



UFR Sciences
Pharmaceutiques
et Biologiques

N° 1756/16

Année : 2015 – 2016

THESE

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

KOYE Kogo Larissa Bénédicte

(Interne des hôpitaux)

Recherche de cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à
Rotavirus positif chez les enfants de 0 à 5 ans de la ville
d'Abidjan

Soutenue publiquement le 22 juillet 2016

Composition du jury

Président	: Madame SAWADOGO Duni , Professeur Titulaire
Directeur de thèse	: Monsieur MENAN Eby Hervé , Professeur Titulaire
Assesseurs	: Monsieur YAVO WILLIAM , Maître de conférences agrégé
	: Madame KOUASSI AGBESSI Thérèse , Maître assistante

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT DE L'UFR SCIENCES
PHARMACEUTIQUES ET
BIOLOGIQUES**

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :

Professeur RAMBAUD André
Professeur FOURASTE Isabelle
Professeur BAMBA Moriféré
Professeur YAPO Abbé †
Professeur MALAN Kla Anglade
Professeur KONE Moussa †

II. ADMINISTRATION

Directeur

Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie

Sous-Directeur Chargé de la Recherche

Secrétaire Principal

Documentaliste

Intendant

Responsable de la Scolarité

Professeur ATINDEHOU Eugène

Professeur Ag INWOLEY Kokou André

Professeur Ag OGA Agbaya Serge

Madame NADO-AKPRO Marie Josette

Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert

Monsieur GAHE Alphonse

Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle

M ATINDEHOU Eugène

Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.

M DANO Djédjé Sébastien

Mme KONE BAMBA Diéneba

MM KOUADIO Kouakou Luc

MALAN Kla Anglade

MENAN Eby Ignace

MONNET Dagui

Mme SAWADOGO Duni

M YOLOU Séri Fernand

Chimie Analytique, Bromatologie

Chimie Analytique, Bromatologie

Biochimie et Biologie Moléculaire

Toxicologie

Pharmacognosie

Hydrologie, Santé Publique

Chimie Analytique, Contrôle de qualité

Parasitologie - Mycologie

Biochimie et Biologie Moléculaire

Hématologie

Chimie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM ABROGOUA Danho Pascal

AHIBOH Hugues

Mme AKE EDJEME N'guessan Angèle

MM AMARI Antoine Serge G.

AMIN N'Cho Christophe

DEMBELE Bamory

Pharmacie Clinique

Biochimie et Biologie Moléculaire

Biochimie et Biologie Moléculaire

Législation

Chimie Analytique

Immunologie

Recherche de Cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à *Rotavirus* positif chez les enfants de 0 à 5 ans dans la ville d'Abidjan

	GBASSI K. Gildas	Chimie, Physique Générale
	INWOLEY Kokou André	Immunologie
	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM	KOUASSI Dinard	Hématologie
	LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
	OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
	OUASSA Timothée	Bactériologie-Virologie
	OUATTARA Mahama	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	YAPI Ange Désiré	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	YAVO William	Parasitologie - Mycologie
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

3. MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M	DIAFOUKA François	Biochimie et Biologie de la Reproduction
---	-------------------	--

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
M	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mme	BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
MM	BONY François Nicaise	Chimie Analytique
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
	DALLY Laba	Pharmacie Galénique
	DJOHAN Vincent	Parasitologie -Mycologie
Mmes	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
	IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
M	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mmes	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M	MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes	POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques-Statistiques
	SACKOU KOUAKOU Julie	Santé Publique
	SANGARE Mahawa	Biologie Générale
	SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
	VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
M	YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie Moléculaire

5. ASSISTANTS

MM	ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
Mme	AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique

**Recherche de Cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à *Rotavirus* positif
chez les enfants de 0 à 5 ans dans la ville d'Abidjan**

M	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
	APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie Clinique
	CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
	COULIBALY Songuigama	Chimie Thérapeutique
Mme	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mme	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Santé Publique
MM	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KOFFI Kouamé	Santé publique
	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
	KPAIBE Sawa André Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
	N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique
Mme	N'GUESSAN-BLAO Amoin Rebecca J.	Hématologie
M	N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie Thérapeutique
Mmes	N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
	SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes	TUO Awa	Pharmacie Galénique
	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé Publique
M	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

6. ATTACHES DE RECHERCHE

Mme	ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
M	LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique

7. IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOË Léopold	Maître de Conférences Agrégé

Recherche de Cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à *Rotavirus* positif chez les enfants de 0 à 5 ans dans la ville d'Abidjan

Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. PROFESSEURS

MM	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DIANE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2. MAITRES DE CONFERENCES

MM	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
	SAKO Aboubakar	Physique (Mécanique des fluides)
Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M	YAO N'Dri Athanase	Pathologie Médicale

3. MAITRE-ASSISTANT

M	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
---	---------------------	------------------------

4. NON UNIVERSITAIRES

MM.	AHOUSI Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
	GOUEPO Evariste	Techniques officinales
Mme	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
MM	KOFFI ALEXIS	Anglais
	KOUA Amian	Hygiène
	KOUASSI Ambroise	Management
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé
Chef de Département		
Professeurs	ZINZENDORF Nanga Yessé	Maître de Conférences Agrégé
	OUASSA Timothée	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Maître-Assistant
	APETE Sandrine	Assistante
	CABLAN Mian N'Dédey Asher	Assistant
	DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
	LATHRO Joseph Serge	Assistant

II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DELA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	HAUHOUOT ép. ATTOUNGBRE M.L.	Professeur Titulaire
	AHIBOH Hugues	Maître de Conférences Agrégé
	AKE-EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégé
	DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric	Maître-Assistant
	KONAN Konan Jean Louis	Assistant
	KONE Fatoumata	Assistante
	SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Assistante

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire
		Chef de Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
	DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé

**Recherche de Cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à *Rotavirus* positif
chez les enfants de 0 à 5 ans dans la ville d'Abidjan**

Docteurs	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Maître-Assistant
	SANGARE Mahawa	Maître-Assistant
	ADJAMBRI Adia Eusebé	Assistant
	AYE YAYO Mireille	Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
	N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

**IV. CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET
GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire
	AKE Michèle	Professeur Titulaire
	YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire
	AMIN N'Cho Christophe	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	GBASSI K. Gildas	Maître de Conférences Agrégé
	BONY Nicaise François	Maître-Assistant
	BROU Amani Germain	Assistant
	KPAIBE Sawa André Philippe	Assistant
	TRE Eric Serge	Assistant

V. CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	COULIBALY Songuigama	Assistant
	KACOU Alain	Assistant
	N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Assistant

**VI. PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET
ZOOLOGIE**

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
	BARRO KIKI Pulchérie	Maître-Assistant

DJOHAN Vincent	Maître-Assistant
KASSI Kondo Fulgence	Maître-Assistant
KONATE Abibatou	Maître-Assistant
VANGA ABO Henriette	Maître-Assistant

**VII. PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE,
COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION
PHARMACEUTIQUE**

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeur	AMARI Antoine Serge G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DALLY Laba Ismaël	Maître-Assistant
	AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
	ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Assistante
	LIA Gnahoré José Arthur	Attaché de recherche
	N'GUESSAN Alain	Assistant
	N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Assistante
	TUO Awa	Assistante

**VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE , BIOLOGIE
VEGETALE, CRYPTO GAMIE**

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Maître-Assistant
	ADIKO N'dri Marcelline	Attachée de recherche
	ADJOUGOUA Attoli Léopold	Assistant
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante

**IX. PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE**

Professeur	KOUAKOU SIRANSY N'Doua G.	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département par intérim
Professeur	ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître Assistante
	AMICHIA Attoumou M.	Assistant
	BROU N'Guessan Aimé	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant

EFFO Kouakou Etienne	Assistant
KAMENAN Boua Alexis	Assistant
KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant

**X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES,
STATISTIQUES ET INFORMATIQUE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département par intérim
Docteur	POLNEAU-VALLEE Sandrine	Maître-Assistant

XI. SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	DANO Djédjé Sébastien OGA Agbaya Stéphane	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane KOUAKOU-SACKOU J. MANDA Pierre SANGARE-TIGORI B. DIAKITE Aïssata HOUNSA-ALLA Annita Emeline KOFFI Kouamé N'GBE Jean Verdier YAO ATTIA Akissi Régine	Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistant Maître-Assistant Assistante Assistante Assistant Assistant Assistante

DEDICACES

Je dédie cette thèse...

A DIEU, le Père tout-puissant

Gloire et louanges à toi, oh Père, qui a permis de mener à bien ce travail et qui permet ce moment. Seigneur, tu as été mon soutien tout au long de mes études.

Que la gloire et l'honneur te reviennent encore Eternel Dieu.

Amen!

A mon père, KOYE Etien

Tu es pour moi un modèle permanent. Tu nous as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs, et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

A ma mère, KOUAO Magne Juliette

Maman, je ne trouve pas de mots qui pourront exprimer tous mes sentiments à ton égard. Veuille trouver dans ce travail, le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon amour profond.

Puisse Dieu te donner une longue vie.

A la mémoire de mon grand-frère, KOYE Yves Roger

Tu resteras toujours gravé dans notre cœur.

Repose en paix cher grand frère.

A mes frères et sœurs

Marie, Patricia, Serge, Jean-marc et Emmanuelle

En témoignage de toute l'affection et des sentiments profonds que je vous porte ainsi que l'attachement qui nous unit.

Merci pour votre soutien tant dans les bons que dans les moments difficiles.

Que Dieu vous comble de bonheur et de succès dans toute votre vie.

A Gnanzou Lionel Christian et mon fils Chris- Yvan

Lumières de ma vie et mes premiers supporters.

Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de joie et ceux également de peine. Je te dédie cette thèse en guise de reconnaissance et d'affection à ton égard.

Je vous aime !

A mes oncles et tantes

Toute ma gratitude!

A KOUAKOU Aya Mireille

Ma partenaire de tous les jours. Merci pour ton soutien !

A la 31^{ème} promotion des étudiants de l'UFB des sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Merci pour l'appui apporté et la franche amitié. Que le Tout-Puissant vous guide
et vous assiste tout au long de votre carrière.

A La Promotion des Internes des Hôpitaux 2014

Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre soutien et vos encouragements.

Puisse cette amitié ne jamais tarir.

Dieu vous bénisse !

A Mes amis et connaissances

Merci pour votre soutien et votre amitié. Que Dieu vous le rende et vous bénisse !

A tous ceux que je n'ai pas pu nommer

Je sollicite votre indulgence et vous dédie cette thèse.

Merci infiniment pour votre contribution à ce travail. Puisse le Seigneur vous le
rendre au centuple.

REMERCIEMENTS

**A tout le personnel du laboratoire central du CHU de
Yopougon**

Particulièrement aux unités de Parasitologie mycologie et de Bactériologie, pour
son soutien et sa disponibilité.

A Docteur KONATE ABIBATOU

Merci de votre aide pendant tout le long des travaux et la rédaction de ce
document. Je ne vous remercierons jamais assez de m'avoir fait confiance pour ces
travaux .

Aux Docteurs Boni-Cissé Cathérine et M'lan

Pour votre disponibilité et pour tous vos conseils,
Recevez toute ma profonde gratitude.

A tout le personnel du service de Parasitologie de CeDreS

Particulièrement au Docteur Kassi pour l'accueil, la disponibilité et les conseils.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Madame le Professeur SAWADOGO Duni

- Docteur en biologie cellulaire option Hématologie de l'Université de Navarre, Pampelune, Espagne,
- Professeur Titulaire en Hématologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,
- Chef du département de Biologie générale (Histologie-Cytologie-Cytogénétique) d'Hématologie et d'Immunologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques à Abidjan,
- Chef de l'Unité d'hématologie du laboratoire central du CHU de Yopougon,
- Membre de plusieurs sociétés savantes :
 - Société Africaine d'Hématologie (SAFHEMA),
 - Société Française d'Hématologie (SFH),
 - European Hematology Association (EHA),
 - Société Pharma Côte d'Ivoire (SOPHACI).

Cher Maître,

Pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury,

Pour votre disponibilité et votre confiance quant à ce travail,

Pour cette passion pour l'enseignement, les qualités humaines et professionnelles,

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur MENAN Eby Ignace Hervé

- ✓ Professeur Titulaire de Parasitologie et Mycologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan,
- ✓ Chef du Département de ParasitologieMycologieZoologie-Biologie Animale,
- ✓ Docteur des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université de Montpellier I,
- ✓ Directeur du Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les maladies opportunistes (CeDReS),
- ✓ Directeur Général de CESAM, laboratoire du Fonds de Prévoyance Militaire,
- ✓ Officier supérieur des Forces Armées Terrestres de Côte d'Ivoire,
- ✓ Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993),
- ✓ Lauréat du prix PASRES-CSRS des trois meilleurs chercheurs Ivoiriens 2011
- ✓ Ex-Président de la Société Ivoirienne de Parasitologie (SIPAM),
- ✓ Secrétaire Général adjoint de la Société Africaine de Parasitologie (SOAP),
- ✓ Vice-président du Groupe scientifique d'Appui PNLP,
- ✓ Membre du groupe français des «Experts de Biologie du VIH» ESTHER.

Cher Maître,

*Pour vos qualités scientifiques et humaines qui font de vous un grand Maître,
Pour votre disponibilité dans l'accomplissement de ce travail qui m'a permis de
le mener à bien,*

*Je vous prie de trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance ainsi
que l'expression de mes remerciements, de mon infinie gratitude et de mon
admiration.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur YAVO WILLIAM

- Ancien interne des hôpitaux de Côte d'Ivoire (Lauréat du Concours d'Internat de 1997),
- Docteur en pharmacie diplômé de l'université de Cocody,
- Biologiste des hôpitaux (CES de Parasitologie-Mycologie, de Biochimie clinique et Hématologie),
- Pharmacien-biologiste au laboratoire de Microbiologie de l'INSP d'Adjamé
- Titulaire d'une maîtrise en Santé Publique,
- Chef du Centre de Recherche et de Lutte contre le Paludisme de l'INSP,
- Titulaire d'un Doctorat unique de Biologie Humaine et Tropicale, option Parasitologie,
- Professeur agrégé de Parasitologie-Mycologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan au Département de Parasitologie-Mycologie,
- Membre titulaire de la Société de Pathologie Exotique (France),
- Membre de la Société Ouest Africaine de Parasitologie.

Cher Maître,

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail,

Je vous remercie pour votre disponibilité et pour l'attention que vous avez portées à ce travail.

Je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le Docteur KOUASSI AGBESSI THERESE

- Docteur en pharmacie,
- Maître-assistante au département de bactériologie virologie, à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques,
- Pharmacien biologiste (CES biochimie clinique, CES hématologie, CES parasitologie, CES bactériologie),
- Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale,
- Responsable de l'unité de biologie à l'INHP (Institut national d'hygiène publique)
- 1er prix d'infectiologie en 1992,
- Lauréat du concours d'internat (1989-1990).

Cher Maître,

Pour avoir accepté de faire partie de ce jury,

pour votre enseignement de qualité,

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements, de notre
profonde gratitude, pour votre contribution à la réussite de ce travail.*

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide Désoxyribonucléique
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique
ARN	Acide Ribonucléique
AZT	Azidothymidine
C.	<i>Cryptosporidium</i>
CHU	Centre Hospitalier et Universitaire
D.O	Densité optique
EDTA	Ethylène Diamine Tétra Acétique
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ESPGHAN	Société Européenne de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition Pédiatrique (European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology And Nutrition)
ETEC	<i>Escherichia coli</i> entérotoxinogène
GEMS	Etude multicentrique des germes entériques
GMPc	Guanosine monophosphate cyclique
HES	Hématoxyline Eosine
HGAN	Hôpital Général d'Abobo Nord
HGPB	Hôpital Général de Port Bouët
HGYA	Hôpital Général de Yopougon Attié
IEC	Information-Education-Communication
Ig	Immunoglobulines
LTCD4	Lymphocytes T CD4+
ml	Millilitre
OMS	Organisation mondiale de la santé
PCR	Polymerase Chain Reaction
pH	Potentiel Hydrogène
RVO	Réhydratation par voie orale
SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise

UNICEF	Fonds des nations unies pour l'enfance (United Nations Children's Fund)
VIH	Virus d'immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i>	11
Figure 2: Transmission féco-orale de la cryptosporidiose	12
Figure 3: Intéraction entérocyte- <i>Cryptosporidium</i>	12
Figure 4: Ultrastructure du mérozoïte de <i>C. parvum</i>	13
Figure 5: Ultrastructure d'un macrogamonte de <i>C. parvum</i>	13
Figure 6: Ultrastructure d'un microgamonte de <i>C. parvum</i>	14
Figure 7:Oocyste de <i>C. parvum</i> (A-Ultrastructure B-Schéma de l'oocyste).	14
Figure 8: Oocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen direct (Gx100)	22
Figure9:Identification d'oocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration de Ziehl Neelsen modifiée	23
Figure 10 : Identification des sporocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration par la technique de Heine	24
Figure 11 : Identification des sporozoïtes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration au Giemsa	25
Figure 12 : Identification des sporocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration par le lugol à 2%	26
Figure 13 : Identification des sporocystes de <i>Cryptosporidium sp.</i> à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration à la safranine	28
Figure 14 : Identification d'oocystes de <i>Cryptosporidium parvum</i> (flèches) à l'examen anatomopathologique d'une muqueuse duodénale parasitée: coloration à l'hématoxyline-éosine (x400)	30
Figure 15 : Intestin grêle de souris infectée par des <i>Rotavirus</i>	40
Figure 16 : Microplaque du test ELISA	42
Figure 17 : Technique de concentration de Ritchie : les différentes phases après centrifugation.....	74
Figure 18 : Répartition de la population selon le sexe	78
Figure 19 : Répartition de la population en fonction de l'âge	79
Figure 20 : Répartition de la population en fonction du lieu de provenance	80

Figure 21 : Répartition des patients selon la température	833
---	-----

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Espèces du genre <i>Cryptosporidium</i> en fonction de l'hôte et du site anatomique de développement	8
Tableau II : Composition des solutions de réhydratation par voie orale : diminution de l'osmolarité, d'après la déclaration de l'OMS et de l'UNICEF (révision 2004) et selon les recommandations de l'ESPGHAN	45
Tableau III: Classification des états de déshydratation selon l'OMS	60
Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques.	81
Tableau V : Répartition de l'âge en fonction des signes cliniques	811
Tableau VI: Répartition des patients selon l'état de déshydratation.....	822
Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes de vomissement en 24 H	844
Tableau VIII : Répartition des patients selon le nombre d'épisode de diarrhée en 24H	855
Tableau IX : Répartition des patients selon la durée de la symptomatologie...	866
Tableau X: Recherche de <i>Cryptosporidium</i> par la coloration de Ziehl Neelsen modifiée.....	877
Tableau XI: Recherche d'autres parasites après la technique de concentration de RITCHIE.	888
Tableau XII: Répartition de l'âge en fonction des résultats de la technique de RITCHIE	89
Tableau XIII: Répartition du sexe en fonction des résultats de la technique de RITCHIE	90
Tableau XIV : Répartition de l'espèce rencontrée en fonction des signes cliniques.....	91

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	XXI
LISTES DES FIGURES	XXIV
LISTE DESTABLEAUX	XVII
LISTE DES MATIERES	XXIX
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE: REVUE DE LA LITTERATURE	4
CHAPITRE I : CRYPTOSPORIDIOSE	5
I. DEFINITION.....	6
II. HISTORIQUE	6
III.EPIDEMIOLOGIE	7
III.1. Agent pathogène.....	7
III.1.1. Taxonomie.....	7
III.1.2. Morphologie et biologie	9
III.1.3. Cycle biologique	9
III.2. Modes de contamination	15
III.2.1. Transmission directe	15
III.2.2. Transmission indirecte	16
III.2.3. Autres modalités.....	16
III.3. Pathogénie	16
III.4. Réservoir de parasites.....	17

III.5. Facteurs favorisants	18
III-6. Répartition géographique et prévalence	18
IV. ASPECTS CLINIQUES	19
IV.1. Sujets immunocompétents	19
IV.2. Sujets immunodéprimés	19
IV.2.1. Cryptosporidiose digestive.....	20
IV.2.2. Cryptosporidiose pulmonaire.....	20
V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	21
V.1. Diagnostic parasitologique	21
V.1.1. Prélèvements	21
V.1.2. Techniques.....	21
V.2. Diagnostic immunologique	28
V.2.1. Recherche des antigènes.....	28
V.2.2. Recherche des anticorps	29
V.3. Diagnostic anatomopathologique	29
V.4. Diagnostic moléculaire.....	30
VI. TRAITEMENT	31
VI.1. Traitement curatif.....	31
VI.2. Traitement symptomatique	32
II. PROPHYLAXIE-DESINFECTION	32

VII.1. Prophylaxie	32
VII-2. Désinfection.....	33
CHAPITRE II: ROTAVIRUS	34
I. CARACTERES DU VIRUS.....	35
I.1. Structure	35
I.2. Caractères antigéniques	36
I.3. Caractères physicochimiques.....	37
I.4. Caractères cultureux.....	37
II. EPIDEMIOLOGIE	38
II.1. Agent pathogène	38
II.2. Mode de transmission	38
II.3. Pré- immunité	39
II.4. Prévalence.....	39
III. PATHOGENIE	40
IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES	41
V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	41
V.1. Méthodes directes: diagnostic virologique.....	41
V.2. Méthode indirecte : diagnostic sérologique	44
VI.TRAITEMENT	44
VI.1. Réhydratation orale	44

VI.2. Réalimentation	46
VII. PREVENTION	47
VII.1. Conseils pratiques	47
VII.2. Allaitement maternel	48
VII.3. Vaccination	48
CHAPITRE III: DIARRHEE DE L'ENFANT	50
I. DEFINITION-EPIDEMIOLOGIE	51
I.1. Définition	51
I.2. Epidémiologie	51
I.2.1. Fréquence et répartition géographique	51
I.2.2. Population cible	51
I.2.3. Morbidité-Mortalité	51
I.2.4. Facteurs favorisants	52
II. PHYSIOPATHOLOGIE	53
II.1. Rappels	53
II.2. Equilibre hydro-électrolytique.....	53
III. ETIOPATHOGENIE	55
III.1. Diarrhées infectieuses	55
III.1.1. Infections entérales.....	55
III.1.2. Infection parentérale.....	57
III.2. Diarrhées non infectieuses	58

III.2.1. Origine alimentaire.....	58
III.2.2. Autres causes.....	58
IV. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DIARRHEE AIGUE DE L'ENFANT.....	58
IV.1. Interrogatoire.....	58
IV.2. Examen clinique.....	59
IV.3. Examens biologiques	61
V. TRAITEMENT.....	61
V.1. Réhydratation	61
V.1.1. Réhydratation par voie orale (RVO)	61
V.1.2. Réhydratation par voie veineuse	63
V.2. Alimentation	64
V.3. Médicaments.....	64
V.3.1. Antibiotiques	64
V.3.2. Antiparasitaires.....	65
V.3.3. Adjuvants.....	65
VI. PREVENTION.....	66
DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE	67
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES	68
I. MATERIEL.....	69
I.1. Cadre et durée de l'étude	69

I.2. Population de l'étude.....	69
I.3. Matériel de l'étude	721
II. METHODES.....	72
II.1. Type de d'étude.....	72
II.2. Recueil de données	712
II.3. Description des techniques	72
II.3.1.Examen direct	73
II.3.2.Technique de Ritchie simplifiée	73
II.3.3. Technique de Ziehl Neelsen modifiée	75
II.4. Technique de diagnostic de Rotavirus.....	765
II.4. Saisie et analyse des données	76
CHAPITRE II : RESULTATS.....	77
I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	78
I.1. Sexe.....	78
I.2. Age.....	79
I.3. Lieu de provenance	80
II. DONNEES CLINIQUES.....	81
II.1. Signes cliniques	81
II.2. Etat de déshydratation	822
II.3. Température	833
II.4. Nombre d'épisodes de vomissement en 24H	844

II.5. Nombre d'épisode diarrhée en 24H.....	855
II.6. Symptomatologie.....	866
III. DONNEES BIOLOGIQUES	877
III.1. Recherche de <i>Cryptosporidium</i> par la coloration de Ziehl	877
III.2. Recherche d'autres parasites par la technique de concentration.....	888
III.3. Répartition des parasites en fonction des signes cliniques	91
CHAPITRE III : DISCUSSION	922
I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	933
I.1. Répartition de la population selon le sexe	933
I.2. répartition de la population en fonction de l'âge	933
I.3. Répartition de la population selon le lieu de provenance	944
II. DONNEES CLINIQUES	955
III. DONNEES BIOLOGIQUES	966
III.1. Diagnostic de la cryptosporidiose	966
III.2. Recherche d'autres parasites	977
CONCLUSION.....	98
RECOMMANDATIONS.....	100
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	102
ANNEXES	119

INTRODUCTION

La cryptosporidiose est une affection parasitaire intestinale cosmopolite due à une coccidie du genre *Cryptosporidium*. Classiquement, elle est bénigne chez l'adulte immunocompétent mais peut entraîner une diarrhée chronique, profuse, pouvant menacer le pronostic vital chez les sujets immunodéprimés, notamment ceux atteints par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). Aussi, elle constitue une pathologie significative du jeune enfant avec pour preuve, la description de l'un des premiers cas de cryptosporidiose humaine chez un enfant atteint de gastroentérite [88].

Dans le monde, la cryptosporidiose figure parmi les cinq principales causes de diarrhée infectieuse. Elle représente 0,1 à 2 % des infections diarrhéiques dans les régions développées et froides et 0,5 à 10 % dans les pays chauds en développement [22].

En Côte d'Ivoire, une étude antérieure menée au service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon en 2004 [67] rapportait une prévalence de 7,7% du portage de *Cryptosporidium* dans les diarrhées infantiles ; ces diarrhées représentaient par ailleurs environ 12% des motifs d'hospitalisation chez les enfants de moins de 5 ans [117]. *Cryptosporidium* constitue un des principaux agents étiologiques des maladies diarrhéiques du nourrisson et du jeune enfant. Il a été rapporté comme deuxième agent après *Rotavirus* qui est le principal agent responsable de nombreux décès par an chez les enfants, soit 20-25% des décès par diarrhées sévères par certains auteurs [114]. De plus ces deux agents étiologiques ont en commun le mode de contamination à savoir féco-orale. Il nous est apparu intéressant de rechercher une quelconque induction du portage de cryptosporidies par l'infection à *Rotavirus*.

L'objectif général de notre projet était **de rechercher le lien éventuel entre le portage du *Rotavirus* et la survenue de la cryptosporidiose chez les enfants de 0 à 5 ans.**

De façon plus spécifique dans cette présente étude, notre objectif était de :

- Calculer la fréquence des cryptosporidies dans les selles positives au *Rotavirus*,
- Rechercher la présence d'autres parasites dans les prélèvements de selles.
- Identifier les caractéristiques socio-démographiques et clinico-biologiques des patients de l'étude.

Après une revue de la littérature dans une première partie, qui traitera des aspects principaux de la cryptosporidiose, de l'infection à *Rotavirus* et des diarrhées infantiles, nous présenterons dans un deuxième temps notre étude expérimentale tout en précisant le matériel et les méthodes utilisées, les résultats de l'étude et les commentaires que suscitent ces résultats. Nous terminerons par les recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I :
CRYPTOSPORIDIOSE

I. DEFINITION

La cryptosporidiose correspond à une pathologie grave touchant l'intestin de nombreux animaux tels que les oiseaux et les bovins. Elle se caractérise par la survenue de diarrhées importantes et par un affaiblissement généralisé qui empêchent l'animal de rester debout. Sans traitement adapté, la mort est inéluctable. Cette affection est occasionnée par *Cryptosporidium hominis* et *Cryptosporidium parvum*, deux parasites protozoaires [40].

II. HISTORIQUE

Le genre *Cryptosporidium* a été décrit la première fois par **E.E. Tyzzer** en **1907**. Il a identifié le parasite dans les glandes gastriques d'une souris. Par la suite, de nombreuses publications ont fait état d'infections chez plusieurs espèces animales [115, 117]. En **1955**, **Slavin** découvre l'importance pathogénique de *Cryptosporidium sp.* en décrivant *Cryptosporidium meleagridis* dans les intestins de dindes qui présentaient une diarrhée aiguë [109].

Le parasite est cependant resté ignoré ou considéré comme un organisme commensal jusqu'à sa reconnaissance par les vétérinaires dans les années 70 où il fut tenu pour responsable d'épidémies de diarrhées parfois mortelles dans les élevages de jeunes veaux [99].

C'est en 1976 que les premiers cas de cryptosporidiose humaine ont été décrits chez un immunodéprimé et un immunocompétent [81, 88].

Au début des années 80, la cryptosporidiose a fait une bruyante émergence en pathologie humaine après l'apparition du Syndrome d'Immuno Déficience Acquise (SIDA), du au VIH, qui lui a conféré un regain d'intérêt.

III. EPIDEMIOLOGIE

III.1. Agent pathogène

III.1.1. Taxonomie

La cryptosporidiose est une anthroponose cosmopolite causée par une coccidie du genre *Cryptosporidium*.

Le genre *Cryptosporidium* est un parasite unicellulaire (protozoaire) appartenant au règne des protistes, au phylum des *Apicomplexa*, à la classe des Sporozoa, à la sous-classe des Coccidia, à l'ordre des *Eucoccidiiida*, au sous-ordre des *Eimeriina* et à la famille des *Cryptosporidiidae* [110]. Environ vingt espèces du genre *Cryptosporidium* ont été décrites, mais seulement onze sont généralement reconnues (**Tableau I**).

C. hominis (antérieurement connu comme *C. parvum* de type 1) est trouvé principalement chez l'homme. *C. parvum* constitue la principale espèce, avec à ce jour huit génotypes identifiés chez de nombreux mammifères domestiques et sauvages, ainsi que le principal agent de la cryptosporidiose humaine, bien que des cas d'infections à *C. baileyi* [47], à *C. meleagridis* et à *C. felis* aient été rapportés [23].

Tableau I : Espèces du genre *Cryptosporidium* en fonction de l'hôte et du site anatomique de développement

Espèces	Hôtes / groupes d'hôtes préférentiels	Localisation chez l'hôte
<i>C. hominis</i>	Humains	Intestin
<i>C. parvum</i>	Humains et autres mammifères	Intestin
<i>C. muris</i>	Rongeur	Estomac
<i>C. andersoni</i>	Bovins	Estomac
<i>C. wrairi</i>	Cobaye	Intestin
<i>C. felis</i>	Chat	Intestin
<i>C. meleagridis</i>	Oiseaux	Intestin
<i>C. baileyi</i>	Oiseaux	Bourse de Fabricius-cloaque- voies aériennes
<i>C. serpentis</i>	Serpents	Estomac
<i>C. saurophilum</i>	Lézard	Muqueuse intestinale et cloacale
<i>C. nasorum</i>	Poissons	Estomac / intestin

III.1.2. Morphologie et biologie

Le parasite a une forme sphérique à elliptique, et sa taille varie de 2 à 6 μm de diamètre, ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies [91]. Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur.

Les stades du cycle intra-cellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

Le stade exogène est représenté par les oocystes qui contiennent 4 sporozoïtes nus c'est-à-dire non contenus dans les sporocystes. Leur forme est ovoïde à elliptique. Les sporozoïtes sont agencés autour d'un corps résiduel mesurant 1 μm de diamètre et contient de nombreux petits granules.

Pour *C. parvum*, la taille des oocystes varie de 4,5 à 5,4 μm en longueur à 4,2 à 5 μm en largeur avec un indice de taille (rapport longueur/largeur) variant de 1 à 1,3. Pour exemple, *C. muris* est plus grand avec une taille variant de 8 à 9,2 μm en longueur à 5,8 μm en largeur [121].

III.1.3. Cycle biologique

Nous décrivons le cycle biologique de *C. parvum*.

Contrairement à d'autres coccidies intracellulaires, *C. parvum* est situé dans la bordure en brosse des entérocytes. Le cycle se déroule à la surface de l'épithélium digestif et plus rarement au niveau respiratoire des sujets atteints.

Le cycle évolutif de *C. parvum* est monoxène. Ce cycle présente trois phases : une phase dite asexuée ou schizogonique, une phase sexuée et une phase sporogonique (**Figure 1**).

La contamination de l'homme se fait par ingestion d'oocystes mûrs contenant quatre sporozoïtes contenus dans l'eau de boisson ou des aliments souillés (**Figure 2**).

L'exkystation de ces oocystes, qui est probablement due à la sécrétion par le parasite de diverses protéases, permet la libération dans la lumière intestinale des sporozoïtes infectieux. Les sporozoïtes envahissent la surface des microvillosités des entérocytes et s'invaginent dans la membrane apicale. La double membrane parasitaire disparaît, établissant ainsi un contact direct entre le cytoplasme de la cellule hôte et le parasite (**Figure 3**). La schizogonie ou phase de multiplication a lieu dès le troisième jour. Elle comprend alors deux générations schizogoniques qui aboutissent à des schizontes matures contenant huit mérozoïtes (type I), puis quatre mérozoïtes (type 2). Libérés dans la lumière intestinale, les mérozoïtes (**Figure 4**) envahissent à leur tour les entérocytes selon le même mode que les sporozoïtes.

L'homme s'autoinfeste d'une part, par recyclage des mérozoïtes de première génération, et d'autre part en raison d'une population d'oocystes fragiles qui libèrent leurs sporozoïtes *in situ* dans la lumière intestinale parasitée. Cette autoinfestation joue probablement un rôle dans la ténacité de la cryptosporidiose des patients immunodéprimés.

Les mérozoïtes de type 2 ou de seconde génération évoluent en stades sexués : macrogamontes (**Figure 5**) et microgamontes (**Figure 6**). Les macrogamontes contiennent de nombreux gamètes uninucléés ; les microgamontes contiennent 16 gamètes mâles non flagellés ; la fécondation des macrogamontes aboutit à la formation du zygote. Durant la phase sporogonique, le zygote évolue en oocyste ou se différencie en quatre sporozoïtes. Il se produit une sporulation de l'oocyste. Les oocystes sporulés (**Figure 7**) sont immédiatement infestants et sont de deux types : les uns à paroi simple ou fine

provoquant des auto-infestations, et les autres à paroi épaisse ou double éliminés avec les selles dans le milieu extérieur assurant la dissémination du parasite.

La durée du cycle est d'environ 48 heures à 10 ou 14 jours selon l'hôte.

L'incubation chez l'homme serait de 5 à 21 jours [11, 24].

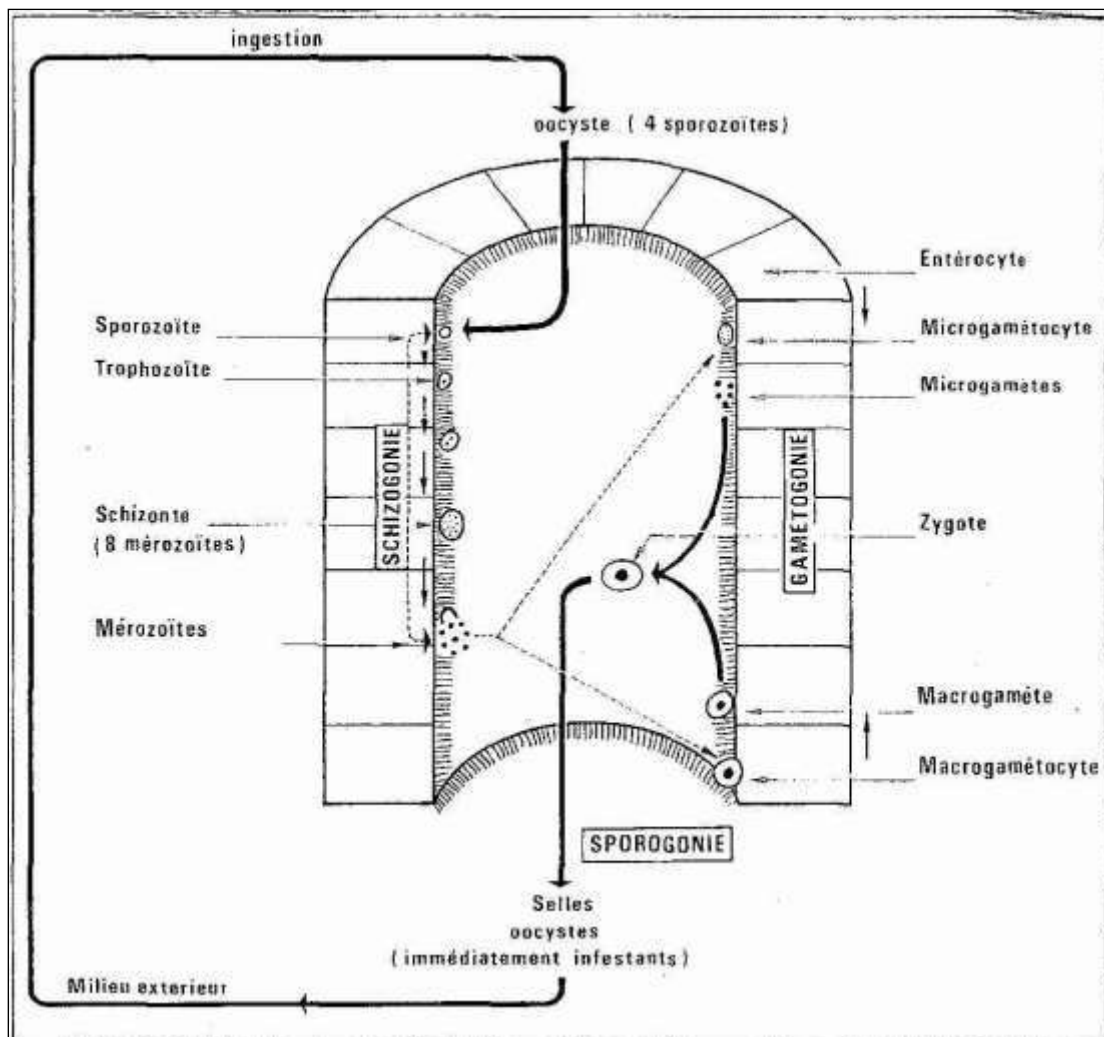


Figure 1: Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* [24]

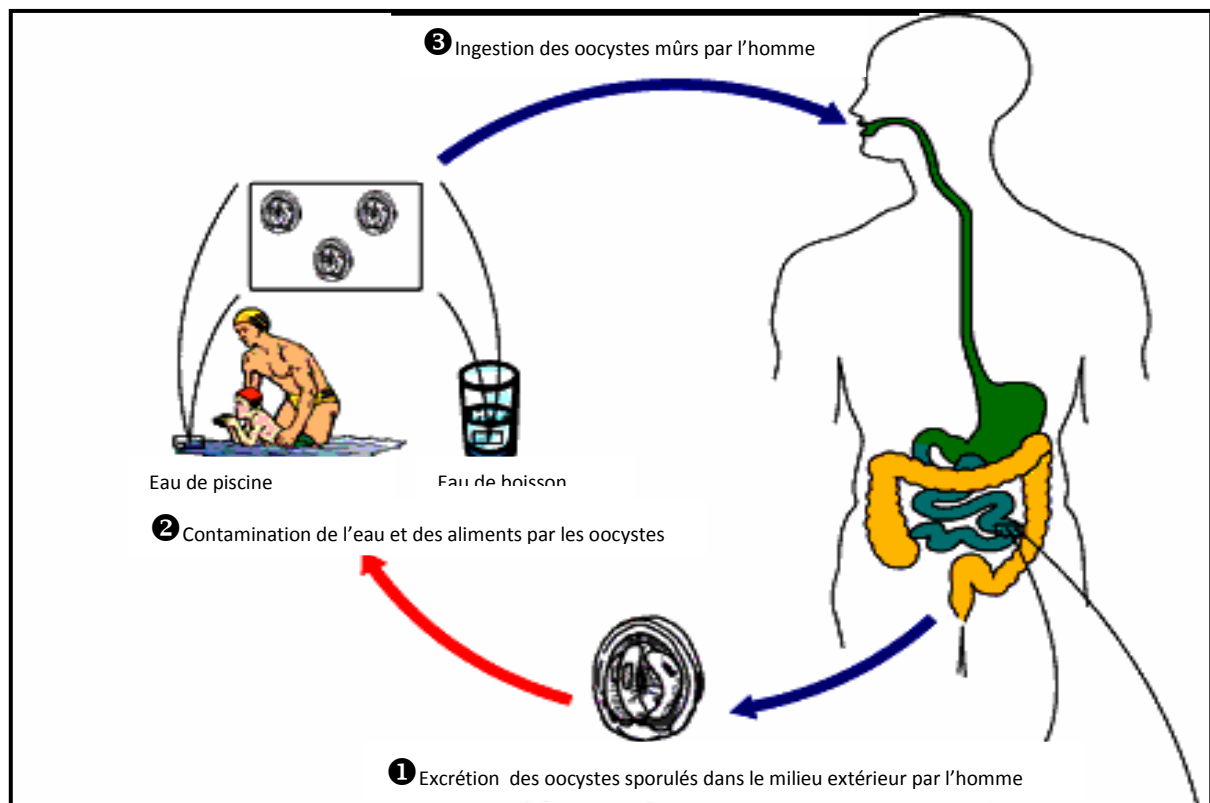


Figure 2 : Transmission féco-orale de la cryptosporidiose [41]

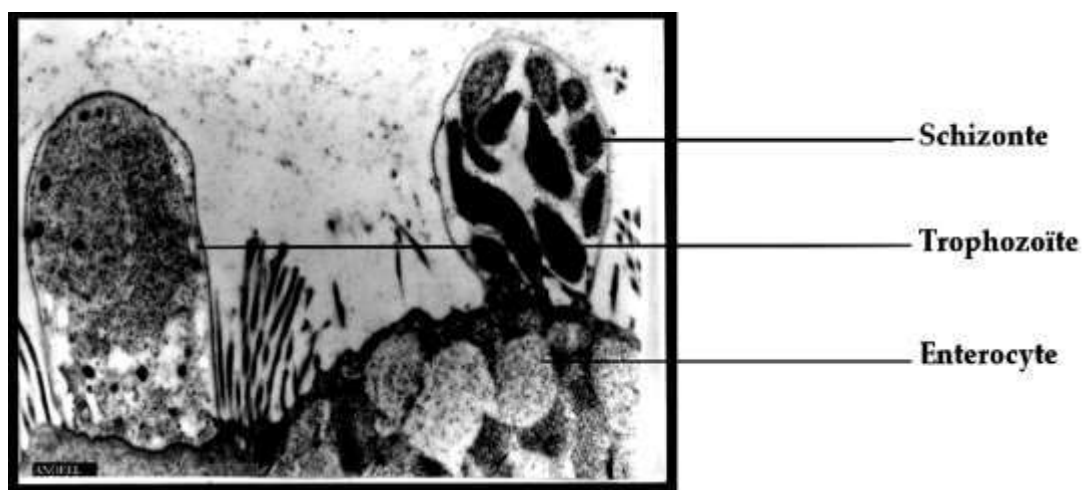
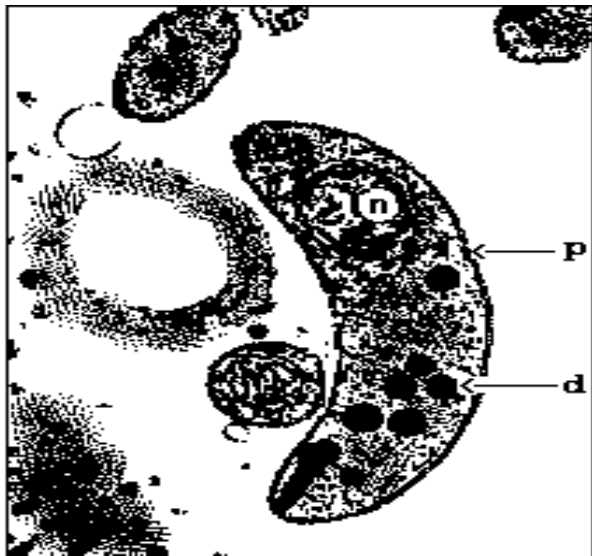


Figure 3: Interaction entérocyte-*Cryptosporidium* [11]



n : noyau
d : granules denses
p : pellicule

Figure 4 : Ultrastructure du mérozoïte de *C. parvum* [42]



er : réticulum endoplasmique
n : noyau
v : vacuole

Figure 5: Ultrastructure d'un macrogamonte de *C. parvum* [42]



Fo : organelle de nutrition

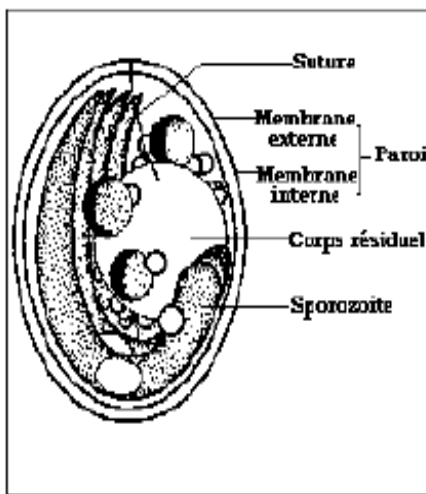
Mi : microgamète

Pv : vacuole parasitophore

Figure 6 : Ultrastructure d'un microgamonte de *C. parvum*[42]



A



B

Figure 7 : Oocyste de *C. parvum* (A-Ultrastructure B-Schéma de l'oocyste) [42]

III.2. Modes de contamination

La contamination des espèces de *Cryptosporidium* par l'homme se fait par ingestion ou par inhalation de ses oocystes matures.

La transmission peut se faire directement à partir d'humains et d'animaux infectés ou indirectement par contamination de l'environnement avec des matériaux fécaux infestés tels que l'eau, l'air et les aliments.

Une autre source d'infection est la salive dans la cryptosporidiose pulmonaire.

III.2.1. Transmission directe

➤ Contamination de l'homme par les animaux

La transmission zoonotique peut survenir d'animaux familiers de ménage (chiot et chaton), de laboratoire (rongeurs, lapin) et des animaux de ferme (vache, mouton, bétail, chevreau). Ainsi, cette transmission est fréquente chez certains groupes professionnels à risque dont les éleveurs fermiers et les vétérinaires en contact avec les animaux infectés [52, 63, 70, 85].

➤ Transmission inter-humaine

La transmission inter-humaine est possible. Elle a été décrite par **Koch** en **1985** dans des hôpitaux. Le personnel soignant avait été contaminé par les malades infectés. Des taux élevés d'anticorps anti cryptosporidies ont été mis en évidence chez le personnel soignant lors d'explorations sérologiques. La contamination de leur famille a également été décrite [71].

Des épidémies de cryptosporidiose en collectivité ont aussi été rapportées dans des garderies [66].

Les porteurs asymptomatiques constituent un risque de dissémination du parasite. La cryptosporidiose est classée parmi les maladies du péril fécal et les infections nosocomiales [11].

III.2.2. Transmission indirecte

➤ Transmission hydrique

La transmission de la cryptosporidiose par l'eau a été confirmée par plusieurs cas décrits dans certains pays industrialisés : États-Unis, Royaume-Uni, Australie. En effet, cela a permis aux autorités sanitaires de se rendre compte du risque lié à *C. parvum* qui est le plus souvent retrouvé dans les eaux de surface, les eaux usées après traitement et les eaux de distribution.

On a également signalé la transmission par des bains ou dans des eaux de piscine [32, 43, 80, 122].

➤ Contamination par les aliments

La contamination par les aliments souillés par les oocystes de *C. parvum* a été signalée. Le parasite a été isolé du lait, des crudités, des huîtres, des saucissons, des moules ou des praires [61].

III.2.3. Autres modalités

Elles sont représentées par les accidents de laboratoires, la transmission par voie aérienne [112] et la transmission mère-enfant qui a été documentée avec une présence de *C. hominis* [1]. Une contamination lors de l'accouchement ne peut être exclue.

III.3. Pathogénie

Les mécanismes moléculaires expliquant l'action pathogène de *Cryptosporidium* sp. sont inconnus, mais on sait que le parasite est mécaniquement responsable d'une atrophie des villosités et d'une hypertrophie des cryptes intestinales. Chez l'Homme, l'utilisation des marqueurs de la phase liquide du contenu intestinal chez des personnes infectées par le VIH et par les cryptosporidies a permis de constater une importante augmentation des sécrétions au niveau du duodénum et du jéjunum, et une absorption normale d'eau et de sodium dans l'iléon et dans le côlon [45, 60].

III.4. Réservoir de parasites

La cryptosporidiose est une zoonose. Les porteurs asymptomatiques ou porteurs sains, parmi les animaux ou les humains (non immunodéprimés), constituent des réservoirs insidieux de la maladie puisqu'ils excrètent des oocystes sans présenter de signes cliniques.

Le principal réservoir jouant un rôle important dans l'entretien du cycle de *Cryptosporidium sp.* est constitué par les ruminants qui contaminent l'environnement avec de grosses quantités d'oocystes.

D'autres animaux peuvent véhiculer ou accumuler le parasite dans leur organisme sans présenter de signes cliniques car ils ne sont pas des hôtes habituels de *Cryptosporidium sp.* Les mollusques et les oiseaux migrateurs en font partie :

- Les mollusques (moule, huître, palourde...) concentrent par filtration les oocystes dans leur hémolymphe où le parasite reste viable et conserve son infectiosité sans porter atteinte à son hôte [53]. L'homme se contamine alors par leur consommation.
- Les oiseaux migrateurs comme les oies peuvent transporter des oocystes, et leur infectiosité est conservée après le transit intestinal. Les déplacements de ces oiseaux permettent de disséminer le parasite et contaminer les environnements lacustres [56]. On a même détecté des oocystes sur les exosquelettes et dans l'appareil digestif de mouches [35], de bousiers et cafards [79].

De nombreuses espèces animales sont susceptibles d'héberger le parasite : reptiles, oiseaux, mammifères, poissons, bétail (surtout les veaux et les agneaux), certains petits animaux (rongeurs, chiots, chatons) et volaille (dinde, poulet) [24].

III.5. Facteurs favorisants

L'immunodépression, notamment due à l'infection par le Virus de l'Immuno Déficience Humaine (VIH), est le principal facteur favorisant [24]. Les groupes de populations à haut risque sont les sujets en contact professionnel avec des animaux [100], le personnel médical, vétérinaire, ou de laboratoire [10,19], l'entourage familial des malades et les enfants âgés de moins de cinq ans, particulièrement dans les crèches où des épidémies ont été décrites [9, 89].

III.6. Répartition géographique et prévalence

C'est une parasitose cosmopolite, observée sous forme sporadique ou épidémiologique.

Les taux d'infection chez les immunocompétents varient entre 1 et 4,5% dans les pays industrialisés et entre 3 et 20% dans les pays en développement [14]. Les chiffres rapportés en Europe (1-2%) et en Amérique du nord (0,6-4,3%) sont plus bas que ceux trouvés en Asie, en Australie, en Afrique, en Amérique du sud et centrale (5-10%). Des taux plus élevés ont été observés chez des sujets séropositifs et présentant une diarrhée chronique (3% à 20% aux Etats-Unis, 50% à 60% en Afrique et à Haïti) [30].

En Côte d'Ivoire, la prévalence était de 8,7% en 1993 chez des sujets diarrhéiques séropositifs [16].

La prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée chez les immunodéprimés, tout particulièrement chez les patients atteints de SIDA que chez les sujets immunocompétents. Au cours du SIDA, la prévalence est estimée à 24% dans les pays en développement et à 14% dans les pays développés [99]. De nombreuses études soulignent une prévalence élevée de la maladie chez l'enfant de 1 à 5 ans. La cryptosporidiose est significativement plus élevée chez les enfants que chez les adultes.

IV. ASPECTS CLINIQUES

Cryptosporidium sp. est considéré comme un entéropathogène fréquent en médecine humaine et vétérinaire.

Chez l'Homme, la cryptosporidiose est de gravité variable ; le tableau clinique de la cryptosporidiose est dominé par une diarrhée hydrique dont l'intensité varie selon le statut immunitaire du sujet [33].

IV.1. Sujets immunocompétents

La cryptosporidiose intestinale peut être asymptomatique ou provoquer une gastroentérite bénigne. En cas de gastroentérite, après une incubation de 3 à 10 jours, la cryptosporidiose se traduit par un syndrome diarrhéique : la diarrhée est aqueuse et faite de 5 à 10 selles par jour ; des crampes, des douleurs abdominales, une perte de poids, une anorexie, un ballonnement et un malaise et, dans certains cas, des nausées, des vomissements, de la fièvre et des myalgies.

La durée de la diarrhée varie de 3 à 12 jours en moyenne. Les symptômes sont spontanément résolutifs (5 jours en moyenne). Cependant, le sujet apparemment guéri peut continuer d'excréter des oocystes de *Cryptosporidium sp.* pendant plusieurs semaines.

IV.2. Sujets immunodéprimés

Si le portage sain est fréquent chez les sujets immunocompétents, il n'en est pas de même chez les immunodéprimés. En effet chez ces derniers, en particulier chez les personnes vivant avec le VIH, lorsque les lymphocytes CD4 sont supérieurs à 150/mm³, les patients se comportent comme les immunocompétents vis-à-vis de la cryptosporidiose [11]. A un stade de déficit

immunitaire sévère ($CD4 < 100/mm^3$), les patients développent une infection chronique grave les faisant entrer au stade SIDA.

La cryptosporidiose est inaugurale dans environ 50% des cas. Différentes entités cliniques peuvent être individualisées.

IV.2.1. Cryptosporidiose digestive

La diarrhée est au premier plan : diarrhée liquide, cholériforme, non sanglante, incoercible, faite de 10 à 20 selles par jour et pouvant entraîner une déperdition liquidienne de plus de 10 litres donc une déshydratation.

L'évolution se fait vers une aggravation progressive avec perte de poids importante.

Il peut exister une insuffisance rénale fonctionnelle et un syndrome de malabsorption. Le patient peut manifester un collapsus cardiovasculaire. La localisation duodénale peut se compliquer d'une atteinte biliaire avec tableau de cholangite sclérosante et de cholécystite alithiasique provoquant des douleurs invalidantes.

Dans les formes invasives, tout le tractus digestif peut être infesté par *C. parvum*. Dans les localisations digestives hautes, *C. muris* peut être rencontré.

IV.2.2. Cryptosporidiose pulmonaire

Lors d'infestation digestive massive, il peut exister un envahissement pulmonaire par contiguïté.

Les pneumopathies interstitielles sont décrites avec présence d'oocystes dans le lavage broncho-alvéolaire.

Toutefois, il existe la plupart du temps un agent pathogène associé dont le traitement assure la guérison ; la pathogénicité dans cette localisation reste donc discutée.

V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

V.1. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic de la cryptosporidiose est basé sur l'examen coprologique. Les oocystes sont mis en évidence dans les selles des sujets infectés grâce à diverses techniques.

Au cours de la cryptosporidiose, l'émission des parasites peut être discontinuée et les parasites rares dans les selles. Les examens devront alors être répétés.

V.1.1. Prélèvements

Cryptosporidium sp. est observé principalement dans les selles.

L'examen direct se fait sur un frottis de selles. Les selles sont généralement diarrhéiques ; elles peuvent également être moulées ou molles.

Des oocystes peuvent être retrouvés dans le liquide jéjunale ou la bile et très exceptionnellement dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire.

Les cryptosporidies peuvent également être mises en évidence par examen histopathologique de biopsies intestinales après coloration à l'hématoxyline.

V.1.2. Techniques

La faible quantité des oocystes justifie l'utilisation de techniques de concentration comme celle de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley [8].

➤ **Examen direct**

A l'examen direct, les oocystes apparaissent comme des éléments arrondis ou ovalaires réfringents mesurant 4 à 6 microns et présentant un point noir qui correspond au corps résiduel avec un cytoplasme granuleux. (**Figure 8**)

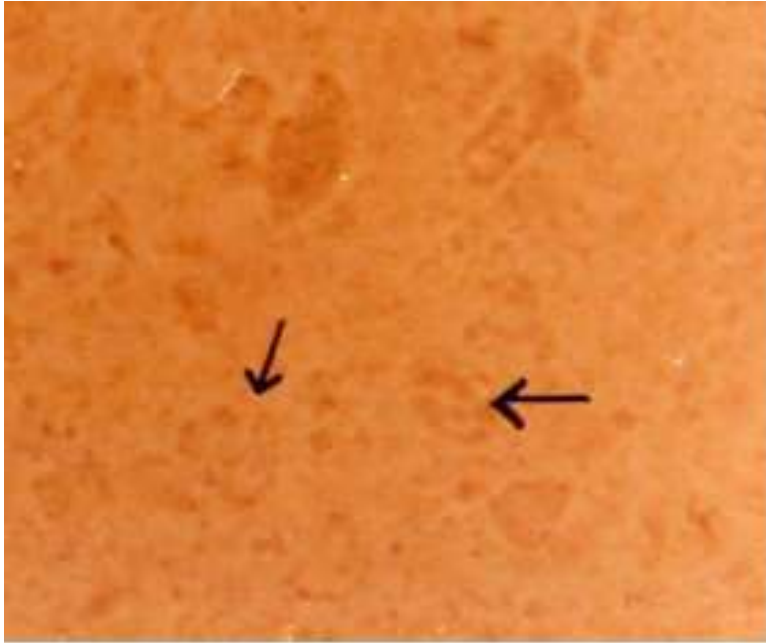
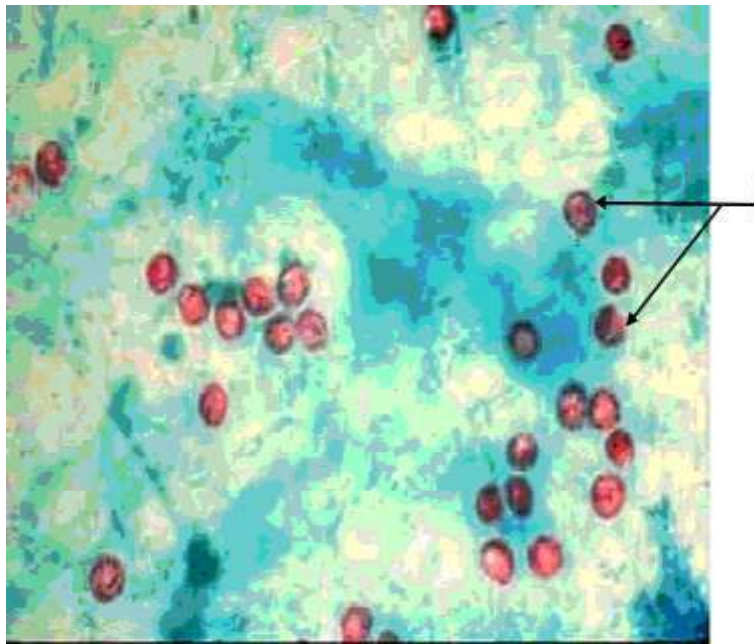


Figure 8 : Oocystes de *Cryptosporidium sp.* à l'examen direct (Gx100) [8]

➤ **Technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henricksen et Pohlenz**

C'est la technique de référence.

La coloration de Henricksen en utilisant la fuschine phéniquée à froid permet de voir les oocystes colorés en rouge vif de 4 µm environ à paroi peu épaisse contenant le corps résiduel et les noyaux des sporozoïtes. Les parasites se détachent nettement du fond vert de la préparation. (**Figure 9**)



Oocystes de *Cryptosporidium* sp.

Figure 9 : Identification d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration de Ziehl Neelsen modifiée [39]

➤ Technique de coloration de Heine

Elle utilise également comme réactif la fuschine phéniquée. Cependant, le vert de malachite n'est pas utilisé.

Sur une lame bien dégraissée, étaler une goutte de selle fraîche ou formolée mélangée à une goutte de réactif. Sécher ce frottis mince à l'air jusqu'à ce que son aspect soit bien mat.

Dès que la préparation est sèche, la recouvrir d'une goutte d'huile à immersion. La lecture se fait immédiatement à l'objectif x 40, puis x 100 sur un microscope à fond clair ou un microscope à contraste de phase.

Les sporocystes apparaissent comme des éléments incolores très réfringents, arrondis ou ovalaires, mesurant 4 à 6 μm et se détachant nettement sur le fond rouge du colorant.

Le corps résiduel apparaît sous la forme d'un point noir.
La réfringence caractéristique des sporocystes ne persiste qu'une quinzaine de minutes, ce qui exclut toute possibilité de lecture différée ou de conservation des préparations. (**Figure 10**)

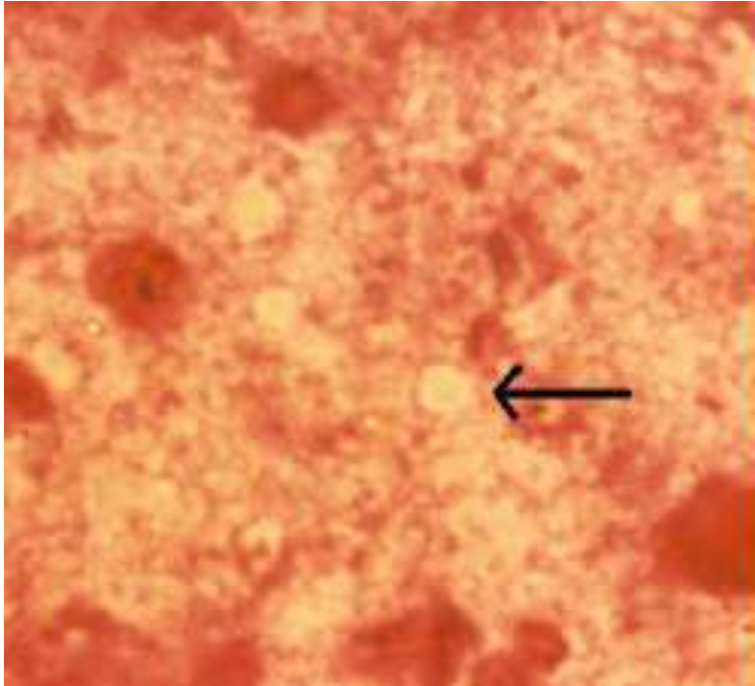


Figure 10 : Identification des sporocystes de *Cryptosporidium sp.* à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration par la technique de Heine [8]

➤ Coloration au Giemsa

Réactifs

- solution I : Phosphate disodique anhydre 9,5 %
- solution II : Phosphate monosodique 9,2 %
- solution de Giemsa : Giemsa RAL (15 gouttes) eau neutre 10 ml

Pour obtenir une solution à pH = 7,2, on fera la préparation suivante :

- solution I : 72 ml
- solution II : 28 ml
- eau distillée : 900 ml

Mode opératoire

Faire un frottis mince de la selle. Recouvrir le frottis par du méthanol pendant 5 minutes et laisser sécher. Recouvrir la préparation par la solution de Giemsa.

Laisser agir pendant 10 minutes pour le Giemsa rapide ou 20 minutes pour le Giemsa lent. Rincer à l'eau neutre.

Les sporocystes sont colorés en rose ou en violet plus ou moins foncé. Le cytoplasme est granuleux avec une zone centrale peu claire. Le corps résiduel est très apparent, et les sporozoïtes sont colorés en rouge foncé.

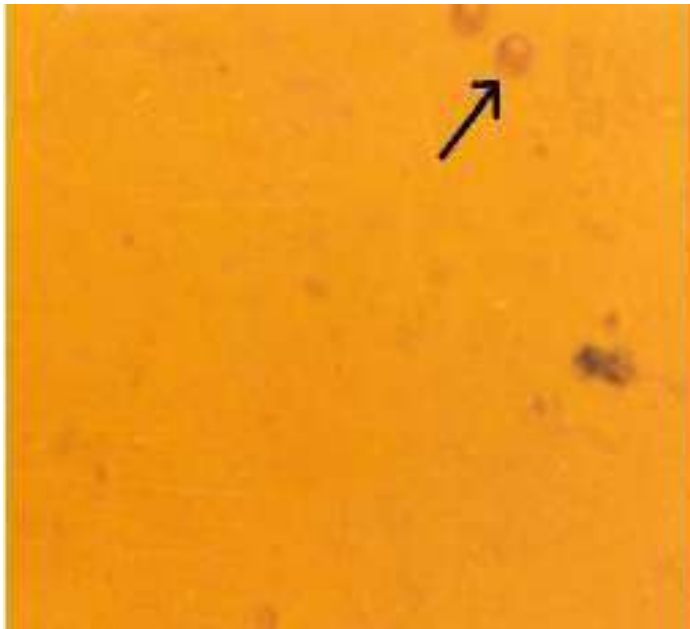


Figure 11 : Identification des sporozoïtes de *Cryptosporidium sp.* à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration au Giemsa [8]

➤ Technique de flottation de Sheather

Réactifs :

- ✓ Saccharose : 55 g
- ✓ Eau distillée : 355 ml
- ✓ Phénol : 7,2 g

On obtient ainsi une solution de saccharose de densité 1,27.

Mode opératoire :

Diluer les selles dans du sérum physiologique. Homogénéiser et filtrer au travers d'un tamis métallique. Centrifuger le filtrat à 1500-2000 tours/minute pendant une à deux minutes. Reprendre le culot par 10 ml de la solution de saccharose. Agiter et centrifuger à 1500-2000 tours/minute pendant 2 minutes. Prélever une à deux gouttes du surnageant en surface et observer entre lame et lamelle au grossissement x 40 puis x 100. Par cette technique, les sporocystes sont légèrement diminués de taille et mesurent environ 4 à 5 μm de diamètre. Pour éviter tout risque de confusion avec les levures, on fera une coloration différentielle dans une solution de Lugol à 2%.

Les sporocystes de *Cryptosporidium sp.* ne se colorent pas tandis que les levures se colorent en brun ou en jaune foncé. La lecture doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la technique de concentration.

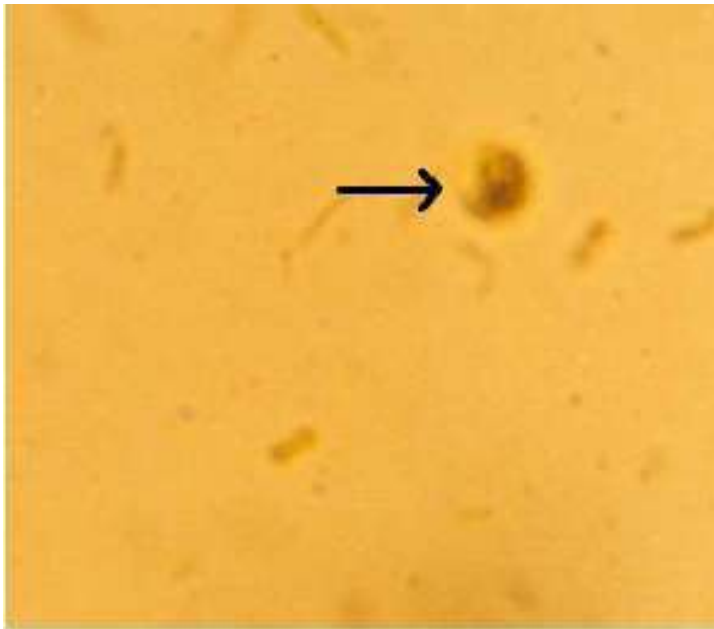


Figure 12 : Identification des sporocystes de *Cryptosporidium sp.* à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration par le lugol à 2% [8]

➤ **Technique à la glycérine**

Elle a été décrite par Dutoit *et al.* [49] en 1988.

Une goutte de selle fraîchement émise ou issue du culot de concentration par la technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley [8] est déposée sur une lame et mélangée à une goutte de glycérine pure. La préparation est recouverte d'une lamelle. Au bout d'une minute, on fait la lecture au grossissement x 40. Les sporocystes ont un aspect proche de celui obtenu par la technique de Sheather.

Ce sont des éléments arrondis ou légèrement ovalaires de 4 à 5 μm de diamètre, transparents, avec des reflets bleutés et souvent déprimés sur une face.

Au-delà de 15 minutes, les éléments parasites ne sont plus visibles.

➤ **Technique de Köster**

Faire un frottis mince de la selle. Fixer au méthanol pendant 3 à 4 minutes. Laisser sécher à la température du laboratoire. Colorer pendant 5 minutes par le réactif suivant : 2 volumes d'une solution aqueuse de safranine à 2,5% dans 5 volumes d'une solution de potasse à 5%. Rincer à l'eau. Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 0,1% pendant 10 secondes. Rincer à l'eau. Contre-colorer avec une solution de vert malachite à 5% pendant 10 à 15 secondes. Rincer à l'eau. Sécher.

Les sporocystes apparaissent colorés en rose orangé, brillants, dans un halo clair, sur un fond vert pâle.

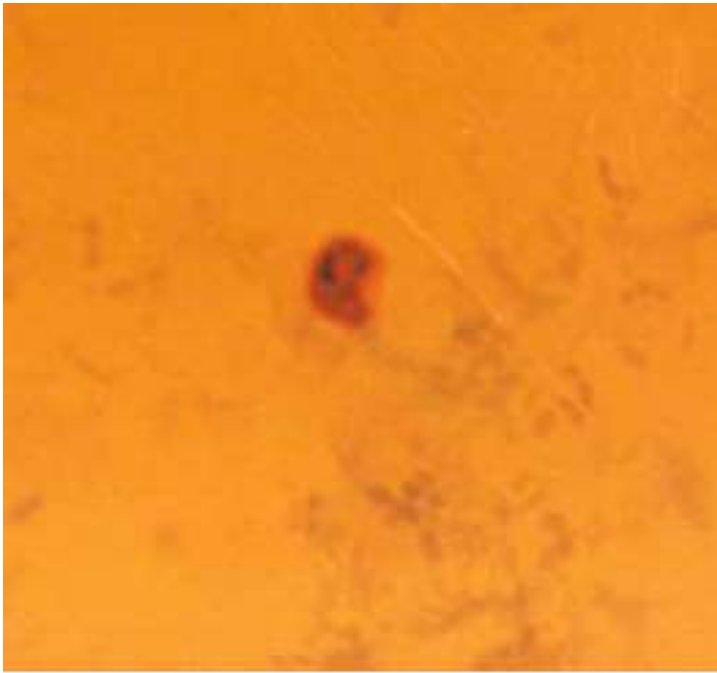


Figure 13 : Identification des sporocystes de *Cryptosporidium sp.* à l'examen parasitologique des selles (x100) : coloration à la safranine [8]

V.2. Diagnostic immunologique

V.2.1. Recherche des antigènes

Il s'agit de méthodes immuno-enzymologiques et immuno-fluorimétriques en pleine expansion [24]. Elles sont basées soit sur le marquage des sporocystes par des anticorps monoclonaux fluorescents, soit sur la recherche dans les selles des antigènes de cryptosporidies par immunocapture.

Les tests sont applicables sur les selles fraîches ou formolées. Ils sont simples et d'utilisation aisée, mais leur sensibilité serait inférieure à celle de la coloration de Ziehl Neelsen.

Les tests sérologiques seraient sensibles et spécifiques. Mais la séroconversion semble tardive de sorte que la sérologie serait surtout utile pour estimer la prévalence de la cryptosporidiose dans la population donnée.

V.2.2. Recherche des anticorps

Des anticorps sériques de classe Ig G, A, M, et E apparaissent au cours de l'infection à *Cryptosporidium* et sont décelables par immunofluorescence, Elisa ou Western blot [51, 68].

Ils apparaissent habituellement vers le 15^{ème} jour suivant l'infestation, atteignent leur maximum en 2 à 3 mois et persistent plus d'un an.

La sérologie est utilisée dans le cadre des enquêtes épidémiologiques ou dans l'analyse de la réponse immunitaire de l'hôte.

V.3. Diagnostic anatomopathologique

Les coupes biopsiques de la muqueuse intestinale parasitée montre une muqueuse inflammatoire ; les villosités sont parfois altérées avec atrophie ou fusion villeuse, et elles apparaissant alors plus allongées.

En pratique, les prélèvements sont fixés dans le liquide de Bouin ou dans le formol à 10% puis colorés par l'hématoxyline éosine (HES) (**Figure 14**) ou au Giemsa.

Après coloration à l'HES, les cryptosporidies apparaissent comme des organismes arrondis, de 4 à 6 µm de diamètre, accolés à la surface de la muqueuse intestinale [83].

L'étude au microscope électronique a montré des parasites toujours superficiels mais situés entre la membrane cellulaire et le cytoplasme de l'entérocyte. Le parasite est repéré à tous les stades de développement.

Le marquage par un anticorps monoclonal spécifique permet l'étude ultra structurale de la muqueuse intestinale et améliore le diagnostic.

Toutefois, il existerait des réactions croisées avec *Pneumocystis jirovecii* [24].

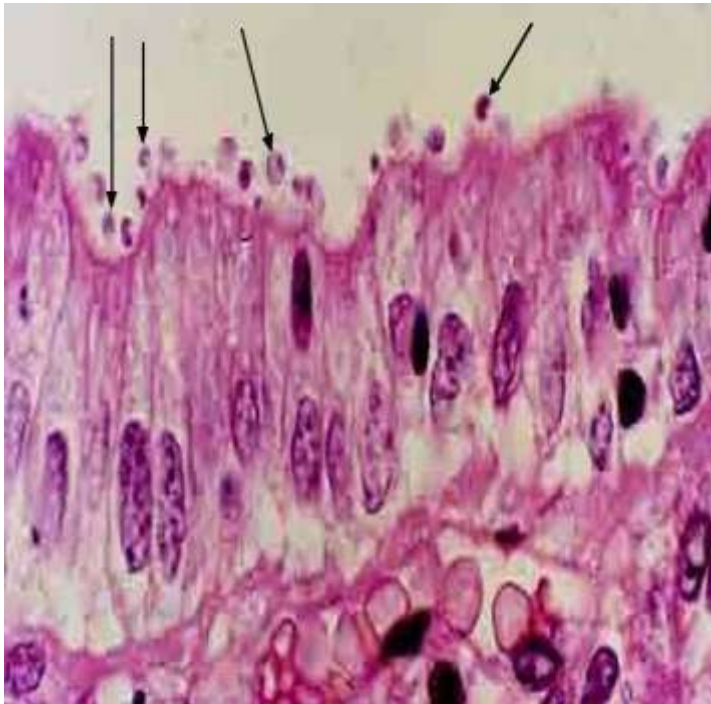


Figure 14 : Identification d'oocystes de *Cryptosporidium parvum* (flèches) à l'examen anatomopathologique d'une muqueuse duodénale parasitée: coloration à l'hématoxyline-éosine (x400) [39]

V.4. Diagnostic moléculaire

Des méthodes d'amplification génique aident à l'identification du parasite tant au niveau des matières fécales [117], des échantillons hydriques [50], du lait [27] ou des tissus infectés [76].

L'ADN du parasite est amplifié par la technique de la polymérisation en chaîne ou *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Cette technique permet un diagnostic précoce d'espèces.

VI. TRAITEMENT

VI.1. Traitement curatif

Les traitements proposés dans l'infection à *Cryptosporidium* restent sans efficacité réelle.

La spiramycine (ROVAMYCINE®) semblerait avoir une efficacité, mais celle-ci est inconstante [24].

La paromomycine (HUMATIN®) permet l'amélioration des symptômes avec 100 mg/kg de poids corporel, mais l'arrêt du traitement est suivi de rechutes [119]. Les rechutes s'expliqueraient par l'absence de diffusion de la paromomycine au niveau des voies biliaires et des cryptes intestinales qui constituent ainsi un réservoir de parasites.

L'azidothymidine (AZT) s'est montrée efficace cliniquement et biologiquement dans le traitement de la cryptosporidiose chez le sidéen [24].

Les rechutes à l'arrêt du traitement conduisent à douter de l'effet propre de l'AZT sur les cryptosporidies. Cette efficacité serait due à un regain de la fonction immunitaire.

La nitazoxanide (à la posologie de 1g2 fois/jour) donne de bons résultats. Cependant, les rechutes sont de règle à l'arrêt du traitement [2,7].

Les recherches actuelles portent sur le criblage des molécules actives à l'aide de modèles *in vitro* ou d'animaux de laboratoire infectés, sur la caractérisation d'antigènes induisant une immunité protectrice exploitable dans le cadre d'immunothérapie passive (utilisation de colostrum de bovin, d'interleukines inhibiteurs de l'ornithine décarboxylase) [24].

VI.2. Traitement symptomatique

Il comprend :

- ✓ la rééquilibration hydro électrolytique et nutritionnelle par voie parentérale ou entérale ;
- ✓ l'utilisation d'anti diarrhéiques tels que le loperamide, l'acétorphan ou les morphiniques ;
- ✓ l'octreotide, un analogue de la somatostatine (SANDOSTINE®) et autres analogues des peptides intestinaux ont un effet sur le volume et la fréquence des selles [24].
- ✓ Le traitement associé par la trithérapie antirétrovirale permet une reconstitution de l'immunité donc une baisse des signes cliniques chez l'immunodéprimé.

VII. PROPHYLAXIE-DESINFECTION

VII.1. Prophylaxie

La prophylaxie est primordiale dans la maîtrise de cette affection. Etant donné la transmission féco-orale de la cryptosporidiose, le respect des mesures d'hygiène devra être rigoureux, en particulier chez les personnes en contact avec les malades (hôpitaux) et les animaux infectés (éleveurs, vétérinaires).

Les mesures d'hygiène sont également indispensables dans les collectivités (crèches et cantines). Elles consistent au lavage correct des mains, au port des gants, au port des masques, des vêtements par-dessus en milieu pédiatrique, la séparation des zones de lavage des mains ou de change des nourrissons des zones de préparation des repas. Dans les centres de soins, il faudra isoler en chambre particulière les patients présentant des diarrhées incoercibles ou une hygiène défectueuse.

VII.2. Désinfection

Le traitement des eaux usées et des eaux de distribution doit être rigoureux et efficace compte tenu de certaines particularités biologiques des cryptosporidies : *Cryptosporidium sp.* résiste à la plupart des désinfectants usuels et en particulier au chlore utilisé dans le traitement des eaux.

Les cryptosporidies sont détruites par le formaldéhyde, l'ammoniac, l'eau oxygénée à 10 volumes, par des températures inférieures à -70°C ou supérieures à 65°C pendant 30 minutes.

CHAPITRE II :
ROTAVIRUS

Le *Rotavirus* est un virus qui fut isolé pour la première fois en 1973 chez l'homme par Ruth Bishop et son équipe du département de Gastro-entérologie du Royal children's Hospital de Melbourne (Australie) [20,21].

Il fut observé au microscope électronique dans la muqueuse duodénale d'enfants admis pour une diarrhée non bactérienne.

I. CARACTERES DU VIRUS

I.1. Structure

En 1973, l'équipe de Bishop a observé pour la première fois, dans des biopsies intestinales d'enfants atteints de diarrhées, des particules virales de 70 nm de diamètre. Ce virus reçu le nom de *Rotavirus*, inspiré de sa morphologie en forme de roue (rota en latin). Il appartient à la famille des Reovirus ou *Reoviridae*. Ce sont des virus non enveloppés à symétrie icosaédrique.

Le génome viral d'environ 18,5 kb est un ARN double brin constituée de 11 segments. Au cœur des virions, ce génome est stabilisé et protégé par les protéines de capsid, organisées en triple couche :

1. Une couche protéique externe, constituée des protéines VP4 et VP7, qui sont les antigènes déterminant les anticorps neutralisants et protecteurs, spécifiques de types. Elle a diverses fonctions biologiques en rapport avec la pathogénicité : hémagglutination, virulence, fusion et pouvoir infectieux;
2. Une couche intermédiaire avec une seule protéine, VP6, fortement immunogène porte les déterminants antigéniques définissant les 7 groupes (A à G) ;
3. Une couche interne formée par les protéines internes, VP1 (polymérase), VP2 et VP3 [17].

I.2. Caractères antigéniques

Seules les protéines de structure (VP4, VP6 et VP7) possèdent des propriétés antigéniques qui jouent un rôle important dans la réponse immunitaire de l'hôte et dans le développement des vaccins :

1. La protéine VP6 (41kDa) est la protéine la plus abondante et la plus immunogène du virus [65]. Elle induit la production d'anticorps qui ne neutralisent pas *in vitro* le pouvoir infectieux du virus bien que des immunoglobulines de type A (Ig A) polymériques spécifiques de VP6 puissent conférer une protection *in vivo*, probablement par neutralisation du virus lors de la transcytose dans les cellules épithéliales intestinales [107]. VP6 porte les déterminants antigéniques qui permettent de classer les Rotavirus en 7 groupes antigéniques distincts (groupes A à G). Les protéines de la capside externe VP4 et VP7 portent des déterminants antigéniques de type et induisent la synthèse d'anticorps neutralisants ;
2. La glycoprotéine VP7 (38 kDa) représente la protéine la plus abondante du virus après VP6 et le constituant principal de la capside externe. VP7 est l'antigène majeur de neutralisation et possède six domaines variables qui sont à la base de la spécificité antigénique de type G (pour glycoprotéine) ;
3. La protéine VP4 (88kDa) est une protéine dimérique non glycosylée qui forme des spicules à la surface du virus lui donnant cet aspect de roue. Bien que VP4 ne représente qu'un constituant mineur de la capside externe, elle possède plusieurs propriétés fondamentales. C'est la protéine d'attachement du virus au récepteur cellulaire [103] et l'hémagglutinine de certaines souches de *Rotavirus* [64]. Elle est aussi impliquée dans la virulence [92].

I.3. Caractères physicochimiques

Ces virus nus sont excessivement résistants. Ils persistent plusieurs semaines dans le milieu extérieur, résistent au chauffage et aux variations de pH. Les agents chélateurs (EDTA) agissent sur la capside externe et réduisent l'infectiosité virale.

L'alcool à 95° inactive très rapidement les *Rotavirus*. Ils sont relativement stables à l'action du chloroforme ou de l'éther.

L'inactivation des *Rotavirus* est rapide à pH compris entre 1,81 et 2,1 (pH de l'estomac). Ce fait est à prendre en considération dans la fabrication de vaccins oraux.

La trypsine et les enzymes protéolytiques dans certaines conditions augmentent l'infectiosité [90].

I.4. Caractères cultureux

Les *Rotavirus* ne se multiplient que très difficilement *in vitro* sur cultures cellulaires. Ils constituent un groupe hétérogène.

Leurs caractéristiques antigéniques sont peu utilisées pour les sérotypages en raison de la quasi-impossibilité de les cultiver. Toutefois, leur détection et leur étude sont possibles car ils sont éliminés en grande abondance dans les selles. Les études épidémiologiques se réfèrent à la mobilité électrophorétique des différents segments du génome qui varie selon les souches et permet un typage.

Actuellement, après prétraitement des selles par la trypsine, on arrive à multiplier 5% des souches de *Rotavirus* humains du groupe A. Dans certaines conditions on a pu, après ingestion de *Rotavirus* humains, reproduire des diarrhées chez l'animal nouveau-né [86].

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Agent pathogène

Trois groupes de *Rotavirus* sont identifiés à ce jour comme pouvant infecter l'homme :

1. Le groupe A est le principal agent responsable des gastroentérites à *Rotavirus* chez l'enfant, et les quatre sérotypes G1, G2, G3 et G4 sont les plus fréquents ;
2. Le groupe B ont été associées à des épidémies de gastro-entérites chez des adultes en chine [62,98];
3. Le groupe C, beaucoup moins fréquent, est surtout responsable de gastroentérites sporadiques un peu partout dans le monde, mais peut aussi être à l'origine d'épidémies [96-97].

II.2. Mode de transmission

Le *Rotavirus* est un virus hautement contagieux et très résistant dans l'environnement.

L'amélioration des conditions d'hygiène ne suffit pas pour diminuer le risque d'infection. C'est pourquoi, cette pathologie affecte tous les enfants, quel que soit le statut socioéconomique et familial.

Le mode de transmission est principalement féco-oral, direct ou indirect.

Les nourrissons sont particulièrement exposés en raison de la fréquence des soins et des contacts en famille mais aussi en collectivité. Le fait qu'ils portent les doigts à la bouche peut majorer encore le risque de contamination. Les enfants de plus de trois ans mis en contact avec le virus peuvent également être des porteurs sains et diffuser la maladie. En outre, l'enfant infecté par le *Rotavirus* risque de transmettre le virus avant l'apparition des symptômes et après l'arrêt de la maladie [77, 106, 114].

II.3. Pré-immunité

La primo-infection naturelle à *Rotavirus* survient le plus souvent chez un enfant avant l'âge de trois ans. Celle-ci protège partiellement et progressivement contre les réinfections.

Cependant chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 2 ans, elle ne protège pas contre une réinfection mais contre la sévérité de la maladie.

A l'inverse, la primo-infection se manifeste plus fréquemment par la diarrhée chez le nouveau-né non infecté durant le premier mois de vie [54, 118,120].

II.4. Prévalence

Les gastroentérites à *Rotavirus* restent la cause majeure de morbidité et de mortalité parmi les enfants et jeunes enfants aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement.

Toutefois, leur gravité est majorée dans les pays en développement. Environ 130 millions d'enfants développent des diarrhées dues aux *Rotavirus* chaque année, parmi eux 18 millions passent par une déshydratation modérée à sévère donnant entre 418.000 à 520.000 morts, avec 85% de décès dans les pays à bas revenu [78].

III. PATHOGENIE

Les *Rotavirus* induisent une diarrhée par la combinaison d'un ensemble de facteurs [25].

Leurs cellules cibles sont les entérocytes matures de l'intestin grêle (**Figure 15**).

Après leur ingestion, ils se fixent sur les entérocytes, s'y répliquent, lysent les bordures en brosse, diminuent les activités enzymatiques, entraînent une fuite hydrique dans la lumière du tube digestif et sont éliminés en grand nombre dans les selles.

Leur prolifération entraîne la desquamation rapide de leurs cellules cibles et leur remplacement accéléré par des entérocytes immatures incapables de réaliser correctement leur fonction d'absorption : c'est une diarrhée mal absorptive.

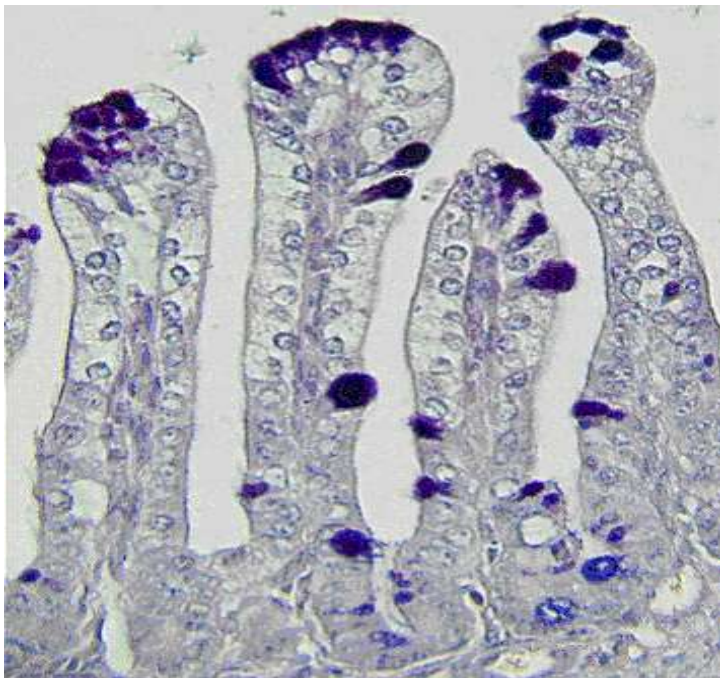


Figure 15 : Intestin grêle de souris infectée par des *Rotavirus* [48]

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'infection à *Rotavirus* provoquent une grande variété de réponses chez le nourrisson et le petit enfant allant de l'infection infraclinique et de la diarrhée modérée à la déshydratation sévère parfois fatale. L'infection touche surtout les nourrissons âgés de 9 mois à un an.

Après la période d'incubation de 2 à 4 jours, elle provoque une diarrhée souvent profuse accompagnée dans 75% des cas de vomissements, parfois inauguraux et plus inconstamment de fièvre.

Les formes néonatales sont fréquemment asymptomatiques. Des manifestations extra-digestives sont possibles, à titre de manifestations respiratoires, d'élévation des transaminases et plus rarement de convulsions. La guérison est complète sauf complication à type de déshydratation aiguë ou intolérance secondaire au lactose.

L'immunité conférée est partielle protégeant des formes sévères des réinfections [34, 59].

V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic d'une infection à *Rotavirus* est essentiellement pratiqué pour les formes sévères de diarrhée aiguë du nourrisson. Le délai de résultat doit être court pour avoir un intérêt dans la prise en charge du patient.

V.1. Méthodes directes: diagnostic virologique

- **Détection rapide de l'antigène**

La mise en évidence d'antigène de *Rotavirus* dans les selles est réalisée à l'aide de techniques diverses :

1. Techniques immunoenzymatiques(ELISA)

Le test immunoenzymatique sur microplaque permet la détection des *Rotavirus* de groupe A en 90 minutes environ. Il se réalise à partir d'une dilution de selles à 10 % dans le tampon prévu à cet effet.

L'interprétation des résultats se fait par le calcul de la différence des densités optiques (DO) entre l'échantillon testé et le témoin négatif fourni dans le coffret et permettant d'établir un seuil de positivité : $DDO = (DO \text{ échantillon} - DO \text{ témoin négatif})$ [102].

Les techniques ELISA, bien que très sensibles et spécifiques, sont peu praticables en dehors de la routine. En effet, elles ne sont pas adaptées aux analyses unitaires ou aux urgences, car elles requièrent un équipement spécialisé ainsi que du personnel qualifié [101] (**Figure 16**).

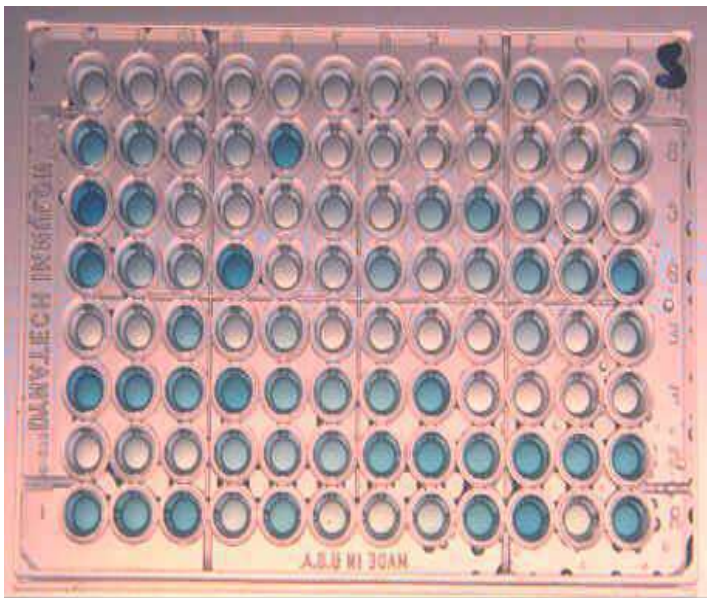


Figure 16: Microplaque du test ELISA [101]

2. Technique d'agglutination latex

Ces tests utilisent des anticorps anti-*Rotavirus* fixés sur des particules de latex. Leur principal avantage réside dans la simplicité et la rapidité d'exécution. Cependant, ils présentent des limites et inconvénients à savoir :

- ✓ une sensibilité (85 à 90 %) inférieure à celle des tests immunoenzymatiques ;
- ✓ une subjectivité de la lecture ;
- ✓ La possibilité d'un résultat indéterminé lié à une agglutination non spécifique des billes de latex, obligeant à pratiquer une autre technique pour pouvoir conclure [28].

3. Test immuno-chromatographique

C'est un test immuno-chromatographique de détection rapide et simultanée de *Rotavirus* dans les échantillons de selles. Le test se présente sous forme de savonnette et permet de recevoir dans son compartiment «échantillon», deux gouttes d'une solution de selles diluées. L'échantillon migre le long de la membrane : une première bande colorée apparaît au niveau du contrôle et lorsqu'il est positif, une seconde bande apparaît au niveau des anticorps spécifiques de l'antigène viral détecté [102].

Les techniques d'immuno-chromatographie possèdent un double intérêt : Une sensibilité très élevée et supérieure aux techniques d'agglutination latex mais également une parfaite praticabilité du fait de la facilité et la rapidité de sa mise en œuvre.

4. Microscopie électronique

C'est la technique de référence dont l'utilisation est limitée aux laboratoires spécialisés disposant de cet équipement.

Cette technique a l'avantage de détecter les *Rotavirus* n'appartenant pas au groupe A et éventuellement d'autres virus responsables de gastroentérites (adénovirus, astrovirus...).

V.2. Méthode indirecte : diagnostic sérologique

Le sang représente le seul liquide biologique dans lequel il est légitime de rechercher les Anticorps. Elle n'est donc réalisée que dans le cadre d'études épidémiologiques.

VI. TRAITEMENT

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique curatif de la gastroentérite à *Rotavirus*.

La prise en charge repose sur une réhydratation à l'aide de solutés de réhydratation orale (SRO) puis d'une réalimentation rapide [36].

Simple et peu onéreuse, la réhydratation orale permet de restaurer et maintenir la balance hydro-électrolytique tandis que la réalimentation précoce facilite la guérison des lésions de la muqueuse intestinale et le retour de l'état nutritionnel à la normale, sans pour autant aggraver la diarrhée [29].

VI.1. Réhydratation orale

Utilisés dans le tiers-monde dans les années 1970, les SRO ont permis de réduire la mortalité des diarrhées aiguës chez l'enfant de plus de 60% et de supprimer 80 % des perfusions intraveineuses.

En effet, les SRO favorisent l'absorption des électrolytes et donc de l'eau par la présence concomitante de glucose et de sodium. Leur composition a évolué avec le temps et le lieu d'utilisation (**Tableau II**).

La formule initiale de l'OMS/Unicef contenait 3,5 g de chlorure de sodium, 2,5g de chlorure de potassium, 1,5g de bicarbonate de sodium et 20 g de glucose.

Cette composition a ensuite été révisée en 2004 par l'OMS et recommande à l'heure actuelle des solutions à osmolarité abaissée à 245 mOsm/l (sodium 75mmol/l, glucose 13,5g/l).

Actuellement, il existe une double tendance vers la réduction des quantités de sodium dans les SRO et vers une harmonisation mondiale, suivant en cela les recommandations non seulement de l'OMS mais aussi de sociétés savantes comme l'European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition (ESPGHAN) [58, 104, 113].

Tableau II : Composition des solutions de réhydratation par voie orale : diminution de l'osmolarité, d'après la déclaration de l'OMS et de l'UNICEF (révision 2004) et selon les recommandations de l'ESPGHAN

		OMS	OMS-UNICEF	ESPGHAN
Sodium	(mmol/l)	90	75	60
Potassium	(mmol/l)	20	20	20
Chlore	(mmol/l)	80	65	60
Bicarbonate	(mmol/l)	30	-	
Glucose		111	75	90
Citrate		-	10	10
Osmolarité	(mOsm/kg)	331	245	240

Sur le plan pratique, le SRO est administré en petites quantités et très fréquemment. Il est nécessaire d'informer les parents car la fréquence des selles peut être majorée transitoirement.

La quantité à administrer varie selon l'intensité de la déshydratation, l'âge, le poids et l'état clinique de l'enfant. Il doit en boire en fonction de ses besoins. Au cours de cette réhydratation orale, la surveillance par les parents est essentielle (conscience, émission d'urines, présence de larmes, poids, nombre et aspect des selles et des vomissements...). À l'hôpital, cette surveillance se fonde aussi sur des paramètres objectifs (pression artérielle, pouls, etc.).

L'échec de réhydratation orale, se traduisant notamment par une intolérance alimentaire totale, est une condition d'hospitalisation obligatoire. Elle est alors relayée par une réhydratation par sonde nasogastrique ou par voie intraveineuse.

L'alternative à la perfusion intraveineuse d'emblée est l'administration du SRO par gavage gastrique ou à la seringue à dose filée.

Dans les situations de grande urgence avec déshydratation majeure où une perfusion est indispensable, il est toujours extrêmement utile de commencer à proposer au biberon des SRO pendant qu'on prépare la perfusion ou la sonde nasogastrique. Cela permet de «regonfler» les veines de l'enfant et de perfuser de façon beaucoup plus confortable.

VI.2. Réalimentation

Chez un enfant nourri au sein, il faut poursuivre l'allaitement en alternant prises de SRO et tétées. Par contre chez un enfant sous allaitement artificiel, la réintroduction de l'alimentation du nourrisson après quatre heures de réhydratation orale exclusive n'est aussi efficace qu'après 24 heures de

réhydratation orale exclusive, sans que les vomissements, la pérennisation ou la récurrence de la diarrhée ne soient plus fréquentes.

Chez les nourrissons de moins de quatre mois, certains auteurs proposent la réintroduction du lait maternel alors que d'autres conseillent l'utilisation systématique pendant une ou deux semaines d'un hydrolysat de protéines ne contenant pas de lactose. L'absence d'études contrôlées ne permet pas de conclure entre ces deux attitudes.

Les nourrissons de plus de quatre mois peuvent recevoir après quatre heures de réhydratation orale exclusive le lait qu'ils recevaient avant l'apparition de la diarrhée, à reconstitution d'emblée normale. La reprise de l'alimentation ne contre-indique pas la poursuite de la réhydratation orale, avec la prise d'au moins 10 ml/kg de SRO après l'émission de chaque selle liquide. Lorsque l'alimentation était déjà diversifiée avant l'apparition de la diarrhée, on associe au lait des aliments « anti diarrhéiques » (carottes, riz, bananes).

L'utilisation d'une préparation lactée sans lactose ne s'impose pendant une ou deux semaines qu'en cas de terrain fragile sous-jacent (prématurité, retard de croissance intra-utérin, pathologie chronique), de réapparition d'une diarrhée profuse dans les heures suivant la réintroduction du lait ou de diarrhée persistante [104, 113].

VII. PREVENTION

VII.1. Conseils pratiques

- ✓ Les enfants symptomatiques doivent être isolés pendant la phase diarrhéique de la maladie parce que le *Rotavirus* est très contagieux.

- ✓ Le personnel de santé peut être un vecteur pour cette maladie. La vigilance supplémentaire en ce qui concerne le lavage et le ménage de main est justifiée pendant les manifestations de *Rotavirus* [6].

VII.2. Allaitement maternel

L'allaitement maternel est censé conférer un certain degré de protection contre les diarrhées à *Rotavirus* cliniquement significatives chez le nourrisson.

Cet effet préventif a été particulièrement mis en évidence pour les diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson dans les pays en développement. Mais, de façon constante, toutes les études réalisées, y compris dans les pays à niveau socioéconomique élevé, montrent à la fois une diminution de l'incidence des diarrhées aiguës et, quand elles surviennent, une diminution de leur gravité, qu'elles soient bactériennes ou virales, particulièrement à *Rotavirus* [74].

VII.3. Vaccination

L'infection naturelle protège le nourrisson contre les formes de réinfection. Il est légitime d'attendre que les vaccins induisent une protection comparable à celle de l'infection naturelle. Cette vaccination a pour but de prévenir la survenue des gastroentérites aiguës sévères dues au *Rotavirus* chez le nourrisson de moins de deux ans. Elle doit être efficace aussi bien sur les *Rotavirus* plus fréquents dans le monde (G1, G2 et G4) que sur les souches dont le sérotype est rare.

Un premier vaccin «Rotashield® » a été commercialisé quelques mois en 1999 aux Etats-Unis avant d'être retiré du marché en raison de son association avec des cas d'invaginations intestinales aiguës.

Deux vaccins contre le *Rotavirus* sont arrivés sur le marché en France en 2006 : Rotarix® des laboratoires GlaxoSmithKline Biologicals et RotaTeq® des

Laboratoires Merck (Sanofi-Pasteur-MSD). Rotarix® est un vaccin vivant monovalent humain atténué à partir de la souche 89-12 types G1 P1A. RotaTeq® est un vaccin vivant pentavalent dérivant de la souche bovine WC3. Les réassortants qui entrent dans la composition de ce vaccin incluent les sérotypes humains les plus courants : G1, G2, G3 et G4 de VP7 ainsi que le génotype P de VP4. L'efficacité et la sécurité de ces vaccins ont été étudiées par des essais cliniques.

Rotarix®, fourni sous forme de poudre, doit être reconstitué extemporanément avant d'être administré chez le nourrisson de 2 à 4 mois à raison de deux doses à deux mois d'intervalle. RotaTeq®, quant à lui, est conditionné sous forme liquide et prêt à être administré chez le nourrisson de 2 à 6 mois. Le schéma d'administration comprend trois doses espacées d'au moins un mois [57,75].

CHAPITRE III :
DIARRHÉE DE L'ENFANT

I. DEFINITION-EPIDEMIOLOGIE

I.1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [93- 95], la diarrhée aiguë se définit comme étant l'émission de plus de trois selles liquides chez l'enfant et de plus de six selles liquides chez le nourrisson par 24 heures pendant au moins 15 jours.

Elle entraîne deux conséquences majeures :

- A court terme : la déshydratation ;
- A long terme : la malnutrition

I.2. Epidémiologie

I.2.1. Fréquence et répartition géographique

La diarrhée est une affection cosmopolite.

Divers auteurs [46, 69, 84] rapportent sa fréquence considérable et sa gravité dans les pays en développement.

I.2.2. Population cible

Tout individu peut être atteint de diarrhée. Les enfants de moins de cinq ans ont 5 à 6 épisodes de diarrhée par an [26, 95].

I.2.3. Morbidité-Mortalité

La diarrhée représente l'une des premières causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant de moins de cinq ans dans les pays en développement.

TRON-CARROZ *et al.* [116] rapportent qu'en 1993, la diarrhée représentait chez les enfants au Sénégal la première cause de morbidité avec un taux annuel de 180‰ et un taux de mortalité de 22%. Ce taux était de 25 à 40% en 1985 en Tunisie [82].

En Côte d'Ivoire, une étude multicentrique réalisée en 1986 [93] rapporte que 12% des enfants sont hospitalisés pour des cas de diarrhées avec un taux de mortalité de 9,9%.

I.2.4. Facteurs favorisants

➤ Climat

Le climat chaud et humide des régions tropicales et subtropicales offrent des conditions propices à la prolifération des agents infectieux pouvant être à l'origine de la diarrhée.

➤ Pauvreté

Elle entraîne l'insalubrité qui peut être à l'origine de diarrhée en raison :

- du péril fécal et de la mauvaise évacuation des ordures ménagères ;
- de la mauvaise hygiène alimentaire et corporelle ;
- de l'absence d'approvisionnement en eau potable.

➤ Etat nutritionnel

L'allaitement artificiel favorise la diarrhée. La malnutrition retentit sur le système immunitaire de l'enfant et le rend plus susceptible vis-à-vis de diverses causes de diarrhée.

➤ Contexte socio- culturel

De nombreuses croyances persistent au sujet de la diarrhée de l'enfant [87]. Le nombre de selles serait proportionnel à la croissance ; d'où le recours à des lavements.

La diète est pratiquée pendant l'épisode de diarrhée [18, 69, 82]. A l'éruption des dents, la diarrhée serait un bon signe.

En raison de telles habitudes, les parents ne consultent que tardivement à l'apparition des signes alarmants comme l'émission de glaire ou l'augmentation du nombre et de la qualité des selles.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

II.1. Rappels

L'excrétion hydro-électrolytique est faible dans les conditions physiologiques.

Le tube digestif se défend contre les agressions extérieures et participe à l'équilibre du cycle entéro-systémique de l'eau. Les moyens de défense sont de deux ordres :

➤ Moyens immunologiques

Ils se composent de cellules immunocompétentes (Monocytes, Lymphocytes T et B, Plasmocytes) et les immunoglobulines (Ig) anticorps, notamment les Ig A sécrétoires.

➤ Moyens non immunologiques

Ils comportent la flore commensale qui peut jouer un rôle de stimulation antigénique et la muqueuse intestinale qui sécrète des substances formant une barrière.

Pour être pathogène, l'agent infectieux doit adhérer à l'entérocyte. Il doit pour cela traverser le mucus qui est très visqueux et riche en inhibiteur muqueux.

II.2. Equilibre hydro-électrolytique

L'eau représente environ 70% du poids d'un nourrisson. Le transfert de l'eau à travers la muqueuse intestinale est un phénomène passif qui dépend des électrolytes selon un gradient osmotique.

L'absorption des électrolytes s'effectue au niveau des villosités. Le sodium joue un rôle primordial et peut pénétrer dans l'anthérocyte par deux mécanismes :

- par diffusion passive,
- ou par transport couplé à celui du chlore, du glucose ou des acides aminés.

Le principe de co-transport glucose-sodium est à la base des molécules de réhydratation par voie orale [26, 82, 94].

La sécrétion du sodium couplée à celle du chlore est un phénomène actif contrôlé par l'action de peptide vasoactif intestinal et de prostaglandine qui activent l'adénylcyclase membranaire et augmentent secondairement la concentration d'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) ou de guanosine monophosphate (GMPc).

Sous l'influence de l'AMPc ou du GMPc,

- 50% de l'eau intestinale est réabsorbée au niveau du jéjunum,
- 30% au niveau de l'iléon,
- 15% au niveau du côlon,

Seulement 5% de l'eau est rejetée avec les selles. BOURILLON *et al.* [26] rapportent que toute diarrhée aiguë est liée à un dérèglement du système absorption-sécrétion entraînant une altération importante des mouvements de l'eau entre la lumière intestinale et le milieu extra cellulaire.

Il s'en suit une hypersécrétion et/ou une diminution de l'absorption. En conséquence, il y a un excès d'eau dans la lumière intestinale qui s'élimine dans les selles.

Cet excès d'eau est responsable de l'augmentation du volume, de la fréquence et de l'aspect liquide des selles.

III. ETIOPATHOGENIE

Les diarrhées aiguës de l'enfant sont exclusivement d'origine infectieuse [18, 26].

III.1. Diarrhées infectieuses

III.1.1. Infections entérales

Ces diarrhées relèvent de trois mécanismes :

III.1.1.1. Mécanisme entérotoxigène

Il est à l'origine de la diarrhée sécrétoire dite cholériforme. L'agent causal se multiplie dans la lumière intestinale et se fixe à l'entérocyte sans y pénétrer.

Il libère ensuite sa toxine qui provoque la sécrétion d'AMPC ou de GMPc qui stimule la sécrétion active de sodium et de chlore. L'eau suit de façon passive les ions.

Cette diarrhée est à début brutal, associée à des vomissements et à des douleurs abdominales.

Les selles liquides sont profuses et les pertes hydro-électrolytiques importantes, entraînant un risque accru de déshydratation.

Ces signes sont liés à la présence de toxine et peuvent persister même après l'élimination du germe.

Les germes en cause sont :

Les virus

- *Rotavirus*
- *Virus Norwaek*

Les bactéries

- *Vibrio cholerae*
- *Vibrio El tor*
- *Escherichia coli* entérotoxigène (ETEC)
- *Staphylococcus aureus*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Clostridium perfringens* A

Les parasites

- *Giardia intestinalis*
- *Cryptosporidium* sp.

Les virus et les parasites nommés sans faire intervenir une entérotoxine ont une action "toxine-like" [13, 55].

III.1.1.2. Mécanisme entéroinvasif

La diarrhée est dite dysentérique. Le germe adhère puis pénètre dans l'entérocyte qu'il détruit après y avoir proliféré.

Il y a une ulcération et une inflammation de la muqueuse intestinale ; ce qui explique la présence de glaire et de pus dans les selles. Les entérocytes détruits sont remplacés par des cellules plus jeunes, immatures et peu fonctionnelles.

Les signes fréquents sont :

- Les douleurs abdominales paroxystiques,
- La fièvre à 39°- 40°C,
- Les selles modérées, très fétides, glairo-sanguinolentes, purulentes.

Les germes en cause sont :

Des bactéries

- *Schigella sp.*
- *Escherichia coli* enteroinvasif (EIEC)
- *Campylobacter jejuni*
- *Clostridium perfringens C.*

Des parasites

- *Entamoeba histolytica*

III.1.1.3. Action des germes pénétrants

La diarrhée est liée à une inflammation des formations lymphoïdes de la *lamina propria*, des plaques de Peyer et des ganglions correspondants. Les germes incriminés sont [4, 12, 18] :

Des bactéries

- *Salmonella sp.*
- *Yersinia enterocolitica*

Des parasites

- *Isospora belli*

III.1.2. Infection parentérale

Chez l'enfant, certaines infections peuvent être accompagnées d'une diarrhée aiguë selon un mécanisme mal connu. Ce sont des infections O.R.L. (otites), la rougeole, le paludisme, les méningites, les infections urinaires, les pneumopathies.

III.2. Diarrhées non infectieuses

III.2.1. Origine alimentaire

Les malnutritions peuvent entraîner la diarrhée à la suite d'une erreur diététique, une intolérance au gluten (ou maladie cœliaque), aux protéines du lait de vache, au saccharose et à l'isomaltose, et en cas de carence en fer.

III.2.2. Autres causes

- Dans le syndrome de BEBRE-FIBIGER, l'hyperplasie congénitale des surrénales entraîne des anomalies sexuelles et une diarrhée.
- La diarrhée du 1^{er} mois : le tableau clinique est pauvre. Le retentissement sur l'état général est rapide en raison de la fragilité digestive, du faible taux des Ig A sécrétoires et ce, d'autant plus que l'allaitement est artificiel.
- Dans les diarrhées de fermentation, on observe des selles aérées, mousseuses, et d'odeur aigrelette.
- Enfin dans de nombreux cas, la cause de la diarrhée n'est pas retrouvée. On parlera alors de diarrhée idiopathique [5, 26].

IV. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DIARRHEE AIGUE DE

L'ENFANT

IV.1. Interrogatoire

Il permet de recueillir auprès de la famille des éléments d'orientation étiologiques et devra préciser :

- La date de début ;
- Le contexte de survenue : infectieux, épidémique, alimentaire ;

- Le mode de début : brutal ou progressif ;
- Les caractères des selles : fréquence, consistance, odeur, couleur, aspect ;
- Les signes associés ;
- Le terrain : âge, allergie, déficit immunitaire ;
- Le régime alimentaire ;
- Les conditions socio-économiques et les facteurs favorisants ;
- Les traitements entrepris.

IV.2. Examen clinique

- Peser l'enfant et comparer le résultat avec la masse antérieure
- Prendre la température
- Rechercher les foyers infectieux extradigestifs
- Apprécier l'état d'hydratation du sujet.

Chez le gros enfant, le pannicule adipeux peut masquer la déshydratation.

On distingue cliniquement deux grands types de déshydratations :

La déshydratation intracellulaire :

- Soif
- Sécheresse des muqueuses
- Hypotonie des globes oculaires
- Troubles de la conscience

La déshydratation extracellulaire

- Collapsus
- Pli cutané
- Excavation des globes oculaires
- Oligurie

On peut ainsi apprécier la gravité de la diarrhée :

Diarrhée légère :

- Selles peu nombreuses
- Absence de vomissement
- Perte de poids inférieure à 5%
- Bon état général

Diarrhée modérée :

- Selles fréquentes, aqueuses en jet
- Vomissements
- Perte de poids de 5 à 10%

Diarrhée grave :

- Selles fréquentes en jet
- Nombreux vomissements
- Perte de poids supérieure à 10%

Sur la base de ces signes, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a établi une classification des états de déshydratation auxquels correspondent des plans de traitement.

Tableau III: Classification des états de déshydratation selon l'OMS

	Pas de déshydratation apparente	Déshydratation modérée	Déshydratation grave
Yeux	Normaux	Enfoncés	Très enfoncés
Fontanelle	Normale	Déprimée	Très déprimée
Bouche-langue	humides	sèches	Très sèches
Peau	Pas de pli	Pli fuyant	Pli persistant
Soif	Normale	Intense	Très intense
Larmes	Présentes	Rares	Absentes
Plan de traitement	A	B	C

IV.3. Examens biologiques

Ils visent à préciser l'étiologie de la diarrhée mais ne saurait retarder la mise en œuvre de la réhydratation. Leur nécessité sera appréciée par le clinicien en fonction de la gravité de la diarrhée, du contexte de survenue et de la durée d'évolution et des symptômes associés.

Les principaux examens demandés sont l'hémogramme, l'ionogramme, la protidémie, le pH et les gaz du sang ainsi que l'examen bactériologique, virologique, parasitologique et mycologique des selles.

A partir des résultats, on peut réaliser un typage biochimique de la déshydratation.

En fonction des éventuels signes associés, on pourra demander une goutte épaisse et un frottis sanguin, un examen cyto bactériologique des urines, des hémocultures, une radiographie pulmonaire et une ponction lombaire.

V. TRAITEMENT

Quelle que soit l'étiologie de la diarrhée, le traitement repose en priorité sur la correction des troubles hydro-électrolytiques engendrés.

V.1. Réhydratation

Elle doit permettre de remplacer l'eau et les électrolytes perdus afin de maintenir un état d'hydratation normal jusqu'à la cessation de la diarrhée.

Elle s'administre par voie orale ou par voie veineuse.

V.1.1. Réhydratation par voie orale (RVO)

L'efficacité de la RVO est établie. Elle permet dans la plupart des cas de corriger toute déshydratation en moins de 12 heures [18, 26, 46, 92, 94].

Diverses préparations existent.

Solutions traditionnelles

➤ Solution salée-sucrée

Eau potable	1 litre
Sucre	8 carreaux ou 10 cuillerées à café de sucre en poudre
Sel de cuisine	1 cuillère à café rase
Orange ou citron	Le jus d'une moitié

Autres

- Eau de riz
- Soupe de carotte
- Infusion de feuilles de goyavier, oranger, baobab
- Solution de réhydratation orale (SRO) de l'OMS-UNICEF

Glucose	20 g
Chlorure de sodium	3,5 g
Bicarbonate de sodium	2,5 g
Chlorure de potassium	1,5 g

Chaque sachet est à diluer dans un litre d'eau potable au moment de l'utilisation. Ces solutions sont accessibles et allègent le traitement dont elles réduisent considérablement le coût.

POSOLOGIE

- Plan A : 50ml /kg en 1 à 4 heure(s)
- Plan B : 100ml/kg en 4 à 6 heures
- Plan C : 150ml/kg en 8 à 24 heures

La voie orale n'est pas toujours utilisable.

V.1.2. Réhydratation par voie veineuse

Elle est indiquée en cas de déshydratation sévère avec trouble de la conscience, plus de 4 vomissements par heure, des troubles de la déglutition ou un échec de la RVO à la sixième heure.

Diverses solutions sont couramment utilisées.

➤ Spécialités pharmaceutiques

RINGER LACTATE

GELOPLASMA

➤ Préparation extemporanée

(1)	- Sérum glucosé à 5%	1 litre
	- Chlorure de sodium	3 g
	- Chlorure de potassium	1,5 g
	- Chlorure de calcium	1 g
(2)	- Sérum glucosé à 5%	660 ml
	- Sérum salé à 9‰	340 ml
	- Chlorure de potassium	1,5 g
	- Chlorure de calcium	1 g

Les schémas posologiques varient selon les écoles et tiennent compte de l'âge de l'enfant, de son état d'hydratation, nutritionnel et de la sévérité du tableau clinique.

V.2. Alimentation

La diète pendant les épisodes diarrhéiques handicape l'absorption intestinale.

L'allaitement maternel doit être poursuivi [26, 69, 82]. S'il est mixte, le lait artificiel peut être supprimé et le lait maternel donné à volonté.

En cas d'allaitement artificiel, il est conseillé de ne pas changer de lait mais de diminuer sa concentration de moitié [5].

Les rations alimentaires doivent être fractionnées.

L'arrêt alimentaire n'est indiqué qu'en cas d'intolérance digestive en particulier des protéines de lait de vache, au lactose ainsi que chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de six mois.

V.3. Médicaments

Leur place dans le traitement de la diarrhée de l'enfant est très limitée [18, 26, 95].

V.3.1. Antibiotiques

Ils sont indiqués en cas de preuve bactériologique ou de très forte présomption d'une infection bactérienne, notamment dans les formes invasives avec dissémination systémique.

Les drogues couramment utilisées sont la néomycine, la streptomycine, les hydroxyquinoléines, les sulfamides de contact, les cyclines, le cotrimoxazole et l'érythromycine.

Cette antibiothérapie doit se faire par voie orale et n'excédera pas 7 jours.

V.3.2. Antiparasitaires

Ils seront envisagés devant l'échec d'une antibiothérapie ou lorsque le diagnostic parasitologique a été clairement établi.

V.3.3. Adjuvants

Aucun de ces moyens n'a fait la preuve de son efficacité pouvant justifier son indication.

Leurs effets secondaires et leurs interactions avec les autres drogues sont multiples et préjudiciables au malade.

- Les antipéristaltiques peuvent entraîner une occlusion fonctionnelle
- Les ralentisseurs du transit retardent l'élimination des germes et prolongent la durée de la diarrhée.
- Les absorbants comme le kaolin, la pectine, le charbon activé pourraient se lier à diverses toxines et améliorer la consistance des selles.

Cependant, ils interfèrent avec diverses autres drogues antimicrobiennes et détournent souvent l'attention de la réhydratation.

Au total, ces substances renchérissent souvent inutilement le coût de la prise en charge de la diarrhée.

VI. PREVENTION

Diverses actions peuvent être menées pour lutter contre la maladie diarrhéique de l'enfant.

- Promouvoir l'allaitement maternel et la réhydratation par voie orale
- Information – Education – Communication (I.E.C) des familles sur les caractères, les risques d'une diarrhée aiguë et les éléments de surveillance
- Hygiène individuelle et des locaux
- Assainissement du milieu, lutte contre le péril fécal et l'approvisionnement en eau potable.
- Vaccination et déparasitage des enfants
- Lutte contre la malnutrition

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I :
MATERIEL ET METHODES

I. MATERIEL

I.1. Cadre et durée de l'étude

Notre travail a été initié par le département de Parasitologie-Mycologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques en collaboration avec l'unité de Bactériologie-virologie du laboratoire central du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon. Il a eu pour cadre l'unité de Parasitologie-Mycologie du laboratoire central du CHU de Yopougon.

Les échantillons de selles ayant servi à l'étude étaient issus de cinq (5) centres de santé à savoir :

- le CHU de Yopougon,
- le CHU de Cocody,
- l'Hôpital Général d'Abobo Nord,
- l'Hôpital Général de Port-Bouët,
- l'Hôpital Général de Yopougon Attié.

Cette étude s'est déroulée de Mars à Juillet 2014.

I.2. Population d'étude

Cette population était constituée de selles diarrhéiques recueillies au niveau de cinq (5) centres de santé dans le cadre des activités de surveillance de *Rotavirus* par l'unité de Bactériologie-Virologie chez les enfants de zéro (0) à cinq (5) ans. Ces selles, préalablement enregistrées et testées au *Rotavirus*, ont été conservées dans des congélateurs à -20° C au laboratoire central du CHU de Yopougon.

Les critères de sélection de la population d'étude étaient les suivants :

✓ Critères d'inclusion

Ont été prises en compte, les selles diarrhéiques des enfants de 0 à 5 ans, inscrits dans les fichiers de l'unité de Bactériologie-Virologie du laboratoire central du CHU de Yopougon. Ces selles devaient être positives à la recherche de *Rotavirus*.

✓ Critères de non inclusion

Ont été exclues :

- Les selles dont la recherche de *Rotavirus* était négative;
- Les selles positives au *Rotavirus* mais non accompagnées de renseignements cliniques et socio-démographiques.
- Les selles ayant une quantité insuffisante pour la réalisation des différentes analyses.

✓ Détermination de la taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon de l'étude a été déterminée par la formule de SCHWARTZ [108].

$$n = E^2 (p.q)/i^2$$

n : taille de l'échantillon

E : écart réduit (E = 1,96 au risque $\alpha = 5\%$ dans la table d'écart réduit)

p: prévalence de la cryptosporidiose au CHU de Yopougon. p = 0,0769 [73].

q = 1-p

i : précision = 5%

$$\text{donc } n = 1,96^2(0,0769 \times 0,9231)/0,05^2$$

$$\mathbf{n = 109}$$

En appliquant cette formule, nous obtenons une taille minimale de l'échantillon de 109.

I.3. Matériels de l'étude

➤ Matériel

- Une baguette en verre ;
- Un verre à pied ;
- Un entonnoir ;
- Des tubes à centrifuger à fond conique de 15 ml ;
- Des lames porte-objets ;
- Des lamelles ;
- Une pipette Pasteur ;
- Un microscope.

➤ Réactifs

- Eau formolée à 10% ;
- Ether.

- Solution A

Fuschine.....1 g

Éthanol à 95° 10 ml

- Solution B : Eau phéniquée

Phénol cristallisé5 g

Eau distillée.....100 ml

- **Solution de travail : Fuschine
phéniquée**

Solution A10 ml

Solution B 90 ml

- Solution de vert de malachite à 5%
- Solution d'acide sulfurique à 2%
- Méthanol

II. METHODES

II.1. Type de l'étude

Cette étude a présenté deux volets dont le premier, rétrospectif, a concerné le recueil des données socio-démographiques et cliniques. Le deuxième volet était expérimental avec l'analyse parasitologique des selles.

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'une recherche du lien éventuel entre le portage du *Rotavirus* et la survenue de la cryptosporidiose chez des enfants de 0 à 5 ans. Ainsi, notre contribution dans cette étude était de déterminer ce profil chez des patients à *Rotavirus* positifs.

II.2. Recueil des données

Une fiche d'enquête a permis de recueillir pour chaque patient :

- les données socio-démographiques : Age, Sexe et Provenance des selles ;
- les données cliniques : fièvre, vomissement, diarrhée, déshydratation.

Ces deux premiers types de données ont été recueillis à partir de la base de données de tous les patients enregistrés à l'unité de Bactériologie-Virologie pour la recherche de *Rotavirus*.

- les données biologiques relatives à nos travaux : Résultats de l'examen direct, de la technique de Ritchie simplifiée et de la technique de Ziehl Neelsen.

II.3. Description des techniques

La démarche diagnostique comportait la mise en œuvre d'un examen direct, d'une technique de concentration (Technique de Ritchie simplifiée) et d'une technique spécifique à la recherche des cryptosporidies (technique de Ziehl Neelsen modifiée) :

II.3.1.Examen direct

C'est une étape incontournable de l'examen coprologique parasitaire. Une petite quantité de selle prélevée en divers points de l'échantillon est délayée sur une lame bien dégraissée et recouverte d'une lamelle.

On observe au microscope optique au grossissement x 10 puis x 40.

II.3.2.Technique de Ritchie simplifiée

C'est l'une des meilleures techniques de concentration de parasites car elle concentre bien la plupart des œufs et larves des helminthes, les kystes des protozoaires et les oocystes des sporozoaires.

➤ Principe

C'est une méthode de concentration physico-chimique ou diphasique qui utilise la sédimentation et le pouvoir dissolvant de l'éther.

➤ Mode opératoire

Il consiste dans un 1^{er} temps à diluer directement 1 volume de selle dans 10 volumes d'eau formolée à 10% et à triturer jusqu'à obtenir une suspension homogène qui est par la suite tamisée à travers une passoire métallique. Le filtrat est recueilli à l'aide de l'entonnoir dans le tube à centrifuger à fond conique.

Dans un second temps, un volume d'éther est ajouté pour deux volumes de filtrat, puis le tout est émulsionné tout en agitant vigoureusement. Pendant l'agitation le tube doit être ouvert de temps en temps afin de laisser s'évaporer le gaz.

Dans un troisième temps, on procède à la centrifugation de l'émulsion à 3000 tours/min pendant 5 min. On obtient ainsi 4 phases qui sont, de haut vers le bas comme indiqué dans la figure :

1. *La phase étherée ;*
2. *Une sorte de gâteau formé de débris divers ;*
3. *La phase formolée et ;*
4. *Le culot contenant éventuellement les parasites.*

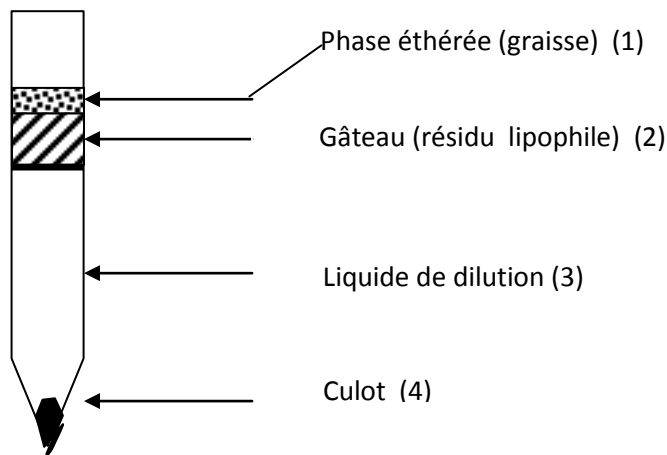


Figure 17 : Technique de concentration de Ritchie : les différentes phases après centrifugation

On rejette les trois premières phases en renversant le tube d'un mouvement rapide ; le maintenir renversé et nettoyer les parois à l'aide d'un écouvillon de coton sans toucher le culot.

On le remet par la suite dans son support, ce qui permet au liquide résiduel des parois de descendre vers le culot.

Pour terminer, on y ajoute quelques gouttes d'eau physiologique, puis on prélève une goutte, avec une pipette en plastique, qu'on dépose entre lame et lamelle. On examine la totalité du culot au microscope optique avec les objectifs x 10 puis x 40.

II.3.3. Technique de Ziehl Neelsen modifiée

➤ Principe

C'est une technique de coloration différentielle à partir de la fuschine phéniquée et d'une solution de vert de malachite. Elle est basée sur l'acido-alcool résistance de la paroi kystique. Elle permet de colorer en rose sur fond vert les oocystes de *Cryptosporidium sp.*

➤ Mode opératoire

Il s'agit de réaliser des frottis minces de selles à partir du culot de la technique de concentration de Ritchie qui sont par la suite séchés à la température du laboratoire puis fixés au méthanol pendant 5 minutes et séchés à l'air.

Ces frottis sont ensuite colorés à froid pendant 60 minutes en les recouvrant par la fuschine phéniquée et rincés à l'eau de robinet.

On effectue la différenciation dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant doucement les lames, et on rince à l'eau de robinet.

On termine par une contre coloration au vert de malachite à 5% pendant 5 minutes et rincer à l'eau de robinet. Après séchage à l'air, on procède à la lecture à l'immersion au grossissement x100.

II.4. Technique de diagnostic de Rotavirus

La technique utilisée pour la recherche de Rotavirus est ELISA.

II.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur Excel 2007.

L'analyse statistique des données a été réalisée grâce aux logiciels Epi Info 6.04. La recherche d'une association entre les différents paramètres a été effectuée par le test du χ^2 (khi carré ou khi-deux) d'indépendance. Dans l'interprétation des résultats, une probabilité (p) inférieure ou égale à 0,05 était en faveur d'une relation statistiquement significative entre les variables mesurées.

CHAPITRE II :
RESULTATS ET
COMMENTAIRES

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Le nombre total de prélèvements positif au Rotavirus était de 205. De nombreux prélèvements ont été retiré car non conformes.

L'effectif de notre population d'étude qui a été donc retenu est de 125.

I.1. Sexe

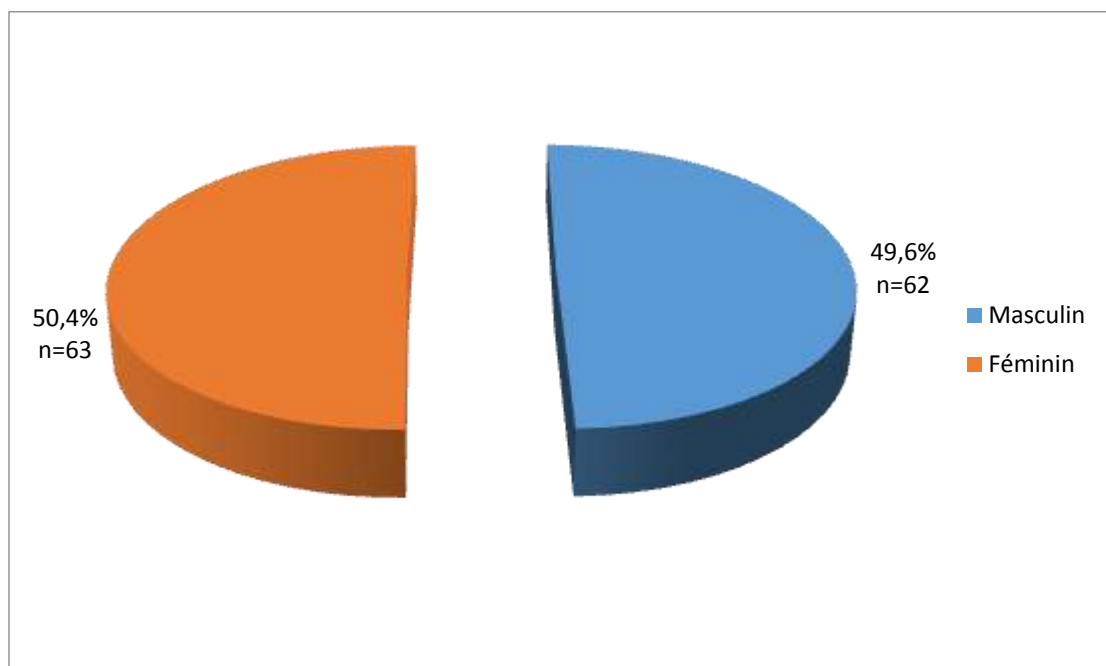


Figure 18: Répartition de la population selon le sexe

Les échantillons provenaient pour la plupart des enfants de sexe féminin (50,4 %), avec un sex-ratio de 0,98.

I.2. Age

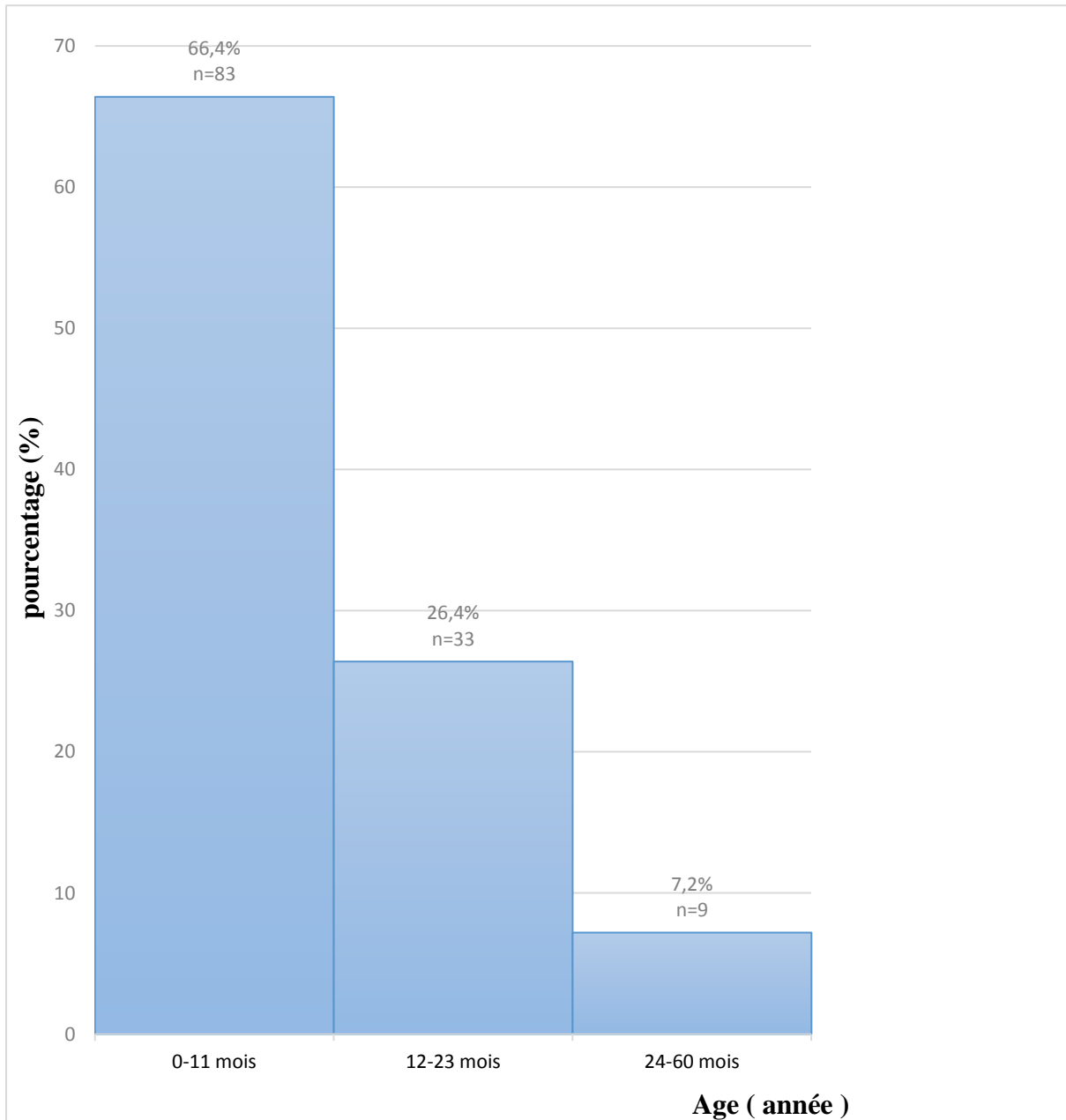


Figure 19 : Répartition de la population en fonction de l'âge

La classe d'âge la plus représentative était celle comprise entre 0-11mois (66,4%), avec une moyenne de 10,47 mois et des extrêmes allant de 1semaine à 35 mois avec un écart type de 2,61.

I.3. Lieu de provenance

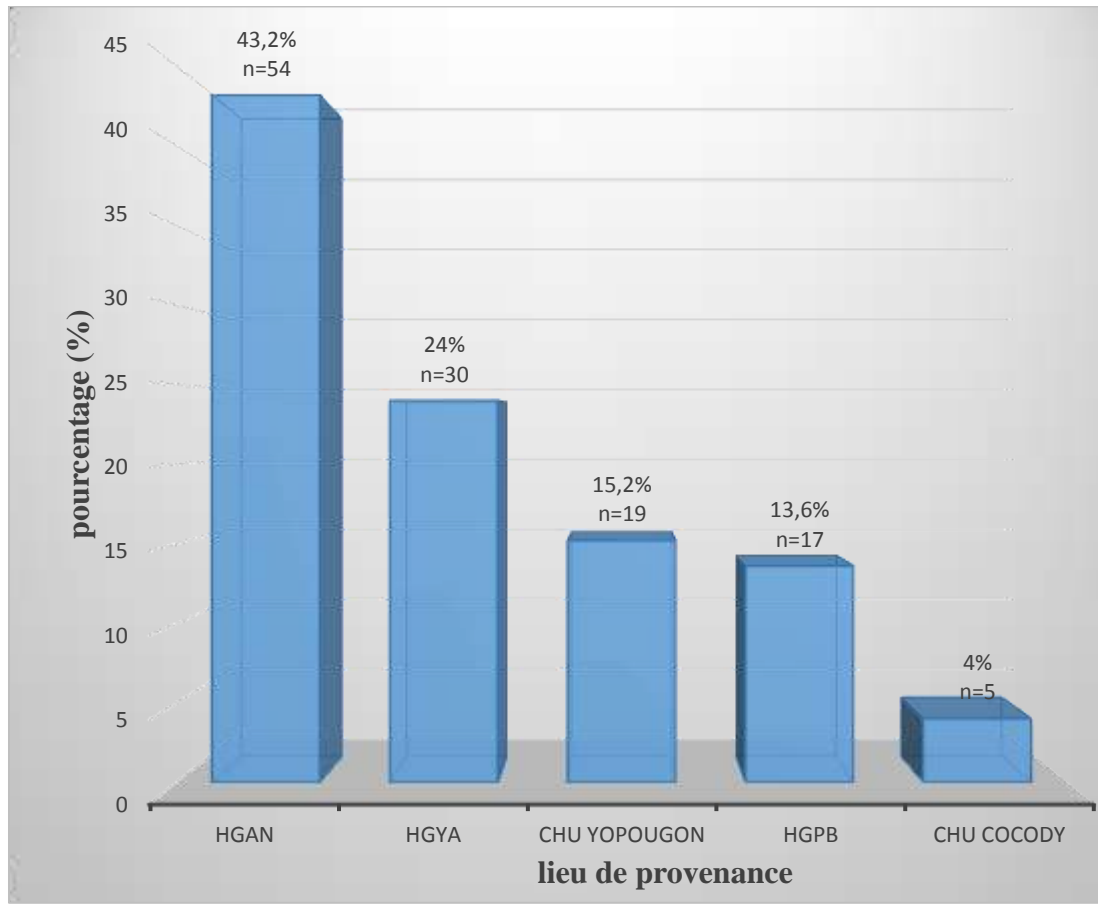


Figure 20 : Répartition de la population en fonction du lieu de provenance

HGAN: Hôpital Général Abobo Nord

HGYA: Hôpital Général Yopougon Attié

HGPB: Hôpital Général Port Bouët

CHU YOPOUGON: Centre Hospitalier et Universitaire Yopougon

CHU COCODY: Centre Hospitalier et Universitaire Cocody

Les prélèvements de selles venant des communes d'Abobo et Yopougon prédominaient, respectivement dans 43,2 % et 24% des cas.

II. DONNEES CLINIQUES

II.1. Les signes cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Diarrhée	125	100
Vomissement	90	72
Fièvre	86	68,8
Déshydratation	57	45,6

Le vomissement était le symptôme le plus souvent associé à la diarrhée avec 72% des cas, suivi par la fièvre (68,8%) et la déshydratation (45,6%).

Tableau V : Répartition de l'âge en fonction des signes cliniques

Tranches d'âge	diarrhée	fièvre	vomissement	déshydratation	<i>P</i>
0 -11 mois	83	62	62	40	0,87
12 -23 mois	33	17	22	15	
24 -60 mois	09	07	06	02	

Ce tableau montre qu'il n'y a pas de relation entre l'âge et les signes cliniques.

II.2. Etat de déshydratation

Tableau VI: Répartition des patients selon l'état de déshydratation

	Effectifs	Pourcentage (%)
Sévère	04	3,2
Modérée	53	42,4
Non précisée	21	16,8
Total	125	100

La plupart des patients de notre étude présentaient une déshydratation modérée dans 42,4 % des cas.

II.3. Température

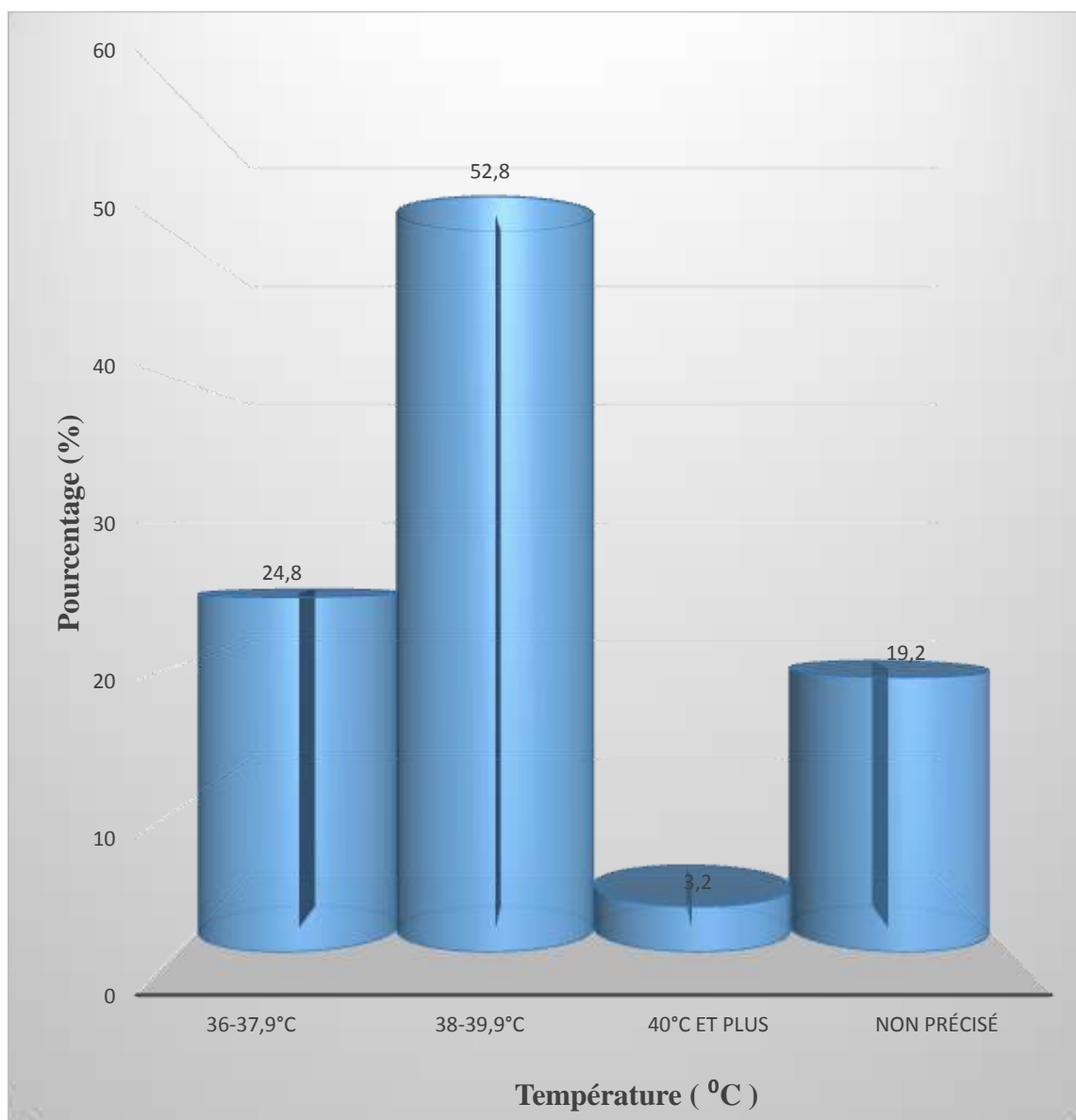


Figure 21: Répartition des patients selon la température

Les températures les plus observées étaient comprises dans l'intervalle [38-39,9°C] (52,8%) avec une moyenne de 38,10°C, un écart type de 0,84 et des extrêmes allant de 36°C à 40,50°C.

II.4. Nombre d'épisodes de vomissement en 24H

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes de vomissement en 24 H

Nombre d'épisodes de vomissement en 24h	Effectifs	Pourcentage (%)
[1- 3]	41	45,6
[4- 6]	39	43,3
[8-10]	06	6,7
Non précisée	04	4,4
Total	90	100

Les patients présentaient un nombre d'épisodes de vomissements compris entre [1-3] dans 45,6% des cas, suivi par un nombre d'épisodes compris entre [4-6] dans 43,3% des cas.

II.5. Nombre d'épisode diarrhée en 24H

Tableau VIII : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes de diarrhée en 24H

Nombre d'épisodes de diarrhée en 24h	Effectifs	Pourcentage (%)
[3 - 5]	75	60
[6- 8]	26	20,8
[9- 10]	06	4,8
Non précisé	18	14,4
Total	125	100

Les sujets de notre étude présentaient en majorité des épisodes de diarrhées dont le nombre était compris entre [3- 5], soit 60% des cas.

II.6. Symptomatologie

Tableau IX : Répartition des patients selon la durée de la symptomatologie

	Effectifs	Pourcentage (%)
1-5 jrs	93	74,4
6-10 jrs	8	6,4
10 jrs et plus	1	0,8
Non précisé	23	18,4
Total	125	100

La durée de la symptomatologie la plus représentée était celle de 1 à 5 jours avec une moyenne de 3,11 jours avec une durée minimum de 1 jour et maximum de 13 jours. L'écart type est de 1,87.

III. DONNEES BIOLOGIQUES

III.1. Recherche de *Cryptosporidium* par la coloration de Ziehl

Neelsen

L'examen des prélèvements par la technique de coloration de Ziehl Neelsen modifiée pour la recherche de *Cryptosporidium* a donné les résultats présentés dans le tableau X ci-dessous.

Tableau X: Recherche de *Cryptosporidium* par la coloration de Ziehl Neelsen modifiée

Coloration de Ziehl Neelsen modifié	Effectif	Pourcentage (%)
Négatif	125	100
Total	125	100

L'examen après la coloration de Ziehl Neelsen modifiée a montré un résultat négatif pour la totalité de nos échantillons (100%).

III.2. Recherche d'autres parasites par la technique de concentration de RITCHIE

Tableau XI: Recherche d'autres parasites après la technique de concentration
de RITCHIE

Autres parasites	Effectifs	Pourcentage (%)
Kystes d' <i>endolimax nana</i>	2	1.6
Absence de parasites	123	98,4
Total	125	100

Seulement des kystes d'*Endolimax nana* ont été observés dans 2 prélèvements de selles, soit un pourcentage de 1,6%.

Tableau XII: Répartition de l'âge en fonction des résultats de la technique de RITCHIE

Age	Kyste d' <i>Endolimax nana</i>	Absence de parasites	P
0 - 11 mois	1	82	0,71
12 - 23mois	1	32	
24 - 60 mois	0	9	
Total	2	123	

Les kystes d'*Endolimax nana* ont été observés chez deux enfants appartenant à ces deux tranches d'âge : 0 à 11 mois et 12 à 23 mois. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre ces différentes tranches d'âge.

Tableau XIII: Répartition du sexe en fonction des résultats de la technique de RITCHIE

Sexe	Kyste d' <i>Endolimax nana</i>	Absences de parasites	<i>P</i>
Masculin	2	60	0,14
Féminin	0	63	
Total	2	123	

Les kystes d'*Endolimax nana* ont été observés chez des patients de sexe masculin.

Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre la présence de kystes d'*Endolimax nana* et le sexe.

III.3. Répartition des parasites en fonction des signes cliniques

Tableau XIV: Répartition de l'espèce rencontrée en fonction des signes cliniques

	Diarrhée	Vomissement	Fièvre	Déshydratation	P
Kystes d'<i>Endolimax</i> <i>nana</i>	2	2	2	1	
Absence de parasites	123	88	84	59	0,97
Total	125	90	86	60	

Il n'existe pas de différence significative entre la présence ou non de parasites et les signes cliniques.

CHAPITRE III :
DISCUSSION

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I.1. Répartition de la population selon le sexe

Bien que l'écart ne soit pas très important, les sujets de sexe féminin étaient les plus représentés dans notre étude avec une proportion de 50,4 %, soit un sex - ratio de 0,98. Notre résultat est contraire à celui de nombreux auteurs qui rapportaient une prédominance masculine.

C'est le cas de **SANOU et al.** au Burkina Faso [105] et **COULIBALY B.** [37] au Mali, avec des fréquences respectives de 54% et 55%.

Des facteurs génétiques pourraient expliquer cette plus grande susceptibilité infectieuse des enfants de sexe masculin par rapport au sexe féminin.

I.2. Répartition de la population en fonction de l'âge

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée par la diarrhée était celle de 0 à 11 mois, avec 83 cas sur 125 (66,4%). Notre résultat est supérieur à celui d'une précédente étude réalisée par **COULIBALY et al.** [38] en 1998 en Côte d'Ivoire, avec une proportion de 51%.

Cette fréquence avant l'âge de un an a été également rapportée par **SANOU et al.** en 1999 au Burkina Faso [105] et par **KONATE B.** [72] et **DEMBELE** [44] au Mali en 2006, avec des valeurs respectives de 55,7% ; 56% et 57%.

L'enfant avant l'âge de un an est particulièrement exposé à la diarrhée, ce qui pourrait se justifier par le fait que pendant la première année de la vie, la diversité du répertoire d'anticorps contre les agents infectieux est limitée. De plus, l'immunité propre de l'enfant se développe progressivement à cette période pendant que se produit une baisse d'anticorps d'origine maternelle ; le nourrisson est alors plus vulnérable. A cela s'ajoute la diversification

alimentaire de l'enfant ; si celle-ci est mal conduite la malnutrition puis la diarrhée peuvent survenir [105].

I.3. Répartition de la population selon le lieu de provenance

Les prélèvements de selles provenant principalement des communes d'Abobo : HGAN (43,2%) et de Yopougon : HGYA (24%) étaient les plus représentés dans notre étude. Nous pouvons expliquer ce résultat par le fait que le CHU est situé dans la commune de Yopougon. Par ailleurs, la commune d'Abobo est limitrophe à celle de Yopougon.

II. DONNEES CLINIQUES

Toutes les selles ayant servi à notre étude étaient diarrhéiques (100%).

En effet, la diarrhée représente l'une des premières causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant de moins de cinq ans dans les pays en de développement [46,84].

D'autres signes cliniques étaient fréquemment retrouvés à savoir: les vomissements, la fièvre et la déshydratation, avec des taux respectifs de 72%, 68,8% et 45,6 %.

La présence de ces signes peut s'expliquer par le fait que la diarrhée, de par les pertes hydro-électrolytiques qu'elle occasionne, entraîne une déshydratation. De plus, cette déperdition augmente en cas de vomissements et de fièvre.

III. DONNEES BIOLOGIQUES

III.1. Diagnostic de la cryptosporidiose

Dans notre étude, nous avons employé une méthode décrite par bon nombre d'auteurs comme étant une technique simple, pratique et fiable : la méthode de Ziehl Neelsen modifiée. Ceux-ci l'ont recommandée également comme technique de diagnostic sensible et spécifique des cryptosporidioses. Cette technique a été donc utilisée pour toutes nos recherches d'oocystes de *Cryptosporidium*.

Au terme de notre étude, aucun cas de cryptosporidiose n'a été trouvé, soit un taux de positivité de 0 %. Cependant des études antérieures, notamment celle de **KASSI et al** en 2004 [67] réalisée au service de pédiatrie du CHU de Yopougon et celle d'**ASSONON** en 2009 [15], qui ont utilisés également la technique de Ziehl Neelsen, rapportaient respectivement des taux de 7,7 % et 0,6%, supérieurs à celui de notre étude.

Notre taux est également inférieur aux taux rapportés par :

- **FAYE B. et al.** qui rapportèrent un taux de 4,53% à l'Hôpital national des enfants Albert Royer de Dakar [51].

Le résultat négatif de notre étude pourrait s'expliquer par le fait :

- De la rareté de la Cryptosporidiose en Côte d'Ivoire, où sa prévalence semble faible [67] ;
- Du faible effectif de notre population ainsi que leur origine citadine ;
- De la mauvaise conservation des prélèvements car ils ont été sujets à de nombreux épisodes de dégels dû aux nombreuses coupures d'électricité au laboratoire du CHU de Yopougon.

- La détection également de *Cryptosporidium* par la PCR (technique plus sensible) aurait donné peut-être des résultats plus intéressants.

III.2. Recherche d'autres parasites

Au cours de notre étude, nous avons utilisé la technique de concentration de RITCHIE simplifiée permettant la recherche des kystes de protozoaires ainsi que les œufs et larves d'helminthes.

Aucun helminthe n'a été retrouvé, soit une prévalence de 0 %. Ce résultat pourrait s'expliquer surtout parce qu'il s'agit de très jeunes enfants, de 0 à 5 ans, qui font l'objet d'une attention particulière venant de leur mère.

Dans deux cas sur l'ensemble de notre population d'étude, *Endolimax nana* a été retrouvé, soit une prévalence de 1,6 %. Notre taux est inférieur à celui d'une précédente étude réalisée par **ADOU-BRYN et al.** en 1997[3] à TOUMODI qui rapportait 4,8%. Par contre, il avoisine le taux rapporté par **KASSI et al.** [67] en 2004 à Abidjan qui était de 1,5 %.

Retrouvés dans le tube digestif de l'homme, car amibes saprophytes, ils sont non pathogènes pour l'homme.

CONCLUSION

Cryptosporidium sp. occupe une place importante parmi les diverses étiologies évoquées dans la survenue des maladies diarrhéiques, cause importante de mortalité des enfants dans les pays en voie de développement.

Dans le but de rechercher le lien éventuel entre le portage du *Rotavirus* et la survenue de la cryptosporidiose chez les enfants de 0 à 5 ans, nous avons mené une enquête qui a porté sur 125 prélèvements de selles provenant de 5 sites sentinelles du programme de surveillance du Rotavirus à savoir : CHU Cocody, CHU Yopougon, Hôpital général Abobo-Nord (HGAN), Hôpital général Yopougon Attié (HGYA), Hôpital Port Bouët (HGPB), qui a en conclusion décelé aucun lien entre ceux-ci.

Ce travail a donné les principaux résultats suivants :

- une légère prédominance féminine, avec un sex-ratio de 0,98 ;
- la tranche d'âge la plus touchée de diarrhée est celle de 0 à 11 mois ;
- la majorité des enfants provenaient respectivement des communes d'Abobo et de Yopougon ;
- Aucun cas de Cryptosporidiose n'a été retrouvé.

Cela souligne la nécessité de développer de nouveaux outils pour le diagnostic de la cryptosporidiose telle la PCR, en particulier dans les pays en développement.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- **A la population**

- ✓ Appliquer toujours les conseils et recommandations donnés par les agents de santé sur le traitement de la diarrhée de l'enfant à domicile.

- **Aux praticiens et professionnels de la santé**

- ✓ Rechercher systématiquement en routine hospitalière le *Cryptosporidium* devant tout épisode diarrhéique chez des enfants de 0 à 5 ans
- ✓ Introduire des techniques plus sensibles dans le diagnostic de la cryptosporidiose.

- **Aux autorités sanitaires et politiques**

- ✓ Renforcer l'approvisionnement et l'assainissement en eau potable
- ✓ Poursuivre les campagnes d'éducation sanitaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ABDELMALEK S., ANANE N., CHABCHOUB R. et al.

Co-infection par des microsporidies et des cryptosporidies chez un nouveau-né infecté par le VIH.

Archives de Pédiatrie

[Consulté le 13 septembre 2014].

2- ABUBAKAR I., ALIYU SH., ARUMUGAM C. et al.

Prevention and treatment of cryptosporidiosis in immunocompromised patients. *Coch. Data. Syst. Rev.* 2007.

3- ADOU-BRYN D., KOUASSI M., OUHON J. et al

Prévalence globale des parasitoses à transmission orale chez les enfants de Toumodi (Côte d'Ivoire). *Médecine d'Afrique Noire*, 2001-48.

4- AIDARA A., GENTILE B., ROGIER C.

Etiologies bactériennes, virales et parasitaires des diarrhées aiguës infantiles en zone rurale sénégalaise.

Dakar. Med., 1993, 328 (2): 187-191.

5- AKAFOU A. E.

Incidence des parasitoses intestinales au cours des épisodes diarrhéiques chez l'enfant de 6 à 60 mois.

Th. Med: Abidjan, 1990, 1332. 125p.

6- ALBERT M. J., UNICOMB L. E, TZIPORI S. R

Isolation and serotyping of animal Rotavirus and antigenic comparison with human rotavirus.

Arch.Virol 1987; 93: 123-130.

7- ALI S., MUMAR S., KALAM K., RAJA K. et al.

Prevalence, clinical presentation and treatment outcome of cryptosporidiosis in immunocompetent adult patients presenting with acute diarrhea.

J. Pak. Med. Assoc. 2014; 64, 613-618.

8- ALLEN A. V., RIDLEY D. S.

Further observations on the formol-ether concentration technic for fecal parasites.

J. Clin. Pathol. 1970; 23, 545-546.

9- ALPERT, G., BELL, L. M., KIRKPATRICK, C. E. et al.

Outbreak of cryptosporidiosis in a daycare center.

Pediatrics.1986; **77**: 152-157.

10- ANDERSON B. C.

Cryptosporidiosis in Idaho lambs: natural and experimental infections.

*J. Am. Vet. Med. Assoc.*1982; 181, 151-153.

11- ANOFEL.

Parasitologie mycologie.

7 è éd Paris : C et R Format Utile, 2002. P : 128-160. (Collection Référence.)

12- ANNOFEL 96-97

Parasitologie Mycologie

Editions C et R Format utile Paris, 1995

13- ARNAUD-BATTANDIER F.

Cryptosporidiose, isosporose, lambliaose au cours des déficits immunitaires

Arch. Fr. Pediatr., 1985, 42: 959-63.

14- ARROWOOD M., EBERHARD M., GABRIELLI A.

Cryptosporidiose.

GLOBE (Global Link for Online Biomedical Expertise) [Enligne]. 2010
(Consulté le 2 Septembre 2014)

<<http://www.globe-network.org/>>.

15- ASSONON N. K. B.

Prévalence des coccidioses intestinales chez les enfants VIH positifs suivi au service de Pédiatrie du CHU Treichville : cas de la cyclospore, de l'isosporose et de la cryptosporidiose.

Th Pharm : Abidjan, 2009,102p.

- 16- ASSOUMOU A., KONE M., PENALI K. L. et al.**
Cryptosporidiose et VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire).
Bull. Soc. Path. Exot. 1993; 86: 85-86.
- 17- BAJOLET O. & CHIPPAUX-HYPPOLYTE C., 1998.**
Les Rotavirus et autres virus de diarrhées,
Reims : Faculté de Médecine, 1998, 6 p.
- 18- BAUDON J. J.**
Diarrhée aiguë
Encycl. Med. Chir. (Paris-France) Pédiatrie 4014 No 10 2-1986, 6p.
- 19- BAXBY D., HAR C. A., TAYLOR, C.**
Human cryptosporidiosis: a possible case of hospital cross infection.
Br. Med. 1983; 287: 1760-1761.
- 20- BISHOP RF, DAVIDSON GP, HOLMES IH. et al**
Letter: Evidence for viral gastroenteritis.
N Engl J Med .1973; 289(20): 1096-1097.
- 21- BISHOP RF, DAVIDSON GP, HOLMES IH, RUCK BJ.**
Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with
acute non-bacterial gastroenteritis.
Lancet.1973; 2(7841):1281-1283.
- 22- BOATRIGHT, D. T., GREENFIELD, R. A.**
Bioterrorism and Threats to Water Safety: Cholera and Cryptosporidiosis. In
M. S. Bronze, & R. A. Greenfield, *Biodefense: Principles and Pathogens*.
Norfolk UK: Horizon Bioscience, 2005. P 587-617.
- 23- BONNIN A., DAUTIN, G., DALLE F., et al.**
Cryptosporidiose : risque sanitaire individuel et collectif.
Tome XVI. *La lettre de l'infectiologie*. Déc 2001.
- 24- BONNIN A., DUBREMETZ JF., LOPEZ J. et al.**
Infections à Cryptosporidies et à Cyclospora.
In Encycl. Méd. Chir. Elsevier. Paris : Maladies infectieuses, 1998, 9p.

- 25- BOSHUIZEN J. A., REIMERINK J. H. J., MALE K. A. M., et al.**
Changes in small intestinal homeostasis, morphology, and gene expression during rotavirus infection of infant mice.
Journal of Virology.2003 ; 77 (24): 13005–13016.
- 26- BOURILLON A., DEHAN H., BEAUFILS F. et al**
Pédiatrie pour les praticiens
SIMEP, Paris, 1992.
- 27- BUDU-AMOAKO, E., GREENWOOD, S.J., DIXON, B.R. et al.**
Foodborne illness associated with *Cryptosporidium* and *Giardia* from livestock.
J. Food Prot., 2011 : 1944-55.
- 28- CAIDI HAYAT.**
Rotavirus Methodes diagnostics. Atelier de formation sur la surveillance des Gastroentérites à *Rotavirus* au Maroc du 15 au 17 Mai 2006 INH Rabat.
- 29- CEZARD J.P, CHOURAQUI J.P, GIRARDET J.P, et al.**
Traitement médicamenteux des diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson et de l'enfant.
Arch Pediatr. 2002; 9:620–628.
- 30- CHABASSE, C., DANIS, M., GUIGUEN, C. et al.**
ANOFEL. Edition Elsevier. Paris: Masson, 2010. P: 30-33. ISBN 9782294745560.
- 31- CHALMERS, R.M., CAMPBELL B.M., CROUCH N., et al.**
Comparison of diagnostic sensibility and specificity of seven *Cryptosporidium* assay used in the UK.
J Med Microbiol.2011; 60(11):1598-604.

32- CHALMERS R.M., SMITH R., ELWIN K. et al.

Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human cryptosporidiosis in England and Wales, 2004- 2006.

Epidemiol. Infect., 2011, 139 :700-712.

33- CHALMERS R.M., DAVID A. P.

Mini review: Clinical cryptosporidiosis.

Exp. Parasitol. 2010; 124: 36-46.

34- CHRISTENSEN ML.

Human viral gastroenteritis.

Clinical Microbiology Reviews. 1989 Jan; 2(1):51-89.

35- CLAVEL A., DOIZ. et al.

House fly (*Muscadomestica*) as a transport vector of *Cryptosporidium parvum*.

Folia Parasitol. 2002 ; 49: 163-164.

36- Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie.

Traitement nutritionnel des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant. *Arch Pediatr* 2002; 9: 610–619.

37- COULIBALY B.

Diarrhée due à *Rotavirus*, *E. coli*, *Salmonella* et *Shigella* chez les enfants de 0 à 59 mois consultant dans le service d'urgences pédiatriques du CHU Gabriel TOURE entre Mai 2006 et Juin 2007(à propos de 436 cas).

Th: Méd: Bamako, 2007.

38- COULIBALY M, DOSSO M, KADIO A.

Place des diarrhées bactériennes dans les pays en développement

Bull Soc path Ex. 1998 ; 91: 402-405.

39- Cours protozooses

(Consulté le 7 Juillet 2014)

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

40- Cryptosporidiose.

(Consulté le 08/08/14)

<http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/38764-cryptosporidiose-chez-l-homme-et-le-veau-definition>.

41- Cryptosporidium parvum

[Consulté le 15 Juillet 2014]

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/Cryptosporidiosisil.htm>.

42- Cryptosporidium parvum

[Consulté le 18 Juillet 2014]

Disponible sur [http:// www. Atlas.or.kr](http://www.Atlas.or.kr).

43- DAMIANI C., BALTHAZARD-ACCOU K., CLERVIL E. et al.

La cryptosporidiose en Haïti: étonnamment faible niveau de la diversité des espèces révélé par la caractérisation moléculaire des oocystes de *Cryptosporidium* de la surface de l'eau et des eaux souterraines.

Parasite. 2013 ; 20 : 45.

44- DEMBELE A. M.

Etiologies parasitaires des diarrhées chez les enfants de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du chu Gabriel TOURE d'Avril à Août 2006.
Th: Méd: Bamako, 2006.

45- DENG M., RUTHERFORD M.S., ABRAHAMSEN M.S.

Host intestinal epithelial response to *Cryptosporidium parvum*.
Adv. Drug Deliv. Rev. 2004; 56: 869-884.

46- DIOUF S., SARR M. SY H., ABDALLAHI O.C., et al.

Malnutrition et diarrhée chez les enfants du CHU de Dakar (aspects cliniques, épidémiologiques et biologiques).

Med Afr Noire, 1990; 37(2): 39-32.

47- DITRICH O., PALKOVIC L., STERBA, J.

First finding of *Cryptosporidium baileyi* in man.

Parasitol. Res. 1991, 77: 44-47.

48- DJENEBA OUERMI

Prévalence des infections à Rotavirus, Adénovirus et parasites entériques chez les enfants VIH séropositifs et VIH séronégatifs de 0 à 5 ans au centre Saint Camille

Th: Biologie et éco animales, Ouagadougou, Burkina faso; 2006

49- DUTOIT E., DEWITTE J.M., DEI-CAS E. et al.

Méthode rapide pour la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles.

Le Biologiste, 1988, 22: 159-161.

50- EUN-JOO C., JIN-YOUNG Y., EUN-SOOK L. et al.

A waterborne Outbreak and detection of *Cryptosporidium* Oocysts in Drinking Water of an Older High-Rise Apartment Complex in Seoul.

Korean J. Parasitol. 2013, 51: 461-466.

51- FAYE B., DIENG T., TINE R .C. et al.

Cryptosporidiosis in Senegalese children: prevalence study and use of ELISA serologic diagnosis. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 2013; 106.

52- FAYER R., JENKINS M.C., BOSTWICK E. et al.

Cryptosporidiosis: new immuno and chemotherapies.

In: 14th International Conference of the W.A.A.V.P. Cambridge, U.K. 8-13th August 1993: 1010-1011.

53- FAYER., GRACZYK TK. et al

Survival of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in seawater and eastern oysters (*Crassostrea virginica*) in the Chesapeake Bay.

Appl. Environ. Microbiol. 1998 :64: 1070-1074.

54- GALLAY A. et al.

Épidémiologie des diarrhées virales.

Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie 2003; 9-001-B-60:7.

55- GARZA D. H., FEDORAK R. N., SAOVE R.

Enterotoxin-like activity in cultured cryptosporidia: role in diarrhoea
Gastroenterology, 1986, 90, 1424 (Abstract).

56- GRACZYK T.K., CRANFIELD M.R. et al

Viability and infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts are retained
upon intestinal passage through a refractory avian host.

57- GRIMPEL E.

Développements récents des vaccins *Rotavirus* et perspectives vaccinales
en Europe.
Mt pédiatrie. 2006 Sep; 9: 53-59.

58- GUARINO A., ALBANO F., ASHKENAZI S., et al.

Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in
children in Europe.
J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46(suppl2): S81-122.

59- HAAS H.

Expression clinique de l'infection à *Rotavirus* de l'enfant et de l'adulte.
Mt pédiatrie. 2006 Septembre; 9: 17-20.

60- HARP J.A.

Cryptosporidium and host resistance: historical perspective and some
novel approaches.
Anim. Health Res. Rev. 2003, 4: 53-62.

61- HEALTHLINKBC

[En ligne] La cryptosporidiose *Cryptosporidium* Infection, *British
Columbia*, 2014. (Consulté le 07 octobre 2014)
<www.healthlinkbc.ca>.

62- HUNG T., CHEN G. M., WANG C. G. et al.

Rotavirus- like agent in adult non bacterial diarrhea in China.
Lancet 1983; 2: 1078 -1079.

63- IZADI M., JONAIIDI-JAFARI N. , SABURI A. et al.

Cryptosporidiosis in Iranian Farm Workers and Their Household Members: A Hypothesis about Possible Zoonotic Transmission
J. Trop. Med. 2014,10p.

64- KALICA A. R., FLORES J., GREENBERG H. B.

Identification of the rotaviral gene that codes for hemagglutination and protease-enhanced plaque formation. *Virology*. 1983; 125: 194-205.

65- KAPIKIAN A., HOSHINO Y., CHANOCK R. M.

Rotaviruses. In: Knipe DM, Howley PM, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, Roizman B, et al. Editors. *Fields virology*. 4th ed.
Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. P 1787-833.

66- KARANIS P., KOURENTI C., SMITH H.

Waterborne transmission of protozoan parasites: a worldwide review of outbreaks and lessons learnt.
J. Water Health. 2007; 5: 1-38.

67- KASSI R. R., KOUASSI R. A., YAVO W. et al.

Cryptosporidiosis and isosporiasis in children suffering from diarrhea in Abidjan. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 2004, 97, p: 280-282.

68- KAUSHIK K., KHURANA S., WANCHU A. et al.

Serum immunoglobulin G, M and A response to *Cryptosporidium parvum* in *Cryptosporidium*-HIV co-infected patients.
BMC Infect. Dis. 2009 ; 9 : 179.

69- KHADRAOUI S., MEZGHANI M., AZLOUK Z.

Pour une meilleure prise en charge de la diarrhée aiguë du nourrisson
Afrique santé. 1982 ; 15, 34-37.

70- KHELEF D., SAÏB M.Z., AKAM, A. et al.

Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie
Revue Méd. Vét. [Consulté le 12 Juin 2014].

71- KOCH, KL., PHILLIPS, DJ., ABER, RC. et al.

Cryptosporidiosis in hospital personnel: evidence for person-to-person transmission.

Ann. Intern. Med. 1985 ; 102: 593-596.

72- KONATE B.

Surveillance épidémiologique des diarrhées à *Rotavirus* chez les enfants de moins de 5 ans dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Th: Méd: Bamako, 2006.

73- KOUASSI ATTA R.

Prévalence de la cryptosporidiose et de l'isoporoze dans les diarrhées infantiles au CHU de Yopougon. P117.

Th. Pharm: Abidjan.Univ. Cocody, 1998, 405.

74- KRAMER M. S., GUO T., Platt R. W., et al.

Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 mo of exclusive breastfeeding.

75- La Revue Prescrire.

Vaccins *Rotavirus*: une diarrhée sévère en moins pour cent nourrissons vaccinés. 2006 Nov; 26(277): 725-729.

76- LAGRANGE. P. H., DEI-CAS E.

Relations hôtes-pathogènes (II).

In Encycl. Méd. Chir. Editions techniques. Maladies infectieuses, 8-001-B-15, 1994, 20p.

77- LINHARES A. C., BRESSE J. S.

Rotavirus vaccines and vaccination in Latin America.

Rev PanamSaludPublica. 2000; 8: 305-331.

78- LUZ C. R., MASCARENHAS, J. D., GABBAY Y. B., et al.

Rotavirus serotypes and electrophoretotypes identified among hospitalized children in Sao Luis, Maranhao, Brasil.

Rev. Ins. Med. Trop. Sao Paulo, 2005; 47 (5): 287-293.

79- MATHISON B. A., DITRICH O.

His fate of *Cryptosporidium* oocysts ingested by dung beetles and their possible role in the dissemination of cryptosporidiosis.

J. Parasitol. 1999 ; 8: 678-681.

80- MAYNE D. J., RESSLER K. A., SMITH D. And al.

A community outbreak of cryptosporidiosis in Sydney associated with a public swimming facility: a case-control study.

Interdiscip. Perspect. Infect. Dis., 2011 ; 341065, 9.

81- MEISEL JL., PERERA D.R., MELIGRO C. et al.

Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immunosuppressed patient.

Gastroenterol. 1976 ; 70 :1156-1160.

82- MHENI H.

Alimentation nécessaire pendant la diarrhée aiguë de l'enfant

Afrique santé, 1985 ; 58 : 23-28.

83- MICHIELS J. F., SAINT PAUL M. C., HOFFMAN P. et al

Histopathologic features of opportunistic infections of the small intestine in AIDS

Ann. Pathologic. 1992; 12: 165-173.

84- MIFANE C., RICHARD-LENOBLE D., GENDREL et al

Diarrhée du jeune enfant à Libreville (Gabon), Recherches étiologiques

Arch. Fr. Pédiatr. 1986 ; 43 : 813-816.

85- MILLEMANN, Y., ADJOU, K., MAILLARD, R. et al.

Les diarrhées néonatales des agneaux et des chèvres.

Le Point Vét. 2003 ; 34 (233): 22-29.

86- MOLINA, S., VETTORAZZI, C., PEARSON, J. M. et al.

Clinical trial of glucose-oral dehydration solution (ORS), and rice flour-PRS for the management of children with acute diarrhea and mild or moderate dehydration.

Pediatrics .1995; 191.

87- MORLEY D.

In : Pédiatrie dans les pays en développement. Problèmes prioritaires
Paris : Flammarion Médecine Sciences (1993) 406p.

88- NIME, F. A., BUREK, J. D., PAGE, D. L., et al.

Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan
Cryptosporidium. Gastroenterologic. 1976; 70:592-598.

89- NWANYANWU O.C., BAIRD J. N., REEVE G. R.

Cryptosporidiosis in a day-care center.
Tex. Med. 1989; 85: 40-43.

90- OBERTG., GLOECKLER R., BURCKARD J., et al.

Comparaison of immunosorbent electron microscopy, enzyme
immunoassay and counterimmunoelectrophoresis for detection of human
Rotavirus in stools. J. viral. Methods. 1981; 3:99-107.

91- O'DONOGHUE P.

Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals.
Int. J. Parasitol. 1995; 25: 139-195.

92- OFFIT P. A., BLAVAT G., GREENBERG H. B., et al.

Molecular basis of *Rotavirus* virulence: role of gene segment 4.
J Virol. 1986; 57: 46-49.

93- OMS

Lutte contre les maladies diarrhéiques aiguës : l'OMS et le FISE
participent à des programmes nationaux
Rev. Pédiatrie, T. 20 Sept. 1979;7 : 421-424.

94- OMS

Traitement de la diarrhée et utilisation de la thérapie par réhydratation
orale.
OMS/ FISE, Genève 1986, 2^{ème} Edition pp. 9-26.

95- OMS

Usage rationnelles des médicaments dans le traitement des diarrhées
aiguës de l'enfant. OMS. , Genève. 1992.

96- OTSU R.

A mass outbreak of gastroenteritis associated with group C rotaviral infection in schoolchildren.

*CompImmunol Microbiol Infect Dis.*1998; 21: 75 -80.

97- PENANRANDA M. E., CUBIT W. D., SINARACHATANANT P. et al.

Group C rotavirus infections in patients with diarrhea in Thailand, Nepal, and England.

J Infect Dis .1989; 160: 392 -397.

98- PENANRANDA M. E., HO M. S, FANG Z. Y. et al.

Seroepidemiology of adult diarrhoea *Rotavirus* in China, 1977 to 1987.

*J ClinMicrobiol.*1989; 27: 2180 -2183.

99- POHLENZ J., CHEVILLE H.W., BEMRICK W. J.

Cryptosporidiosis as probable factor in neonatal diarrhea of calves.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 1978; 172: 452-457.

100- REESE N. C., CURRENT W. L., ERNST J.V. et al.

Cryptosporidiosis of man and calf: a case report and results of experimental infections in mice and rats.

*Am. J. Trop. Med. Hyg.*1982; 31: 226-229.

101- REGAGNON C., CHAMBON M., ARCHIMBAUD C., et al.

Rapid diagnosis of *Rotavirus* infections: comparative prospective study of two techniques for antigen detection in stool.

PatholBiol. 2006; 54(6): 343–346.

102- ROUGEMONT A., KAPLON J., BILLAUD G., et al.

Sensibilité et spécificité du test immunochromatographie VIKIA Rota-Adéno et du Kit Elisa IDEIA *Rotavirus* par rapport aux techniques de génotypage. *Pathologie Biologie* .2009; 57: 86-89.

103- RUGGERI F. M, GREENBERG H. B.

Antibodies to the trypsin cleavage peptide VP8 neutralize *Rotavirus* by inhibiting binding of virions to target cells in culture.

J Virol 1991; 65: 2211-2219.

104- SANDHU BK.

European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children.

J PediatrGastroenterolNutr.2001; 33(suppl2): S36-39.

105- SANOU I

Diarrhées épidémiologiques, clinique et évolutifs en milieu hospitalier à Ouagadougou ; 2003.

106- SATTAR S. A., MBITHI J. N., SPRINGTHORPE V. S. et al.

Chemical disinfection of non-porous inanimate surfaces experimentally contaminated with four human pathogenic viruses.

EpidemiolInfect.1989; 102: 493-505.

107- SCHWARTZ-CORNIL I., BENUREAU Y., GREENBERG H., et al

Heterologous protection induced by the inner capsid proteins of *Rotavirus* requires transcytosis of mucosal immunoglobulins.

J Virol. 2002; 76: 8110-7.

108- SCHWARTZ D.

Méthodes statistiques à l'usage des médecins biologistes.

Paris: Flammarion, 1981. P304-305.

109- SLAVIN D., DONIACH I., WEBSTER D.

Immunodeficiency and cryptosporidiosis.

Br. Med. J. 1980; 281: 1123-1127.

110- SMITH, V., ROSELY, A., NICHOLS, B.

Cryptosporidium. Food. Dis.2007: 233-76.

111- SORY I. T.

Diagnostic de la cryptosporidiose chez les patients VIH diarrhéiques à Bamako.

Th : Méd : Bamako, 2010.

112- SPONSELLER, J. K., GRIFFITHS, J. K., TZIPORI S.

The evolution of respiratory Cryptosporidiosis: evidence for transmission by inhalation.

Clin. Microbiol. Rev. 2014 ; 27: 575-86.

113- SZAJEWSKA H., HOEKSTRA J. H., SANDHU B.

Management of acute gastroenteritis in Europe and the impact of the new recommendations: a multicenter study. The Working Group on acute Diarrhoea of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.

J Pediatr Gastro enteral Nutr. 2000; 30: 522-7.

114- THURET A. et al.

Suivi prospectif des diarrhées nosocomiales dans 28 services de pédiatrie du quart sud-est de la France au cours d'un trimestre d'hiver.

Pathol Biol. 2004; 52: 131-216.

115- TRIFFIT M.J.

Observation on two species of coccidian parasites in snakes.

J. Protozool. 1925 ; 1: 19-26.

116- TRON-CARROZ M.

La réhydratation par voie orale : une expérience nouvelle.

Afrique santé. 1983; 45: 22-29.

117- TYZZER E. E.

A protozoa found in the peptic glands of the common mouse

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1907; 5: 12–13.

118- VELAZQUEZ F. R., MATSON D. O., CALVA J. J., et al.

Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections.

N Engl J Med. 1996; 335: 1022-1028.

119- VERDON R., POLIANSKI J., GAUDEBOUT C. et al.

Evaluation de l'activité anticryptosporidial curatif de la paromomycine dans un modèle de rats traités à la dexaméthasone.

Antimicrob. Agents. Chemother. 1994, juillet ; 38: 1681-1682.

120- WARD RL, BERNSTEIN D.I.

Lack of correlation between serum *Rotavirus* antibody titers and protection

Following vaccination with reassortant RRV vaccines.

US *Rotavirus* Vaccine Efficacy Group. *Vaccine* 1995; 13: 1226-1232.

121- XIAO L., MORGAN U.M., LIMOR J. et al.

Genetic diversity within *Cryptosporidium parvum* and related *Cryptosporidium* species.

Appl. and EnvMicrobiol. 1999; 65: 3386-3391.

122- YODER J.S., WALLACE R.M., COLLIER S.A. et al.

Cryptosporidiosis surveillance-United States, 2009

MMWR. Surveill. Summ. 2012 ; 61: 1-12.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N° Fiche :

FICHE PATIENT

Date d'enquête : N° d'ordre N° épidémiologique

Date de prélèvement :

Date de la réception du prélèvement au laboratoire :

I. IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénoms :

Date de naissance : Age : Sexe :

Provenance du prélèvement : CHU Yopougon ☐ CHU Treichville ☐ CHU Cocody ☐

Hôpital Général Abobo Nord (HGAN) ☐ Hôpital Général Port-Bouet (HGPB) ☐

Hôpital Général Yopougon Attié (HGYA) ☐

II. INFORMATIONS CLINIQUES

Durée de la symptomatologie :

Fièvre : Oui ☐ Non ☐ Température :

Vomissement : Oui ☐ Non ☐ Nombre d'épisodes/ 24h : Durée : jours

Diarrhées : Oui ☐ Non ☐ Nombre d'épisodes/ 24h : Durée : jours

Déshydratation : Sévère ☐ Modérée ☐ Absente ☐

III. SITUATION BIOLOGIQUES

1. Technique ELISA :

Positif au Rotavirus ☐ Négatif au Rotavirus ☐

2. Technique de concentration de Ritchie :

Parasites retrouvés :

3. Technique de Ziehl-Neelsen modifiée

Positif ☐ Négatif ☐

Nombres de parasites par champ microscopique :

Observations :

**Recherche de Cryptosporidies dans les selles diarrhéiques à *Rotavirus* positif
chez les enfants de 0 à 5 ans dans la ville d'Abidjan**

FORMULAIRE DE NOTIFICATION DES CAS DE DIARRHEES PEDIATRIQUES <small>PRIERE DE REMPLIR CETTE FICHE POUR CHAQUE CAS A PARTIR DU DOSSIER DU PATIENT</small>					
Utilisation officielle Seulement :	Numéro EPID	Pays	Région/Prov.	District	Année Début : ____/____/____ Nu. du cas : ____
					Reçu le: ____/____/____
IDENTIFICATION			Nom de la formation		
District: _____		Région/Province: _____		sanitaire ou de l'Hôpital: _____	
Adresse: _____		Village: _____		Ville: _____	
Nom(s) du malade: _____			Père/Mère: _____		
Date de Naissance: ____/____/____		(si date de naissance inconnue) Age: ____ ans ____ mois		Sexe: <input type="checkbox"/> M=Masculin <input type="checkbox"/> F=Féminin	
Admis le ____/____/____ (jour /mois /année)					
Traité(e) () aux urgences () en hospitalisation () aux urgences puis en hospitalisation Depuis ____ heures ou ____ jours					
INFORMATIONS CLINIQUES					
Durée de la symptomatologie : ____ jours					
Fièvre : Oui () Non () Température à l'entrée: ____ °C					
Vomissements : Oui () Non ()		Nombre d'épisodes /24 heures : ____		Durée : ____ jours	
Diarrhées : Oui () Non ()		Nombre d'épisodes /24 heures : ____		Durée : ____ jours	
Déshydratation : () sévère () modérée () absente					
Traitement reçu : RVO () RVIV ()					
Evolution : Guérison () Transféré () Mort () Inconnue ()					
Date de la décharge/transfert/décès : ____/____/____ (jour /mois /année)					
INFORMATIONS SUR LE PRELEVEMENT					
PRELEVEMENT DE SELLES					
Prélèvement de selles Oui () Non ()					
Si oui date de prélèvement ____/____/____ (jour /mois /année)					
Date de réception du prélèvement au laboratoire ____/____/____					
RESULTATS ELISA					
Positif pour les rotavirus ()					
Négligemment les rotavirus ()					
RESULTATS DES GENOTYPAGES					
Echantillon envoyé au laboratoire régional Oui () Non ()					
Si oui date d'envoi ____/____/____					
Date de réception au laboratoire régionale ____/____/____					
Résultats du genotypage: _____					
BIOLOGISTE					
Adresse: _____ Tél: _____ <div style="text-align: right; margin-top: 20px;">SIGNATURE</div>					

Résumé

Justification : *Cryptosporidium* constitue un des principaux agents étiologiques des maladies diarrhéiques du nourrisson et du jeune enfant. Il a été rapporté comme deuxième agent après *Rotavirus* qui est responsable de nombreux décès par an chez les enfants, soit 20-25% des décès par diarrhées sévères.

Objectif : rechercher le lien éventuel entre le portage du *Rotavirus* et la survenue de la cryptosporidiose chez les enfants de 0 à 5 ans.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude à 2 volets, rétrospectif et expérimental, qui s'est déroulée de Mars à Juillet 2014 à l'unité de Parasitologie-Mycologie du laboratoire central du CHU de Yopougon.

Les échantillons de selles ayant servi à l'étude étaient issus de cinq(5) centres de santé à savoir : le CHU de Yopougon, le CHU de Cocody, l'Hôpital général d'Abobo Nord, l'Hôpital général de Port-Bouët et l'Hôpital de Yopougon attié.

Sur chaque prélèvement, un examen direct a été mis en œuvre, suivi par la concentration par la technique de Ritchie. Après cela, *Cryptosporidium* a été recherché par la technique de Ziehl Neelsen modifiée.

Résultats : Au total, sur 125 prélèvements de selles d'enfants ont été inclus, une légère prédominance du sexe féminin a été observée (50,4%), soit un sex-ratio de 0,98. La tranche d'âge de 0 à 11 mois est la plus touchée par la diarrhée. Les signes cliniques majeurs associés à la diarrhée étaient le vomissement (72 %), la fièvre (68,8%) et la déshydratation (48%). Après la coloration de Ziehl Neelsen modifiée, *Cryptosporidium* n'a pas été observé dans notre population d'étude.

Des kystes d'*Endolimax nana* ont été observés dans 2 prélèvements de selles, soit une proportion de 1,6%.

Conclusion : la survenue de cryptosporidiose chez les enfants de 0 à 5 ans n'est pas influencée par le portage du *Rotavirus*.

Ce résultat pourrait se justifier par le fait du faible effectif de notre étude ainsi que leur origine citadine. De plus *Cryptosporidium* est un parasite dont la recherche n'est pas systématique en routine hospitalière en Côte d'Ivoire. La détection également de *Cryptosporidium* par la PCR (technique plus sensible) aurait donné peut-être des résultats plus intéressants.

Mots clés : *Cryptosporidium*, Infection à *Rotavirus*, Côte d'Ivoire.