

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

-----=0=-----

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire: 2007-2008

N°-----/

TITRE

**ETIOLOGIES PARASITAIRES DES DIARRHEES
CHEZ LES ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS DANS
LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL
TOURE D'AVRIL À AOUT 2006**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 2008 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par Monsieur Adama Manto DEMBELE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

Examineurs

Président du Jury: Professeur Flabou BOUGOUDOGO

Membre: Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

Codirecteur de thèse: Docteur Broulaye TRAORE

Directeur de thèse: Professeur Mamadou Marouf KEITA

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007 - 2008

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOL TOUNKARA, PROFESSEUR ;

1^{ER} ASSESSEUR : IDRISSE DIALLO, PROFESSEUR ;

2^{EME} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE, PROFESSEUR ;

**SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE, MAITRE DE
CONFERENCES AGREGE ;**

**AGENT COMPTABLE : MME COULIBALY FATOUMATA TALL –
CONTROLEUR DES FINANCES.**

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
M. Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R.

M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
M. Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA	Chirurgie Générale et thoracique
M. Youssouf Coulibaly	Anesthésie- Réanimation

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
M. Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie- Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie- Réanimation
M. Tieman COULIBALY	Orthopédie- Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
M. Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	O.R.L
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie - Réanimation
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	Urologie

M. Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophtalmologie
M. Mady MAKALOU	Orthopédie – Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco-obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	O.R.L

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
M. Amadou TOURE	Histoembryologie
M. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

4. **MAITRES ASSISTANTS**

M. Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie

5. **ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	Parasitologie Biologie
M. Boubacar TRAORE	Immunologie
M. Bokary SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. **PROFESSEURS**

M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE	Radiologie

M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie
M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie

Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa A. CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	Matière Médicale

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
M. Alou KEITA	Galénique
M. Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
M. Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5- ASSISTANTS

M. Saibou MAIGA

Législation

M. Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

M. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE

Santé Publique

M. Adama DIAWARA

Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO

Santé Publique

M. Massambou SACKO

Santé Publique

M. Alassane A. DICKO

Santé Publique

5-ASSISTANTS

M. Samba DIOP

Anthropologie Médicale

M. Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

M. Oumar THIERO

Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA

Botanique

M. Bouba DIARRA

Bactériologie

M. Salikou SANOGO

Physique

M. Boubacar KANTE

Galénique

M. Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

M. Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
M. Mahamadou TRAORE	Génétique
M. Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromotologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A l'éternel Dieu tout puissant, le Miséricordieux.

➤ A Dieu (le plus rehaussé soit-il) qui dans sa grâce m'a animé d'une vie et m'a doté d'une faculté mentale et d'un courage indispensable à la concrétisation de ce travail.

➤ Au **prophète Mohamed (P.S.L)**, son messenger, sa famille et tous ceux qui ont suivi son chemin jusqu'au jour de la résurrection.

➤ A mon Père **Feu Manto Dembélé** dit **Mahamadou**, c'est de toi que j'ai hérité le courage, la confiance en soit. Bien que tu m'as quitté à mon premier trimestre de vie, je n'ai jamais oublié que tu existais ; dors en paix.

➤ A ma Mère **Hawa Berthé**, maman exemplaire : simple et compréhensive, c'est de toi que j'ai appris la patience et la persévérance. L'amour et l'affection que t'as pour moi sont inimaginable. Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma reconnaissance. Je t'aime maman.

➤ A mes sœurs **Sanata Dembélé**, **Ouassa Dembélé** et **Koni Dembélé**, grandes sœurs infatigables, vos conseils m'ont permis de faire face à la vie. Ce travail, je vous le dois.

➤ A ma sœur **feue Fatoumata Dembélé** et mon aîné **feu Guediouma Dembélé**, vous êtes tous deux arrachés à notre profonde affection. J'aurai tant

aimé vous voir assistez à la fin de mon périple étudiantin, Hélas seul Dieu a raison.

- A mes frères cadets et sœur et mon unique frère aîné **Yacouba, Salif, Fousseiny, Aminata et Tiècoura**, votre profonde affection ne m'a pas fait défaut, je vous adore tous.
- A ma très chère fiancée **Fatoumata Daou**, ta patience, ton soutien sur tous les plans, tes conseils, tes encouragements et surtout ton amour pour moi ne m'ont pas fait défaut en aucun moment. Ce travail est aussi le tien.
- A ma fille chérie **Djénéba A Dembélé**, ta présence à mon côté m'a donné un énorme courage. Papa te souhaite longue vie.
- A mes oncles **Kalilou, Naza, Seydou, Ibrahim, Badri, Adama, Youssouf, Tidiane, Alou, Tahirou, Mory, Drissa**, vos soutiens et encouragements ont été déterminants.
- A mes tantes **Feue Bintou, feue Malla, Kadia, Tata, Safiatou, Diouma, Fatoumata, Adjaratou, Mamou, Djénéba dite Koni, Sitan, Sanata**, vos conseils me serviront toujours.
- A mes cousins et cousines **Ousmane, Moussa, Yaya, Daouda, Sinaly, Djénéba, Mariam, Coura, Aissata, Aminata, Bintou, Tenin, Salimata**, pour vos inlassables souhaits de réussite.

REMERCIEMENTS

Je voudrais dire merci à toutes personnes qui de près ou de loin m'ont aidé d'une manière quelconque tant durant mes cycles d'étude que pendant ce travail de thèse.

❖ **A Drissa Sidibé, Badri**

Ton apport pour la réalisation de ce travail a été déterminant. Ce travail est le tien.

❖ **A mes amis**

Mahamadou dit Doudou, Fousseiny, Kalifa, Moussa, Badra, Momine, Aziz

Vous étiez toujours à mes côtés dans les moments de joie et même d'épreuves.

Vos apports multiformes pour la réalisation de ce travail ont été sans limites.

❖ **A mes chefs et enseignants de la Pédiatrie**

Dr Broulaye, Dr Safiatou Touré, Dr Sylla Mariam, Dr Togo, Dr Hadizatou, Dr Dicko

Toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier.

❖ **Aux CES de la Pédiatrie**

Dr Touré, Dr Madou, Dr Fousseiny, Dr Maimouna, Dr Kané, Dr Aziz, Dr Tounkara, Dr Oumou, Dr Nathalie, Dr Diall, Dr Korotoumou, Dr Isabelle, Dr Bafo, Dr Kassogué, Dr Belco, Dr Ouazoum, Dr Barry, Dr Madjid.

Pour les conseils et la disponibilité constante, mes sincères remerciements.

❖ A mes aînés de la Pédiatrie

Dr Doh, Dr Sissoko, Dr Luther, Dr Koné, Dr Sacko, Dr Hanine, Dr Adama, Dr Flanon, Dr B.Coulibaly, Dr B.Diarra, Dr Sangaré, Dr Bintou Konaté, Mohamed Cissé, Modibo Sidibé, Cissé Almami.

Pour tous les conseils que vous m'avez donné ce travail est également le votre.

❖ A mes amis et collègues de la Pédiatrie

Cheick, Tidiani, Dr Yacouba, Abdoulaye, Sanogo, Mamadou y, Mamoutou, Mahamadou keïta, Kassogué, Ibra, Ib, Madou Kah, Mory, Hamadi, Momine.

En souvenir des moments passés ensemble en Pédiatrie ; de tout cœur.

❖ A mon équipe de garde

Sibiri, Oumar s, Arsène, M y keïta, Issouf, Soul, Fatim.

Que de souvenir ! Merci pour tous.

❖ A mes cadets auxquels je souhaite beaucoup de courage.

**HOMMAGE AUX
HONORABLES
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et Président du Jury

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

- Maître de conférences agrégé de Bactériologie – Virologie
- Enseignant de Bactériologie – Virologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie
- Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)
- Médaillé du mérite national de la santé

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant spontanément de présider ce jury. Nous avons toujours apprécié l'étendu de vos connaissances, admiré votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir.

Veillez croire, cher maître à l'expression de notre plus grand respect.

A notre maître et juge

Docteur Abdoul Aziz DIAKITE

- Médecin Pédiatre, spécialiste en hématologie
- Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales
- Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose en pédiatrie.

Cher maître,

Auprès de vous nous avons su vous apprécier à votre juste valeur.

En acceptant d'apprécier ce modeste travail, vous contribuez cher maître à son indispensable amélioration.

Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre maître et Codirecteur de thèse

Docteur Broulaye TRAORE

- Praticien hospitalier
- Chef de service de la Pédiatrie de l'Hôpital GABRIEL TOURE
- Président de l'Association Malienne de Lutte contre les Déficiences Mentales chez l'Enfant (AMALDEME)
- Chargé de cours dans les écoles de formation socio-sanitaire de Bamako

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger ce travail.

Votre dévouement au service des enfants, votre simplicité et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence.

Merci pour les journées et soirées entièrement consacrées pour l'amélioration de ce travail. Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Mamadou Marouf KEITA

- Professeur honoraire de Pédiatrie
- Ancien chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital GABRIEL TOURE
- Président du comité d'éthique de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- Membre fondateur de l'AMLUD
- Président de l'association des Pédiatres du Mali
- Médaille du mérite national de la santé

Cher maître,

Que vous ayez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations fut pour nous un honneur et un grand privilège.

Honorable professeur, nous avons été fascinés par la qualité de vos enseignements.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Puisse Allah le tout puissant vous garde longtemps que possible auprès de nous.

Liste des abréviations

ATB :	Antibiotique
CHU-GT :	Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré
CSCOM :	Centre de santé communautaire
CSRef :	Centre de santé de référence
CVD :	Centre pour le développement des nouveaux vaccins
CPN :	Consultation prénatale
°c :	Degré Celsius
DEAP :	Département d'épidémiologie des affections parasitaires
DH2O :	Déshydratation
2^e :	Deuxième
ELISA :	Enzyme, Linked, immunoabsorbant assay
E. coli :	<i>Escherichia coli</i>
ECEP :	<i>Escherichia coli</i> entéropathogène
ET :	Ecart-type
FMPOS :	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
g/l :	Gramme par litre
IF :	Immunofluorescence
ICT :	Technique d'immunochromatographie
IC :	Intervalle de confiance
J3 :	Troisième jour
J7 :	Septième jour
J10 :	Dixième jour
M :	Mois
ME :	Microscopie électronique
Mg :	Milligramme
MPE :	Malnutrition protéino-énergétique
µm :	Micromètre
N :	Nombre
Nacl :	Chlorure de sodium
OMS :	Organisation mondiale de la santé
ORL :	Oto-rhino-laryngologie

PB :	Périmètre brachial
PC :	Périmètre crânien
PEV :	Programme élargi de vaccination
PH :	
P :	Probabilité
% :	Pourcentage
14^e :	Quatorzième
RVO :	Réhydratation par voie orale
RHO :	Réhydratation par voie orale
SRO :	Sel de réhydratation orale
SEL :	Selle
7^e :	Septième
30^e jour :	Trentième jour
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
X² :	Chi-carré

SOMMAIRE

	Page
1. Introduction-----	1
Objectifs-----	3
2. Généralités	
1Classification biologique et parasitologique des diverses variétés de parasites intestinaux-----	4
2.1.1Les protozoaires-----	4
2.1.2Les métazoaires ou helminthes intestinaux ou vers intestinaux---	5
2.2Epidémiologie des parasitoses intestinales de l'homme-----	5
2.2.1Amibiase intestinale-----	5
2.2.2Giardiase ou lambliaose-----	8
2.2.3Ascaridiase-----	9
2.2.4Ankylostomiase-----	11
2.2.5Trichocéphalose-----	15
2.2.6Oxyurose-----	17
2.2.7Anguillulose-----	21
2.2.8Taeniasis-----	24
2.2.9Shistosomoses-----	31
2.2.10Cryptosporidiose-----	38
2.2.11Mycrosporidiose-----	39
2.2.12Isosporose-----	41
3. Méthodologie-----	43
3.1. Cadre et lieu d'étude-----	43
3.2. Type d'étude-----	44
4.3. Période d'étude-----	44
3.4. Population d'étude-----	45
3.5. Echantillonnage-----	45
3.6. Critères d'inclusion-----	45
3.7. Critères de non inclusion-----	46
3.8. Critère d'exclusion-----	46
3.9. Matériels-Méthode-----	46
3.10. Plan d'analyse des donnés-----	52

4. Résultats	
4.1. Données sociodémographiques	53
4.2. Profil épidémiologique de la diarrhée des sujets de l'étude	59
4.3. Données évolutives	
4.3.1. Place des parasites	62
4.3.2. Autres germes isolés	64
4.3.2.1. Rotavirus	64
4.3.2.2. Adénovirus	65
4.3.2.3. Bactéries	66
4.4. Données évolutives	70
5. Commentaires et Discussion	71
6. Conclusion	76
Recommandation	77
7. Annexes	83

1. INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Les diarrhées infectieuses sont des émissions de selles trop fréquentes (supérieurs à 3 fois par jour) et/ou trop abondantes (supérieurs à 250 grammes par jour) dues à des micro-organismes : Parasites, Bactéries, Virus ou Champignons [15].

Chez les bébés nourris exclusivement de sein, ces critères peuvent ne pas être satisfaisants et la définition est le plus souvent fondée sur ce que la mère entend par diarrhée [35].

En Pédiatrie, les diarrhées constituent un sujet de préoccupation partout dans le Monde. Elles sont parfois au devant de la scène clinique ainsi qu'une grande partie de la mortalité infantile. Le pronostic pourrait être fort amélioré par une réhydratation adéquate et précoce. La prévention repose sur l'éducation sanitaire, l'amélioration du niveau de vie et de la nutrition des jeunes enfants.

Les diarrhées sont souvent associées à des vomissements ; l'état nutritionnel est très important et déterminant pour le pronostic : l'enfant dont la croissance est insuffisante, quant il attrape la diarrhée, sera atteint de façon plus grave que l'enfant en bon état de nutrition [2].

On peut dire sans exagérer que dans les pays tropicaux (du fait du climat qui réunit les conditions optimales de chaleur et d'humidité) et dans les pays en voie de développement (le Mali est dans les deux situations), les diarrhées constituent le souci numéro un du Pédiatre. Il n'est donc pas étonnant qu'au Mali nous nous soyons intéressés aux étiologies parasitaires des diarrhées.

Le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) GABRIEL TOURE, singulièrement la Pédiatrie avec environ ses 42.700 consultations annuelles [Statistique annuelle de la pédiatrie 2006], est absorbée dans une bonne partie de son temps par les consultations externes. De par sa situation centrale, il est envahi de malades externes qui pouvaient trouver des solutions à leurs problèmes dans les dispensaires. C'est la raison pour laquelle le service hospitalier de Pédiatrie s'occupe de grand nombre de cas de diarrhées souvent banaux, rôle qui devrait être dévolu à un dispensaire ou à une PMI.

Parmi les nombreux parasites incriminés dans la genèse des diarrhées, seuls certains sont pathogènes [8,11].

Malgré les nombreuses controverses qui prouvent que l'accord est loin d'être unanime, nous retenons essentiellement :

- L'amibe
- La lambliaose
- L'ascaris
- Les ankylostomes
- L'anguillulose
- L'oxyure
- Le trichocéphale
- Les ténias
- Les schistosomes.

Il est cependant important de signaler le rôle de certaines protozooses intestinales qui répondent à la définition de parasitoses opportunistes, c'est - à -dire d'infections dont la gravité ou la fréquence est particulièrement élevée chez les patients présentant un déficit de l'immunité :

- La cryptosporidiose
- Les microsporidioses
- L'isosporose à *Isospora belli*

Ces infections peuvent être également retrouvées chez les patients immunocompétents mais leurs manifestations cliniques sont moins sévères et généralement spontanément résolutive **[10, 36]**.

En Pédiatrie, nous sommes en permanence confrontés à des diarrhées, ainsi il nous a semblé utile d'entreprendre une telle étude sur la population des enfants de moins de 5 ans dans le but d'actualiser les connaissances sur les causes parasitaires des diarrhées chez ces enfants et nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les étiologies parasitaires des diarrhées chez les enfants de moins de 5ans dans le service de pédiatrie du (CHU) GABRIEL TOURE d'Avril à Aout 2006.

Objectifs spécifiques

1. Identifier les parasites chez les enfants de moins de 5 ans atteints de diarrhée.
2. Evaluer l'ampleur des diarrhées dans cette tranche d'âge au niveau de la structure sanitaire choisie.
3. Analyser la fréquence des diarrhées selon certaines attitudes et pratiques des mères.
4. Analyser le comportement du personnel soignant dans la prise en charge des diarrhées.

2. GENERALITES

2. GENERALITES

2.1 CLASSIFICATIONS BIOLOGIQUE ET PARASITOLOGIQUE DES DIVERSES VARIETES DE PARASITES INTESTINAUX DE L'HOMME [8]

2.1.1 LES PROTOZOAIRES

On peut les diviser en 5 groupes :

Les Rhizopodes : leur mobilité est assurée par des pseudopodes cylindriques :

- Entamoeba: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. hartmani*
- Endolimax : *E. nanus* (amibe naine)
- Pseudolimax *biitschili* (iodamoeba)
- Dientamoeba *fragilis*.

Seule Entamoeba *histolytica* est pathogène pour l'homme et responsable de l'amibiase. Quelques amibes libres, dulçaquicoles peuvent dans certaines circonstances parasiter l'homme ; deux genres sont impliqués le plus souvent : Acanthamoeba et Naegleria.

Les Flagellés : leur mobilité est assurée par des flagelles :

- Giardia *intestinalis*
- Trichomonas *vaginalis*
- Entéromonas *hominis*
- Chilomastrix *mesneli*

Les Infusoires ou Ciliés : leur mobilité est assurée par une ciliature périphérique :

- Balantidium *coli*

Les Sporozoaires (coccidies) : sont immobiles et de ce fait, occupant chez l'homme une situation obligatoirement intracellulaire :

- Plasmodium *falciparum*
- Isospora *belli*.

Les Microsporidies: petite taille, immobiles à vie intracellulaire:

- *Enterocytozoon bieneusi*.

2.1.2 LES METAZOAIRES OU HELMINTHES INTESTINAUX OU VERS INTESTINAUX

Trois grands groupes sont distingués :

- Plathelminthes
- Némathelminthes
- Annélides.

Seuls les deux premiers ont des aptitudes au parasitisme.

Les Plathelminthes ou vers plats : tous sont obligatoirement parasites :

- Cestodes ou *Tænia* (sont hermaphrodites) : *Tænia saginata*, *Tænia solium*, *himelolepis nana*.
- Trématodes :
 - * Douves (hermaphrodites) : *Fasciola hepatica*.
 - * Schistosomes (sexes séparés) : *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*

Les Némathelminthes ou vers ronds : certains mènent une vie de parasite :

- *Enterobius vermicularis* (oxyure)
- Ankylostomes : *Ankylostoma duodénale*, *Necator americanus*
- *Ascaris lombricoïdes*
- Strongyloïdes *stercoralis* (anguillule)
- Trichocéphales : *Trichuris trichiura*.

2.2 EPIDEMIOLOGIE DES PARASITOSEES INTESTINALES DE L'HOMME

2.2.1 Amibiase intestinale [8]

L'amibiase est une protozoose due à la seule amibe pathogène de l'homme, *Entamoeba histolytica*. Primitivement intestinale, elle peut migrer dans les viscères, notamment le foie.

2.2.1.1 Agent pathogène : protozoaire rhizopode,

Strictement humain, *Entamoeba histolytica* se présente sous trois formes morphologiques :

- **la forme végétative histolytica** : elle est hématophage, cette forme pathogène est retrouvée dans les selles dysentériques, au niveau des abcès de la paroi colique et des métastases viscérales.

- **la forme végétative munita** : saprophyte, vit dans la lumière colique et peut être retrouvée dans les selles non dysentériques.

- **les kystes** : ils représentent la forme de résistance et de dissémination de l'amibe.

2.2.1.2 Cycle évolutif: le cycle évolutif de l'amibe est double :

- il existe chez de nombreux porteurs sains un cycle non pathogène assurant la dissémination de l'amibe.

- chez les sujets malades se déroule le cycle pathogène caractérisé par l'apparition des formes histolytica.

2.2.1.3 Mode de transmission : l'homme s'infeste en ingérant des kystes :

- la transmission directe par le rôle des mains sales dans les collectivités à hygiène rudimentaire est rare.

- la transmission est le plus souvent indirecte : consommation d'eau souillée, de légumes males cuits, de fruits males lavés sur lesquels sont déposés les kystes vivants.

- On conçoit l'importance épidémiologique de l'absence d'hygiène fécale, de l'utilisation agricole de l'engrais humain, des cuisiniers porteurs de kystes, des insectes (mouches, blattes) qui se posent successivement sur les détritux et les aliments et peuvent transporter des uns aux autres des kystes.

2.2.1.4 Répartition géographique : l'amibiase est endémique dans les régions chaudes du globe, notamment en zone tropicale, cette distribution tient d'avantage au manque d'hygiène qui règne dans les pays pauvres qu'au climat lui même. L'Afrique noire et L'Asie sont particulièrement atteintes.

2.2.1.5 Clinique

-Amibiase intestinale aiguë : elle est liée à la présence dans la paroi colique des formes histolytica qui creusent de petites ulcérations ouvertes dans la lumière intestinale, rapidement surinfectées. Ces micros abcès favorisent l'accélération du péristaltisme intestinal et l'hypersécrétion des glandes à mucus voisines, érodent les capillaires sanguins et irritent les plexus

nerveux intrinsèques d'Auer Bach ; ces altérations provoquent le syndrome dysentérique avec émission de selles glairo- sanglantes et douleur colique.

Le début est brusque mais une diarrhée et des douleurs abdominales peuvent le précéder.

L'Etat général est longtemps conservé, la fièvre n'est pas rare chez les enfants.

Il existe plusieurs formes cliniques :

- Les Formes atténuées : très fréquentes, se présentent comme une diarrhée banale avec douleurs coliques ; parfois les selles sont seulement pâteuse ou la constipation alterne avec la diarrhée. Rien ne permet à priori d'évoquer l'amibiase aiguë qu'affirmer cependant la découverte d'amibes hématophages dans les selles.

Ces formes atténuées ne doivent pas être négligées car leur potentiel évolutif est le même que celui de la forme dysentérique typique.

- Les Formes malignes : rares mais redoutables ; surviennent électivement chez les sujets fatigués, dénutris et chez l'enfant. Elles semblent favorisées par l'association à une autre parasitose ou une schigellose. Cliniquement elles associent à une toxi-infection sévère, un syndrome dysentérique intense, des signes abdominaux avec hépatomégalie douloureuse souvent. Le diagnostic se fonde sur la découverte des amibes hématophages dans les selles.

-Amibiase intestinale chronique : c'est une colite séquellaire dues aux cicatrices coliques d'une amibiase aiguë et sans rapport avec la présence éventuelle de forme munita ou des kystes dans les selles. Les manifestations cliniques sont celles d'une banale colique chronique :

- douleurs abdominales permanentes ou paroxystiques, diffuses ou en cascades.

- troubles du transit : diarrhée au long cours, alternance de diarrhée et constipation.

- altération de l'état général : asthénie, amaigrissement.

L'examen parasitologique des selles est négatif ou montre des formes munita et/ou des kystes. Cette forme est d'une ténacité désespérante, malgré les différents traitements symptomatiques qui peuvent être proposés.

2.2.2 Giardiase ou Lambliase [1; 8]

Parasitose intestinale due à *Lamblia intestinalis*.

Parasitose cosmopolite plus fréquente en milieu tropical.

2.2.2.1 Agent Pathogène : diplomonadidé caractéristique à symétrie axiale et à caryomastigote double, *Giardia intestinalis* ou *Lamblia intestinalis* se présente sous deux formes : la forme végétative et la forme kystique.

2.2.2.2 Cycle évolutif : les formes végétatives se multiplient dans la lumière duodéno-jéjunale de l'homme. Parfois dans le cholécyste en cas d'hypotonie du sphincter d'ODDI. Ce flagellé évolue en milieu anaérobie et ne possède pas de mitochondries et dans certaines conditions se transforme en kyste qui apparaît une semaine après l'infestation dans la partie terminale de l'intestin grêle (iléon), évacués dans les selles, ils peuvent résister longtemps dans le milieu extérieur.

2.2.2.3 Contamination : est identique à celle de l'amibiase.

2.2.2.4 Clinique

Beaucoup de lambliaoses sont asymptomatiques. Parfois notamment chez l'enfant, apparaissent des troubles variés. La diarrhée est la plus fréquente, elle peut évoluer sur un mode chronique ou par poussées alternant avec une constipation. Elle peut s'accompagner de douleur abdominale. L'état général est conservé en dehors des formes compliquées. C'est le seul flagellé intestinal véritablement pathogène. L'homme est en principe le seul réservoir, mais les castors (Etats Unis) et sans doute le chat pourrait représenter une source d'infestation humaine.

2.2.2.5 Diagnostic Parasitologique

- Examen microscopique des selles

- * Découverte des kystes

- * Découverte de trophozoïtes mobiles dans les cas de diarrhée intense avec présence de lambeaux desquamés de la muqueuse duodéno-jéjunale, tapissés de formes végétatives mobiles.

- **Exceptionnellement** : examen après tubage duodénal ou après biopsie muqueuse.

2.2.3 Ascaridiase [8]

C'est l'une des plus communes des parasitoses intestinales de l'enfant, habituellement bien tolérée, elle peut surtout chez le jeune enfant donner lieu à des manifestations massives et des accidents graves.

2.2.3.1 Agent Pathogène

Ascaris lombricoïdes, ver spécifique de l'homme, c'est le plus grand des nématodes abrités par l'intestin humain.

Ver cylindrique, rosâtre, à cuticule finement striée.

La femelle mesure (15 cm à 25 cm), à extrémité postérieure rectiligne, présente un orifice génital ventral (union du tiers antérieur et du tiers moyen) au niveau d'un léger rétrécissement du calibre du corps.

Présence chez la femelle de deux ovaires filiformes et d'un utérus large.

Le mâle (10 cm à 20 cm), présente une extrémité postérieure typiquement recourbée en crosse. Il n'a qu'un seul testicule.

Chez le male et la femelle, l'orifice buccal est entouré de trois lèvres volumineuses (1 dorsale et 2 latéro-ventrales) munies de papilles sensorielles.

Les *Ascaris* se nourrissent aux dépens du contenu intestinal de l'hôte par ingestion ou par voie trans-cuticulaire (glucides) et rejettent dans la lumière intestinale des catabolites à action souvent très allergénique et toxique.

2.2.3.2 Cycle évolutif: la femelle fécondée émet plusieurs centaines de milliers d'œufs par jour (100.000 à 500.000), beaucoup moins si des femelles se trouvent en grand nombre dans l'intestin (phénomène de régulation de population).

Les œufs (45 à 60 μm) sont ovoïdes ou arrondis, brun-clair et non embryonnés à la ponte.

Dans le milieu extérieur, les œufs sont très résistants et peuvent survivre plusieurs années s'ils sont embryonnés (embryogenèse en 15 jours à 1 mois), à l'humidité et à l'abri de la lumière.

L'éclosion (après lyse de la coque dans l'estomac) dans la lumière de l'intestin grêle, libère des larves qui, en quelques heures traversent la

muqueuse et gagne le foie par voie veineuse ou lymphatique ou plus rarement par voie trans-péritonéale.

Quelques jours après, la larve gagne les poumons par voie sanguine en passant par le cœur droit, aboutit aux capillaires de la muqueuse alvéolaire où elle se dégage de son enveloppe de mue et passe dans la lumière alvéolaire, mue à nouveau, remonte les voies respiratoires jusqu'au carrefour trachéo-œsophagien où elle est déglutie et gagne la lumière de l'intestin grêle. Une ultime mue aboutira au développement des adultes mâles et femelles.

La ponte des œufs par les femelles interviendra environ 30 jours à 45 jours après l'arrivée des larves dans la lumière intestinale.

2.2.3.3 Mode de transmission : la contamination humaine se fait par ingestion de l'œuf avec des aliments ou eaux souillés.

- La prévalence de l'ascaridiose est étroitement dépendante du péril fécal et de la misère ; des mauvaises conditions d'hygiène (pollution des eaux et des aliments par ruissellement à ciel ouvert des eaux usées, utilisation des excréments humains comme engrais).

- Entassement des populations (zones périurbaines <<bidonvilles>>).

2.2.3.4 Répartition géographique : cosmopolite, mais l'ascaris abonde surtout en région à climat chaud et humide : Pays tropicaux (Asie du sud et du sud-est, Extrême-Orient, Amérique tropicale).

L'ascaridiase est moins fréquente en Afrique.

L'ascaridiose est beaucoup plus rare en zone rurale. En Europe et dans les pays industrialisés, elle a pratiquement disparu.

2.2.3.5 Clinique

La larve, au cours de son périple tissulaire est responsable des manifestations allergiques, du syndrome pulmonaire de LOEFFLER et d'une hyper éosinophilie sanguine importante. Elle peut éventuellement mais très rarement faire <<fausse route>> pendant ses déplacements et s'engager dans les artères (Faux Angor acaridien), les trompes d'Eustache, le canal lacrymal. Elle peut obstruer le canal de Wirsung, il existe des abcès du foie acaridiens. L'ascaris respecte la muqueuse saine mais il peut traverser un intestin ulcéré.

Le ver adulte, si la parasitémie est faible : la pathologie intervient à minima (diarrhée, douleur abdominale, troubles neuropsychiques mineurs).

Si les parasites sont nombreux, s'agglomèrent, ils peuvent provoquer une occlusion intestinale ou un étranglement herniaire. C'est pour dire l'importance chirurgicale de l'ascaridiose.

L'homme ou surtout l'enfant peuvent ingérer accidentellement les œufs de *Toxocara canis* ou *Toxocara cati*, ascaride du chien et du chat. Chez un hôte inhabituel, les larves commencent leurs migrations, se fixent dans le foie ou le poumon, s'égarer dans la circulation générale et se localisent souvent dans le système nerveux, l'œil ou tout autre organe mais elles n'aboutissent jamais dans l'intestin. Le Syndrome clinique désigné sous le nom de Larva Migrans, est caractérisé par une fièvre irrégulière, des manifestations allergiques, une hyper leucocytose, des ombres pulmonaires labiles type LOEFFLER et des signes neurologiques variés. La localisation oculaire se traduit souvent par un pseudo-gliome. L'évolution prolongée se fait en général vers la guérison.

Chez les malades immunodéprimés (SIDA) les jeunes ascaris adultes peuvent franchir la barrière de la muqueuse intestinale et envahit divers viscères.

2.2.3.6 Diagnostic parasitologique

- Recherche des œufs dans les selles.
- Découverte de vers adultes dans les selles.

2.2.4 Ankylostomiasés [8]

Helminthiases spécifiques de l'homme

2.2.4.1 Ankylostoma duodénale

2.2.4.1.1 Morphologie : *Ankylostoma duodénale* ou Ankylostome est un petit ver cylindrique blanc-rosé légèrement aminci vers l'extrémité antérieure.

La Femelle : 10 à 12 mm de long ;

* extrémité postérieure avec pointe effilée post-anale (n'existe pas chez la femelle *Necator*) ;

* orifice vulvaire ventral en arrière de la moitié du corps ;

* orifice anal, ventral, préterminal.

Le Mâle : 8 à 10 mm ;

* une large bourse copulatrice caudale est armée de 7 paires de rayons chitinisés (2 dorsaux, 3 latéraux, 2 ventraux) qui la maintiennent ouverte. Elle abrite l'orifice cloacal et les 2 spicules copulateurs.

2.2.4.1.2 Cycle évolutif : les femelles fécondées pondent 15.000 à 20.000 œufs par jour de 50 à 60 µm, ovalaires et légèrement aplatis aux deux pôles, la coque est peu épaisse, transparente et lisse. Les œufs sont non embryonnés, et contiennent une blastula à 4 ou 8 blastomères bien visibles. Dans le milieu extérieur l'évolution nécessite une température optimale de 22°C à 27°C (27°C à 32°C pour Nécator) ; un PH proche de la neutralité (à PH trop acide ou trop alcalin, les œufs n'éclosent pas), s'embryonnent en quelques heures (24heures) et éclosent (sauf si en dessous de 15°C et au dessus de 37°C) en libérant une larve rhabditoïde. Cette larve mue et donne une larve strongyloïde, qui mue à son tour et devient une larve strongyloïde enkystée qui ne se nourrit plus. Cette dernière larve est très mobile, peut vivre 1 à 6mois dans le sol boueux et représente la forme infectieuse pour l'homme.

2.2.4.1.3 Mode de transmission : la larve strongyloïde enkystée qui est la forme infectieuse pénètre :

- au niveau des follicules pileux ;
- au niveau de la peau dans les zones où l'épithélium est fin (espaces interdigitaux des pieds).

Les larves vont pénétrer ; par la circulation et le cœur droit, elles gagnent les poumons, passent par effraction dans les alvéoles pulmonaires le 3^{ème} jour, remontent dans la trachée et arrivent dans le carrefour aéro-digestif le 4^{ème} jour, s'orientent dans l'œsophage le 5^{ème} jour et arrivent dans le duodénum le 8^{ème} jour. Elles muent plusieurs fois pour donner des adultes mâles et femelles.

Autres modes de contamination : par ingestion de larves (péril fécal) par l'intermédiaire des mains sales, des aliments souillés, de l'eau. Les larves peuvent alors :

- soit pénétrer la muqueuse bucco-pharyngée et gagner les poumons par voie sanguine et réaliser un cycle habituel,
- soit passer directement dans la lumière intestinale, sans phase pulmonaire et se transformer en adultes.

Ce mode d'infestation est plus efficace pour les ankylostomes que le mode transcutané car le phénomène de déperdition larvaire est moindre.

Les ankylostomes vivent en moyenne 3 à 8 ans (5 à 20 ans pour Necator).

La densité parasitaire est importante chez les enfants, elle diminue progressivement chez l'adulte avec l'âge, au cours des multiples réinfestations en zone endémique (facteurs immunologiques).

En dehors de toute réinfestation, la moitié des vers sont éliminés en 1 à 2 ans.

2000 œufs par gramme de selles correspondent à 50 femelles environ.

2.2.4.1.4 Répartition géographique : l'ankylostomiase affecte un milliard d'individus. Elle est très répandue dans tous les pays tropicaux ; c'est la << maladie des pieds nus >>.

C'est une maladie essentiellement rurale qui sévit en zone d'agriculture nécessitant l'irrigation. Les ouvriers agricoles travaillant pieds nus dans les champs sont les plus exposés.

En zone urbaine, l'ankylostomiase est liée à la misère, aux conditions d'hygiène précaires et à la promiscuité des habitations. Dans les pays tempérés, elle s'observe dans les mines de charbon et de phosphate, chez les ouvriers des tunnels et les briquetiers.

2.2.4.1.5 Clinique

Les migrations larvaires ont des traductions cliniques :

- * érythème maculo-papuleux (pénétration des larves),
- * toux ; pas de syndrome de LÖFFLER net (phase pulmonaire),
- * manifestations pharyngo-trachéales (toux, dysphagie, dysphonie, sialorrhée),
- * réactions allergiques d'hypersensibilisation (urticaire, prurit anal),
- * manifestations intestinales : diarrhée, douleurs 30 jours à 45 jours après l'infestation,

* anémie : anémie hypochrome ferriprive au cours des infections réitérées avec importante charge parasitaire (minimum 50 à 100 vers).

2.2.4.1.6 Diagnostic parasitologique

- Découverte des œufs à l'examen des selles 45 jours à 60 jours après l'infestation.

- Hyperéosinophilie 30 jours après l'infestation.

- Coproculture pour obtention des larves strongyloides et différenciation entre Ankylostome et Necator ; apparaît à partir d'un comptage de 2000 à 5000 œufs par gramme de selles.

2.2.4.2 Nécator americanus [8]

C'est le deuxième ankylostomidé responsable avec *A. duodénale* de l'ankylostomiase humaine.

2.2.4.2.1 Morphologie : à première vue, le nécator ressemble beaucoup à l'ankylostome ; il s'en distingue néanmoins par quelques éléments morphologiques.

- Les adultes sont un peu plus courts que ceux d'*Ankylostoma duodénale*.

* La femelle : 8 à 11 mm, orifice vulvaire en avant de la moitié du corps (au 2/3 arrière pour *Ankylostoma*), extrémité postérieure ne présentant pas une << pointe >> effilée.

* Le mâle : 6 à 9 mm, bourse copulatrice plus haut que large. Les côtes chitinisées présentent une disposition différente. Les spicules copulateurs présentent une extrémité distale en harpon ; absence de gubernaculum.

- L'armature de la capsule buccale est très différente : piriforme, plus petite, elle présente 2 lames ventrales, une dent dorso-médiane proéminente et deux petites lames dorsales.

La cambrure dorsale de la zone céphalique est plus accentuée chez Nécator.

- Le ver présente une courbure générale à concavité ventrale (dorsale chez *Ankylostoma*).

2.2.4.2.2 Cycle évolutif : le nécator habite les mêmes régions de l'intestin que l'ankylostome et évolue de la même manière que ce dernier.

Les femelles pondent 5000 à 10000 œufs (15000 à 20000 pour *Ankylostoma*).

Ses œufs sont difficilement différenciables. Un peu plus longs (55 à 65 µm), présentant plus souvent qu'ankylostoma 8 à 16 blastomères. Les œufs sont nettement moins résistants au froid. Les exigences thermiques sont plus élevées que pour Ankylostome. La température optimale d'évolution se situe entre 27°C et 32°C (22°C à 27°C pour Ankylostoma).

Les gîtes d'évolution sont semblables.

Le mode de contamination semble être exclusivement transcutané.

La phase pulmonaire est plus longue : 7 à 10 jours.

La phase intestinale de passage des larves à la forme adulte est souvent étalée (1 à 6 mois).

Entre l'infestation et la ponte des œufs : 45 jours à 60 jours, parfois plus.

La durée de vie : 5 à 20 ans (3 à 8 pour Ankylostoma).

2.2.4.2.3 Mode de contamination : semble être exclusivement transcutané.

2.2.4.2.4 Répartition géographique : elle dépend étroitement des exigences thermiques de chaque genre.

Le nécator est intertropical :

- * du sud des USA au sud de l'Argentine.
- * Afrique intertropicale où il domine et cohabite avec Ankylostoma.
- * Inde, Sud-est asiatique, Indonésie.

2.2.4.2.5 Clinique

Elle est identique que pour Ankylostoma.

2.2.4.2.6 Diagnostic parasitologique

Identique pour les deux Ankylostomidés.

2.2.5 Trichocéphalose [8]

Parasitose spécifique de l'homme.

2.2.5.1 Agent pathogène : Trichocéphale, *Trichuris trichiura*,

est visible à l'œil nu. Ce nématode ne peut être confondu avec aucun autre.

La partie antérieure du ver, dite << céphalique >> et qui présente les 2/3 de la longueur totale, est effilée, amincie (300µm de diamètre) et ne contient que l'œsophage présentant une rangée ventrale de grosses cellules glandulaires (strichocytes) constituant le stichosome caractéristique des trichuridés et des

trichinéllidés. L'anus est terminal, le reste du corps est 4 à 5 fois plus large et contient les viscères (appareil reproducteur).

Chez le mâle (3cm) : un testicule filiforme, une longue vésicule séminale. L'extrémité postérieure du corps est enroulée en crosse et présente un seul spicule copulateur glissant dans une gaine, entourée d'un bulbe copulateur couvert de nombreuses et fines épines.

Chez la femelle (5 cm) : un seul ovaire sacculaire et filiforme, un oviducte, un utérus. Orifice génital ventral et antérieur au niveau du rétrécissement de calibre du corps.

Les trichocéphales sont hermaphrodites.

2.2.5.2 Cycle évolutif : les vers adultes vivent dans la lumière cæcale et envahissent tout le côlon quand la charge parasitaire est importante. L'extrémité antérieure filiforme est enchâssée dans la muqueuse et ponctionne les vaisseaux sanguins ; hématoophage, il ne gaspille cependant pas de sang comme l'ankylostome. Les vers peuvent forcer la barrière de la valvule de Bauhin et parasiter la partie terminale de l'iléon. L'appendice cæcal peut être occupé par un ou plusieurs vers.

Le développement du trichocéphale est direct comme celui de l'ascaris : l'œuf mesure 45 à 50 μm , en forme de citron, brun clair, à coque épaisse et présentant un bouchon muqueux à chaque extrémité.

La femelle pond 1000 à 5000 œufs par jour, on embryonnés à la ponte. Ils sont très résistants en milieu extérieur, en atmosphère humide (plusieurs années), mais craignent la dessiccation. Toute fois après éclosion dans l'intestin grêle et libération de la larve qui s'enfonce entre les villosités de la muqueuse iléale où elle mue. Puis elle gagne la lumière cæcale où, après une éventuelle mue, elle se transforme en adulte en 45 jours.

Après fécondation, les femelles pondent 2 mois après l'infestation (plusieurs mois après en climat tempéré et froid).

Réservoirs de parasite : l'homme et le milieu extérieur.

Les singes et les suidés hébergent des trichocéphales qui sont peut être assimilables à *Trichuris trichiura* de l'homme.

2.2.5.3 Mode de contamination : la contamination humaine se fait par ingestion des œufs embryonnés (l'embryogenèse a lieu deux à trois semaines dans le milieu extérieur).

2.2.5.4 Répartition géographique : cosmopolite, c'est le parasite humain le plus fréquent dans le monde.

Cette verminose est importante dans les régions à climat chaud et humide (Pays tropicaux) où intervient la souillure fécale de l'eau, du sol, et des légumes.

Les enfants dans les régions rurales tropicales sont particulièrement exposés à des infestations réitérées et présentent souvent des charges parasitaires très importantes.

2.2.5.5 Clinique

Parasitose le plus souvent bénigne et asymptomatique.

Si la densité parasitaire est élevée :

- * diarrhée, douleurs, anémie par spoliation sanguine ;
- * complications : invaginations intestinales, appendicites ; si la région recto-sigmoïdienne est atteinte par le parasitisme, véritable syndrome dysentérique avec émission glairo-sanglantes très nombreuses et risque de prolapsus rectal.

2.2.5.6 Diagnostic parasitologique

- découverte des œufs caractéristiques à l'analyse des selles.
- l'hyperéosinophilie élevée au début de l'infestation est modérée par suite (12 à 15%). Elle peut être beaucoup plus importante au cours des infestations masses.

2.2.6 Oxyurose [8]

Parasitose spécifique de l'homme.

2.2.6.1 Agent pathogène : ver blanc nacré filiforme, l'Oxyure ou

Entérobius *vermicularis* est un petit nématode visible à l'œil nu.

La femelle : 8 à 12 mm de long avec une zone caudale effilée et pointue.

- * Orifice génital à la jonction du 1/3 antérieur et du 1/3 moyen.
- * Orifice anal non terminal, au début du 1/3 postérieur du corps.

* Deux utérus sacciformes occupant presque toute la cavité génitale chez les femelles gravides et distendus par des milliers d'œufs.

Le mâle : 3 à 6mm de long avec une extrémité postérieure recourbée ventralement en crosse.

* Un testicule filiforme, un canal déférent renflé en une vésicule séminale, un canal éjaculateur, un seul spicule copulateur, pas de gubernaculum.

* Orifice cloacal subterminal.

* Présence de papilles caudales post cloacales très développées.

Chez le mâle et la femelle :

* orifice buccal entouré de 3 lèvres ;

* deux expansions alaires de la cuticule, dorso-ventrales au niveau de la zone céphalique. Très caractéristiques, elles permettent par exemple d'évoquer la présence d'un oxyure à l'examen d'une coupe anatomo-pathologique (exemple : appendicite oxyurienne).

2.2.6.2 Cycle évolutif : le cycle est direct, sans hôte intermédiaire, sans migrations tissulaires chez l'homme et sans séjour nécessaire de maturation dans le milieu extérieur.

Les femelles fécondées dont les parois sont distendus par l'utérus <<bouffé>> de milliers d'œufs, nagent vers le recto-sigmoïde, et le soir et la nuit, forcent le sphincter anal, gagnent les plis radiaux de l'anus où elles tentent de se fixer en << morbillant >> la muqueuse avec leurs 3 lèvres, générant une irritation locale et un prurit << prurit anal>>. Elles sont ovipares et pondent leurs œufs en une demi-heure.

Les œufs : 45 à 55 μm , oblongs avec une face aplatie ce qui leur donne un aspect << asymétrique>>. Coque épaisse et transparente non pigmentée, la paroi externe, albumineuse, permet à l'œuf d'adhérer à la peau où muqueuse au moment de la ponte. Les œufs sont tous au même stade évolutif, contiennent une masse embryonnaire mobile (embryon gyreniforme). Les femelles peuvent ramper sur la peau périnéale et périanale, où elles déposent leurs œufs, et gagnent parfois chez les petites filles et chez les femelles l'orifice vulvaire, voir la cavité vaginale où elles peuvent irriter la muqueuse et pondre.

Quelques femelles, distendues par la masse utérine peuvent << éclater >> dans la lumière colique et libérer les œufs qui se trouvent alors mélangés aux matières fécales et observés à l'analyse des selles. Dès la ponte terminée, les femelles restées sur place se déshydratent et meurent (il n'est pas prouvé qu'elles puissent par << rétrofection >> regagner la lumière rectale).

Les œufs sont peu résistants (quelques jours) dans le milieu extérieur. Ils peuvent rester viables 15 jours en atmosphère humide. Ils légers et peuvent se trouver avec les poussières en suspension dans l'air.

Les femelles vivent 45 à 60 jours (jusqu'à 3 mois). Les mâles meurent dès après la fécondation, et sont rarement observés dans les selles.

Le parasitisme peut être important (plusieurs milliers de vers) compte tenu du phénomène d'auto-réinfestation.

2.2.6.3 Mode de transmission : pas de notion de << péril fécal >> ; les œufs sont effet exceptionnellement présents dans les matières fécales. Le mode d'infestation de l'homme est assez particulier, car les œufs sont immédiatement infestant après la ponte et le moment et la ponte (région anale, nuit) génèrent des conditions particulières de contamination.

Les vêtements de nuit, la literie, les linges de toilette, les tapis, les moquettes et les carrelages reçoivent de nombreux œufs infectants (embryonnés à la ponte) et représentent un << réservoir de contamination >> domiciliaire très efficace.

Le << prurit anal >> nocturne suscite la réaction de grattage et les ongles, le visage, les mains du porteur (enfants+++) seront souillés par les œufs qui seront en outre dispersés sur les objets familiers (jouets, peluches...), les << tartines du petit déjeuner >>, les autres membres de la famille, les camarades de classe. L'enfant << suçant son pouce >> pendant le sommeil s'auto-récontaminera immédiatement.

Les animaux familiers (chiens, chats) véhiculent les œufs sur leur pelage, après contact avec le sol et représentent une source non négligeable de la contamination. C'est donc essentiellement la relation gestuelle main-bouche qui représente le mode habituel d'infestation et d'auto-infestation.

La légèreté des œufs et leur mise en suspension aérienne par les courants d'air, favorisent une contamination possible par inhalation puis déglutition.

Enfin, certains œufs peuvent éclore à la marge anale, libérer les larves qui par rétrofection, gagnent la lumière rectale et achèvent leur évolution.

La notion d'auto-réinfestation domine donc l'histoire épidémiologique de l'oxyurose et explique le caractère invétéré que peut prendre cette parasitose. La notion d'œufs infectants immédiatement après la ponte et la présence de nombreux œufs dans les habitations expliquent le caractère très souvent familial de l'oxyurose.

Les adultes qui vivent moins à << ras de sol >> que les enfants sont toutefois moins souvent parasités.

L'oxyurose est aussi une parasitose très fréquente dans les collectivités d'enfants (crèches, salles de classes, salles hospitalières pédiatriques) et les adultes (internats, hôpitaux psychiatriques+++)

2.2.6.4 Répartition géographique : cosmopolite, les régions à climat tempéré et froid sont touchées.

Le mode de vie des enfants en pays tropicaux (peu de vêtements, baignades fréquents, destruction des œufs par l'ensoleillement) explique l'incidence moindre sous les climats chauds, comparativement à d'autres parasitoses cosmopolites (ascaridiose, trichocéphalose) faisant intervenir le péril fécal.

2.2.6.5 Clinique

Parasitose la fréquente dans le monde avec la trichocéphalose :

- bénigne
- familial
- caractère invétéré (auto-infestation).

La sémiologie est dominée par le << prurit anal >>, parfois intense qui apparaît généralement le soir au moment du coucher ; le prurit peut être accompagné de sensation douloureuse et de ténésmes.

Les troubles neuropsychiques mineurs très fréquent chez les enfants.

Les complications principales :

- * appendicite oxyurienne ;
- * parasitage des organes génitaux externes (petites filles+++ , femmes) et de la cavité vaginale, à l'origine d'une leucorrhée et du << cri nocturne de la

petite fille >> par irritation douloureuse de l'hymen. Irritation des muqueuses génitales chez les petits garçons.

2.2.6.6 Diagnostic parasitologique

- Découverte de femelles adultes en périphérie d'une selle moulée (charge parasitaire importante) ou dans les plis radiés de l'anus.
- Recherche des œufs sur l'anus+++ par captage à la cellophane adhésive, le matin avant la toilette locale (test de Graham : Scotch test) et examen immédiat au microscope.
- Découverte d'œufs non encore embryonnés à l'analyse des selles si une ou plusieurs femelles ont << éclaté >> dans la lumière colique.
- L'hyperéosinophilie, inconstante, n'est jamais très élevée (10 à 15%).

2.2.7 Anguillulose [8]

Deux espèces d'anguillules peuvent parasiter l'homme.

• Strongyloïdes *stercoralis*

La plus répandue dans le monde. Parasite l'homme, les singes et sans doute le chien. L'homme est le seul réservoir de parasite efficace.

• Strongyloïdes *fulleborni*

Parasite habituel des singes en Afrique équatoriale centrale et en Asie tropicale et parasite de l'homme, en Afrique uniquement.

• Strongyloïdes *fulleborni kellyi*

Sous-espèces de *S. fulleborni* découverte récemment en Papouasie et Nouvelle-Guinée et qui parasiterait l'homme uniquement.

De nombreuses autres espèces sont parasites de mammifères, d'amphibiens et d'oiseaux.

2.2.7.1 Agent pathogène : l'Anguillule intestinale, *Strongyloïdes stercoralis* est un très petit nématode, à peine visible à l'œil nu. Il existe en effet deux formes : une forme parasite et une forme libre.

- La forme parasite, intestinale ou strongyloïde ne comprend que des femelles (femelles parthénogénétiques parasites).

Celles-ci mesurent 2 à 3 mm, blanchâtres, très fines (35 à 40 µm), extrémité antérieure effilée avec un orifice buccal entouré de 4 lèvres, une extrémité postérieure en cône court, un orifice vulvaire au tiers arrière, un œsophage

cylindrique (type strongyloïde) occupe le 1/4 de la longueur du corps. La femelle présente un utérus double contenant quelques œufs ; pas de réceptacle séminal.

- La forme libre stercoraire ou rhabditoïde comprend des individus des deux sexes.

* La femelle libre stercoraire mesure 1,2 mm, une extrémité effilée, une cavité buccale avec deux lèvres, un orifice vulvaire au milieu du corps, un utérus double << bourré >> d'œufs (à tous les stades de développement) qui occupe la plus grande partie de l'organisme, un œsophage de type rhabditoïde à double renflement.

* Le mâle libre stercoraire mesure 0,7 à 1 mm, une extrémité arrière recourbée ventralement, 2 spicules courts et incurvés à la partie terminale, présence d'un gubernaculum, pas de bourse copulatrice.

2.2.7.2 Cycle évolutif : les femelles parthénogénétiques de la forme parasite vivent dans la muqueuse duodéno-jéjunale et produisent des œufs (25 à 50 par jour) tous génétiquement femelles, mais, durant le développement embryonnaire et sous l'influence de divers facteurs encore mal déterminés (statut hormonal et immunologique de l'hôte ? densité parasitaire ?...) les larves écloses sont sexuellement différenciées avec une sex-ratio toujours en faveur des femelles.

L'éclosion a lieu dans la muqueuse ou très rapidement dans la lumière intestinale et libère des larves L1 de type rhabditoïde et c'est sous la forme larvaire que les parasites sont rejetés avec les selles dans le milieu extérieur. Ces larves rhabditoïdes mesurant 200 à 300 µm ; une cavité buccale courte, 3 à 5 µm (12 à 15 µm chez l'ankylostome). Elles présentent un double renflement œsophagien, une extrémité arrière peu effilée (très effilée chez les ankylostomidés) et une ébauche génitale nette et volumineuse, 20 à 25 µm (peu nette, 6 à 8 µm chez les ankylostomidés). Elles peuvent évoluer de deux façons différentes, suivant un cycle long (cycle indirect) ou un cycle court (cycle direct) :

- **Cycle long ou indirect** : intervient si la température moyenne atteint 22°C – 25°C (pays chauds, pays à climat tempéré, l'été).

Les larves rhabditoïdes muent en larves L2 de type rhabditoïde (24 heures).

Les larves L2 muent et se transforment en 24 à 48 heures en adultes femelles et mâles de type rhabditoïde (double renflement œsophagien) dont la durée de vie est de 4 à 7 jours. La sex-ratio est déséquilibrée : 1 mâle pour 10 femelles. Il est par contre équilibré en milieu artificiel de culture.

Après copulation et insémination, les femelles libres produisent des larves rhabditoïdes libres de 2^{ème} génération, qui se transforme en 48 heures à 3 jours en larves L2 puis L3, de type strongyloïde et infestantes, sans gaine de mue résiduelle (présence de la gaine chez les larves L3 d'ankylostomidés).

Il est probable que de nombreuses femelles, non inséminées produisent par parthénogenèse, des œufs puis des larves rhabditoïdes. Les larves strongyloïdes (L3) infectantes : résistent 15 jours dans le milieu extérieur. Elles ne pourront continuer leur évolution qu'à la condition de rencontrer l'hôte définitif (l'homme).

- **cycle court ou direct** : intervient dans les zones à climat moins chaud (Méditerranée).

Les larves rhabditoïdes émises avec les matières fécales se transforment en 3 à 4 jours en L2 puis en L3 strongyloïdes infestantes et semblables aux L3 du cycle long. Il n'y a donc pas de stade adulte ; mais il existe deux possibilités : ou bien cette évolution se fait dans le milieu extérieur ; ou bien elle est accélérée et s'effectue dans l'intestin ce qui explique l'auto-infestation et la persistance de la vermine pendant plusieurs dizaines d'années alors que la longévité des parasites est limitée : les femelles parthénogénétiques de durée inconnue, sans doute quelques mois ; les femelles et mâles libre de 4 à 8 jours.

2.2.7.3 Mode de contamination : que le cycle soit long ou court, les larves pénètrent essentiellement par voie transcutanée+++.

La contamination par ingestion d'aliments ou d'eau souillés est possible au niveau buccal et pharyngé mais accessoire (elle est plus fréquente pour les strongyloïdes parasites d'animaux, en particulier chez les jeunes mammifères herbivores encore alimentés sous la mère).

La contamination par la lactation existe pour les strongyloïdes parasites d'animaux (ongulés++), elle est possible pour *S.fulleborni*.

La contamination sexuelle (L3 dans le sperme) est soupçonnée.

En France, des foyers autochtones de contamination existent, en particulier dans l'entourage de personnes réfugiées d'Asie du Sud-est (ex : jardin potager fumé avec des matières fécales humaines puis ingestion de fraises, radis, tomates véhiculant des L3).

Ces larves arrivent jusqu'aux poumons ; là, elles muent en larves L4. Puis les L4 gagnent le carrefour trachéo-œsophagien et sont dégluties. Dans la lumière duodéno-jéjunale, les larves se transforment en adultes (mâles ?) femelles parthénogénétiques en 48 heures à 3 jours. Enchâssées dans la muqueuse duodéno-jéjunale, les femelles parthénogénétiques ne sont pas hématophages et se nourrissent de particules tissulaires. 1 mois à 1 mois 1/2 après l'infestation des œufs qui éclosent très rapidement, soit dans la muqueuse intestinale elle même, soit dans la lumière intestinale. Les larves rhabditoïdes libérées gagneront alors le milieu extérieur avec les matières fécales.

2.2.8 TAENIASIS [3 ; 10]

Les ténias, *Tænia saginata* et *Tænia solium*, sont des vers plat ou cestodes appartenant aux Plathelminthes ils sont de forme rubanée, segmentés hermaphrodites, et leur évolution comporte un stade adulte et un stade larvaire.

Les stades larvaires ou cysticerques sont hébergés par les hôtes intermédiaires : les bovins pour *Tænia saginata*, et les porcins pour *Tænia solium*. Ces stades larvaires sont infectants pour l'homme (hôte définitif) où ils déterminent le téniasis. Cependant, l'homme peut accidentellement devenir hôte intermédiaire pour *Tænia solium* ; les larves de *Tænia solium* peuvent alors déterminer une cysticercose dont la gravité est due aux formes neurologique et oculaire.

2.2.8.1 Agent pathogène

Tænia saginata

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

La tête ou scolex est piriforme, déprimée au sommet, d'un diamètre de 1,5 à 2 mm. Le scolex possède 4 ventouses elliptiques de 0,7 à 0,8 mm de diamètre, mais ni rostre, ni crochet (ténia inerme). A la suite du scolex, le cou mesure quelques millimètres de long et donne naissance aux proglottis. L'ensemble de proglottis forme le corps du ténia ou scoribile.

Les proglottis proches du cou sont plus larges que longs, petits et indifférenciés. A maturité, ils prennent la forme de « nouille plate » ; ils sont rectangulaires, plus longs que larges (16 à 20 mm sur 5 à 7 mm). D'un proglottis à l'autre, les pores génitaux sont irrégulièrement alternés. Le système reproducteur est constitué de 2 lobes ovariens, d'un amas de 300 à 1200 glandes testiculaires et d'un utérus très développé, ramifié (plus de 15 ramifications dichotomiques de chaque côté de l'axe central) et rempli d'œufs. Les proglottis sont émis activement dans le milieu extérieur, en dehors des selles, isolement ou en chaînes plus ou moins longues.

Dans le milieu extérieur, les œufs sont répandus après le délitement de l'anneau. Ils possèdent deux coques :

- une externe ou membrane vitelline, fragile, épaisse, translucide contenant des granules réfringents délimitant l'œuf proprement dit d'une taille moyenne de 60 sur 40 µm, souvent détruite ;
- une interne brun sombre, radiée, résistante, de 40 à 50 µm d'épaisseur, délimitant un embryophore de 30 à 40 µm sur 20 à 30 µm contenant un embryon muni de 3 paires de crochets ou hexacanthé (oncosphère). La durée de vie du ténia adulte est très longue, de l'ordre de plusieurs années en l'absence de traitement.

Tænia solium

Parasite strictement humain de l'intestin grêle, c'est un ver plat d'aspect semblable à *Tænia saginata*, mais légèrement plus court (1 à 8 m). L'infection multiple est plus qu'avec *Ténia saginata*.

Le scolex est sphérique, d'un diamètre de 1 mm, avec 4 ventouses arrondies et un rostre court muni d'une double couronne de crochets (ténia armé). Les crochets sont au nombre de 22 à 32 avec alternance de crochets (160 à 180 µm) et de petits crochets (110 à 140 µm).

Les proglottis sont macroscopiquement semblables à ceux de *T.saginata*. Ils diffèrent par une alternance régulière des spores génitaux, leur immobilité, et surtout par l'aspect des ramifications utérines qui sont moins nombreuses (7 à 13 de chaque côté de l'axe central du proglottis) et dendritiques. Les proglottis de *T.solium* sont émis passivement dans le milieu extérieur, avec les selles, isolement ou en chaînes plus ou moins longues. Les œufs sont retrouvés dans le milieu extérieur après délitement des proglottis, ils possèdent 2 coques comme ceux de *T.saginata*. Les embryophores présentent des différences minimales avec ceux de *T.saginata*. Ils sont de forme plus arrondie et d'une taille légèrement plus grande (40 à 50 µm sur 30 µm) et les stries radiales de la coque interne sont plus fines et plus nombreuses. La durée de vie de *T.solium* adulte est également très longue.

2.2.8.2 Cycle

2.2.8.2.1 *Tænia saginata*

A maturité, les proglottis se détachent un à un du strobile. Cinq à dix anneaux mobiles sont expulsés chaque jour de façon spontanée (rarement avec les selles).

En forçant le sphincter anal, ils peuvent laisser échapper des œufs ou des embryophores dans les plis de la marge anale.

Dans le milieu extérieur, les anneaux sont lysés et libèrent les œufs (environ 80000 œufs par anneau, soit plus de 150 millions par an) qui sont très résistants dans le milieu extérieur, ainsi qu'aux agents physiques et chimiques. Ils sont répandus sur le sol et dans les égouts, éparpillés dans les pâturages. Ils sont retrouvés dans les boues résiduaires utilisées en agriculture.

Après ingestion par un bovidé, les embryophores sont digérés par les sucs gastriques, les sucs intestinaux et la bile. Les embryons libérés traversent la muqueuse intestinale à l'aide de leurs crochets et de sécrétions lytiques. Ils sont disséminés dans tout l'organisme par voie sanguine et lymphatique. Ils se localisent dans le tissu adipeux inter fasciculaire des muscles pour former en 3 à 4 mois des vésicules de 5 à 10 mm : les larves cysticerques (*cysticercus bovis*). Les cysticerques résistent 40 jours et 4 heures à -10°C. Ils sont détruits à 45°C.

2.2.8.2.2 Tænia solium

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

Dans la nature, les anneaux sont lysés et les œufs libérés. Après ingestion par un porc (mais aussi sanglier, phacochère, ect...) animal volontiers coprophage, les embryophores sont digérés et les embryons libérés, se localisent dans le tissu conjonctif des muscles striés, pour former en 3 à 4 mois des vésicules de 15 sur 7 mm : les larves cysticerques (cysticercus cellulosae).

Chez le porc infecté (appelé ladre), le cœur et la langue peuvent contenir de très nombreuses larves.

2.2.8.3 Mode de contamination

2.2.8.3.1 Tænia saginata

La contamination de l'homme (hôte définitif) se fait par ingestion de viande de bœuf contaminée, crue ou mal cuite, contenant des larves cysticerques vivantes. Dans l'intestin grêle, particulièrement dans le jéjunum, le scolex s'évagine et donne un adulte en 3 mois.

2.2.8.3.2 Tænia solium

L'homme (hôte définitif) se contamine par ingestion de viande de porc ladre mal cuite ou de charcuterie (la fumaison ne détruit pas les cysticerques). Dans l'intestin grêle, l'adulte parvient à maturité en 3 mois.

2.2.8.4 Répartition géographique, épidémiologie

2.2.8.4.1 Tænia saginata

Cosmopolite, il est de très loin le plus fréquent en France

Sa fréquence varie suivant :

- les habitudes alimentaires (place de la viande de bœuf dans l'alimentation)
- les carences du contrôle sanitaire de la viande de boucherie, d'où une grande fréquence dans toutes les régions tropicales et subtropicales.

2.2.8.4.2 Tænia solium

Cosmopolite, il semble toutefois moins fréquent que *T.saginata*.

En France, il n'y a plus de cas autochtones. Il est encore présent dans certains pays d'Europe (péninsule ibérique, Italie, pays de l'est européen). Il est rare dans les pays islamisés et dans les communautés juives.

Sa fréquence reste grande dans toutes les régions tropicales et subtropicales en raison, là aussi, des carences du contrôle sanitaire de la viande de boucherie.

2.2.8.5 Téniasis : Clinique

Le plus souvent, le téniasis est latent et n'est reconnu que par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie dans le cas de *Ténia saginata*. Cependant, les manifestations cliniques peuvent revêtir les aspects les plus divers, surtout chez les enfants.

Signes digestifs

Ils sont variés : boulimie ou anorexie, sialorrhée, éructation, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, le plus souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires.

Lors du passage d'un anneau de *T.saginata*, il peut se produire un prurit anal ou / et une sensation de plénitude rectale suivie d'une impression de reptation péri-anale.

Signes extradiigestifs

Ils sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter :

- des signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil, troubles visuels (diplopie), troubles vertigineux, lipothymies, céphalées, crises convulsives ;
- des signes cardio-vasculaires : palpitations, réactions vasomotrices, extrasystoles, arythmies ;
- des signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques ;
- des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire, œdème de Quincke.

Aspects particuliers du téniasis à *Tænia saginata*

Il existe des complications rares : appendicite aiguë ou chronique, occlusion intestinale, perforation, abcès hépatique, pancréatite.

Il existe aussi des localisations erratiques exceptionnelles : voies biliaires, utérus...

Aspects particuliers du téniasis à *Tænia solium*

Éliminés avec les selles, les anneaux échappent souvent à l'attention du patient.

Les complications intestinales rares.

Il s'agit surtout de la possibilité de survenue d'une cysticercose (l'infection de l'homme par le stade larvaire de *Tænia solium*, *cysticercus cellulosae*).

2.2.8.6 Diagnostic biologique

Le diagnostic sera fait sur l'examen des signes d'appel et sur l'examen parasitologique direct.

Signe s'appel :

Le patient peut faire le diagnostic en constatant l'émission d'anneaux en dehors des selles (sous-vêtements, literie). Ceci est très fréquent pour le téniasis à *T.saginata*. Mis à part ces éventualités, les maladies vermineuses de type téniasis n'ont pas de symptomatologie évocatrice. Devant des troubles digestifs ou nerveux en particulier, il convient d'y penser.

La numération est souvent normale, mais on peut noter une anémie normochrome normocytaire ou à l'inverse une polyglobulie. La formule sanguine révèle une hyperéosinophilie inconstante suivant la courbe en coup d'archet de lavier avec un maximum de 30 à 40% vers la 9^{ème} semaine après le repas infectant. L'éosinophilie est classiquement modérée (5 à 10%) lorsque le ver est adulte, à partir du 3^{ème} mois suivant l'infection. L'hyperéosinophilie peut donc manquer lors du diagnostic direct parasitologique.

2.2.8.7 Diagnostic direct parasitologique

C'est le temps fondamental du diagnostic qu'il ne faut pas hésiter à renouveler en cas de négativité. Il repose sur l'identification des anneaux (beaucoup plus rarement des scolex) et la recherche des œufs ou des embryons dans les selles ou sur la marge anale.

Pour *T. saginata*, le prélèvement des anneaux a lieu le plus souvent dans les sous-vêtements ou la literie. Les anneaux recueillis sont aplatis, rectangulaires, blanchâtres, opaques, souvent déprimés car desséchés. Dans les selles, les anneaux de *T. saginata* restent mobiles.

Pour *T. solium*, la mise en évidence des anneaux est classiquement faite dans les selles les anneaux sont dépourvus de mobilité.

Des anneaux de *T. saginata* et de *T. solium* peuvent aussi être dans des vomissements, des fistules, et des poches d'anus artificiel.

Les éléments à identifier doivent être récupérés et lavés en eau physiologique. L'examen direct à l'œil nu du proglottis par transparence entre 2 lames de verre suffit en général à l'identification. En cas de doute, il faut recourir à des méthodes d'éclaircissement pour dissoudre les concrétions calcaires. Pour la coloration des ramifications utérines, on peut utiliser l'encre de chine diluée injectée dans l'utérus avec une aiguille intradermique.

Les méthodes utilisées pour la recherche et l'identification des scolex sont les mêmes que celles utilisées pour les proglottis. Cette recherche est abandonnée en routine à l'heure actuelle, les antihelminthiques utilisés lysant le ver in situ.

Les œufs de *T. saginata* et de *T. solium* sont rarement vus à l'examen parasitologique des selles classiques car ils ne sont pas émis dans le milieu intestinal. Ils seront plus fréquemment retrouvés sur la marge anale. Le test à la cellophane adhésive de Graham consiste à appliquer un morceau de ruban adhésif transparent à la marge de l'anus après en avoir déplissé les plis radiés puis de le coller sur une lame de verre et d'observer le montage au microscope. Ce test doit être pratiqué le matin avant la toilette du patient et avant défécation. La prescription intempestive de suppositoires, en particulier chez le jeune enfant en rend impossible la lecture. Ce test permet la mise en évidence des œufs, ou plus souvent des embryophores, de *T. saginata*, mais aussi de ceux de *T. solium*. En pratique, les œufs et les embryophores de *T. saginata* et ceux de *T. solium* sont très difficiles à différencier.

Les savons alcalino-terreux peuvent être confondus avec des embryophores de *tænia sp* ; ce sont des éléments arrondis souvent confluents pour donner des amas de structure polycyclique, incolores à bruns, dont le contour est strié radialement.

2.2.9 SCHISTOSOMOSES [8 ; 10]

Les bilharzioses ou schistosomoses sont des affections parasitaires dues à des trématodes, vers plats, à sexes séparés, hémato-phages, vivant au stade adulte dans le système circulatoire des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce.

On répertorie 200 millions de cas de bilharzioses dans le monde et cinq espèces sont pathogènes pour l'homme et sévissent à l'état endémique sur trois continents (Afrique, Amérique, Asie) :

Schistosoma haematobium

Schistosoma mansoni

Schistosoma intercalatum

Schistosoma japonicum

Schistosoma mekongi

2.2.9.1 Agents pathogènes

Schistosoma haematobium

Il s'agit de l'agent de la bilharziose urogénitale. Chez l'homme, les vers adultes manifestent un tropisme électifs pour les plexus veineux périvesicaux et pérectaux. La femelle pond ses œufs à éperon terminal, en paquet, dans les parois rectales et vésicales : certains œufs sont éliminés à l'extérieur essentiellement par les urines, mais beaucoup restent dans la paroi vésicale ou sont embolisés à distance.

- La longévité des *S. haematobium* est de plus de 10 ans.
- L'homme est le seul réservoir du parasite.
- Les hôtes intermédiaires sont des mollusques appartenant le plus souvent aux genres *Bulinus* et *Physopsis*.

La bilharziose à *S. haematobium* sévit dans toute l'Afrique, à Madagascar (côte ouest), à la Réunion, à l'île Maurice, ...Il existe quelques foyers sur le

pourtour du Bassin Méditerranéen (Maroc, par exemple) et dans le proche Orient.

L'Amérique est indemne.

Schistosoma mansoni

C'est l'agent de la bilharziose intestinale et parfois hépatosplénique. Les schistosomes adultes vivent dans les plexus veineux mésentériques inférieurs. La ponte a donc surtout lieu dans la paroi intestinale, mais souvent les œufs à éperon latéral s'embolisent dans le foie ou la rate.

- Leur longévité est de plus de plus de 10 ans (34 ans chez un malade).

- L'homme est le principal réservoir du parasite, mais non le seul ; une trentaine d'espèces animales ont été trouvées spontanément infectées.

- Les hôtes intermédiaires sont des planorbes, appartenant à divers genres et espèces.

La bilharziose à *S. mansoni* est la plus répandue dans le monde. Son extension est très importante en Afrique tropicale. On la retrouve sur la côte Est de Madagascar. C'est la seule bilharziose américaine. Elle infeste les Antilles, l'Amérique centrale et l'Amérique du sud où elle fut importée. Elle respecte pratiquement l'Asie.

Schistosoma japonicum

C'est l'espèce la plus pathogène pour l'homme, elle détermine la redoutable bilharziose artério-veineuse. Chez l'homme, les adultes vivent essentiellement dans les plexus veineux mésentériques supérieurs mais des couples erratiques se logent ailleurs notamment dans les artères pulmonaires. La ponte est particulièrement abondante (2000 à 3000 œufs par jour).

- La longévité des adultes ne dépasse guère 5 ans.

- Ce ver détermine une anthroponose qui affecte l'homme et de très nombreux animaux sauvages et domestiques.

- Les hôtes intermédiaires sont des oncomelania.

La bilharziose *S. japonicum* est strictement asiatique. Elle sévit au Japon, en Chine, à Taiwan, aux Philippines, aux célèbres (Sulawesi).

Schistosoma mekongi

Il est également très pathogène et strictement asiatique. Il a une morphologie semblable à *S. japonicum*. Son hôte intermédiaire un mollusque prosobranche : *Tricula aperta* plus petit que les *oncomelania* et ne survivant pas à la sécheresse. Il existe des foyers limités en Thaïlande, aux confins du Laos et du Cambodge.

Schistosoma intercalatum

Il provoque surtout une bilharziose rectale. C'est une espèce assez mal adaptée à l'homme. Les vers adultes vivent essentiellement dans les plexus veineux périrectaux.

-Leur longévité est assez mal connue.

-L'hôte intermédiaire est un bulin (*Bulinus africanus* et *Bulinus globosus*).

La bilharziose à *S.intercalatum* est uniquement africaine, sévissant au Gabon, en République démocratique du Congo, au Cameroun, en Angola, en République centre Africaine...

Remarque : plus exceptionnellement dans le << groupe >> *haematobium*, il existe en Afrique plusieurs espèces de schistosomes des animaux domestiques : *S. bovis* et *S. mathei* qui semblent peu pathogènes pour l'homme, mais qui auraient été découverts respectivement dans les urines et les fèces humaines.

2.2.9.2 Cycle évolutif

Le cycle évolutif des cinq espèces est identique dans ses grandes lignes, nécessitant l'intervention obligatoire d'un hôte intermédiaire, mollusque d'eau douce.

a – Adultes vivants dans les plexus artério-veineux abdominaux.

b – Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur par les urines : *S.haematobium* ou par les selles : *S. mansoni*, *S. intercalatum* et *S. japonicum*.

c – Miracidium libéré par l'éclosion des œufs en eaux douces.

d – Mollusque hôte intermédiaire obligatoire

1) Bulin (*S. haematobium*, *S. intercalatum*)

2) Planorbe (*S. mansoni*)

3) *Oncomelania* (*S. japonicum*)

e – Furcocercaires infectantes détenues après transformation des miracidiums de ces derniers.

f – Infestation de l'homme par les furcocercaires lors d'un contact avec les eaux contaminées.

g – Schistosomules migrant jusqu'au système porte où ils deviennent adultes avant de gagner les plexus artério-veineux abdominaux.

2.2.9.3 Clinique

2.2.9.3. 1 Phase d'invasion

Elle correspond à la pénétration des furcocercaires.

Elle passe souvent inaperçue, mais peut entraîner un tableau de dermatite des nageurs (érythème cutané allergique) survenant 15 à 30 minutes après le bain infestant.

Cette dermatite est plus marquée pour les 2 espèces extrême-orientales (*S. japonicum*, *S. mekongi* : maladie de KATAYAMA).

2.2.9.3. 2 Phase toxémique

Elle est contemporaine de la migration et de la maturation des Schistosomules dans la circulation sanguine et dans les vaisseaux portes intrahépatiques. Elle peut être marquée par un malaise général : asthénie, fièvre, céphalées, anoxie (fièvre de safaris) accompagné de troubles d'ordre anaphylactique : prurit, arthralgie, myalgie, poussée d'urticaire...

2.2.9.3. 3 Phase d'état

Elle correspond à la ponte des femelles.

Bilharziose urogénitale

Le maître symptôme est l'hématurie. Celle-ci est indolore et d'évolution capricieuse. Elle peut être microscopique et de découverte fortuite ou macroscopique discrète et terminale ou abondante et totale avec caillots. Elle s'accompagne de signes d'irritation vésicale : douleurs mictionnelles, irradiant vers les bourses et le périnée, pollakiurie. Parfois ce sont des crises de coliques néphrétiques qui attirent l'attention.

Bilharziose intestinale

La symptomatologie est dominée par une perturbation du transit alternant crises diarrhéiques d'intensité variable (épisodes dysentériques) et constipation accompagnée de ballonnements postprandiaux et de douleurs

coliques pour *S.mansoni* et d'une pathologie intestinale, souvent plus bruyante dominée par des rectorragies pour *S. intercalatum* (bilharziose rectale).

La présence de stries de sang entourant les selles est caractéristique de la bilharziose intestinale.

Bilharziose artério-veineuse

La phase d'état est fréquemment grave, marquée d'emblée par une atteinte hépatosplénique, un ictère, des hémorragies digestives par hypertension portale, de l'ascite, de l'œdème et de phénomènes d'hypersplénisme.

2.2.9.3. 4 Phase de complications

Elle correspond à la rétention des œufs.

Bilharziose urogénitale

Pour *S. haematobium* l'ensemble de l'arbre urinaire peut être atteint : fistule urétrale, sténose urétrale, urétérohydronéphrose, surinfection (cystite, pyélonéphrite, pyonéphrose,...) lithiase vésicale, glomérulonéphrite. Le système génital des deux sexes peut être touché : urétrite, épididymite, spermatocystite, prostatite, salpingite, endométrite, vaginite, cervicométrite pouvant entraîner impuissance et stérilité. C'est surtout au niveau rénal que se situe le pronostic de la bilharziose urogénitale.

Bilharziose intestinale

S. mansoni, *S. japonicum*, *S. mekongi* et, à un moindre degré *S. intercalatum*, entraînant une pathologie hépatosplénique, avec dans les formes graves, apparition d'une hypertension portale qui conditionne le pronostic des bilharzioses intestinales, et artério-veineuse.

Bilharziose extra-intestinale

Les localisations extra-intestinales sont dues à la migration erratique du parasite ou, plus souvent, à l'embolisation massive d'œufs vivants par les anastomoses pathologiques porto-cave. Il s'agit le plus souvent de localisations cardio-vasculaires, neurologiques (avec trois types de complications : myélite transverse, compression médullaire et radiculite se traduisant par une paraplégie d'installation progressive accompagnée de troubles sphinctériens et sensitifs) ou cutanées (lésions papulonodulaires parfois végétantes et ulcérées).

Elles sont relativement rares pour *S. haematobium* et *S. intercalatum*, plus fréquentes pour *S. mansoni* et *S. japonicum*.

2.2.9.4 Diagnostic biologique

2.2.9.4.1 Diagnostic en phase d'invasion et de croissance

La bilharziose est rarement diagnostiquée à ce stade car elle est souvent asymptomatique et qu'il n'y a pas encore d'élimination d'œufs.

Eosinophilie sanguine

Cette éosinophilie est importante pendant la période d'invasion surtout pour *S. japonicum*, *S. japonicum* et *S. mekongi* (mal adapté à l'homme). Il est possible d'avoir des taux allant de 40 à 70%. On signale même dans le cas de *S. japonicum* des taux de 90%. A la période d'état, le taux se situe aux environs de 10 à 20%.

Techniques sérologiques

Elles permettent souvent une orientation diagnostique de bonne valeur, aboutissant parfois à la décision thérapeutique malgré l'absence de preuve parasitologique directe.

La quasi-totalité des techniques sérologiques utilise des antigènes extraits de *S. mansoni*.

L'immunofluorescence indirect, de bonne sensibilité et de bonne spécificité est la technique la plus utilisée aujourd'hui. L'ELISA semble une technique d'avenir pour les laboratoires d'analyses médicales.

2.2.9.4.2 Diagnostic en phase de maturation

Mise en évidence des œufs

La mise en évidence des œufs apporte la preuve indiscutable de la parasitose. Elle est en principe toujours possible à la phase d'état de l'affection, lorsque le ver sera arrivé à maturité soit 2 à 3 mois après l'infestation par les furcocercaires. Cependant, sa réalisation se heurte parfois à des difficultés techniques, et dans le cas d'infestation modérée. Elle peut être malaisée.

Recherche des œufs dans les urines

Il s'agit uniquement d'œufs de *S. haematobium*. Le meilleur examen consiste à examiner le culot de sédimentation des urines de 24 heures après avoir éliminée les substances chimiques gênant la lecture (les phosphates et le

sang essentiellement). Ces urines de 24 heures doivent être recueillies, si possible, après un effort physique pré mictionnel (marche à pied, montée d'un escalier, gymnastique pelvienne, sautillerment...) ce qui améliore la sensibilité de l'examen.

Recherche des œufs dans les selles

Le rectum étant un carrefour pour les 5 espèces de schistosomes, les œufs de *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum* et parfois *S. haematobium* peuvent être rencontrés au cours d'un examen de selle.

L'examen direct et les techniques de concentration sont réalisés en utilisant, de préférence, la partie superficielle (externe) de la matière fécale plus riche en éléments parasitaires.

Les œufs de *S. mansoni* sont émis dès le 2^{ème} mois et mesurent 140 sur 65 µm. De forme ovale, ils possèdent un éperon latéral subterminal de grande taille. Le pôle opposé à l'éperon est souvent légèrement rétréci. La coque est simple, épaisse de contour brun clair. L'œuf viable contient un embryon cilié.

Les œufs de *S. intercalatum* mesurent 200 sur 65 µm. De forme ovale, ils possèdent un éperon terminal apical, long de 25 µm se continuant avec la coque de l'œuf. L'extrémité polaire opposée à l'éperon est également rétrécie. La coque est simple, épaisse de couleur brun clair et contient un miracidium pour les œufs vivants.

Les œufs de *S. japonicum* et de *S. mekongi* sont petits et plus sphériques. Ils mesurent 70 sur 50 µm pour *S. japonicum* et 60 sur 40 µm pour *S. mekongi*. Ils présentent latéralement un petit éperon obtus souvent difficile à voir selon l'orientation des œufs. Comme les précédents, la coque est simple, épaisse, brun clair. Les œufs possèdent dès l'émission un embryon cilié.

Les biopsies

Les biopsies rectales et vésicales peuvent être réalisées au cours de la rectosigmoidoscopie ou de la cystoscopie.

Même en cas de bilharziose urogénitale, la biopsie rectale est aussi performante et donc préférable à la biopsie vésicale plus traumatisante. Elles doivent être pratiquées, lorsque les examens d'urine et de selles sont négatifs.

2.2.10 Cryptosporidiose [10]

C'est une infection causée par un protozoaire du genre *Cryptosporidium*. Il existe plusieurs espèces dont les principales sont *Cryptosporidium hominis*, infectant uniquement l'homme et *Cryptosporidium parvum* parasite de l'homme et de plusieurs espèces de mammifères (bovins, ovins).

2.2.10.1 Agent pathogène

Cryptosporidium est un parasite de l'épithélium intestinal du grêle dont le cycle comporte une multiplication asexuée (schizogonie) et une multiplication sexuée (gamogonie) conduisant à la formation d'oocystes éliminés avec les selles.

2.2.10.2 Cycle évolutif et manifestations cliniques

La multiplication des parasites dans les anthérocytes entraîne des perturbations hydro électrolytiques et une malabsorption.

Chez un patient immunocompétent, la cryptosporidiose est responsable d'une diarrhée muqueuse consistant en 3 à 10 selles par jour, liquides et sanglantes. Cette diarrhée s'associe à des douleurs abdominales, des nausées, une fièvre modérée (38 – 38,5°C inconstante). Ces symptômes sont spontanément résolutifs en une dizaine de jours sans traitement.

Chez les enfants et personnes âgées, on peut observer des formes diarrhéiques plus prolongées.

Chez les immunodéprimés, la cryptosporidiose est responsable d'une diarrhée prolongée devenant chronique et s'associant à une forte malabsorption.

Une atteinte des voies biliaires est fréquente chez les patients immunodéprimés du fait d'une colonisation de l'épithélium des voies biliaires. Cette localisation contribue très probablement à l'entretien de la parasitose digestive. Des formes extra-intestinales (pulmonaire) sont exceptionnelles.

2.2.10.3 Mode de contamination

La contamination s'effectue par ingestion d'oocystes. Les étant directement infectants dès leur émission et très résistants dans l'environnement, la contamination peut être directe entre un hôte infecté et un hôte sain ou indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des oocystes.

2.2.10.4 Répartition géographique

Il s'agit d'une parasitose cosmopolite, pouvant être responsable d'épidémies.

2.2.10.5 Diagnostic biologique

Le principal moyen de diagnostic de la cryptosporidiose est la recherche d'oocyste dans les selles. Il est recommandé d'effectuer une technique de coloration des oocystes.

La coloration de Ziehl – Nielsen conduit à une coloration des oocystes en rose fuchsia, bien visible après contre coloration en vert ou en bleu. Les oocystes ont une forme arrondie avec une paroi épaisse et un contenu granuleux ; leur taille est de 5 à 8 microns suivant les espèces.

Les cryptosporidies peuvent également être mises en évidence par examen histopathologique de biopsies intestinales après coloration à l'hématoxyline. Cet examen permet de voir les parasites en cours de multiplication dans les anthérocytes. Le parasitisme conduit à une altération du pôle apical des anthérocytes avec disparition de la bordure en brosse.

A l'heure actuelle, aucune technique sérologique fiable n'est disponible.

2.2.11 Microsporidiose [10]

Les microsporidies sont des eucaryotes dépourvus de mitochondries. Il existe plus de 1000 espèces, parasitant de nombreux hôtes vertébrés et invertébrés. Seuls quelques espèces sont parasites de l'homme ; les principales sont :

Enterocytozoon bienewisi

Encephalitozoon intestinalis et

Encephalitozoon hellem.

D'autres espèces sont observées de façon beaucoup plus exceptionnelle.

2.2.11.1 Agent pathogène

Enterocytozoon bienewisi a été décrit pour la première fois en 1985 chez un patient infecté par le VIH, ce parasite se développe exclusivement au niveau de l'intestin grêle et de l'épithélium des voies biliaires. C'est l'espèce la plus fréquemment rencontrée chez l'homme.

Encephalitozoon intestinalis est également un parasite des anthérocytes mais il est capable d'infecter d'autres muqueuses, notamment de l'arbre urinaire ou des voies aériennes supérieures.

2.2.11.2 Cycle évolutif

Ce parasite se multiplie dans les cellules entérocytaires avec une phase mérogonique (multiplication asexuée) puis une phase sporogonique conduisant à la formation de spores, dont la taille est comprise entre 1 et 3 microns suivant les espèces. Les spores sont éliminées avec les selles ou les urines suivant les espèces, et disséminées dans le milieu extérieur.

2.2.11.3 Mode de contamination

La contamination s'effectue très probablement par voie digestive à la suite de l'ingestion de spores contenues dans l'eau ou les aliments. Une contamination inter humaine directe est également très probable.

Pour *Enterocytozoon bienewisi*, l'homme est le principal hôte définitif mais ce parasite a également été retrouvé chez les animaux domestiques ou sauvages.

2.2.11.4 Répartition géographique

La répartition des microsporidies est mal connue et probablement sous estimée du fait des difficultés de diagnostic.

On considère qu'il s'agit cependant de parasitose cosmopolite touchant principalement les patients par le VIH et dont le taux de CD4 est bas (< 50 / mm³).

Il est probable que les microsporidies sont fréquentes chez les immunocompétents mais sans manifestation clinique.

2.2.11.5 Physiopathologie et manifestation clinique

La physiopathologie de la microsporidiose est mal connue ; l'infection des anthérocytes par les microsporidies à tropisme digestif (*Enterocytozoon bienewisi*, *Encephalitozoon intestinalis*) conduit à des troubles hydro électrolytique, une stéatorrhée et une malabsorption chez les patients immunodéprimés.

Il en résulte une diarrhée aiguë évoluant vers la chronicité, conduisant progressivement à la cachexie.

Pour *E. intestinalis*, on observe souvent une dissémination par voie hématogène avec atteinte rénale et pulmonaire.

2.2.11.6 Diagnostic biologique

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des spores dans le prélèvement biologique.

2.2.12 Isosporose [10]

L'isosporose est due à l'*Isospora belli*, parasite dont on ne connaît pas d'autres réservoirs que l'homme. Il s'agit d'une coccidiose intestinale dont le cycle comporte une schizogonie au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle et une gamogonie conduisant à la production d'oocystes.

Les oocystes sont éliminés dans la lumière intestinale sous forme non sporulée ; la sporulation peut s'effectuer en partie lors du transit intestinal et conduire à l'émission d'oocystes contenant deux sporocystes dans les selles. Les oocystes éliminés dans les selles peuvent contaminer l'eau ou les végétaux ; ils deviennent infectants après maturation dans le milieu extérieur.

2.2.12.1 Mode de contamination

La contamination humaine s'effectue par ingestion d'oocystes sporulés contenus dans l'eau ou des aliments contaminés.

2.2.12.2 Répartition géographique

Il s'agit d'une parasitose très largement répandue en zone tropicale, Amérique centrale et du sud, Afrique, Sud – est asiatique. Sa fréquence est très variable, mais peut atteindre plus de 10% chez les patients infectés par le VIH dans des zones de très faible niveau d'hygiène.

L'isosporose est observée chez les sujets immunocompétents mais elle est plus fréquente et plus sévère chez les malades immunodéprimés.

2.2.12.3 Manifestations cliniques

Chez les patients immunocompétents, l'isosporose est responsable d'une diarrhée muqueuse accompagnée parfois d'une fièvre, de nausées, et de vomissements.

Chez les patients immunodéprimés et en particulier les sujets infectés par le VIH, la diarrhée peut être très sévère et entraîner malabsorption et déshydratation. L'évolution vers la chronicité est fréquente, de même que les rechutes après traitement.

Les localisations extra digestives sont exceptionnelles.

2.2.12.4 Diagnostic

Le diagnostic d'isosporese repose sur la mise en évidence des oocystes d'*Isospora belli* dans les selles. Les oocystes ont une forme ovale et mesurent de 25 à 30 microns de long sur 12 à 16 microns de large. Ils contiennent un sporoblaste et parfois deux sporocystes plus ou moins différenciés. Il est à noter que dans les selles on retrouve fréquemment des cristaux de Charcot Leyden.

3. METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1 Cadre d'étude et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Service de la Pédiatrie :

⇒ **Les infrastructures**

Il est composé de deux bâtiments à un seul étage chacun. Il se divise en deux grandes parties :

❖ **La pédiatrie A :** est composé de deux ailes (pédiatrie III et VI) et l'unité de réanimation et de néonatalogie.

✓ Pédiatrie III comprend 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits d'hospitalisations, 2 petites salles climatisées à un lit et une salle de perfusion.

✓ Pédiatrie VI comprend 5 salles d'hospitalisations avec 18 lits et 2 salles pour les mères des enfants admis en réanimation.

✓ L'unité de réanimation et de néonatalogie comprend 4 compartiments vitrés dont un pour les grands enfants (5 lits et 1 berceau fixe) et 3 destinés aux nouveau-nés, nourrissons et prématurés.

❖ **La pédiatrie B :**

Composée de deux ailes (Pédiatrie I et II), l'unité de consultation externe et d'accueil.

✓ Pédiatrie I comprend 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits, six petites salles climatisées d'un lit chacune et une salle de perfusion.

✓ Pédiatrie II comprend 3 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits d'hospitalisation et les bureaux des médecins.

✓ L'unité d'accueil et de consultation externe contient 2 halls : accueil et attente, 4 box de consultation, une salle garde, 2 salles à 3 lits pour les mises en observation, 1 bureau pour le major, 1 bureau pour le suivie des drépanocytaires, 1 salle pour le personnel CVD-Mali.

⇒ **Le personnel :**

Il se compose

- d'un professeur de pédiatrie, chef de service;
- Un maître de conférence agrégé de pédiatrie ;
- Un maître assistant ;
- Un assistant chef de clinique de pédiatrie;
- Quatre pédiatres,
- 19 médecins généralistes en spécialisation (CES),
- les étudiants en médecine et pharmacie des différentes années académiques faisant leur stage
- des élèves des écoles socio sanitaires,
- dix- huit techniciens de santé,
- neuf agents techniques de santé,
- 4 manœuvres.

⇒ **Les activités :**

La pédiatrie est un service de référence qui a pour vocation :

- la prise en charge des enfants malades;
- la formation des médecins inscrits au CES de pédiatrie, des étudiants de la F.M.P.O.S et des écoles socio sanitaires; la recherche médicale.

3.2 Type d'étude

Notre étude était une étude d'observation, prospective longitudinale et de collecte des données par questionnaires sur les mères par rapport aux épisodes de diarrhée avec les signes associés. L'examen des selles pour la recherche des parasites, des bactéries, et des antigènes de rotavirus ont été fait au cours d'un passage transversal couvrant la phase aiguë de la diarrhée chez les enfants.

3.3 Période d'étude

L'étude a couvert la période d'Avril à Août 2006. Cette période a été choisie dans le but de couvrir l'ensemble des pics d'incidence de diarrhée survenant à Bamako au cours de l'année. Selon les données disponibles, il semble y

avoir deux pics de diarrhée à Bamako : le plus important se situerait pendant la saison pluvieuse (Juin – Septembre) et le second entre Novembre et Janvier [5].

3.4 Population d'étude

L'étude a porté sur tous les enfants âgés de 0 à 59 mois admis au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré pour diarrhée et leurs mères, c'est à dire la personne qui aurait conduit l'enfant à l'hôpital et à qui la charge serait confiée. Cette fréquence est de 69% des consultations [6].

3.5 Echantillonnage

Nous avons calculé la taille de notre échantillon selon la formule de la précision i de la moyenne :

$$n = \frac{\epsilon \alpha^2 pq}{i^2}$$

n = taille de l'échantillon

ϵ = écart-réduit de la loi normale

α = seuil de significativité ; pour $\alpha = 0,05$, $\epsilon = 1,96$

p = 0,69 (prévalence de la diarrhée au CHU Gabriel Touré) [6]

q = $1 - p = 0,31$ (complémentaire de la probabilité p)

i = 5%, Risque d'erreur ; précision (95%).

Notre échantillon est donc égale à : $4 \times 0,69 \times 0,31 / 0,0025 = 342$.

Pour compenser les pertes de vue, nous avons majoré l'échantillon de 23% soit : $342 + 79 = 421$.

Nous avons calculé l'intervalle de confiance pour mettre la comparaison de nos résultats avec ceux d'autres auteurs selon la formule :

$$P \pm 1,96 \times \sqrt{\frac{P \times Q}{n}}$$

n : nombre d'observation

P : pourcentage observé

Q : pourcentage complémentaire de P

1,96 : provient de la table de l'écart-réduit pour un risque d'erreur de 5%.

3.6 Critères d'inclusion

* Enfant âgé de 0 à 59 mois présentant une diarrhée nécessitant ou non une hospitalisation.

* Consentement de la mère ou de la personne en charge de l'enfant à participer à l'étude.

3.7 Critères de non inclusion

- * Enfant âgé de plus de 59 mois
- * Enfant âgé de 0 à 59 mois ne présentant pas de diarrhée
- * Refus de la mère ou de la personne en charge de l'enfant de participer à l'enquête.

3.8 Critères d'exclusion

- * Refus de la mère ou de la personne en charge de l'enfant de se conformer au calendrier de suivi de l'enfant quand celui-ci n'est pas hospitalisé.
- * Voyage des parents de l'enfant.

3.9 Matériels- Méthode

L'instrument de recueil des données a été conçu sous la forme d'une fiche d'enquête (questionnaire) : voir Annexes, qui a été auparavant testé dans le centre de santé de référence de la commune V pendant 1 mois. Le questionnaire a porté sur :

- * L'interrogatoire des mères
- * L'examen clinique des enfants
- * L'examen biologique des selles et ses résultats
- * devenir des enfants à J3 et à J7
- * l'observation du personnel par rapport au traitement de la diarrhée.

3.9.1 L'interrogatoire des mères

Les mamans ont été soumises à des questions

3.9.2 L'examen clinique

* **Le poids** : nous avons utilisé à cet effet un pèse-bébé pour les nourrissons dont la portée limite est de 20 kg, et un pèse-personne pour les enfants de plus de 20 kg. La technique consistera à mettre l'enfant déchaussé, le moins vêtu possible sur le pèse-bébé ou le pèse-personne, une aiguille indiquera le poids.

* **Taille / Longueur** : nous avons utilisé une toise horizontale pour les enfants de moins de 2 ans. La prise de la mesure nécessitera deux personnes. La technique a consisté à mettre l'enfant sur le dos dans la toise, la tête contre la partie immobile. La mère immobilise la tête, l'autre personne

exerce une pression ferme sur les genoux afin de les faire toucher la planche horizontale, tout en les joignant avec sa main libre. Le curseur est alors déplacé jusqu'à ce qu'il prenne contact avec les talons de près. [7]

Un mètre ruban a été utilisé pour les enfants de plus de 3 ans. La technique a consisté à enlever les chaussures de l'enfant qui est maintenu debout sur un plancher plat le long du mètre ruban, les pieds et talons joints, les fesses, les épaules et la tête bien droite. Grâce à une règle placée au sommet de la tête, on se réfère au chiffre correspondant.

* **La température** : elle a été déterminé par un thermomètre électronique au niveau axillaire (+ 0,5°C)

* **Le périmètre brachial (PB)** : il a été mesuré grâce au mètre ruban de couturière, il a été mesuré au niveau du bras gauche à mi-distance entre l'acromion et l'olécrâne en évitant de comprimer les tissus mous.

* **Le périmètre crânien (PC)** : il a été mesuré grâce au mètre ruban de couturière ; la technique a consisté à mesurer la tête de l'occiput au front en faisant le tour de la tête.

* **L'indice de Kanawati Mc Laren** a été calculé chez tous les enfants de 6 mois à 59 mois en faisant le rapport du périmètre brachial sur le périmètre crânien. Les valeurs préconisées pour classer les enfants sont :

- > 0,31 : état nutritionnel satisfaisant
- 0,28 à 0,31 : malnutrition protéino-énergétique légère
- 0,25 à 0,27 : malnutrition protéino-énergétique modérée
- < 0,25 : malnutrition protéino-énergétique grave

*L'état d'hydratation a été apprécié chez tous les malades permettant ainsi de classer les malades en :

- Pas de déshydratation.
- Présence de signes évidents de déshydratation.
- Déshydratation sévère.

* **L'âge** : pour déterminer l'âge de l'enfant, nous nous sommes référés aux cartes de vaccination où sont mentionnées les dates de naissance, ou à défaut, nous avons pris en compte l'âge déclaré par la mère.

3.9.3 Le prélèvement et l'examen biologique des selles

3.9.3.1 Protocole de la collecte des selles

Ce travail est essentiellement axé sur la recherche du rotavirus dans les selles diarrhéiques de 421 enfants de Bamako admis au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré âgés de 0 à 59 mois.

Pour le prélèvement des selles nous avons utilisés deux techniques principales : il s'agit de mettre les enfants inclus dans notre échantillon sur les pots de prélèvement ensuite transvaser les selles récupérées dans des pots de coprocultures ou faire un écouvillonnage rectal.

Il nous est arrivé de récupérer des selles des enfants dans les couches lorsque celles-ci étaient faites immédiatement ou dans les 30 minutes précédentes avant leur inclusion.

Pour éviter toute contamination au lieu de prélèvement, nous avons jugé nécessaire de mettre des feuilles de bristol neuves dans chaque pot de prélèvement avant de mettre l'enfant sur son pot ou s'il s'agissait d'un écouvillonnage. Cette collecte des selles a été faite entre 08H et 11H 30 minutes du lundi au vendredi.

L'acheminement des selles au laboratoire a été assuré à l'aide d'un porte vaccin contenant des accumulateurs congelés et les pots de coproculture, sur lesquels sont mentionnés les noms codifiés des enfants leurs sexes et leurs âges en mois accompagnés d'un bulletin d'examen pour chaque enfant.

3.9.3.2 Techniques utilisées au laboratoire pour la recherche des germes

Les examens biologiques ont été réalisés au laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako sise à l'ex Base A dont l'organigramme se trouve en annexe.

Pour le bon déroulement de l'étude il a été établi au sein du laboratoire un protocole qui contient les procédures à suivre concernant les techniques utilisées (voire annexe).

3.9.3.2.1 Parasitologie

L'examen parasitologique : cet examen est fait dans l'heure qui suit l'arrivée des prélèvements au laboratoire. Il s'agit d'un examen simple sans concentration.

Procéder comme suit :

* Un examen macroscopique qui permet de classer les selles selon leur aspect en :

- Pâteuses
- Semi-liquides avec présence ou non de glaire
- Liquides

et leur couleur :

- Jaunâtre
- Brune
- Blanchâtre
- Verdâtre
- Décolorée

* Un examen direct entre lame et lamelle au microscope optique après émulsion des selles dans du sérum physiologique (NaCl 5 ml).

L'examen parasitologique est donc sommaire et a porté sur tous les échantillons. A coté de cet examen direct nous avons utilisés un test rapide spécifique au cryptosporidie appelé << Crypto-Strip Coris>> . C'est un test utilisant la technique immuno-chromatographique.

3.9.3.2.2 Bactériologie

Tous les échantillons ont été examinés bactériologiquement, ils étaient traités pendant ou immédiatement après l'examen parasitologique et leur traitement s'étendait de 48 à 72 heures ou plus. Les germes recherchés ont été les salmonelles, les shigelles, les *E. coli* avec ou sans souches entéropathogènes (ECEP)

A J0 après avoir identifié chaque tube et gélose, nous avons procédé à :

- ◆ des ensemencements sur gélose Hektoen et EMB qui sont des milieux spécifiques pour les salmonelles, les shigelles, et les *E. coli*.
- ◆ Ensuite nous avons fait un étalement fin sur une lame à bord dépoli identifiée au crayon à papier avec le numéro du dossier, la mention SEL, et les lettres désignant le nom du patient.
- ◆ Nous avons ajouté 100 microlitres de suspension à un tube de milieu de Rappaport : milieu d'enrichissement des salmonelles.
- ◆ Placer tubes et géloses dans l'étuve bactériologique

◆ Placer la lame sur la plaque chauffante pendant 10 minutes puis la colorer au gram pour apprécier la prédominance d'une flore Gram (+) ou Gram (-). Après quoi, nous suivons systématiquement les démarches consignées dans le protocole du laboratoire (voire annexe).

3.9.3.2.3 Virologie

Tous les prélèvements étaient destinés à la recherche des rotavirus. Pour l'identification des rotavirus nous avons utilisé une seule technique. Nous avons utilisé **le test Vikia Rota-Adéno bio Mérieux**.

La cassette << Rota-Adéno >> est un test rapide, utilisant la technologie immuno-chromatographique, (ICT) qui permet la double détection qualitative des rotavirus et des adénovirus sur un extrait unique de selles.

Principe

Vikia Rota-Adéno est un test qualitatif basé sur l'association d'anticorps monoclonaux spécifiques respectivement de rotavirus et d'adénovirus. Ce test repose sur un système de réactions immunologiques réalisées sur une bandelette par migration (format ICT ou latéral flow) [**notice du test**] .

Matériel

Le test est composé :

- d'une cassette plastique contenant :
- une membrane de chromatographie sur laquelle sont fixés :
- dans la zone de test, un anticorps monoclonal anti-rotavirus (zone << R >>) et un anticorps monoclonal anti-adénovirus (zone << A >>)
- dans la zone de contrôle, un anticorps polyclonal anti-IgG de souris (zone << C >>)
- un support imprégné d'un conjugué constitué du mélange d'un anticorps monoclonal anti-rotavirus couplé à des microsphère de polystyrène de couleur bleue et d'un anticorps monoclonal anti-adénovirus couplé à des microsphères de polystyrène de couleur rouge .

Technique

L'échantillon émulsionné dans le tampon de dilution du test est introduit au niveau du puits échantillon et migre par capillarité le long de la membrane.

Si l'échantillon contient des rotavirus, ceux-ci forment un complexe antigène-anticorps avec les anticorps spécifiques de ce virus présent sur les microsphères de polystyrène de couleur bleue.

Si l'échantillon contient des adénovirus, ceux-ci forment un complexe antigène-anticorps avec des les anticorps spécifiques de ce virus présent sur les microsphères de polystyrène de couleur rouge.

Les complexes antigène-anticorps migrent le long de la membrane et se fixent aux anticorps anti-rotavirus et/ou aux anticorps anti-adénovirus, formant des complexes visualisés par une ligne bleue et/ou rouge dans la zone de test respectivement << R >> et/ou << A >> de la membrane.

L'absence de cette/ces ligne (s) suggère un résultat négatif.

A titre de contrôle, une ligne de couleur apparaîtra toujours dans la zone de contrôle << C >> si le test a été effectué correctement.

b .Un flacon de tampon de dilution des selles : Tampon phosphaté (pH 7,2) + azoture de sodium 0,9 g/l prêt à l'emploi.

Préparation des échantillons

- ◆ Dévisser le bouchon du flacon de dilution et extraire la tige nécessaire au prélèvement de la selle.
 - ◆ Prélever une quantité d'environ 50 mg de selle (soit l'équivalent d'un quart de petit pois) à l'aide de la tige du flacon.
 - ◆ Introduire cet échantillon dans le flacon contenant le tampon de dilution.
 - ◆ En cas de selle liquide, prélever de la selle à l'aide de la pipette et distribuer 2 gouttes de cet échantillon (environ 50 microlitres) dans le flacon contenant le tampon de dilution.
 - ◆ Revisser le bouchon du flacon de dilution.
- Agiter jusqu'à homogénéisation.

Mode opératoire

- ◆ Retirer la cassette du sachet scellé et l'utiliser rapidement
- ◆ Placer la cassette sur une surface plane et propre
- ◆ Casser l'embout du flacon contenant l'échantillon dilué
- ◆ Renverser le flacon et tenir verticalement

- ◆ Transférer 2 gouttes d'échantillon dilué (environ 80 micro litres) dans le puits échantillon de la cassette et déclencher le chronomètre.
- ◆ Eviter la formation de bulles d'air dans le puits.
- ◆ Attendre l'apparition de la ligne de contrôle << C >> et éventuellement des lignes << R >> et/ou << A >>.

Lire le test 10 à 15 minutes après avoir déposé l'échantillon.

Interprétation des résultats

Positifs : deux ou trois lignes distinctes apparaissent :

- ◆ Une dans la zone de contrôle (C), et/ou deux dans la zone de test, bleue en R et/ou rouge en A.
- ◆ Si présence d'une ligne bleue en R : l'échantillon est positif en rotavirus.
- ◆ Si présence d'une ligne rouge en A : l'échantillon est positif en adénovirus.
- ◆ Si présence des deux lignes, bleue en R et rouge en A : l'échantillon est positif en rotavirus et adénovirus.

Négatifs : Une ligne colorée apparaît dans la zone de contrôle (C). Aucune ligne n'apparaît dans la zone de test R et A.

Non valide : la ligne de contrôle n'apparaît pas.

3.10 Plan d'analyse des données

Nous avons reporté directement les données cliniques sur la fiche d'enquête (questionnaire) et dans le registre. A la fin de la journée, nous vérifions systématiquement que toutes les fiches d'enquête ont été bien remplies. Si des erreurs étaient identifiées, nous les corrigeons le même jour (enfant hospitalisé)

Les données biologiques (virologique, parasitologique, bactériologique) ont été directement saisies.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info 2003. Nous avons utilisé la double saisie pour la rigueur scientifique, suivi d'un contrôle d'élimination de toutes les incohérences afin de valider la saisie. Cette validation de la saisie des données a été faite par un contrôle de qualité externe.

- ❖ **Considérations éthiques** : Consentement de la mère ou de la personne en charge de l'enfant.

4. RESULTATS

4 RESULTATS.

Sur une période de 4 mois, nous avons pu colliger 421 malades remplissant les critères d'inclusion dans notre travail. Par ailleurs l'examen biologique à la recherche des parasites a été très limité.

4.1 Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge en mois.

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage %</i>
0-11 mois	239	57
12-24 mois	144	34
>24 mois	38	9
Total	421	100

Les enfants de 0 – 11 mois sont les plus touchés avec une fréquence de 57%.

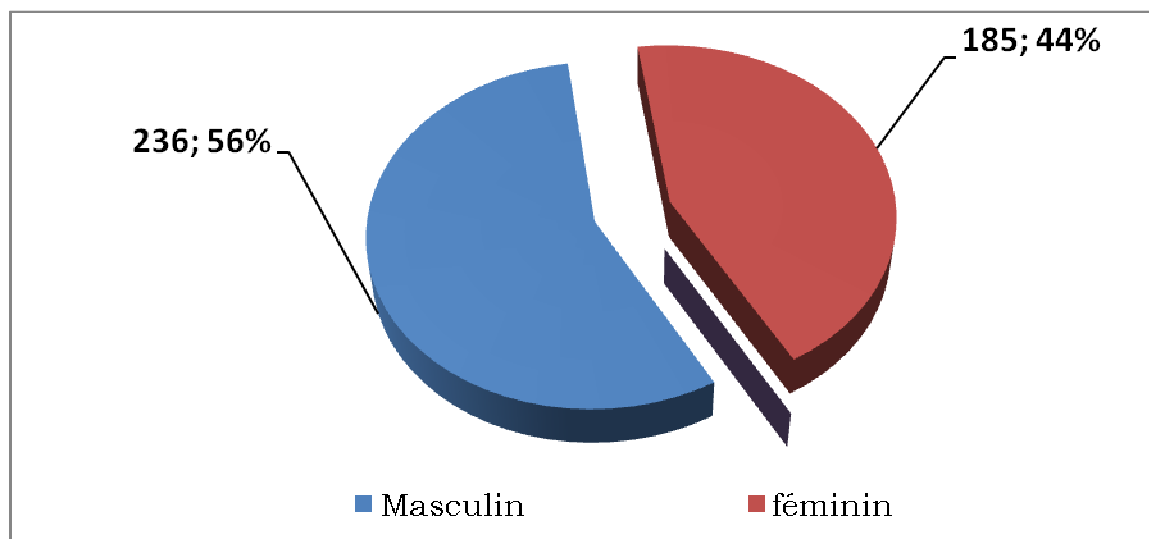


Figure 1 : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe (n=421).

Les garçons sont les plus représentés avec une fréquence de 56%.

sex-ratio = 1,27

Tableau II : Répartition des enfants selon leur ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bambara	130	30,9
Peulh	68	16,2
Sarakolé	66	15,2
Bozo	11	2,7
Minianka-Sénoufo	17	4
Malinké	55	13,2
Sonrhäï	14	3,3
Bobo	4	1
Dogon	12	2,9
Maure	8	1,9
Autres	36	8,7
Total	421	100

Les bambara étaient les plus représentés dans notre étude avec une fréquence de 30,9% suivis des peulh avec 16,2% ; les Sarakolé 15,7% et les malinké 13,2%.

Tableau III : Répartition de la population d'étude en fonction de la résidence des parents.

Communes		Fréquence	Pourcentage
Commune	I	94	22%
Commune	II	47	11%
Commune	III	69	17%
Commune	IV	87	21%
Commune	V	43	10%
Commune	VI	81	19%
Total		421	100

La majorité de la population d'étude provient de la commune I soit une fréquence de 22%, suivie des communes IV et VI, respectivement 21% et 19%.

Tableau IV : Répartition de la population d'étude selon le type de foyer.

Type de foyer	Effectif	Pourcentage %
Monogame	283	67
Polygame 1	98	23
Polygame 2	18	5
Polygame 3	6	1
Célibataire	16	4
Total	421	100

Les monogames sont majoritairement représentés avec une fréquence de 67%. Les célibataires sont les moins représentés, soit une fréquence de 4%.

Tableau V : Répartition des mères selon leurs occupations.

Occupation des mères	Effectif	Pourcentage %
Femmes au foyer	261	62
Fonctionnaires	17	4
Etudiantes	21	5
Petites commerçantes	109	26
Autres	13	3
Total	421	100

Les femmes au foyer sont les plus représentées avec une fréquence de 62%.

Tableau VI : Répartition des mères en fonction du niveau d'alphabétisation.

Niveau d'alphabétisation	Effectif	Pourcentage %
Primaire	114	27
Secondaire	38	9
Supérieur	11	3
Coranique	115	27
Non scolarisées	143	34
Total	421	100

Les mères non scolarisées ont été les plus représentées, 34% suivi par celles de niveau primaire et instruction coranique, 27% chacune.

Tableau VII : Répartition des enfants en fonction de leur état nutritionnel.

Etat nutritionnel	Effectif	Pourcentage %
Etat satisfaisant	139	33
Malnutrition protéino-énergétique légère	194	46
Malnutrition protéino-énergétique modérée	61	15
Malnutrition protéino-énergétique sévère	27	6
Total	421	100

Ce tableau montre que 67% de notre population d'étude, avaient une malnutrition protéino-énergétique. Parmi ces enfants, 6% avaient une malnutrition protéino-énergétique sévère.

Tableau VIII : Répartition des enfants en fonction de l'âge et de l'état nutritionnel avant l'épisode diarrhéique.

Etat nutritionnel / Classes d'âge	< 12mois	12-24mois	>24mois	Total
Etat satisfaisant	98	33	8	139
Malnutrition protéino-énergétique légère	96	85	13	194
Malnutrition protéino-énergétique modérée	29	31	1	61
Malnutrition protéino-énergétique sévère	16	8	3	27
Total	239	157	25	421

Parmi les enfants qui présentaient une malnutrition protéino-énergétique sévère, ceux de moins d'un an sont les plus touchés soit 59%(16/27).

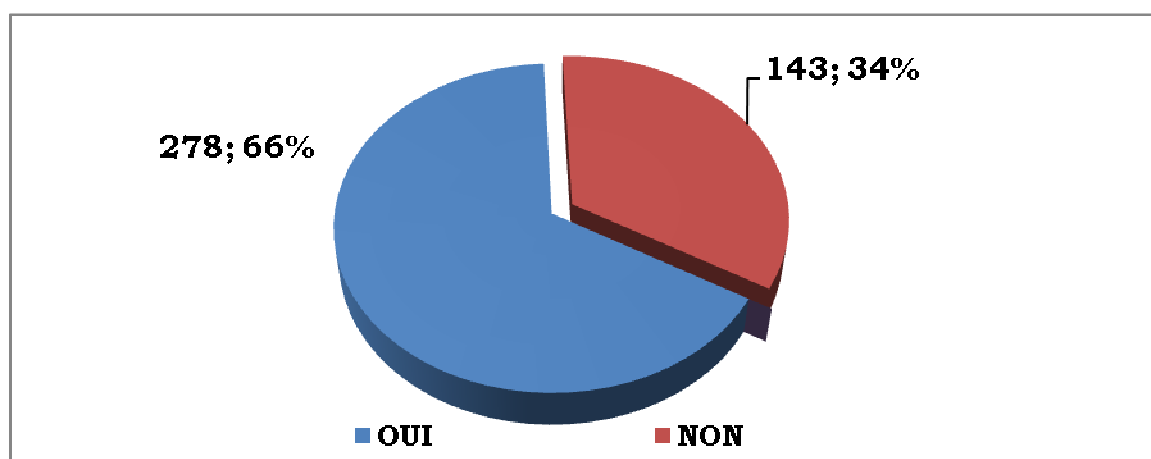


Figure 2 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'approvisionnement de la famille en eau de robinet (**n=421**).

La majorité de la population d'étude était approvisionnée en eau de robinet soit une fréquence de 66%.

Tableau IX : Répartition des enfants en fonction du type d'alimentation avant l'épisode diarrhéique.

Type d'alimentation avant l'épisode diarrhéique	Nombre	Pourcentage (%)
Allaitement maternel exclusif	58	14
Allaitement artificiel exclusif	10	2
Allaitement mixte	30	7
Lait + diversification	247	59
Alimentation diversifiée sans lait	76	18
Total	421	100

Ce tableau montre que 59% des enfants étaient nourris à un régime mixte fait de lait (maternel ou artificiel) et une diversification avec d'autres aliments.

4.2 Profil épidémiologique de la diarrhée des sujets de l'étude.

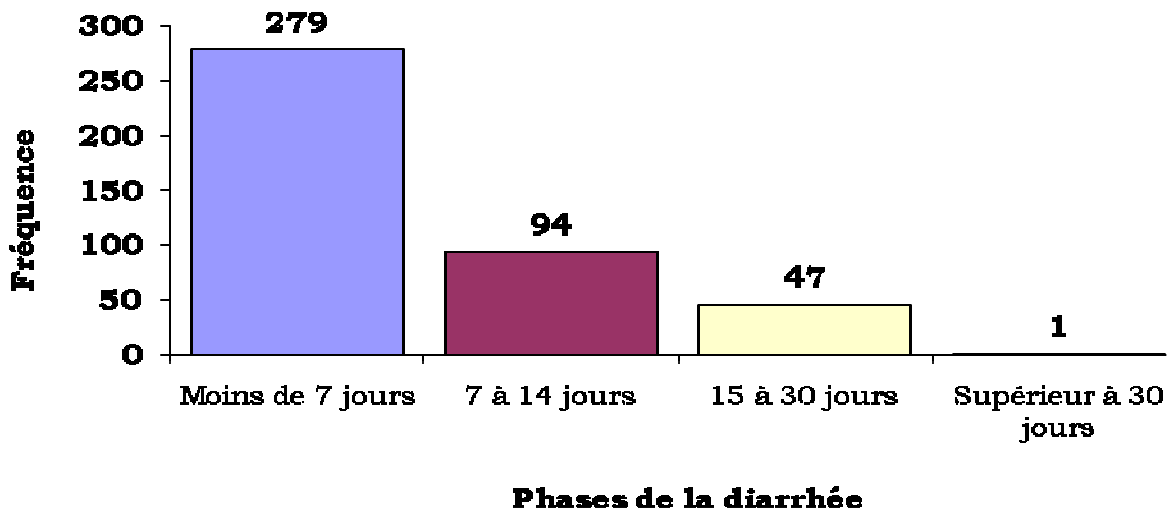


Figure 3 : Fréquence des enfants admis ou non à la phase aiguë de la diarrhée (0-7jours), (n=421).

Les enfants admis à la phase aiguë de la diarrhée sont les plus représentés avec une fréquence de 67%.

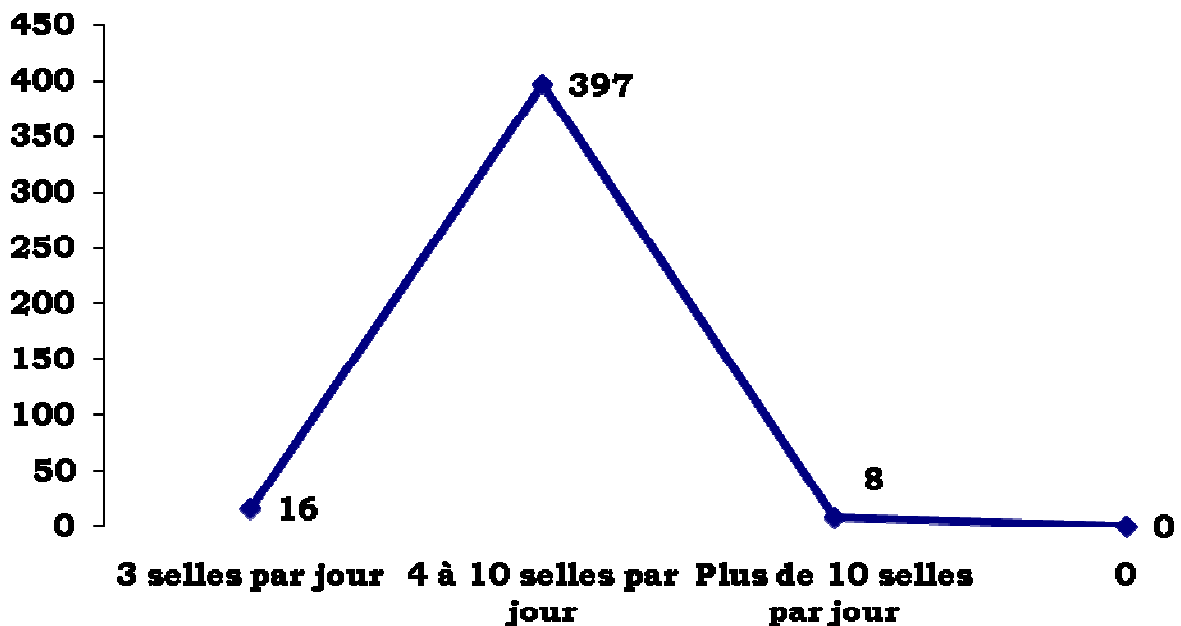


Figure 4 : Répartition des enfants en fonction du nombre de selles par jour (n=421).

Les enfants inclus ont eu un nombre de selles compris entre 4 à 10 par jour dans 94%.

Tableau X : Répartition des enfants en fonction de l'aspect des selles.

Aspect des selles	Effectif	Pourcentage %
Liquide glaireuse fétide	225	53
Liquide glaireuse	88	21
Liquide	89	21
Liquide glaireuse sanguinolente	11	3
Contient des débris alimentaires	6	2
Total	421	100

Les enfants qui avaient des selles liquides glaireuses et fétides représentaient 53% de notre étude.

Tableau XI : Répartition des enfants en fonction des symptômes qui accompagnent la diarrhée.

Symptômes	Fièvre		Vomissement		Pâleur	
	N	%	N	%	N	%
Oui	381	91%	271	64%	157	37%
Non	40	9%	150	36%	264	63%
Total	421	100%	421	100%	421	100%

La fièvre et les vomissements ont accompagnés le plus souvent la diarrhée avec des fréquences respectives de 91% et 64%.

Tableau XII : Répartition des enfants en fonction de l'état d'hydratation.

Etat d'hydratation	Effectif	Pourcentage %
Pas de déshydratation	234	56
Signes évidents de déshydratation	106	25
Déshydratation sévère	81	19
Total	421	100

Les enfants inclus dans notre étude n'étaient pas déshydratés dans 56% alors que dans 19% il y'avait une déshydratation sévère.

Tableau XIII : Répartition des enfants par tranche d'âge en fonction de l'état d'hydratation.

Tranche d'âge	Pas de déshydratation	Signes évidents de déshydratation	Déshydratation sévère	Total
0 - 11 mois	126	69	44	239
12 - 23 mois	82	30	32	144
> 24 mois	26	7	5	38
Total	234	106	81	421

Dans notre étude 187 enfants présentaient une déshydratation soit modérée ou sévère soit 44%. Dans cette proportion, les enfants de moins d'un an sont les plus touchés avec une fréquence de 47% (113/239).

4. 3 Données étiologiques

4.3.1 Parasites

Tableau XIV: Répartition selon l'âge et la présence des parasites dans les selles.

Tranche d'âge	Enfants diarrhéiques		Pourcentage %
	Examinés	Porteurs	
0-11mois	239	42	17,5
12-24mois	144	33	22,9
>24mois	38	8	21
Total	421	83	19,7

Dans notre étude l'infection parasitaire représente 19,7%. Les enfants de 12 - 24mois et ceux d'âge > 24 mois sont les plus touchés avec respectivement une fréquence de 22,9% et de 21%.

Tableau XV: Répartition en fonction du sexe et la présence des parasites dans les selles.

Sexe	Enfants diarrhéiques		Pourcentage %
	Examinés	Porteurs	
Masculin	236	49	20,7
Féminin	185	34	18,4
Total	421	83	19,7

Dans notre étude, les parasites sont majoritairement retrouvés chez les petits garçons soit (49/83).

Tableau XVI : Répartition des enfants excréteurs de parasites selon la provenance

Communes	Fréquence	Pourcentage %
Commune I	17	20,5
Commune II	7	8,3
Commune III	12	14,5
Commune IV	18	21,7
Commune V	12	14,5
Commune VI	17	20,5
Total	83	100

Les communes IV, I et VI ont fournies le plus grand nombre d'enfants excréteurs de parasites avec respectivement 21,7% et 20,5%.

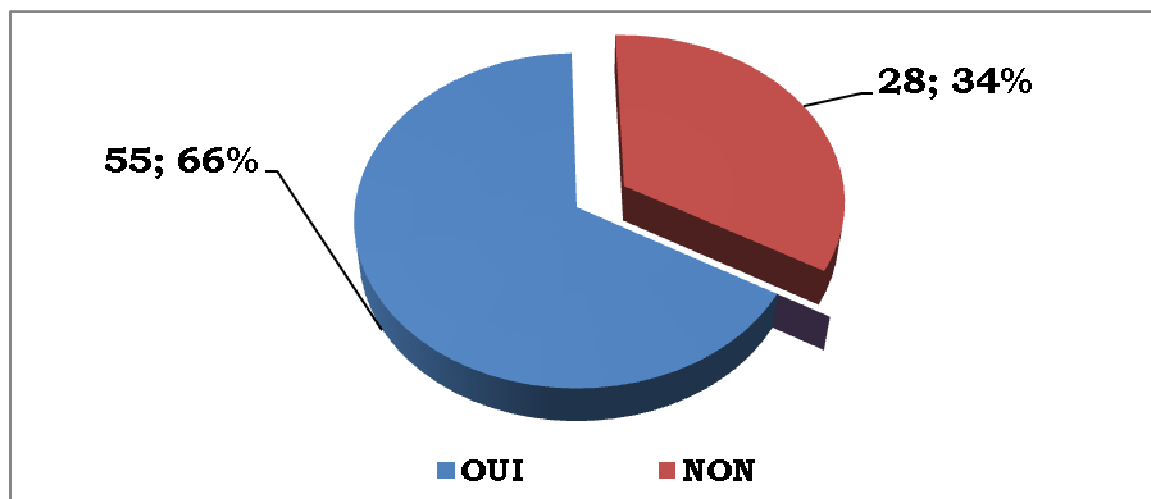


Figure 5 : Répartition des enfants excréteurs de parasites selon l’approvisionnement en eau de robinet (**n=83**).

Cette figure nous montre que 66% des malades qui font des diarrhées parasitaires sont approvisionnés en eau de robinet.

Tableau XVII : Répartition des enfants selon le type de parasite identifié.

Type de parasites	Effectif	Pourcentage %
Cryptosporidies	61	74
Entamoeba histolytica	10	12
Giardia intestinalis	8	9
Germes non identifiés	4	5
Total	83	100

Les Cryptosporidies ont été fréquemment incriminées dans la genèse des diarrhées parasitaires au cours de notre étude avec une proportion de 74% suivi d’Entamoeba histolytica avec 12% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des enfants excréteurs de parasites en fonction de l'âge et de l'état d'hydratation.

Groupe d'âge	Etat d'hydratation			Total
	Pas de déshydratation	Signes évidents de déshydratation	Déshydratation sévère	
0 – 11 mois	20	12	10	42
12– 24 mois	21	9	7	37
> 24 mois	4	0	0	4
Total	45	21	17	83

L'analyse de ce tableau nous montre que la tranche d'âge majoritairement infectée par les parasites est également la plus touchée par la déshydratation à savoir les 0 – 24 mois

4.3.2 Autres germes isolés

4.3.2.1 Rotavirus

Tableau XIX : Répartition des 421 enfants diarrhéiques selon l'âge et la présence des rotavirus dans les selles.

Classe d'âge	Enfants diarrhéiques		Pourcentage %
	Examinés	Porteurs	
0-11mois	239	93	40
12-24mois	144	47	33
>24mois	38	12	32
Total	421	152	36

L'infection à Rotavirus représente 36% de notre étude. Les enfants de 0 – 11 mois sont le plus souvent atteints du syndrome diarrhéique à Rotavirus (40%).

Tableau XX : Répartition des enfants par classe d'âge en fonction de la co-infection parasites-rotavirus.

<i>Classe d'âge</i>	<i>Co-infection</i>		<i>Pas de co-infection</i>		<i>Total</i>	
	N	%	N	%	N	%
0-11 mois	17	65	25	44	42	50,6
12-24 mois	9	35	24	42	33	38,8
>24 mois	0	0	8	14	8	9,6
Total	26	100	57	100	83	100

Parmi les enfants infectés par les parasites, 26 ont eu une co-infection avec les rotavirus soit une proportion de 31,3% (26/83). Les enfants de moins de 12 mois sont les plus touchés soit 66% (17/26).

4.3.2.2 Adénovirus

Tableau XXI : Répartition des 421 enfants diarrhéiques en fonction de l'âge et la présence des adénovirus dans les selles.

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Enfants diarrhéiques</i>		<i>Pourcentage %</i>
	Examinés	Porteurs	
0-11mois	239	46	19,2
12-24mois	144	21	14,5
>24mois	38	2	5,2
Total	421	69	16,4

L'infection à Adénovirus représente 16,4% du total des enfants inclus dans notre étude. Comme l'infection à rotavirus, les enfants de 0 – 11 mois sont les plus atteints (19,2%) et ceux supérieurs à 24 mois sont les moins touchés, 5,2%.

4.3.23 Bactéries

Tableau XXII : Répartition des 421 enfants diarrhéiques en fonction de l'âge et la présence des bactéries dans les selles.

<i>Classe d'âge</i>	<i>Enfants diarrhéiques</i>		<i>Pourcentage %</i>
	<i>Examinés</i>	<i>Porteurs</i>	
0-11mois	239	33	13,8
12-24mois	144	22	15,2
>24mois	38	11	28,9
Total	421	66	15,6

L'infection bactérienne représente 15,6% du total des enfants inclus dans notre étude. Les enfants de plus de 24mois sont plus touchés (28,9%).

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon la Bactérie isolée.

Type de bactéries	Effectif	Pourcentage %
Salmonelle	36	55
Shigelle	5	7,5
E. Coli entérotoxigène	20	30
E. Coli + Germes non identifiés	5	7,5
Total	66	100

Les bactéries en cause dans l'infection des enfants inclus dans notre étude sont des salmonelles dans 55%, puis les E. Coli entérotoxigène (30%).

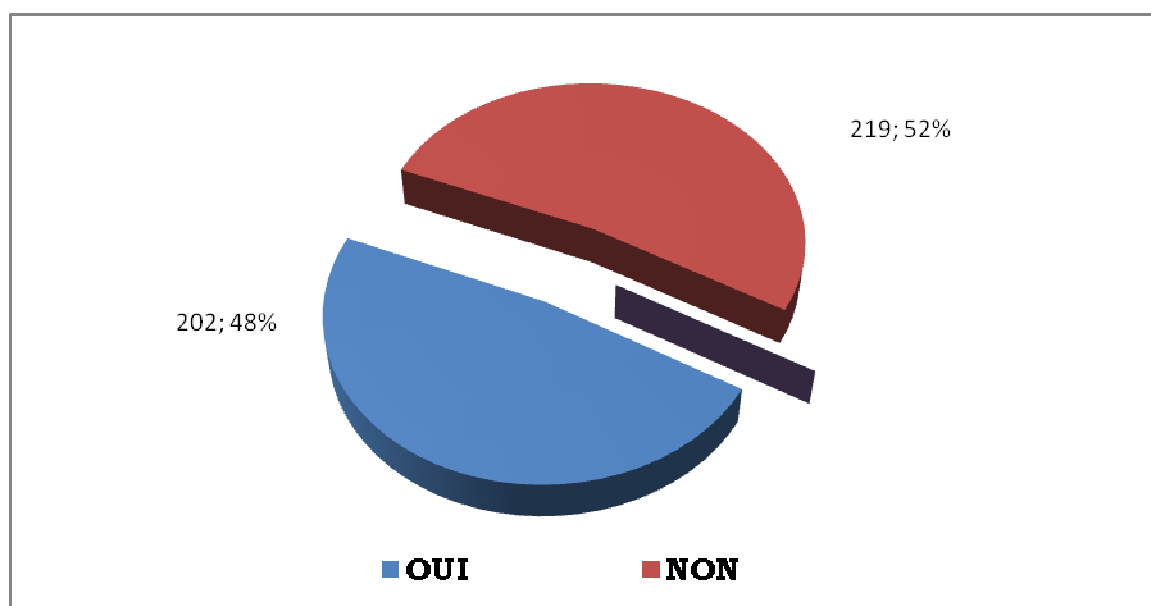


Figure 6 : Proportion des enfants qui ont reçu une prise en charge avant leur arrivée au CHU – GT (**n=421**).

La proportion des enfants qui ont reçu une prise en charge antérieure est de 48%.

Tableau XXIV : Répartition des enfants en fonction du type de pathologie associée à la diarrhée.

Type de pathologies	Effectif	Pourcentage %
Affections ORL	179	45
Paludisme	54	14
Pneumopathie	65	16
HIV + MPE +Anémie	75	19
Méningite	10	2
Autres	13	4
Total	396	100

L'analyse de ce tableau montre que les affections ORL étaient les plus fréquemment associées à la diarrhée soit une fréquence de 45% (179 /396).

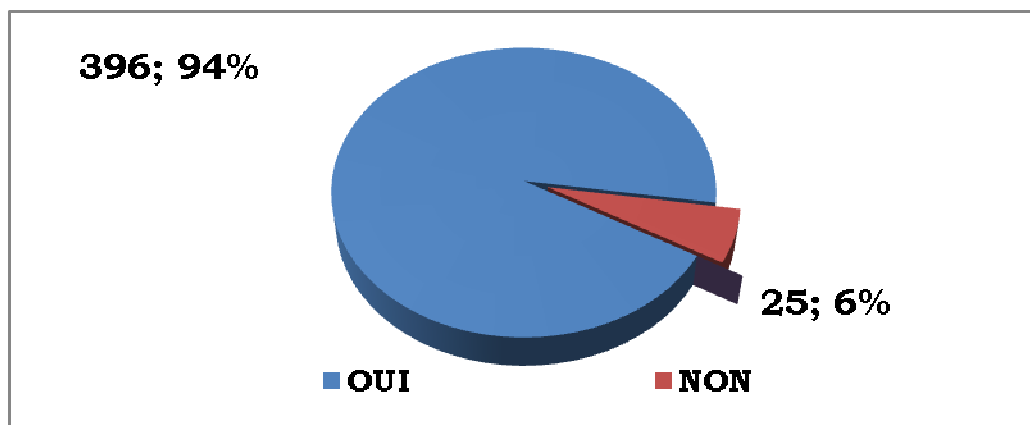


Figure 7 : Répartition des enfants en fonction de l'état vaccinal (n=421).

Cette figure montre que la majorité des enfants étaient vaccinés soit une fréquence de 94%.

Tableau XXV : Répartition des enfants en fonction du schéma thérapeutique adopté par le personnel soignant.

Médicaments proposés	Effectif	Pourcentage %
Asso : ATB + Antiparasitaires + Anti-diarrhéique + Antiémétique + Antipyrétique	150	36
Asso : ATB + Anti-diarrhéique + Antiémétique + Antipyrétique	263	62
Antifongique + Anti-diarrhéique + Antipyrétique + Antiémétique	8	2
Total	421	100

L'analyse de ce tableau montre que l'association ATB, anti-diarrhéique, antiémétique, antipyrétique a été le schéma thérapeutique le plus utilisé soit une fréquence de 62% (263 / 421)

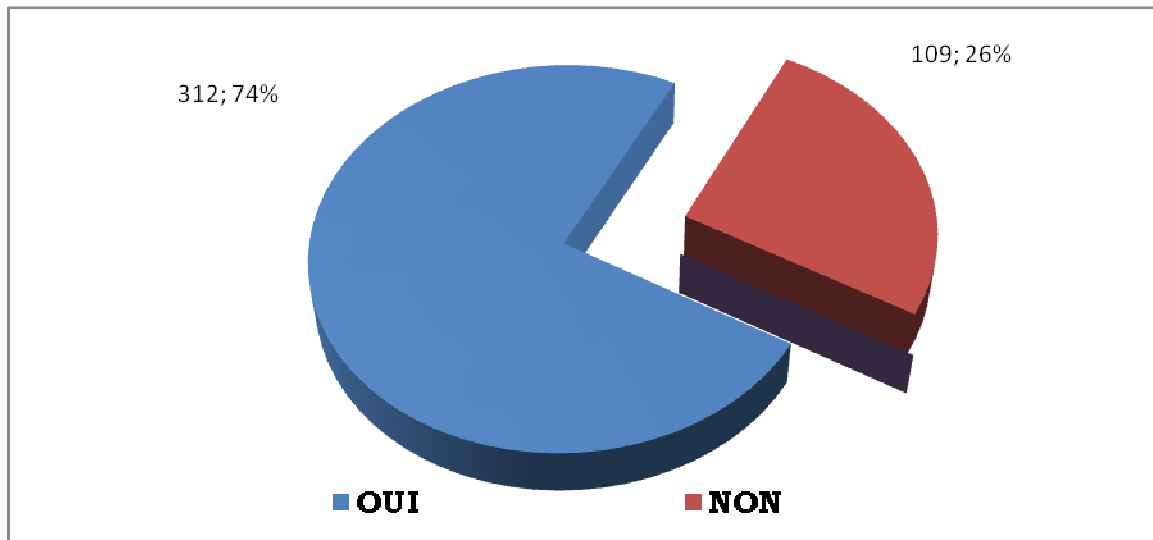


Figure 8 : Fréquence des enfants qui ont reçu du SRO (n=421).

L'analyse de cette figure montre que la majorité des enfants ont reçu le SRO soit une fréquence de 74%.

Tableau XXVI : Répartition des enfants en fonction des étiologies recherchées.

Etiologies recherchées	Effectif	Pourcentage %
Rotavirus	152	36
Adénovirus	69	16,4
Bactéries	66	15,6
Parasites	83	19,7
Total	370	88,7

L'analyse de ce tableau montre que les rotavirus ont été les germes les plus excrétés par les enfants soit une fréquence de 36%, suivi des parasites avec une fréquence de 19,7%.

4.5 Données évolutives

Tableau XXVII: Devenir à J3 des enfants excréteurs de parasites

Classe d'âge	Guérison	Amélioration	Aggravation	Décès	Total
0 – 11 mois	18	24	0	0	42
12–24 mois	21	12	0	0	33
> 24mois	7	1	0	0	8
Total	46	37	0	0	83

A J3 les enfants excréteurs de parasites ont eu une guérison totale ou une amélioration de leur état. La tranche d'âge 12 – 24 mois a été la plus sensible au traitement soit une guérison de (21 / 33).

Tableau XXVIII : Devenir à J7 des enfants excréteurs de parasites.

Classe d'âge	Guérison	Amélioration	Aggravation	Décès	Total
0 – 11 mois	24	0	0	0	24
12 –24 mois	12	0	0	0	12
> 24 mois	1	0	0	0	1
Total	37	0	0	0	37

A J7 tous les enfants excréteurs de parasites ont eu une guérison totale.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

5.1 Les limites de l'étude

Notre étude sur les diarrhées parasitaires comporte des limites liées au type de l'étude.

Notre étude a été une contribution apportée à l'étude des diarrhées à rotavirus. Il ne serait donc pas étonnant que certains paramètres ne soient pas élucidés. Malgré ces limites, cette étude nous a permis l'émergence de façon globale certaines caractéristiques des diarrhées parasitaires.

Les commentaires suivants peuvent être faits par rapport à nos résultats.

5.2 Profils sociodémographiques

5.2.1 Age des malades

Notre étude a porté sur 421 enfants diarrhéiques de 0 à 59 mois provenant des six communes de Bamako. Les enfants de 0 à 11 mois ont été les plus représentés : 57% des cas. La prédominance de cette tranche d'âge a également été rapportée par Sanou I et al. en 2003 à Ouagadougou [12], Coulibaly A et al. en 1988 en Côte d'Ivoire [13] et Maaroufi S et al. en 1986 en Tunisie [14] ; avec les fréquences respectives de 55,7%, 51% et 46%. Cette proportion était également élevée dans les consultations des services de pédiatrie du CHU- GT toutes étiologies confondues durant la période de notre étude (7038/15435) (**registres de consultations externes et de gardes d'avril à août 2006**).

L'enfant avant l'âge de 12 mois est particulièrement exposé à la diarrhée pour deux raisons principales :

- * C'est à cet âge que se produit une baisse des anticorps d'origine maternelle, pendant que se développe progressivement l'immunité propre de l'enfant. Le nourrisson est alors plus vulnérable aux infections pendant cette période [2].
- * La diversification alimentaire de l'enfant ; lorsque cette diversification est mal conduite, la malnutrition puis la diarrhée peuvent survenir [2].

5.2.2 Le sexe

Le sexe masculin était majoritaire, mais il faut signaler qu'il n'existait pas un lien significatif entre la survenue de diarrhée et le sexe.

5.2.3 La résidence des parents

Les communes 1, 4 et 6 avaient fourni plus d'enfants lors de notre étude ; cela pourrait s'expliquer par la densité humaine de ces communes comparativement aux autres [29].

Les enfants des couples monogames ont été majoritairement représentés ; cette prédominance serait peut être en rapport avec le fait que dans notre étude (67%) des parents étaient des couples jeunes qui paniquaient de l'abondance et de la fréquence des selles de l'enfant .

Les femmes au foyer c'est à dire les ménagères ainsi que celles non scolarisées étaient les plus représentées ; ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'elles représentaient la grande majorité de la population féminine malienne : 44,4% [4].

5.3 Données cliniques

5.3.1 Caractéristiques des selles

5.3.1.1 L'aspect des selles : les selles étaient liquides glaireuses fétides dans 53%. Le taux de 21% de diarrhées liquides dans notre étude était inférieur à celui trouvé par I. Diané et al. En 1993 à Dakar : 87,80% [18]. De même le taux 3% de diarrhées sanglantes était inférieur à ceux de Sanou I. et al en 2003 à Ouagadougou: 10,4% [12] et Gueddana et al. 69% [30] en Tunisie en 1988.

5.3.1.2 Délai d'admission

La majorité de notre échantillon 67%, a été admise à la phase aiguë de la maladie : 0-7 jours d'apparition de la diarrhée. Cet aspect a un rôle extrêmement important quant à l'interprétation des résultats, surtout ceux de rotavirus car la probabilité d'avoir des rotavirus dans les selles est fortement liée au début d'apparition de la diarrhée : plus on recrute les malades au stade aiguë de la maladie plus on a la chance d'avoir les rotavirus dans les selles [20, 32, 25]. Dans 33% des cas, les enfants ont été admis entre le 7^{ème} et 30^{ème} jour de la diarrhée : ceci s'explique par la banalisation de la diarrhée par certaines mères et la méconnaissance de ses conséquences.

5.3.1.3 Signes et affections associées à la diarrhée

La fièvre et les vomissements ont été les symptômes les plus fréquemment associés à la diarrhée avec les proportions respectives de 91% et 64%. Ces taux sont superposables à ceux d'A Arion en 2003 qui avait trouvé respectivement 84% et 87% [31]. Le taux de 37% de pâleur dans notre étude est supérieur à celui trouvé par Sanou I et al. à Ouagadougou en 2003 [12], 19% d'anémie dans une étude sur les diarrhées aiguës de l'enfant.

La malnutrition avec 67% a été l'affection la plus fréquemment associée à la diarrhée dans notre étude. Sanou I et al. en 2003 à Ouagadougou [12] avait trouvé une association de 32,5% de malnutrition à la diarrhée. Ces deux affections s'entretiennent mutuellement, formant ainsi un cercle vicieux : la malnutrition augmente le risque de survenu de la diarrhée et la diarrhée entraîne et ou aggrave la malnutrition.

La déshydratation dans notre étude avec 44% des cas était souvent modérée, 25% ou sévère, 19%. Ces proportions sont inférieures à celles trouvés par I Diagné et al à Dakar en 1993 [18], 48,07% et 35,74%. Dans 56% des cas de notre étude, il n'y avait pas de déshydratation ; ceci pourrait s'expliquer :

* d'une part par la fréquence élevée (48%) de la prise en charge antérieure des enfants avant l'arrivée à la pédiatrie du CHU-GT, surtout au moyen de la prescription ou l'automédication du <<SRO>> , dans 74% des cas .

* d'autre part par la rapidité de leur admission c'est à dire à la phase aiguë de la diarrhée.

5.4 Données étiologiques

5.4.1 Place des parasites

Les parasites viennent en deuxième position dans notre étude derrière le rotavirus avec une proportion 19,7%. Ce taux est supérieur à celui trouvé par Sanou I. et al. à Ouagadougou en 2003 [12], 10,7% et superposable à celui d'O. Nsimisa et al. A Brazaville en 1991, 16,59% [23]. Notre taux est inférieur à celui d'I. Diagné, 35,68% à Dakar en 1993 [18]. Gendrel en 1984 a trouvé au Gabon une prévalence de 10 à 15% de portage chez les enfants de milieu défavorisé [21]. L'infection parasitaire touchait les enfants surtout à partir de 12 mois dans notre population d'étude.

Dans 26 cas, l'infection parasitaire était associée à celle du rotavirus dans notre population cible. Les *cryptosporidies* contre toute attente ont été les plus en cause dans l'infection parasitaire avec **74%** des cas. Ce taux est nettement supérieur à celui retrouvé par DIARRA S en 2002 lors d'une étude des parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA, 30% [36].

Le taux 12% d'*Entamoeba histolytica* est supérieur à celui retrouvé par KONE I en 1999, 8,3% [37].

Giardia intestinalis a été retrouvé dans 9% des diarrhées parasitaires dans notre étude. Ce taux est superposable à celui de DOUMBIA C en 1977 avec 6,6% [11] et nettement supérieur à celui rapporté par KONE I en 1999 ; 2,9% [37].

5.4.2 Place des rotavirus

Les rotavirus viennent en tête avec un taux de 36% dans notre population d'étude. Ce taux est superposable à celui décrit par Baudon et al. en 1986 au Burkina Faso : 34,6% [24], et à ceux décrits par Pina P. à Paris en 2000, 37,1% [27] et MAILLE L en 2000 à Paris, 38% [26], deux études réalisées dans les hôpitaux parisiens. Mais dans ces deux derniers travaux, il s'agissait d'études sur les infections nosocomiales. Des taux plus élevés, 50,89% étaient notés par MOULUN F et al. à Paris en 2002 dans une étude portant sur les diarrhées communautaires [33]. Par contre des taux nettement plus bas ont été observés par Sanou I. et al. à Ouagadougou en 2003, 14,4% [12], Séné M. au Sénégal en 1984 dans la région du Cap vert 18% [19], et Malan AN et al. à Ouagadougou 1993, 21,5% [28].

Les enfants de moins d'un an étaient le plus souvent atteints par le syndrome diarrhéique à rotavirus, 40% dans notre étude. L'infection à rotavirus s'accompagne d'une stagnation ou d'une perte de poids dans 67% des cas dans notre étude, Séné en 1984 au Sénégal avait trouvé 75% [19].

5.4.3 Place des adénovirus

Les adénovirus ont été isolés dans 16,4% des cas dans notre population d'étude. Ce taux était supérieur à ceux rapportés par Marc Gentilini en 1990, (5 à 10%) [34]. Comme les rotavirus, les adénovirus sont responsables de diarrhées survenant préférentiellement chez les enfants de moins d'un an.

5.4.4 Place des agents bactériens entéropathogènes

Les coprocultures ont été positives dans 15,6% des cas. Ces résultats sont superposables à ceux rapportés par I. Diagné et al. à Dakar en 1993 [18], 14%. Ils sont supérieurs à ceux observés par Luki à Kinshassa au Zaïre en 1986, 12% [22], Sanou I. et al. à Ouagadougou en 2003 ; 10,4% [12]. Par ailleurs nous remarquons que l'infection bactérienne est plus fréquente chez les enfants de plus de 24 mois, 30% ; ceci s'expliquerait par le fait que plus les enfants sont âgés plus ils sont en contact avec le milieu extérieur (aliments souillés).

Parmi les bactéries en cause, les salmonelles ont été isolées dans 55% des cas. Les diarrhées à salmonella sont plus fréquentes des les pays en développement et elles seraient liées à des mauvaises conditions d'hygiène.

L'*Escherichia coli* entéropathogènes représente 30% des bactéries identifiées dans notre étude. Dans les pays développés, ce germe est responsable d'épidémies de gastro-entérites en milieu hospitalier ou dans les crèches, alors qu'il devient une cause fréquente de diarrhée dans les pays en voie de développement [17].

Les shigelles représentent 7,5% des cas dans notre étude. Ce taux est superposable à celui de Séné M. au Sénégal dans la région du cap vert 4,6% [19] et inférieur à celui d'I. Diagné et al. à Dakar 17,86% [18].

5.5 Données évolutives

Deux cas de décès ont été enregistrés au cours de notre étude dont un cas de malnutrition. L'association malnutrition diarrhée constitue un lourd fardeau dans nos régions. Diouf S et al. au Sénégal ont montré qu'une fois constituée, la malnutrition pose des problèmes thérapeutiques car la déshydratation est souvent évaluée de façon erronée du fait de la dénutrition et du Kwashiorkor [16]. Par ailleurs les deux cas de décès étaient porteurs de rotavirus dans leurs selles. Donc la létalité de l'infection parasitaire dans notre étude a été de 0%.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les maladies diarrhéiques, problème de santé publique majeur touchent avec prédilection le petit enfant au service de pédiatrie de CHU-GT (57% de cas de moins de 12 mois). Mais la diarrhée ne semble pas être perçue par certaines mères comme maladie grave. Le *Cryptosporidium* contre toute attente vient en tête des causes parasitaires. Pourtant fréquemment incriminé dans la survenue de la diarrhée chez l'immunodéprimé, le *Cryptosporidium* semble être perçu chez n'importe quel malade.

Bien que le test de l'immunodépression ne fût pas systématiquement fait chez tous les patients inclus dans notre étude, il n'est pas évident que tous les enfants excréteurs de *Cryptosporidium* étaient des immunodéprimés.

La malnutrition reste l'affection la plus fréquemment associée à la diarrhée dans notre population d'étude dont elle pourrait assombrir le pronostic.

Les infections parasitaires constituent un problème sérieux dans les maladies diarrhéiques de l'enfant au service de pédiatrie du CHU-GT se classant en 2^{ème} position derrière le rotavirus dans notre étude. Il serait important de faire une étude spécifique sur les causes parasitaires dans ce service, aux communes de Bamako si possible dans toutes les régions du Mali afin d'évaluer le poids réel des parasites dans survenue de la diarrhée de l'enfant.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités gouvernementales

- ✓ Continuer la sensibilisation de la population sur les avantages de l'allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois de vie sauf contre indication médicale.
- ✓ Promouvoir l'information, éducation et communication (IEC) sur les causes de survenue de la diarrhée.
- ✓ Sensibiliser la population sur la gravité des maladies diarrhéiques.

Aux autorités sanitaires

- ✓ Renforcer les dispositifs de prise en charge urgente des maladies diarrhéiques afin de minimiser ses conséquences.

A la population

- ✓ Adopter les règles d'hygiène individuelle et collective.
- ✓ Entreprendre précocement le traitement de la diarrhée à domicile par le SRO et à consulter sans délai dans les formations sanitaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-TRAVAUX PRATIQUES DE PARASITOLOGIE par L. BRUMPT V.
BRUMPT

MASON ET Cie, éditeurs 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (6e) 1967.

2- L'ENFANT et la SANTE : 1980, I. Rotsart de Hertaing et J. Courtejoie
Les éditeurs du Bureau d'Etudes et de Recherches pour la promotion de la santé
B.P- 1977 Kangu-Mayombé : République du Zaïre.

3- Maladies Tropicales / P. Bourrée : Préface du Pr. M. Gentilini
(Abrégés de Médecine) ; Masson, Paris, 1987, ISBN : 2-225-80700-0.

4- Enquête Démographique Troisième Edition (EDSIII) Mali

5- Coulibaly Y. Contribution à l'étude du phénomène diarrhéique dans une
population infanto-juvénile en milieu rural (cercle de kolokani). These Méd.,
Bamako, ENMP, no17, 1986, 54p.

6- Déro L. Etude de la diarrhée associée dans le service de pédiatrie de l'hôpital
Gabriel Touré. These Méd., Bamako, ENMP no43, 1993, 72p.

7- Cissé B. Evaluation de l'état nutritionnel des enfants âgés de moins de 3 ans
dans le cercle de Kolondiéba. These Méd., Bamako, ENMP, no32, 1990, 64p.

8- Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de
biologie / Claude Moulinier – cachan : EMI, 2003. – XVIII- 796p.

9- Soule, H et al. 1990. Monitoring rotavirus environmental contamination in a pediatric unit using polymerase chain reaction. *Infect Central Hosp. Epidemiol* (6) : 432-4.

10- Anonyme 2^{ème} Cycle des Etudes médicales : Enseignement de Parasitologie et Mycologie, 1^{ère} édition (septembre 2005)

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie>.

11-Doumbia C, Contribution à l'étude des parasitoses intestinales chez les enfants du district de Bamako

These Méd., ENMP- 1997- 85p

12- Sanou I. et al. Diarrhées Epidémiologiques, cliniques et évolutives en milieu hospitalier à Ouagadougou 2003. *Recherche Médicale : Publications pédiatriques*

13- Coulibaly A, et al. Mortalité et morbidité hospitalières dues aux maladies diarrhéiques en Côte d'Ivoire. *Publications médicales africaines* 1988 ; 91 : 23-9

14- Maaroufi S, et al. Epidémiologie des diarrhées aiguës infantiles. Tunisie. *Publication médicale* 1986 ; 64 : 673-7

15- Maladies Infectieuses : Polycopie 5^{ème} Année de Médecine 2004

Pr Eric Pichard, Dr Daouda Minta

16- Diouf S, et al. Malnutrition et diarrhée chez l'enfant au CHU de Dakar. Aspects cliniques, épidémiologiques et biologiques. *Méd Afr Nre* 1990, 39 : 29-32

17- OMS. Cours sur la diarrhée : Manuel de l'étudiant. Genève : Sadag, 1993 : 147p

18- I. Diagne, et al. Diarrhées infantiles en pratiques hospitalières. L'expérience du service de pédiatrie du CHU de Dakar 1993 ; 40 : 349-53.

19- Séné M. Epidémiologie des diarrhées aiguës infantiles à Dakar. (Etude préliminaire de la prévalence des rotavirus dans la région du Cap-Vert) 1984 : 97p

20- Laboratoire Rodolphe Mérieux : Test de VIKIA Rota-Adeno bioMérieux 673 620 399 RCS LYON, 12 424 B-FR-2003/12
69 280 Marcy-l'Etoile /France.
<http://www.biomérieux.com>.

21- Gendrel D, et al. Diarrhées parasitaires de l'enfant. *Ann Pédiatr* 1984 ; 37 : 59-93

22- Luki N'ganda Y, et al. Etiologie virale et bactérienne des gastro-entérites aiguës infantiles à Kinshassa (Zaire). *Annales de la société belge de médecine tropicale* 1986 ; 66 : 331-7.

23- O. NSIMSA, et al. Les diarrhées infantiles à rotavirus à brazaville. *Médecine tropicale d'Afrique noire* : 1991, 37-3.

24- Baudon D, et al. Place des rotavirus dans les diarrhées aiguës humaines au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest). *Méd mal infect* 1986 ; 15 : 24-6.

25- Bastisson Mayline, Villet Aurélie, DES bactériologie 2002 : Gastro-entéritiques (symptômes phase aiguë).

26- Maille L., et al. Infections nosocomiales à rotavirus et virus syncytial en milieu pédiatrique : étude sur une période de 2 ans. *Ann. Bio. Clin.* (Paris), 2000 58, 5 : 601-606.

27- PINA P., et al. Infections nosocomiales à rotavirus dans un service de pédiatrie générale : épidémiologie, typage moléculaire et facteurs de risque. *Arch Pédiatr.* Paris 2000 7, 10, 1058-9.

28- Malan AN. Causes infectieuses des diarrhées aiguës chez les enfants de moins de 5 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Yalgado Ouedraogo. Burkina Faso. These Méd. Ouagadougou 1993 ; 205 : 91p

29- Direction nationale de la statistique et de l'informatique (DNSI). Annuaire statistique de District de Bamako : 2004. Date de publication : Novembre 2005.

30- Gueddana N, et al. Etiologie des gastro-entérites aiguës de l'enfant en Tunisie *Arch Fr Pédiat* 1988 ; 45 : 207-11.

31- A. Arion. Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique : Etat des lieux, perspectives. *Médecine et maladies infectieuses*, 33, 2003 : 396-412.

32- Rotarix (vaccin à Rotavirus (vivant)) FORUM-Santé, 11 fév 2007,
Forum
doctissimo.fr/Santé/Vaccination/Vaccin_rotarix_bb_sujet_146536_1_htm_66K_

33- Moulin F., et al. Hospitalisation pour gastro-entérites aiguës communautaires à rotavirus : une enquête de 4 ans. *Archives de pédiatrie* : Paris 2002 9, 3, 261-7.

34- Marc Gentilini : Gastro-entérologie, Médecine Tropicale (1990), page (571-572).

35-Diarra D. Contribution à l'étude des diarrhées persistantes du nourrisson et de l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré
These Méd., ENMP, 1992- 86p.

36-Diarra S . Etude des parasitoses digestives au cours de la diarrhée du Sida.
These Méd., FMPOS, 2002- 52p.

37-Koné I : Distribution des parasitoses intestinales au laboratoire de Biologie de l'Institut Marchoux.
These Méd ; FMPOS,-1999-153P

7. ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : DEMBELE

Prénom : Adama Manto

Tél. : 00223-632-81-95

Pays : Mali

Ville : Bamako

Année universitaire 2007-2008

TITRE : Etiologies parasitaires des diarrhées chez les enfants de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE d'Avril à Août 2006.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Epidémiologie, Parasitologie.

Résumé : Cette étude prospective longitudinale a pour but de rechercher les étiologies parasitaires des diarrhées chez les enfants de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du CHU-GT.

Elle s'est déroulée sur 4 mois allant d'Avril à Août 2006 et a concerné 421 enfants de 0 à 59 mois des deux sexes provenant des six communes de Bamako. Tous les enfants ont été recrutés après un examen clinique et répondant aux critères d'inclusion.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 0 à 11 mois avec 57% des cas.

Le sexe masculin est prédominant avec 56% des cas contre 44% de filles.

Les selles liquides glaireuses fétides ont été les plus observées avec une fréquence de 53%. Les parasites ont été la deuxième cause de diarrhée chez l'enfant avec 19,7% des cas après les rotavirus, 36% suivi des adénovirus, 16,4% et des bactéries 15,7%.

Parmi les parasites les cryptosporidiums ont été les germes les plus retrouvés avec (61/83), soit 74% suivi d'Entamoeba histolytica, 12%.

La fièvre et les vomissements ont accompagnés le plus souvent la diarrhée avec des fréquences respectives de 91% et 64%.

La malnutrition avec 67% a été l'affection la plus fréquemment associée à la diarrhée dans notre étude.

La déshydratation observée dans 44% des cas était souvent modérée, 25% ou sévère, 19%.

La fréquence élevée : 48% de la prise en charge antérieure des malades avant l'arrivée à la pédiatrie du CHU-GT, surtout au moyen de la prescription ou l'automédication du SRO dans 74% des cas ; mais et surtout la rapidité de leur admission c'est-à-dire à la phase aigue de la diarrhée (67% des cas) ont été déterminantes dans le pronostic des malades. La létalité des diarrhées parasitaires est de 0%.

Mots clés : Diarrhée, Parasites, Enfants de moins de 5 ans.

Fiche d'enquêtes

I. IDENTIFICATION

1. Nom :

2. Prénom :

3. Age (en mois)

4. Sexe : Masculin : 1 Féminin : 2

5. Quartier :

District de Bamako

-Commune I	1	-Commune IV	4
-Commune II	2	-Commune V	5
-Commune III	3	-Commune VI	6
		-Autre (préciser)	7

6. Ethnie :

-Bambara	1	-Malinké	6
-Peulh	2	-Sarakolé	7
-Sonrhäi	3	-Dogon	8
-Sénoufo Minianka	4	-Maure	9
-Bobo	5	-Bozo	10
		-Autres (préciser)	11

7. Age des Mères :

8. Ethnie des Mères :

-Bambara	1	-Malinké	6
-Peulh	2	-Sarakolé	7
-Sonrhäi	3	-Dogon	8
-Sénoufo Minianka	4	-Maure	9
-Bobo	5	-Bozo	10
		-Autres (préciser)	11

9. Etat civil :

-Monogame	1	-Polygame3	4
-Polygame1	2	-Célibataire	5
-Polygame2	3	-Divorcée	6
		-Veuve	7

10. Niveau d'alphabétisation :

-Primaire	1	-Coranique	4
-Secondaire	2	-Non instruites	5
-Supérieur	3		

11. Occupation des Mères :

-Fonctionnaire d'état	1
-Employée dans le secteur privé	2

-Grande commerçante	3
-Petite commerçante	4
-Employée de maison	5
-Artisane	6
-Ménagère	7
-Autres (préciser)	8

12.Nombre d'enfants vivants :

13.Nombre d'enfants DCD avants 5

ans :

14.Rang de l'enfant dans fratrie :

15.Intervalle entre les 2 derniers

enfants :

16 .Garde de l'enfant :

-Mère	1
-Parente	2
-Employé de maison	3

17.Profession du père :

-Fonctionnaire d'état	1
-Employé dans le secteur privé	2
-Grand commerçant	3
-Petit commerçant	4
-Employé de maison	5
-Artisan	6
-Cultivateur	7
-Autres (préciser)	8

II. REGIME ALIMENTAIRE

18.Quel était le type d'alimentation avant l'épisode diarrhéique ? :

-Allaitement maternel exclusif	1
-Allaitement maternel + autre liquide	2
-Allaitement artificiel exclusif	3
-Allaitement mixte (+ lait industriel)	4
-Allaitement mixte (+ lait domestique)	5
-Lait + diversification	6
-Alimentation diversifiée sans lait	7

19.Si alimentation diversifiée ou enfant sevré, quel était la composition ? :

-Rouillie	1	-Mil	11
-Bouillie de riz ou de mil	2	-Maïs	12

-Soupe de poisson	3	-Pomme de terre	13
-Soupe de viande	4	-Aliment sec : biscuit	15
-Haricot	5	-Lipton	16
-Œuf	6	-Café	17
-Fruit	7	-Céréale	18
-Légumes	8	-Autres (préciser)	19
-Riz sauce	9		
-Riz au gras	10		

20.Comment se fait cette alimentation ? :

-Plat personnel préparé par la mère	1
-Plat familial	2
-Plat acheté dans la rue (déjà préparé)	3
-Produit industriel	4

21.L'enfant acceptait-il cet aliment avant l'épisode diarrhéique ? :

-Oui, normalement	1
-Peu	2
-Avec difficulté, refus très souvent	3

22.Depuis l'épisode diarrhéique, comment est l'appétit de l'enfant ? :

-Augmenté	1
-Non modifié	2
-Diminué	3
-N'a plus d'appétit	4
-Ne mange plus	5

23.Depuis l'épisode diarrhéique, la maman a-t-elle modifié la composition ? :

-Oui	1
-Non	2

24.Si oui, quelles ont été les modification apportées ? :

-Poisson	1
-Viande	2
-Karote	3
-Tomate	4
-Pomme de terre	5

25.Est-ce qu'il y'a des aliments interdits à l'enfant au cours de la diarrhée ? :

-Oui	1
-Non	2

26.Si oui, lesquels :

-Oeufs	1	-Poisson	6
-Couscous	2	-Viande	7
-To	3	-Haricot	8

-Aliments secs, biscuit	4	-Autres (préciser)	9
-Aliments de la veille	5		

III PRISE EN CHARGE ANTERIEURE

27.La maman est-elle venue directement consulter ? :

-Oui	1
-Non	2

28.Oui, dans quelles structures sanitaires :

-PMI ou CSCOM	1
-CsRéf	2
-Structures privées	3
-Maternité	4
-Hôpital	5

29.Comment a-t-il été traité ?

-Réhydratation / Sel de réhydratation orale	1
-Réhydratation / Solution sucrée-salée	2
-Modification du régime alimentaire	3
-Sonde naso-gastrique	4
-Perfusion intraveineuse	5
-Injection musculaire	6
-Médicament traditionnel	7
-Médicament pharmaceutique	8
-Autres (préciser)	9

30.Evolution du malade après ce traitement :

-Aggravation	1
-Stationnaire	2
-Amélioration	3

31.Non, quel a été le premier recours ?

Vous l'avez traité à domicile par :

-Une automédication	1
-Avec un personnel de santé de votre entourage	2
-Avec un tradithérapeute	3

32.Evolution du malade après ce traitement :

-Aggravation	1
-Stationnaire	2
-Amélioration	3

IV OBSERVATION DU PERSONNEL DE SANTE

✓ SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

33. Depuis combien de jours l'enfant a-t-il la diarrhée ? :

-Moins de 7 jours	1
-DE 7 à 14 jours	2
-15 à 30 jours	3
->30 jours	4

34. Nombre de selles par jour :

-Moins de 4 selles par jour	1
-De 4 à 10 selles par jour	2
-Plus de 10 selles par jour	3

35. Aspects des selles :

-Liquide	1
-Contiennent de sang	2
-Contiennent de la glaire	3
-Selles fétides	4
-Selles collantes ou visqueuses	5
-Présence de débris alimentaires	6
-Autres (préciser)	7

36. Est-ce un enfant qui fait souvent de la diarrhée :

-Oui	1
-Non	2

37. Vomissements :

-0	1
-1 à 4 fois par jour	2
-Plus de 4 fois par jour	3

38. Soif :

-Normale	1
-Accrue	2
-Incapable de boire	3

39. Fièvre :

-Oui	1
-Non	2

✓ EXAMEN PHYSIQUE :

40 Poids

41 Taille

42 Température

43 Poids normal pour l'âge

44 PB

45 PC

46 Indice de Kanawati :PB/PC

47 Etat de conscience :

-Bon	1
-Peu altéré : somnolent, irritable	2
-Très altéré : mou- inconscient, très somnolent, abattu, convulsion	3

48 Aspects des yeux de l'enfant :

-Normaux	1
-Enfoncés	2
-Très enfoncés et secs	3

49 Larmes :

-Absentes	1
-Présentes	2

50 Aspects de la bouche et de la langue :

-Humide	1
-Collante	2
-Sèche	3

51 Plis cutanés :

-Pas de pli cutané	1
-Pli cutané s'effaçant lentement	2
-Pli cutané s'effaçant très lentement	3

52 Etat d'hydratation :

-Pas de déshydratation	1
-Signes évidents de déshydratation	2
-Déshydratation sévère	3

53 L'enfant a-t-il d'autres pathologies associées ? :

-Oui	1
-Non	2

54 Si oui, la (les) quelle (s) ?

-Pneumopathie	1	-Anémie	6
-Candidose buccale	2	-Méningite	7
-Rougeole	3	-Dermatoses	8
-Paludisme	4	-Infections urinaires	9
-Affections ORL	5	-Autres (préciser)	10

55 Vaccination : (Bon état vaccinal par rapport à l'âge) :

-Oui	1
-Non	2

56 Catégorie du personnel de santé :

-Médecin	1
----------	---

-Internes			2
-Externes			3
-Infirmier (e) d'état			4
-Aide soignant (e)			5
-Autres (préciser)			6
57 Service ou lieu de fonction :			
-Hôpital Gabriel Touré			1
-Centre de référence			2
-CSCOM			3
-PMI centrale			4
-Autres			5
58 Quelle a été l'attitude du personnel de santé face à la diarrhée ? :			
-Renvoyé à domicile sans conseil pour SRO ou SSS			1
-Renvoyé à domicile avec seulement conseils pour SSS			2
-Renvoyé à domicile avec SRO			3
-Traité avec SRO dans une unité de réhydratation			4
-Admis ou référé pour perfusion intraveineuse			5
-Référé pour sonde naso-gastrique			6
-Admis pour autre maladie			7
-Autres conseils ou traitements			8
59 Le personnel de santé a-t-il expliqué à la mère la RVO ? :			
-Oui			1
-Non			2
60 Des médicaments ont-ils été proposés ?			
-Aucun			1
-Antibiotique			2
-Antiparasitaire			3
-Anti diarrhéique			4
-Anti émétique			5
-Anti pyrétique			6
-Autres (préciser)			7
61 La mère a-t-elle reçu des conseils sur l'alimentation de l'enfant ? :			
-Oui			1
-Non			2
✓ Si oui, lesquels ?			
-Soupe de poisson	1	-Bouillie enrichie	5
-Soupe de viande	2	-Bouillie de mil enrichi de lait ou riz	6
-Jaune d'œuf	3	-Autres	7

-Haricot	4
62 Lui a-t-il expliqué le mode de préparation ? :	
-Oui	1
-Non	2
63 La mère a-t-elle reçu des conseils sur la prévention de la diarrhée ? :	
-Oui	1
-Non	2
✓ Si oui, lesquels ?	
-Allaitement au sein	1
-Amélioration de sevrage	2
-Hygiène de l'eau	3
-Lavage des mains au savon	4
-Bouillir les ustensiles	5
-Utilisation des latrines	6
-Vaccination contre la rougeole	7
-Autres (préciser)	8
64 La mère a-t-elle eu des instructions pour une consultation suivante ? :	
-Aucun (pas à revoir)	1
-A revoir si aggravation ou pas amélioration de l'état	2
-A revoir systématiquement pour contrôle	3

V DEVENIR A J3

65 Guérison :

-Oui	1
-Non	2

66 Amélioration :

-Oui	1
-Non	2

67 Aggravation :

-Oui	1
-Non	2

68 Décès :

-Oui	1
-Non	2

69 Poids

VI DEVENIR A J7

70 Guérison :

-Oui	1
-Non	2

71 Amélioration :

-Oui	1
-Non	2

72 Aggravation :

-Oui	1
-Non	2

73 Décès :

-Oui	1
-Non	2

74 Poids

VII EXAMENS PARACLINIQUES

✓ **EXAMENS DES SELLES**

75 Recherche des antigènes de Rotavirus : positive

-Oui	1
-Non	2

76 Recherche des antigènes des adénovirus : positive

-Oui	1
-Non	2

77 Recherche des parasites dans les selles : positive

-Oui	1
-Non	2

✓ Si oui, (préciser) :

78 Recherche des bactéries : positive

-Oui 1

-Non 2

✓ Si oui, (préciser) :

79 Date de recrutement :

80 Hospitalisation :

-Oui 1

-Non 2

81 Durée d'hospitalisation :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !