

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn Badis-
Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présentée par

Reguieg yssaad cherine

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité Microbiologie Appliquée

THÈME

*La gastro-entérite chez les
nourrissent et jeune enfants (0 à 5
ans)*

Soutenue publiquement le/.../2020

DEVANT LE JURY

President	Mr. BEKADA Ahmed Mohamed Ali	Pr	C.U. Tissemsilt
Encadreur	Mr NEBBACHE Salim	MCB	U. Mostaganem
Examineur	Mr. TAHRI Miloud	MCB	U. Mostaganem

Thème réalisé a l'hôpital Cheguevara Mostaganem

Dédicaces

Merci Allah (mon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve. Je dédie ce Modeste travail A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, qui éclaire mon chemin et m'illumine de douceur et d'amour, que dieu te garde pour nous papa. A ma très chère maman en signe d'amour, de reconnaissance et de gratitude pour tous les soutiens et les sacrifices dont elle a fait preuve à mon égard. A ma petite sœur Lydia et mon frère Sid Ahmed. A la prunelle de mes yeux, ma fille, la bougie de la maison Ilef anfal. A tous les membres de ma famille maternelle et paternell., mes chers amis spécialement : Baya, Nabila, Nariman. Je termine avec le personne qui a supporté mon humeur au moment de stresse, Mon marie Yacine pour ses encouragements et sa patience durant la période de mes études, je vous dis merci.

Cherine.



Remerciement

Avant de présenter mon rapport, Je tiens à remercier d'abord du fond du cœur mon dieu qui ma donner la force pour terminer ce modeste travail

A l'issue de ce travail, je tiens à exprimer ma gratitude, ma profonde reconnaissance et mon respect a mon encadreur Dr nebbache salim pour ses orientations et ses encouragements et ses précieux conseils dans l'accomplissement de ce travail

Mes remerciements vont aux membres du jury pour leur participation et les remarques qu'ils veulent bien formuler sur la qualité et les insuffisances de ce travail

Tous ce qui ont contribué de près ou de lion a l'élaboration de ce mémoire



Liste des tableaux :

Tableau 1 : Moyenne de l'âge, du Poids et de la taille en fonction de l'effectif de chaque classe d'âge.....	22
Tableau 2 : Récapitulatif des résultats des examens parasitologiques et virologiques pour les 66 cas de diarrhée étudiés.....	24
Tableau 3 : Moyenne d'âge des enfants positifs et négatifs pour : Rotavirus, Giardia lamblia, Trichomonas intestinalis et Hymenolepis nana.....	25
Tableau 4 : Nombre d'enfants positifs pour Rotavirus, Giardia lamblia, Trichomonas intestinalis, et Hymenolepis nana par classe d'âge.....	25
Tableau 5 : Nombre d'enfants positifs pour Rotavirus ayant une flore bactérienne anormale (positif) ou normale (négatif).....	26
Tableau 6 : Nombre d'enfant par valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ).....	27

Liste des figures :

Figure1 : la morphologie d'un Rotavirus.....	3
Figure2 : structure d'un Rotavirus.....	4
Figure 3 : Structure d'un Adénovirus.....	7
Figure 4 : la morphologie d'un Giardia Lambia.....	9
Figure 5 : La morphologie d'un Hymenolepis nana.....	10
Figure 6 : Protocol et résultat des tests rapides de Rotavirus et Adénovirus.....	20
Figure 7 : Répartition des cas de diarrhée en fonction des tranches d'âge.....	23
Figure 8 : Proportion des agents pathogènes mis en évidences dans la diarrhée.....	24
Figure 9 : Répartition des agents pathogènes mis en évidence en fonction des tranches d'âge.....	26

Liste des abreviations :

AdV : Adénovirus ARV : Anti-rétroviraux

CMSC : Centre Médical Saint Camille E.H.E.C. : Escherichia coli entéro-hémorragique E.I.E.C.

: Escherichia coli entéro-invasif E.P.E.C. : Escherichia coli entéro-pathogène E.T.E.C. :

Escherichia coli entérotoxinogène Env: Enveloppe

FB : Flore bactérienne G.I. : Giardia lamblia

Gag : Gène de l'antigène de groupe

H.n.: Hymenolepis nana K.O.P.: Kystes, Œufs, Parasites Lev: levure

LTR : Long Terminal Repeat Nef : negative factor

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

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

PTME : Prévention de la Transmission Mère Enfant Rev: regulator of viral protein expression

RV : Rotavirus

S.s.: Strongyloides stercoralis

SIDA : syndrome d'Immunodéficience Acquise

T.i. : Trichomonas intestinalis

Tat : transactivator

Vif : Virion infectivity factor

Vpr : Viral protein R Vpu: Viral protein U

Sommaire :

DEDICACES

REMERCIEMENT

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATION

RESUME

PREMIERE PARTIE		
	Introduction	1
1	Définition	2
1.1	Physiopathologie de la diarrhée	2
1.1.1	Diminution des phénomènes d'absorption	2
1.1.2	Augmentation de la sécrétion intestinale	3
2	Etiologie	3
2.1	Facteur de risque	3
3	Agent infectieux des gastro entérites infectieuses	3
3.1	Les Virus	3
3.1.1	Les Rotavirus	4
3.1.1.1	Morphologie	4
3.1.1.2	Structure	4
3.1.1.3	Notion de sérotypes	5
3.1.1.4	Pouvoir pathogène	6
3.1.1.5	Diagnostic biologique	6
3.1.1.6	Prévention et traitement	7
3.1.2	Les Adénovirus	7
3.1.2.1	Structure	7
3.1.2.2	Multiplication et mécanisme d'invasion	8
3.1.2.3	Diagnostic biologique	8
3.2	Parasites intestinaux	9
3.2.1	Protozooses	9
3.2.1.1	<i>Giardia lamblia</i>	9
3.2.1.1.1	<i>Morphologie</i>	9
3.2.1.1.2	Physiopathologie	10
3.2.1.2	Amibiase intestinale	10
3.2.1.3	Hymenolepis	11
3.2.1.3.1	Morphologie	11
3.2.1.3.2	Cycle évolutif	11
3.2.1.3.3	physiopathologie	12

3.3	Les Bactéries	12
4	Clinique	12
4.1	Diarrhée sécrétoire	13
4.2	Diarrhée invasive (plus rare)	13
5	Diagnostic différentiel	14
5.1	Devant des vomissements aigus	14
5.2	Une fièvre persistante élevée	15
5.3	Devant des douleurs abdominales massives	15
6	Complication	15
6.1	La déshydratation	15
7	Traitement	16
7.1	La réhydratation par voie orale	16
7.2	Les antiémétiques	16
7.3	Les antibiotiques	16
7.4	Traitement de déshydratation	16
8	La prévention	16
8.1	L'objectif de la prévention	17
8.2	Vaccination contre rotavirus	17
DEUXIEME PARTIE : La partie expérimentale		
9	Objectifs	18
9.1	L'objectif principal	18
9.1.1	Matériels	19
9.1.1.a	Matériels pour le test virologique	19
9.1.1.b	Matériels pour l'examen parasitologique	19
10	Méthodes	19
10.1	Echantillonnage	19
10.1.1	Populations concernées par l'étude	19
10.1.2	Collecte des selles	19
10.1.3	Caractérisation de l'état nutritionnel des enfants	19
11	Recherche des virus	20
11.1	Principe	20
11.2	Mode opératoire	20
12	Recherche des parasites	21
12.1	Principe	21
12.2	Mode opératoire	21
13	Traitement des données	22
TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION		
14	Résultats	23
14.1	Analyse et discussion	29
14.2	Conclusion et perspectives	32
	Références Bibliographiques	33
	Annexe	39

Résumé :

Les gastro-entérites constituent une des principales causes de mortalité et de morbidité dans le monde entier notamment dans les pays en développement. La malnutrition est un facteur favorisant l'aggravation des maladies diarrhéiques chez les enfants de 0 à 5 ans. L'incidence des maladies diarrhéiques s'observe durant toute l'année avec un pic élevé en saison sèche. La prévalence des astrovirus dans le monde varie de 2 à 16% (Hamkar et al, 2010) et celle parasitaire reste toujours élevée dans la plupart des pays pauvres.

L'objectif de notre étude est d'établir la prévalence des infections astrovirales et parasitaires chez les enfants diarrhéiques de moins de 5 ans au niveau de l'hôpital Cheguevara Mostaganem. Sur l'ensemble de notre échantillon la malnutrition touche 59,7% des enfants avec une forte prévalence chez les enfants de moins de 24 mois. Les rotavirus ont une prévalence de 15/66 (22,73%) et 1/66 (1,52%) d'Adénovirus et celle des Parasites 8 cas sur 66 (12,12%) d'infections par des protozoaires. Parmi les parasites isolés (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*) contre 4 cas (6,06%) d'Helminthes (*Strongyloides stercoralis* et *Hymenolepis nana*). Les fortes prévalences des rotavirus sont observées chez les enfants de moins de 24 mois et celles parasitaires chez les plus de 24 mois. L'allaitement maternel au sein est un facteur protecteur contre les épisodes diarrhéiques. La saison et l'âge seraient des causes de fluctuations de l'incidence diarrhéiques chez les enfants de moins de 5 ans.

La connaissance de l'ensemble des étiologies impliquées dans les diarrhées est nécessaire pour une lutte efficace des gastro-entérites infantiles.

Mots clés : Gastro-entérites, rotavirus, Parasites, Malnutrition.

Abstract :

Gastroenteritis is one of the main causes of mortality and morbidity throughout the world, especially in developing countries. Malnutrition is a factor contributing to the worsening of diarrheal diseases in children 0 to 5 years old. The incidence of diarrheal diseases is observed throughout the year with a high peak in the dry season. The prevalence of astroviruses in the world varies from 2 to 16% (Hamkar et al, 2010) and the parasitic one still remains high in most of the poor countries.

The aim of our study is to establish the prevalence of astroviral and parasitic infections in children with diarrhea under 5 years old in the hospital Cheguevara Mostaganerm.

In our entire sample, malnutrition affects 59.7% of children with a high prevalence in children under 24 months. Rotaviruses have a prevalence of 15/66 (22.73%) and 1/66 (1.52%) of Adenovirus and that of Parasites 8 out of 66 (12.12%) cases of infections by Protozoa. Among the isolated parasites (Giardia lamblia and Trichomonas intestinalis) versus 4 cases (6.06%) of Helminths (Strongyloides stercoralis and Hymenolepis nana). The high prevalence of rotaviruses is observed in children under 24 months and parasitic in those over 24 months. Breastfeeding is a protective factor against episodes of diarrhea. Season and age are believed to be the causes of fluctuations in the incidence of diarrhea in children under 5 years old.

Knowledge of all the aetiologies involved in diarrhea is necessary for effective control of childhood gastroenteritis.

Keywords: Gastroenteritis, rotavirus, Parasites, Malnutrition.

الملخص:

التهاب المعدة والأمعاء هو أحد الأسباب الرئيسية للوفيات والمرض في جميع أنحاء العالم، وخاصة في البلدان النامية. يعتبر سوء التغذية عاملاً يساهم في تفاقم أمراض الإسهال لدى الأطفال من سن 0 إلى 5 سنوات. لوحظ حدوث أمراض الإسهال على مدار العام مع ذروة عالية في موسم الجفاف. يتراوح انتشار الفيروسات النجمية في العالم من 2 إلى 16% (وآخرون، 2010) ولا يزال الفيروس الطفلي مرتفعاً في همكار معظم البلدان الفقيرة. الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار العدوى الفيروسية والطفيلية لدى الأطفال المصابين بالإسهال دون سن الخامسة بمستشفى مستغانم.

في العينة بأكملها، يؤثر سوء التغذية على 59.7% من الأطفال مع انتشار مرتفع بين الأطفال دون سن 24 شهراً. تنتشر فيروسات الروتا بنسبة 66/15 (22.73%) و66/1 (1.52%) من فيروس دينوفيرس و8 من أصل 66 (12.12%) حالة إصابة بالعدوى بواسطة البروتوزوا. بين الطفيليات المعزولة (جيارديا لومبيا وتريكوموناس انتيسينال مقابل 4 حالات (6.06%) من الديدان الطفيلية سترونجيلوود ستركوراليس وهيمينوليبس نانا). لوحظ ارتفاع معدل انتشار فيروسات الروتا في الأطفال دون سن 24 شهراً والطفلي في الأطفال الذين تزيد أعمارهم عن 24 شهراً. الرضاعة الطبيعية هي عامل وقائي ضد نوبات الإسهال. يُعتقد أن الموسم والعمر هما من أسباب التقلبات في حدوث الإسهال لدى الأطفال دون سن الخامسة. تعد معرفة جميع المسببات المسببة للإسهال ضرورية لمكافحة التهاب المعدة والأمعاء عند الأطفال.

الكلمات المفتاحية: التهاب المعدة والأمعاء، الفيروسات العجالية، الطفيليات، سوء التغذية.

INTRODUCTION

Une gastro-entérite aiguë (GEA) est un terme physiopathologique traduisant une réaction inflammatoire des muqueuses du système digestif, qui peut entraîner un tableau associant nausées, vomissements, crampes abdominales, douleurs abdominales, diarrhée, mais aussi déshydratation, fièvre et céphalées. Elle est dite aiguë si les symptômes évoluent depuis moins de sept jours. Le diagnostic de gastroentérite aiguë (GEA) est un diagnostic avant tout clinique, se traduisant par des selles liquides ou pertes liquidiennes, et/ou associées à une augmentation de la fréquence de celles-ci (plus de 3 pertes par 24h) associées ou non à de la fièvre et des vomissements. Chez les nouveau-nés, la différence de consistance par rapport aux selles habituelles est plus importante que la fréquence des selles, qui, dans des conditions normales, peut dépasser trois selles par jour (GUARINO A ,2014).

Même si elles sont le plus souvent bénignes dans les pays développés, les gastroentérites aiguës constituent un problème de santé publique. Selon une enquête réalisée en 1997 dans les services de réanimation pédiatrique du nord de la France, les diarrhées (symptôme majeur de la GEA) sont la première cause de mortalité infantile évitable (donc non accidentelle) , responsables de 45 à 80 décès par an chez les moins de cinq ans en France métropolitaine , dont les trois quarts chez des nourrissons (PRESCRIRE,2000) .

Elles sont causées par une infection virale, (70% à 80% des cas), le Rotavirus principalement. Les bactéries comptent pour 10 à 20% des cas (MARCHAND S ,2015).

1.Définition :

Une diarrhée aigue se définit comme une modification brutale de l'exonération fécale, les selles devenant plus nombreuses, molles ou liquides (Bosch et al., 2011).

Pour ce qui est le nombre des selles, l'organisation mondiale de la santé (oms) propose aux agents de la santé communautaire d'estimer qu'un enfant diarrhéique à partir de 03 selles liquides ou aqueuses par jour (Guix et al.,2002).

1.1 Physiopathologie de la diarrhée :

La diarrhée aigue peut-être due à deux mécanismes :

- Diminution des phénomènes d'absorption.
- Augmentation de la sécrétion intestinale.

1.1.1 Diminution des phénomène d'absorption :

Le défaut d'absorption peut être lié à des altérations morphologiques ou fonctionnelles de l'entérocytes :

- **Destruction de l'épithélium :**

La multiplication de l'agent pathogène sur l'épithélium entraine la destruction des entérocytes des villosités d'où la diminution des capacités d'absorption hydro électrolytique.

- **Production de cytotoxines :**

Ces cytotoxines sont à l'origine de lésions sévères ou de mort cellulaire.

- **Invasion Epithéliale :**

Dans les diarrhées invasives, les bactéries se fixent sur l'iléon et le colon. Elles adhèrent aux cellules par chimiotactisme et vont ensuite envahir la muqueuse intestinale et s'y multiplier. On observe alors une réaction inflammatoire importante et des ulcérations de la muqueuse ; ceci explique la présence de sang, de glaire, et de pus.

- **Trouble de la motricité digestive :**

La réaction inflammatoire et l'excès de liquide intra-limal entraînent des modifications de la motricité digestive en cas d'infection entérales. Ces modifications peuvent être de plusieurs types : Accélération de la motricité intestinale engendrant l'accélération du transit et donc les diarrhées, une motricité inverse favorisant les vomissements souvent présents lors des diarrhées aigües, ou diminution de la motricité intestinale secondaire à la perte de potassium par les diarrhées et les vomissements et aboutissant à un hyperaldostérisme (JOLY B , 1993) .

1.1.2 Augmentation de la sécrétion intestinale :

Les bactéries enterotoxinogènes élaborent un ou plusieurs toxines qui se lient à des récepteurs spécifiques de la membrane enterocytaire. Cette interaction augmente de façon considérable la concentration de médiateurs intracellulaires (AMP cyclique et surtout GMP cyclique) et aboutit à la mise en oeuvre d'un processus sécrétoire active de chlore et inhibe l'absorption doublée de sodium et de chlore, aboutissant à une fuite hydro électrolytique (FARTHING M, 1997).

2. Etiologies :

2.1 Facteur de risque :

- **Facteurs liés à l'hôte**

Plusieurs facteurs liés à l'hôte contribuent à une réduction de la résistance à la maladie diarrhéique, notamment : allaitement au sein interrompu avant l'âge de 2 ans, malnutrition, déficit immunitaire, hypoacidité gastrique, motricité intestinale réduite et facteurs génétiques (par exemple type sanguin).

- **Facteurs d'âge :**

La plupart des épisodes diarrhéiques se produisent au cours des 2 premières années de la vie. L'incidence la plus élevée s'observe dans la tranche d'âge 6 à 11 mois, âge auquel le sevrage est fréquent.

- **Facteurs saisonniers :**

Des saisons distinctes de diarrhée ont été observées dans de nombreuses régions géographiques. Sous les climats tempérés, les diarrhées d'origine bactérienne ont tendance à survenir pendant la saison chaude, tandis que les diarrhées virales (rotavirus) s'observent pendant l'hiver. Dans les régions tropicales, les diarrhées à rotavirus surviennent pendant toute l'année. Tandis que les diarrhées d'origine bactérienne ont tendance à atteindre le maximum de fréquence pendant la saison pluvieuse (plus chaude) (MARTEAU P ,1993).

3. Agent infectieux des gastro entérites infectieuses :

La gastroentérologie des nourrissons peut être causés soit par la malnutrition ou par des germes pathogènes viraux, bactériens ou parasitaires. On peut donc citer :

3.1 Les virus

Les gastroentérites virales sont très fréquentes. Elles sont dues aux Rotavirus, connus pour être la cause la plus commune de diarrhée aiguë sévère chez les enfants de moins de 5 ans dans le monde (OLESEN et al., 2005) ; aux Adénovirus entériques et aux Calicivirus (dont le virus de Norwalk). Ces virus entraînent des anomalies non spécifiques de la muqueuse intestinale.

Les gastroentérites virales se caractérisent par des troubles digestifs aigus (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées hydro-électrolytiques) accompagnés de signes généraux souvent modérés. Elles évoluent généralement de manière bénigne en quelques jours. Mais des formes sévères avec déshydratation sont possibles notamment chez les nourrissons (PIGNATELLI et al., 2000 ; RAMBAUD et BOUHNİK, 1994).

3.1.1 Les Rotavirus

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

3.1.1.1.Morphologie

En 1973, l'équipe de Bishop a observé pour la première fois, dans des biopsies intestinales d'enfants atteints de diarrhées, des particules virales de 70 nm de diamètre (figure 1 et 2) : Ce virus a reçu le nom de Rotavirus, inspiré de sa morphologie en forme de roue (rota en latin).

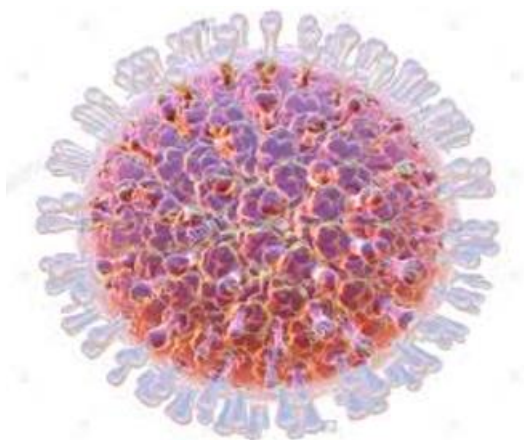


Figure1 : la morphologie d'un Rotavirus

3.1.1.2 Structure

Les Rotavirus constituent un genre spécifique de la famille des Reoviridae. Ce sont des virus non enveloppés d'un diamètre de 70 nm à symétrie icosaédrique. Le génome viral d'environ 18,5 kb est un ARN double brin constitué de 11 segments. Chaque segment code pour une seule protéine virale à l'exception du

gène 11 codant pour les protéines NSP5 et NSP6 (LOISY, 2004), soit au totale six protéines de structure (VP pour viral protein) et six protéines fonctionnelles (NSP pour non structural protein) (TARAPOREWALA et al., 2003). Au coeur des virions, ce génome est stabilisé et protégé par les protéines de capsid, organisées en triple couche (BJOLET et al., 1998) (figure 5) :

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

Une couche intermédiaire avec une seule protéine, VP6, fortement immunogène, qui porte les structures antigéniques de groupe et de sous groupe communes aux Rotavirus infectant différentes espèces animales. Une couche interne formée par les protéines internes, VP1 (polymérase), VP2 et VP3.

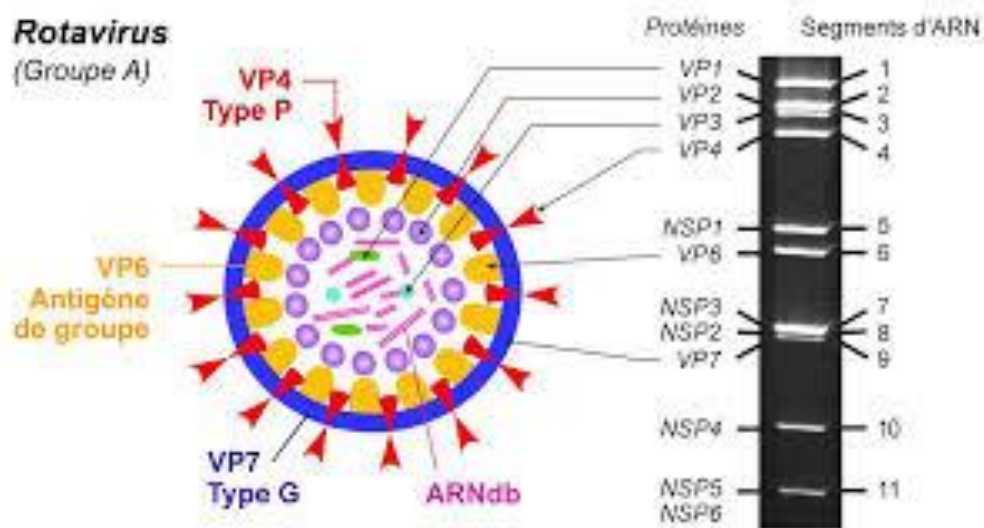


Figure2 : structure d'un Rotavirus

3.1.1.3 Notion de sérotypes

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

les plus étudiés, ils sont divisés en sérotypes identifiés à partir d'antigènes induisant des anticorps neutralisants : la protéine VP7 12 définit le sérotype G (glycoprotéine ou antigène G) et la protéine VP4, le sérotype P (protéine sensible aux protéases ou antigène P) (LOISY, 2004).

Parmi les Rotavirus humains et animaux, 15 types G et 20 types P ont été identifiés de nos jours. 10 types G et 11 types P sont associés aux infections humaines (LUZ et al., 2005). Seuls les génotypes G ont été sérologiquement confirmés en tant que sérotypes et parmi eux les sérotypes G1, G2, G3, G4, sont les plus fréquents dans les infections humaines. Pour le groupe P, P [8] est le génotype le plus commun, suivi de P [4] et P [6] (RAHMAN et al., 2003).

3.1.1.4 Pouvoir pathogène

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

Les cellules cibles des virus sont les entérocytes matures de l'intestin grêle (Figure 6) ; la multiplication intracytoplasmique entraîne une vacuolisation du cytoplasme avec aplatissement des villosités qui se couvrent de cellules cuboïdes immatures, résistantes à l'infection. Dans les cellules infectées, le taux des diholosides dont la lactase et des aminopeptidases est diminué, le lactose s'accumule, le flux d'eau et la pression osmotique s'élèvent, le transport du calcium est altéré. La pullulation des bactéries, la malabsorption et l'inflammation, se conjuguent pour déclencher la diarrhée. Le virus, excrété en grande quantité dans les selles (10⁸ à 10¹⁰ particules / ml), persiste quelques jours après la guérison clinique. La restauration de la muqueuse se fait en 6 à 8 semaines. Les entérocytes immatures seraient insensibles en raison de l'absence de la protéase nécessaire au clivage de l'hémagglutinine (VP4), facteur d'attachement aux récepteurs cellulaires (BAJOLET et al., 1998).

3.1.1.5 Diagnostic biologique

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

On peut chercher directement les Rotavirus dans les selles, où ils sont éliminés en grande quantité, par examen en microscopie électronique. Cette technique, qui est la méthode de référence, n'est pas utilisée en

routine. Elle nécessite un investissement très lourd mais a l'avantage de montrer aussi d'autres virus non cultivables responsables de gastro-entérites.

3.1.1.6 Prévention et traitement

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

Des moyens préventifs comme l'allaitement au sein pourrait apporter une certaine protection contre la maladie chez le très jeune nourrisson (OMS, 1999). Aucun vaccin antirotavirus n'est actuellement disponible à l'échelle internationale mais plusieurs vaccins expérimentaux sont en cours de mise au point (OMS, 2003). Il n'y a pas de traitement spécifique : le traitement est uniquement symptomatique et vise essentiellement à corriger les états de déshydratation qui représentent le risque majeur de la maladie.

3.1.2 Les Adénovirus

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

3.1.2.1 Structure

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

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

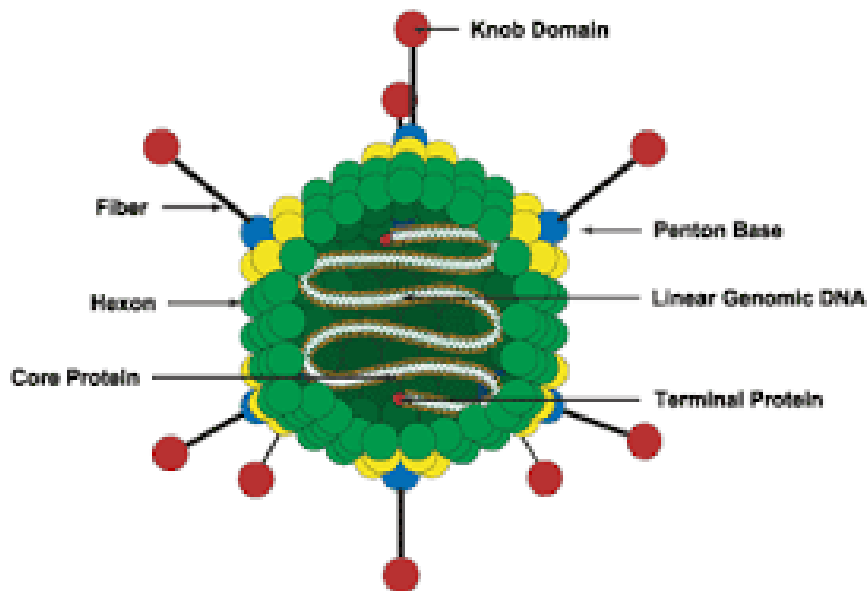


Figure 3 : Structure d'un Adénovirus

3.1.2.2 Multiplication et mécanisme d'invasion

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

3.1.2.3 Diagnostic biologique

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

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

3.2 Parasites intestinaux

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

3.2.1 Protozooses

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

3.2.1.1 *Giardia lamblia*

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

3.2.1.1.1 Morphologie

L'animal se présente sous deux formes :

- **Le trophozoïte** : corps symétrique, piriforme (ou en "cerf-volant") avec une extrémité antérieure large et une dépression ventrale, possède 8 flagelles (2 flagelles antérieurs, 4 ventraux et 2 postérieurs) représente la forme végétative très mobile.
- **Le Kyste** : ovoïde, coque mince, claire, lisse, réfringente, de 10 à 14 μ ; 2 noyaux à l'émission + un amas flagellaire dans l'axe et deux corps parabasaux en virgule ; 4 noyaux après un séjour de 24 à 48 h dans la nature. C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite.

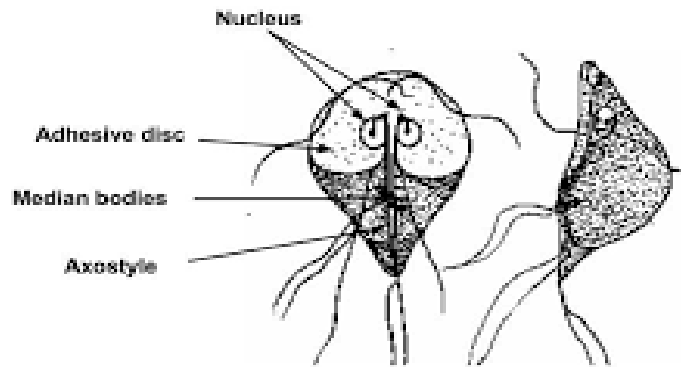


Figure 4 : la morphologie d'un Giardia Lambia

3.2.1.1.2 Physiopathologie

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

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

3.2.1.2 Amibiase intestinale

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

3.2.1.3 Hymenolepis

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

3.2.1.3.1 Morphologie

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

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



Figure 5 : La morphologie d'un *Hymenolepis nana*

3.2.1.3.2 Cycle évolutif

Hymenolepis nana est le seul cestode capable d'accomplir son cycle de vie chez un seul hôte : cycle direct ou monoxène. En effet, lorsqu'il est ingéré l'œuf libère l'embryon dans l'intestin, ce dernier pénètre dans la muqueuse où il se développe en cysticercoïde à la base des villosités. Après une semaine, le cysticercoïde retourne dans la lumière intestinale, le scolex s'évagine et s'accroche à la paroi intestinale où il développe de nouveaux segments.

Ce ver devenu adulte va produire des œufs à embryons hexacantes qui vont éclore, se développer en cysticercoïde puis en adultes comme le précédent.

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

3.2.1.3.3 Physiopathologie

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

3.3 Les Bactéries

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

4.Clinique

Une gastro-entérite aiguë se traduit par :

- Une diarrhée d'intensité variable d'apparition souvent brutale
- Des douleurs gastriques et abdominales.
- Des vomissements, avec ou sans fièvre.

La diarrhée aiguë a pour conséquence immédiate la déshydratation qui peut menacer le pronostic vital.

Elle altère par ailleurs l'état nutritionnel de l'enfant par une perte en macro et micronutriments. Les critères diagnostiques de la déshydratation chez un enfant bien nourri sont différents de ceux que l'on utilise pour évaluer celui qui souffre d'une malnutrition sévère. Les malnutris sévères ne tolèrent pas le moindre excès d'apport hydro-électrolytique. Une sous-évaluation ou une surestimation de la déshydratation peuvent être très dangereuses chez ces sujets car elles induisent des prises en charge erronées. Nous verrons ici uniquement Les critères de déshydratation chez les enfants non dénutris, ceux que l'on rencontre le plus fréquemment en consultation (Cezard JP,2002).

L'OMS définit la diarrhée comme « la survenue d'au moins trois selles liquides par vingtquatre heures ». Mais cette définition a des limites chez les jeunes enfants. En effet, chez le nouveau-né et le nourrisson, la consistance et la fréquence des selles changent en fonction de l'âge et de l'alimentation. Des selles molles peuvent ainsi être observées chez des nourrissons après chaque tétée au sein, sans pour autant relever d'une situation pathologique. Dès lors, toute accélération du transit avec changement de consistance des selles ou apparition de rectorragies doit faire évoquer le diagnostic (Viala J, 2013).

La diarrhée est dite aiguë (DA) si elle évolue depuis moins de sept jours.

Cliniquement, il existe deux types de diarrhées, la diarrhée sécrétoire et la diarrhée invasive (Martino A, 2006).

4.1 Diarrhée sécrétoire

- Syndrome cholériforme avec diarrhée aqueuse abondante associée à des vomissements, et douleurs abdominales. Apyrexie.
- Etiologie virale majoritaire
- Le risque majeur est la déshydratation aiguë (surtout chez les enfants de moins de 5 ans). Sa prévention repose sur la compensation des pertes hydroélectrolytiques, par la prescription de solutés de réhydratation orale ou entérale (sonde) en cas d'échec, ou d'une réhydratation IV dans les cas sévères ou en cas d'intolérance alimentaire totale. L'autre risque est la dénutrition ce qui justifie le choix d'une renutrition précoce qui accompagne le traitement et la prévention de la déshydratation (Viala J,2013).

4.2 Diarrhée invasive (plus rare)

- Syndrome dysentérique associant des selles glairo sanglantes avec des douleurs abdominales accompagnées d'épreintes et ténésmes, une altération de l'état général, souvent très fébrile.
- Etiologie bactérienne majoritaire.
- Le risque majeur est la dissémination bactérienne systémique.

Une antibiothérapie est recommandée selon le terrain et le germe identifié à la coproculture. Certains facteurs majorent le risque d'évolution sévère. Les facteurs reconnus prédisposant au risque de déshydratation dans la GEA (MartinoA,2006) :

- Le jeune âge (avant six mois)
- La fréquence des selles (> 8/j)
- La fréquence des vomissements (> 2/j avant un an et > 4/j après un an)
- Mauvaise croissance staturo-pondérale

- Facteurs socio-environnementaux (parents fiables ou non)
- Utilisation du SRO à domicile

Déshydratation aiguë :

Définie par un déficit hydro-électrolytique corporel d'installation rapide.

Plusieurs particularités physiologiques permettent de comprendre la fréquence et la gravité accrues des déshydratations chez le nourrisson, le retentissement rapide sur le secteur extracellulaire et notamment vasculaire, avec le risque de choc hypovolémique. Le contenu et la répartition de l'eau varie avec l'âge : plus l'enfant est jeune, plus il est constitué d'eau et plus cette eau se situe dans les secteurs extracellulaires. Un nouveau-né est constitué de 80% d'eau (45% extracellulaire et 35% intracellulaire). Vers un an, le nourrisson est constitué de 70% d'eau (25% extracellulaire et 45% intracellulaire).

Les signes cliniques de déshydratation (tableau 3) les plus précoces chez le nourrisson sont (Faculté de médecine Montpellier, 2016) :

- La tachycardie
- La polypnée
- Les signes de vasoconstriction cutanée (teint gris, extrémités froides et cyanosées, marbrures cutanées et allongement du temps de recoloration cutanée)
- L'état d'agitation qui précède l'altération de la conscience. Les valeurs des fréquences cardiaques et respiratoires doivent être interprétées en l'absence de pleurs, et selon la température. L'hypotension artérielle est un signe tardif de choc chez le nourrisson en raison de l'importance de la vasoconstriction (réponse adrénergique de stress) qui permet longtemps le maintien de la pression artérielle.

La persistance de l'état de choc aboutit à un tableau de défaillance multi viscérale pouvant évoluer ensuite malgré la correction secondaire du choc.

Le diagnostic de déshydratation aiguë est clinique.

5. Diagnostic différentiel :

5.1 Devant des vomissements aigus :

Il faut évoquer :

- Invagination intestinale
- Sténose de pylore
- Syndrome méningé
- Infection ORL, urinaire,

➤ Erreur diététique

5.2 Une fièvre persistante élevée:

Qui répond mal aux antipyrétiques est inhabituelle dans le cadre d'une gastroentérite non compliquée et fait évoquer une infection des voies urinaires, une otite moyenne aiguë, une pneumonie, une méningite.

5.3 Devant des douleurs abdominales massives :

Il faut évoquer la possibilité d'une invagination, d'une appendicite, ou d'une obstruction du grêle.

Gastro-entérite aiguë du nourrisson

6. Complication :

6.1 La déshydratation :

C'est la complication majeure des gastroentérites C'est une urgence thérapeutique, car il existe un risque d'évolution vers un choc hypovolémique. Il faut se rappeler que l'hypotension est un signe tardif de choc chez le nourrisson Une anamnèse soigneuse et un bilan clinique comportant une documentation de la perte de poids permettent en général d'évaluer la gravité de la gastroentérite et l'importance de la perte liquidienne. L'évaluation de la gravité de la déshydratation se fait sur la base de critères cliniques et elle est habituellement classifiée en déshydratation légère, moyenne ou grave

7. Traitement :

7.1 La réhydratation par voie orale :

L'objectif de la réhydratation orale est de ramener de l'eau et des électrolytes dans le corps déshydraté de l'enfant. Les solutions de réhydratation orale (SRO), sont des produits industriels qui sont le plus appropriés à cet égard, en particulier les solutions dites glucose-électrolytes

Elles sont utilisées pour la réhydratation orale, contiennent des quantités spécifiques de sels importants pour compenser ceux perdus dans les selles diarrhéiques.

7.2 Les antiémétiques :

Le rôle des antiémétiques dans la gastroentérite aiguë est controversé.

Méclozine, métoclopramide et prométhazine sont des substances utilisées avec un succès partiel, mais elles ont des effets indésirables potentiellement graves, tels que des troubles extrapyramidaux, et ne peuvent donc pas être recommandées d'une façon générale.

- L'administration par voie orale d'ondansétron, un antagoniste de la sérotonine, a entraîné une réduction des vomissements chez l'enfant et diminué ainsi la nécessité de pratiquer une réhydratation intraveineuse.
- Toutefois, l'état actuel des données ne permet pas une utilisation de routine de l'ondansétron dans la gastroentérite aiguë.

7.3 Les antibiotiques :

- Dans les formes bactériennes non compliquées de gastroentérite, un traitement antibactérien est contre-indiqué. Il peut même, dans une entérite à salmonelles non compliquée, entraîner un allongement du portage ou une récurrence de la maladie.
- Lors des infections à E. coli produisant une shigatoxine, les antibiotiques augmentent le risque de syndrome hémolytique urémique.
- Il est nécessaire de mettre en route une antibiothérapie en cas de septicémie, de maladie invasive ou chez l'enfant à risque (par exemple, enfant de moins de trois mois, patient immunodéprimé ou asplénique).

7.4 Traitement de la déshydratation :

Dans ce chapitre, on va détailler le traitement des déshydratations graves >10% car il s'effectue en milieu hospitalier ; les autres types de déshydratation dont le traitement peut être mené en ambulatoire (voir chapitre réhydratation orale) Le traitement de la DSH grave va dépendre aussi de sa nature iso, hypo ou hypernatrémique. On prendra comme exemple le traitement de la DSH grave isonatémique qui reste de loin la plus fréquente et la plus rencontrée en pratique courante.

8. La prévention :

Des mesures de prévention peuvent limiter la diffusion des gastroentérites virales de façon substantielle, en particulier dans les crèches, les écoles maternelles, les homes d'enfants, les écoles ainsi qu'à domicile. La

reconnaissance précoce d'une gastroentérite virale en tant que telle, une hygiène conséquente des mains et la constitution de cohortes sont des éléments importants de la prévention.

8.1 L'objectif de la prévention:

L'objectif consistant à mettre fin à la mortalité infantile due à la diarrhée à l'horizon 2025, il s'appuie sur le Plan d'action mondial intégré pour prévenir et combattre la diarrhée, élaboré par l'OMS et l'UNICEF

Vaccination contre rotavirus: L'OMS recommande que les vaccins antirotavirus soient intégrés dans tous les programmes nationaux de vaccination et considérés comme prioritaires, en particulier dans les pays ayant des taux de mortalité par gastroentérite à rotavirus (GERV) élevés, comme en Asie du Sud et du Sudest, ainsi qu'en Afrique subsaharienne. Calendrier de vaccination recommandé : Suite à l'examen des nouvelles données factuelles sur la charge des rotaviroses et la mortalité selon l'âge, la ponctualité de la vaccination, ainsi que l'innocuité et l'efficacité des différents calendriers de vaccination, l'OMS recommande l'administration de la première dose du vaccin antirotavirus à l'âge de 6 semaines ou peu après, en même temps que la vaccination contre la diphtérie, le tétanos et la coqueluche (DTC) ou que la vaccination par le pentavalent, pour induire la protection avant la survenue d'une rotavirose naturelle.

Deuxième Partie : Partie Expérimentale

9. Objectifs :

9.1 L'objectif principal :

Connaitre l'aspect épidémiologique des gastro-entérites aiguës (GEA) du nourrisson.

9.1.1 Matériels

9.1.1 a. Matériels pour le test virologique

Les consommables

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

Les équipements

- Vortex
- Micropipettes de 200 μ L et de 100 à 1000 μ L

Les solutions et réactifs

- Eau distillée
- Alcool 70°
- Un Kit "Adeno-Strip \times 25 tests" qui comprend
- Une membrane immunochromatographique (sous forme de bandelette) sensibilisée avec un anti-sérum polyclonal obtenu des adénovirus spécifiques de cobaye, un anticorps monoclonal conjugué avec des particules colloïdales dorées spécifiques des adénovirus et un anti -IgG de souris.
- Un tampon de dilution.
- Un Kit "Rota-Strip \times 25 tests "qui comprend :
- Une membrane immunochromatographique (sous forme de bandelette) sensibilisée avec un anti-sérum polyclonal obtenu des Rotavirus spécifiques de cobaye, un anticorps monoclonal conjugué avec des particules colloïdales dorées spécifiques des rotavirus du groupe A et un anti-IgG de souris.
- Un tampon de dilution.

9.1.1 b. Matériels pour l'examen parasitologique

Les consommables

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

L'équipement

- Microscope optique (de marque "ZEISS")

Les solutions et colorants

- Eau physiologique
- Lugol

10. Méthodes

10.1. Echantillonnage

10.1.1 Populations concernées par l'étude

L'étude a été menée au sein d'une population d'enfants âgés de 0 à 5 ans faisant la diarrhée. Dans cette population nous avons analysé d'une part les selles des enfants, sont des enfants inclus dans le projet « Prévention de la Transmission Mère Enfant » (PTME) et sont hospitalisés à la pédiatrie du centre Médical Saint Camille (CMSC) de Ouagadougou.

10.1.2 Collecte des selles

Pour chaque enfant inclus dans l'étude, un échantillon de selles est prélevé dans un sachet tel qu'habituellement effectué pour les examens de routine et acheminé au laboratoire d'analyse médical du centre. Sur chaque échantillon de selle deux tests sont effectués :

La recherche des parasites intestinaux (formes végétatives, des œufs et des kystes (KOP)) et la recherche des virus.

10.1.3 Caractérisation de l'état nutritionnel des enfants.

Pour déterminer l'état nutritionnel des enfants nous avons utilisé des mensurations tel le poids, la taille de chaque enfant. Ces mensurations sont faites au niveau de la SMI après la collecte des selles. L'état nutritionnel

est déterminé en utilisant la population de référence internationale définie par le U.S. National Center for Health Statistics (standard NCHS). Les enfants sont classés selon le Z-score (ou SD-score : standard déviation score). Cette classification selon le Z-score recommandée par l’OMS et l’UNICEF, utilise les indices nutritionnels poids/taille, poids/âge, taille/âge, et se fait selon les critères suivants :

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

11. Recherche des virus

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

11.1 Principe

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

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

11.2 Mode opératoire

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

Nous mélangeons d’abord dans un tube Eppendorf 150 µL de tampon (Rota -Strip ou AdenoStrip) avec 50 µl de matière fécale fraîche à l’aide d’un vortex. Nous prélevons ensuite 15µl de ce mélange puis procédons à

une dilution à 5% (285µL d'eau distillée). Après une sédimentation de deux minutes, la bandelette (Rota - Strip ou Adeno-Strip) est trempée pendant dix minutes dans le mélange dilué, puis retirée et incubée à la température ambiante du laboratoire.

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

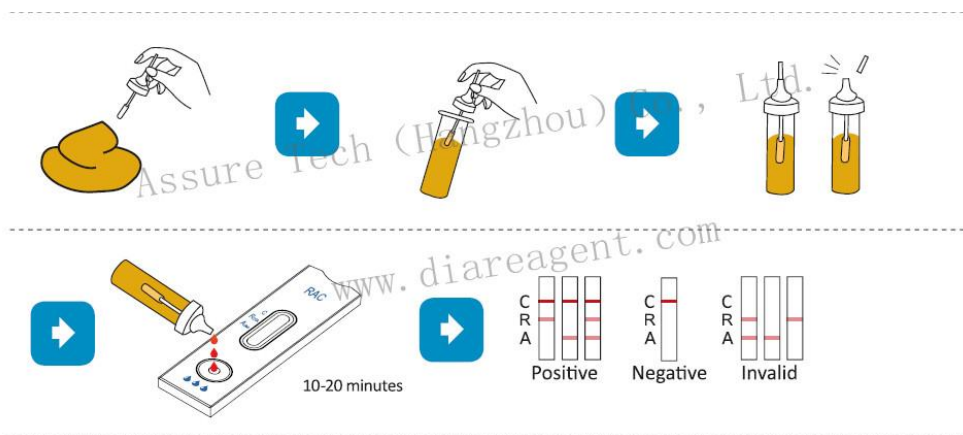


Figure 6 : Protocol et résultat des tests rapides de Rotavirus et Adénovirus

12. Recherche des parasites

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

12.1 Principe

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

12.2 Mode opératoire

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

13. Traitement des données.

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

14. RESULTATS

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

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

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

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

Le Test-t nous donne :

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

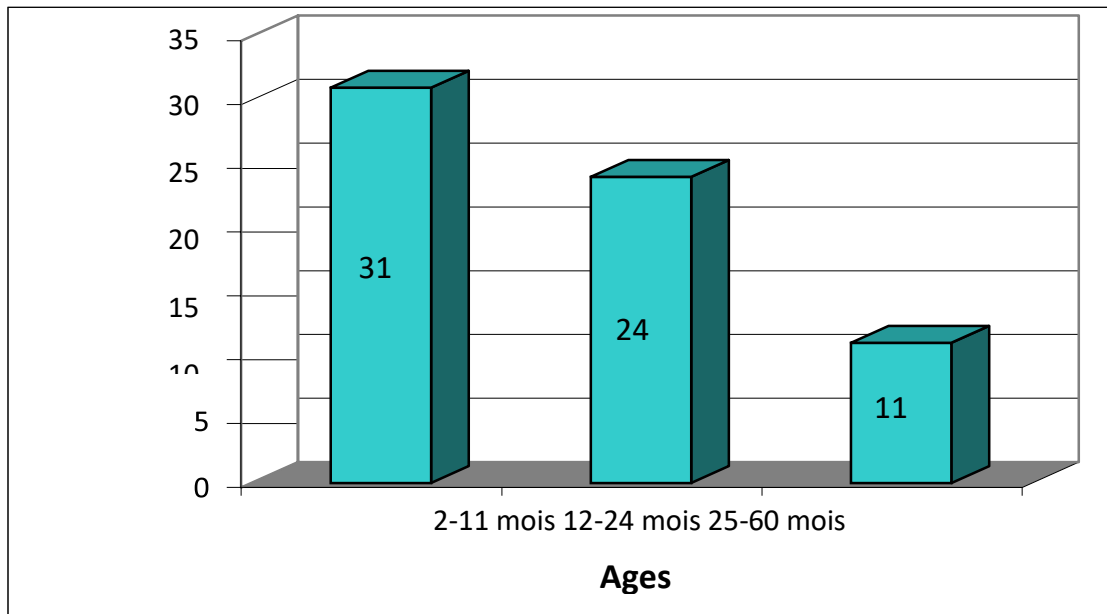


Figure 7 : Répartition des cas de diarrhée en fonction des tranches d'âge

L'examen parasitologique :

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

L'examen Virologique :

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

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

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

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

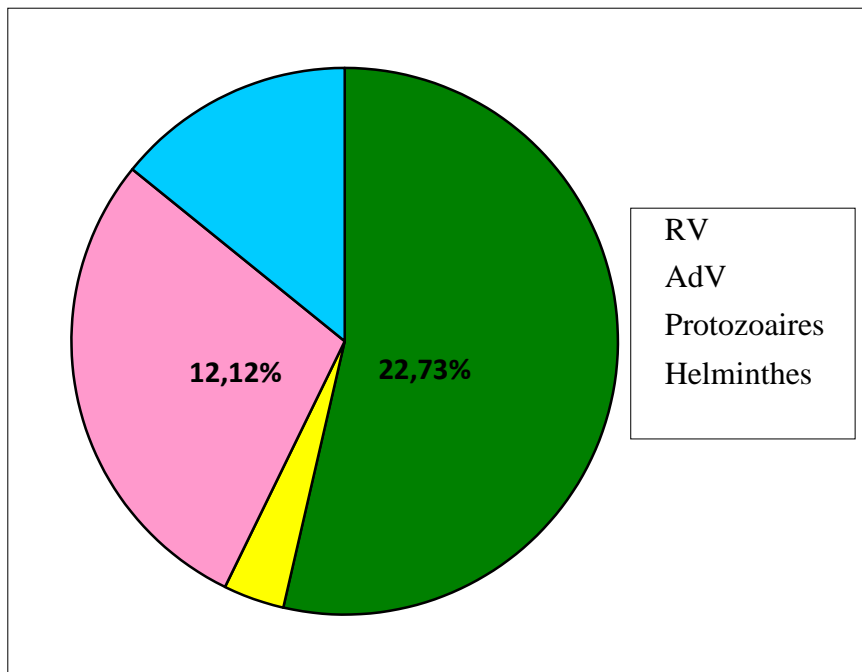


Figure 8: Proportion des agents pathogènes mis en évidence dans la diarrhée.

Les résultats de notre étude montrent que ce sont les enfants de très jeune âge qui sont infectés par les Rotavirus (moyenne d'âge : $9,00 \pm 5,37$) et la différence d'âge entre les enfants Négatifs et positifs pour Rotavirus est statistiquement significative ($P=0,011$). Par contre pour les Protozoaires et les Helminthes, les enfants positifs sont plus âgés (âge compris entre 12 et 60 mois c'est-à-dire, les classes d'âge II et III) (tableau 3 et 4, Figure 16).

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

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

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

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

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

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

Dans toutes les classes d'âge que nous avons examinées, la valeur moyenne du Z-score révèle une malnutrition au niveau du rapport poids/taille et Poids/âge.

14.1 ANALYSE ET DISCUSSION

Au cours de la présente étude qui s'est déroulée du mois de juin au juillet 2020, nous avons analysé 66 échantillons de selles provenant d'enfants présentant une diarrhée. La moyenne d'âge de cette population est de $16,38 \pm 13,00$ mois. Dans notre étude, nous avons constaté que les enfants de 2 à 11 mois sont les plus touchés par la diarrhée avec 31 cas sur 66 (46,97%) (Tableau 1, Figure 14). Ce fort taux est similaire au taux déjà rapporté lors d'une étude réalisée au Centre Hospitalier Yalagado Ouédraogo au Burkina Faso avec une fréquence de 55,7% ; et par ORLANDI et al. (2006) à Porto Velho au Brésil (53,3%). Pendant la première année de vie de l'enfant la diversité du répertoire d'anti-corps contre les agents infectieux est limitée (WEITKAMP et al., 2003), ce qui pourrait justifier le fait qu'il soit particulièrement exposé à la diarrhée. De plus, c'est à cette période que se développe progressivement l'immunité propre à l'enfant, pendant qu'il se produit une baisse des anticorps d'origine maternelle, le nourrisson est alors plus vulnérable (SANOU et al., 1999). A cela s'ajoute également la diversification alimentaire de l'enfant et lorsque celle-ci est mal conduite, la malnutrition puis la diarrhée peut survenir (SANOU et al., 1999). Au moment où l'enfant commence à se déplacer librement, il mange la terre, il touche les objets autour de lui et il met toute chose dans sa bouche : c'est la période de haut contact avec les microbes pathogènes. Ce temps est bien critique pour l'enfant car il commence à manger les aliments communs et à boire l'eau, souvent non potable, comme tout le monde.

Les résultats de notre étude nous indiquent les causes de diarrhées chez les enfants de moins de 60 mois : Sur l'ensemble de notre échantillon, nous avons identifié 22,73% d'enfants positifs au test de Rotavirus (Figure 15). Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus respectivement par SANOU et al. (1999) ; (14,4%), OLESEN et al. (2005) au Danemark (13,2%) et CARDOSO et al. (2003) à Goiânia (au Brésil) (14,4%). Cependant des taux semblables sont obtenus par MALAN (1993) à Ouagadougou (21,5%) ainsi que par ORLANDI et al. (2006) à Porto Velho au Brésil (23,6%) et FODHA et al. (2006) en Tunisie (20%). Nos résultats sont par contre inférieurs à ceux de KIM et al. (1990) en Koré (68%), de GIORDIANO et al. (2001) à Cordoba en Argentine (35,3%) et de ARMAH et al. (2003) au Ghana (40,5%).

Ces données montrent que les Rotavirus ont une incidence qui varie d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays, mais restent le principal agent étiologique dans les gastroentérites virales des enfants partout dans le monde (GERBA et al., 1996). Dans notre échantillon, Rotavirus n'a été mis en évidence que chez les enfants de 2 à 24 mois avec une fréquence élevée chez les

enfants de 2 -11 mois (38,71%) par rapport à ceux de 12-24 mois (12,5%) (Figure 16). En effet, le taux de détection des Rotavirus est élevé chez les enfants de moins de 12 mois par rapport à ceux qui ont 24 mois et décroît fortement après 2 ans (CARDOSO et al., 2000). La première infection à Rotavirus suscite chez l'enfant une réponse immunitaire spécifique du sérotype. Cette réponse s'amplifie à l'occasion de contacts répétés, et l'immunité acquise au cours de ces premières infections protège l'enfant contre une maladie grave lors des expositions ultérieures à des rotavirus de sérotypes différents (OMS, 1999). Ceci expliquerait donc cette baisse de fréquence des rotavirus chez les enfants de 12 - 24 mois obtenue dans nos résultats. Les Adénovirus ont été mis en évidence une seule fois sur l'ensemble de l'échantillon soit une fréquence de 1,52% (Figure 15). Ce taux est comparable à celui obtenu par GIORDANO et al. (2001) à Cordoba en Argentine (1,5%), mais il est inférieur au taux rapporté par JARECKI-KHAN et al. (1993) au Bangladesh qui est de 2,8%, et à celui de FODHA et al. (2006) en Tunisie : 6%. En effet les Adénovirus entériques sont principalement reconnus comme agents étiologiques importants de gastroentérites virales infantiles dans les pays à climat tempéré (CRUZ et al., 1990). Ce qui pourrait expliquer le faible taux obtenu au Burkina Faso, pays à climat tropical. En plus des agents pathogènes viraux mis en évidence dans notre échantillon, les parasites intestinaux se sont également révélés comme agents étiologiques importants dans cette diarrhée. Nous avons identifié des Protozoaires et des Helminthes (18,18%) uniquement dans la tranche d'âges de 12 -60mois. La fréquence des Protozoaires (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*, essentiellement) est de 12,12%. Elle est le double de celle des Helminthes (*Hymenolepis nana* et *Strongyloïdes stercoralis* essentiellement) qui est de 6,06% (Figure 15). La fréquence des Protozoaires se rapproche de celle observée par SANOU et al. (1999) qui est de 10,7%. Le mode de Transmission de ces Parasites (orale, par les aliments souillés et transcutané, par la terre souillée de larves) explique leur présence uniquement chez les enfants âgés de plus de 12 mois dans notre échantillon. Dans ce même contexte *Giardia lamblia* est le parasite le plus fréquent (7,58%). Ce même constat a été fait par NEMATIAN et al. (2004) à Tehran (Iran) avec une fréquence de 11,5%.

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

avons également pu noter des co -infections lors de notre étude : - un cas de coinfection virus/parasite (Rotavirus et *Hymenolepis nana*), - et un autre cas de co-infection parasite/parasite (*Giardia lamblia* et *Trichomonas intestinalis*). Cette possibilité de co-infection des Rotavirus avec d'autres agents pathogènes que nous avons trouvée a été également rapporté par Certains auteurs, notamment une coinfection avec certaines bactéries entéropathogènes comme les Shigelles, les Salmonelles et *E.coli* (ORLANDI et al., 2006), et certains parasites intestinaux comme *Giardia lamblia* (CRUZ et al., 1990).

Dans notre étude nous avons identifié 41 enfants soit 62,12% qui présentent une insuffisance pondérale (modérée ou sévère) (Tableau 6). Cette insuffisance pondérale qui définit un état de malnutrition, est présente dans toutes les classes d'âge de notre échantillon. Ce taux considérable obtenu, montre que diarrhée et malnutrition sont liées. En effet, ces deux affections s'entretiennent mutuellement : la malnutrition augmente le risque de diarrhée et la diarrhée aggrave la malnutrition (SANOU et al., 1999). La malnutrition est un réel problème de santé publique augmentant considérablement la morbidité et la mortalité infantile (OMS, 2005). Dans le monde, on estime que 55% des décès infantiles sont dues à la malnutrition (C AULFIELD et al., 2004). En 1995 on estimait à 54% le taux de mortalité attribué à la malnutrition parmi les 11,6 millions de morts des enfants de moins de 5 ans dans les pays en développement (OMS, 1997). Au Burkina Faso 50% de tous les décès avant l'âge de cinq ans chez l'enfant sont liés à la malnutrition (sévère ou modérée) et 38 % des enfants de moins de cinq ans présentent une insuffisance pondérale (MEASURE DHS / ORC Macro, 2005). Certes, la malnutrition est un problème de santé publique, notamment dans les pays en développement et par conséquent au Burkina Faso où manquent souvent eau potable et règles d'hygiène élémentaire pour les populations rurales et celles qui habitent les périphéries des grandes villes. Il n'est donc pas étonnant de constater que la plupart des enfants de notre échantillon proviennent des zones non viabilisées de la ville de Ouagadougou. La malnutrition tout comme l'approvisionnement en eau potable et l'assainissement insuffisants sont liés à la pauvreté. Et l'impact de la diarrhée persistante ou à répétition sur la malnutrition associée à la pauvreté et l'effet de la malnutrition sur la sensibilité à la diarrhée infectieuse sont des éléments qui renforcent le même cercle vicieux, notamment chez les enfants de moins de 5 ans dans les pays en voie de développement.

14.2 CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les gastroentérites infantiles dont la principale manifestation est la diarrhée pose un problème de santé publique et constitue une préoccupation quotidienne et alarmante dans les pays en développement. Cette étude que nous avons réalisée montre que la diarrhée, associée à la malnutrition (62,12%), touche avec prédilection l'enfant en bas âge (46,97% de cas chez les enfants de moins de 12 mois) et elles sont dans 42,42% des cas du à des étiologies infectieuses dans notre échantillon. Parmi ces étiologies, les virus occupent une place importante (24,24%) particulièrement les Rotavirus (22,73%) et à une fréquence moins considérable les Adénovirus (1,52%). Les parasites intestinaux constituent 18,18% des étiologies infectieuses avec une plus grande fréquence de Protozoaires (12,12%) que d'Helminthes (6,06%). Ces parasites intestinaux ont été isolés principalement chez les enfants de plus de 12 mois.

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

ARMAH G.E., STEELE A.D., BINKA F.N., ESONA M.D., ASMAH R.H., ANTO F., BROWN D. and GREEN J., 2003. Changing patterns of rotavirus genotypes in Ghana: emergence of human rotavirus G9 as a major cause of diarrhea in Children. *Journal of Clinical Microbiology*, 41 (6): 2317-2322.

ARPADI S.M., 2005. Growth failure in HIV-infected children. World Health Organization Department of Nutrition for Health and Development, 24 pp.

ATAMBAY M., KARAMAN U., AYCAN O.M. and DALDAL N., 2002. Cultivation of *Trichomonas intestinalis* in CPLM media. *Derg.*, 9 (1): 29-31.

BAJOLET O. & CHIPPAUX-HYPPOLITE C., 1998. Les rotavirus et autres virus de diarrhées. Faculté de Médecine de Reims, n° PF08, 6 pp.

BARBIER J-P., CELLIER C. et LANDI B., 1997. Maladie de l'appareil digestif. MASSON, ISBN: 2-225-85495-5. 410 p.

BARNES G.L., UREN E., STEVENS K.B. and BISHOP R.F., 1998. Etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Melbourne, Australia, from april 1980 to march 1993. *Journal of Clinical Microbiology* , 36 (1): 133–138.

BENHAMOU Y., FARTOUX L. et GOULENO K C., 1998. Gastro-entérologie. Edit. MED- LINE, ISBN: 2-84371-031-6 / ISSN: 2-908763-51-6.344 p.

BLOSSNER M. and DE ONIS M., 2005. Malnutrition: quantifying the health impact at national and local levels . Geneva, World Health Organization. WHO Environmental Burden of Disease Series, n°12: 51 p.

BONFIGLIO G., SIMPORE J., PIGNATELLI S., MUSUMECI S., SOLINAS M.L., 2002. pidemiology of bacterial resistance in gastro -intestinal pathogens in a tropical area. Elsevier: *International Journal of Antimicrobial Agents*, 20: 387-389.

BON F., FASCIA P., DAUVERGNE M., TENENBAUM D., PLANSON H., PETION A.M.,

POTHIER P. and KOHLI E., 1999. Prevalence of group A rotavirus, human calicivirus, astrovirus, and adenovirus type 40 and 41 infections among children with acute gastroenteritis in Dijon, France. *Journal of Clinical Microbiology* , 37 (9): 3055–3058.

BOSHUIZEN J.A., REIMERINK J.H.J., MALE K.A.M., VAN HAM V.J.J., KOOPMANS M.P.G., BULLER H.A., DEKKER J., and EINERHAND A.W.C., 2003. Changes in small intestinal homeostasis, morphology, and gene expression during rotavirus infection of infant mice. . *Journal of Virology*, 77 (24): 13005–13016.

CAULFIELD L.E., DE ONIS M., BLOSSNER M. and BLACK R.E., 2004. Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria, and measles. *Am J Clin Nutr* 80:193-198.

CARDOSO D.D.P., SOARES C.M.A., SOUZA M.B.L., AZEVEDO M.S.P., MARTINS R.M.B., QUEIROZ D.A. O., BRITO W.M.E.D., MUNFORD V., RACZ M.L., 2003.

Epidemiological features of rotavirus infection in Goiânia, Goiás, Brazil, from 1986 to 2000. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 98(1): 25-29.

CHIKHI-BRACHET R., BON F., TOUBIANA L., POTHIER P., NICOLAS J-C., FLAHAULT A., and KOHLI E., 2002. Virus diversity in a winter epidemic of acute diarrhea in France. *Journal of Clinical Microbiology* , 40 (11): 4266–4272.

CRUZ J.R., CACERES P., CANO F., FLORES J., BARTLETT A. and TORUN B., 1990. Adenovirus Types 40 and 41 and rotaviruses associated with diarrhea in children from Guatemala. *Journal of Clinical Microbiology*, 28 (8): 1780-1784.

DICKMAN K.G., HEMPSON S.J., ANDERSON J., LIPPE S., ZHAO L., BURAKOFF R., and SHAW R.D., 2000. Rotavirus alters paracellular permeability and energy metabolism in Caco-2 cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 279: 757–766.

FODHA I., CHOUIKA A., PEENZE I., BEER M., DEWAR J., GEYER A., MESSADI F., TRABELSI A., BOUJAAFAR N., TAYLOR M.B. and STEELE D., 2006. Identification of viral agents causing diarrhea among children in eastern center of Tunisia. *J. Med. Virol*, 78: 1198-1203.

GERBA C.P., ROSE J.B., HAAS C.N. and CRABTREE K.D., 1996. Waterborne rotavirus: a risk assessment. *Wat. Res.*, 30 (12): 2929-2940.

GIORDANO M.O., FERREYRA L.J., ISA M.B., MARTINEZ L.C., YUDOWSKY S.I. and NATES S.V., 2001. The epidemiology of acute viral gastroenteritis in hospitalized children in Cordoba city, Argentina: an insight of disease burden. *Rev. Inst. Med.Trop. S. Paulo* 43 (4): 193-197.

HUANG H., SCHROEDER F., ESTES M.K., McPHERSON T. and BALL J.M., 2004. Interaction(s) of rotavirus non-structural protein 4 (NSP4) C-terminal peptides with model membranes. *Biochem. J.*, 380: 723–733.

JANVIER M., 1999. Guide pratique du SIDA. édit. MMI, ISBN: 2 -901227-41-4 /

ISSN : 1269-9330. 132 p.

JARECKI-KHAN K., TZIPORI S.R. and UNICOMB L.E., 1993. Enteric adenovirus infection among infants with diarrhea in rural Bangladesh. *Journal of Clinical Microbiology*, 31 (3): 484-489.

JOSE M.V. and BISHOP R.F., 2003. Scaling properties and symmetrical patterns in the epidemiology of rotavirus infection. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 358 : 1625–1641.

KABRE B.G., TRAORE Y., OUEDRAOGO D., GOMGNIMBOU M., BAKYONO L., SEDGO/HEMA S.S., 2003. Module d'information et de formation sur les IST/VIH/SIDA destiné à l'étudiant. 139 p.

KIM K-H., YANG J-M., JOO S-I., CHO Y-G., GLASS R.I. and CHO Y-J., 1990. Importance of rotavirus and adenovirus types 40 and 41 in acute gastroenteritis in Korean children. *Journal of Clinical Microbiology* , 28 (10): 2279-2284.

KONATE A., MINTA D., DIARRA M., DOLO A., DEMBELE M., DIARRA B., MAÏ GA M.Y., TRAORE H.A. et DOUMBO O., 2005. Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du SIDA. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 98 (1): 33-35.

LANDESMAN H.M., KALISH A.L., BURNS N.D. et al., 1996. . Obstetrical factors and the transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. *N Engl J Med*; 334: 1617-1623.

LEBBAD M., NORRGREN H., NAUCLER A., DIAS F., ANDERSSON S. and LINDER E., 2001. Intestinal parasites in HIV-2 associated AIDS cases with chronic diarrhoea in Guinea-Bissau. *Acta Tropica* 80 (2001): 45-49.

LISTE M.B., NATERA I., SUAREZ J.A., PUJOL F.H., LIPRANDI F. and LUDERT J.E., 2000. Enteric virus infections and diarrhea in healthy and Human Immunodeficiency Virus-infected children. *Journal of Clinical Microbiology* , 38 (8): 2873-2877.

LOISY F., 2004. Devenir des virus entérique humains en milieu marin: Apport des VLPs (Virus Like Particles) pour la purification des coquillages. Thèse Doct. n°823 Univ Paris XI.

LUZ C.R., MASCARENHAS J.D., GABBAY Y.B., MOTTA A.R., LIMA T.V., SOARES L.S. and LINHARES A.C., 2005. Rotavirus serotypes and electrophoretotypes identified among hospitalised children in Sao Luis, Maranhao, Brasil. *Rev. Ins. Med. Trop. Sao Paulo*, 47 (5): 287-293.

MALAN A.N., 1993. Causes infectieuses des diarrhées aiguës chez les enfants de

moins de 5 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Yalgado OUEDRAOGO. Burkina Faso. Thèse méd, Univ. Ouagadougou ,205: 91p.

MBAYE A.D., SIGNATE SY H., DIAGNE GUEYE N. R., BA A., SYLLA A., DIOUF S., DIAGNE I., SARR M., SOW H.D., 2005. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH de l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert -Royer à Dakar. Elsevier: Archives de Pédiatrie 12: 404–409.

MEASURE DHS/ ORC Macro, 2005. Nutrition en Afrique: nutrition des jeunes enfants et des mères au Burkina Faso. 91pp.

MEDA N., MSELLATI P., VAN de PERRE P., SALAMON R., 1997. Réduction de la transmission mere-enfant du VIH dans les pays en développement: stratégies d'intervention disponibles, obstacles à leur mise en oeuvre et perspectives. Cahiers de Santé, 7 (2): 115-125.

MENDEZ-TOSS M., GRIFFIN D.D., CALVA J., CONTRERAS J.F., PUERTO F.I., MOTA F., GUISCAFRE H., CEDILLO R., MUNOZ O., HERRERA I., LOPEZ S., and ARIAS C.F., 2004. Prevalence and genetic diversity of human astroviruses in Mexican children with symptomatic and asymptomatic infections. Journal of Clinical Microbiology, 42 (1): 151-157.

NADEMBEGA W.M., GIANNELLA S., SIMPORE J., CECCHERINI-SILBERSTEIN F., PIETRA V., BERTOLI A., PIGNATELLI S., BELLOCCHI M.C., NIKIEMA J.B., CAPPELLI G., BERE A., COLIZZI V., PERNO C.P., MUSUMECI S., 2006. Characterization of drug-resistance mutations in HIV-1 isolates from non-HAART and HAART treated patients in Burkina Faso. Journal of Medical Virology , 78 (11): 1385- 1391.

NAVARO J. et SCHMITZ J., 2000. Gastroentérologie pédiatrique. FLAMMARION, ISBN : 2-257-12481-2. 774 p.

NEMATIAN J., NEMATIAN E., GHOLAMREZANEZHAD A. and ASGARI A. A., 2004. Prevalence of intestinal parasitic infections and their relation with socio-economic factors and hygienic habits in Tehran primary school students. Acta Tropica, 92: 179-186.

OLIVARESA J.L., FERNANDEZA R., FLETAA J., RUIZA M.Y., CLAVELB A. and MORENOC L. A., 2004. Iron deficiency in children with Giardia lamblia and Enterobius vermicularis. Nutrition Research, 24: 1-5.

OLESEN B., NEIMANN J ., BOTTIGER B., ETHELBERG S., SCHIELLERUP

P., JENSEN C., HELMS M., SCHEUTZ F., OLSEN K.E.P., KROGFELT K., PETERSEN E., MOLBAK K., and GERNER-SMIDT P., 2005. Etiology of diarrhea in young children in Denmark: a case-control study. *Journal of Clinical Microbiology* , 43 (8): 3636–3641.

OMS, 1997. WHO Global Database on Child Growth and Malnutrition. WHO/NUT.4, 74 pp. OMS, 1999. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 74 (5): 33-40. OMS, 2003. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 78 (1/2): 1-8.

OMS, 2004. Relevé épidémiologique hebdomadaire, 79 (50) : 441-452.

ORLANDI P.P., MAGALHAES G.F., MATOS N.B., SILVA T., PENATTI M., NOGUEIRA P.A. and SILVA L.H.P., 2006. Etiology of diarrheal infections in children of Porto Velho (Rondonia, Western Amazon region, Brazil). *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 39 (4): 507-517.

PIGNATELLI S., SIMPORE J., RUGGIERI M., MUSUMECI S., 2000. Effectiveness of forced rehydration and early re-feeding in the treatment of acute diarrhoea in a tropical area. *Minerva Pediatr.*, 52 (7-8):357-366.

RAHMAN M., DE LEENER K., GOEGEBUER T., WOLLANTS E., VAN DER DONCK I., VAN HOOVELS L., and VAN RANST M., 2003. Genetic characterization of a novel, Naturally occurring recombinant human G6P rotavirus. *Journal of Clinical Microbiology*, 41 (5): 2088–2095.

RAMBAUD J-C. et BOUHNİK Y., 1994. Le livre de l'interne: Gastroentérologie . FLAMMARION, ISBN: 2-257-10155-3. 580 p.

ROXSTROM-LINDQUIST K., RINGQVIST E., PALM D. and SVARD S., 2005. Giardia lamblia-Induced Changes in gene expression in differentiated Caco -2 human intestinal epithelial cells. *Infection and Immunity*, 73 (12): 8204–8208.

SANOU I., KAM K.L., TOUGOUMA A., SANGARE L., NIKIEMA J.H.P., SANOU I., KOUETA F., DAO L., SAWADOGO S.A. et SOUDRE R.B., 1999. Diarrhées aiguës de l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire* , 46 (1) : 21-26.

SCHAECHTER, MEDOFF, EISENSTEIN, 1999. Microbiologie et pathologies infectueuses. LUÇON, ISBN: 2-8041-1592-5. 973 p.

SHEORAN A.S., FENG X., SINGH I., CHAPMAN-BONOFIGLIO S., KITAKA

S., HANAWALT J., NUNNARI J., MANSFIELD K., TUMWINE J.K. and TZIPORI S., 2005. Monoclonal antibodies against *Enterocytozoon bienersi* of human origin. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* , 12 (9): 1109-1113.

SHINOZAKI T., ARAKI K., USHIJIMA H., and FUJII R., 1987. Antibody response to enteric adenovirus types 40 and 41 in sera from people in various age groups. *Journal of Clinical Microbiology*, 25 (9): 1679-1682.

SIMPORE J., ZONGO F., KABORE F., DANSOU D., BERE A., NIKIEMA J -B., PIGNATELLI S., BIONDI D. M., RUBRETO G. and MUSUMECI S., 2005a. Nutrition rehabilitation of HIV-infected and HIV-negative undernourished children utilizing *Spirulina*. *Annals of Nutrition and Metabolism* , 49: 373-380.

SIMPORE J. et ESPOSITO M., 2005b. Virus dell'AIDS: origine, struttura, variabilità genetica e ricerche bio-mediche dei trattamenti e dei vaccini, In *Carisma Camilliano e AIDS*, Segretariato Generale per il Ministero Roma, pp 50-64.

SIMPORE J., ILBOUDO D., SAMANDOULGOU A., GUARDO P., CASTRONOVO P. and MUSUMECI S., 2005c. HCV and HIV co-infection in pregnant women attending St. Camille Medical Centre in Ouagadougou (Burkina Faso). *Journal of Medical Virology*, 75: 209-212.

SIMPORE J., PIETRA V., SAVADOGO A., PIGNATELLI S., NIKIEMA J -B., NADEMBEGA W.M.C., YARA J., ZOUNGRANA N., BAKOUAN D., COLIZZI V., CASTELLI F. AND MUSUMECI S., 2006a. Reduction of Mother-to-Child Transmission of HIV at Saint Camille Medical Centre in Burkina Faso., *Journal of Medical Virology* , 78: 148-152.

SIMPORE J., ILBOUDO D., KAROU D., PIETRA V., GRANATO M., ESPOSITO M., SANTARELLI R., PIGNATELLI S., BERE A. AND ANGELONI A., 2006b. Prevalence of HHV-8 Infections Associated With HIV, HBV and HCV in Pregnant Women in Burkina Faso. *J. Med. Sci.*, 6 (1): 193-198.

SIMPORE J., SAVADOGO A., ILBOUDO D., NADAMBEGA M.C., ESPOSITO M., YARA J., PIGNATELLI S., PIETRA V., MUSUMECI S., 2006c. *Toxoplasma gondii*, HCV, and HBV seroprevalence and co-infection among HIV-positive and -negative pregnant women in Burkina Faso. *J. Med. Virol.*, 78(6):730-733.

TARAPOREWALA Z.F., SCHUCK P., RAMIG R.F., SILVESTRI L. and PATTON J.T., 2002. Analysis of a temperature-sensitive mutant Rotavirus indicates that NSP2 octamers are the functional form of the protein. *Journal of Virology*, 76 (14): 7082-7093.

UHNOO I., WADELL G., SVENSSON L. and JOHANSSON M.E., 1984 .

Importance of enteric adenoviruses 40 and 41 in acute gastroenteritis in infants and young children. *Journal of Clinical Microbiology* , 20 (3): 365-372.

UKOLI F.M.A., 1984. Introduction to parasitology in tropical Africa. édit. JOHN WILEY & SONS, ISBN: 0-471-10371-3. 464 p.

WANG F., PUDDY A.C., MATHIS B.C., MONTALVO A.G., LOUIS A.A., McMACKIN J.L., XU J., ZHANG Y., TAN C.Y., SCHOFIELD T.L., WOLF J.J. and LEWIS J.A., 2005. Using QPCR to assign infectious potencies to adenovirus based vaccines and vectors for gene therapy: toward a universal method for the facile quantitation of virus and vector potency. *Vaccine* 23: 4500–4508.

WEITKAMP J-H., KALLEWAARD N., KUSUHARA K., BURES E., WILLIAMS J.V., LAFLEUR B., GREENBERG H.B. and CROWE J.E., 2003. Infant and adult human B cell responses to rotavirus share common immunodominant variable gene repertoires. *Journal of Immunology*, 171: 4680–4688.

YAKOOB J., JAFRI W., ABID S., JAFRI N., HAMID S., SHAH H.A., RIZVI L., ISLAM M., SHAIKH H., 2005. Giardiasis in patients with dyspeptic symptoms. *World Journal of Gastroenterology*, 11 (42): 6667-6670.

Annexe

Annexe I. Valeur du Z-score taille/âge (HAZ), poids/taille (WHZ) et poids/âge (WAZ) de

chaque enfant de l'échantillon

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

31	M	6	67	5,84	-0,3	-2,56	-2,06
32	M	9	67	5,76	-2,02	-2,67	-3,53
33	M	15	74	9,10	-1,91	-0,6	-1,63
34	F	7	66	6,14	-0,59	-1,53	-1,74
35	M	12	73,50	8,24	-0,96	-1,55	-1,88
36	F	24	80,50	9,16	1,24	-1,67	-2,25
37	M	13	77	8,94	-0,09	-1,61	-1,42
38	F	20	70	5,52	-4,04	-3,58	-4,74
39	M	15	70	6,33	-3,31	-2,95	-4,16
40	F	10	70,50	7,40	-0,46	-1,38	-1,53
41	M	8	68	7,38	-1,12	-0,82	-1,45
42	M	10	71	8,24	-0,99	-0,76	-1,33
43	M	5	68	6,40	0,78	-2,16	-0,91
44	F	23	74	6,50	-3,57	-3,4	-4,27
45	M	8	74,30	8,16	1,26	-1,88	-0,65
46	F	15	75	7,33	-0,94	-2,66	-2,61
47	M	35	94	11,78	-0,05	-1,96	-1,7
48	F	9	70	7,32	-0,16	-1,33	-1,28
49	M	12	66	4,60	-3,74	-3,92	-5,47
50	M	12	73,50	7,30	-0,96	-2,75	-2,81
51	F	6	64,80	6,22	-0,43	-0,97	-1,14
52	M	10	69,80	6,68	-1,45	-2,42	-2,92
53	M	27	76	7,90	-3,59	-2,22	-3,99
54	M	60	108	16	-0,42	-1,3	-1,26
55	M	19	84	8,77	0,21	-3,26	-2,39
56	F	15	78	9,30	0,08	-0,37	-0,31
57	M	35	86,50	10,48	-2,05	-1,78	-2,53
58	M	28	76	7,40	-3,77	-2,71	-4,39
59	F	13	71,40	6,92	-1,43	-2,24	-2,68
60	M	48	99	13,50	-0,93	-1,47	-1,68
61	F	60	103,50	13,50	-1,10	-1,95	-2,16
62	M	48	96	12	-1,63	-2,11	-2,47
63	M	2	49,50	2,50	-3,34	-2,01	-3,14
64	F	24	80	7,85	-1,40	-2,83	-3,36
65	M	27	77	6,18	-3,29	-4,12	-5,35

66	M	24	84	8,96	-0,50	-2,74	-3,02
----	---	----	----	------	-------	-------	-------

Annexe II. Résultats des tests virologiques et examens parasitologiques

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

46	L Mu	4	2	0	0	0	0	0	0	+	-	-
47	L	3	1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
48	L Mu	4	1	0	0	0	0	0	0	+	-	-
49	SL	4	4	1	0	0	0	0	0	-	-	-
50	L	4	0	1	0	0	0	0	0	-	-	-

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

I. Héma = hématie; Leuc = leucocyte; L = liquide; L Mu = liquide muqueux; Mu = muqueux;
 Mo = molle; O H.n. = œufs de *Hymenolepis nana*; K G.l. = kyste de *Giardia lamblia*; Larv S.s. = larve de *Strongyloides stercoralis*.

II. Les chiffres 1, 2, 3, 4 désignent le nombre de +, par exemple pour FB: 3 = +++, 4 = ++++ (anormale).