femelle pond ses œufs dans l'intestin qui vont donner des larves de premier stade (L1) appelés larves Rhabditoïdes rejetés avec les selles. Elles atteignent le sol humide et évoluent dans les matières fécales selon deux voies:

- Si la température du milieu extérieur n'excède pas 15°C, les larves rhabditoïdes se transforment en larves de stade 2 (L2) et stade 3 (L3) filarioïde infestant.
- Si la température est comprise entre 20°C et 25°C, les larves poursuivent leur évolution dans le sol humide pour donner des vers femelles et des vers mâles. Les individus de cette génération libre, unisexués, s'accouplent et la femelle pond des œufs. Ces œufs vont éclore et la larve qui en sort est une larve L1. cette dernière évolue en L2 puis en L3 filarioïde infestant.

Physiopathologie

La principale source d'infestation est la larve filarioïde, présente dans le sol souillé par les matières fécales et pénètre par voie transcutanée. Après pénétration de la larve et un passage laryngo-pulmonaire, les femelles parthénogénétiques s'installent dans la muqueuse duodénale. Cette pénétration a un effet irritant et peut provoquer une duodénite avec douleur abdominale.

Chez l'enfant une diarrhée brève et bénigne est la manifestation la plus fréquente. En revanche chez l'enfant malnutri, la diarrhée est prolongée et importante (NAVARO et SCHMITZ, 2000) .

II.2.2.3 Autres helminthoses

Ascaridose

Il s'agit d'une infection cosmopolite particulièrement fréquente en zone tropicale. Elle est due à *Ascaris lumbricoïdes* nématode spécifique humain. C'est un vers rond blanc rosé, la femelle mesure 20 à 50cm de long et vie dans l'intestin grêle, et on estime qu'un individu sur quatre dans le monde en est porteur (NAVARO et SCHMITZ, 2000). Les œufs du parasite sont éliminés dans les selles et la contamination se fait lorsqu'ils sont ingérés par l'enfant (eau, aliment, doigts contaminés par la terre souillée par les matières fécales). Les infestations massives peuvent provoquer des douleurs abdominales, des diarrhées, des vomissements entraînant l'expulsion des vers adultes. Il peut y avoir des complications : occlusions intestinales, perforation intestinale avec péritonite.

Trichocéphalose

Elle est due à *Trichuris trichuria*, petit ver de 30mm à 50mm de long qui est parasite exclusivement humain. Seul les infestations massives sont symptomatiques avec douleurs abdominales, des diarrhées chez le jeune enfant.

Oxyurose

L'oxyurose est très largement répandue dans le monde et prédomine chez les enfants, 40% des enfants d'âge scolaire en seraient porteurs (NAVARO et SCHMITZ, 2000). Elle est due à *Enterobius vermicularis* et se manifeste surtout par des prurit anales provoquant des lésions, et aussi des douleurs abdominales, la diarrhée, des manifestations nerveuses, chez les enfants.

Schistosomiase

C'est une trematodose très répandue, l'OMS estime que plus de 250 millions de personnes dans le monde sont atteintes de bilharziose (NAVARO et SCHMITZ, 2000). La diarrhée est un symptôme fréquent de l'infestation à *Schistosoma mansoni* ou à *Schistosoma intercalatum*, moins

habituelle avec *Schistosoma japonicum*. L'infestation initiale chez l'enfant se traduit bien souvent par une diarrhée transitoire accompagnée de fièvre et d'arthralgie.

II.3. Bactéries

La plus part des bactéries responsables des diarrhées appartiennent à une grande famille des bactéries Gram négatif, les Enterobacteriaceae, et certaines aux Vibrionaceae. Les Enterobacteriaceae comprennent des bactéries de la flore normale du colon ainsi que quelques bactéries plus pathogènes (SCHAECHTER *et al.*, 1999). Chez toutes les bactéries entériques étudiées jusqu'aujourd'hui, on a montré que leur capacité à coloniser la muqueuse du tractus gastro-intestinal dépend de leur capacité d'adhésion. Cette adhésion bactérienne est plus particulièrement due à une interaction spécifique entre certaines molécules de la surface bactérienne (les adhésines) et certaines molécules de la surface hôte (les récepteurs). Les bactéries les plus incriminées dans les diarrhées de l'enfant sont principalement les colibacilles (E.T.E.C., E.P.E.C., E.I.E.C., E.H.E.C.), les Salmonelles, les Shigelles (*Shigella dysenteriae*), *Campylobacter jejuni*, et le Vibron cholérique (*Vibrio cholerae*) responsable d'épidémies spectaculaires (BENHAMOU *et al.*, 1998).

III. SIDA et gastroentérites

De nos jours, de nombreuses gastroentérites sont favorisées par le VIH qui provoque une dépression immunitaire chez les patients du SIDA. Ces malades n'ont plus un système immunitaire capable de les défendre contre les agresseurs pathogènes. Des études antérieures ont montrées que *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, et *Enterocytozoon bieneusi*, sont les parasites opportunistes les plus fréquemment désignés comme causes majeures de diarrhée chez les patients VIH positifs surtout dans les pays africains où prédomine l'infection à VIH -1 (LEBBAD *et al.*, 2001; SHEORAN *et al.*, 2005). Chez les enfants infectés les diarrhées aiguës et chroniques sont les causes majeures de morbidité et de mortalité en particulier dans les pays en voie de développement. Mais des problèmes restent posés quant à l'étiologie et la pathogénie de ces gastroentérites. Les anomalies structurales et fonctionnelles de l'intestin, le VIH lui-même, et les multiples infections opportunistes, semblent être impliqués dans la survenue de ces diarrhées. *Cryptosporidium sp* est le principal agent infectieux le plus fréquemment décrit lors de la diarrhée chez l'enfant VIH-positif. Mais des entérobactéries telle *Escherichia coli* et des virus

non entériques comme *Cytomégalovirus*, *Herpes simplex virus* ont été également impliqués dans cette diarrhée (LISTE *et al.*, 2000).

En effet *Cryptosporidium parvum* est un protozoaire de petite taille du groupe des Coccidies, parasite de l'épithélium de l'intestin grêle qui vit dans le pôle luminal des entérocytes. Il a un cycle de développement qui comporte une multiplication asexuée (schizogonie) et une multiplication sexuée (gamogonie) conduisant à la formation d'oocystes, forme infectante du parasite, éliminés avec les selles. Il se localise puis se fixe au niveau de la bordure en brosse des entérocytes où il peut produire des altérations structurales très importantes entraînant des perturbations hydroélectrolytiques et une malabsorption. Les épisodes de diarrhées aiguës à répétition chez les enfants présentant un déficit immunitaire avec atrophie villositaire ou infectés par le VIH sont fréquemment dus à une colonisation du tube digestif par des cryptosporidies (NAVARO et SCHMITZ, 2000).

DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE

❖ **Cadre de l'étude ; Le Centre Médical Saint Camille.**

Ce centre de santé a été fondé en 1967. Y travaillent actuellement des religieux camilliens, des soeurs Filles de Saint Camille, différents agents de santé, des employés. Dans le but de mieux soigner les malades, "seigneurs et maîtres" selon l'esprit de saint Camille, le centre a développé maints services: le service de consultations infirmières, la consultation médicale, le service de consultation pédiatrique, la SMI (suivi staturo -pondérale de l'enfant, consultation prénatales et postnatales, planning familial par les méthodes naturelles, vaccination PEV), un Centre de Récupération Nutritionnelle des enfants malnutris, le "MISOLA" (une fabrique de farine nutritive), le laboratoire saint Camille (chimie, biochimie, parasitologie, bactériologie, sérologie, hématologie), une pharmacie en médicaments générique, le service de maternité (accouchement, suivi des grossesses à risques), et aussi des services spécialisés (ophtalmologie, neurologie, dermatologie, cardiologie, gynécologie, un cabinet dentaire sans oublier les programmes de suivie des PVVIH/SIDA, le PTME). Il est situé dans le district sanitaire du secteur 30, dans l'arrondissement de Bogodogo. C'est un établissement à caractère caritatif presque entièrement géré par les Camilliens. L'affectation du personnel reste la seule contribution de l'état. Nos données ont été recueillies au Laboratoire d'analyse médicale et au programme «Prévention de la Transmission Mère Enfant du VIH (P.T.M.E.)» du SMI.

I. Matériels

I.1. Matériels pour le test virologique

Les consommables

- Eppendorf de 1500 μL
- Embouts de 100 et 200 μL
- Bêcher
- Portoir
- Masque
- Coton
- Gants

Les équipements

- Vortex
- Micropipettes de 200 μL et de 100 à 1000 μL

Les solutions et réactifs

- Eau distillée
- Alcool 70°
- Un Kit "Adeno-Strip \times 25 tests" qui comprend:

-Une membrane immunochromatographique (sous forme de bandelette) sensibilisée avec un anti-sérum polyclonal obtenu des adénovirus spécifiques de cobaye, un anticorps monoclonal conjugué avec des particules colloïdales dorées spécifiques des adénovirus et un anti -IgG de souris.

-Un tampon de dilution.

- Un Kit "Rota-Strip \times 25 tests "qui comprend:

-Une membrane immunochromatographique (sous forme de bandelette) sensibilisée avec un anti-sérum polyclonal obtenu des Rotavirus spécifiques de cobaye, un anticorps monoclonal conjugué avec des particules colloïdales dorées spécifiques des rotavirus du groupe A et un anti-IgG de souris.

-Un tampon de dilution.

I.2. Matériels pour l'examen parasitologique

Les consommables

- Lames et lamelles
- Pipette (pour prélever les selles)
- Gants
- Masque
- Coton

L'équipement

- Microscope optique (de marque "ZEISS")

Les solutions et colorants

- Eau physiologique
- Lugol

II. Méthodes

II.1. Echantillonnage

II.1.1. Populations concernées par l'étude

L'étude a été menée au sein d'une population d'enfants âgés de 0 à 5 ans faisant la diarrhée. Dans cette population nous avons analysé d'une part les selles des enfants VIH séronégatifs) et d'autre part ceux des enfants VIH séropositifs. Les enfants VIH séropositifs sont des enfants inclus dans le projet « Prévention de la Transmission Mère Enfant » (PTME) et sont hospitalisés à la pédiatrie du centre Médical Saint Camille (CMSC) de Ouagadougou. Quant aux enfants VIH séronégatifs, ce sont des patients ordinaires présentant des signes évocateurs de gastro-entérites venus en consultation à la pédiatrie du même centre. En effet ces enfants sont déclarés VIH séropositifs après un test de dépistage qui se fait au laboratoire d'analyse médicale du CMSC. Ce dépistage se fait comme suit:

- Enfants de moins de 18 mois

Pour cette tranche d'âge, les anticorps de la maman sont toujours présents dans l'organisme et ils peuvent donc interférer dans les tests immunochromatographiques ordinairement utilisés dans le dépistage du VIH. Le test utilisé pour les sujets concernés est la Reverse Transcriptase Polymerase Reaction Chain (RT-PCR)

- Enfants de plus de 18 mois

Pour cette tranche d'âge, deux tests immunochromatographiques rapides ont été utilisés. Il s'agit du Determine TM HIV -1/2 (Abbott). Ce test donne uniquement la sérologie VIH sans préciser le type 1 ou 2 de VIH. Pour les échantillons positifs, un deuxième test rapide ImmunoComb^R II VIH 1 & 2 BiSpot est utilisé pour confirmer la sérologie VIH d'une part (le premier test étant très sensible et qui par conséquent peut donner des faux positifs) et pour préciser le type de VIH d'autre part. A l'issue de ce deuxième test, en cas de résultat discordants on a recouru à la RT-PCR qui est le test le plus précis du moment.

II.1.2. Collecte des selles

Pour chaque enfant inclus dans l'étude, un échantillon de selles est prélevé dans un sachet tel qu'habituellement effectué pour les examens de routine et acheminé au laboratoire

d'analyse médical du centre. Sur chaque échantillon de selle deux tests sont effectués: la recherche des parasites intestinaux (formes végétatives, des œufs et des kystes (KOP)) et la recherche des virus.

II.1.3. Caractérisation de l'état nutritionnel des enfants.

Pour déterminer l'état nutritionnel des enfants nous avons utilisé des mensurations telles le poids, la taille de chaque enfant. Ces mensurations sont faites au niveau de la SMI après la collecte des selles. L'état nutritionnel est déterminé en utilisant la population de référence internationale définie par le U.S. National Center for Health Statistics (standard NCHS). Les enfants sont classés selon le Z-score (ou SD-score: standard déviation score). Cette classification selon le Z-score recommandée par l'OMS et l'UNICEF, utilise les indices nutritionnels poids/taille, poids/âge, taille/âge, et se fait selon les critères suivants:

- Z-score inférieur ou égale à -3: correspond à une malnutrition sévère.
- Z-score compris entre -3 et -2: correspond à une malnutrition modérée.
- Z-score supérieur à -2: correspond à un état nutritionnel normal.

II.2. Recherche des virus

Les tests Adeno-Strip et Rota-Strip permettent de rechercher respectivement les Adénovirus et les Rotavirus dans les échantillons de selles par l'intermédiaire d'une technique immunochromatographique sur membrane sans aucun traitement préalable de l'échantillon. Ce sont des tests spécifiques en tant que technique immunoenzymatique et présentent une rapidité et une facilité d'exécution.

II.2.1. Principe

Le principe est le même pour les deux tests:

L'anticorps monoclonale conjugué avec des particules colloïdales d'orées spécifiques (des Rotavirus du groupe A ou des Adénovirus) forme un complexe avec l'antigène virale (Rotavirus ou Adénovirus) lorsqu'il est présent dans l'échantillon de selle. Ce complexe migre par capillarité et lorsqu'il rencontre l'anticorps polyclonal (anti-Rotavirus ou anti-Adénovirus), il se forme une ligne rouge-bleue. La migration continue jusqu'à la formation de la deuxième ligne rouge-bleue en présence de l'IgG de souris.

Si l'antigène viral n'est pas présent dans l'échantillon de selle, seule la deuxième ligne se forme et cela est dû à la réaction de l'anticorps monoclonal avec l'IgG de souris.

II.2.2. Mode opératoire

Avant leur utilisation les kits préalablement conservés à 4°C sont exposés à la température ambiante du laboratoire:

Nous mélangeons d'abord dans un tube Eppendorf 150 µL de tampon (Rota -Strip ou Adeno-Strip) avec 50 µl de matière fécale fraîche à l'aide d'un vortex. Nous prélevons ensuite 15µl de ce mélange puis procédons à une dilution à 5% (285µL d'eau distillée). Après une sédimentation de deux minutes, la bandelette (Rota -Strip ou Adeno-Strip) est trempée pendant dix minutes dans le mélange dilué, puis retirée et incubée à la température ambiante du laboratoire.

Le résultat est lu et interprété tel qu'indiqué sur la figure suivante.

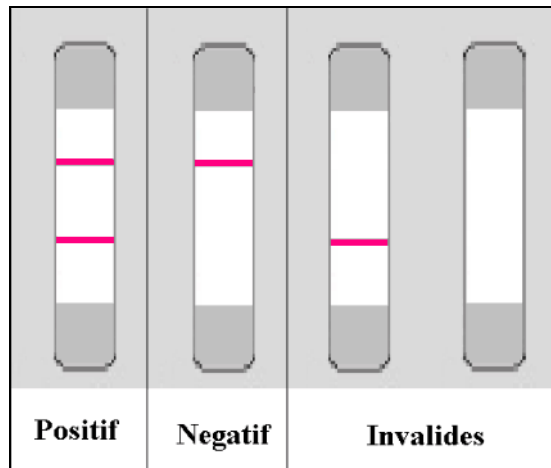


Figure 13: Résultat des tests rapides de Rotavirus et Adénovirus.

II.3. Recherche des parasites

Les selles sont examinées directement entre lame et lamelle à l'état frais, puis après coloration au microscope optique.

II.3.1. Principe

L'examen direct permet de mettre en évidence les formes végétatives, vivantes et mobiles des protozoaires ainsi que leurs kystes, mais également les œufs ou les adultes des helminthes. L'observation de toute la lame se fait d'abord à l'objectif 10× puis à l'objectif 40×. La coloration (au Lugol) permet d'une part de différencier les kystes d' *Entamoeba histolytica* (noyaux coloré en jaune) de ceux d' *Entamoeba coli*, et d'autre part de bien distinguer les kystes de Giardia (forme du kyste bien nette).

II.3.2. Mode opératoire

Nous avons prélevé à plusieurs endroits (2 à 3 endroits selon l'aspect des selles) de l'échantillon de selle une petite quantité de selle. Ce prélèvement a été étalé entre lame et lamelle dans une goutte d'eau physiologique puis observé au microscope optique respectivement à l'objectif 10× et 40× (la préparation ne doit pas être épaisse). Une goutte de Lugol a été enfin déposée dans la préparation et l'observation s'est fait comme précédemment.

II.4. Traitement des données.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide des logiciels Epi-Info version 6 et SPSS version 12. La différence entre les valeurs moyennes a été définie par le test -t, et la valeur de p 0,05 a été considérée comme significative.

TROISIEME PARTIE: RESULTATS ET DISCUSSIONS

I. RESULTATS

Dans cette étude, nous avons pris les mesures anthropométriques de 66 enfants âgés de 2 à 60 mois ayant la diarrhée, et analysé leur selle pour détecter la présence d'éventuels parasites intestinaux, adénovirus et rotavirus.

Le tableau 1 présente la distribution et les caractéristiques de la population d'étude en fonction des classes d'âges. Nous notons qu'entre les classes d'âges il existe des différences statistiquement significatives au niveau du poids et de la taille des enfants. Dans l'ensemble, p est inférieur à 0,001 ($p < 0,001$). Cependant, nous constatons qu'au niveau de la taille, il n'y a pas une différence significative entre les enfants de la classe II et ceux de la classe III ($p = 0,519$).

Tableau 1: Moyenne de l'âge, du Poids et de la taille en fonction de l'effectif de chaque classe d'âge.

Classe d'âge (en mois)	Effectif	Age moyen (en mois)	Poids moyen (en Kg)	Taille moyenne (en cm)
2-11 (I)	31	7,32±2,34	6,15±1,58	66,13±4,91
12-24 (II)	24	17,17±4,77	7,73±1,35	75,45±5,14
25-60 (III)	11	40,18±12,29	11,02±2,93	73,68±11,07
Population totale	66	16,38±13,00	7,54±2,46	73,68±10,91

Le Test-t nous donne:

Classe d'âge	Poids	Taille
I → II	$P < 0,001$	$P < 0,001$
I → III	$P < 0,001$	$P = 0,004$
II → III	$P < 0,001$	$P = 0,519$

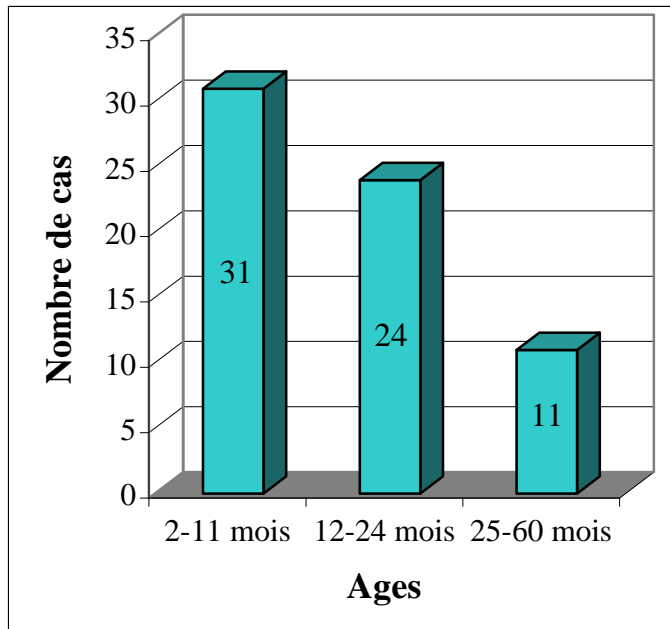


Figure 14: Répartition des cas de diarrhée en fonction des tranches d'âge

L'examen parasitologique :

L'examen parasitologique Kystes, Œufs, Parasites (K.O.P.) a mis en évidence 8 cas sur 66 (12,12%) d'infections par des Protozoaires (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*) contre 4 cas (6,06%) d'Helminthes (*Strongyloïdes stercoralis* et *Hymenolepis nana*). Il a aussi révélé que plus de 80% de ces enfants qui font la diarrhée ont une flore bactérienne anormale (tableau 2).

L'examen Virologique :

Les tests de VIH, de Rotavirus et d'Adénovirus ont montré des infections suivantes: 7/66 (10,60%) de VIH; 15/66 (22,73%) de rotavirus et 1/66 (1,52%) d'Adénovirus (Tableau 2).

Tableau 2: Récapitulatif des résultats des examens parasitologiques et virologiques pour les 66 cas de diarrhée étudiés.

Parasites		RV	AdV	VIH	G.l.	T.i.	H.n.	S.s.	FB	Lev.
Positif	Nombre de cas	15	1	7	5	3	3	1	58	7
	Pourcentage	22,73	1,52	10,60	7,58	4,55	4,55	1,52	87,88	10,60
Négatif	Nombre de cas	51	65	59	61	63	63	65	8	59
	Pourcentage	77,27	98,48	89,40	92,42	95,45	95,45	98,48	12,12	89,40

RV = Rotavirus, AdV = Adénovirus, G.l = *Giardia lamblia* T.i. = *Trichomonas intestinalis*, H.n. = *Hymenolepis nana*, S.s. = *Strongyloides stercoralis*, FB = Flore bactérienne et Lev. = Levure.

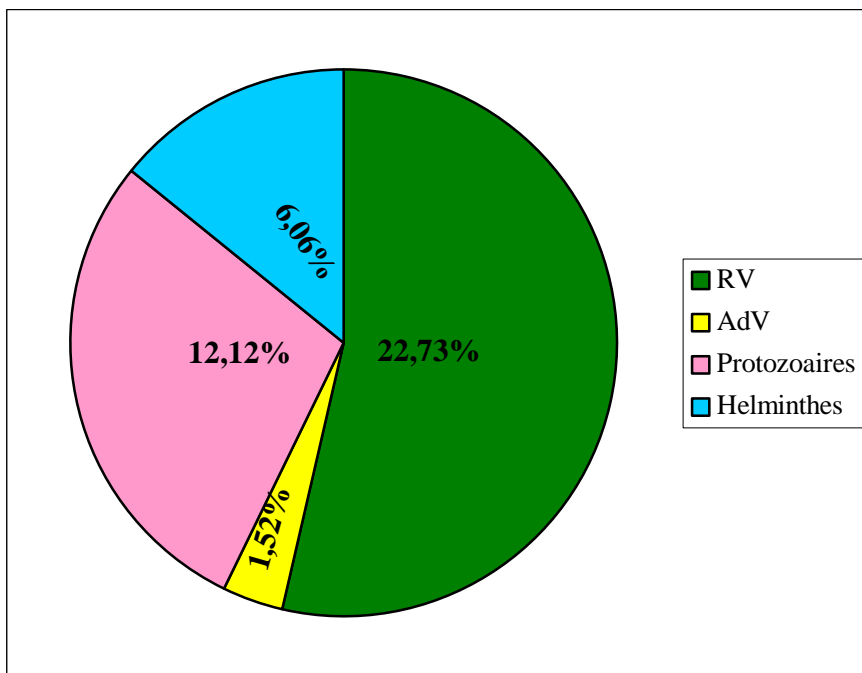


Figure 15: Proportion des agents pathogènes mis en évidence dans la diarrhée.

Les résultats de notre étude montrent que ce sont les enfants de très jeune âge qui sont infectés par les Rotavirus (moyenne d'âge: $9,00 \pm 5,37$) et la différence d'âge entre les enfants négatifs et positifs pour Rotavirus est statistiquement significatif ($P=0,011$). Par contre pour le

VIH, les Protozoaires et les Helminthes, les enfants positifs sont plus âgés (âge compris entre 12 et 60 mois c'est-à-dire, les classes d'âge II et III) (tableau 3 et 4, Figure 16).

Tableau 3: Moyenne d'âge des enfants positifs et négatifs pour: Rotavirus, VIH, *Giardia lamblia*, *Trichomonas intestinalis* et *Hymenolepis nana*.

		RV	VIH	G. l.	T. i.	H. n.
Moyenne d'âge (en mois)	Positif	9,00±5,37	33,29±19,74	22,40±8,20	35,33±21,73	24,67±10,2
	Négatif	18,55±13,8	14,37±10,51	15,89±13,24	15,48±11,99	15,98±13,06
Test-t. : p		P=0,011	P<0,001	P=0,285 (NS)	P=0,009	P=0,261 (NS)

Tableau 4: Nombre d'enfants positifs pour Rotavirus, VIH, *Giardia lamblia*, *Trichomonas intestinalis*, et *Hymenolepis nana* par classe d'âge.

Classe d'âge (mois)	Effectif	RV	VIH	G.l.	T.i.	H.n.
2-11 (I)	31	12/31 38,71%	1/31 3,23%	0	0	0
12-24 (II)	24	3/24 12,5%	2/24 8,33%	3/24 12,5%	1/24 4,17%	2/24 8,33%
25-60 (III)	11	0	4/11 36,36%	2/11 18,18%	2/11 18,18%	1/11 9,09%

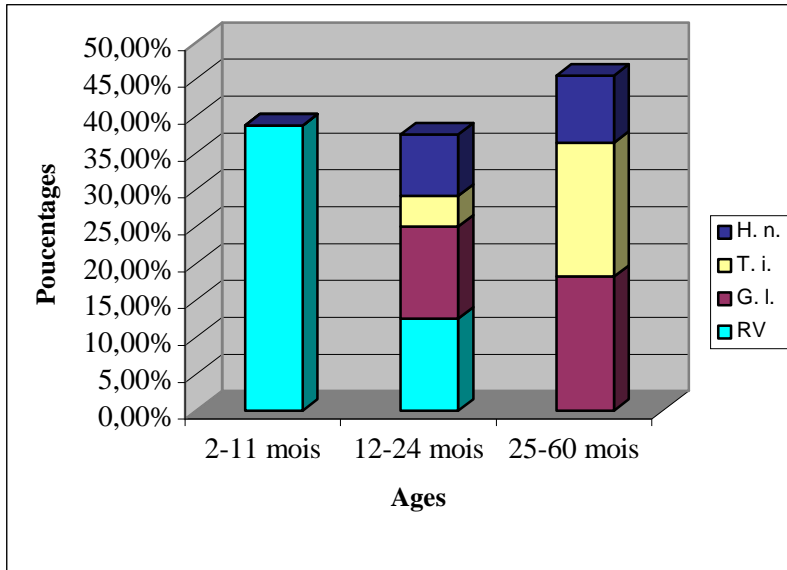


Figure 16: Répartition des agents pathogènes mis en évidence en fonction des tranches d'âge.

Nous constatons que plus de 80% des enfants positifs pour Rotavirus et VIH ont une flore bactérienne anormale (tableau 5). Au Niveau des Rotavirus et du VIH, nous avons respectivement 93,33% et 85,71% des enfants de notre échantillon qui ont une flore bactérienne anormale (Tableau 5).

Tableau 5: Nombre d'enfants positifs pour Rotavirus et VIH ayant une flore bactérienne anormale (positif) ou normale (négatif).

	Effectifs	FB.	
		Positifs	Négatif
RV	15	14/15 93,33%	1/15 6,67%
VIH	7	6/7 85,71%	1/7 14,29%

Parmi ces enfants étudiés 41 sur 66 (62,12%) présentent un poids insuffisant pour leur âge, et 34 enfants sur 66 (51,51%) ont un poids insuffisant pour leur taille (tableau 6).

Tableau 6: Nombre d'enfant par valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ).

	HAZ	WHZ	WAZ
X<-3,00	11/66 (16,7%)	9/66 (13,6%)	21/66 (31,8%)
-2,99<X<-2,00	6/66 (9,1%)	25/66 (37,9)	20/66 (30,3%)
X>-2	49/66 (74,2%)	32/66 (48,5%)	25/66 (37,9%)

Dans toutes les classes d'âge que nous avons examinées, la valeur moyenne du Z-score révèle une malnutrition au niveau du rapport poids/taille et Poids/âge. Pour le rapport poids/âge, nous avons une différence statistiquement significative entre les classes I et II (tableau 7).

Tableau 7: Valeur moyenne du Z-score par classe d'âge.

	Classe d'âge (mois)		
	2-11 (I)	12-24 (II)	25-60 (III)
Effectifs	31	24	11
HAZ	-0,99±1,38	-1,49±1,43	-1,65±1,34
WHZ	-4,09±13,97	-2,38±0,94	-2,19±0,75
WAZ	-2,06±1,51	-2,84±1,14	-2,72±1,29

Le Test-t nous donne:

Classe d'âge	HAZ	WHZ	WAZ
I II	P=0,195(NS)	P= 0,553(NS)	P=0,040
I III	P=0,178(NS)	P=0,657 (NS)	P=0,205(NS)
II III	P= 0,756(NS)	P=0,560(NS)	P=0,783(NS)

II. ANALYSE ET DISCUSSION

Au cours de la présente étude qui s'est déroulée de janvier à juillet 2006, nous avons analysé 66 échantillons de selles provenant d'enfants présentant une diarrhée. La moyenne d'âge de cette population est de $16,38 \pm 13,00$ mois. Sept (7) de ces enfants sont VIH séropositifs.

Dans notre étude, nous avons constaté que les enfants de 2 à 11 mois sont les plus touchés par la diarrhée avec 31 cas sur 66 (46,97%) (Tableau 1, Figure 14). Ce fort taux avait déjà été rapporté par SANOU *et al.* (1999) lors d'une étude réalisée au Centre Hospitalier Yalagado Ouédraogo au Burkina Faso avec une fréquence de 55,7%; et par ORLANDI *et al.* (2006) à Porto Velho au Brésil (53,3%). Pendant la première année de vie de l'enfant la diversité du répertoire d'anti-corps contre les agents infectieux est limitée (WEITKAMP *et al.*, 2003), ce qui pourrait justifier le fait qu'il soit particulièrement exposé à la diarrhée. De plus, c'est à cette période que se développe progressivement l'immunité propre à l'enfant, pendant qu'il se produit une baisse des anticorps d'origine maternelle, le nourrisson est alors plus vulnérable (SANOU *et al.*, 1999). A cela s'ajoute également la diversification alimentaire de l'enfant et lorsque celle-ci est mal conduite, la malnutrition puis la diarrhée peut survenir (SANOU *et al.*, 1999). Au moment où l'enfant commence à se déplacer librement, il mange la terre, il touche les objets autour de lui et il met toute chose dans sa bouche : c'est la période de haut contact avec les microbes pathogènes. Ce temps est bien critique pour l'enfant car il commence à manger les aliments communs et à boire l'eau, souvent non potable, comme tout le monde.

Les résultats de notre étude nous indiquent les causes de diarrhées chez les enfants de moins de 60 mois :

Sur l'ensemble de notre échantillon, nous avons identifié 22,73% d'enfants positifs au test de Rotavirus (Figure 15). Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus respectivement par SANOU *et al.* (1999) à Ouagadougou (14,4%), OLESEN *et al.* (2005) au Danemark (13,2%) et CARDOSO *et al.* (2003) à Goiânia (au Brésil) (14,4%). Cependant des taux semblables sont obtenus par MALAN (1993) à Ouagadougou (21,5%) ainsi que par ORLANDI *et al.* (2006) à Porto Velho au Brésil (23,6%) et FODHA *et al.* (2006) en Tunisie (20%). Nos résultats sont par contre inférieurs à ceux de KIM *et al.* (1990) en Koré (68%), de GIORDIANO *et al.* (2001) à Cordoba en Argentine (35,3%) et de ARMAH *et al.* (2003) au

Ghana (40,5%). Ces données montrent que les Rotavirus ont une incidence qui varie d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays, mais restent le principal agent étiologique dans les gastroentérites virales des enfants partout dans le monde (GERBA *et al.*, 1996).

Dans notre échantillon, Rotavirus n'a été mis en évidence que chez les enfants de 2 à 24 mois avec une fréquence élevée chez les enfants de 2-11 mois (38,71%) par rapport à ceux de 12-24 mois (12,5%) (Figure 16). En effet, le taux de détection des Rotavirus est élevé chez les enfants de moins de 12 mois par rapport à ceux qui ont 24 mois et décroît fortement après 2 ans (CARDOSO *et al.*, 2000). La première infection à Rotavirus suscite chez l'enfant une réponse immunitaire spécifique du sérotype. Cette réponse s'amplifie à l'occasion de contacts répétés, et l'immunité acquise au cours de ces premières infections protège l'enfant contre une maladie grave lors des expositions ultérieures à des rotavirus de sérotypes différents (OMS, 1999). Ceci expliquerait donc cette baisse de fréquence des rotavirus chez les enfants de 12-24 mois obtenue dans nos résultats.

Les Adénovirus ont été mis en évidence une seule fois sur l'ensemble de l'échantillon soit une fréquence de 1,52% (Figure 15). Ce taux est comparable à celui obtenu par GIORDANO *et al.* (2001) à Cordoba en Argentine (1,5%), mais il est inférieur au taux rapporté par JARECKI-KHAN *et al.* (1993) au Bangladesh qui est de 2,8%, et à celui de FODHA *et al.* (2006) en Tunisie: 6%. En effet les Adénovirus entériques sont principalement reconnus comme agents étiologiques importants de gastroentérites virales infantiles dans les pays à climat tempéré (CRUZ *et al.*, 1990). Ce qui pourrait expliquer le faible taux obtenu au Burkina Faso, pays à climat tropical.

En plus des agents pathogènes viraux mis en évidence dans notre échantillon, les parasites intestinaux se sont également révélés comme agents étiologiques importants dans cette diarrhée. Nous avons identifié des Protozoaires et des Helminthes (18,18%) uniquement dans la tranche d'âges de 12-60 mois. La fréquence des Protozoaires (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*, essentiellement) est de 12,12%. Elle est le double de celle des Helminthes (*Hymenolepis nana* et *Strongyloides stercoralis* essentiellement) qui est de 6,06% (Figure 15). La fréquence des Protozoaires se rapproche de celle observée par SANOU *et al.* (1999) qui est de 10,7%. Le mode de transmission de ces Parasites (orale, par les aliments souillés et transcutané, par la terre souillée de larves) explique leur présence uniquement chez les enfants âgés de plus de 12 mois dans notre échantillon. Dans ce même contexte *Giardia lamblia* est le parasite le plus fréquent (7,58%). Ce même constat a été fait par NEMATIAN *et al.* (2004) à Tehran (Iran) avec une fréquence de 11,5%.

En tenant compte du statut sérologique, les enfants VIH -séropositifs de l'échantillon au nombre de 7, nous avons obtenu un seul cas positif au test de Rotavirus soit 14,29 % contre 14 cas sur les 59 enfants VIH-séronégatifs soit 23,73%, et également 1 seul cas de parasite intestinale soit 14,29% chez les enfants VIH-séropositifs contre 11 cas soit 18,64% chez les enfants VIH-séronégatifs. Bien que la taille de nos deux sous échantillons (enfants VIH-séropositifs et enfants VIH-séronégatifs) soit nettement différente, nous pouvons constater que l'infection par le VIH n'augmente pas le risque d'infection par les Rotavirus. En effet, il a été rapporté que l'infection pédiatrique par le VIH ne semble pas influencer l'incidence des Rotavirus comme c'est le cas chez les adultes (LISTE *et al.*, 2000). En outre, nos tests n'ont pas révélé plusieurs agents infectieux chez les enfants VIH -séropositifs comme c'est le cas chez les enfants VIH-séronégatifs et cela pourrait s'expliquer par le fait que ses enfants infectés recrutés sont bien suivis à la PTME de la SMI du CMSC d'une part, et d'autre part, des études ont montrés que la diarrhée des enfants VIH-séropositifs n'est pas toujours due à un agent infectieux mais à une malabsorption des nutriments causée par le VIH lui même (BLOSSNER et DE ONIS, 2005).

Nous avons constaté que presque tous les enfants infectés par les Rotavirus (14 enfants sur les 15 infectés) ainsi que ceux infectés par le VIH (6 enfants sur les 7 infectés) ont une flore bactérienne anormale (Tableau 5). En fait, ces deux infections entraînant une malabsorption au niveau des cellules intestinales définissant ainsi un milieu favorable pour ces bactéries de la Flore à l'origine commensales qui vont fermenter les hydrates de carbone non absorbés, ce qui pourrait expliquer l'abondance de la flore bactérienne fécale.

Nous avons également pu noter des co-infections lors de notre étude:

- un cas de coinfection virus/parasite (Rotavirus et *Hymenolepis nana*),
- et un autre cas de co-infection parasite/parasite (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*).

Cette possibilité de co-infection des Rotavirus avec d'autres agents pathogènes que nous avons trouvée a été également rapporté par Certains auteurs, notamment une coinfection avec certaines bactéries entéropathogènes comme les Shigelles, les Salmonelles et E.coli (ORLANDI *et al.*, 2006), et certains parasites intestinaux comme *Giardia lamblia* (CRUZ *et al.*, 1990). La présence de *Strongyloïdes stercoralis* et Rotavirus chez les enfants VIH-séropositifs, peut être considérée comme une coinfection de ces derniers avec le VIH, qui aurait lui même une action sur les cellules intestinales notamment la réduction de la résistance trans-épithéliale et de la fonction de barrière de l'épithélium intestinale (DICKMAN *et al.*, 2000). Ce constat nous montre donc que virus,

et parasites entériques pourraient entretenir une relation symbiotique dans l'intestin, et ceci constitue sans doute un facteur d'aggravation de la diarrhée chez l'hôte.

Dans notre étude nous avons identifié 41 enfants soit 62,12% qui présentent une insuffisance pondérale (modérée ou sévère) (Tableau 6). Cette insuffisance pondérale qui définit un état de malnutrition, est présente dans toutes les classes d'âge de notre échantillon. Ce taux considérable obtenu, montre que diarrhée et malnutrition sont liées. En effet, ces deux affections s'entretiennent mutuellement: la malnutrition augmente le risque de diarrhée et la diarrhée aggrave la malnutrition (SANOU *et al.*, 1999).

La malnutrition est un réel problème de santé publique augmentant considérablement la morbidité et la mortalité infantile (OMS, 2005). Dans le monde, on estime que 55% des décès infantiles sont dues à la malnutrition (CAULFIELD *et al.*, 2004). En 1995 on estimait à 54% le taux de mortalité attribué à la malnutrition parmi les 11,6 millions de morts des enfants de moins de 5 ans dans les pays en développement (OMS, 1997). Au Burkina Faso 50% de tous les décès avant l'âge de cinq ans chez l'enfant sont liés à la malnutrition (sévere ou modérée) et 38 % des enfants de moins de cinq ans présentent une insuffisance pondérale (MEASURE DHS / ORC Macro, 2005).

Certes, la malnutrition est un problème de santé publique, notamment dans les pays en développement et par conséquent au Burkina Faso où manquent souvent eau potable et règles d'hygiène élémentaire pour les populations rurales et celles qui habitent les périphéries des grandes villes. Il n'est donc pas étonnant de constater que la plupart des enfants de notre échantillon proviennent des zones non viabilisées de la ville de Ouagadougou. La malnutrition tout comme l'approvisionnement en eau potable et l'assainissement insuffisants sont liés à la pauvreté. Et l'impact de la diarrhée persistante ou à répétition sur la malnutrition associée à la pauvreté et l'effet de la malnutrition sur la sensibilité à la diarrhée infectieuse sont des éléments qui renforcent le même cercle vicieux, notamment chez les enfants de moins de 5 ans dans les pays en voie de développement.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les gastroentérites infantiles dont la principale manifestation est la diarrhée pose un problème de santé publique et constitue une préoccupation quotidienne et alarmante dans les pays en développement comme le Burkina Faso.

Cette étude que nous avons réalisée montre que la diarrhée, associée à la malnutrition (62,12%), touche avec prédilection l'enfant en bas âge (46,97% de cas chez les enfants de moins de 12 mois) et elles sont dans 42,42% des cas dus à des étiologies infectieuses dans notre échantillon. Parmi ces étiologies, les virus occupent une place importante (24,24%) particulièrement les Rotavirus (22,73%) et à une fréquence moins considérable les Adénovirus (1,52%). Les parasites intestinaux constituent 18,18% des étiologies infectieuses avec une plus grande fréquence de Protozoaires (12,12%) que d'Helminthes (6,06%). Ces parasites intestinaux ont été isolés principalement chez les enfants de plus de 12 mois. L'étude comparée de l'étiologie de la diarrhée chez les enfants VIH-séronégatifs et les enfants VIH-séropositifs a donné respectivement des fréquences de 23,73% et 14,29% pour Rotavirus, 18,64% et 14,29% pour les parasites intestinaux.

Il revient donc de notre étude, que les gastroentérites virales infantiles notamment les rotaviroses occupent une place importante dans les pathologies de l'enfant particulièrement l'enfant de moins de 12 mois.

Il ressort également de notre étude que les enfants VIH-séropositifs suivis cliniquement (pris en charge thérapeutique) et les enfants VIH-séronégatifs, nonobstant leur prise en charge médicale dans les centres de récupération et d'éducation nutritionnelle (CREN) et les centres de santé maternelle et infantile (SMI), présentent toujours des risques d'infection par les gastroentérites.

Les différents résultats d'études préliminaires obtenus dans ce document nous permettent d'envisager les perspectives suivantes:

- ✓ Elargir une telle étude dans plusieurs CREN et SMI de la ville de Ouagadougou pour avoir de meilleures données statistiques.
- ✓ Identifier les différents génotypes des Rotavirus circulants au Burkina Faso à travers des recherches moléculaires.
- ✓ Promouvoir l'alimentation saine et équilibrée pour l'enfant de moins de 5 ans afin réduire la malnutrition protéino-énergétique se manifestant par des formes sévères de

marasme, kwashiorkor et marasme+kwashiorkor, forme de malnutrition également couplée à une déficience minérale et de vitamine, à la quelle est confronté notre pays.

- ✓ Rechercher des plantes immunostimulantes pour les enfants VIH -séropositifs exposés aux infections opportunistes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARMAH G.E., STEELE A.D., BINKA F.N., ESONA M.D., ASMAH R.H., ANTO F., BROWN D. and GREEN J., 2003. Changing patterns of rotavirus genotypes in Ghana: emergence of human rotavirus G9 as a major cause of diarrhea in Children. *Journal of Clinical Microbiology*, 41 (6): 2317-2322.
- ARPADI S.M., 2005. Growth failure in HIV-infected children. World Health Organization Department of Nutrition for Health and Development, 24 pp.
- ATAMBAY M., KARAMAN U., AYCAN O.M. and DALDAL N., 2002. Cultivation of *Trichomonas intestinalis* in CPLM media. *Derg.*, 9 (1): 29-31.
- BAJOLET O. & CHIPPAUX-HYPPOLITE C., 1998. Les rotavirus et autres virus de diarrhées. Faculté de Médecine de Reims, n° PF08, 6 pp.
- BARBIER J-P., CELLIER C. et LANDI B., 1997. *Maladie de l'appareil digestif*. MASSON, ISBN: 2-225-85495-5. 410 p.
- BARNES G.L., UREN E., STEVENS K.B. and BISHOP R.F., 1998. Etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Melbourne, Australia, from april 1980 to march 1993. *Journal of Clinical Microbiology*, 36 (1): 133-138.
- BENHAMOU Y., FARTOUX L. et GOULENO K C., 1998. Gastro-entérologie. Edit. MED-LINE, ISBN: 2-84371-031-6 / ISSN: 2-908763-51-6. 344 p.
- BLOSSNER M. and DE ONIS M., 2005. Malnutrition: quantifying the health impact at national and local levels. Geneva, World Health Organization. *WHO Environmental Burden of Disease Series*, n°12: 51 p.
- BONFIGLIO G., SIMPORE J., PIGNATELLI S., MUSUMECI S., SOLINAS M.L., 2002. Epidemiology of bacterial resistance in gastro-intestinal pathogens in a tropical area. *Elsevier: International Journal of Antimicrobial Agents*, 20: 387-389.
- BON F., FASCIA P., DAUVERGNE M., TENENBAUM D., PLANSON H., PETION A.M., POTHIER P. and KOHLI E., 1999. Prevalence of group A rotavirus, human calicivirus, astrovirus, and adenovirus type 40 and 41 infections among children with acute gastroenteritis in Dijon, France. *Journal of Clinical Microbiology*, 37 (9): 3055-3058.
- BOSHUIZEN J.A., REIMERINK J.H.J., MALE K.A.M., VAN HAM V.J.J., KOOPMANS M.P.G., BULLER H.A., DEKKER J., and EINERHAND A.W.C., 2003. Changes in small intestinal homeostasis, morphology, and gene expression during rotavirus infection of infant mice. *Journal of Virology*, 77 (24): 13005-13016.
- CAULFIELD L.E., DE ONIS M., BLOSSNER M. and BLACK R.E., 2004. Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria, and measles. *Am J Clin Nutr* 80:193-198.
- CARDOSO D.D.P., SOARES C.M.A., SOUZA M.B.L., AZEVEDO M.S.P., MARTINS R.M.B., QUEIROZ D.A.O., BRITO W.M.E.D., MUNFORD V., RACZ M.L., 2003.

- Epidemiological features of rotavirus infection in Goiânia, Goiás, Brazil, from 1986 to 2000. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 98(1): 25-29.
- CHIKHI-BRACHET R., BON F., TOUBIANA L., POTHIER P., NICOLAS J-C., FLAHAULT A., and KOHLI E., 2002. Virus diversity in a winter epidemic of acute diarrhea in France. *Journal of Clinical Microbiology*, 40 (11): 4266–4272.
- CRUZ J.R., CACERES P., CANO F., FLORES J., BARTLETT A. and TORUN B., 1990. Adenovirus Types 40 and 41 and rotaviruses associated with diarrhea in children from Guatemala. *Journal of Clinical Microbiology*, 28 (8): 1780-1784.
- DICKMAN K.G., HEMPSON S.J., ANDERSON J., LIPPE S., ZHAO L., BURAKOFF R., and SHAW R.D., 2000. Rotavirus alters paracellular permeability and energy metabolism in Caco-2 cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 279: 757–766.
- FODHA I., CHOUIKA A., PEENZE I., BEER M., DEWAR J., GEYER A., MESSADI F., TRABELSI A., BOUJAAFAR N., TAYLOR M.B. and STEELE D., 2006. Identification of viral agents causing diarrhea among children in eastern center of Tunisia. *J. Med. Virol*, 78: 1198-1203.
- GERBA C.P., ROSE J.B., HAAS C.N. and CRABTREE K.D., 1996. Waterborne rotavirus: a risk assessment. *Wat. Res.*, 30 (12): 2929-2940.
- GIORDANO M.O., FERREYRA L.J., ISA M.B., MARTINEZ L.C., YUDOWSKY S.I. and NATES S.V., 2001. The epidemiology of acute viral gastroenteritis in hospitalized children in Cordoba city, Argentina: an insight of disease burden. *Rev. Inst. Med.Trop. S. Paulo* 43 (4): 193-197.
- HUANG H., SCHROEDER F., ESTES M.K., McPHERSON T. and BALL J.M., 2004. Interaction(s) of rotavirus non-structural protein 4 (NSP4) C-terminal peptides with model membranes. *Biochem. J.*, 380: 723–733.
- JANVIER M., 1999. Guide pratique du SIDA. édit. MMI, ISBN: 2 -901227-41-4 / ISSN : 1269-9330. 132 p.
- JARECKI-KHAN K., TZIPORI S.R. and UNICOMB L.E., 1993. Enteric adenovirus infection among infants with diarrhea in rural Bangladesh. *Journal of Clinical Microbiology*, 31 (3): 484-489.
- JOSE M.V. and BISHOP R.F., 2003. Scaling properties and symmetrical patterns in the epidemiology of rotavirus infection. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 358 : 1625–1641.
- KABRE B.G., TRAORE Y., OUEDRAOGO D., GOMGNIMBOU M., BAKYONO L., SEDGO/HEMA S.S., 2003. Module d'information et de formation sur les IST/VIH/SIDA destiné à l'étudiant. 139 p.
- KIM K-H., YANG J-M., JOO S-I., CHO Y-G., GLASS R.I. and CHO Y-J., 1990. Importance of rotavirus and adenovirus types 40 and 41 in acute gastroenteritis in Korean children. *Journal of Clinical Microbiology*, 28 (10): 2279-2284.

- KONATE A., MINTA D., DIARRA M., DOLO A., DEMBELE M., DIARRA B., MAÏ GA M.Y., TRAORE H.A. et DOUMBO O., 2005. Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 98 (1): 33-35.
- LANDESMAN H.M., KALISH A.L., BURNS N.D. et al., 1996. . Obstetrical factors and the transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. *N Engl J Med*; 334: 1617-1623.
- LEBBAD M., NORRGREN H., NAUCLER A., DIAS F., ANDERSSON S. and LINDER E., 2001. Intestinal parasites in HIV-2 associated AIDS cases with chronic diarrhoea in Guinea-Bissau. *Acta Tropica* 80 (2001): 45-49.
- LISTE M.B., NATERA I., SUAREZ J.A., PUJOL F.H., LIPRANDI F. and LUDERT J.E., 2000. Enteric virus infections and diarrhea in healthy and Human Immunodeficiency Virus-infected children. *Journal of Clinical Microbiology*, 38 (8): 2873-2877.
- LOISY F., 2004. Devenir des virus entérique humains en milieu marin: Apport des VLPs (Virus Like Particles) pour la purification des coquillages. Thèse Doct. n°823 Univ Paris XI.
- LUZ C.R., MASCARENHAS J.D., GABBAY Y.B., MOTTA A.R., LIMA T.V., SOARES L.S. and LINHARES A.C., 2005. Rotavirus serotypes and electrophoretotypes identified among hospitalised children in Sao Luis, Maranhao, Brasil. *Rev. Ins. Med. Trop. Sao Paulo*, 47 (5): 287-293.
- MALAN A.N., 1993. Causes infectieuses des diarrhées aiguës chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Yalgado OUEDRAOGO. Burkina Faso. *Thèse méd*, Univ. Ouagadougou ,205: 91p.
- MBAYE A.D., SIGNATE SY H., DIAGNE GUEYE N. R., BA A., SYLLA A., DIOUF S., DIAGNE I., SARR M., SOW H.D., 2005. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH de l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert -Royer à Dakar. *Elsevier: Archives de Pédiatrie* 12: 404-409.
- MEASURE DHS/ ORC Macro, 2005. Nutrition en Afrique: nutrition des jeunes enfants et des mères au Burkina Faso. 91pp.
- MEDA N., MSELLATI P., VAN de PERRE P., SALAMON R., 1997. Réduction de la transmission mere-enfant du VIH dans les pays en développement: stratégies d'intervention disponibles, obstacles à leur mise en oeuvre et perspectives. *Cahiers de Santé*, 7 (2): 115-125.
- MENDEZ-TOSS M., GRIFFIN D.D., CALVA J., CONTRERAS J.F., PUERTO F.I., MOTA F., GUISCAFRE H., CEDILLO R., MUNOZ O., HERRERA I., LOPEZ S., and ARIAS C.F., 2004. Prevalence and genetic diversity of human astroviruses in Mexican children with symptomatic and asymptomatic infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 42 (1): 151-157.

- NADEMBEGA W.M., GIANNELLA S., SIMPORE J., CECCHERINI-SILBERSTEIN F., PIETRA V., BERTOLI A., PIGNATELLI S., BELLOCCHI M.C., NIKIEMA J.B., CAPPELLI G., BERE A., COLIZZI V., PERNO C.P., MUSUMECI S., 2006. Characterization of drug-resistance mutations in HIV-1 isolates from non-HAART and HAART treated patients in Burkina Faso. *Journal of Medical Virology*, 78 (11): 1385-1391.
- NAVARO J. et SCHMITZ J., 2000. Gastroentérologie pédiatrique. FLAMMARION, ISBN : 2-257-12481-2. 774 p.
- NEMATIAN J., NEMATIAN E., GHOLAMREZANEZHAD A. and ASGARI A. A., 2004. Prevalence of intestinal parasitic infections and their relation with socio-economic factors and hygienic habits in *Tehran* primary school students. *Acta Tropica*, 92: 179-186.
- OLIVARESA J.L., FERNANDEZA R., FLETA A. J., RUIZA M.Y., CLAVELB A. and MORENO L. A., 2004. Iron deficiency in children with *Giardia lamblia* and *Enterobius vermicularis*. *Nutrition Research*, 24: 1-5.
- OLESEN B., NEIMANN J., BOTTIGER B., ETHELBERG S., SCHIELLERUP P., JENSEN C., HELMS M., SCHEUTZ F., OLSEN K.E.P., KROGFELT K., PETERSEN E., MOLBAK K., and GERNER-SMIDT P., 2005. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: a case-control study. *Journal of Clinical Microbiology*, 43 (8): 3636–3641.
- OMS, 1997. WHO Global Database on Child Growth and Malnutrition. *WHO/NUT.4*, 74 pp.
- OMS, 1999. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 74 (5): 33-40.
- OMS, 2003. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 78 (1/2): 1-8.
- OMS, 2004. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 79 (50) : 441-452.
- ORLANDI P.P., MAGALHAES G.F., MATOS N.B., SILVA T., PENATTI M., NOGUEIRA P.A. and SILVA L.H.P., 2006. Etiology of diarrheal infections in children of Porto Velho (Rondonia, Western Amazon region, Brazil). *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 39 (4): 507-517.
- PIGNATELLI S., SIMPORE J., RUGGIERI M., MUSUMECI S., 2000. Effectiveness of forced rehydration and early re-feeding in the treatment of acute diarrhoea in a tropical area. *Minerva Pediatr.*, 52 (7-8):357-366.
- RAHMAN M., DE LEENER K., GOEGBUER T., WOLLANTS E., VAN DER DONCK I., VAN HOOVELS L., and VAN RANST M., 2003. Genetic characterization of a novel, Naturally occurring recombinant human G6P[6] rotavirus. *Journal of Clinical Microbiology*, 41 (5): 2088–2095.
- RAMBAUD J-C. et BOUHNIC Y., 1994. *Le livre de l'interne: Gastroentérologie*. FLAMMARION, ISBN: 2-257-10155-3. 580 p.

- ROXSTROM-LINDQUIST K., RINGQVIST E., PALM D. and SVARD S., 2005. *Giardia lamblia*-Induced Changes in gene expression in differentiated Caco -2 human intestinal epithelial cells. *Infection and Immunity*, 73 (12): 8204–8208.
- SANOU I., KAM K.L., TOUGOUMA A., SANGARE L., NIKIEMA J.H.P., SANOU I., KOUETA F., DAO L., SAWADOGO S.A. et SOUDRE R.B., 1999. Diarrhées aiguës de l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire*, 46 (1) : 21-26.
- SCHAECHTER, MEDOFF, EISENSTEIN, 1999. Microbiologie et pathologies infectieuses. LUGON, ISBN: 2-8041-1592-5. 973 p.
- SHEORAN A.S., FENG X., SINGH I., CHAPMAN-BONOFIOLIO S., KITAKA S., HANAWALT J., NUNNARI J., MANSFIELD K., TUMWINE J.K. and TZIPORI S., 2005. Monoclonal antibodies against *Enterocytozoon bieneusi* of human origin. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 12 (9): 1109-1113.
- SHINOZAKI T., ARAKI K., USHIJIMA H., and FUJII R., 1987. Antibody response to enteric adenovirus types 40 and 41 in sera from people in various age groups. *Journal of Clinical Microbiology*, 25 (9): 1679-1682.
- SIMPORE J., ZONGO F., KABORE F., DANSOU D., BERE A., NIKIEMA J-B., PIGNATELLI S., BIONDI D. M., RUBRETO G. and MUSUMECI S., 2005a. Nutrition rehabilitation of HIV-infected and HIV-negative undernourished children utilizing *Spirulina*. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 49: 373-380.
- SIMPORE J. et ESPOSITO M., 2005b. Virus dell'AIDS: origine, struttura, variabilità genetica e ricerche bio-mediche dei trattamenti e dei vaccini, In *Carisma Camilliano e AIDS*, Segretariato Generale per il Ministero Roma, pp 50-64.
- SIMPORE J., ILBOUDO D., SAMANDOULGOU A., GUARDO P., CASTRONOVO P. and MUSUMECI S., 2005c. HCV and HIV co-infection in pregnant women attending St. Camille Medical Centre in Ouagadougou (Burkina Faso). *Journal of Medical Virology*, 75: 209-212.
- SIMPORE J., PIETRA V., SAVADOGO A., PIGNATELLI S., NIKIEMA J-B., NADEMBEGA W.M.C., YARA J., ZOUNGRANA N., BAKOUAN D., COLIZZI V., CASTELLI F. AND MUSUMECI S., 2006a. Reduction of Mother-to-Child Transmission of HIV at Saint Camille Medical Centre in Burkina Faso., *Journal of Medical Virology*, 78: 148-152.
- SIMPORE J., ILBOUDO D., KAROU D., PIETRA V., GRANATO M., ESPOSITO M., SANTARELLI R., PIGNATELLI S., BERE A. AND ANGELONI A., 2006b. Prevalence of HHV-8 Infections Associated With HIV, HBV and HCV in Pregnant Women in Burkina Faso. *J. Med. Sci.*, 6 (1): 193-198.
- SIMPORE J., SAVADOGO A., ILBOUDO D., NADAMBEGA M.C., ESPOSITO M., YARA J., PIGNATELLI S., PIETRA V., MUSUMECI S., 2006c. *Toxoplasma gondii*, HCV, and HBV seroprevalence and co-infection among HIV-positive and -negative pregnant women in Burkina Faso. *J. Med. Virol.*, 78(6):730-733.

- TARAPOREWALA Z.F., SCHUCK P., RAMIG R.F., SILVESTRI L. and PATTON J.T., 2002. Analysis of a temperature-sensitive mutant Rotavirus indicates that NSP2 octamers are the functional form of the protein. *Journal of Virology*, 76 (14): 7082-7093.
- UHNOO I., WADELL G., SVENSSON L. and JOHANSSON M.E., 1984. Importance of enteric adenoviruses 40 and 41 in acute gastroenteritis in infants and young children. *Journal of Clinical Microbiology*, 20 (3): 365-372.
- UKOLI F.M.A., 1984. Introduction to parasitology in tropical Africa. édit. JOH WILEY & SONS, ISBN: 0-471-10371-3. 464 p.
- WANG F., PUDDY A.C., MATHIS B.C., MONTALVO A.G., LOUIS A.A., McMACKIN J.L., XU J., ZHANG Y., TAN C.Y., SCHOFIELD T.L., WOLF J.J. and LEWIS J.A., 2005. Using QPCR to assign infectious potencies to adenovirus based vaccines and vectors for gene therapy: toward a universal method for the facile quantitation of virus and vector potency. *Vaccine* 23: 4500–4508.
- WEITKAMP J-H., KALLEWAARD N., KUSUHARA K., BURES E., WILLIAMS J.V., LAFLEUR B., GREENBERG H.B. and CROWE J.E., 2003. Infant and adult human B cell responses to rotavirus share common immunodominant variable gene repertoires. *Journal of Immunology*, 171: 4680–4688.
- YAKOOB J., JAFRI W., ABID S., JAFRI N., HAMID S., SHAH H.A., RIZVI L., ISLAM M., SHAIKH H., 2005. Giardiasis in patients with dyspeptic symptoms. *World Journal of Gastroenterology*, 11 (42): 6667-6670.

ANNEXES

**Annexe I. Valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ) de
chaque enfant de l'échantillon**

Numéro	Sexe	Age (mois)	Taille (cm)	Poids (kg)	HAZ	WHZ	WAZ
1	F	24	73	8,30	-3,59	-0,99	-2,98
2	F	4	57	3,40	-1,95	2,44	-3,29
3	F	17	72	7,60	-2,61	-1,62	-2,67
4	M	12	72	7,30	-1,51	-2,34	-2,83
5	F	8	60	4,38	-3,35	-1,9	-4,04
6	M	7	63	3,45	-2,43	-4,5	-5,06
7	M	9	68	6,20	-1,64	-2,43	-3,08
8	F	7	68	6	0,16	-2,38	-1,89
9	F	7	64	5,60	-1,34	-1,55	-2,33
10	M	5	68	8	0,78	0,02	0,74
11	F	9	67	5,20	-1,26	-3,12	-3,48
12	F	12	73	6,70	-0,46	-2,92	-2,7
13	M	13	71	6,86	-2,28	-2,57	-3,42
14	M	6	64	6,60	-1,42	-0,31	-1,28
15	M	3	61	5,62	-0,04	-0,49	-0,38
16	M	9	73	9,90	0,25	0,64	0,69
17	M	10	70,50	6,50	-1,18	-2,89	-3,1
18	M	33	91	10,62	-0,47	-2,43	-2,31
19	F	4	66	5,82	1,58	-1,96	-0,29
20	F	24	80,40	8,95	-1,28	-1,95	-2,43
21	M	7	65	4,69	-1,68	-3,43	-3,78
22	F	11	67	6,60	-2,17	-1,28	-2,58
23	M	41	95	11,90	-0,85	-2,03	-2,07
24	M	6	66	6,84	-0,68	-79	-1,03
25	F	5	64,50	6,06	0,16	-0,08	-0,71
26	M	10	71	7,62	-0,99	-1,57	-1,96
27	M	10	61	4,22	-4,77	-2,62	-5,43
28	M	20	80,50	8,80	-1,18	-2,56	-2,47
29	M	13	72	6,20	-1,91	-3,74	-4,06
30	M	21	86	9,94	0,27	-2,36	-1,66
31	M	6	67	5,84	-0,3	-2,56	-2,06
32	M	9	67	5,76	-2,02	-2,67	-3,53

33	M	15	74	9,10	-1,91	-0,6	-1,63
34	F	7	66	6,14	-0,59	-1,53	-1,74
35	M	12	73,50	8,24	-0,96	-1,55	-1,88
36	F	24	80,50	9,16	1,24	-1,67	-2,25
37	M	13	77	8,94	-0,09	-1,61	-1,42
38	F	20	70	5,52	-4,04	-3,58	-4,74
39	M	15	70	6,33	-3,31	-2,95	-4,16
40	F	10	70,50	7,40	-0,46	-1,38	-1,53
41	M	8	68	7,38	-1,12	-0,82	-1,45
42	M	10	71	8,24	-0,99	-0,76	-1,33
43	M	5	68	6,40	0,78	-2,16	-0,91
44	F	23	74	6,50	-3,57	-3,4	-4,27
45	M	8	74,30	8,16	1,26	-1,88	-0,65
46	F	15	75	7,33	-0,94	-2,66	-2,61
47	M	35	94	11,78	-0,05	-1,96	-1,7
48	F	9	70	7,32	-0,16	-1,33	-1,28
49	M	12	66	4,60	-3,74	-3,92	-5,47
50	M	12	73,50	7,30	-0,96	-2,75	-2,81
51	F	6	64,80	6,22	-0,43	-0,97	-1,14
52	M	10	69,80	6,68	-1,45	-2,42	-2,92
53	M	27	76	7,90	-3,59	-2,22	-3,99
54	M	60	108	16	-0,42	-1,3	-1,26
55	M	19	84	8,77	0,21	-3,26	-2,39
56	F	15	78	9,30	0,08	-0,37	-0,31
57	M	35	86,50	10,48	-2,05	-1,78	-2,53
58	M	28	76	7,40	-3,77	-2,71	-4,39
59	F	13	71,40	6,92	-1,43	-2,24	-2,68
60	M	48	99	13,50	-0,93	-1,47	-1,68
61	F	60	103,50	13,50	-1,10	-1,95	-2,16
62	M	48	96	12	-1,63	-2,11	-2,47
63	M	2	49,50	2,50	-3,34	-2,01	-3,14
64	F	24	80	7,85	-1,40	-2,83	-3,36
65	M	27	77	6,18	-3,29	-4,12	-5,35
66	M	24	84	8,96	-0,50	-2,74	-3,02

Annexe II. Résultats des tests virologiques et examens parasitologiques

N°	Selles	FB	Lev	Leu	Héma	O H.n.	K G.I.	T. i.	Larv S.s.	RV	AdV	VIH
1	L	0	1	0	0	3	0	0	0	+	-	-
2	SL	0	2	0	0	0	0	0	0	-	-	-
3	SL	0	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
4	L Mu	0	1	3	1	0	0	0	0	-	-	-
5	Mu	0	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
6	L	0	2	0	3	0	0	0	0	-	-	-
7	Mu	4	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
8	L Mu	3	2	2	0	0	0	0	0	+	-	-
9	SL	3	0	0	0	0	0	0	0	+	-	-
10	L	3	0	3	2	0	0	0	0	-	-	-
11	Mu	4	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
12	Mu	4	0	0	0	0	0	0	0	+	-	-
13	Mo	3	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
14	Mo	3	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
15	Mu	4	1	0	0	0	0	0	0	+	-	-
16	Mo	4	0	0	0	0	0	0	0	+	-	-
17	Mu	4	2	2	0	0	0	0	0	-	-	-
18	Mo	3	2	0	0	0	1	0	0	-	-	-
19	L Mu	3	2	2	0	0	0	0	0	+	-	-
20	L Mu	3	0	3	0	0	0	0	0	-	-	-
21	L Mu	3	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
22	L	4	0	0	0	0	0	0	0	+	-	-
23	L	3	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
24	L Mu	4	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
25	Mu	4	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
26	Mu	3	0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
27	SL	3	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
28	Mu	3	0	2	0	0	2	0	0	-	-	-
29	L Mu	4	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
30	L	3	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
31	Mu	4	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
32	L	4	0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
33	L Mu	3	0	2	0	0	0	0	0	-	-	-
34	L Mu	3	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
35	L Mu	3	1	2	0	0	2	0	0	-	-	-
36	L	3	2	0	0	0	0	0	0	-	-	-
37	Mu	4	2	0	0	0	0	0	0	-	-	-
38	L Mu	3	0	3	2	0	0	0	0	-	-	-
39	L Mu	4	1	2	0	0	0	0	0	-	-	-
40	L Mu	2	0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
41	L Mu	3	0	2	0	0	0	0	0	+	-	-
42	L Mu	4	0	3	0	0	0	0	0	-	-	-
43	L Mu	4	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
44	Mu	3	2	3	0	0	0	0	0	-	+	-
45	Mu	4	1	0	0	0	0	0	0	+	-	-
46	L Mu	4	2	0	0	0	0	0	0	+	-	-
47	L	3	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
48	L Mu	4	1	0	0	0	0	0	0	+	-	-
49	SL	4	4	1	0	0	0	0	0	-	-	-
50	L	4	0	1	0	0	0	0	0	-	-	-

51	Mu	3	0	0	0	0	0	0	0	+	-	-
52	L Mu	4	2	0	0	0	0	0	0	+	-	-
53	Mo	3	0	2	0	0	0	1	0	-	-	-
54	Mo	3	0	0	0	0	0	3	0	-	-	-
55	L	3	3	0	0	0	1	1	0	-	-	-
56	L	3	3	0	0	2	0	0	0	-	-	-
57	L	3	3	0	0	1	0	0	0	-	-	-
58	Mo	3	1	0	0	0	3	0	0	-	-	-
59	Mo	3	1	0	0	0	0	0	2	-	-	-
60	SL	3	3	2	0	0	0	0	0	-	-	+
61	Mu	0	2	0	0	0	0	0	0	-	-	+
62	L Mu	3	0	3	2	0	0	0	0	-	-	+
63	Mu	4	0	0	0	0	0	0	0	+	-	+
64	L Mu	3	3	1	0	0	0	0	0	-	-	+
65	L Mu	3	2	3	0	0	0	0	0	-	-	+
66	Mu	3	4	0	0	0	0	0	0	-	-	+

Héma = hématie; Leuc = leucocyte; L = liquide; L Mu = liquide muqueux; Mu = muqueux;
 Mo = molle; O H.n. = œufs de *Hymenolepis nana*; K G.l. = kyste de *Giardia lamblia*;
 Larv S.s. = larve de *Strongyloides stercoralis*.
 Les chiffres 1, 2, 3, 4 désignent le nombre de +, par exemple pour FB: 3 = +++, 4 = ++++
 (anormale).