

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
MALI
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA
Une Foi
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU
Un peuple Un But

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

ANNEE ACADEMIQUE 2007- 2008

N°

THEME

**ETIOLOGIES BACTERIENNES ET PARASITAIRES DE
LA DIARRHEE AU COURS DU SIDA EN MILIEU
HOSPITALIER DE BAMAKO.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le2008

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par : Mr Yacouba TOGOLA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'État)

Jury :

Président : Professeur Ibrahim I MAÏGA

Membres : Professeur Saharé FONGORO

Docteur Drissa GOÏTA

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Sounkalo DAO



DEDICACES

DEDICACES

♥ **AU BON DIEU et son envoyé ; le prophète MOHAMED (PSL) qui m'ont permis d'être qui je suis actuellement. J'implore mon seigneur de m'accorder son pardon, de guider mes pas, de me donner la force et la bonne foi.**

♥ **A mon père Kotigui TOGOLA :**

J'ai tant aimé vous ressembler pour votre sagesse votre francise et votre rigueur. Vous aviez guidé mes premiers pas. Votre soutien financier et moral n'a jamais fait défaut pendant toute ma vie scolaire. Je n'oublierai jamais les conseils que tu m'as toujours prodigués. Merci infiniment Papa que DIEU te donne longue vie . Amen

♥ **A ma mère G'na MARIKO :** qui est un exemple pour moi. Je ne pourrai devenir ce que je suis actuellement sans vous, je n'oublierai jamais les souffrances que vous avez enduré pour nous, vos conseils de la vie m'ont vraiment éclairé tout ce qui pouvait être obscure. Merci , je te demande au bon Dieu de vous donner longue vie , que je sois plus reconnaissant.

♥ **A ma tante Bama DOUMBIA :** je remercie le bon DIEU de m'avoir donner une tante aussi intelligente, compréhensible, près a m'écouter, à me soutenir. Vos conseils ne m'ont jamais faits défauts, Merci..

♥ **A ma fiancé Mariétou TOGOLA**

Merci pour avoir accepté de partager ma vie estudiantine dont le corollaire est sans doute la privation. Tes bénédictions et tes encouragements ont été déterminants au cours de l'élaboration de cette thèse.

Puisse Allah exhausser tes vœux les plus intimes.

♥ **A ma belle sœur Madine DIAKITE dit Cécile**

Merci une fois de plus pour tous ce vous m'aviez faite pendant mon séjour chez vous à Kayes que ALLAH le tout puissant exhausse vos vœux.

♥ A mon grand frère Bourama TOGOLA

Merci pour le soutien moral, matériel et financier que tu m'as apporté au cours de ma vie scolaire. Ton sens de rigueur, d'intellectualisme, d'amour et de franchise pour l'intérêt commun fait de toi un homme de référence. Ce travail est le tien. Que le tout puissant t'accorde sa protection divine et longue vie. Nous sommes toujours à tes côtés.

♥ A mes frères et sœurs :

TOGOLA Harouna ,Assan, Maimouna, Lansine, Assanatou ,Chata ,Oumar ,Wawa ,Fatoumata ,Matou ,Habibatou. Je vous remercie de vos soutiens fraternels.

♥ A ma grande sœur Feue Kadiatou TOGOLA

Tu as fait pour moi tout ce qui était en ton pouvoir, malheureusement la mort t'a arrachée quand j'avais encore besoin de toi grande sœur. Je ne cesserai de prier pour que ton âme repose en paix

Qu'ALLAH le tout Puissant te gratifie de sa miséricorde. Amen

♥ A mes cousins et cousines :

Bourlaye , Issa, Alou ,Bourama ,Abou Bacary Maimouna Djibril pour vos conseils.



REMERCIEMENT

REMERCIEMENTS

Aux familles

TOGOLA, TANGARA, COULIBALY, BERTHE, DEMBELE. de m'avoir traité comme un des leurs.

A mes amis :

♥ **Boubacar COULIBALY, Sekou B SANGARE ,Mahamadou TRAORE, Adama DIAKITE, Souleymane S TRAORE, Adama KONATE, Issouf TANGARA, Camille.**

Vous m'aviez aide à surmonter des moments difficiles au cours de ce travail. Puissez vous vous trouver le gage de mes sincères considérations.

♥ **A tous le personnel du cabinet médical « SAMA »**

Dr François SOUMBORO, Dr Félix M SANOU pour leur soutien.

♥ **A la famille Dr COULIBALY Mamadou à Faladie pour ces conseils.**

♥ **A la famille Chaka TOGOLA pour ces conseils.**

A la famille Fassega DEMBELE pour leur soutien moral et financier.

♥ **A mes collègues internes au service des Maladie Infectieuses** pour toute la complicité et l'entente ayant régné parmi nous au service.

♥ **A tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à ce travail, que Dieu vous récompense pour service rendu.**



HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Ibrahim Izetiégouma MAÏGA

-Maître de conférences de Bactériologie Virologie à la FMPOS.

-Chef de service du Laboratoire de Biologie médicale du CHU du Point G.

Cher maître

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité suscitent l'estime et l'admiration.

Veillez recevoir cher maître le témoignage de notre respect et notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Professeur Saharé FONGORO

-Maître de conférences en Néphrologie à la FMPOS.

-Chevalier de l'ordre de Mérite de Santé du Mali.

Cher maître

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Drissa GOITA

**Assistant de Recherche au Centre de Recherche et Formation
sur le VIH et la Tuberculose**

SEREF0/FMPOS/NIAID Université de Bamako

Cher maître

Nous vous remercions d'avoir accepté de prendre part à ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail et votre disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

-Maître de conférences en Maladie infectieuses.

**-Responsable de l'enseignement des Maladies Infectieuses à la
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'onto Stomatologie.**

**-Investigateur Clinique au Centre de Recherche et de Formation sur
le VIH et la Tuberculose**

Cher maître

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait, en nous confiant ce travail.

Toujours au service des étudiants, votre simplicité et votre disponibilité suscitent l'estime et l'admiration. Votre modestie et votre compétence font un maître incontesté. Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail; les mots nous manquent pour exprimer tous ce nous ressentons. Nous sommes fiers d'avoir appris à vos cotes. Que Dieu vous aide dans votre tache!
Amen

Liste des abreviations

ARV:	Antirétroviraux
CD4:	Cluster of differenciation 4
COPT :	Circum ovale preciting test
CHR :	Cercarian Huelen Reaktion
CMH :	Complexe majeur histocompatibite
CNTS:	Centre National de Transfusion Sanguine
CHU :	Centre hospitalier universitaire
COMP :	Comprimé
CV :	Charge virale
CDV:	Conseil et Depistage Volontaire
CNLS :	Comite National de Lutte contre le SIDA
EIEC :	<i>Escherichia coli entéro-invasifs</i>
EHEC :	<i>Escherichia coli entéro-hemorragiques</i>
ETEC :	<i>Escherichia coli entéro-toxinogène</i>
ELISA :	Enzym-Linked Immuno-Sorbent Assay
G:	Gramme
IP:	Inhibiteur de protéase
INNRT:	Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la transcriptase inverse
INRT:	Inhibiteurs Nucléosidiques de la transcriptase inverse
IFI:	Immunofluorescence indirect
J :	Jour
MIT :	Miracidium Immobilizing test
ONU SIDA :	Programme commun des Nations Unies pour le SIDA
PCR :	Polymérase Chain réaction
RVO :	Réhydratation par voie orale
SIDA :	Syndrome Immuno-Deficitaire Acquis
SRO :	Sels de Réhydrations Orale
VIH :	Virus Immunodéficience Humain.

SOMMAIRES

I- INTRODUCTION

-QUESTION DE RECHERCHE

-OBJECTIFS

II- GENERALITES

A) INFECTION A VIH

B) MANIFESTATIONS DIGESTIVES AU COURS DU SIDA

**C) AGENTS PATHOGENES RESPONSABLE DES TROUBLES
DIGESTIFS (DIARRHEE)**

**D) ETIOLOGIES DES DIARRHEES EN FONCTION DU TAUX DE
LYMPHOCYTES TCD4+**

III- METHODOLOGIE

IV- RESULTATS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXES



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) constitue un problème majeur de santé publique au monde avec son cortège d'affections opportunistes multiples [1,2,3].

L'ONU/ SIDA et OMS ont estimé en 2007, que 33,2 millions de personnes vivent avec le virus de l'immunodéficience humaine dont la majorité en Afrique subsaharienne et 2,1 millions de personnes sont décédées du sida [4].

L'infection par le VIH favorise la survenue de plusieurs affections opportunistes responsables de morbidité et de mortalité [3].

Au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, tous les systèmes de l'organisme peuvent être touchés. Le tractus digestif apparaît comme étant une cible favorite du virus avec la maladie diarrhéique qui vient au second rang des affections opportunistes en Afrique [5 ,23].En effet dans ce continent, 60-90 % des sujets vivant avec le VIH souffrent de diarrhée. Cette diarrhée est quasi constante au stade de SIDA, corrélée par un taux de lymphocyte T CD4+ inférieur à 200 cellules/ mm³ et une charge virale élevée [1,5 ,6].

Elle est souvent responsable d'un inconfort important et d'une dénutrition progressive et constitue également un problème de santé publique dans le monde, surtout dans les pays en voie de développement. Elle est un motif fréquent de consultation. Les diarrhées infectieuses soulèvent toute fois le problème de leur étiologie et de leur gravité, plusieurs facteurs concourent à la fréquence élevée des diarrhées en milieu tropical : difficulté d'accessibilité à l'eau potable, prévalence élevée des agents pathogènes, co- infections avec la rougeole et l'infection VIH [1, 8].

En milieu tropical les diarrhées se résument en deux grands syndromes [7] :

Le syndrome cholériforme qui associe une diarrhée aqueuse avec des selles liquidiennes profuses « eau de riz », très fréquentes et abondantes, parfois des vomissements quelques douleurs abdominales et rapidement des signes de déshydratation, absence de fièvre [9].

Le syndrome dysentérique qui associe des selles nombreuses afécales, glaireuses mucopurulentes parfois sanglantes, de douleur abdominale diffuse ou colique, des épreintes, des ténésmes, des vomissements, la présence de fièvre dépend de l'étiologie : présente dans la shigellose absente en règle dans l'amibiase colique. [9, 10].

Au Cameroun (1998) les taux de prévalence des affections parasitaires et mycosiques du tractus digestif chez les patients VIH positif résidant à Yaoundé s'élevaient respectivement à 31,8 et 80,5% [2 , 10].

Au Mali avant l'avènement des ARV *Cryptosporidium parvum* était l'agent causal de 14 à 24% des diarrhées, *Cyclospora cayetanensis* de 2,1 à 11% des diarrhées, *Isospora belli* de 1,4 à 19 % et les microsporidies étaient responsables de 30 à 40 % des diarrhées chroniques [11 , 12].

Une étude réalisée en 2004 au service des maladies infectieuses du CHU du Point G sur les patients sous traitement ARV a montré une nette régression de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum* et à *l'Isopora bell* [2].



QUESTION
DE
RECHERCHE

La question de recherche :

-Quelles sont les étiologies infectieuses de diarrhée au cours du SIDA dans service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G?

-A partir de quel taux de lymphocytes TCD4 ces étiologies surviennent?

Hypothèses de recherche :

1-Au cours du SIDA , les étiologies parasitaires seraient prédominantes.

2-Parmi les étiologies les coccidies (*Cryptosporidium parvum* et *Isospora belli...*) seraient plus fréquentes que les helminthes.

3-Les infections surviendraient lorsque le taux de lymphocytes TCD4+ est inférieur à 200/mm³.

Pour répondre à ces questions et à ces hypothèses nous avons fixé des objectifs suivants :



OBJECTIFS

Objectif général

Déterminer les différentes étiologies bactériennes et parasitaires responsables de diarrhée au cours du SIDA dans le service des Maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G.

Objectifs spécifiques

- 1 -Déterminer la fréquence de la diarrhée au cours du SIDA;
- 2- Décrire les différents syndromes diarrhéiques au cours du SIDA;
- 3-Déterminer les différentes étiologies bactériennes et parasitaires de ces syndromes;
- 4-Déterminer le taux de lymphocytes TCD4 en fonction des étiologies des diarrhées.



GENERALITES :

A- Infection à VIH (Virus de l'immunodéficience Humaine) :

1- Définition :

L'infection par le VIH de type 1 ou 2 est caractérisée cliniquement par une période asymptomatique variable (jour à année), suivie par des épisodes répétés de maladies de sévérité variable et croissante au fur et à mesure que la fonction immunitaire se détériore [2 , 10].

2- Aspects virologiques :

Le VIH, Le virus à ARN, appartient au sous groupe des lentivirus. Deux sérotypes sont actuellement connus : VIH-1 le plus répandu actuellement (Europe, Amérique, Asie, Afrique) et VIH-2 présent surtout en Afrique de l'Ouest [1, 13].

3-Propriétés structurales du VIH :

Trois gènes principaux communs aux autres rétroviroses constituent la molécule d'ARN du VIH :

- le gène gag
- le gène pol.
- le gène env.

D'autres gènes ont pu être identifiés : tat et rev qui auraient un rôle régulateur. Vif, net, vpr, et vpx dont les rôles sont encore actuellement hypothétiques. Le gène vpx n'est retrouvé que dans le VIH-2. Une grande variabilité génétique caractérise ces virus. Ce phénomène est l'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin [1].

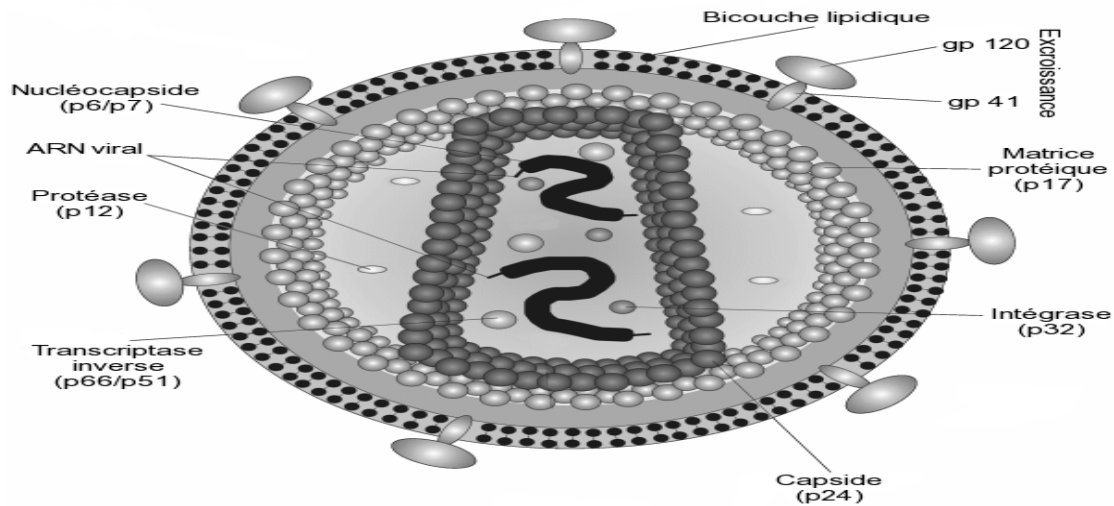


Figure 1 **Schéma du VIH**

http://Upload.wikimedia.org//wikipedia/commons/d/d7/...HIV_Epidem.png

4 - Cellules cibles du VIH :

Ce sont essentiellement les cellules portant à leur surface la molécule TCD4, récepteur de haute affinité pour la gp120 (glycoprotéine d'enveloppe du VIH) : lymphocytes TCD4+ surtout, mais aussi les monocytes, les macrophages, les cellules folliculaires dendritiques, les cellules de Langerhans cutanées et cellules microgliales cérébrales [1].

5 - Immunologie :

Le VIH induit chez l'hôte récepteur des réponses immunes spécifiques qui contrôlent partiellement l'infection. L'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante. Cette variabilité virale réduit en outre de façon majeure les possibilités d'immuno intervention et de vaccination.

Ces réponses immunitaires sont :

-humorales : elles sont représentées par la production d'anticorps dirigés contre toutes les protéines du VIH ; ces derniers sont détectés par ELISA et Western blot [1, 14].

-cellulaires : elles sont représentées par d'une part les réponses médiées directement par les lymphocytes TCD4+, et d'autre part par les lymphocytes T cytotoxiques (CTL) qui représentent l'un des mécanismes principaux de lutte antivirale [1, 14].

6 - Physiopathologie :

-Dès la primo-infection, le virus se réplique activement dans l'organisme; on estime la production du virus entre 1 et 10 milliards de copies.

-Le système immunitaire «hyperactive» par la présence du virus, compensé partiellement, par une production accrue de lymphocytes TCD4+, la destruction massive de ceux-ci par le virus.

-La réplication virale dans la cellule hôte dépend de l'activation de cette cellule. Toute stimulation antigénique de la cellule lymphocytaire entraîne une augmentation de la réplication virale. Elle active également les cellules CD8 cytotoxiques spécifiques du VIH, qui détruisent les cellules infectées mais accentue ainsi la déplétion en lymphocyte T CD4+.

-Le risque de dégradation immunitaire et donc de progression clinique est lié au niveau de réplication apprécié par l'ARN VIH plasmatique (charge virale).

-Sans traitement anti-rétroviral, la diminution des lymphocytes TCD4+ sanguins est de 50 cellules /mm³/an en moyenne conduisant en une maladie en dix ans (médiane). Il existe cependant de grande variation individuelle : progresser rapide (SIDA en deux ou trois ans), non progresser asymptomatique à long terme (supérieur à 10 ans) [1].

7 - Type de virus :

L'infection par le VIH est due à un virus appartenant à la famille des rétroviridae qui sont définies par un mode de réplication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN. Cette étape est rendue possible grâce à une enzyme spécifique : la transcriptase inverse.

Deux types de virus sont présents en Afrique :

Le VIH-1 est classé en trois groupes :

- le groupe M subdivisé en dix sous groupes de A à J;
- le groupe O rencontré essentiellement en Afrique centrale;
- le groupe N isolé récemment au Cameroun.

En Afrique de l'Ouest c'est essentiellement le sous type A qui prédomine.

En Afrique de l'Est, le sous type C.

En ce qui concerne **le VIH -2** : isolé en 1986 chez les patients originaires de l'Afrique de l'Ouest, on le rencontre essentiellement dans les zones urbaines de l'Afrique de l'Ouest [1, 13].

8 - Voies de transmission :

8-1- Transmission sanguine :

- Transfusion sanguine (sang contaminé).
- Échange de seringue entre toxicomanes dont l'un est infecté par le virus.
- Iatrogène (Injection).

8-2 - Transmission in utero de la mère à l'enfant :

8-3 - Transmission sexuelle :

Quelle que soit la relation sexuelle si elle n'est pas protégée (risque accru de relation genito-anale, de MST associées ou de contamineur très immunodéprimé). La voie sexuelle s'avère le mode de transmission prédominant du VIH. En Afrique environ 90% des personnes contaminées l'ont été par contact sexuel. Le risque de transmission est fonction de la pratique sexuelle et est d'autant plus accru qu'il existe une lésion de la peau ou de la muqueuse. Période de 3 à 6 mois, la virémie se stabilise à un taux d'équilibre variable d'un individu à un autre comme le taux de lymphocytes T CD4+.

9 - Clinique :

La primo- infection survient dans les trois mois qui suivent la contamination.

Elle se manifeste par la survenue d'un syndrome mononucléosique avec fièvre, adénopathies, pharyngite érythémateuse, rash cutanées, hepato-splénomégalie plus

rarement des diarrhées aiguës et les manifestations neurologiques. Ces manifestations évoluant spontanément vers la guérison en quelques jours à un mois. Elles sont rarement retenues compte tenu de leur manque de spécificité. Les complications infectieuses tumorales surviennent en fonction du degré de déficit immunitaire [10]. Leur signification est variable : certaines peuvent être très précoces alors que le déficit est modeste (zona, tuberculose, infections bactériennes) d'autres ne peuvent survenir qu'à un stade avancé du déficit (CMV, mycobactérie atypique ----).

Néanmoins toutes peuvent être inaugurales et révélatrices certaines sont des infections opportunistes vraies, c'est à dire qu'elles ne peuvent s'exprimer que par ce qu'il existe un déficit immunitaire (Pneumocystose) d'autres ne sont pas stricto sensu : elles pourraient survenir sans déficit immunitaire mais il les rend plus fréquentes et / ou graves (tuberculose, pneumopathie bactérienne) [10].

10 - Traitement :

La thérapeutique antirétrovirale, lorsqu'elle aboutit à la réduction massive de la réplication virale, entraîne une restauration qualitative et quantitative au moins partielle des lymphocytes TCD4+ [10].

10-1 - les antirétroviraux :

10-1-1- inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INRT) :

Tous les analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse sont actifs sur les virus VIH1 et VIH2. Ils doivent être transformés en dérivés triphosphorylés sous l'effet des kinases intracellulaires afin d'exercer leur activité inhibitrice [10].

10-1-2 - inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNRT) :

les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse ont pour caractéristiques communes de n'être actif que sur le VIH1, d'être susceptible d'induire des réactions d'intolérance cutanée (de type immuno-allergique) et d'interagir sur le cytochrome P450 [10].

10-1-2-Inhibiteurs de protéase :

Les antiprotéases doivent être utilisés en association car la monothérapie aboutit très rapidement à la sélection de mutants résistants [10].

11- stratégie :

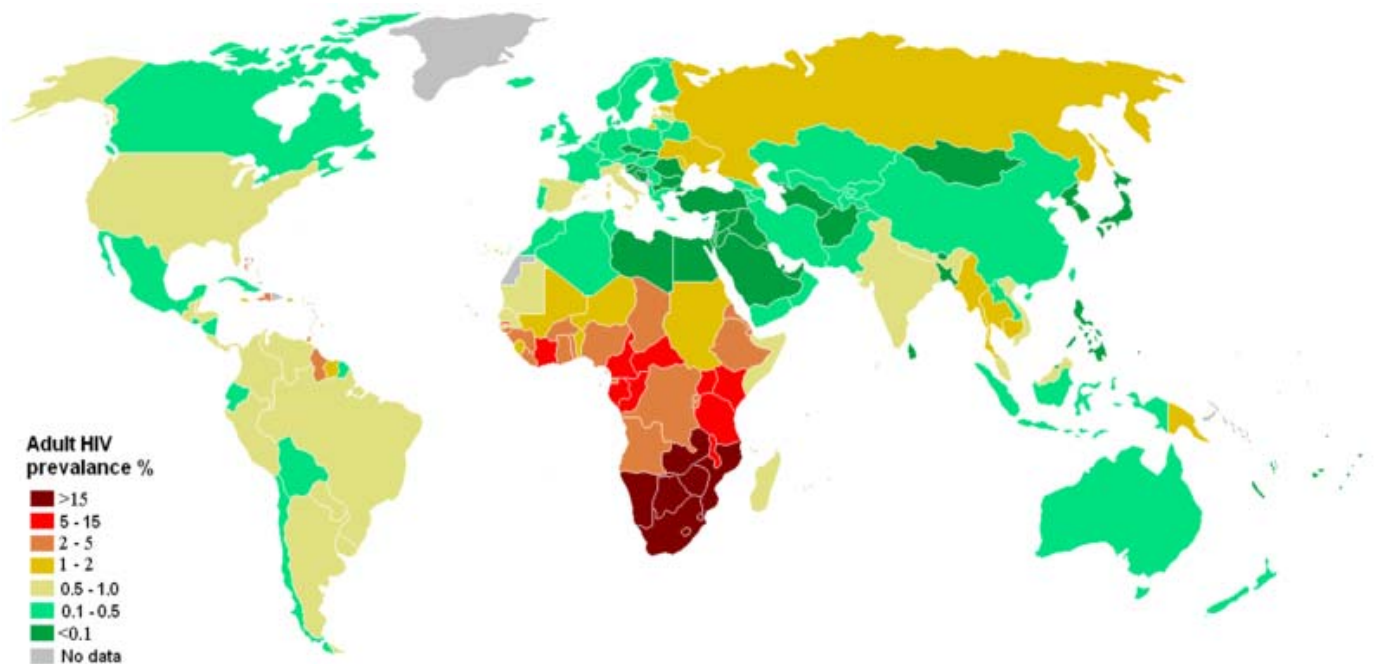
Trois types d'associations sont possibles avec une efficacité similaire, sachant néanmoins que l'efficacité de chaque classe se décline ainsi :

IP, INRT, INNRT.

Associations A: 2 INRT + IP

B: 2 INRT + INNRT

C : 3 INRT



Prévalence du VIH dans le monde 2006

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/d7/HIV_Epidem.png

B - Les manifestations digestives :

Les troubles digestifs au cours de l'infection par le VIH sont dans la grande majorité des cas d'origine infectieuse et sont d'autant plus fréquents quand l'immunodépression est sévère. Ils apparaissent en général lorsque le taux de lymphocytes TCD4+ est inférieur à 200 cellules/ mm³ (10 15 16 18) les œsophagites aiguës et les diarrhées chroniques sont les deux complications les plus fréquentes même si toutes les affections peuvent se voir d'une extrême à l'autre du tube digestif (chéilites, glossites, stomatite, pancréatite, atteintes des voies biliaires, y compris des cholécystites, obstructions tumorales, perforation, appendicite, ulcérations, tumeur anale....).

Œsophagites mycosiques sont la cause la plus fréquente d'odynophagie [10, 14, 17]. Les douleurs épigastriques, les nausées, les troubles digestifs au cours de l'infection par le VIH sont dans la grande majorité des cas d'origine infectieuse et sont d'autant plus fréquent quand l'immunodépression est sévère. Ils apparaissent en général lorsque le taux de lymphocyte TCD4+ est inférieur à 200 cellules/ mm³ [10 , 15 , 16, 18]. Les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements peuvent être des symptômes atypiques d'une candidose oesophagienne [10].

La diarrhée est la principale manifestation et son caractère chronique est un critère suffisant pour évoquer le diagnostic du SIDA chez le malade [15].

La diarrhée chronique permanente ou intermittente est une complication fréquente du SIDA. Elle est souvent responsable d'un inconfort important et de dénutrition progressive [18].

I- Diarrhées infectieuses :

1 - Définition :

Les diarrhées sont des émissions des selles trop fréquentes (plus de 3 selles) et /ou trop abondantes (plus 250 grammes / jours) dues à des micro-organismes : bactéries, virus, parasites ou champignons [10]. La diarrhée se définit comme « un phénomène pathologique se manifestant par l'élimination d'une quantité anormale de selles et notamment d'eau (au dessus de 300g/jours).

Elles sont parfois secondaires à la prescription d'antibiotique.

2 - Physiopathologie :

Le tableau clinique dépend des moyens de défense de l'hôte et des mécanismes de virulence du germe qui peuvent être :

-La libération d'une toxine à l'origine d'une atteinte de la fonction sécrétoire.

-L'intensité du caractère invasif, avec destruction variable des structures villositaires, à l'origine de trouble de la fonction d'absorption.

Les deux mécanismes peuvent être associés.

-Infection par un germe toxigène :

Le micro-organisme se fixe à la surface de l'épithélium digestif sans le détruire. La toxine entraîne une sécrétion active d'électrolytes et d'eau par les cellules épithéliales du grêle, sans lésion anatomique, l'action de la toxine s'exerce surtout au niveau de l'intestin grêle proximal : le tableau est celui du syndrome cholérique.

-Infection par un germe entéro-invasif :

Le germe envahit les cellules épithéliales et s'y multiplie jusqu'à leur destruction. Ces lésions de la muqueuse s'étendent de proche en proche et sont à l'origine d'une réaction inflammatoire intense qui explique la présence de sang et de glaire dans les selles. Les lésions siègent d'abord sur l'intestin grêle puis le colon : le tableau est celui du syndrome dysentérique [10].

-Infection par un germe à la fois toxigène et entéro-invasif :

Le germe envahit l'entérocyte puis traverse la muqueuse sans la détruire et pénètre dans le tissu sous muqueux ou il se multiplie en donnant une réaction inflammatoire. L'atteinte siège essentiellement au niveau de l'intestin grêle. Le risque est la diffusion systémique des germes : le tableau est celui d'une diarrhée banale comme observée au cours des gastro-entérites aiguës [10].

3 - Types de diarrhées :

3-1 - Diarrhées aiguës :

Le début est brutal et dure quelques heures à quelques jours (<15 jours). Au cours des immunodépressions les diarrhées aiguës ou surtout chroniques peuvent être dues à un grand nombre de micro-organismes [1 , 34].

3-2 - Diarrhée chronique :

On peut arbitrairement définir une diarrhée chronique comme l'émission trop fréquente (trois fois par jour ou plus) de selles trop abondantes (300g par jours ou plus) et /ou continues [19].

Elle est de durée prolongée : plusieurs semaines à plusieurs mois, parfois des épisodes de diarrhées séparés par des phases de transit normal.

Elle est due à une malabsorption consécutive à l'infestation prolongée du tube digestif par des bactéries, des parasites, ou des champignons.

La diarrhée chronique est l'un des signes cliniques les plus fréquents au cours du SIDA [9 , 19].

4 - Orientation du diagnostic étiologique en zones tropicales :

4-1- Type de syndromes :

4-1-1- Devant un tableau dysentérique :

4-1-1-1- Il faut évoquer en premier une Shigellose ou dysenterie bacillaire :

Compte tenu des épidémies actuelles dues aux grands rassemblements humains. C'est un immense problème de santé publique dans tous les pays en voie de développement. Les épidémies sont dues à *Shigella dysenteriae* sérotype 1[6].

4-1-1-2 - Salmonelloses :

Si la fièvre typhoïde est une maladie de l'adolescent et de l'adulte peu fréquente chez les jeunes, y compris en zone de très forte endémie comme l'Afrique, les salmonelloses non typhiques sont fréquentes et graves. Les enfants à risque sont les nourrissons, les nouveau-nés, les enfants immunodéprimés et les drépanocytaires.

L'association avec les schistosomes est à l'origine de salmonelloses septicémiques donnant de véritables tableaux de fièvre typhoïde [6].

4-1-1-3 - Les *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC) et entéro-hémorragiques (EHEC) : sont responsables de diarrhées sanglantes.

4-1-1-4 - Dysenterie amibienne à *Entamoeba histolytica histolytica* : plus fréquente chez l'adulte que chez le petit enfant [6].

4-1-2 - Devant un tableau cholériforme :

4-1-2-1- Choléra :

Il reste un défi pour l'humanité à l'aube du 21^e siècle, la 7^e pandémie ne manifestant après 40 ans aucun signe de récession.

4-1-2-2 - *Escherichia coli* entéro-toxinogènes (ETEC) :

reste la cause la plus fréquente des diarrhées cholériformes [6].

4-2 - Selon le contexte :

4-2-1 - Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) :

Elles sont dues aux *salmonelles*, à des *Escherichia coli*, à *Clostridium perfringens*, aux *rotavirus* et aux toxines préformées dans l'aliment par *Staphylococcus aureus*.

Elles se caractérisent par une gastro-entérite atteignant plusieurs personnes simultanément. Le délai de survenue par rapport à l'heure du repas doit être précisé : 6 heures pour *S. Aureus* et *B. cereus*, 14 heures pour *C. perfringens*.

Il faut insister sur la contamination proche de 100% des aliments de rue dans les agglomérations africaines (glaces, crèmes glacées, sorbets) : *E. Coli*, *staphylocoques* pathogènes [6].

4-2-2 - Chez l'enfant en milieu tropical :

On distingue :

-les étiologies bactériennes :

Escherichia coli entérotoxinogène et entéro-pathogène, ceux-ci chez l'enfant de moins de 2 ans

-Les étiologies parasitaires : *Cryptosporidium parvum*

-Les étiologies virales, en particulier *rotavirus* (qui représente 15 à 25% des agents pathogènes), *adénovirus*, *calcivirus*, *astrovirus*, *agent de Norwalk* et *virus apparentés*, *coronavirus*, *entérovirus*.

4-2-3 - Chez l'immunodéprimé et en particulier dans le cadre du SIDA :

Les étiologies dépendent du taux de lymphocytes TCD4+ : si les lymphocytes T CD4+ sont >200 cellules / mm³, les infections opportunistes sont rares et les diarrhées sont en règles secondaires aux germes retrouvés chez l'immunocompétent; si les lymphocytes TCD4+ sont inférieur (<) 200 /mm³, on trouve : *Cryptosporidium parvum* et *Isospora belli* et si les lymphocytes T CD4+ sont <100 / mm³, les *microsporidies* et le *Cytomégalovirus* [6,14].

5 - Signes cliniques de la déshydratation

Tableau I

Perte de poids	Déshydratation	Signes cliniques
< 5%	Légère	Soif, muqueuses sèches.
5 à 10%	Modérée	Plis cutanés, yeux cernés.
>10%	Sévère	Plis cutanés francs, oligurie franche, langue rôtie, trouble de la conscience.
>15%	Risque vital	Hypotension artérielle, tachycardie, coma.

La déshydratation est la complication essentielle des diarrhées [7].

6 - Diagnostic :

Le recours au laboratoire pour diagnostic étiologique d'une diarrhée infectieuse n'est pas une pratique courante dans les pays en voie de développement, d'autant que plus de 60% des examens reviennent négatifs et les techniques pour la détection de différents pathogènes ne sont pas disponibles. Cependant, les examens de laboratoire sont nécessaires en cas de diarrhées sanglantes et /ou de diarrhées aqueuses chez le malade VIH positif.

La coproculture et l'examen parasitologique des selles, la recto-sigmoidoscopie avec biopsie permettent un diagnostic étiologique dans 50 à 80 % des cas [2].

Tableau II : Indication de la coproculture [2, 6]

Indication stricte de la coproculture	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrhée invasive (sang et / ou glaire) -Diarrhées fébriles -Déshydratation modérée et sévère -Cas particulier : enfant entre (6–11mois, personnes âgées, immunodépression) -Patients fragiles ou ayant des tares viscérales
Après trois jours d'évolution	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrhées hydroelectrolytiques persistantes plus de 3 jours malgré un traitement symptomatique bien conduit.

7 - Traitement :

7-1- Les moyens thérapeutiques :

La déshydratation est la complication essentielle des diarrhées. La réhydratation par voie orale (RVO), ou si nécessaire parentérale, est donc le principal traitement des diarrhées infectieuses [7].

La réhydratation orale utilise les sels de réhydratations orale de l'OMS. La notion de thérapeutique par réhydratation orale (TRO) réserve les SRO aux seules déshydratations avérées, les diarrhées sans déshydratation relevant des solutés « maison » : eau de riz salée ou solution sel-sucré.

-Les médicaments antidiarrhéiques : ralentisseurs du transit (type loperamide).

Les anti-sécrétoires (type racecadotril), médicaments agissant par phénomène d'adsorption (diosmectite, actapulgit) sont le plus souvent inutiles, risquant d'être administrés par les familles au détriment de la TRO.

Les probiotiques sont des germes saprophytes du tube digestif qui jouent à l'état banal un rôle de « flore de barrière » face à des bactéries pathogènes, et qui participent à la digestion de certains sucres tels le lactose limitant le risque de malabsorption. Ils ont une place limitée.

-Les antibiotiques : leur emploi n'est pas systématique. Les antibiotiques les plus utilisés sont le cotrimoxazole, les cyclines et les fluoroquinolones. Les céphalosporines de 3^{ème} génération et les macrolides (azithromycine) constituent une alternative intéressante (enfant, femme enceinte).

-Les antibiotiques sont utilisés dans les situations suivantes : nourrissons de moins de 6 mois (fièvre, sang dans les selles), drépanocytaires, malnutris, SIDA, shigellose documentées.

-les anti-parasitaires les plus utilisés sont les imidazolés : ils sont actifs sur l'amibiase et la giardiase [7].

C - GENERALITES SUR LES AGENTS PATHOGENES RESPONSABLES DES TROUBLES DIGESTIFS (DIARRHEES) :

I- PARASIToses DIGESTIVES:

1- Cryptosporidiose : appartient

-Règne des protistes ;

-Embranchement des apicomplexa;

-Classe des coccidea ;

-Ordre des Eimariida ;

-Genre *Cryptosporidium* : *Cryptosporidium parvum* parasite de l'homme.

1-1- Épidémiologie :

Coccidiose à *Cryptosporidium* commune à l'homme et à plusieurs espèces animales [14].

-Chez l'immunocompétent, elle donne lieu à un portage sain ou à des diarrhées aiguës. Elle est responsable d'environ 5% des diarrhées dans les pays en voie de développement et de 1 à 2% dans les régions tempérées. Ce parasite est peu fréquent chez les immunocompétents, son développement est favorisé au cours du SIDA où il est considéré comme un parasite opportuniste [20 , 32 , 35].

-Chez les immunodéprimés, avant l'avènement des ARV au Mali elle était responsable de 14 – 24% des diarrhées [3, 6].

Le réservoir du parasite : l'homme et plusieurs espèces animales.

La contamination se fait en consommant de l'eau ou des aliments souillés par les selles d'hommes ou d'animaux malades ou des porteurs sains contenant des oocystes [14].

La prévention de la transmission du parasite entre personnes vivant sous le même toit repose sur des mesures d'hygiène simples telles que le lavage systématique des mains après être allé à la selle [14].

1 –2 - Cycle évolutif :

Il s'agit d'un cycle direct, il se déroule à l'intérieur des enterocytes (intracellulaire et extra cytoplasmique). Les sporozoites libérés par les enzymes digestives pénètrent dans les cellules épithéliales de l'hôte.

Plusieurs cycles de reproduction asexuée se déroulent dans les entérocytes en fournissant des mérozoites de forme allongée. Ceux- ci peuvent : soit reprendre une schizogonie; soit entamer la gamegonie (macrogametocytes et microgametocytes).

Les macro gamètes seront fécondés par les microgamètes.

Le résultat de la fécondation sera l'oocyste qui est de deux types : la plus part d'entre eux (80%) sont à paroi épaisse, capable de résister aux conditions difficiles du milieu extérieur; les autres (20%) sont à paroi fine et libèrent leurs sporozoites in situ (cycle diarrhée et une diarrhée d'auto- infestation).

Les oocystes libérés dans les fèces sont directement infectant (oocystes : 4-5 μ m; à paroi épaisse, sans sporocystes et contenant 4 sporozoïtes) [6 , 14].

1-3 - Clinique :

Cliniquement tout peut se voir entre l'absence de diarrhée et une diarrhée. Permanente sécrétoire de plus de 10 litres par jour. Typiquement, la diarrhée de la Cryptosporidiose est chronique, liquide, sans fièvre, évoluant spontanément par poussées, d'aggravation progressive [15 ,17 ,35]. Au niveau des voies biliaires, la cryptosporidiose est responsable de cholangites ou de cholécystites alithiasiques avec cholestase biologique, anomalie de la paroi des voies biliaires et parfois des douleurs biliaires [23].

1-4 - Diagnostic :

1-4-1-Diagnostic direct : examens des selles

Il repose sur la recherche en routine dans les selles d'oocystes par la technique de Henricksen - Poblentz [18]. Cette technique crée un contraste en colorant les parasites en rouge, tandis que les autres éléments (levures) sont colorés en vert.

Il existe par ailleurs une technique d'IFI qui utilise des anticorps monoclonaux spécifiques à *C. sp.* [6].

1-4-2 - Diagnostic indirect : les biopsies duodénales

1-5 -Thérapeutique :

difficile, certaines molécules ont été proposées :

Chez l'immunodéprimé :

Nitazoxamide (Cryptase *) : en cours d'évaluation : 2- 3 comp / J x 2 pendant 30 jours.

Spiramycine (Rovamycine *) + traitement symptomatique

Paromomycine (Humatin*) : 2g / jours pendant un mois, puis 1g / jour à fait la preuve de certaine efficacité [15].

-Rechutes systématiques impliquant une surveillance accrue.

-Prophylaxie utilisée chez les immunodéprimés et les personnes à risque.

2 - Cyclospore :

- Règne des protistes;
- Embranchement des Api complexa;
- Classe des coccidia;

Cyclospora cayetanensis

2-1-Epidemiologie :

La Cyclospore est responsable de diarrhée chez les sujets ayant séjourné en zone tropicale. Chez les sujets immunocompétents des cas ont été décrits au Népal et au Pérou [22].

En Haïti 11% des sujets diarrhéiques séropositifs ont présenté cette coccidie [24].

La contamination : est oro-fécale par l'intermédiaire des fruits, des crudités et de l'eau de boisson.

2-2 - Cycle évolutif :

Il est encore mal connu. Il se déroulait probablement dans les entérocytes avec une élimination fécale des oocystes. La sporogonie se déroule à l'extérieur [3].

2-3 - Clinique :

La diarrhée à *Cyclospora cayetanensis* est très souvent associée à un dégoût des aliments, à une asthénie profonde et invalidante et à une perte de poids importante chez l'immunodéprimé avec parfois des atteintes biliaires [15].

Le parasite infecte la muqueuse de l'intestin grêle, et induit une atrophie villositaire importante, responsable d'un syndrome de malabsorption. Le tableau clinique de la cyclospore chez les adultes infectés par le VIH a été décrit chez les patients haïtiens ayant une diarrhée chronique et *Cyclospora cayetanensis* comme seul agent pathogène identifié dans les selles. Il s'agit d'une diarrhée chronique, accompagnée de fièvre modérée une fois sur trois, et de douleur abdominale diffuse une fois sur deux. L'amaigrissement est constant et important [16].

2-4 - Diagnostic :

la mise en évidence de parasite se fait par la technique de Ziehl modifiée : on observe des oocystes sphériques de 8-10 µm de diamètre, avec une structure

centrale réfringente et une double membrane. Leur nombre est généralement important dans les selles.

Après coloration de Ziehl : les oocystes sporulés apparaissent colorés en rouge et contenant les inclusions sombres [3, 11].

2-5 - Traitement :

***Cotrimoxazole (960mg)** 4 fois par jour pendant 7 jours puis un contrôle parasitologique en fin de traitement.

NB : les rechutes spontanées sont fréquentes, mais semblent efficacement prévenues par la prise continue de **Cotrimoxazole forte (Bactrim*)** un comprimé trois fois par semaine [14].

3 - Les microsporidioses :

Les microsporidies sont des protistes parasites à développement intracellulaire. Les particularités de ces organismes apparemment des champignons sont l'expression de leur adaptation au parasitisme intracellulaire. On trouve chez les protozoaires, les vertébrés et les invertébrés [11].

3-1- Immunodéficience et spécificité parasitaire :

Cas des espèces trouvées chez l'homme.

***Enterocytozoonidae** : *Enterocytozoon bieneusi* :

Il s'agit du premier cas de microsporidiose opportuniste associé au SIDA [3]. Sa localisation principale est l'épithélium de l'intestin grêle.

-Son cycle comprend une mérogonie (succession de divisions nucléaires sans séparation des cellules filles : syncytic plurinucléées) et une sporogonie (les spores uninucléées sont produites par fragmentation du syncytium qui s'effectue après la formation d'un tube polaire à proximité de chaque noyau syncytial).

***Encéphalozoonidae** : *Encephalitozoon intestinalis*, *E. Hellem*, *E. Cunili*.

Le cycle d'évolution se déroule dans une vacuole parasitophore. La mérogonie aboutit à plusieurs générations de mérontes uninucléées. La sporogonie est une division des sporontes et sporoblastes qui mûrissent en spores uninucléées (tous les stades coexistant dans une même vacuole parasitophore) [3].

3-1-1- Cycle parasitaire :

La contamination s'effectue à partir des spores infectantes dès leur émission.

La spore renferme un filament polaire enroulé en spirale accroché d'une part à un disque d'ancrage situé à l'apex de la cellule et d'autre part au sporoplasme (forme infestante composée du cytoplasme et du noyau). L'infection de la cellule cible se fait par accrochage du filament polaire qui se detent comme un ressort. Le sporoplasme passe alors dans le filament. Après intrusion, dans la cellule le sporoplasme devient trophoblaste qui va se multiplier aboutissant à la formation d'un géronte. Les mérozoites résultant de cette schizogonie entreprennent ensuite un autre cycle de multiplication gametogonique produisant un sporonte constitué de sporoblastes. Après maturation, ces derniers deviennent des spores infestantes qui seront libérées dans le milieu extérieur par lyse cellulaire [3].

3-1-2 - Clinique :

Chez le sujet immunodéprimé, le signe majeur de la microsporidiose intestinale est une diarrhée chronique fécale, non glaireuse, non fébrile, parfois très importante avec émission de plus de 10 selles par jour. L'amaigrissement en résultant est majeur. La diarrhée apparaît en général pour des valeurs de lymphocytes T CD4 < 100 /mm³ [31].

Chez le sujet non immunodéprimé, la symptomatologie digestive est très atypique et souvent fruste [11].

Des localisations extra digestives sont plus rares : urinaires, pulmonaires, sinusales, oculaires et cérébrales. Elles sont principalement dues à *Encephalitozoon intestinalis* par dissémination à partir d'un foyer intestinal [3].

3-1-3 - Diagnostic :

Il est très difficile compte tenu de la taille très réduite du parasite (1-2 μ). L'examen de dépistage des microsporidies le plus sensible est la coloration à l'Uvitex 2B des frottis de selles [35]. Parallèlement se sont développées des techniques de recherche en routine dans les selles [14].

Deux techniques ont cependant été mises au point pour poser le diagnostic d'espèce à partir des selles :

-IFI par l'utilisation d'anticorps monoclonaux.

-La technique de PCR qui permet l'amplification du gène codant pour la sous unité de l'ARN ribosomal. La coloration au trichrome modifié et la concentration successive avec coloration par un fluorochrome [22].

3-1-4 -Traitement :

***Metronidazole** : 1-2g /jour pendant 1 mois.

***Albendazole (Zentel *)** 800g/ J répond à *Encephalitozoon intestinalis*.

Certaines molécules comme la fummagilline et le nitazoxamide sont en cours d'évaluation dans les infections à *E. bienewisi* [14].

4 - Isosporose :

-Règne des protistes;

-Embranchement des Apicomplexa (sporozoaires) ;

-Classe des Coccidea;

-Ordre des Eimariidae ;

-Genre *Isospora* .

4 –1 - Épidémiologie : maladie cosmopolite

*L'hôte définitif est l'homme. Il s'infeste par ingestion d'eau et d'aliments souillés par les oocystes rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales des sujets parasités [25].

*Le cycle est direct, monoxène, se déroule à l'intérieur des cellules épithéliales du tube digestif [25].

Les sporozoites libérés dans la lumière du tube digestif pénètrent dans les cellules épithéliales (reproduction asexuée). Plusieurs cycles se déroulent dans les entérocytes en fournissant des mérozoites de forme allongée. Ces derniers peuvent : soit coloniser l'épithélium intestinal , soit évoluer vers la reproduction

sexuée (gametogonie). L'union du micro et macrogamonte donnera un zygote dont la maturation se fera dans le milieu extérieur (sporogonie).

4 - 2 - Clinique :

Comme la Cryptosporidiose, la clinique varie selon le terrain immunitaire. IL n'est pas rare de voir des formes asymptomatiques. Les mêmes symptômes sont observés dans la cryptosporidiose mais la diarrhée est moins profuse. Le caractère invasif du parasite fait qu'une atrophie villositaire est fréquemment observée (5). *Isospora belli* est responsable d'une diarrhée chronique fébrile chez les patients immunodéprimés et un syndrome de malabsorption expliquant l'amaigrissement important. Étant un parasite opportuniste, sa découverte incite à réaliser la sérologie VIH [20]. Des associations avec d'autres germes sont possibles sur ce terrain.

4 - 3 - Diagnostic :

La grande taille du parasite facilite ses recherches dans les produits pathologiques (selles, liquide d'aspiration jéjunale) contrairement aux cryptosporidies [3].

Le Diagnostic se fait par la technique de Kato-kartz et la méthode de Henricksen-Poblens. Cette dernière fait apparaître les oocystes en forme d'obus de grande taille colorés en rouge sur fond le vert de préparation. Plusieurs examens sont indispensables car l'émission des oocystes est discontinue avant de conclure à un résultat négatif [35].

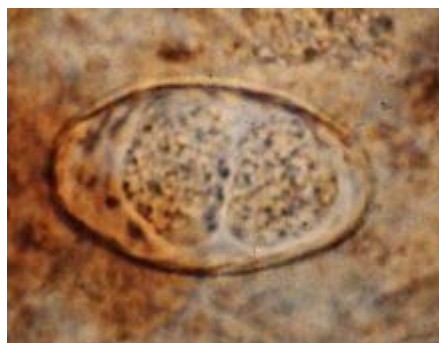


FIGURE 2 (37). **Oocyste d'*Isospora belli***
Collections: Pr. Pierre Aubry et I.M.T.S.S.A. Le Pharo (Marseille)

4 – 4 -Traitement :

***Cotrimoxazole (160-800mg) :** 2 comp X 2/ jours pendant 10 jours avec un traitement d'entretien 1comp X 3 / semaine en continu [14].

La prophylaxie repose sur la lutte contre le péril fécal : l'hygiène des eaux, d'aliments et l'hygiène corporelle.

5 - Autres affections parasitaires :

5-1- Amibiases :

Jusqu'ici, on décrivait 2 formes distinctes d'une même espèce. *Entamoeba histolytica* existant sous la forme *histolytica* et sous la forme *munita*. En fait, il existe actuellement *E. Histolytica* et *E. Dispar*. La colite amibienne se manifeste sous forme de douleurs abdominales et d'un syndrome dysentérique avec ténésme et diarrhée glairo-sanglante, une fébricule (T= 38° C).

Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles fraîchement émises, écouvillonnage de glaire et une rectosigmoïdoscopie [2].

Traitement :

-Humage (paramomycin) : 500mg / kgp/ jours en 4 prises X 7 jours [22].

-Imidazolé : metromidazole, Sectinidazole...2-3 gammes X 7 jours.

5-2 - Ascaridiase :

Ascaris lumbricoïdes est un nématode ovipare de 20 cm environ dont l'éclosion se fait dans le tube digestif de l'hôte avec un cycle pneumentérique.

Son diagnostic se fait soit par la mise en évidence des œufs dans des selles après 2 mois de contamination [2].

-Traitement : de nombreux médicaments sont utilisés :

°**Fluvermal (flubendazole) :** 2 comp jour X 3 jours.

°**Combatrin (pyrantel) :** 6 comp en une prise unique.

°**Mebendazole :** 2 comp par jour pendant 3 jours à renouveler dans une semaine.



Figure 3

Œuf d'ascaris

5-3 - Anguillulose :

Strongyloide stercoralis est également un nématode ovo-vivipare, l'éclosion ayant lieu dans l'intestin. C'est une affection grave chez les immunodéprimés.

-Traitement :

°Thiabendazole (Mintezol*) : 50 mg / kg / j en une prise.

°Ivermectime (Stromectol*) : 2 cp en une prise chez adulte.

5-4 - Schistosomiase intestinale à *Schistosoma mansoni* :

Il s'agit d'une endémie parasitaire dont l'impact dans les pays d'endémie est très souvent sous estimée en raison d'une évolution chronique et en règle peu bruyante [26].

Diagnostic :

-Le diagnostic direct repose sur la recherche des œufs dans les matières fécales. Les œufs 140x60 un éperon latéral, avec un miracidium à l'émission de l'œuf dans la selle.

-La biopsie rectale permet également la mise en évidence des œufs calcifiés intracellulaires.

-Le diagnostic indirect se fait par la recherche d'anticorps sériques. La technique d'ELISA, l'hémagglutination passive. En région d'endémie il s'agit de COPT (Circum ovale preciting test), CHR (Cercarian Huelen Reaktion) et MIT (Miracidium Immobilizing test).

-**Traitement** : chimiothérapie antiparasitaire :

-**Praziquantel (Biltricide*)** : 40 mg / kg en une prise unique.

-**Oxamniquine (Vansil*)**: 15 mg / kg en une prise unique.

La chirurgie est préconisée dans les cas de complications.

6 - Giardiase :

Elle est aussi source de diarrhée chronique chez l'immunodéprimé. La clinique est comparable à celle des autres parasites précédemment décrit, le diagnostic est facile par identification de kystes ou de la forme végétative dans les selles ou sur biopsies digestives [16 ,20].

Traitement :

Le metronidazole est utilisé à la dose de 10mg/kg/j pendant 10 jours [6, 20].

°**Autres parasites** : Au cours du SIDA , d'autres parasites : *Necator americanus*, *Ankylostoma duodenalus*, *Trichostrongylus*, *Trichomonas intestinalis*, *Dicrrocoelium dendriticum* ... peuvent être responsables des atteintes digestives typiques ou atypiques.

II - Infections bactériennes :

Elles représentent 2 à 5% des causes de diarrhée au cours de l'infection par le VIH. Les étiologies bactériennes sont dominées par *Escherichia coli* entérotoxigène (ETEC) ou entérotoxigène (EPEC) qui sont la cause la plus fréquente des diarrhées cholériformes (présente 80% des cas de diarrhée des voyageurs « turista » et reste une affection bénigne dans 90% des cas) [20].

La fréquence des salmonelloses et les Shiglloses responsables des diarrhées fébriles initialement décrites semble diminuer avec l'utilisation large d'antibiotiques en prévention chez les malades atteints du SIDA. Elles sont à l'origine de diarrhées

aiguë, fébrile et de douleurs abdominales diffuses. L'évolution de la diarrhée est parfois prolongée et les rechutes sont possibles. Le diagnostic peut être fait par la coproculture [16, 20].

L'infection par le *Mycobacterium avium intracellulare* est retrouvée dans 10 à 12% des cas des diarrhées du SIDA. L'examen de biopsie duodénale peut montrer un aspect de Pseudo Whipple [20].

Les atteintes à *Campylobacter* sont de découvertes fortuite à l'occasion d'une coproculture ou d'une hémoculture dans un contexte fébrile [20].

Les diarrhées à *Staphylococcus aureus* apparaissent brutalement, 1 à 6 heures après l'absorption d'un aliment contenant le germe ou sa toxine. Le tableau clinique est celui d'une gastro-entérite, qui dure quelques heures et peut guérir spontanément [6, 16].

Le Clostridium difficile reste l'agent principal des diarrhées sous antibiotiques qui se révèlent être plus fréquentes lors d'utilisation d'une molécule à spectre anti-anaérobie. Le traitement de première intention est le metronidazole à la dose de 1g / jour pendant 10 jours [6, 16, 23, 27].

Une diarrhée hémorragique sous antibiotiques, le plus souvent due à une infection par *klebsiella oxytoca* et cède spontanément, habituellement en moins de 24 heures à l'arrêt du traitement antibiotique. Sinon, la ciprofloxacine 1g / jour pendant 5 jours est efficace [16, 20].

III - Infections mycosiques :

En dehors des diarrhées à *Candida sp.* (surtout *candida albicans*), ou le rôle direct des champignons sont peu ou pas responsables de diarrhées [6, 12]. *Candida albicans* donne des lésions oropharyngiennes chez plus de 80% des patients séropositifs ; elles constituent l'une des premières manifestations de l'infection par le VIH [2].

Le traitement des infections fongiques fait appel à l'amphotericine B et à la nystatine en raison de leur moindre coût. Mais le fluconazol est de plus en plus

utilisé en raison de son efficacité spectaculaire et sa commodité d'emploi mais son prix le met hors de portée de la plupart des patients [25].

IV - Infections virales :

Les diarrhées d'origine virale, et particulièrement celles qui sont dues au *Rotavirus*, représentent une cause très importante de gastro-entérite chez l'enfant et les personnes très âgées. Dans ce dernier groupe, les infections à *Rotavirus* peuvent provoquer des diarrhées nosocomiales. Le traitement est surtout la réhydratation à laquelle on peut associer des suppléments nutritifs [22].

B - Les principales causes des diarrhées infectieuses selon leur fréquence et le taux de lymphocytes T CD4+ chez les patients infectés par le VIH (extrait du tableau 9.1) [14].

Tableau III

	ORDRE DE FREQUENCE	TAUX TCD4
Champignons		
<i>Cryptococcus neoformans</i>	E	<200
<i>Histoplasma capsulatum</i>	R	<100
Bactéries		
<i>Salmonelles</i>	F	Toutes
<i>Shigelles</i>	F	Toutes
<i>Yersinia</i>	R	Toutes
<i>Campylobacter</i>	F	Toutes
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	R	Toutes
<i>Clostridium difficile</i>	F	Toutes
<i>M. avium intracellulare</i>	F	<200
Parasites		
Cryptosporidies	F	<200
Microsporidies	F	<100
<i>Isospora belli</i>	R	Toutes
<i>Giardia</i>	F	Toutes
<i>Entamoeba histolytica</i>	R	Toutes
<i>Strongyloides stercoralis</i>	R	Toutes
<i>Blastocystis hominis</i> °	F	Toutes
Virus		
<i>CMV</i>	F	<100
<i>Herpes</i>	R	Toutes

°: rôle pathogène douteux, **F** : fréquent ; **R** : assez rare, **E** : exceptionnel



METHODOLOGIE

MALADE ET METHODE

A - Cadre et lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le Service des Maladies Infectieuses au centre hospitalier universitaire du Point G. Ce service comprend trois grandes salles d'hospitalisation comportant chacune quatre lits et deux petites salles d'hospitalisation situées à l'étage comportant chacune deux lits. C'est un service de référence pour la prise en charge des patients immunodéprimés par le VIH ; plus de 80% des patients hospitalisés dans ce service sont séropositifs au VIH , dont plus de 50% souffrent de diarrhées [2].

Pour le fonctionnement de ce service, le personnel est composé de :

- Deux médecins spécialistes
- Un médecin généraliste
- Trois infirmiers
- Deux aides soignants
- Quatre garçons de salle

B - Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective transversale allant du 01 mai 2006 au 30 juin 2007.

C - Population de l'étude :

Elle concerne les patients adultes des deux sexes séropositifs connus ou de découverte récente au cours de l'hospitalisation admis dans le service des Maladies Infectieuses pour une diarrhée aiguë ou chronique.

D - Critères de l'étude :

-Critères d'inclusion :

Patient séropositif au VIH par au moins 2 tests rapides; admis pour une diarrhée dont la coproculture et l'examen parasitologique des selles ont été fait et taux de lymphocyte TCD4 connu.

- Critères de non inclusion :

Patient (e) immunocompétent(e), décès précoce avant les examens ou non consentant.

E- Variables de l'étude :

-Variables socio-démographiques : l'âge, sexe, résidence.

-Variables cliniques : Syndrome dysentérique, syndrome cholérique, syndrome diarrhéique; aspect des selles; retentissement sur l'état général du patient; stade de déshydratation; température; association morbide; stade de SIDA.

-Variables para cliniques :

Examens parasitologiques des selles, coproculture, sérologie VIH, numération de lymphocytes TCD4.

F- Validation des données :

Tous les patients ont bénéficié un examen clinique complet :

1- Interrogatoire :

Il a permis de recueillir les données socio-demographiques : (l'âge, sexe, résidence) et de préciser les plaintes fonctionnelles des patients (diarrhées et caractéristiques). Les données macroscopiques des selles ont été recueillies par l'interne et vérifiées par le directeur de thèse chez les patients présentant des troubles neurologiques les données ont été recueillies avec l'aide de l'accompagnateur.

2 - Collectes des selles :

Les selles ont été recueillies dans des paquets en plastique par le patient ou son accompagnateur et transportées au laboratoire par un infirmier du service dans les dix minutes qui suivaient le prélèvement. Trois échantillons de selles ont été examinés pour chaque patient. Les recherches parasitologique et bactériologique ont été faites par le laboratoire du centre hospitalier universitaire du Point G et le laboratoire du département d'épidémiologie des affections parasitaires de la faculté de médecine, pharmacie et odonto- stomatologie.

3 - Examen des selles [1]

3-1- Différentes techniques de recherche des parasites dans les selles :

3-1-1- Examen direct (Selles POK)

-Technique : Elle permet de mettre en évidence des œufs, des kystes et des formes végétatives de parasites à partir des critères morphologiques.

-Matériels et réactifs :

Lame porte-objet, lamelle, spatule, marqueurs, pipette, solutions physiologiques (9 g NaCl pour 1000 ml d'eau distillée), solution de Lugol à 1% (Iode de 1g iodure de Potassium 2g, eau distillée 100ml).

Mode opératoire :

Écrire le numéro du patient sur la lame;

Déposer quelques gouttes de solutions physiologiques à l'aide d'une pipette Pasteur sur la lame et à l'aide d'une spatule; prélever une portion de selle (à l'intérieur et à la surface lorsque les selles sont molles ou pâteuses, dans la glaire sanguinolente et à la surface lorsque les selles sont glaireuses ou liquides) et triturée dans la solution physiologique.

Déposer une goutte à l'aide d'une solution aux deux extrémités de la lame.
Ajouter une goutte à l'aide d'une lamelle en évitant la formation des bulles d'air.
Observer la préparation au microscope à l'objectif 10 et 40 (2) L'examen direct permet d'identification de tous les stades parasitaires; son inconvénient majeur est qu'il n'est pas quantitatif.

3-1-2 - Test de BAERMAN :

-Matériel : entonnoir, tamis à café, pince, lame, centrifugeuse, lamelle.

- Mode opératoire :

Mettre une portion des selles dans le papier hygiénique et placer dans un tamis à café dont la partie inférieure est immergée dans l'entonnoir contenant de l'eau tiède à 45-50°C; laisser en contact pendant vingt minutes; centrifuger la suspension à l'examen direct.

Ce test est spécifique aux larves de *Strongyloides stercoralis* et d'*ankylostomes*.

*Caractéristiques morphologiques des larves :

Les larves *anguillules* ont une bouche courte mais effilée.

Les larves *ankylostomes* ont une bouche longue et très effilée.

*Caractéristiques morphologiques des œufs

Anguillules : Les œufs sont localisés au niveau du duodénum éclosent très rapidement et seules les larves rhabditoïdes d'anguillules sont observées dans les selles [29].

Ankylostomes : Les œufs (*Necator americanus*) sont ovoïdes mesurant 50-60µ environ; la coque est mince; les œufs contiennent une masse grisâtre polycyclique séparée de la coque par un espace clair optiquement vide ayant le même aspect que le fond de la préparation si l'examen est pratiqué tardivement après l'émission, l'œuf peut même être libéré et confondu avec la larve rhabditoïde d'anguillule.

3-1-3 - Technique de KATO KATZ :

Elle permet de quantifier les œufs de parasites

***Matériels :**

-Tamis à calibre de 200-300 μ , calibreur de 40mg, cellophane, glycérol, spatule, lame porte objet, vert de malachite (lysine /100ml, solution aqueuse de vert malachite à 3%, 100ml eau distillée).

***Mode opératoire :**

-Porter des gants pour éviter la contamination ;

-Prélever une portion des selles à l'aide d'une spatule et faire passer à travers les mailles du tamis en raclant;

-Disposer le calibreur sur lame, racler les selles ayant à travers les mailles et remplir la partie évidée du calibreur;

-Enlever le calibreur de façon à ce que les matières fécales restent sur la lame recouvrir la portion des selles à l'aide de la cellophane imprégnée de vert de malachite.

-Retourner la lame et appuyer sur la portion des selles contre la cellophane sur une surface plane.

-Procéder à la lecture au microscope à l'objectif 10 ou 40.

Interprétation :

Les œufs apparaissent clair sur fond bleu ou vert de la préparation. Il s'agit d'une technique semi- quantitative et peu onéreuse adaptée aux enquêtes sur terrain.

Son inconvénient réside du fait qu'il se limite seulement aux œufs des Helminthes et ne s'applique pas aux selles liquides.

3-1-4 - Technique de HENRICKSEN - POBLENZ :

Elle permet de mettre en évidence les oocystes des coccidies en se basant sur les caractères acido-alcool- résistants.

Matériels et réactifs :

- Lame porte objet, spatule, méthanol, solution de fuscine phénique (solution A=90ml, solution B=10ml);
- Solution A (phénol, cristaux 5 kilogrammes, eau distillée 100ml);
- Solution B (fuscine basique 15 kilogrammes pour 100ml du méthanol);
- Solution aqueuse d'acide sulfurique à 2%;
- Solution aqueuse de vert de malachite à 5%.

Mode opératoire :

- Réaliser un frottis à partir des selles
- Laisser sécher à la température ambiante;
- Fixer le frottis dans le méthanol pendant 5mn ;
- Colorer le frottis pendant 1 heure dans la fuscine phénique;
- Rincer à l'eau de robinet ;
- Décolorer avec la solution aqueuse d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes.
- Colorer ensuite la lame à l'aide d'une solution aqueuse de vert de malachite à 5% pendant 5 mn;
- Rincer la lame à l'eau de Robinet et sécher à la température ambiante ;
- Lire au microscope à l'objectif 100 en immersion.

Interprétation :

Les oocystes de *Cryptosporidium sp.* (en forme de grain de raisin) et *Isospora belli* (en forme de ballon de rugby) apparaissent colorés en rouge intense sur fond vert.

3-2 - Technique de recherche des bactéries dans les selles :

3-2-1 - Coproculture :

La flore microbienne est abondante et variée dans les selles normales au cours des diarrhées infectieuses. L'intérêt microbiologique des selles est de mettre en évidence des bactéries classiquement pathogènes (exemple : *Shigelles* ou éventuellement pathogènes lorsqu'elles sont en trop grand nombre (exemple : *Candida*) ou lorsqu'elles secrètent une enterotoxine (exemple : colibacilles) [10].

Technique :

- Prélèvement des selles ou des glaires dans un flacon en plastique avec un bouchon à vis muni d'une spatule, confié immédiatement au laboratoire. Le délai avant l'examen ne doit pas dépasser 12 heures à 4°C; transport des prélèvements en glycérine tamponnée ou eau peptonée (*Vibrio cholerae*).
- Un écouvillonnage rectal est parfois utile chez le nourrisson.
- Examen microscopique à l'état frais après coloration au bleu de méthylène ou Giemsa pour la recherche de leucocytes.
- Recherche de sang dans les selles (méthode au gaïac ou test rapide).
- Coproculture sur milieu sélectif ou non sélectif, identification biochimique et antibiogramme + ou – recherche à l'état frais de *vibrio cholerae* au microscope à fond noir + ou – typage antigénique (*Salmonelles*, *Shigelles* colibacilles entéropathogènes), +ou – d'entérotoxines (de *Clostridium difficile* en cas de colite pseudomembraneuse due aux antibiotiques d'*Escherichia coli* entérotoxinogènes) [10].

Résultats et interprétation :

- La présence de glaire, de leucocytes évoque le *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Bacteroides* dont *B fragilis* mais rarement : *Peptococcus*, *Staphylocoque aureus* et la présence de sang dans les selles évoque une dysenterie (bactérie : invasives).
Le délai pour identification par culture est de 4 jours pour les *Salmonelles* et les *Shigelles* et peut aller jusqu'à 2 semaines pour *Yersinia enterocolitica*.
- Flore fécale normalement observée : Colibacille, *Streptocoques D*, *Fusobacterium*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Candida albicans*.
- Les *Escherichia coli* entéropathogènes, entérotoxinogènes, entéro-invasifs, entéro- adhérents, producteurs, d'entérotoxine, entéro- hémorragique, non différentiable des colibacilles de la flore fécale normale en coproculture.

-*Candida albicans* est présent dans la flore fécale normale. Il est incriminé au cours des diarrhées infectieuses que lorsque :

*il donne une colonie en culture;

*les autres étiologies sont éliminées;

*le contexte clinique est compatible avec son rôle pathogène [10].

G – Collecte et analyses des données :

La collecte des données a été réalisée sur une fiche d'enquête individuelle. Les données ont été saisies sur la version française du logiciel Epi6, les analyses sur le logiciel SPSS version 11.0 et le traitement de texte sur le logiciel Microsoft Word.

Le test statistique de Khi 2 a été utilisé avec un seuil significatif pour une probabilité $p < 0,05$.



RESULTATS

RESULTATS

Nous avons réalisé une étude prospective transversale allant du 1^{er} mai 2006 au 30 juin 2007 dans le service des maladies infectieuses du centre l'hospitalier universitaire de Point G. Elle concernait les patients VIH positif et hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses pour une diarrhée. Au total 40 patients ont été retenus pour cette étude avec une prévalence de 50,6% de cas de diarrhée.

1 - Données sociodémographiques

Tableau IV : Répartition de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	26	65
Femme	14	35
Total	40	100

Le sexe masculin représentait 65% des cas avec un sexe ratio de 1,85.

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

Age (année)	Effectif	Pourcentage
[18 – 23]	4	10
[24 – 29]	7	17,5
[30 – 35]	8	20
[36 – 41]	7	17,5
[42 – 47]	1	2,5
[48 – 53]	7	17,5
[54 – 59]	4	10
60 +	2	5
Total	40	100

La tranche l'âge [30 – 35] était plus représentée avec 20% des cas.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon leur résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	24	60
Ségou	4	10
Sikasso	3	7,5
Koulikoro	2	5
Kayes	2	5
Mopti	1	2,5
Autres °	4	10
Total	40	100

°Autre : (Côte d'Ivoire = 2 ; Guinée Conakry =2)

Bamako était la ville la plus représentée avec 60% des cas.

Tableau VII : Répartition de la population en fonction de la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	11	27,5
Commerçant (e)	8	20
Chauffeur	4	10
Ouvrier	3	7,5
Comptable	2	5
Elève	2	5
Enseignant	2	5
Paysan	2	5
Tailleur	2	5
Manœuvre	1	2,5
Mécanicien	1	2,5
Militaire	1	2,5
Secrétaire	1	2,5

Les ménagères représentaient 27,5% des cas.

2) Données clinique :

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude selon l'aspect des selles.

Aspect des selles	Effectif	Pourcentage
Liquidien	16	40
Aqueux	10	25
Glaireux	5	12,5
Sanguinolent	5	12,5
Glaïro-sanguinolent	4	10
Total	40	100

Les selles étaient liquidiennes dans 40% des cas.

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon le syndrome.

Syndromes	Effectif	Pourcentage
Syndrome cholérique	16	40
Syndrome dysentérique	14	35
Syndrome diarrhéique	10	25
Total	40	100

Le syndrome cholérique représentait 40% des cas.

2-1) Signes associées à la diarrhée

Tableau X : Répartition de la population d'étude selon les signes d'accompagnements.

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Amaigrissement	28	70
Candidose pharyngée	25	62,5
Douleurs abdominales	23	57,5
Déshydratation	23	57,5
Fièvre	23	57,5
Nausées	15	37,5
Splénomégalie	10	25
Vomissement	10	25
Hépatomégalie	7	17,5

Les signes les plus fréquemment associés à la diarrhée étaient l'amaigrissement (70%) ; candidose buccale (62,5%) ; déshydratation (57,5%) ; douleur abdominale (57,5%) des cas.

3) Données para cliniques :

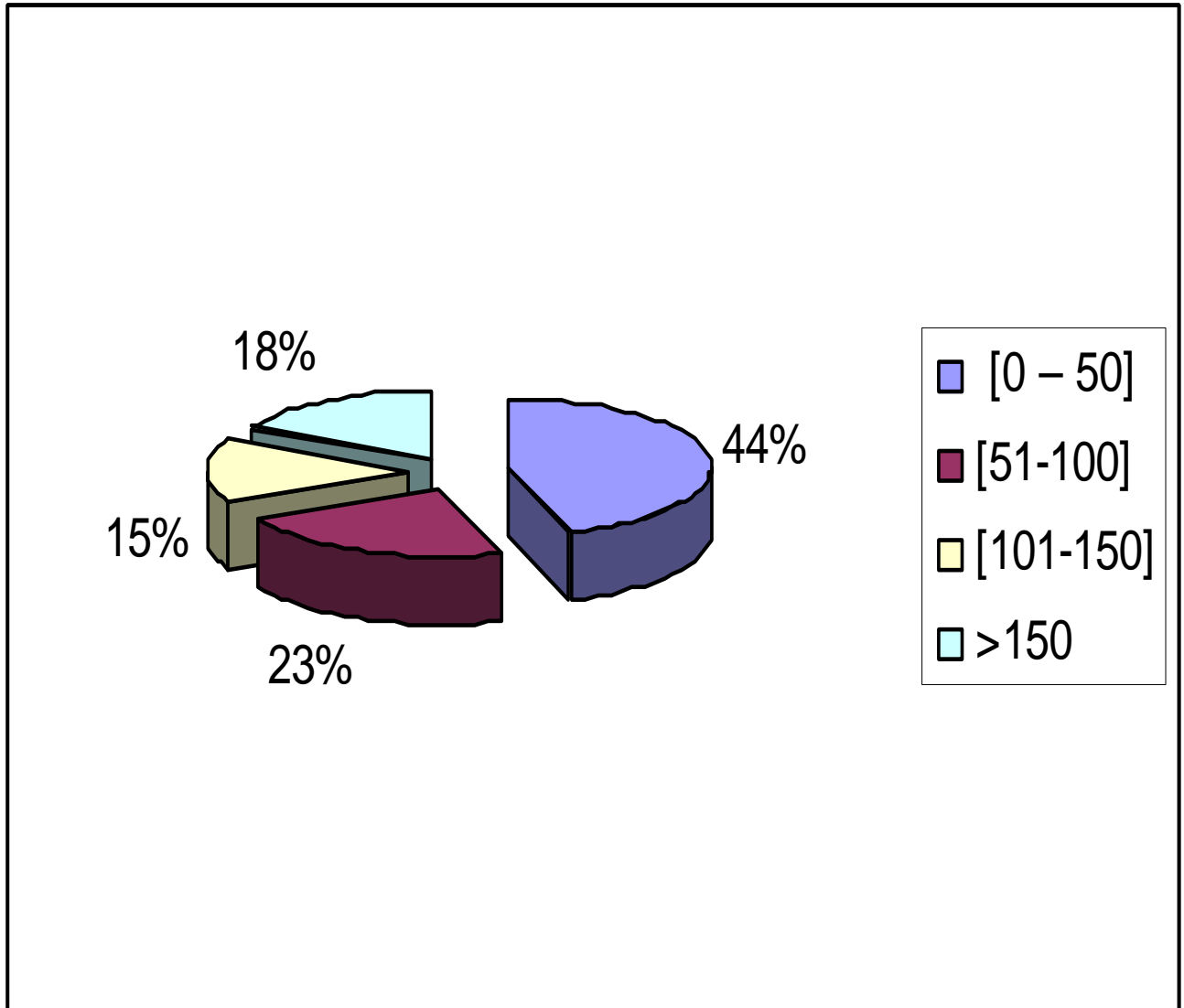
3-1) Examen sanguin :

Tableau XI : Répartition de la population d'étude selon le type de VIH.

Type de VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	30	75
VIH1+ VIH2	6	15
VIH2	4	10
Total	40	100

Le VIH1 représentait 75% des cas.

Tableau XII : Répartition de la population d'étude selon le taux de lymphocytes TCD4+.



82% des patients avaient un taux de lymphocytes TCD4 inférieur à 150 cellules/mm³.

Tableau XIII
Répartition des familles d'agents pathogènes selon le taux de lymphocytes TCD4+.

Taux CD4+ (cellules/mm3)	Familles d'agents pathogènes					
	Parasites		Bactéries		Levures	
	N	%	N	%	N	%
500 +	2	7,1	4	14,3	3	10,7
499-200	5	17,8	5	17,8	0	0
< 200	8	28,6	1	3,6	0	0
Total	15	53,6	10	35,7	3	10,7

28,6% des patients ayant la présence des parasites dans l'examen parasitologiques des selles avaient un taux de lymphocytes TCD4+ inférieur à 200 c/mm3.

3-2) Examen parasitologique des selles

3-2-1) Examen direct :

Tableau XIV : Types d'agents pathogènes identifiés à l'examen direct.

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Entamoeba histolytica</i>	4	10
<i>Candida albicans</i>	3	7,5
<i>Strongyloide stercoralis</i>	2	5
<i>Giardia intestinalis</i>	2	5
<i>Schistosoma mansoni</i>	1	2,5
Absence de parasites	28	70
Total	40	100

La recherche des parasites, des œufs, et des kystes dans les selles était négative dans 70% des cas.

3-2-2) Coproculture :

Tableau XV : Répartition de la population d'étude selon les bactéries:

Bactéries	Effectif	Pourcentage
<i>Salmonella</i> Thyphi	4	10
<i>Escherichia coli</i>	2	5
<i>Shigella dysenteriae</i>	3	7,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	2,5
Absence bactéries	30	75
Total	40	100

La coproculture était négative dans 75% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'étiologie parasitaire par la technique de Henricksen –Poblenz. :

Parasites	Effectif	Pourcentage
<i>Cryptosporidium parvum</i>	4	10
<i>Isospora belli</i>	2	5
Absence de parasites	34	85
Total	40	100

La recherche des coccidies digestives était négative dans 85% des cas. Cependant le *Cryptosporidium parvum* représentait 10% des cas et *Isospora belli* 5% des cas.

Tableau XVII : Répartition de la population d'étude selon les familles

d'agent pathogène :

Agents pathogènes	Effectif	Pourcentage
Parasites	15	37,5
Bactéries	10	25
Levures	3	7,5
Absence de germes pathogènes	12	30
Total	40	100

L'agent pathogène était parasitaire dans 37,5% des cas.

4) Evolution :

Tableau XVIII : Relation entre les parasites observés à l'examen direct et l'évolution :

Parasites	Evolution Favorable		Evolution Défavorable	
	Effectif	%	Effectif	%
Recherches positives				
<i>Entamoeba histolytica</i>	3	7,5	1	2,5
<i>Giardia intestinalis</i>	2	5	0	0
<i>Candida albicans</i>	2	5	1	2,5
<i>Strongyloide stercoralis</i>	1	2,5	1	2,5
<i>Schistosoma mansoni</i>	1	2,5	0	0
Absence de parasites	15	37,5	13	32,5
Total	24	60	16	40

$\text{Khi}^2 = 3$

ddl = 5

P=0,7

Les patients ayant des selles négatives à l'examen parasitaire avaient une évolution défavorable dans 32,5% contre 37,5 % des cas favorable. Cependant, elle était plus favorable pour les patients qui avaient des selles positives à l'examen direct soit 22,5% contre 7,5% des cas défavorable. Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre l'évolution et le type de parasites observés à l'examen direct ($P > 0,05$).

Tableau XIX : Relation entre les bactéries observées à la coproculture et l'évolution

Bactéries	Evolution	Favorable		Défavorable	
		Effectif	%	Effectif	%
<i>Salmonella</i> Typhi		4	10	0	0
<i>Escherichia coli</i>		2	5	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>		1	2,5	0	0
<i>Shigella dysenteriea</i>		1	2,5	2	5
Absence de germe		16	40	14	35
Total		24	60	16	40
Khi ² = 6,11		ddl = 4		P = 0,19	

L'évolution était favorable dans les cas de *Salmonella typhi*,
d'Escherichia coli et *Staphylococcus aureus* alors que pour les *Shigella dysenteriae* (2,5%) était favorable contre (5%). Il n'y avait aucune relation statistiquement significative entre le type de bactéries et l'évolution (P >0,05).

Tableau XX : Relation entre les familles d'agents pathogènes de la population d'étude et l'évolution.

Evolution Familles d'agents pathogènes	Favorable		Défavorable	
	Effectif	%	Effectif	%
Parasite (N=15)	11	27,5	4	10
Bactérie (N =10)	8	20	2	5
Levure (N=3)	2	5	1	2,5
Absence de germes (N=12)	3	7,5	9	22,5
Total (N= 40)	24	60	16	40

Khi² =8,96

ddl =3

P=0,02

L'évolution était favorable dans la majorité des cas chez les patients qui avaient des parasites ou des bactéries dans les selles à des fréquences respectives 27,5% et 20% ; cependant elle était plus défavorable dans 22,5% chez les patients qui avaient une absence de germe dans les selles et 2,5% chez les patients qui avaient des mycoses dans les selles. Il y'avait une relation statistiquement significative entre les familles d'agents pathogènes et l'évolution (P< 0,05).

Tableau XXI : Relation entre les parasites observés par la technique de Henricksen-Poblentz et l'évolution.

Evolution Parasites	Favorable		Défavorable	
	Effectif	%	Effectif	%
<i>Cryptosporidium parvum</i>	3	7,5	1	2,5
<i>Isospora belli</i>	1	2,5	1	2,5
Absence de germes	20	50	14	35
Total	24	60	16	40

Kh²=0,48

ddl=2

P=0,78


Parmi les patients qui avaient *Isospora belli* l'évolution était à part égale soit 2,5%. Tandis que ceux ayant *Cryptosporidium parvum* avaient une évolution favorable dans 7,5% et défavorable dans 2,5%. Il n'y avait aucune relation statistiquement significative entre le type de coccidies et l'évolution (P > 0,05).

5) Traitement :

Tableau XXII : Répartition de la population d'étude selon le traitement utilisé

Traitement	Effectif	Pourcentage
Réhydratation	27	67,5
Ciprofloxacine	5	12,5
Metronidazole + Ciprofloxacine	5	12,5
Cotrimoxazole	1	2,5
Flucazol	1	2,5
Metronidazole	1	2,5
Total	40	100

L'apport hydrique a été nécessaire dans 67,5% des cas.



COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons colligé les observations de 40 patients remplissant les critères d'inclusion. La taille de l'échantillon a été limitée par l'interruption de notre étude pendant environ 6 mois. Le plateau technique a connu également quelques insuffisances de moyen d'exploration étiologique de la diarrhée notamment la biopsie intestinale sous endoscopique digestive, la recherche des mycobactéries. Ceci a contribué aux taux élevés de diarrhée sans étiologie infectieuse. Toute fois cet effectif nous paraît raisonnable pour analyser les différentes étiologies bactériennes et parasitaires de la diarrhée au cours du SIDA.

Données épidémiologiques :

Nous avons constaté dans notre étude que le sexe ratio était de 1,85 en faveur des hommes tandis que la prédominance féminine à été rapportée par KOUYATE [29]. L'âge moyen des malades dans notre étude est comparable à celui de la plus part des études effectuées au Mali [2 , 29].

Le VIH1 représentait (75 %), VIH 2 (10 %), VIH 1+2 (15 %); tandis que BOUSHAB [2] a rapporté VIH 1 (89,5 %), VIH 2 (2,6%), VIH 1+2 (7,9 %).

KOUYATE [30] a rapporté VIH1 (51,1 %), VIH2 (7,9 %),

VIH 1+2 (19,3%). Ces études montrent comme la notre la prédominance du VIH1 [2, 29].

Données cliniques :

Les observations cliniques révèlent que tous les patients sont arrivés à un stade tardif de l'infection par le VIH. L'ignorance de la pathologie par le manque d'information, le recours aux tradipraticiens, mais surtout le manque de moyen financier sont probablement les principales causes. Cliniquement trois syndromes de diarrhée se dégagent de cette étude par ordre décroissant : le syndrome cholérique (40%), le syndrome dysentérique (35%) et le syndrome diarrhéique

(25%); tandis que BOUSHAB [2] a rapporté le syndrome cholérique (52,6%), le syndrome dysentérique (36,8%), le syndrome diarrhéique (10,6%). Les signes fréquemment associés à ces différents syndromes étaient par ordre décroissant : l'amaigrissement (70%), la déshydratation (57,5%), et la fièvre (57,5%) tandis que BOUSHAB [2] a rapporté l'amaigrissement (77,6%), la déshydratation (60,5%) et la fièvre (67,1%).

Les candidoses bucco pharyngées étaient présentes dans 62,5% des cas ; BOUSHAB et KOUYATE ont rapporté qu'elles représentaient respectivement 50 et 50,6% des cas [2 , 29].

Données para cliniques :

L'étude a montré que la diarrhée est une affection opportuniste dont la présence peut être corrélée au degré de l'immunité chez le sujet vivant avec le VIH. Le risque de développer une diarrhée augmente progressivement dès que le taux de lymphocytes TCD4 chute en dessous de 200 cellules/mm³ (5).

L'examen des selles est fondamental pour la recherche de parasites, d'œufs et des kystes. Le rôle des bactéries et des virus ne peut être évalué avec précision, leur diagnostic reste encore difficile [33].

Cette étude comme d'autres confirme, l'importance mondiale des coccidies chez les patients atteints du SIDA, qui nécessitent des techniques appropriées pour la détection des oocystes dans les selles.

Le *Cryptosporidium parvum* semble plus fréquent que *Isospora belli* [12 ,33]. Ces deux parasites ont un rôle important dans la diarrhée chez les sideens alors que les *Microsporidies* et *Cyclospora cayetanensis* sont moins fréquents [2].

Sur le plan parasitologique, le *Cryptosporidium parvum* a été observé dans 10% des cas. Cette fréquence est inférieure à celles rapportées par BOUSHAB [2]. (15,8%), DIARRA [3] (30%), MAKNI et coll.[31] (22%) ; THERIZOL et coll. [36] (16,2%); supérieure à celle rapportée par MATOS et coll. [27] (8%).

Les différentes fréquences de ces parasites observés à travers ces différentes études sont probablement dues aux différentes méthodes de recherche parasites utilisées.

En effet les examens parasitologiques doivent être répétés en cas de négativité du premier échantillon chose difficile en raison de la perte de vue des malades, de l'évolution parfois fatale et de manque de moyen financier.

Il faut souligner par ailleurs la présence d'autres agents parasitaires pathogènes en dehors de toute immunodépression notamment *Entamoeba histolytica* (10%). Des fréquences supérieures ont été rapportée par KONATE et coll. [12] soit 13% des cas. Les autres parasites avaient un rôle important dans la diarrhée chez les malades du sida.

Sur le plan bactériologique *Salmonella* Typhi représentait 10% des cas ; une fréquence inférieure a été rapportée par BOUSHAB [2] soit 2,6% des cas . La diarrhée de cause inconnue chez les patients VIH positif de mauvais pronostic représentait de 30% des cas ; une fréquence supérieure a été rapportée par BOUSHAB [2] 34,2%.

Cette logique de dépistage systématique des infections mérite des encouragements et la vulgarisation dans les hôpitaux pour améliorer le pronostic des diarrhées chez les sujets immunodéprimés.

Données thérapeutiques et évolution :

La déshydratation est la complication essentielle des diarrhées, la réhydratation par voie orale ou si nécessaire parentérale est fréquemment utilisée (7). L'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques a permis de conclure que l'antibiothérapie probabiliste de première intention pour le traitement des diarrhées bactériennes associées au SIDA à l'heure actuelle doit être basée sur l'utilisation des fluoroquinolones. Ces derniers offrent le rapport coût /efficacité le plus intéressant parmi tous les antibiotiques actifs sur les bactéries enteropathogenes isolées [5 ,

28]. Dans notre étude la Ciprofloxacine a été utilisée dans (12,5%) des cas et le traitement symptomatique par réhydratation représentait (67,5%) des cas.

L'évolution a été favorable dans 20% des cas pour les diarrhées d'origine bactérienne contre (5%); (27,5%) pour celles d'origine parasitaire contre 10% et 5% pour les mycosiques contre (2,5%) des cas. Cependant elle a été beaucoup plus défavorable quand l'étiologie demeure inconnue soit 22%, cette fréquence est inférieure a celle rapporté par BOUSHAB 34,2% des cas.

Une bonne prise en charge de la diarrhée permet de ralentir l'évolution vers le stade du SIDA et améliorer la qualité de vie des malades [5].



**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATION**

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous pouvons affirmer que :

La fréquence de la diarrhée reste toujours élevée malgré le traitement antiretroviral, Elle constitue également le deuxième motif de consultation dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G.

Les principaux syndromes étaient par ordre décroissant : le syndrome cholériforme, le syndrome dysentérique et le syndrome diarrhéique. Les étiologies parasitaires occupaient la première place suivies de celles bactériennes et mycosiques.

Les patients ayant les parasites opportunistes avaient un taux de lymphocytes TCD4 bas inférieur à 50 cellules/mm³. Il n'y avait aucune spécificité entre le degré d'immunosuppression et les bactéries observées à l'examen des selles.

Au terme de notre étude, les résultats obtenus nous inspirent les recommandations suivantes :

°AUX AUTORITES SANITAIRES

Les diarrhées sont des problèmes de santé rencontrés chez la plus part des patients VIH positif, cependant il faut améliorer les conditions de survie des malades en basant sur :

- La multiplication des centres et des techniques de diagnostic des infections opportunistes.
- La formation d'agents aux techniques de recherche des parasites digestives.
- La lutte contre le péril fécal.
- Le renforcement de la prise en charge des différents stades SIDA et la pérennisation de la gratuite des antirétroviraux.
- Le renforcement des campagnes de prévention de la transmission du VIH.
- La prise en charge gratuite des infections opportunistes au cours du SIDA.

°**Aux médecins :**

- Demander l'examen bactériologique et parasitologique devant toute diarrhée afin de déterminer l'étiologie.
- Mettre un traitement probabiliste.
- Adapter le traitement en fonction de germe isolé à l'examen.

°**Aux infirmiers**

- Le respect strict des règles d'hygiène et de la réhydratation.

°**Aux malades**

- Renforcement de l'hygiène individuelle et collective.
- Bonne l'observance du traitement ARV.
- Consultation dans le centre de santé le plus proche en cas d'épisode diarrhéique.
- Boire beaucoup d'eau en cas de diarrhée.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) PILLY E.

Maladies Infectieuses et Tropicales.
Montmorency: 2M2; 2000; 638p.

2) BOUSHAB MB.

Aspects épidémiologique, clinique, et pronostique de la diarrhée au cours du SIDA.
Thèse Med, Bamako, 2005; N° 214.

3) DIARRA SB.

Étude des parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA.
Thèse Med , Bamako, 2001; N° 90.

4) ONU SIDA/OMS.

Le point sur l'épidémie VIH.
Nov. 2007 p: 1-3

5) GASSAMA A, DIA NM, FALL F, CAMARA P, HOVETTE P, PERRET J.L, et al.

Etiologies infectieuses des diarrhées de l'adulte au cours de l'infection à VIH à Dakar : Etude cas/ témoin sur 594 malades.
Dakar Med, 2001; (46): 1.

6) BOUCHAUD O.

Atteintes digestives au cours de l'infection par le VIH.
Rev Fr Gastrentérol 1993; **29** (288) : 159-68.

7) AUBRY P.

Diarrhées infectieuses.
Med Trop Act 2004: 1-6.

8) BADIANE KB.

Etiologie des diarrhées chez les patients infectés par les VIH à Dakar. Etude retrospective portant sur 367 dossiers colligés dans le service des Maladies Infectieuses de 1994 à 1996.
Thèse Med, Dakar, N°65.

9) FOUET P.

Gastroentérologie.
Paris :Masson, 1983 ; 341p.

10) BEYTOUT J, DELMONT J, MARCHOU B, PICHARD E.

Infection par le VIH et SIDA.

Malin Trop 455 p.

11) DOUMBO O, DABO A, DOLO A, THERA MA, TRAORE SF, CHABASSE D, GENTILE L.

Microsporidioses

Cours de parasitologie 2^{ème} année Med (FMPOS) Bamako (Mali), 1999-2000 : 17-18

12) KONATE A, MINTA D, DIARRA M, DOLO A, DEMBELE M, DIARRA B et al.

Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA.

Bull Soc Pathol Exot 2005; **98** (1); 33-5.

13) REMY G.

Infection par le VIH type 2 dans le monde

Une mise en question géographique.

Cahiers Santé 1998 ; **8** : 440-66.

14) GIRARD PM, KATLAMA CH, PIALOUX G, SAIMOT G.

Manifestations gastroentérologiques du VIH / SIDA. In :GIRARD PM, KATLAMAC, PIALOUX G, eds. VIH. Paris : Doin ; 1996 ; 99 – 107.

15) COULAUD J P .

Manifestation clinique de l'infection par le VIH chez l'africain : comparaison des cas observés en Afrique et en Europe.

Med Trop 1998; **48**: 23-33.

16) LEDRU E, THOMAS SANOU P, DEMBELE M, DAHOUROU H, ZOUBGA A et DURAND G.

Prévention de la dénutrition et de l'infection opportuniste chez les patients infectés par le VIH en Afrique de l'Ouest : une démarche réaliste, nécessaire préalable aux ARV.

Cahiers Santé 1999; **9**:293 – 300.

17) GIRARD PM, MARCHE C, MASLO C, RENE E, LEPART J, MICHON S.

Digestives manifestation in the acquired immunodeficiency disease.

Ann Med Int 1998 ; **138** : 411-5.

18) BOUVENOT G, DEVULDER B, GUILLEVIN L, QUENEAN P, SCHAEFFER A.

Diarrhée au cours SIDA.
Pathol. Med 1995; 155 p

19) DESCOS L.

Diarrhée chronique sans malabsorption intestinale du grêle.
Rev Prat 1990 ; 9 : 846-8.

20) AOUFI S, ISMAILI R, MOUSTACHI A, NAZIH M, GHFIR I, SABRI M et al.

Maladies parasitaires observées au cours du SIDA au Maroc.
East Mediter Heath J 2002 ; 1- 4.

21) BISSEL F, COLTE F, RABONIRANA M.

Paramomycin: an effective treatment of cryptosporidial diarrhea in patients with AIDS.
Clin Infect Dis 1994; 18: 447-9.

22) JUNOD C, DELUOL AM, COSNES J, BAUER P.

Cyclospora nouvelle coccidie agent de diarrhée des voyageurs, 11 observations.
Presse Med 1994 ; 23, 1312.

23) DIENG T, NDIR O, DIALLO S, COLL-SECK AM, DIENG Y.

Prevalence of *Cryptosporidium sp* and *Isospora belli* in patients with Acquired Immunodeficiency syndrom (AIDS) in Dakar (Senegal):
Med Line: 1994; 39 (2):121-4.

24) ORTEGA YR, STERLIN CR, GILMAN RH, CAMA VA, DIAZ F.

Cyclospora species –a new protozoan of humans.
N Engl J Med 1993; 328: 1308-12.

25) OKOME-NKOUMOU M, MBOUNJA-LOCLO ME, KOMBILA M.

Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par VIH à Libreville, Gabon.
Cahiers Santé 2000 ; 10 : 329-7.

26) MOJON M, TREPO C, PERREARD M, PIENS MA, RABODONIRINA M, COTTE L.

Prédominance des protozoaires intestinaux chez les patients français atteints du VIH.
J Acquir Defic immunise Syndr 1993; 6 :1024 –9.

- 27) MATOS O, TOMAS A, AGUIAR P, CASEMORE D, ANTUNES F.**
Prédominance de Cryptosporidioses chez des personnes atteintes du SIDA avec diarrhée dans l'hôpital Santa Maria.
Folia Parasitol (Praha) 1998 ; **45** (2) : 163-6.
- 28) CARRE D, COTON T, DELPY R, GUISET M, DEBOONE JM.**
Diarrhée aiguë infectieuse : traitement et perspectives.
Med Trop 2001 ; **61** : 521 –27.
- 29) KOUYATE M.**
Manifestation digestives du SIDA en milieu hospitalier.
Thèse Med, Bamako, 1999 ; n° 65.
- 30) MAKNI F, CHEIKROUHOU F, et AYADI A.**
Parasitoses et immunodépression.
Arc bs. Pasteur Tunis. 2000 ; Tome 77(1/2/3/4)
- 31) MAIGA I, DOUMBO O, DEMBELE M, TRAORE HA, DESPORTES-LIVAGE I et al.**
Microsporidioses intestinale humaine à Bamako (Mali) présence d'*Enterocytozoon bienewisi* chez les patients séropositifs pour le VIH.
Cahiers Santé 1997 ; **7** : 257-62.
- 32) CURREN WL, CARCIA LS.**
Cryptosporidiosis . Clin Microbiol Rev 1991 ; **18** : 325 – 58.
- 33) DAO S, OUMAR AA, DOUMBIA S, GOITA D, BOUSHAB M, MAIGA I, BOUGOUDOGO F.**
Aspects sémiologique, étiologique et pronostique de la diarrhée au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako.
Mali Med 2007; **22** (1): 1- 4.
- 34) HALMADJI R M.**
Précis de semiologie.
Précis de sémiologie 2002, p : 170
- 35) TRAORE FT, DOUMBO O, DIAKITE M, TRAORE HA, KASAMBARA L et al.**
La Cryptosporidiose et l'Isosporose chez les adultes atteints de diarrhée au Mali.
Mali Méd 1995; **10** (3-4): 39-43.

36) THERIZOL-FERLY PM, TAGLIANTE-SARALINO J, KONE M, KONAN A, OUHON J, ASSOUMOU A et al.

Chronic diarrhea and parasitoses in adults suspected of AIDS in the Ivoirly Coast.
Bull Soc Pathol Exot Filiales 1989 ; **82** (5) :690-3.



ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : TOGOLA

Prénom : Yacouba

Nationalité :Maliennne

Année de soutenance : 2008

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Titre :Etiologies bactériennes et parasitaires de la diarrhée au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako.

RESUME

Cette étude prospective transversale, réalisée dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G, a porté sur l'analyse de 40 dossiers.

Le principal but de notre étude était de déterminer les étiologies bactériennes et parasitaires de la diarrhée au cours du SIDA.

La recherche des parasites a utilisé l'examen direct pour la recherche des parasites des œufs et des kystes, la technique de Baerman pour la recherche d'anguillules, la technique Kato katz pour la recherche des œufs d'helminthes et la technique de Henricksen et Poblenz pour la recherche des coccidies. La recherche des bactéries a utilisé la coproculture.

Nous avons enregistré 40 cas de diarrhées sur 79 patients infectés par le VIH, soit une prévalences de 50,6%. L'âge moyen des patients était de 38,4 avec un sexe ratio de 1,85 en faveur des hommes. L'amaigrissement, les candidoses bucco pharyngées et la déshydratation étaient souvent associés.

Les parasitoses opportunistes ont été observée à des fréquences respectives *Cryptosporidium parvum* (10%) et *Isospora belli* (5%); aucun cas de Microsporidie n'a été trouvé. D'autres parasites non opportunistes *Entamoeba histolytica histolytica* (10%), *Giardia intestinalis* (5%), *Strongyloide stercoralis* (5%) et le *Schistosoma mansoni* (2,5%) ont été également retrouvé. Les diarrhées

d'origine bactériennes et mycosiques ont été présentes à des fréquences respectives : *Shigella dysenteriae*. (7,5%), *Salmonella typhi* (10%), *Escherichia coli* (5%), *Staphylococcus aureus* (2,5%) et *candida albicans* (7,5%).

Sur le plan immunologique 45% des patients avaient un taux de lymphocytes TCD4 bas inférieur ou égale à 50 cellules/mm³.

Mots clés : Diarrhées; Etiologies, SIDA, Bamako.

MSDS

Name: TOGOLA

First name: Yacouba

Nationality: Malian

Year of defense: 2008

City of defence: Bamako

Place of deposit: Library of FMPOS

Title: Etiologies bacterial and parasitic of diarrhea in AIDS hospital in Bamako.

SUMMARY

This prospective study cross, made in the service of Infectious Diseases Hospital Point G, focused on the analysis of 40 cases.

The main purpose of our study was to determine the bacterial and parasitic causes of diarrhea in AIDS.

À The search for parasites used direct examination for the detection of parasite eggs and cysts, Baerman technique for finding anguillules, Kato katz for research eggs of helminths and technical and Henricksen Poblentz for the detection of coccidia. The search for bacteria used the stool.

We registered 40 cases of diarrhoea on 79 patients infected with HIV, representing a prevalence of 50.6%. The average age of patients was 38.4 with a sex ratio of 1.85 for men. The weight loss, oral candidiasis pharynx and dehydration were often involved.

The opportunistic parasites were observed at frequencies respective *Cryptosporidium parvum* (10%) and *Isospora belli* (5%), no cases of *Microsporidie* has been found. Other non-opportunistic parasites *Entamoeba histolytica* (10%), *Giardia intestinalis* (5%), *Strongyloide stercoralis* (5%) and *Schistosoma mansoni* (2.5%) were also found. Diarrhoea original bacterial and mycotic were present at frequencies respective: *Shigella dysenteriae*. (7.5%),

Salmonella typhi (10%), Escherichia coli (5%), Staphylococcus aureus (2.5%) and candida albicans (7.5%).

On the immunological 45% of patients had a rate of lymphocytes TCD4 down below or equal to 50 cellules/mm³.

Keywords: Diarrhoea; Etiologies, AIDS, Bamako.

FICHE D'ENQUETE

I-) IDENTITE DU MALADE

1-) N° du dossier : /--/ ; 2-) Age /-- / ; 3-) Sexe: /--/ ; 4-) Résidence: /-----/
5-) Profession : /----- /

II-) CLINIQUE

1-) Type de diarrhées :

Diarrhée aiguë /--/

Diarrhée chronique /- /

2-) Aspect des selles :

Aqueux: /-/ ; Glaireux : /-/ ; Glairo-Sanguinolent : /-/ ; Sanguinolent /--/ ; autre: /-/

3-) Types de syndromes

Diarrhéique /--/ ; Cholérique /-- / ; Dysentérique /--/

4-) Signes associés

Douleurs abdominales : Oui : /--/ Non: /--/ ; Vomissement : Oui : /-/ Non : /-/

Nausées : Oui : /-/ Non : /-/ ; Amaigrissement : Oui : /-/ Non /-/

Déshydratation : Oui : /-/ Non : /-/ ; Fièvre : Oui: /-/ Non : /-/

Candidoses digestives (buccales) : Oui: /-/ Non: /-/ ;

Hépatomégalie : Oui : /-/ Non: /-/ ; Splénomégalie : Oui /-/ Non: /-/

III-) EXAMEN PARASITOLOGIQUES DES SELLES :

*SELLES POK (résultats) :

1) *ISOSPORA belli* : /-/ ; 2) *CRYPTOSPORIDIUM* : /-/ ,

3) *CYCLOSPORA*: /- / ; 4) *CANDIDA* : /- / ; 5) *ENTAMOEBEA*: / / ;

6) *ANGUILLULES* : /- / 7) *GIARDIA* : /- / 8) autres: /----- / 9) indéfini: /- /

*COPROCULTURES (résultats)

1) *Escherichia* : /- / ; 2) *Salmonelle*: /- / ; 3) *Shigelle* : /- /

4) *Mycobaterium avium intracellulare* : / / 5) autres: /- / ; 6) indéfini : /- /

7) Traitement /----- /

IV) TYPES DE VIRUS : VIH1 : /- / ; VIH2 : /- / ; VIH1+2 : /- /

V) TAUX DE CD4 = /----- /,

VI-) EVOLUTION : 1) Favorable /- / ;

2) Défavorable (décédé): /- /

VII-) AUTRE

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, 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.