

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
UNION-DISCIPLINE-TRAVAIL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES
THESE

Année : 2014 R 2015

N° 1728/15

Présentée en vue de l'obtention du
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

AKA AHIZI MATHIEU

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES PARASITOSE
INTESTINALES CHEZ LES ENFANTS MALNUTRIS A
ABIDJAN

Soutenue publiquement le **09 JUILLET 2015**

COMPOSITION DU JURY :

Président du jury : MENAN Eby Ignace, PROFESSEUR TITULAIRE
Directeur de thèse : YAVO William, MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
Asseseurs : OUASSA Timothée, MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
KOUASSI AGBESSI Thérèse, MAITRE ASSISTANT

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

I. HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André
	Professeur FOURASTE Isabelle
	Professeur BAMBA Moriféré
	Professeur YAPO Abbé †
	Professeur MALAN KlaAnglade
	Professeur KONE Moussa †

II. ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Madame NADO Marie J.
Secrétaire Principal Adjoint	Madame AKE Kouadio Api Eugénie
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III. PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1. PROFESSEURS TITULAIRES

Mme	AKE Michèle	Chimie Analytique
M	ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme	ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M	DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie
Mme	KONE BAMBA Djéneba	Pharmacognosie
MM	KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
	MALAN KlaAnglade	Chimie Analytique, Contrôle de qualité
	MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
	MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	SAWADOGO Duni	Hématologie
M	YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacologie
	AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme	AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie Moléculaire
MM	AMARI Antoine Serge G.	Législation
	AMIN N'Cho Christophe	Chimie analytique
	DEMBELE Bamory	Immunologie
	GBASSI K. Gildas	Chimie minérale
	INWOLEY Kokou André	Immunologie
	KABLAN Brou Jérôme	Pharmacologie
	KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme	KOUAKOU SIRANSY N.	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 Thérapeutique
	YAPI Ange Désiré	Chimie Organique, Chimie Thérapeutique
	YAVO William	Parasitologie - Mycologie
	ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

MAITRES DE CONFERENCEs ASSOCIEs

M DIAFOUKA François Biochimie et Biologie de la Reproduction

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme	BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
MM	BONY François Nicaise	Chimie Analytique
	CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
	DALLY Laba	Galénique
	DJOHAN Vincent	Parasitologie -Mycologie
	EZOULIN Miezan Jean Marc	Toxicologie
Mme	IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
M	KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mme	KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M	MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes	POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques, Biophysique
	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

4. ASSISTANTS

MM	ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
	ADJAMBRI AdiaEusebé	Hématologie
Mmes	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
	AKARANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
MM	AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
	ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie
Mme	AYE YAYO Mireille	Hématologie
MM	BROU Amani Germain	Chimie Analytique
	CABLAN Mian N'DdedeyAsher	Bactériologie-Virologie
Mlle	DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mlle	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mlle	FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mme	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Santé Publique
MM	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
Mlle	KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
M	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'GUESSAN Alain	Galénique
Mmes	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	Hématologie
	OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
M	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mme	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé Publique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

5. IN MEMORIAM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOE Léopold	Maître de Conférences Agrégé
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
	DIAINE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
MM	YAO N'Dri	Pathologie Médicale
	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie

3. NON UNIVERSITAIRES

MM	AHOUSI Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES ^{IV}

I. BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

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

II. BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

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

III. BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef de Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
	KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
	DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	SANGARE Mahawa	Maître Assistant
	AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Assistante
	ADJAMBRI Adia Eusebé	Assistant
	AYE YAYO Mireille	Assistante
	KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
	KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
	N'GUESSAN-BLAO A. Rebecca S.	Assistante
	YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant

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

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire
------------	------------------	----------------------

Professeurs	MALAN KlaAnglade	Professeur Titulaire
	AKE Michèle	Professeur Titulaire
	YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire
	AMIN N'cho Christophe	Maître de Conférences Agrégé
	GBASSI K. Gildas	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BONY Nicaise François	Maître Assistant
	BROU Amani Germain	Assistant
	KPAIBE Sawa André Philippe	Assistant
	TRE Eric Serge	Assistant

V

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	KACOU Alain	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	BARRO KIKI Pulchérie	Maître Assistante
	DJOHAN Vincent	Maître Assistant
	KASSI Kondo Fulgence	Maître Assistant
	VANGA ABO Henriette	Maître Assistante
	ANGORA Kpongbo Etienne	Assistant
	KONATE Abibatou	Assistante

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 GrahArmelle A.S.	Assistante
	N'GUESSAN Alain	Assistant

VIII. PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTOGRAMIE

Professeur	KONE BAMBA Djéneba	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteurs	ADJOUGOUA Attoli Léopold	Assistant

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

Professeur	KABLAN Brou Jérôme	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
Professeurs	ABROGOUA Danho Pascal KOUAKOU-SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégée
Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G. AMICHIA Attoumou M. DJADJI Ayoman Thierry Lenoir EFFO Kouakou Etienne KAMENAN Boua Alexis KOUAKOU Sylvain Landry	Maître Assistante Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant

X. PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHÉMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE

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

XI. SANTÉ 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 EZOULIN Miézan Jean Marc MANDA Pierre SANGARE TIGORI B. SACKOU KOUAKOU J. DIAKITE Aïssata HOUNSA-ALLA Annita Emeline LEKADOU KORE Sylvie YAO ATTIA Akissi Régine	Maître Assistant Maître Assistant Maître Assistant Maître Assistante Maître Assistante Assistante Assistante Assistante

DEDICACES

Je dédie cette thèse...

A Dieu,

Le tout-puissant, le tout miséricordieux, le très miséricordieux.
Merci d’avoir fait de moi ton serviteur soumis à ta volonté.

Je te serai toujours reconnaissant pour la protection, la grâce et la miséricorde
que tu as envers ma modeste personne.
Louange à toi Seigneur.

A feu ma mère,

Ce travail est le tien. J'ai bénéficié de tout ton soutien dans les moments de joie et de difficulté. Trouve dans ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance. Que Dieu te garde auprès de lui.

A feu mon père,

Merci de m'avoir enseigné ce qu'est la vie et l'amour du prochain. Que Dieu te garde dans sa miséricorde.

A mon grand frère AKA N'Da Alain,

Ce jour est, sans nul doute, un grand jour pour toi. Mon accomplissement est aussi le tien. Ce travail est le fruit de tous tes énormes sacrifices financiers et matériels. Tu as été toujours là quand j'ai eu besoin de toi, et tu as toujours su me donner les conseils qu'il fallait au moment où il le fallait.

Puisse le bon DIEU t'accorder de longues années afin que tu profites pleinement de la vie, et qu'Il te rende au centuple tous tes bienfaits.

A mon Oncle Amichia Charles, notre chef de famille,

Merci d'avoir rendu possible ce travail par tous les soutiens financiers et matériels dont vous m'avez fait bénéficier. Votre amour pour le travail bien fait ainsi que votre disponibilité à toutes les sollicitations dont vous êtes l'objet, démontrent que vous êtes une personnalité digne de vos attributions. Merci et que Dieu vous accorde davantage de sa grâce.

A ma petite maman Adjé Véronique et sa famille,

Merci de t'être comportée comme une véritable mère pour moi. Tout le réconfort et tout l'amour que tu accordes à notre famille me vont droit au cœur, et je prie pour que Dieu te récompense par ses grâces. Merci à toi.

A mes neveux et nièces,

Je vous porte dans mon cœur !

A toute la famille Aka,

Merci pour votre soutien, et que Dieu continue d'unir notre famille.

REMERCIEMENTS

Sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier :

- Monsieur le Chef de service de pédiatrie du CHU de Treichville,
 - Madame le Chef de service de pédiatrie du CHU de Yopougon,
 - Madame le Chef de service de pédiatrie du CHU Cocody,
 - Monsieur le Directeur du service de pédiatrie du CHR d'Abobo.
-
- Au Docteur Yann Kouassi et au personnel de la pharmacie Nitro à San Pedro,
 - Au Docteur Wolber et au personnel de la pharmacie Comoé à Cocody,
 - Au Docteur Cynthia Taqui et au personnel de la Grande Pharmacie de l'Autoroute.
 - Au personnel administratif et aux enseignants de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques,

Merci de m'avoir permis d'évoluer dans cette ambiance qui, à n'en point douter, a contribué à mon épanouissement.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur MENAN EBY HERVE

- Professeur Titulaire de Parasitologie et Mycologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan,
- Chef du Département de Parasitologie- Mycologie- Zoologie-Biologie Animale,
- Docteur en Pharmacie diplômé de l'Université de Cocody,
- Docteur ès 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),
- Biologiste à l'Hôpital militaire d'Abidjan,
- Officier supérieur des Forces Armées Terrestres de Cote d'Ivoire,
- Ancien interne des Hôpitaux d'Abidjan (Lauréat du concours 1993),
- Lauréat du prix PASRES-CSRS des trois meilleurs chercheurs ivoiriens 2011,
- Président de la société ivoirienne de parasitologie (SIPAM),
- Secrétaire Général adjoint de la Société Africaine de Parasitologie,
- Vice-président du Groupe scientifique d'Appui au PNLN,
- Membre de la Commission Nationale Permanente de Biologie Médicale (CNPBM),
- Membre du groupe français des "Experts de Biologie du VIH " ESTHER.

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant avec spontanéité de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos qualités d'enseignant tout au long de notre cursus universitaire.

Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Que ce travail soit le gage de notre respect et de notre grande admiration pour vos qualités pédagogiques indéniables !

Que Dieu vous bénisse

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur YAVO WILLIAM

- Maître de Conférences Agrégé de Parasitologie-Mycologie,
- Docteur en Pharmacie diplômé de l'Université de Cocody,
- Titulaire d'un doctorat unique de Biologie Humaine et Tropicale, option Parasitologie,
- Biologiste des Hôpitaux (CES de Parasitologie-Mycologie, de Biochimie Clinique et Hématologie),
- Titulaire d'une maîtrise en Santé Publique,
- Chef du Centre de Recherche de Lutte contre le Paludisme de l'INSP,
- Ancien Interne des Hôpitaux de Côte-d'Ivoire (Lauréat du concours en 1997),
- Membre Titulaire de la Société de Parasitologie Exotique de France,
- Membre de la Société Ouest Africaine de Parasitologie,
- Secrétaire général de la Société Ivoirienne de Parasitologie-Mycologie.

Cher Maître,

Votre humilité, votre intégrité, votre goût du travail bien fait et votre haute valeur intellectuelle nous ont toujours fascinés, faisant de vous un modèle.

Votre disponibilité et votre sympathie à notre égard nous honorent et nous rendent encore plus fier d'être l'un de vos disciples.

Recevez ici l'expression de notre éternelle reconnaissance et de nos sincères remerciements.

Que Dieu vous comble de toutes ses grâces !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur ABROGOUA DANHO PASCAL

- Maître de Conférences Agrégé de Pharmacie Clinique et Thérapeutique
(UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny)
- Docteur de l'Université de Lyon en Pharmacie Clinique (France)
- Ancien Interne des Hôpitaux d'Abidjan
- Pharmacien des hôpitaux (service de Pharmacologie Clinique du CHU de Cocody)
- Titulaire du Master en Pharmaco-économie de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lyon (France)
- Titulaire des DESS de Toxicologie et de Contrôle qualité des médicaments (UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët-Boigny)
- Membre de la Société Française de Pharmacie Clinique (SFPC).
- Membre de la Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique (SFPT).
- Membre associé de l'Association Nationale des Enseignants de Pharmacie Clinique de France (ANEPC).
- Membre de la Société Ivoirienne de Toxicologie (SITOX).

Cher Maître,

C'est avec joie que nous vous comptons parmi les membres de ce jury. Votre présence est pour nous un honneur, vous qui nous avez impressionné pendant toutes ces années, par vos compétences, votre amour du travail bien fait et surtout votre humilité.

Puisse ce travail être le témoignage de notre grande considération.

Que Dieu vous bénisse

A NOTRE MAITRE ET JUGE

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-mycologie, CES bactériologie) ;
- Titulaire d'un DEA de biologie humaine tropicale option Bactériologie-Virologie ;
- 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,

Votre présence dans ce jury nous honore.

Votre esprit critique et votre grand savoir permettront de parfaire ce travail,

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse !

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU:	Centre Hospitalier et Universitaire
Cp:	Comprimé
°C :	Degré celsius
HD :	Hôte Définif
HI :	Hôte Intermédiaire
MPE :	Malnutrition Protéino-Energétique
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PB :	Périmètre Brachial
µl :	microlitre
µm :	micromètre
cm :	centimètre
mm :	millimètre
g :	gramme
kg :	kilogramme
% :	Pourcentage
χ^2 :	Khi-deux
CeDReS :	Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les maladies opportunistes

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1: Mesure du poids de l'enfant.....	12
Figure 2 : Mesure de la taille couché.....	13
Figure 3 : Mesure de la taille debout	14
Figure 4 : Mesure du périmètre brachial	15
Figure 5 : Œdèmes sur le pied	16
Figure 6: Classification des helminthes responsables des pathologies humaines.....	24
Figure 7: Adultes et œufs d' <i>Ascaris lumbricoides</i>	27
Figure 8 : Cycle évolutif d' <i>Ascaris lumbricoides</i>	29
Figure 9: Adulte et œuf d' <i>Enterobius vermicularis</i>	32
Figure 10: Cycle évolutif d' <i>Enterobius vermicularis</i>	34
Figure 11 : Œuf de <i>Trichuris trichiura</i>	37
Figure 12 : Trichocéphale adulte femelle	37
Figure 13 : Trichocéphale adulte mâle	38
Figure 14: Cycle évolutif du trichocéphale	39
Figure 15 : Adulte d'anguillule	42
Figure 16: Femelle stercorale et larves d'anguillule	43
Figure 17: Cycle évolutif de <i>Strongyloides stercoralis</i>	45
Figure 18: Œuf de <i>Necator americanus</i>	48

Figure 19: Cycle évolutif des ankylostomes.....	50
Figure 20 : Adulte de <i>Taenia saginata</i>	53
Figure 21: Anneaux et embryophore de <i>Taenia saginata</i>	54
Figure 22 : Cycle évolutif de <i>Taenia saginata</i>	55
Figure 23 : Adulte de <i>Taenia solium</i>	57
Figure 24 : Embryophore de <i>Taenia solium</i>	57
Figure 25: Cycle évolutif de <i>Taenia solium</i>	58
Figure 26 : Adultes mâle et femelle de schistosome	60
Figure 27: Œuf de <i>Schistosoma mansoni</i>	61
Figure 28: Cycle évolutif des schistosomes	63
Figure 29: Classification des protozoaires responsables des pathologies humaines.....	69
Figure 30 : Trophozoïte de <i>Giardia intestinalis</i>	71
Figure 31 : Kystes de <i>Giardia intestinalis</i>	71
Figure 32 : Cycle évolutif de <i>Giardia intestinalis</i>	72
Figure 33 : Forme végétative d' <i>Entamoeba histolytica</i>	74
Figure 34: Kyste mature d' <i>Entamoeba histolytica</i> / <i>E. dispar</i>	75
Figure 35 : Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i>	76
Figure 36: Cycle évolutif de l' <i>Isospora belli</i>	80
Figure 37: Cycle évolutif du <i>Cryptosporidium sp.</i>	83
Figure 38 : Carte du district d'Abidjan	89

	Pages
Figure 39 : Répartition de la population étudiée selon le sexe	103
Figure 40 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction de la mère.....	104
Figure 41 : Répartition de la population d'étude selon le mode d'évacuation des excréta.....	106
Figure 42 : Répartition de la population d'étude selon la promiscuité	108
Figure 43: Répartition de la population d'étude selon le dernier déparasitage....	112
Figure 44 : Répartition de la population étudiée selon l'état nutritionnel.....	114
Figure 45: Répartition de la population d'étude selon l'état vaccinal.....	115
Figure 46 : Résultats des examens parasitologiques des selles.....	116

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Besoins énergétiques moyens et apports protéiques pour les enfants...	8
Tableau II : Formes cliniques comparées du Marasme et du Kwashiorkor.....	9
Tableau III : Classification de la malnutrition selon le PB.....	16
Tableau IV : Classification de la malnutrition.....	18
Tableau V : Table poids/taille.....	96
Tableau VI : Répartition de la population étudiée selon l'âge.....	102
Tableau VII: Répartition de la population selon le type d'habitat.....	105
Tableau VIII: Répartition de la population étudiée selon l'approvisionnement en eau potable.....	107
Tableau IX : Répartition de la population étudiée selon le lieu d'habitation.....	109
Tableau X : Répartition de la population étudiée selon les signes cliniques.....	110
Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon l'habitude des mères.....	111
Tableau XII: Répartition de la population étudiée selon la fréquentation des services de nutrition.....	113
Tableau XIII : Fréquence de chaque espèce parasitaire.....	117
Tableau XIV: Prévalence des parasitoses intestinales selon l'âge	118
Tableau XV: Prévalence des parasitoses intestinales selon le sexe.....	119
Tableau XVI: Prévalence des parasitoses intestinales selon le niveau d'instruction de la mère	120

Tableau XVII : Répartition de la population étudiée selon le type d'habitation.....	121
Tableau XVIII: Prévalence des parasitoses intestinales selon l'évacuation des excréta	122
Tableau XIX : Prévalence des parasitoses intestinales selon l'approvisionnement en eau potable	123
Tableau XX: Prévalence des parasitoses intestinales selon la promiscuité.....	124
Tableau XXI: Prévalence des parasitoses intestinales selon la fièvre.....	125
Tableau XXII: Prévalence des parasitoses intestinales selon la diarrhée	126
Tableau XXIII: Prévalence des parasitoses intestinales selon la douleur abdominale	127
Tableau XXIV: Prévalence des parasitoses intestinales selon les œdèmes	128
Tableau XXV: Prévalence des parasitoses intestinales selon l'état nutritionnel.....	129
Tableau XXVI: Répartition de la population étudiée selon l'état vaccinal	130
Tableau XXVII: Prévalence des parasitoses intestinales selon les habitudes des mères	131
Tableau XXVIII: Prévalence des parasitoses intestinales selon les antécédents de déparasitage.....	132
Tableau XXIX: Prévalence des parasitoses intestinales selon la fréquentation des services de nutrition.....	133

SOMMAIRE

	Pages
DEDICACE	VII
REMERCIEMENTS	XI
LISTE DES ABREVIATIONS	XVIII
LISTE DES FIGURES	XIX
LISTE DES TABLEAUX	XXII
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
CHAPITRE I : LA MALNUTRITION PROTEINO-ENERGETIQUE	5
I - DEFINITION	6
II RHISTORIQUE.....	6
III- BESOINS NUTRITIONNELS DE L'ENFANT.....	7
IV- FORMES CLINIQUES DE LA MALNUTRITION.....	8
V- INDICATEURS DE LA MALNUTRITION.....	9
VI- DEPISTAGE DE LA MALNUTRITION.....	11
VII- SITUATION NUTRITIONNELLE DES ENFANTS EN COTE D'IVOIRE	19
VIII- PRISE EN CHARGE DES ENFANTS MALNUTRIS.....	20
CHAPITRE II : LES HELMINTHOSES INTESTINALES	22
I-CLASSIFICATION DES PRINCIPAUX HELMINTHES PARASITES DE L'HOMME.....	23

HELMINTHOSES INTESTINALES RENCONTREES EN CÔTE

D'IVOIRE.....25

XXIV

Pages

III-DIAGNOSTICS BIOLOGIQUES DES HELMINTHOSES

INTESTINALES.....65

CHAPITRE III : LES PROTOZOoses INTESTINALES.....67

I-DEFINITION.....68

II- CLASSIFICATION.....68

III- EPIDEMIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIES DES PROTOZOoses

INTESTINALES70

IV- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES PROTOZOAIRES

INTESTINAUX.....85

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....86

CHAPITRE I: CADRE D'ETUDE87

I-DISTRICT D'ABIDJAN.....88

II- CENTRE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE

PEDIATRIQUE (CTAP) DE YOPOUGON.....90

III-SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE COCODY.....90

IV- SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE TREICHVILLE.....90

V- SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL GENERAL D'ABOBO.....91

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES.....92

I- MATERIEL93

CHAPITRE III : RESULTATS	101
I-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	102
II- DONNEES CLINIQUES ET HABITUDES DE VIE.....	110
III- DONNEES PARASITOLOGIQUES.....	116
IV-DONNEES ANALYTIQUES.....	118
CHAPITRE	
IV : DISCUSSION	134
I-PREVALENCE DES PARASITOSEs INTESrINALES.....	135
II- CONDITIONS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET PARASITOSEs	
INTESrINALES.....	139
III- DONNEES CLINIQUES ET HABITUDES DE VIE	142
CONCLUSION	146
RECOMMANDATIONS	149
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	151
ANNEXES	165

INTRODUCTION

Dans la plupart des pays en développement, la malnutrition constitue un problème de santé prioritaire pour les autorités nationales et une préoccupation majeure pour les Institutions Internationales telles que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [30 ; 49]. Plus de 800 millions de personnes n'ont pas accès à une ration alimentaire suffisante par jour dans les pays en développement. En outre, plus de 3,5 millions de m res et d'enfants de moins de 5 ans meurent chaque année dans ces pays et des millions d'autres sont handicapés à vie [52].

Par ailleurs, l'importance des infections parasitaires intestinales en santé publique se maintient par suite de leur grande fréquence, de leur distribution et de leur effet sur l'état nutritionnel et immunitaire des populations [39]. Elles sont liées au faible niveau d'hygiène, à la promiscuité et à la grande pauvreté. En effet, elles sont particulièrement sévères chez les enfants, chez qui elles peuvent engendrer une dénutrition, déshydratation, anémie et baisse de résistance aux infections [54]. Ainsi, l'Afrique, de par sa situation quasi-ent re dans la ceinture intertropicale, constitue un terrain de prédilection pour les affections parasitaires.

En Côte d'Ivoire, où la quasi-totalité de la population est infestée à un moment de sa vie, ces parasitoses intestinales constituent l'un des facteurs de risque de malnutrition et de dégradation de l'état de santé [19]. Plusieurs études ont été menées par le Département de Parasitologie-Mycologie de l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Felix Houphouët Boigny d'Abidjan [6, 42, 50], afin d'établir le profil épidémiologique des parasitoses intestinales de l'enfant et de mieux mener la lutte contre ces affections parasitaires.

Mais, la plupart de ces études ont été réalisées chez des enfants quelque soit leur état nutritionnel. Très peu, à notre connaissance, ont porté au sein même de la population des enfants malnutris [39], sur l'étude des modalités de distribution de ce portage parasitaire ainsi que sur les facteurs favorisant cette infestation, d'où l'intérêt de notre étude qui a été réalisée à Abidjan en Côte d'Ivoire.

Notre étude visait donc à évaluer le profil d'épidémiologique des parasitoses intestinales chez les enfants malnutris à Abidjan.

Les objectifs spécifiques étaient de:

- Déterminer la prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants malnutris à Abidjan,
- Identifier les parasites retrouvés au cours de la malnutrition protéino-énergétique chez ces enfants,
- Identifier les principaux facteurs de risque liés à la transmission de ces parasitoses intestinales.

L'étude sera présentée selon le plan suivant:

- dans une première partie, on aura la revue de la littérature dans laquelle nous définirons des notions générales relatives à la malnutrition et aux parasitoses intestinales fréquemment rencontrées en Côte d'Ivoire,
- dans la deuxième partie, nous décrirons notre milieu d'étude, le matériel et les méthodes utilisés, puis nous présenterons et discuterons nos résultats.
- Enfin, nous ferons une conclusion générale dans laquelle nous ferons ressortir les points saillants de cette étude ainsi que les recommandations qui en découlent.

Première partie

REVUE DE LA
LITTERATURE

Chapitre I
LA MALNUTRITION
PROTEINO-ENERGETIQUE

I-DEFINITION

L'OMS définit la malnutrition comme étant un état pathologique résultant de la carence ou de l'excès relatif ou absolu d'un ou plusieurs nutriments essentiels, que cet état se manifeste cliniquement ou ne soit décelable que par des analyses biochimiques, physiologiques ou des mesures anthropométriques [52; 56].

Le terme de « Malnutrition Protéino-Energétique » (M P E) désigne la gamme complète des troubles nutritionnels, classables ou inclassables. Ces troubles sont caractérisés, presque toujours par l'association d'une insuffisance calorique globale de la ration et d'une carence en protéines. Cette carence protéinique peut être spécialement en protéines d'origine animale avec un déficit en certains acides aminés essentiels surtout, chez l'enfant au cours des premières années de vie. L'insuffisance calorique globale aboutit au Marasme ou au Kwashiorkor [23].

II- HISTORIQUE

On connaît dans l'histoire de l'humanité de périodes de famines, de cataclysmes naturels, de guerres qui sont d'importants facteurs de risques de la MPE [23]. La première famine documentée date de 3500 ans avant Jésus-Christ en Egypte [26].

C'est seulement au début du XX^e siècle que l'on s'intéresse à individualiser la malnutrition comme une entité pathologique singulière. Dès lors, de nombreuses dénominations ont été utilisées au cours des tentatives d'individualisation des diverses formes de malnutrition.

Cette affection fut retrouvée au Ghana par Cicely William, citée par GENTILINI M. [32], qui la décrit sous le nom que lui donnaient les indigènes de la région, le KWASHIORKOR qui signifie (Enfant rouge) en

Ashanti. Ce terme désignerait plutôt la maladie dont souffre l'enfant précocement sevré à l'occasion de la naissance de son cadet.

Quelques années plus tard, Waterlow, cité par LEDERER J. [46], désigne sous le nom de MARASME le cas d'enfants qui, généralement à la suite de farines présentaient un état de maigreur.

On décrivit bientôt des états intermédiaires sous le nom de Marasme-Kwashiorkor ou de Kwashiorkor-Marasme.

JELLIFFE [37] proposa de regrouper tous ces états sous le nom de malnutrition calorico-protidique. Puis ce terme évolua pour devenir malnutrition protéino-énergétique [23 ; 46].

III- BESOINS NUTRITIONNELS DE L'ENFANT

Pendant les deux premières années de la vie, la croissance et le développement de l'enfant sont particulièrement rapides. Or un apport alimentaire inadéquat est susceptible d'engendrer une malnutrition [65].

De la naissance à quatre mois, le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson. Certains pédiatres maintiennent jusqu'à six mois, une alimentation purement lactée. Un enfant de un an doit recevoir environ 900 à 1000 kcal par jour, soit 100 kcal/kg de poids corporel et par jour, alors qu'un homme adulte consomme environ 3000 kcal par jour, soit en moyenne 46 kcal/kg de poids corporel et par jour [65].

Quant au besoin azoté, il s'exprime aussi par kg de poids corporel et est de 2 à 3 fois plus élevé au cours de la première année. Il est souhaitable que le nourrisson reçoive 2,5 g de protéines par kg de poids corporel et que tous les acides aminés essentiels soient présents dans une proportion convenable. Cela signifie que les 2/3 des protéines doivent être apportées par le lait, la viande, le poisson ou les œufs.

Tableau I : Besoins énergétiques moyens et apports protéiques pour les enfants [65]

Age	Poids moyens (kg)	Besoins énergétiques (kcal/kg/j) (kj/kg/j)		Apport protéique de sécurité (g/kg/j)
6-9 mois	8,5	95	397	1,65
9-12 mois	9,5	100	418	1,5
1-2 ans	11	105	439	1,2
2-3 ans	13,5	100	418	1,15
3-5 ans	16,5	95	397	1,10

IV- FORMES CLINIQUES DE LA MALNUTRITION

Les signes cliniques de la malnutrition protéino-énergétique sont très variables car il s'agit d'un syndrome dont l'étiologie est multifactorielle et multicarentielle [62].

La malnutrition reconnaît deux modalités typiques :

- le marasme, qui est l'aboutissement de l'insuffisance globale de la ration alimentaire ;
- le Kwashiorkor, qui résulte du déséquilibre de la ration alimentaire avec carence en protéines.

L'insuffisance calorique et la carence en protéines étant habituellement associées, les formes mixtes sont beaucoup plus fréquemment observées que les formes pures de Marasme ou de Kwashiorkor. En outre, les déficits vitaminiques et minéraux, les infections, les parasitoses, les contraintes sociales et climatiques s'intriquent pour accroître la gravité de cette affection [31].

Tableau II : Formes cliniques comparées du Marasme et du Kwashiorkor [24]

	Marasme	Kwashiorkor
Age de survenue	1 ^{ère} année	2-3 ^{ème} année
Poids	Fonte graisseuse et musculaire	Variable
Œdèmes	Absents	Constants
Signes cutanés	Peau amincie	Hyperpigmentation ou dépigmentation, desquamation, décollement épidermique
Cheveux	Fins	Décolorés, clairsemés
Appétit	Conservé	Anorexie
Comportement	Actif	Apathique
Hépatomégalie	Absente	Présente

V- INDICATEURS DE LA MALNUTRITION

Il existe trois principaux types d'indicateurs de l'état nutritionnel chez l'enfant [65] :

- les indicateurs cliniques ;
- les indicateurs biochimiques ;
- les indicateurs anthropométriques.

V-1- Indicateurs cliniques

- La plupart des signes cliniques apparaissent tardivement, et très peu parmi ces signes sont véritablement spécifiques de la carence dépistée. Enfin, ces critères n'ont pas de valeur mesurable et sont donc soumis à l'appréciation de l'observateur [76].

- Pour toutes ces raisons, les paramètres cliniques qui gardent une valeur d'alarme indiscutable pour le clinicien sont souvent difficiles à exploiter. Ces indicateurs cliniques de la MPE sont résumés dans le tableau II.

V-2- Indicateurs biochimiques

De nombreux paramètres ont été proposés pour l'identification de la MPE. Les principales épreuves biochimiques de la MPE sont les dosages des protéines plasmatiques, des acides aminés essentiels libres du plasma, des enzymes pancréatiques et l'hydroxyproline urinaire. Toutefois, ces dosages sont surtout des indicateurs des carences protéiques. Ainsi dans le marasme ou dans les formes frustrées de MPE, la plupart des paramètres biochimiques sont normaux ou presque normaux.

V-3- Indicateurs anthropométriques

Le seul moyen simple permettant d'évaluer l'état nutritionnel est la mesure de la croissance physique, ce qui relève des données anthropométriques [65 ; 69].

Les trois mensurations suivantes sont les plus utilisées :

- l'âge ;
- le poids ;
- la taille.

Ces trois mensurations sont combinées pour fournir trois indicateurs de l'état nutritionnel que sont :

- Le poids en fonction de la taille,
- La taille en fonction de l'âge,

- Le poids en fonction de l'âge.

Ces indicateurs sont comparés à ceux d'une population de référence qui peut être :

- Locale,
- internationale : il est recommandé dans ce cas d'utiliser les données recueillies par le NCHS (National Center for Health Statistics) des Etats-Unis d'Amérique, car elles répondent à tous les critères requis pour l'établissement d'une population de référence [63].

VI-DEPISTAGE DE LA MALNUTRITION

VI- 1- Mesures anthropométriques

Les mesures utilisées sont:

- le poids ;
- la taille ;
- le périmètre brachial

- **Mesure du poids**

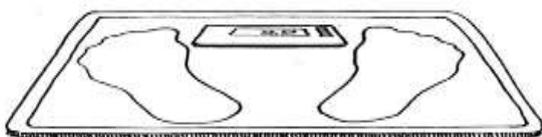


Figure 1: Mesure du poids de l'enfant [63]

- Mesure de la taille couché

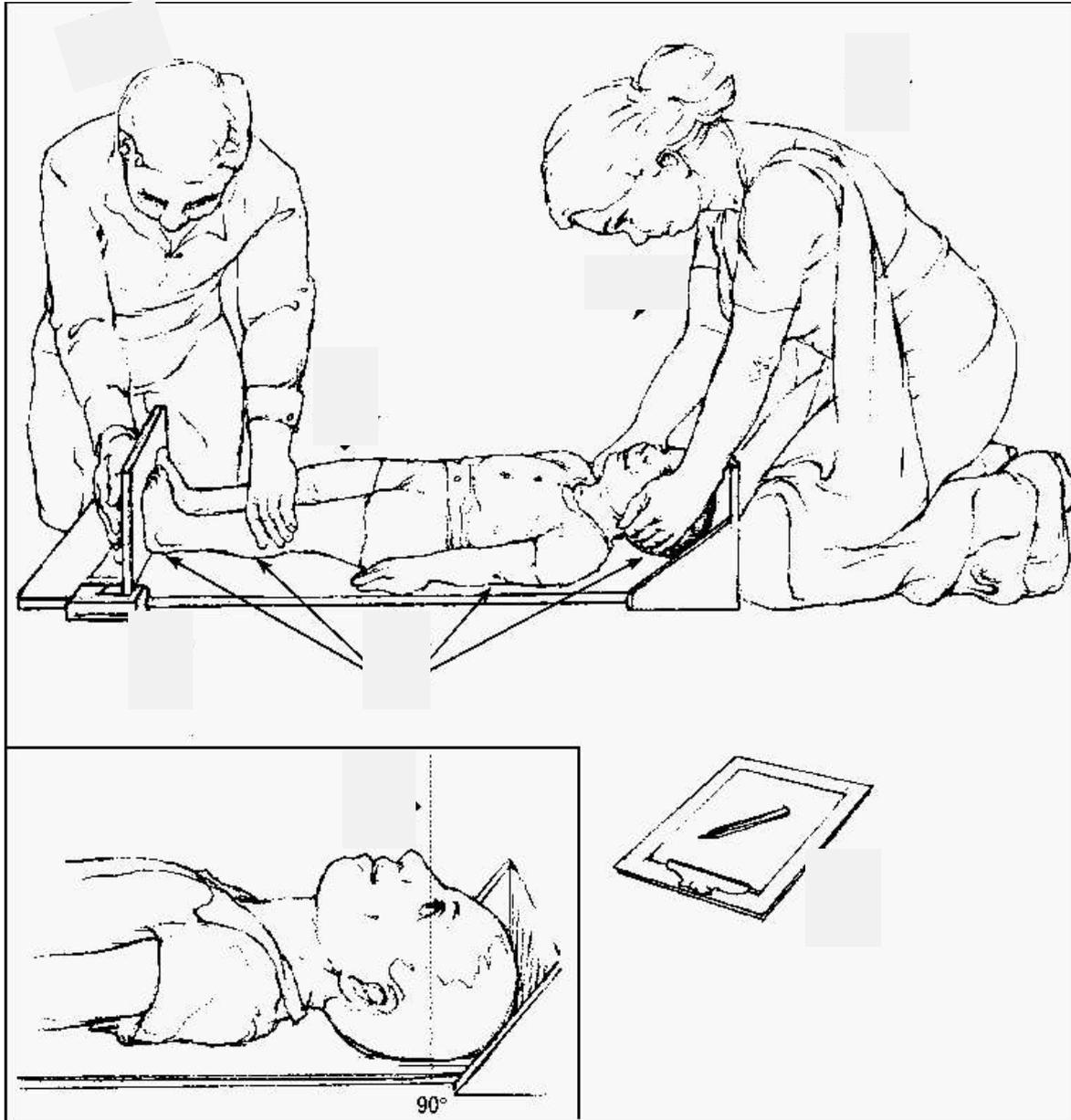


Figure 2 : Mesure de la taille couché [63]

- **Mesure de la taille debout**

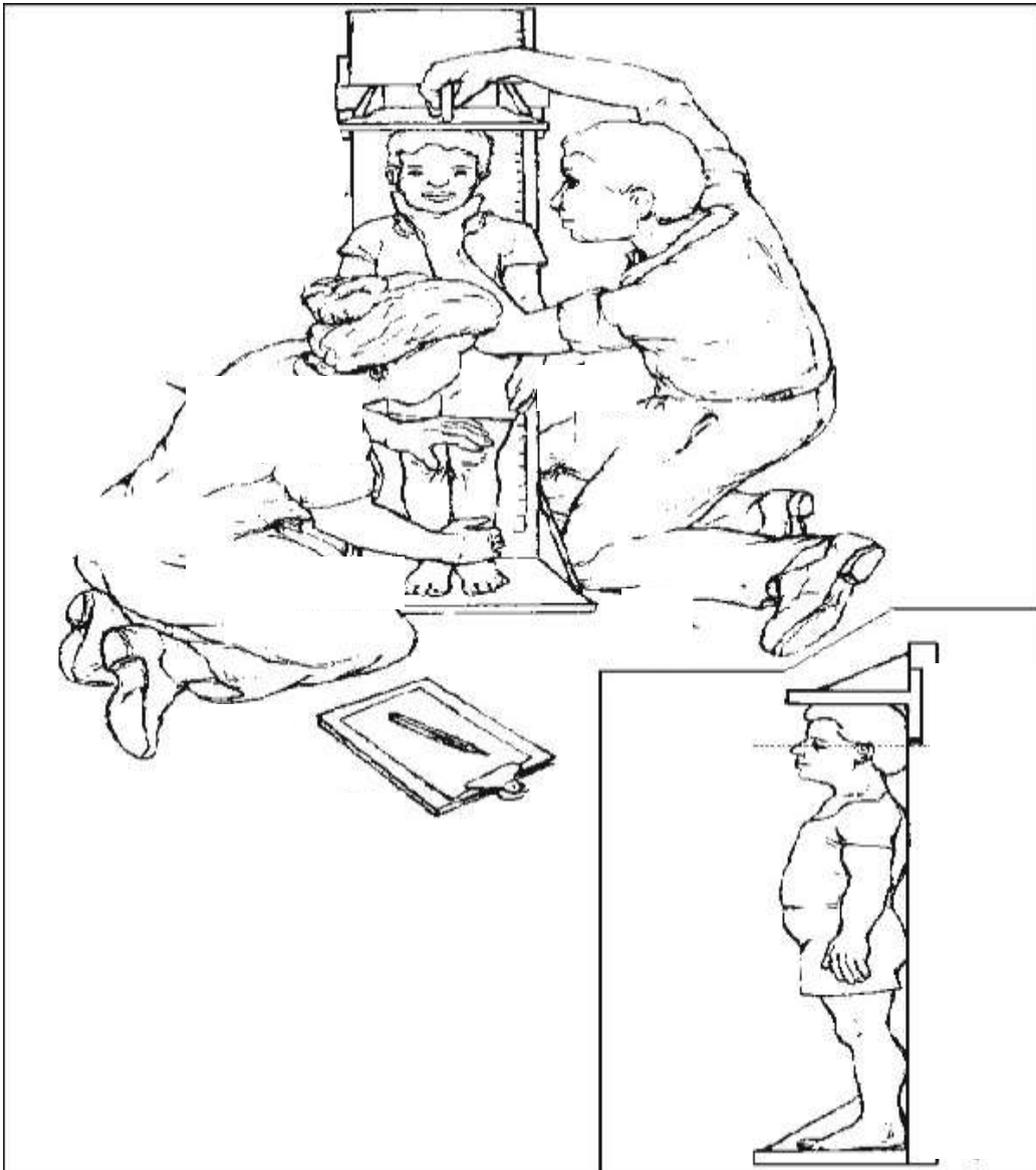


Figure 3 : Mesure de la taille debout [63]

- Mesure du périmètre brachial (PB)

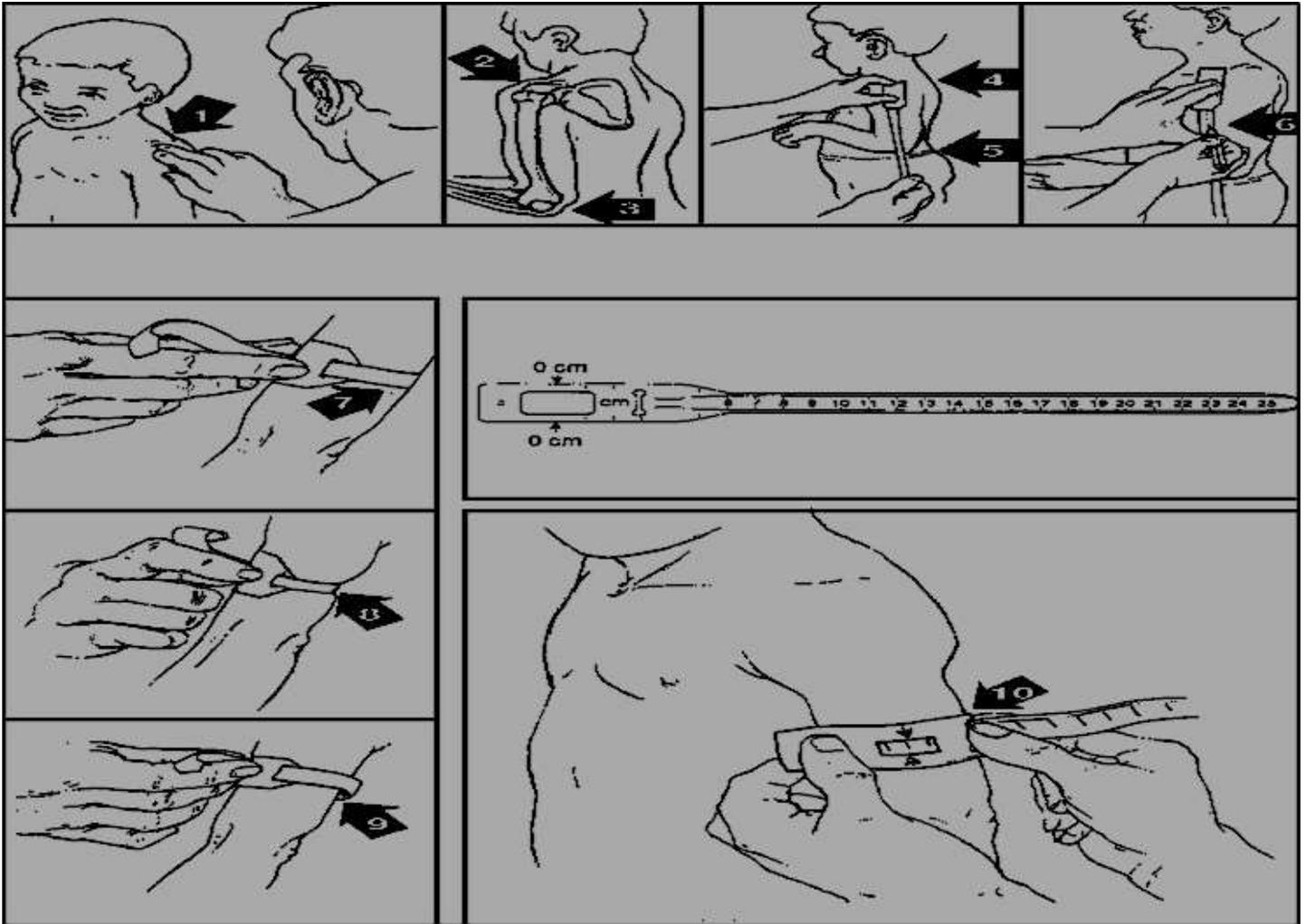


Figure 4 : Mesure du périmètre brachial [63]

La mesure du périmètre brachial est aussi utilisée pour interpréter les différents états nutritionnels.

Tableau III : Classification de la malnutrition selon le PB [63]

PB en cm	Interprétation	Couleur sur la bande de Shakir
12,5 et plus	Bon état nutritionnel	Vert
Entre 11,5 et 12,5	Malnutrition modérée	Jaune
Moins de 11,5	Malnutrition sévère	Rouge

VI- 2- Recherche des œdèmes

Les œdèmes sont évalués à la face antérieure de la jambe ou sur le dessus du pied en exerçant pression moyenne de trois secondes.

Les œdèmes, pour avoir une signification nutritionnelle, doivent être présents sur les deux jambes de façon bilatérale.



Figure 5 : Œdèmes sur le pied [63]

VI- 3- Indices nutritionnels

Les indices nutritionnels peuvent s'interpréter de la façon suivante :

- Poids - Taille (P/T) reflète les pertes ou gain de poids récents quel que soit l'âge —————> Amaigrissement ou Emaciation
- Taille-Age (T/A) reflète la croissance —————> Retard de croissance
- Poids-Age (P/A) est un indice qui reflète en même temps le P/T et le T/A: on parle de "dénutrition" —————>Emaciation et retard de croissance

VI-4- Classification de la malnutrition

Tableau IV : Classification de la malnutrition (waterlow) [46]

Indicateurs	Malnutrition modérée	Malnutrition sévère
Œdèmes bilatéraux	Non	Oui
P/T Z score	- 3 à - 2 Z scores Emacé	< - 3 Z score Gravement émacé
P/A Z score	- 3 à - 2 Z scores Poids insuffisant	< - 3 Z score Poids gravement insuffisant
T/A Z score	- 3 à - 2 Z scores Retard de croissance	< - 3 Z score Retard de croissance important
PB	115 à 125 mm Modérément mal-nourri	< 115 mm Sévèrement mal-nourri risque élevé de mortalité

VII-SITUATION NUTRITIONNELLE DES ENFANTS EN COTE D'IVOIRE

En Côte d'Ivoire, l'état nutritionnel des populations vulnérables s'est fortement dégradé durant la décennie de crise socio-politique [79]. La forme la plus courante de ces troubles nutritionnels demeure la malnutrition chronique, avec une prévalence atteignant les 30 % à 40 % dans certaines régions du pays. Quant à la malnutrition aiguë, la situation demeure toujours préoccupante, avec un taux de prévalence de 7,1 % (EDS 2012) avec des disparités régionales [55].

L'allaitement mixte qui débute en général vers l'âge de quatre à six mois se compose d'aliments riches en glucides et pauvres en protéines. C'est alors que l'enfant commence à être exposé aux infections. La courbe de poids qui était jusque-là normale commence à fléchir. Toutefois, l'enfant est encore nourri au sein pendant plusieurs mois, et l'apport du lait maternel couvre une fraction importante de ces besoins nutritionnels.

Le véritable moment critique survient lors du sevrage, le plus souvent consécutif à une nouvelle grossesse et qui est dans la majorité des cas très brusque. L'enfant est alors mis au régime des adultes, la notion de besoins nutritionnels spécifiques de l'enfant n'existant pas.

VIII- PRISE EN CHARGE DES ENFANTS MALNUTRIS

La réhabilitation des enfants souffrant de malnutrition demeure un problème difficile et ses modalités sont discutées.

Le traitement classique de la malnutrition fondé sur une diététique adaptée aux besoins du malnutri doit être complété par une prise en charge psychologique de l'enfant et son entourage.

En effet, si l'approche médicale considère la malnutrition comme un problème organique lié à un déficit nutritionnel, elle est davantage perçue pour les sciences sociales, comme étant le produit d'un contexte éco-socio-culturel complexe [15; 23].

Dans cette optique, le déficit nutritionnel est d  à autant aux effets directs des carences globales ou partielles qu'à ceux de la perturbation de la relation mère-enfant [15].

Pour ce qui est de la prise en charge de l'enfant malnutri à l'INSP, le traitement diététique lui-même comprend deux phases et les régimes alimentaires proposés sont identiques quel que soit le type de malnutrition [39] :

VIII-1- La première phase ou phase d'initiation à la réalimentation

En début de réalisation, le régime doit s'adapter aux capacités métaboliques de l'enfant. L'apport protéique doit représenter 8 à 12 % des calories de la ration pour éviter les surcharges rénales.

L'alimentation doit fournir environ 100 kcal/kg/j. La ration journalière est répartie sur six à huit repas.

Pendant cette phase, le repas est constitué du mélange lait-huile végétale-sucre en bouillie liquide. Cette phase dure huit jours en cas de marasme et trois à

quatre jours pour les malnutritions modérées jusqu'à la fonte complète des œdèmes dans le cas des malnutritions sévères avec œdèmes.

Il faut simultanément corriger les déshydratations éventuelles, traiter les diarrhées, les parasitoses... et administrer systématiquement des vitamines, du potassium et du magnésium sous forme de chlorure.

VIII-2- La deuxième phase ou phase de récupération du déficit pondéral

Lorsque les fonctions organiques de l'enfant sont rétablies et qu'il s'alimente spontanément, une alimentation riche en énergie et en protéines est introduite afin de combler le déficit pondéral.

Chapitre II
LES HELMINTHOSES
INTESTINALES

I- CLASSIFICATION DES PRINCIPAUX HELMINTHES PARASITES DE L'HOMME

Les helminthes ou vers parasites appartiennent au règne animal et au sous-règne des métazoaires, c'est-à-dire des organismes animaux formés de plusieurs cellules plus ou moins différenciées. Ces helminthes se différencient en deux phyla: le phylum des plathelminthes et le phylum des némathelminthes. Ces différents phylums sont classés selon le schéma suivant :

II- EPIDEMIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE DES PRINCIPALES HELMINTHOSES INTESTINALES RENCONTREES EN CÔTE D'IVOIRE

II-1- Nématodoses

II-1-1- Nématodoses à voie de transmission orale

II-1-1-1-Ascaridiase ou ascaridiose

L'ascaridiase est une maladie parasitaire due à la présence et au développement dans l'intestin grêle de l'Homme d'un ver appelé *Ascaris lumbricoides* (ascaris).

II-1-1-1-1- Epidémiologie

II-1-1-1-1-1- Agent pathogène

❖ Parasite adulte

La forme adulte d'*Ascaris lumbricoides* est un ver rond de couleur blanc-rose et recouvert d'une épaisse cuticule. Il possède une bouche garnie de trois grosses lèvres. La femelle est de plus grande taille mesurant 20 à 25 cm de long sur 5 à 6 mm de diamètre et son extrémité postérieure est effilée. Elle possède également une vulve ventrale au 1/3 antérieur. Le mâle, lui, mesure 15 à 18 cm de long sur 4 mm de diamètre, avec l'extrémité postérieure recourbée en crosse, et il est doté de deux spicules génitaux.

❖ Œuf

L'œuf typique d'ascaris est ovoïde presque sphérique et mesure 60 à 70 µm de long sur 30 à 40 µm de large. Il possède une double coque:

- une coque externe brune, épaisse, de nature albumineuse portant des excroissances qui donne à l'œuf un aspect mamelonné ;
- une coque interne claire, épaisse et lisse.

A l'intérieur de l'œuf se trouve une masse embryonnaire finement granuleuse.

Les œufs atypiques sont:

- l'œuf fécondé mais sans coque externe est entouré d'une coque lisse ;
- l'œuf non fécondé est de forme et de taille variables. La coque externe est insignifiante ou absente, et la coque interne est plus mince. Il contient des granulations réfringentes de toutes tailles.

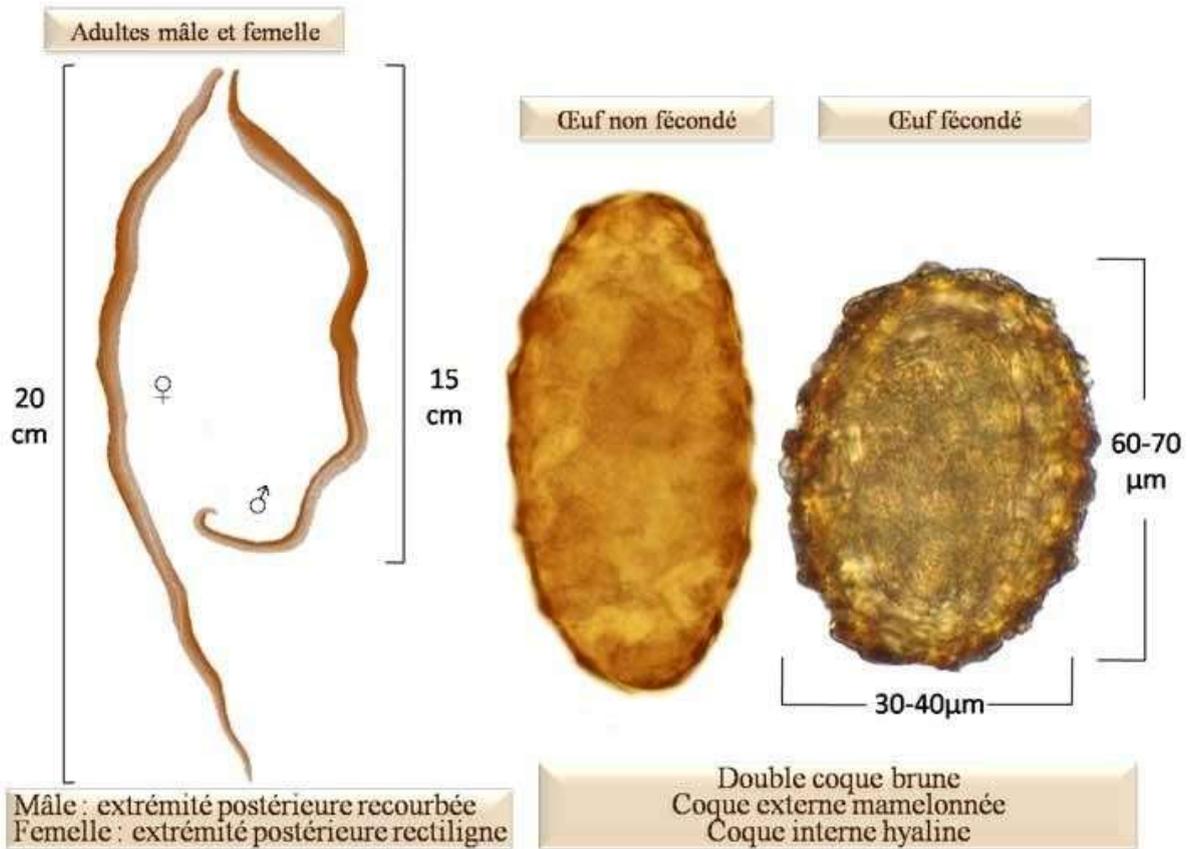


Figure 7: Adultes et œufs d'*Ascaris lumbricoides* [8]

II -1-1-1-1-2- Mode de contamination

L'Homme se contamine par ingestion d'aliments (légumes, fruits, crudités et autres) ou de boissons souillées par des matières fécales contenant des œufs embryonnés d'*Ascaris*.

II -1-1-1-1-3- Cycle évolutif

Les adultes vivent dans l'intestin grêle de l'Homme. Après l'accouplement, les femelles fécondées pondent de nombreux œufs pouvant atteindre 200.000 œufs/femelle/jour. Ces derniers sont très résistants au froid et à plusieurs antiseptiques. Ces œufs non embryonnés déposés dans le grêle par la femelle vont être éliminés avec les selles dans le milieu extérieur où ils s'embryonnent

pour devenir infestants en 4 à 6 semaines lorsque les conditions de développement sont réunies. L'embryon peut vivre pendant plusieurs années en étant protégé par une coque qu'il s'est produit.

Les œufs infestants ingérés avec les aliments souillés libèrent leurs larves dans l'estomac après que leur coque ait été digérée par les sucs digestifs. La larve perce la paroi intestinale, gagne le foie et séjourne dans le parenchyme hépatique pendant 3 à 4 jours. Ensuite, elle passe par la circulation sanguine ou lymphatique dans le cœur droit puis dans les poumons.

Au niveau des capillaires pulmonaires, les larves font deux mues successives pour passer de la larve L2 à la larve L4 après que la première mue pour donner L2 ait eu lieu dans l'œuf. La larve L4 traverse par effraction la paroi alvéolaire ou bronchiolaire, pour remonter les bronches, puis la trachée et se retrouver au carrefour aéro-digestif. A la faveur d'une déglutition, elle tombe dans l'œsophage et parvient à l'intestin grêle où elle deviendra adulte par maturation sexuelle presque deux mois après l'infestation. C'est après ces différentes phases que la femelle commence à pondre.

Chaque ver vit 12 à 18 mois, et le nombre de ver très variable d'un individu à un autre peut atteindre plusieurs centaines de parasites.

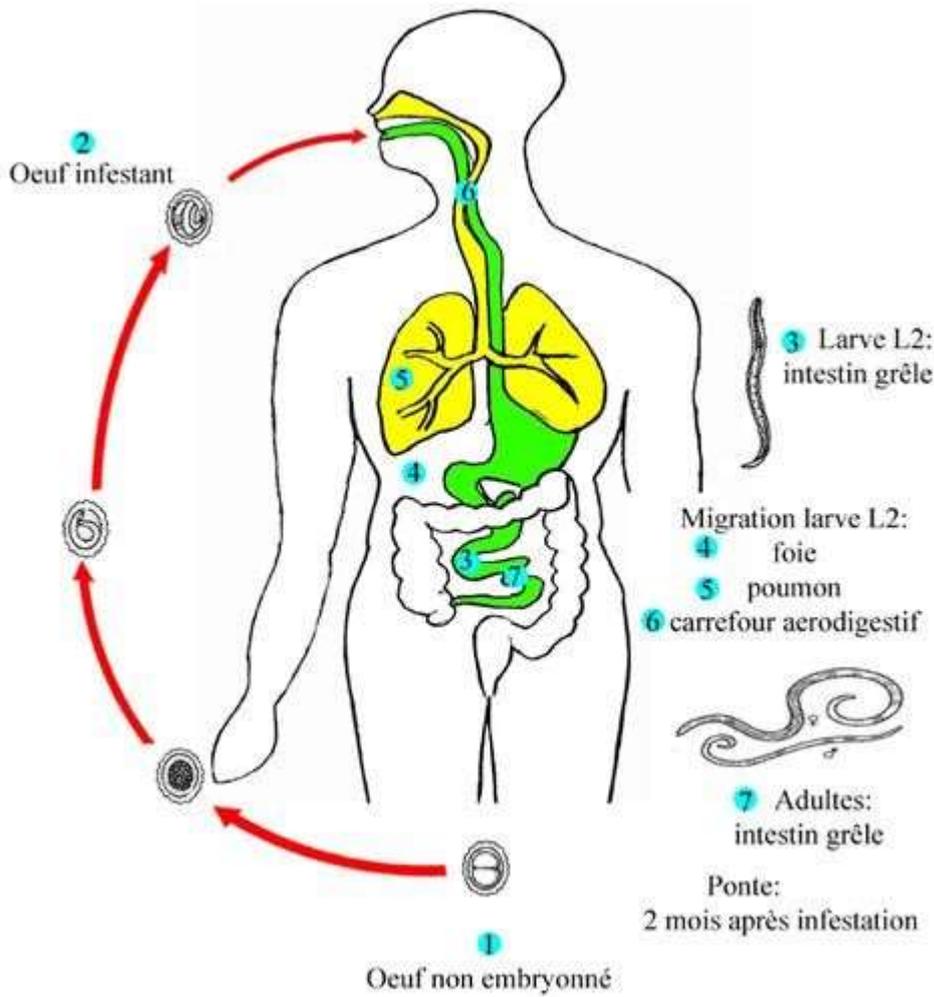


Figure 8 : Cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides* [8]

II-1-1-1-4- Répartition géographique

L'affection est cosmopolite et particulièrement répandue, surtout chez les enfants. La maladie est très répandue dans les régions tropicales où le manque d'hygiène adéquat, le climat chaud et humide sont favorables à la maturation des œufs.

II -1-1-1-2-Symptomatologie

L'ascaridiose se développe en deux phases:

II -1-1-1-2-1- Phase d'invasion

Elle correspond à la migration des larves. Les symptômes sont surtout pulmonaires et sont décrits par le syndrome de LOEFFLER caractérisé par:

- une toux quinteuse;
- une expectoration muqueuse;
- des opacités pulmonaires labiles et fugaces, décelables à la radiographie. Ces signes disparaissent entre 10 et 15 jours. A ce stade, l'hémogramme présente une hyper éosinophilie sanguine de 20 à 50 %.

II -1-1-1-2-2- Phase d'état

Elle correspond à la présence des adultes dans le tube digestif. Cette phase est en général cliniquement muette en cas d'infestation modérée, mais elle peut être révélée lors du rejet des vers adultes avec les selles ou à l'examen parasitologique des selles. On peut toutefois observer:

- des manifestations allergiques allant du simple prurit à l'œdème de Quincke;
- des troubles digestifs tels que l'anorexie, douleurs abdominales, vomissement, diarrhée ou constipation ;
- une agitation nocturne et une nervosité chez l'enfant;
- des troubles nerveux à titre d'irritabilité, insomnie, sialorrhée nocturne chez l'enfant.

II -1-1-1-2-3- Complications

Elles sont d'ordre chirurgical et s'observent surtout lorsque l'infestation est massive. Elles se caractérisent par:

- l'occlusion intestinale dont un cas aigu chez un nourrisson de 18 mois ;
- l'appendicite aiguë à ascaris qui est rare du fait de la localisation des adultes au niveau du grêle ;
- la pancréatite aiguë ;
- la péritonite par perforation dont le siège est surtout iléo-cæcal;
- l'étranglement herniaire.

Par ailleurs, on constate la présence d'ascaris adultes dans les voies lacrymales de façon exceptionnelle. Ces complications peuvent être d'ordre obstétrical avec des avortements spontanés.

II-1-1-2- Oxyurose

L'oxyurose est une maladie parasitaire bénigne très fréquente et tenace due à un ver nématode appelé *Enterobius vermicularis* (Oxyure). Elle est présente essentiellement chez les enfants.

II-1-1-2-1-Epidémiologie

II-1-1-2-1-1- Agent pathogène

❖ Parasite adulte

L'oxyure est un petit ver rond et blanchâtre. Le mâle possède une extrémité postérieure recourbée en crosse et mesure 2 à 5 mm de long tandis que la femelle mesure 9 à 12 mm et dont l'extrémité postérieure est allongée et effilée. Tous deux présentent une cuticule avec des épaisissements latéraux sous forme de crêtes prismatiques qui sont spécifiques de l'espèce.

❖ Œuf

L'œuf est alvéolaire, asymétrique avec une face arrondie et l'autre légèrement aplatie. La coque est mince, transparente et a deux contours. Il mesure 55 µm de long sur 30 µm de large et contient un embryon à la ponte.

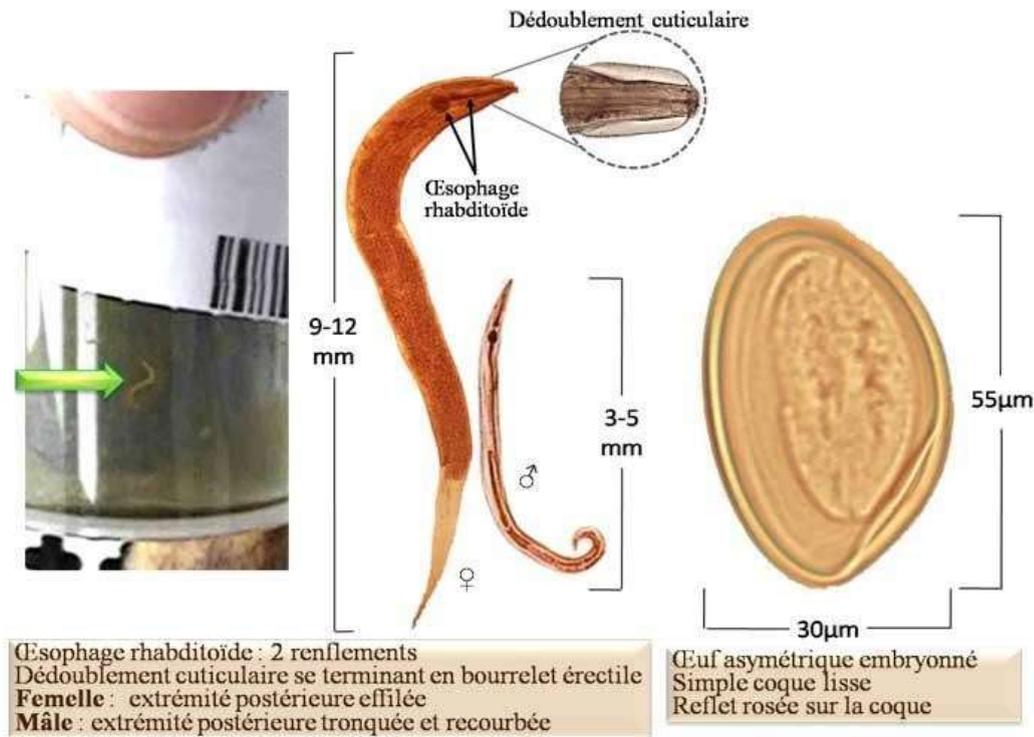


Figure 9: Adulte et œuf d'*Enterobius vermicularis* [59]

II-1-1-2-1-2- Mode de contamination

L'Homme se contamine selon deux voies:

- **voie orale:**

Elle se fait par ingestion des œufs embryonnés à travers soit des mains sales, soit des aliments ou objets souillés portés à la bouche. On parle alors d'hétéro-infestation. Tandis que l'auto-infestation, beaucoup plus fréquente, est due au prurit anal causé par le parasite. L'individu infesté, en se grattant, détache des œufs et les accumule sous les ongles, puis il se contamine à nouveau en portant les doigts souillés à la bouche ;

- **voie nasale:**

La contamination se fait par inhalation, suivie d'ingestion de poussière contenant des œufs embryonnés.

II-1-1-2-1-3- Cycle évolutif

L'oxyurose a un cycle direct et court. Les vers adultes vivent et s'accouplent dans la région caeco-appendiculaire. Les femelles fécondées migrent vers l'anus en général la nuit, se fixent à la marge anale puis libèrent chacune en moyenne 10.000 œufs et meurent. Ces œufs embryonnés restent collés à la marge anale et sont directement infestants. Lorsque l'œuf est ingéré, sa coque est détruite par les sucs digestifs, et la larve subit des mues pour devenir adulte dans le caecum où aura lieu l'accouplement. Ce cycle dure 3 à 4 semaines au total [59].

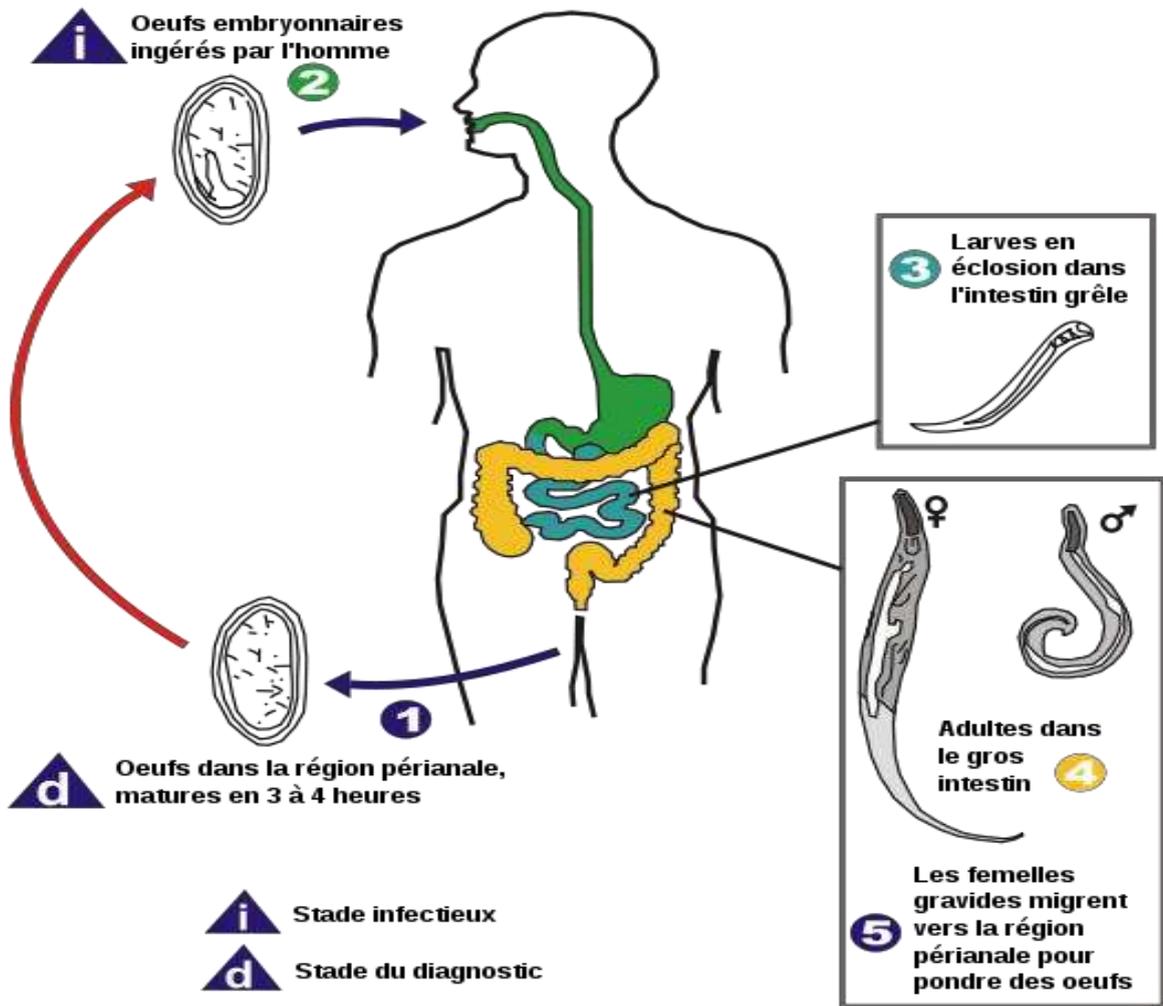


Figure 10: Cycle évolutif d'*Enterobius vermicularis* [59]

II-1-1-2-1-4- Répartition géographique

L'oxyurose est une maladie cosmopolite très contagieuse et très fréquente chez les enfants.

II-1-1-2-2-Symptomatologie

La maladie est bénigne et souvent latente. Mais, s'il y a une forte infestation, elle peut provoquer des troubles variés:

- un prurit anal qui est le symptôme majeur. Souvent intense, surtout vespéral, il peut se compliquer de lésions de grattage pouvant se surinfecter ;
- des troubles digestifs à titre de nausées, douleurs abdominales, diarrhée ;
- des troubles neuropsychiques avec une irritabilité, nervosité, insomnie nocturne;
- chez la jeune fille, les femelles parviennent souvent jusqu'à la vulve et provoquent des vulvites ou des vulvo-vaginites;
- le ver peut aussi s'engager dans l'appendice et causer une appendicite aiguë [58].

II-1-1-3-Trichocéphalose

La trichocéphalose est une maladie parasitaire intestinale bénigne du tube digestif de l'Homme, provoquée par un ver nématode appelé *Trichuris trichiura* (trichocéphale).

II-1-1-3-1-Epidémiologie

II-1-1-3-1-1- Agent pathogène

Parasite adulte

C'est un ver rosé souvent rougeâtre dont le corps est divisé en deux parties:

- une partie antérieure très effilée de 1 mm de diamètre représentant les 2/3 de la longueur du corps ;
- une partie postérieure large et courte de 3 mm de diamètre représentant le 1/3 restant et qui est pourvue d'organes génitaux.

La femelle mesure 5 cm de long munie d'une extrémité postérieure obtuse tandis que le mâle vaut 3 à 4 cm de long et muni d'une extrémité postérieure enroulée.

Œuf

Il est très caractéristique; de couleur jaunâtre ou brunâtre en forme de citron allongé avec une coque épaisse. A chaque extrémité de l'œuf, il y a un bouchon muqueux. L'œuf mesure en moyenne 50 µm sur 25 µm et contient une masse embryonnaire finement granuleuse et il est non embryonné à la ponte.



Figure 11 : Œuf de *Trichuris trichiura* [75]

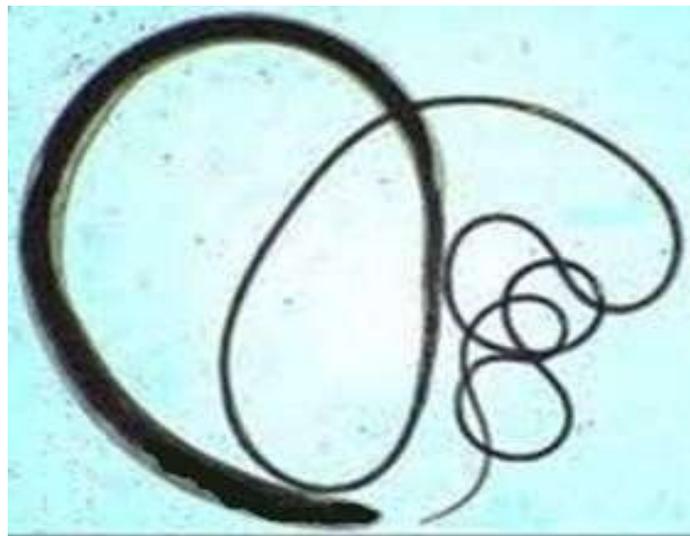


Figure 12 : Trichocéphale adulte femelle [76]

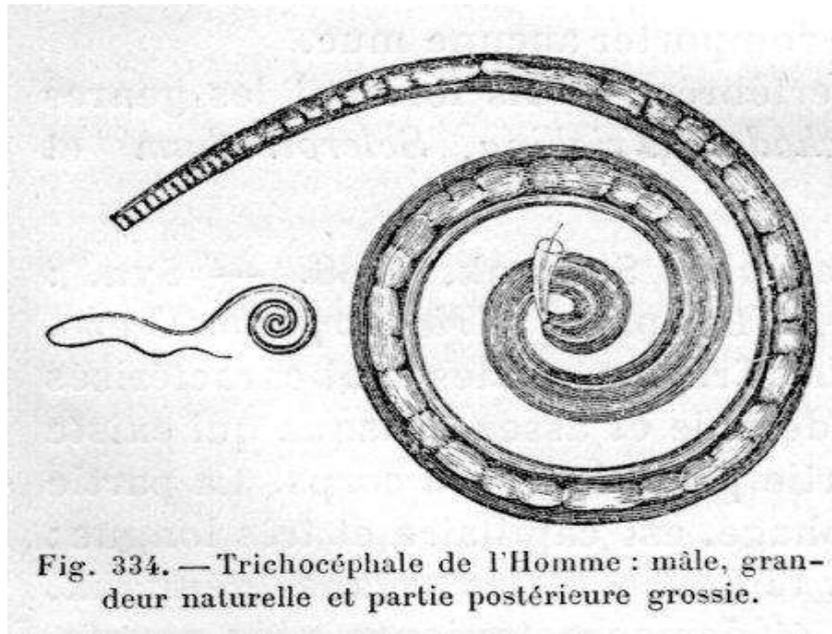


Fig. 334. — Trichocéphale de l'Homme : mâle, grandeur naturelle et partie postérieure grossie.

Figure 13 : Trichocéphale adulte mâle [77]

II-1-1-3-1-2- Mode de contamination

L'individu se contamine en ingérant des aliments ou les eaux de boissons souillées par les œufs embryonnés.

II-1-1-3-1-3- Cycle évolutif

Les adultes vivent au niveau du côlon et du cæcum avec leur extrémité antérieure enfoncée dans la muqueuse intestinale et l'extrémité postérieure flottant dans la lumière du tube digestif.

Ils sont hématophages et aspirent environ 5 µl de sang/ver/jour. Un mois après l'infestation, les femelles fécondées commencent à pondre environ 30.000 œufs /femelle/jour. Ces œufs éliminés non embryonnés vont faire leur maturation et leur embryonnement dans le milieu extérieur en 3 semaines lorsque les conditions de température et d'humidité sont favorables. Ils peuvent résister dans le milieu extérieur pendant 2 à 5 ans.

Une fois dans l'estomac, la coque est digérée, et la larve libérée évolue en subissant des mues au niveau de la muqueuse du grêle en 2 à 3 semaines pour donner des adultes. Ces derniers parviennent ensuite au côlon où ils s'installent avec une durée de vie de 5 à 10 ans.

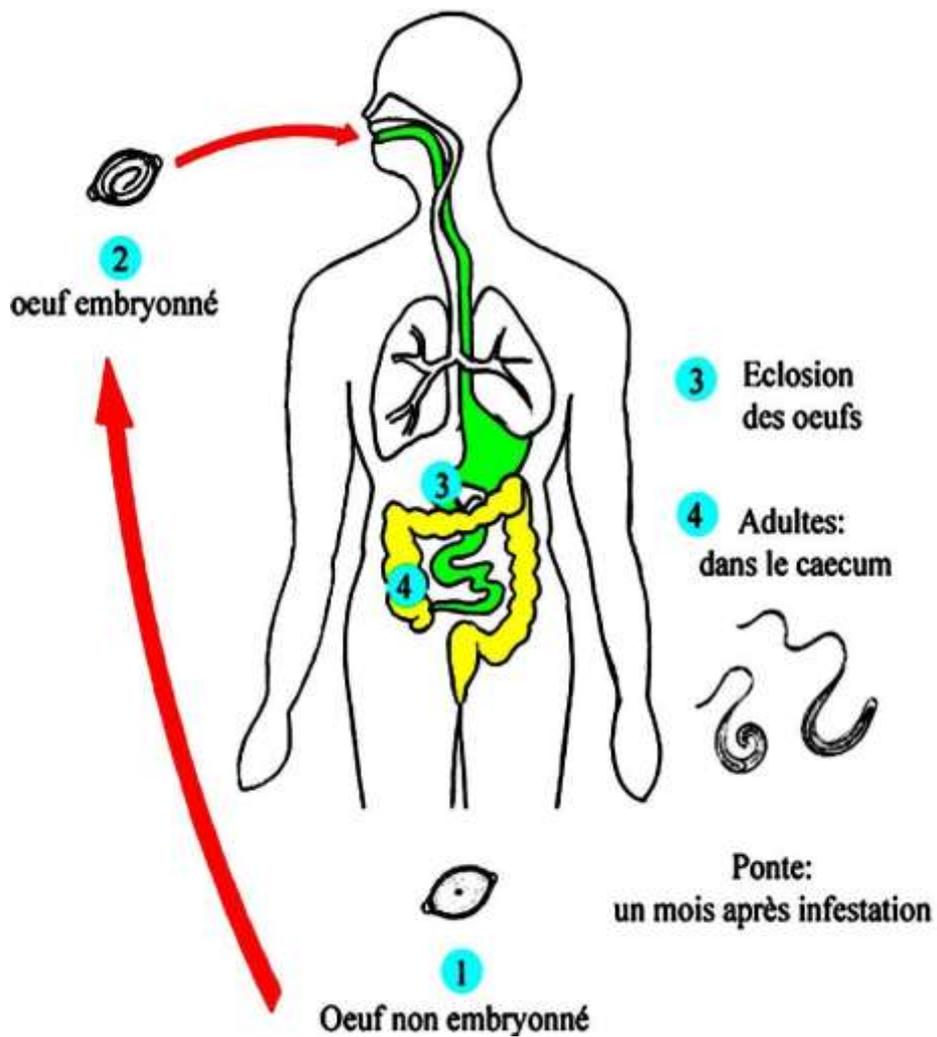


Figure 14: Cycle évolutif du trichocéphale [78]

II-1-1-3-1-4- Répartition géographique

La trichocéphalose est une maladie cosmopolite, avec une prédominance dans les pays chauds et humides.

II-1-1-3-2-Symptomatologie

II-1-1-3-2-1- Phase d'invasion

Elle est généralement silencieuse.

II-1-1-3-2-2- Phase d'état

Des troubles apparaissent et varient selon la charge parasitaire.

- Charge de 1 à 10 vers: c'est le cas fréquent en région tempérée et la maladie est asymptomatique.
- Charge de plusieurs dizaines de vers: c'est le cas de jeunes enfants réceptifs en région chaude.

On observe des troubles digestifs à titre de douleurs coliques, diarrhées ou constipations, nausées, vomissements, anorexie entraînant l'amaigrissement.

Ainsi, lors d'une très forte infestation, il y a un envahissement complet du côlon par les vers. On note une émission de selles importantes (400 à 1000 g/jour), une diarrhée profuse, des douleurs abdominales, des ténésmes puis des hémorragies rectales. Il peut y avoir des cas de prolapsus rectal.

II-1-1-3-2-3- Complications

Lorsqu'elles surviennent, on peut noter:

- une appendicite indépendante de la charge parasitaire;
- une anémie hypochrome qui survient tardivement par carence martiale si la charge parasitaire est très élevée et l'apport alimentaire en fer insuffisant.

II-1-2-Nématodose à voie de transmission transcutanée

II-1-2-1-Anguillulose

L'anguillulose ou encore la strongyloïdose est une maladie parasitaire de l'intestin due à la présence chez l'homme d'un ver nématode appelé *Strongyloides stercoralis* (Anguillule).

II-1-2-1-1- Epidémiologie

II-1-2-1-1-1-Agent pathogène

❖ Parasite adulte

Le ver adulte se présente sous deux formes:

- la forme parasite, représentée par la femelle parthénogénétique qui est un ver minuscule très mince et long de 2 à 4 mm sur 30 à 40 μm de large avec un œsophage strongyloïde;
- la forme libre, représentée par les adultes stercoraux mâles et femelles qui sont rhabditoïdes et atteignent 1 mm de long sur 50 μm pour la femelle et 0,7 mm sur 30 μm pour le mâle.

❖ Œuf

Il est transparent avec une coque mince, lisse et mesurant 50 à 60 μm de long sur 30 à 35 μm de large. L'œuf est embryonné à la ponte et éclot presque toujours dans le milieu intestinal pour donner des larves rhabditoïdes qui seront recherchées dans les selles.

❖ Larves

Il y a deux types de larves :

- la larve rhabditoïde de 250 à 300 μm de long sur 15 μm de diamètre avec un œsophage à deux renflements, une capsule buccale courte, une ébauche génitale importante et une extrémité caudale peu effilée ;
- la larve strongyloïde qui est la forme infestante mesurant 600 à 700 μm de long sur 20 μm de diamètre est très mobile. L'œsophage a un seul renflement très long et occupe la moitié de la longueur du corps, et son extrémité caudale est tronquée et bifide.



Figure 15 : Adulte d'anguillule [3]

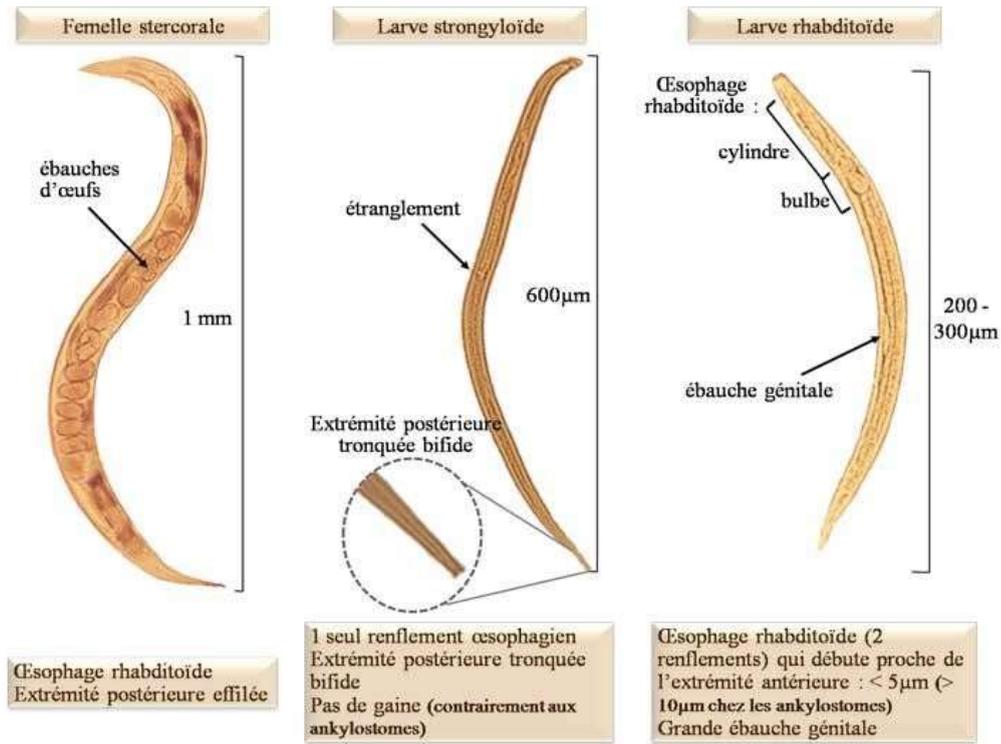


Figure 16: Femelle stercorale et larves d'anguillule [3]

II-1-2-1-1-2-Mode de contamination

L'infestation de l'homme se fait par pénétration des larves strongyloïdes infestantes par voie transcutanée lors de la marche pieds nus dans la boue ou par voie transmuqueuse quand elles sont dégluties.

II-1-2-1-1-3-Cycle évolutif

Les femelles parthénogénétiques sont enchâssées dans la muqueuse duodénale où elles pondent des œufs qui éclosent sur place pour donner des larves rhabditoïdes de première génération. Ces dernières sont éliminées en même temps que les selles dans le milieu extérieur où elles évoluent selon trois possibilités.

❖ Cycle externe indirect, sexué

Dans les conditions favorables du milieu (température supérieure à 20°C et humidité suffisante), les larves rhabditoïdes, expulsées dans le milieu extérieur en même temps que les selles, subissent 3 à 4 mues successives pour donner des adultes mâles et femelles. Ces adultes s'accouplent, puis les femelles pondent des œufs qui donneront des larves rhabditoïdes dites de deuxième génération qui vont subir des mues pour donner des larves strongyloïdes infestantes.

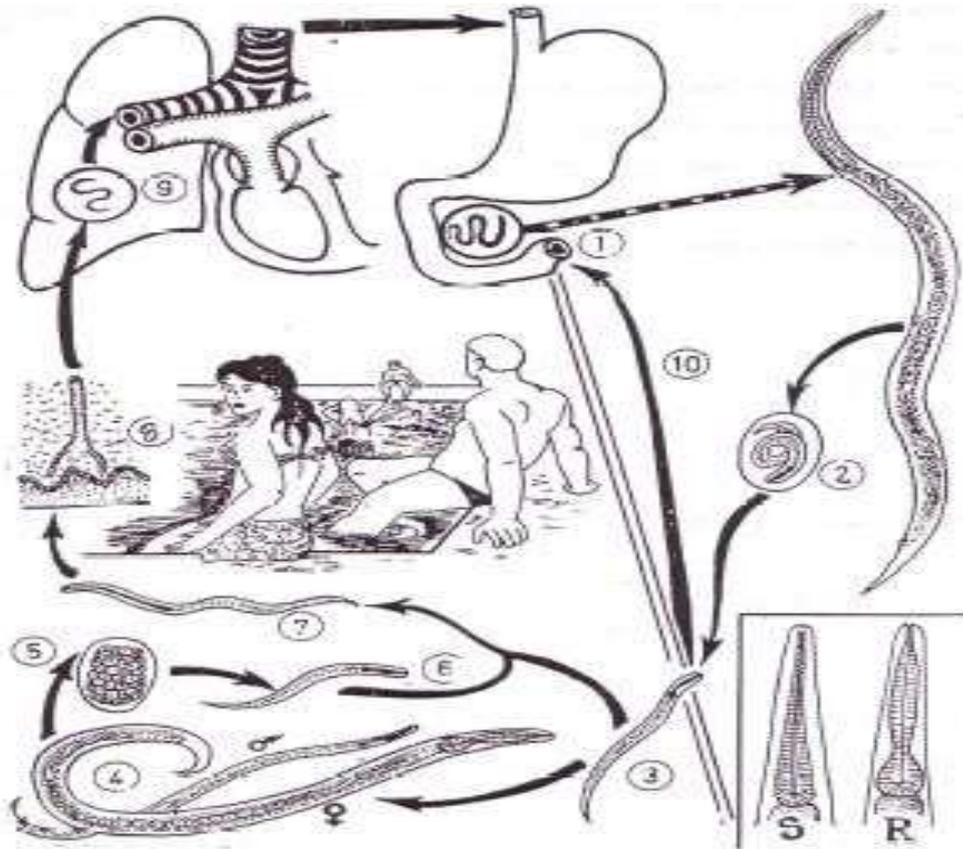
❖ Cycle externe direct, sexué

Dans les conditions défavorables du milieu (température inférieure à 20°C et humidité insuffisante), les larves rhabditoïdes évacuées dans les selles évoluent directement en larves strongyloïdes infestantes.

❖ Cycles internes ou cycles d'auto-infestation

Dans certaines conditions (hyper infestation, ralentissement du transit intestinal ou diminution des défenses de l'organisme), les larves rhabditoïdes peuvent se transformer directement dans le grêle en larves strongyloïdes infestantes qui reinfestent l'hôte, soit par pénétration de la paroi intestinale (cycle interne exogène), soit par voie transcutanée à travers la peau de la région anopérinéale (cycle interne exogène). Ce cycle explique certaines infestations massives et la persistance de l'anguillulose pendant plusieurs dizaines d'années, après la primo-infestation.

Quel que soit le mode d'infestation, les cycles externes ou internes se poursuivent de façon identique. Ainsi, la larve arrive au cœur droit puis aux poumons où elle traverse les alvéoles pulmonaires, remonte les bronchioles, les bronches, la trachée et parvenir au carrefour aéro-digestif. En la faveur d'une déglutition, elle bascule dans l'œsophage et arrive au duodénum où elle deviendra une femelle parthénogénétique.



(1) Femelle parthénogénétique dans le duodénum. (2) Les œufs éclosent dans l'intestin. (3) Ce sont des larves rhabditoïdes que l'on trouve dans les selles.

Lorsque le cycle est long : (4) dans le milieu extérieur, après 4 mues, elles donnent des adultes mâles ou femelles qui s'accouplent ; (5) Œuf dans le milieu extérieur d'où sort (6) une larve rhabditoïde (7) qui devient une larve strongyloïde infestante. (8) Par voie transcutanée, (9) elle gagne le poumon par voie circulatoire, remonte la tranchée et est déglutie.

Dans le cycle court, la larve rhabditoïde des selles (3) donne directement une larve strongyloïde infestante (7) et les étapes 4-5-6 sont donc escamotées.

Dans l'auto-infestation, la larve rhabditoïde (2) traverse la paroi intestinale, devient strongyloïde (10) puis adulte dans le duodénum.

Figure 17: Cycle évolutif de *Strongyloides stercoralis* [35]

II-1-2-1-1-4-Répartition géographique

L'anguillulose est fréquente dans les régions tropicales où elle atteint le plus souvent les habitants des zones rurales qui travaillent dans les endroits inondés. Toutefois, le cycle pouvant s'effectuer dans le milieu extérieur à une température inférieure à 20°C, l'anguillulose peut donc s'observer dans les régions tempérées.

III-1-2-1-2-Symptomatologie

Les symptômes se développent en trois phases:

III-1-2-1-2-1- Phase d'invasion

Elle correspond à la pénétration transcutanée des larves strongyloïdes entraînant un prurit isolé ou associé à une éruption papulo-érythémateuse de la zone de pénétration.

III-1-2-1-2-2- Phase de migration larvaire

Pendant cette phase, on observe des troubles pulmonaires à titre de toux, d'expectoration et de dyspnée asthmatiforme.

III-1-2-1-2-3- Phase de migration

Elle se caractérise par divers signes:

- ✓ les signes digestifs à titre de douleurs abdominales parfois pseudo-ulcéreuses d'évolution chronique, d'alternance de diarrhée et de constipation ;
- ✓ les signes cutanés tels que les prurits et les urticaires.

III-1-2-1-2-4- Complications

Des complications peuvent survenir en cas d'infestation massive provoquant une anguillulose grave avec extension du parasitisme à tout l'intestin ou à d'autres organes. Le malade présente alors:

- ✓ une diarrhée profuse ;
- ✓ un syndrome de malabsorption intestinale, des signes pulmonaires avec une évolution possible vers la mort ;
- ✓ des manifestations cardiaques, cérébrales et articulaires peuvent s'observer ;
- ✓ une anguillulose maligne qui peut apparaître du fait de la dissémination des larves dans tout l'organisme chez le sujet immunodéprimé.

II-1-2-2-Ankylostomiase ou ankylostomose

L'ankylostomiase est une maladie parasitaire du tube digestif de l'homme provoquée par un petit ver nématode appelé ankylostome dont deux espèces intéressent la médecine humaine : *Necator americanus* (N.a.) et *Ancylostoma duodenale* (A.d.).

En Côte d'Ivoire, le *Necator americanus* est le plus rencontré et donc fera l'objet de notre étude [39].

II-1-2-2-1-Epidémiologie

II-1-2-2-1-1- Agent pathogène

✓ Parasite adulte

Necator americanus adulte est un ver de couleur blanc-rosé mesurant 10 à 18 mm de long pour la femelle et 8 à 12 mm de long pour le mâle.

Il possède une capsule buccale chitinisée, armée de deux lames ventrales tranchantes et d'une dent proéminente dorsale.

La femelle a une extrémité postérieure obtuse tandis que celle du mâle s'élargit pour donner une bourse copulatrice soutenue par des côtes rigides, et la côte médiane postérieure est fendue jusqu'à sa base en deux branches avec des extrémités bifides.

✓ Œuf

L'œuf d'ankylostome est ovalaire, mesurant 70 µm de long sur 40 µm de large et transparent avec une coque mince, et il contient à la ponte huit blastomères bien séparés de la coque.

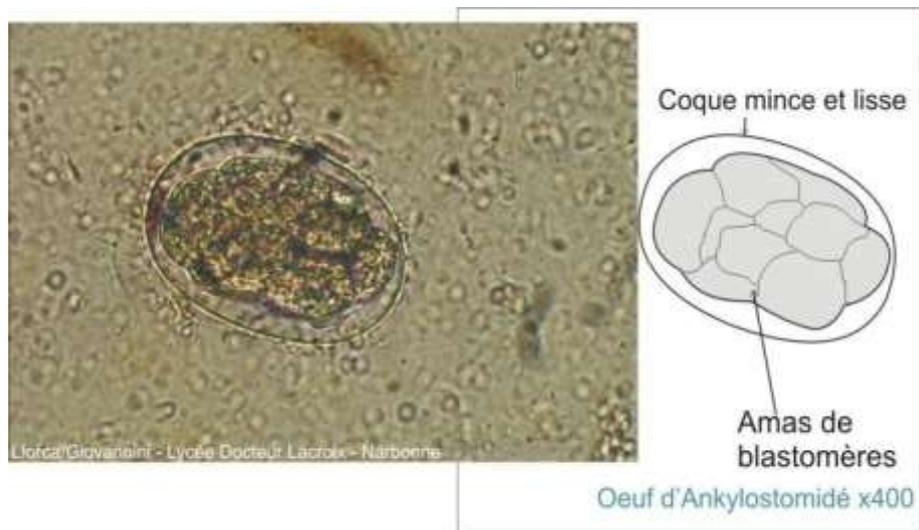


Figure 18: Œuf de *Necator americanus* [5]

❖ Larves

Les larves sont rencontrées uniquement dans le milieu extérieur, et il y en a deux types:

- ✓ la larve rhabditoïde à double renflement œsophagien, qui est issue d'un œuf embryonné mature;
- ✓ la larve strongyloïde à un seul renflement œsophagien et qui résulte de la transformation de la larve rhabditoïde

Seule la larve strongyloïde enkystée constitue la forme infestante.

II-1-2-2-1-2- Cycle évolutif et mode de contamination

Les vers adultes vivent dans le duodéno-jéjunum où ils restent fixés à la muqueuse. Là, la femelle pond les œufs qui sont éliminés avec les selles dans le milieu extérieur où elles subiront une maturation si les conditions sont favorables (température 25° à 30°C, taux d'oxygène et d'humidité adéquats). L'évolution de l'œuf dépend des conditions particulières:

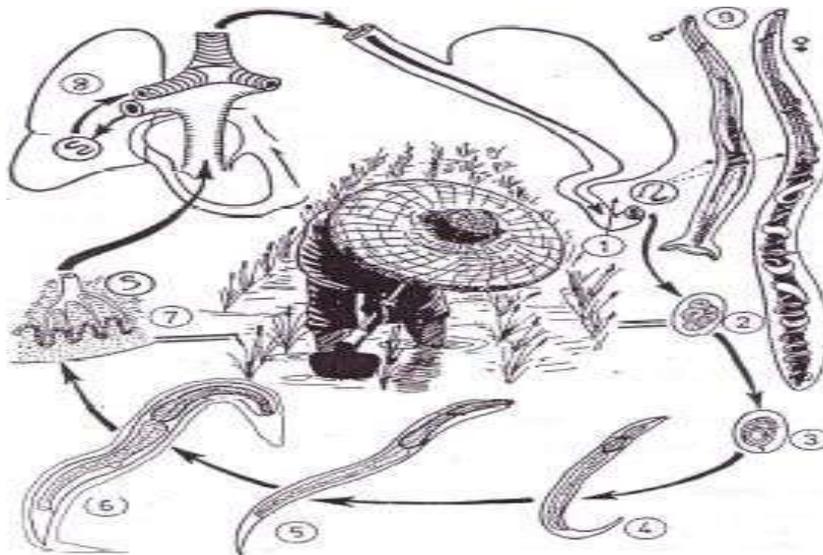
J0: œuf pondu avec les selles sur le sol ;

J1: Ecllosion de l'œuf libérant la larve L1 dite rhabditoïde de 250 µm de long avec un double renflement œsophagien;

J3: Première mue avec libération de la larve L2 dite strongyloïde de 500 µm de long avec un renflement œsophagien;

J7: Deuxième mue avec libération de la larve L3 dite strongyloïde infestante de 600 µm de long possédant un renflement œsophagien, une queue effilée et une gaine à stries bien visibles. Elle reste dans l'exuvie de la mue et peut survivre 1 à 2 mois ou plus dans le milieu extérieur.

L'Homme s'infeste par pénétration active transcutanée des larves strongyloïdes L3 lors du contact de la peau nue avec le sol humide contaminé ou en marchant pieds nus sur le sol humide. Les larves traversent alors les téguments en 5 à 10 minutes, pénètrent dans les capillaires veineux ou lymphatiques et atteignent le cœur droit, l'artère pulmonaire, puis les capillaires pulmonaires où il se produit une mue pour donner la larve L4. Cette dernière traverse les bronches, remonte la trachée et parvient au carrefour aéro-digestif au niveau du pharynx où à la faveur d'une déglutition, elle descend dans le tube digestif où elle effectue ses dernières mues pour passer au stade adulte après maturation sexuelle.



- (1) Les adultes vivent dans le duodénum. (2) Les œufs (à 4 blastomères pour A. d. et à 8 blastomères pour N.a.) sont éliminés dans les selles. (3) Ils s'embryonnent dans le milieu extérieur et éclosent en donnant (4) une larve rhabditoïde (œsophage à double renflement) qui mue (5) pour devenir une larve strongyloïde (œsophage à renflement unique terminal) qui après une nouvelle mue, devient (6) une larve strongyloïde dite enkystée c'est-à-dire restant contenue dans l'enveloppe de mue tout en étant extrêmement mobile. (7) C'est la forme infestante qui pénètre chez l'homme par voie transcutanée, (8) gagne le poumon par voie circulatoire, passe dans l'arbre respiratoire, mue, remonte la trachée et est déglutie. (9) Elle devient adulte dans le duodénum.

Figure 19: Cycle évolutif des Ankylostomes [33]

II-1-2-2-1-3- Répartition géographique

La répartition géographique des ankylostomes est liée aux conditions thermiques de leur environnement.

Necator americanus a une exigence thermique et se développe en zone tropicale et intertropicale d'Afrique, d'Amérique, d'Asie et d'Océanie.

II-1-2-2-2- Symptomatologie

Lorsque l'infestation est faible, elle peut rester asymptomatique. Par contre, en cas de forte infestation, on peut observer en:

II-1-2-2-2-1- Phase d'incubation

La « gourme des mineurs » caractérisée par un érythème prurigineux accompagné de papules, puis de vésicules. Elle est due au passage transcutané actif des larves strongyloïdes infestantes. Cette phase dure 6 à 8 jours.

II-1-2-2-2-2- Phase d'invasion

Elle est dominée par des troubles respiratoires dont l'essentiel est la « catarrhe des gourmes » qui est une irritation des voies aériennes supérieures avec une toux quinteuse, une dysphonie et une dysphagie.

II-1-2-2-2-3- Phase d'état

Elle est caractérisée par deux syndromes majeurs traduisant l'action des vers adultes:

- ✓ un syndrome digestif apparaissant lors de la première invasion, puis l'on observe l'apparition entre le 19^{ème} et le 30^{ème} jour, une duodénite aiguë non répétitive faite de douleurs épigastriques plus ou moins rythmées après les repas, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des régurgitations et des anorexies. Tous les signes cessent en 2 à 4 semaines ;

- ✓ un syndrome anémique constant en cas d'atteinte chronique d'installation insidieuse du fait de l'action traumatique et spoliatrice des vers adultes.

Cliniquement, on note une sécheresse cutanée, une décoloration des muqueuses, une asthénie, une bouffissure de la face, un œdème péri-malléolaire remontant le long des membres inférieurs, une accélération du pouls, des palpitations, une dyspnée à l'effort, des bourdonnements d'oreilles, un vertige et des épistaxis.

II-2-Cestodoses

II-2-1-Taeniasis à *Taenia saginata*

II-2-1-1- Epidémiologie

II-2-1-1-1-Agent pathogène

Parasite adulte

Taenia saginata est un ver adulte inféodé à l'homme dont il parasite le grêle. Mesurant 4 à 10 m de long, son scolex a la taille d'une tête d'épingle portant quatre ventouses. Son cou est allongé et moins large que la tête alors que le strobile forme la plus grande partie du corps avec 1.000 à 2.000 anneaux environ. Les anneaux mûrs sont bourrés d'œufs et mesurent environ 20 mm de long sur 7 mm de large avec des pores latéraux irrégulièrement alternes et des ramifications utérines fines et nombreuses (15 à 30).

✚ Embryophore

L'embryophore est un œuf qui a perdu sa coque externe. Il a une forme arrondie et mesure 30 à 45 µm de diamètre avec une coque très épaisse, lisse, de couleur jaune-brun foncée et des stries transversales. Il contient une masse ronde granuleuse avec 6 crochets réfringents et entourée d'une fine membrane (embryon hexacanthé).

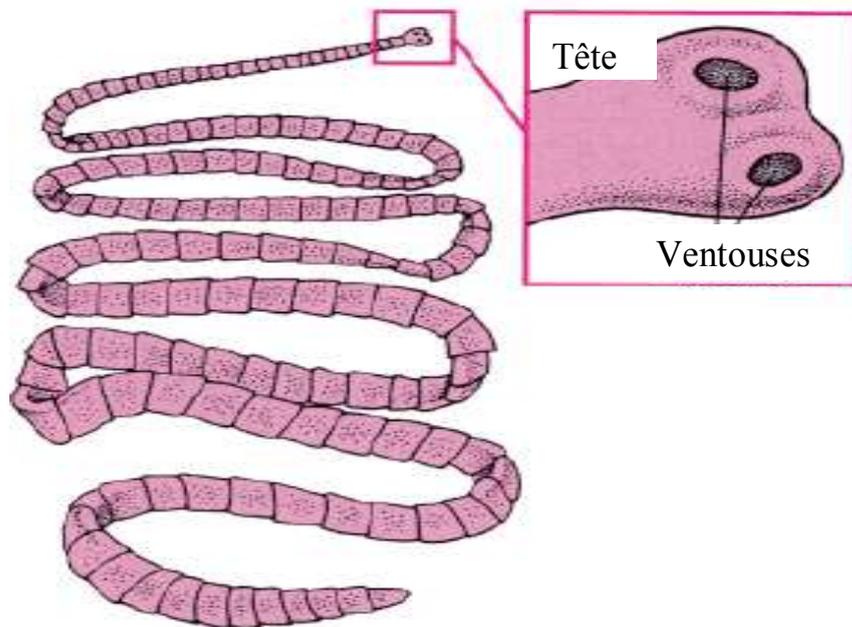


Figure 20 : Adulte de *Taenia saginata* [71]

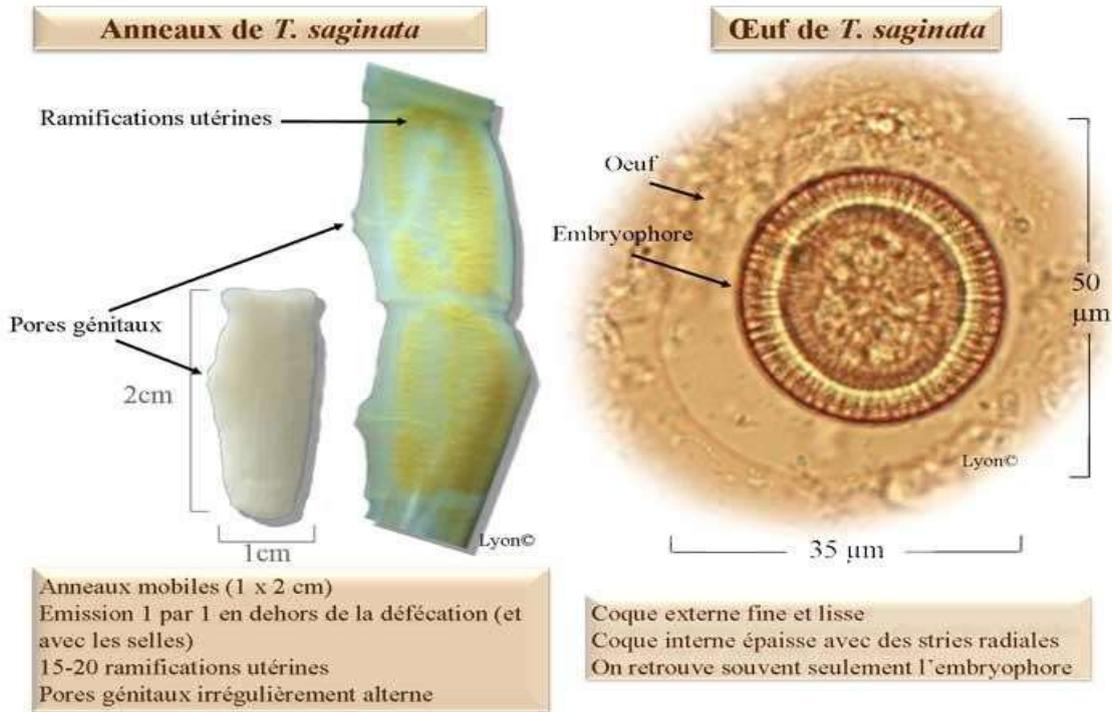


Figure 21: Anneaux et embryophore de *Taenia saginata* [71]

II-2-1-1-2- Cycle évolutif

Ce cycle fait intervenir un hôte intermédiaire. Les anneaux mûrs se détachent un à un de la chaîne et forcent activement le sphincter anal en dehors de la défécation. Dans le milieu extérieur, ces derniers sont détruits et ils libèrent les œufs ou les embryophores (œufs sans coque externe) qui sont disséminés sur le sol.

L'hôte intermédiaire réceptif (bœuf, zébu, buffle,...) ingère les œufs dont la coque est dissoute par le suc digestif, libérant un embryon hexacante de l'œuf qui traverse la paroi intestinale et va s'installer dans le tissu adipeux périmusculaire des cuisses, du cœur et des muscles masticateurs essentiellement. Au bout de trois à quatre mois, l'œuf se transforme en une larve cysticerque (*Cysticercus bovis*) qui est une petite vésicule ovoïde d'environ 7 mm de long sur 4 mm de large.

L'Homme s'infeste en ingérant crue ou insuffisamment cuite la viande de bœuf ou d'autres bovidés porteurs de cysticerques vivants. Le ver devient adulte en deux à trois mois et commence à émettre des anneaux.

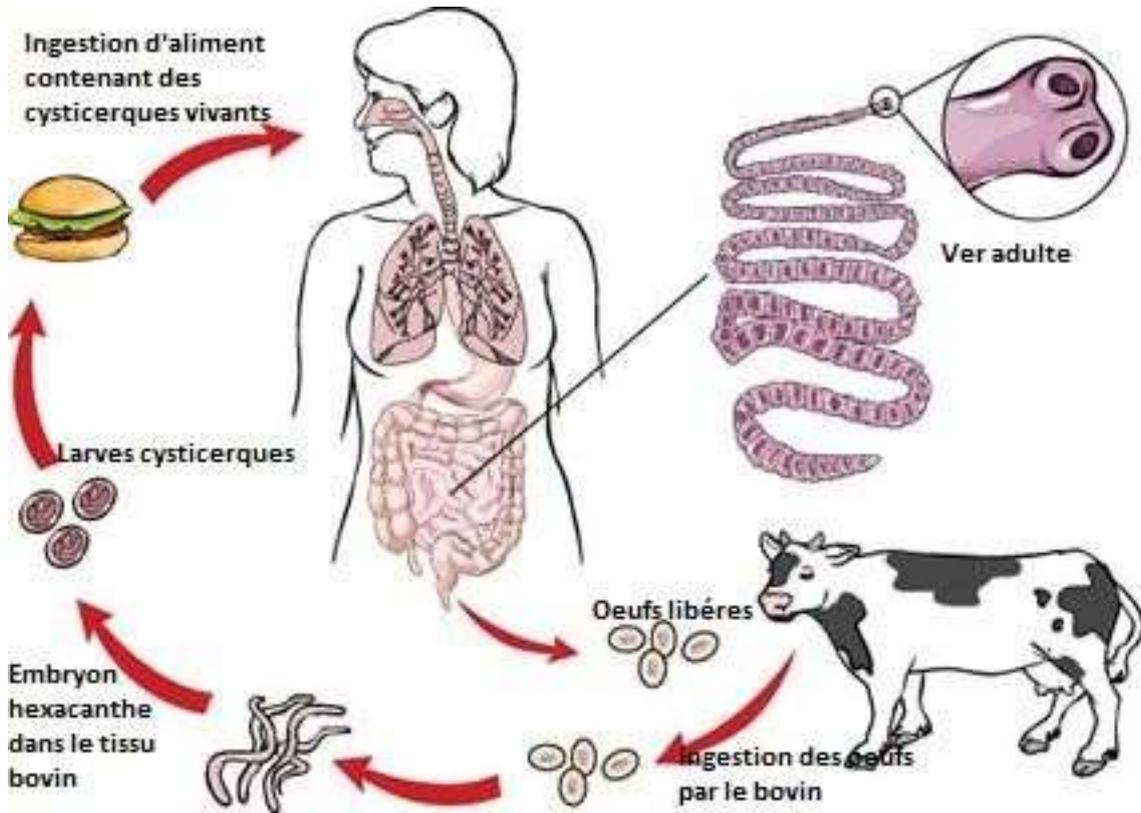


Figure 22 : Cycle évolutif de *Taenia saginata* [71]

II-2-1-1-3- Répartition géographique

Le taeniasis à *Taenia saginata* est une parasitose cosmopolite qui se développe le plus souvent dans les populations consommant la viande de bovidés peu cuite.

II-2-1-2- Symptomatologie

La parasitose à *Taenia saginata* est parfois latente, et le diagnostic est posé lorsque le malade découvre des anneaux dans ses sous-vêtements ou sa literie. Souvent des troubles digestifs apparaissent à titre de: douleurs abdominales vagues et rarement des vomissements, nausées, pyrosis, éructation, ou alternance de diarrhée et de constipation.

II-2-2-Taeniasis à *Taenia solium*

II-2-2-1- Epidémiologie

II-2-2-1-1- Agent pathogène

Parasite adulte

Taenia solium est un « ver solitaire », rubané de 2 à 8 m de long et vivant dans l'intestin grêle de l'Homme qui reste le seul hôte définitif. La tête est munie de 4 ventouses et des crochets d'où son nom de « taenia armé ». Les ramifications utérines des anneaux mûrs sont grosses et peu nombreuses avec des pores génitaux latéraux et régulièrement alternes.

Embryophore

Taenia solium a un embryophore presque identique à celui de *Taenia saginata*.



Figure 23 : Adulte de *Taenia solium* [72]

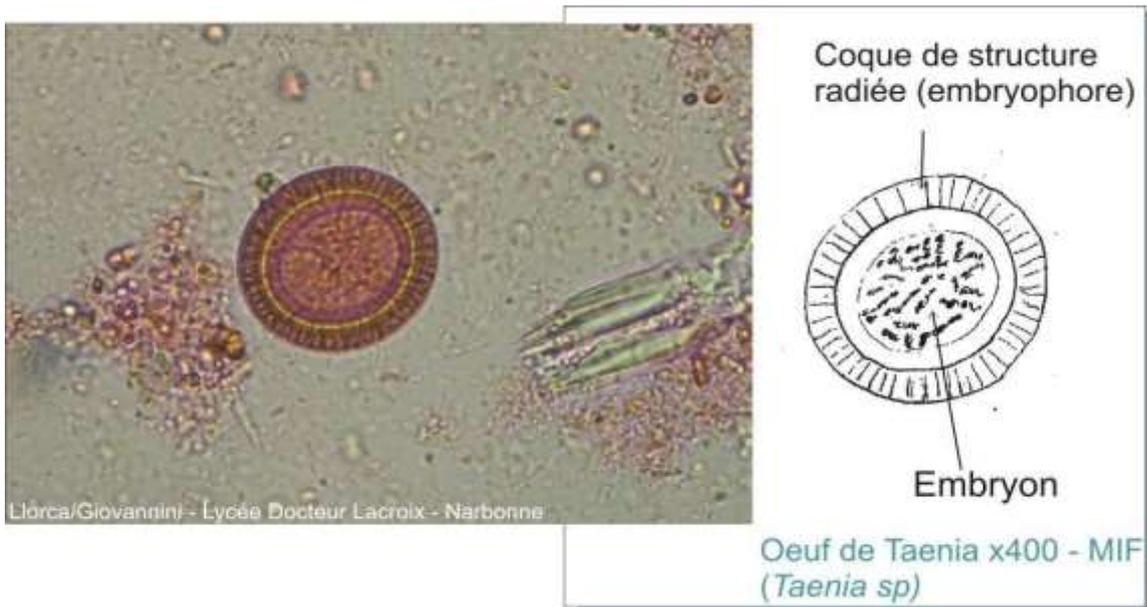


Figure 24 : Embryophore de *Taenia solium* [73]

II-2-2-1-2- Cycle évolutif

Dans l'intestin de l'homme, les anneaux se détachent par groupes de 5 à 10 puis sont éliminés passivement avec les selles dans le milieu extérieur sans forcer le sphincter anal comme ceux de *Taenia saginata*; de sorte que l'individu parasité ignore souvent pendant longtemps qu'il est porteur. Dans le milieu extérieur, le porc et d'autres suidés coprophages ingèrent les anneaux contenus dans les selles. Les œufs sont alors lysés, et ils libèrent leurs embryons hexacanthés qui, après un parcours intra-organique, arrivent dans le tissu musculaire et se transforment en larves cysticerques (*Cysticercus cellulosae*) mesurant environ 15 mm sur 7 à 8 mm.

L'Homme se contamine en ingérant de la viande de porc ou autre suidé crue ou mal cuite contenant des cysticerques vivants.

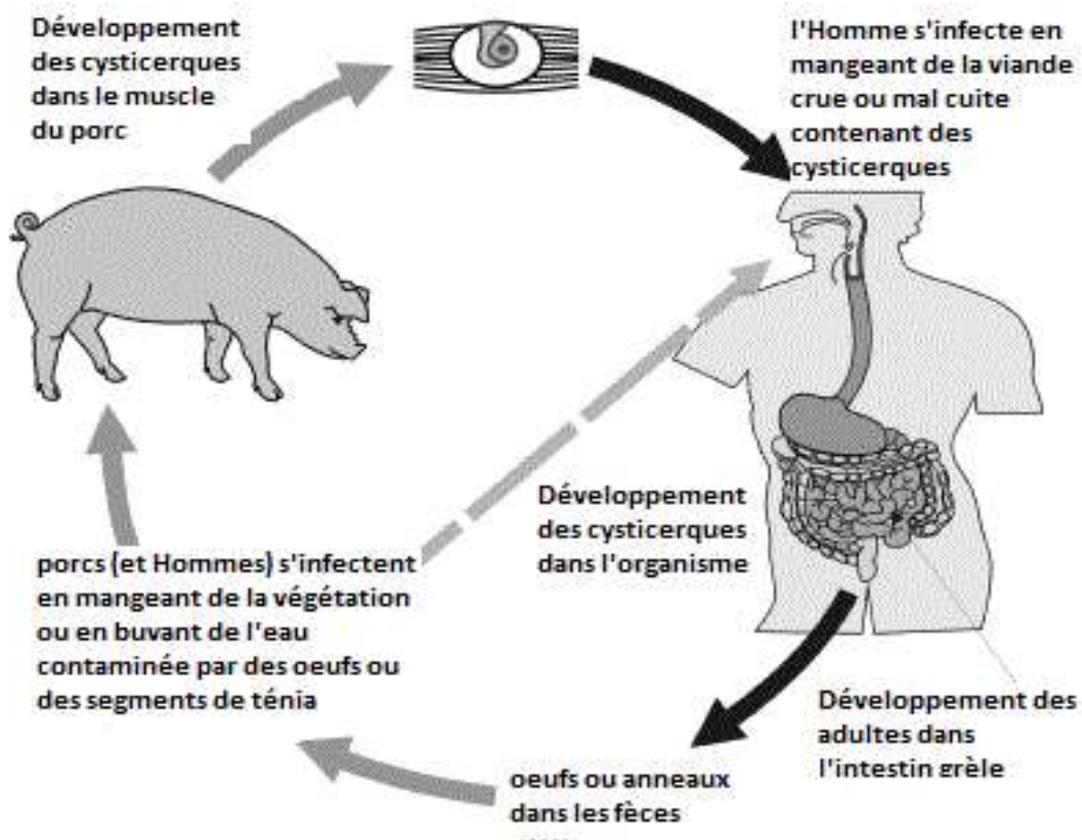


Figure 25: Cycle évolutif de *Taenia solium* [74]

II-2-2-1-3- Répartition géographique

Le taeniasis à *Taenia solium* est une maladie cosmopolite couramment rencontrée dans les populations consommant la viande de porc.

II-2-2-2-Symptomatologie

Le taeniasis à *Taenia solium* est en général de symptôme banal. Toutefois sa symptomatologie peut être dangereuse en cas de cysticercose humaine par ingestion d'œufs à partir du milieu extérieur ou à partir des anneaux détruits dans le tube digestif du malade. La cysticercose humaine est la localisation des larves dans les muscles mais surtout dans l'œil, le cerveau et la peau.

II-3-Trématodoses: Bilharziose à *Schistosoma mansoni*

La bilharziose est une maladie parasitaire due à des vers parasites appelés schistosomes. Ces parasites sont des vers plats non segmentés à sexes séparés vivant au stade adulte dans le système veineux des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque gastéropode d'eau douce. Cinq espèces peuvent parasiter l'homme dont *Schistosoma mansoni* qui provoque la bilharziose intestinale chez l'homme.

II-3-1-Epidémiologie

II-3-1-1- Agent pathogène

Parasite adulte

Le parasite mâle, mesurant 8 à 12 mm de long, porte la femelle dans un sillon ventral appelé canal gynécophore. Il porte au niveau de son tiers antérieur deux ventouses qui sont des organes de fixation et 8 à 9 testicules. La femelle,

quant à elle, est grêle et cylindrique avec 15 à 18 mm de long et porte également deux ventouses.

✚ Œuf

L'œuf de schistosome est ovoïde, mesurant 115 à 170 μm de long sur 40 à 70 μm de large. Il a une coque épaisse, lisse et transparente avec un éperon latéral proéminent et contient un embryon cilié appelé miracidium.



Figure 26 : Adultes mâle et femelle de schistosome [68]

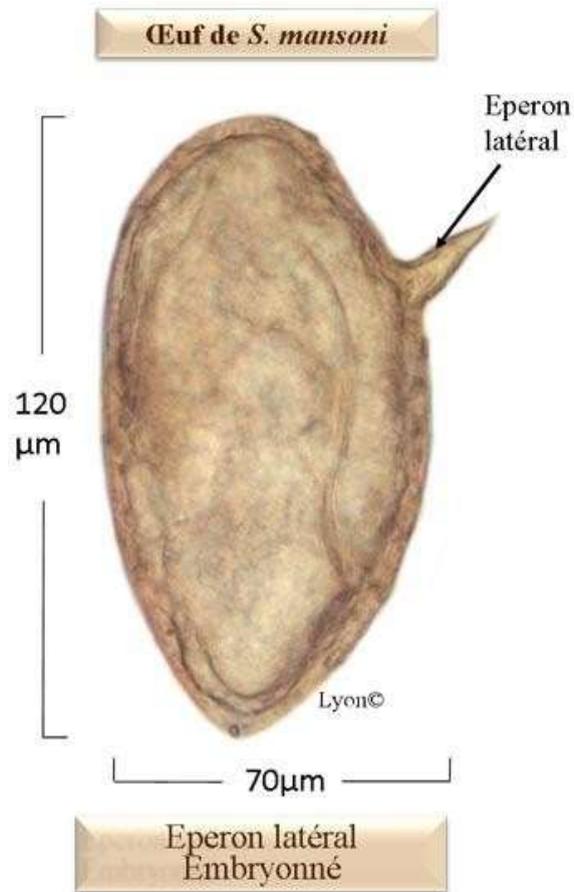


Figure 27: Œuf de *Schistosoma mansoni* [68]

II-3-1-2- Mode de contamination

La voie de contamination est essentiellement transcutanée. Mais, exceptionnellement, elle peut se faire par ingestion de boissons contenant des larves qui franchissent la muqueuse buccale.

II-3-1-3- Cycle évolutif

Le cycle fait intervenir un hôte intermédiaire qui est un mollusque gastéropode de la famille des *Planorbidae* et du genre *Biomphalaria*. Les schistosomes adultes résident dans le plexus hémorroïdal d'où les femelles fécondées pondent des œufs qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles.

Dans les conditions favorables (eau douce à température de 20°C à 30°C, ensoleillement suffisant), chaque œuf embryonné à la ponte écloe et libère une larve ciliée appelée le miracidium. Cette dernière nage à la recherche de son mollusque spécifique dans l'organisme duquel il évolue, en passant par les stades de sporocyste I et sporocyste II pour donner de nombreux furcocercaires par le phénomène de polyembryonie. Celles-ci quittent le mollusque et nagent à la recherche de l'hôte définitif qui est l'homme.

L'homme s'infeste pendant la baignade ou en marchant pieds nus dans les eaux abritant des mollusques infestés. Les furcocercaires pénètrent par voie transcutanée puis perdent leur queue pour devenir des schistosomules.

A travers la voie lymphatique ou sanguine, les schistosomules gagnent successivement le cœur droit, les poumons, le cœur gauche, la grande circulation, les veinules portes intra hépatiques puis le foie où ils subissent des transformations pour devenir des adultes mâles et femelles en 5 à 6 semaines après l'infestation.

Les couples d'adultes ainsi formés migrent vers le plexus hémorroïdal en passant par la veine porte, la veine mésentérique inférieure et la veine hémorroïdale supérieure. Dans les veinules des plexus, les femelles s'engagent dans les fines ramifications veineuses de la paroi intestinale pour pondre des œufs.

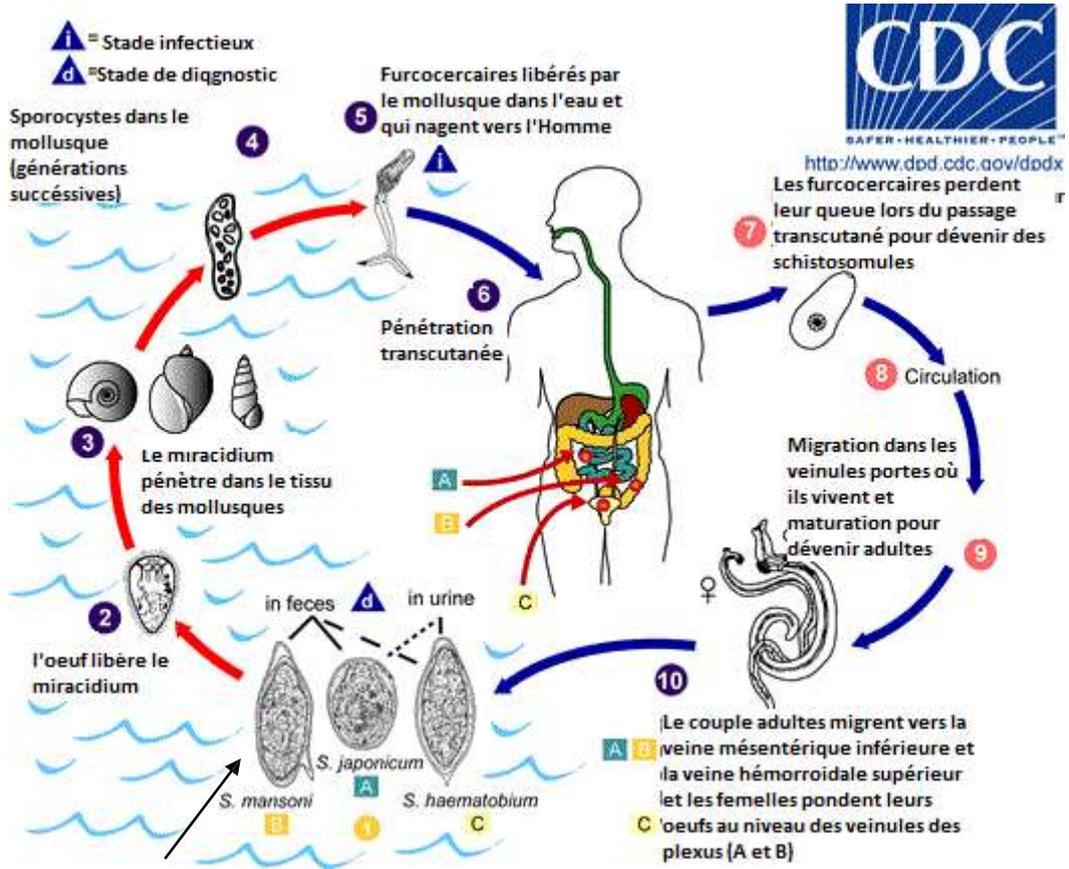


Figure 28: Cycle évolutif des schistosomes [68]

II-3-1-4- Répartition géographique

Son foyer est limité à certaines régions de l'Afrique (Afrique subsaharienne, Egypte, Madagascar), au Moyen-Orient (Yémen, Arabie Saoudite), en Amérique latine et aux Antilles.

II-3-2-Symptomatologie

La maladie évolue en 3 phases:

II-3-2-1- Phase initiale

Elle débute avec la pénétration transcutanée des furcocercaires, et il apparaît le plus souvent un prurit et une urticaire qui disparaissent en 1 ou 2 jours.

II-3-2-2- Phase d'invasion

C'est lors de la primo-invasion que cette phase est cliniquement marquée. On note la migration et les transformations des schistosomules, occasionnant des troubles allergiques tels que la fièvre, la sueur, les céphalées, les urticaires, les arthralgies, les myalgies, les toux et une dyspnée. Parfois, une légère hépatosplénomégalie et une hyper-éosinophilie peuvent être observées.

II-3-2-3- Phase d'état

Elle survient environ 3 mois après l'infestation et se traduit par des troubles intestinaux à titre de douleurs abdominales, diarrhée faite de selles fréquentes molles ou liquides, parfois glaireuses, sanguinolentes ou dysentérieformes associées à des douleurs rectales ou coliques. Dans les formes graves, est associée une atteinte hépatosplénique. L'évolution de l'atteinte intestinale se fait généralement vers la régression des différents signes même sans traitement.

II-3-2-4- Complications

Elles apparaissent à un stade tardif de la maladie après plusieurs années d'évolution et sont dues principalement à une accumulation des pontes dans des endroits où les œufs restent emprisonnés (foie), avec formation des granulomes autour des ceux-ci. Des troubles peuvent être observés, notamment:

- ✓ des atteintes cérébro-méningées dues à l'égarement des œufs et des vers adultes dans le système nerveux ;
- ✓ des manifestations hépatospléniques observées dans les cas d'hyperinfestation ;
- ✓ une hépato-splénomégalie qui peut être importante et s'accompagner d'hypertension portale avec varices œsophagiennes, ascite, œdème, encéphalopathie, atteinte de l'état général de l'individu malade. L'évolution est généralement mortelle.

III- DIAGNOSTICS BIOLOGIQUES DES HELMINTHOSES INTESTINALES

Le diagnostic biologique est d'importance capitale, car il détermine le traitement à mettre en place et permet d'en contrôler l'efficacité. Outre les éléments fournis par le clinicien, certains éléments permettent d'orienter le diagnostic vers une parasitose donnée. Ce diagnostic sera confirmé par la découverte des formes parasitaires (œuf, larves, adultes) à l'examen parasitologique des selles.

III-1- Diagnostics biologiques d'orientation

Une parasitose peut être évoquée par un certain nombre de signes. Ce sont:

III-1-1-Arguments hématologiques

L'hémogramme peut déterminer :

- soit une anémie hypochrome microcytaire évocatrice d'une infestation par des vers hématophages tels que l'ankylostome et le trichocéphale;
- soit une hyperéosinophilie sanguine évoquant une helminthose et variable dans le temps selon le sujet et selon le parasite en cause.

III-1-2-Arguments sérologiques

La sérologie vise à mettre en évidence et à doser des anticorps antiparasitaires. Ce ne sont que des arguments de présomption pour la plupart des helminthoses. Mais, ils sont nécessaires pour poser le diagnostic lorsque les parasites ne peuvent être mis en évidence (cas d'une bilharziose ancienne). Les principales techniques utilisées pour la sérologie sont:

- l'hémagglutination,
- la précipitation en milieu gélifié,
- l'immunofluorescence.

III-2-Diagnostic de certitude

Les examens parasitologiques des selles tiennent une place importante, car ils permettent d'affirmer le diagnostic d'une parasitose intestinale. Il consiste à mettre en évidence les formes parasitaires (œufs, larves, adultes) dans les prélèvements biologiques (selles). Plusieurs techniques de recherche existent, mais celle utilisée doit être adaptée en fonction du parasite compte tenu de la spécificité de chaque parasite.

Chapitre III
LES PROTOZOOSSES
INTESrINALES

I-DEFINITION

La protozoose est un ensemble de troubles causés par les protozoaires à un organisme. Ces protozoaires sont des micro-organismes unicellulaires.

II- CLASSIFICATION

Le sous-règne des protozoaires est divisé en 3 phylums et comporte quatre (4) classes d'intérêt en parasitologie humaine :

- le phylum des *Sarcomastigophora*,
- le phylum des *Apicomplexa*,
- le phylum des *Ciliophora*.

Ces différents phylums sont classés selon le schéma suivant :

III- EPIDEMIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIES DES PROTOZOOSSES INTESrINALES

III-1- Giardiose

La giardiose humaine est une affection parasitaire due à la présence dans l'intestin grêle de l'homme, d'un parasite flagellé appelé *Giardia duodenalis* (ou *Giardia intestinalis*, anciennement *Giardia lamblia*).

III-1-1-Epidémiologie

III-1-1-1- Agent pathogène

Giardia intestinalis existe sous deux formes : la forme végétative (figure 30) et la forme kystique (figure 31).

➤ La forme végétative (trophozoïte)

Le trophozoïte est piriforme. De face, il est décrit comme un cerf-volant de 10 à 20 µm de long sur 6 à 10 µm de large. De profil, le protozoaire prend l'allure d'un croissant lunaire dû à la dépression de la face ventrale. L'on distingue deux noyaux à la partie antérieure du trophozoïte, au niveau de sa partie médiane se trouve un élément de soutien appelé axostyle.

Giardia intestinalis est mobile grâce à quatre paires de flagelles réparties de la manière suivante :

- deux paires en position antérolatérale,
- une paire en position ventrale,
- une paire en position postérieure.

Ces flagelles et leur positionnement sont responsables des mouvements caractéristiques de *Giardia intestinalis* dit en « chute de feuille ». Les formes végétatives ne sont éliminées dans les selles de l'hôte contaminé qu'au cours des diarrhées profuses.



Figure 30 : Trophozoïte de *Giardia intestinalis* [25]

➤ Le kyste

Le kyste est ovoïde, mesurant 10 à 13 μm de long sur 8 à 9 μm de large. Il possède 2 à 4 noyaux et renferme des flagelles groupées en faisceaux réfringents dans l'axe longitudinal du kyste.



Figure 31 : Kystes de *Giardia intestinalis* [25]

III-1-1-2- Cycle évolutif (figure 32)

Le trophozoïte vit dans la partie supérieure de l'intestin grêle (duodénum et début du jéjunum).

Le parasite se reproduit par division binaire longitudinale, après sa fixation à la muqueuse intestinale grâce à un disque ventral. En présence de sels biliaires, les formes végétatives s'enkystent dans la lumière du tube digestif. C'est sous cette forme kystique directement infestante que *Giardia intestinalis* est éliminé dans le milieu extérieur où il peut résister de longue période en milieu humide.

L'homme se contamine en ingérant des kystes mûrs en même temps que l'eau de boisson souillée, aliments souillés ou à la faveur des mains sales souillées. Les kystes ainsi ingérés donnent dans le duodénum les formes végétatives.

La transmission de la giardiase est possible également dans certaines pratiques sexuelles avec contacts oro-anaux [82].

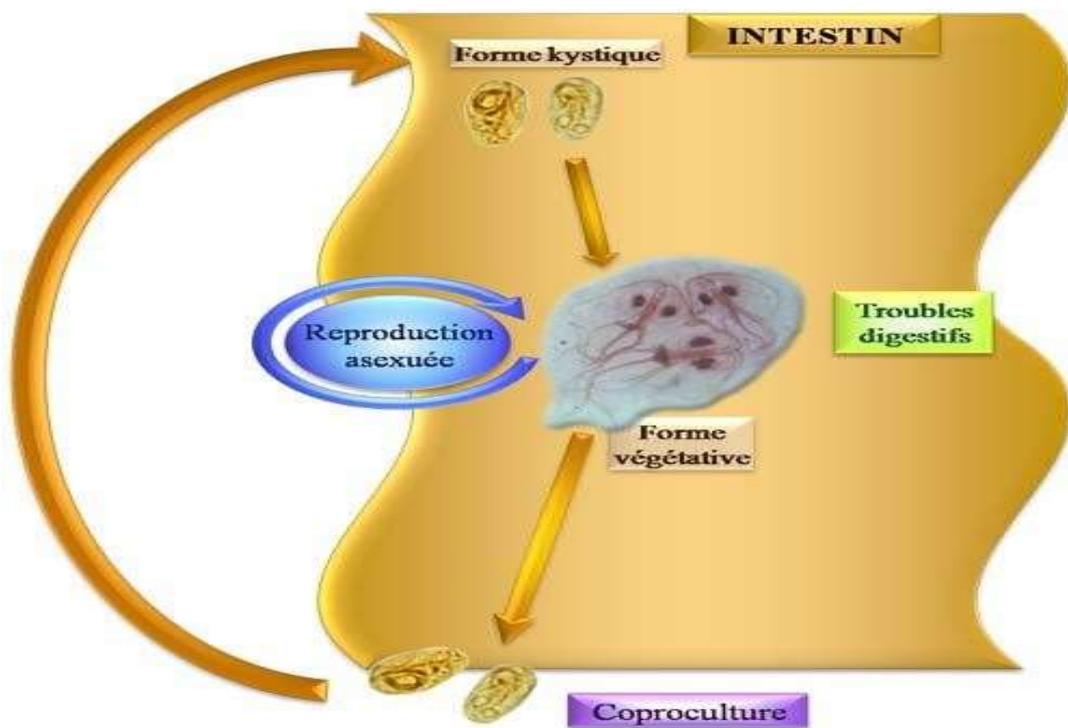


Figure 32 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* [33]

III-1-1-3- Répartition géographique

La giardiasse est la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde. Elle touche 10 à 20 % des populations vivant en climat tempéré et chaud.

La prévalence de la giardiasse augmente au cours de l'enfance et ne commence à décroître qu'après l'adolescence. L'infection est rare avant l'âge de 6 mois. Le rôle protecteur des IgA sécrétoires anti giardia présentes dans le lait maternel est connu. Une giardiasse chronique est fréquemment constatée dans la population homosexuelle masculine [39].

III-1-2-Symptomatologie

La pathologie est souvent asymptomatique.

Le début est habituellement progressif, mais peut être brutal. On observe alors :

- ✓ des épisodes diarrhéiques matinales et post-prandiales à une fréquence de 5 à 10 selles par jour, absence de ténésme et d'épreinte,
- ✓ des nausées et anorexie,
- ✓ des douleurs épigastriques de l'hypochondre droit survenant par crise, se déclenchant après les repas selon un rythme qui fait penser à un ulcère duodéal.

III-2-Amibiase

L'amibiase est une affection parasitaire due à un protozoaire de la classe des rhizopodes: *Entamoeba histolytica*, parasite strict de l'homme. Les autres sont non pathogènes, il s'agit d'*Entamoeba coli*, d'*Endolimax nana* d'*Endolimax hartmanni*, d'*Endolimax polecki* et *Pseudolimax butschlii*.

III-2-1-Epidémiologie

III-2-1-1-Agent pathogène

Entamoeba histolytica est un parasite monoxène de l'homme.

- La forme végétative d'*Entamoeba histolytica* (figure 33)

Elle mesure 15 à 40 µm de diamètre. Son mouvement est vif par émission d'un pseudopode long, fin et grêle unidirectionnel. Son noyau est caractérisé par une membrane nucléaire tapissée d'une chromatine fine régulièrement disposée en périphérie. L'on peut retrouver des hématies dans son cytoplasme. La présence de cette forme dans les selles est susceptible d'entraîner d'une dysenterie amibienne.



Figure 33 : Forme végétative d'*Entamoeba histolytica* (Coloration au LUGOL)
(GX 400) [25]

➤ La forme kystique

Elément sphérique de 10 à 15 µm de diamètre avec une paroi épaisse et réfringente. Le kyste mature (figure 34) contient quatre noyaux qui répondent à la description de ceux des formes végétaives. Parfois dans le kyste mature, on trouve des éléments en forme de bâtonnets à bouts arrondis appelés corps sidérophiles. Le kyste représente la forme de résistance et de dissémination de l'amibe.

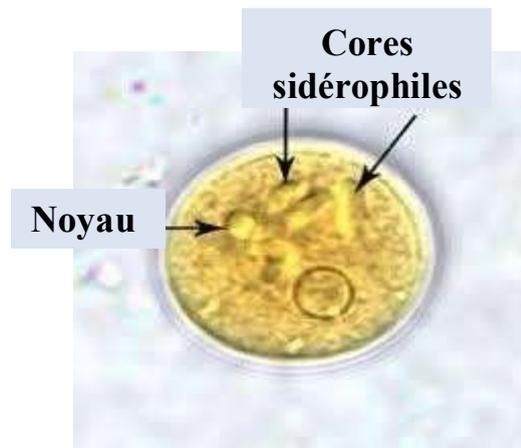


Figure 34: Kyste mature d'*Entamoeba histolytica* / *E. dispar* [25]

III-2-1-2-Cycle évolutif (figure 35)

Ingéré avec l'eau ou les aliments souillés, le kyste infestant à 4 noyaux au niveau de l'intestin grêle perd sa coque qui la protégeait grâce aux enzymes digestives par lyse. Une division nucléaire de l'amibe métakystique résultante donne naissance à huit petites amibes ou amœbules, qui se transforment au niveau du côlon en forme végétaive (trophozoïte). L'habitat des trophozoïtes est la lumière intestinale de l'homme.

Entamoeba histolytica, doué d'un pouvoir nécrosant, pénètre dans la paroi de la muqueuse intestinale en créant des ulcérations décrites en « coups d'ongle », qui évoluent vers des abcès décrits en « boutons de chemise ». Ces abcès seront à l'origine de la dysenterie amibienne.

Les formes végétaives d'*Entamoeba histolytica* peuvent donner à nouveau les formes kystiques, sources de dissémination du parasite.

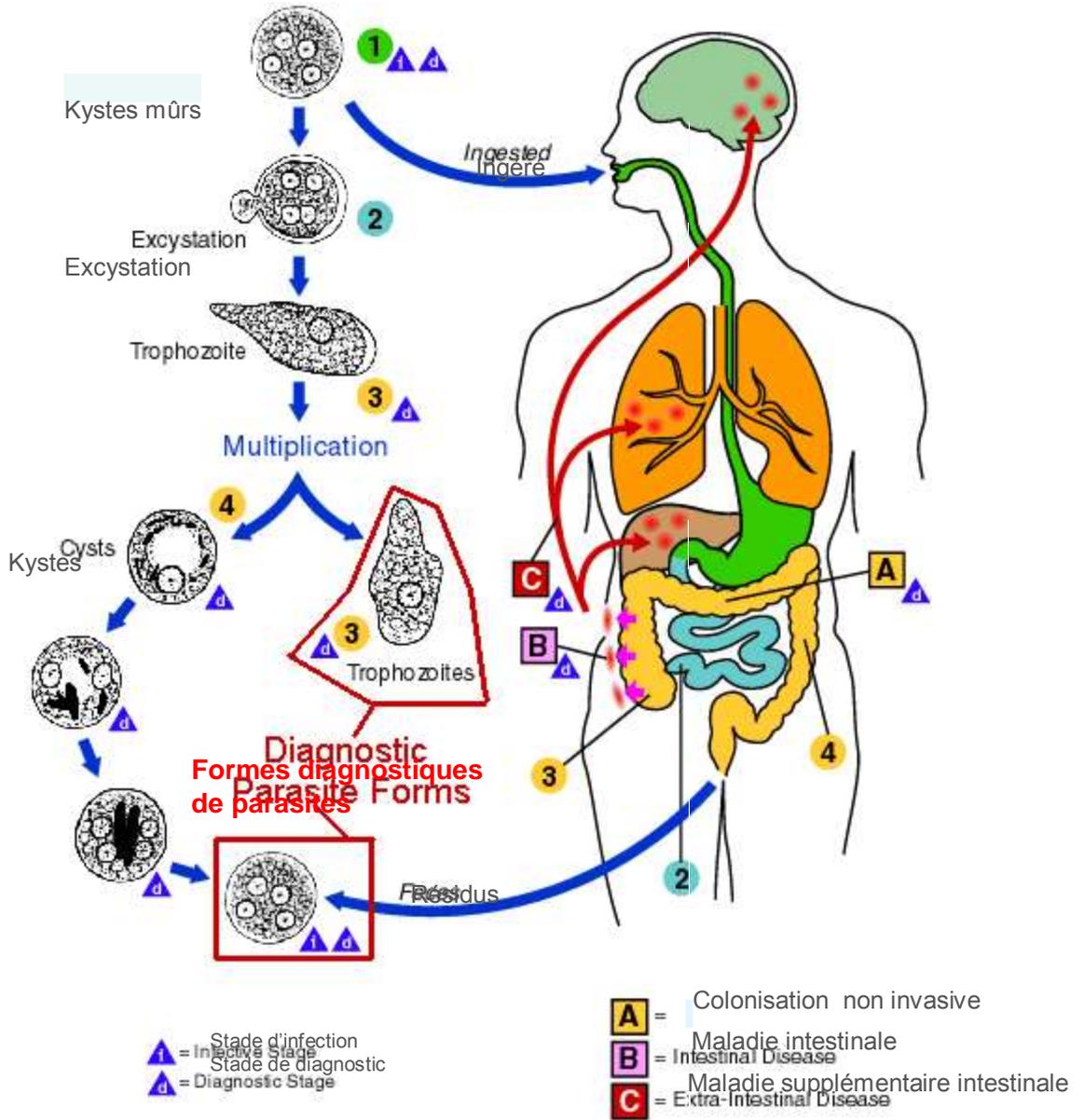


Figure 35 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* [25]

III-2-2-Symptomatologie

Sur le plan clinique, on distingue deux formes d'amibiase intestinale :

- ✓ amibiase intestinale aiguë ou dysenterie amibienne,
- ✓ amibiase intestinale chronique.

➤ **Amibiase intestinale aiguë**

La dysenterie amibienne a une incubation silencieuse, ce qui rend l'apparition souvent brutale. La durée d'incubation est variable.

Le début est marqué par des douleurs abdominales vagues et par une diarrhée brutale et apyrétique qui devient rapidement glairo-sanguinolante : c'est la période d'état :

- émission des selles nombreuses (10 à 15 par jour), qui deviennent rapidement afécales, faites alors uniquement de glaires et de sang : c'est le « crachat rectal »,
- des épreintes, douleurs coliques traçantes suivant le cadre colique du cæcum au sigmoïde, se terminant par une impérieuse envie d'aller à la selle,
- ténésme, contracture douloureuse du sphincter anal,
- le malade est apyrétique, et son état général est bien conservé.

➤ **Amibiase intestinale chronique**

Ce terme regroupe l'ensemble des manifestations séquellaires observées au décours d'une ou plusieurs poussées d'amibiases intestinales aiguës.

On observe :

- ✓ des douleurs abdominales,
- ✓ des troubles du transit (alternance diarrhées et constipations),
- ✓ un ballonnement,
- ✓ une intolérance à certains aliments (lait, pain, féculents),
- ✓ une altération de l'état général avec : asthénie, amaigrissement (déshydratation profonde).

Une troisième forme clinique de l'amibiase intestinale s'observe à l'examen radiologique du tube digestif : c'est l'amoebome qui est une tumeur inflammatoire du c6lon se développant parfois longtemps après une amibiase aiguë, mais aussi de façon inaugurale.

III-3-Isosporose

C'est une coccidiose à localisation intracellulaire, retrouvée uniquement chez l'homme et due à *Isospora belli*.

III-3-1-Epidémiologie

III-3-1-1- Agent pathogène

Les oocystes sont réfringents et ont une forme ovulaire mesurant 25 à 30 µm de long sur 12 à 19 µm de large avec une paroi double.

A leur émission dans les selles, les oocystes contiennent une ou deux masses cytoplasmiques granulaires appelées sporoblastes. L'oocyste mature contient deux sporocystes, et chaque sporocyste contient quatre sporozoïtes falciformes.

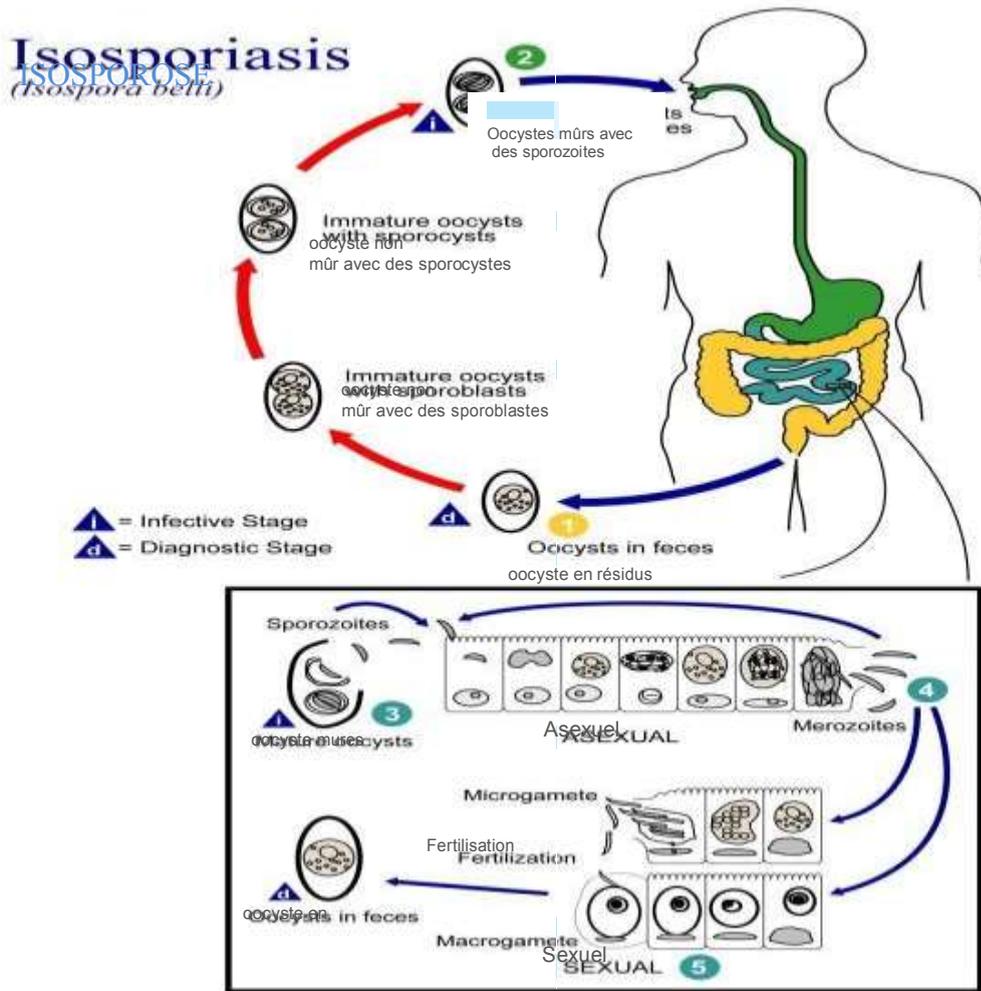
III-3-1-2- Cycle évolutif (figure 36)

Isospora belli est une coccidie monoxène humaine, habitant le duodénum distal et le jéjunum proximal. Après ingestion, l'oocyste sporulé libère les sporocystes contenant les sporozoïtes. Ceux-ci une fois libérés envahissent les cellules épithéliales intestinales et deviennent des trophozoïtes. Ces formes se développent en schizontes plurinucléés dont la division donne lieu à des formes mononucléées appelées mérozoïtes. Ces derniers envahissent d'autres entérocytes pouvant donner encore des schizontes ou évoluer en donnant des formes sexuées, (macrogamontes et microgamontes) précurseurs des macrogamètes et microgamètes. Les microgamètes fusionnent avec les macrogamètes pour produire les oocystes. Le seul stade parasitaire diploïde est le macrogamète fécondé. Une méiose a lieu au cours de la formation des sporozoïtes[12;16; 21].

Les oocystes contenant 1 ou 2 sporoblastes sont éliminés avec les selles.

Au bout de 1 à 2 jours dans le milieu extérieur, les sporoblastes deviennent des sporocystes, chacun contenant quatre sporozoïtes infestants.

L'homme se contamine par l'isosporose en ingérant des oocystes matures contenus dans l'eau ou des aliments. La transmission de l'isosporose à *Isospora belli* est possible également dans certaines pratiques sexuelles avec contacts oro-anaux [53].



1 : oocyste sporulé, 2 : sporocyste contenant des sporozoïtes, 3: schizontes plurinucléés, 4 : mérozoïtes, 5 : macrogamètes,

Figure 36: Cycle évolutif de l’*Isospora belli* [21]

III-3-1-3- Répartition géographique

Les cas humains d’isosporese à *Isospora belli* proviennent généralement des régions tropicales et sous-tropicales et rarement des régions tempérées. L’isosporese est fréquente chez les sujets immunodéprimés.

III-3-2-Symptomatologie

On observe une symptomatologie digestive prédominante, avec possibilité de manifestations extra-intestinales.

Chez les patients immunodéprimés, infectés par le VIH, l'isosporose se traduit par une diarrhée liquide de type sécrétoire, avec des déperditions liquidiennes de plusieurs litres par jour entraînant une déshydratation nécessitant une hospitalisation. Fièvre et perte de poids sont fréquentes.

III-4- Cryptosporidiose

III-4-1-Epidémiologie

La cryptosporidiose est une zoonose cosmopolite causée par des protozoaires appartenant à la classe des coccidies et au genre *Cryptosporidium*. On admet actuellement que *Cryptosporidium parvum* est l'espèce responsable de la cryptosporidiose humaine [17].

III-4-1-1- Agent pathogène

L'oocyste se présente comme un élément arrondi ou ovalaire de 4 à 6 micron de diamètre à paroi épaisse. Il contient un corps résiduel et 4 sporozoïtes.

III-4-1-2- Cycle évolutif

Le cycle biologique est monoxène direct et comprend 3 phases : Schizogonique, gamogonique puis sporogonique.

Les oocystes éliminés avec les matières fécales sont sporulés et directement infestantes. Ils se dispersent dans le sol et surtout dans l'eau où ils résistent à toute variété désinfectante habituellement utilisée.

L'homme se contamine par voie digestive par ingestion d'oocystes. Une transmission aérienne est également évoquée. La transmission peut se faire d'homme à homme ou d'un animal à l'homme.

Phase Schizogonique

Chaque oocyste libère 4 sporozoïtes dans la lumière intestinale. Ces sporozoïtes pénètrent dans la cellule hôte par invagination de la membrane plasmique et deviennent des trophozoïtes.

La phase asexuée comprend 2 types de générations schizogoniques successives qui aboutissent à des schizontes matures contenant 8 (type 1) puis 4 (type 2) mérozoïtes.

Ceux-ci, libérés dans la lumière intestinale par éclatement des schizontes, envahissent les microvillosités des entérocytes.

Une autoinfestation par les mérozoïtes de type 1 pourrait pérenniser l'infestation.

Après invasion cellulaire, les mérozoïtes de type 2 se transforment en stade sexué : les microgamontes.

Phase gamogonique

L'éclatement de chaque microgamète libère jusqu'à 16 microgamètes non flagellés et macrogamètes uninucléés. La fécondation a lieu par pénétration d'un microgamète dans un macrogamète.

Elle donne un zygote.

Phase sporogonique

Durant la phase sporogonique, le zygote élabore la coque du futur oocyste où se différencient 4 sporozoïtes. Deux types d'oocystes sporulés sont observés : Les uns à paroi double sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces, les autres à paroi simple pourraient exister dans la lumière intestinale de l'hôte et assurer l'autoinfestation.

Ce cycle dure au total 4 à 6 jours.

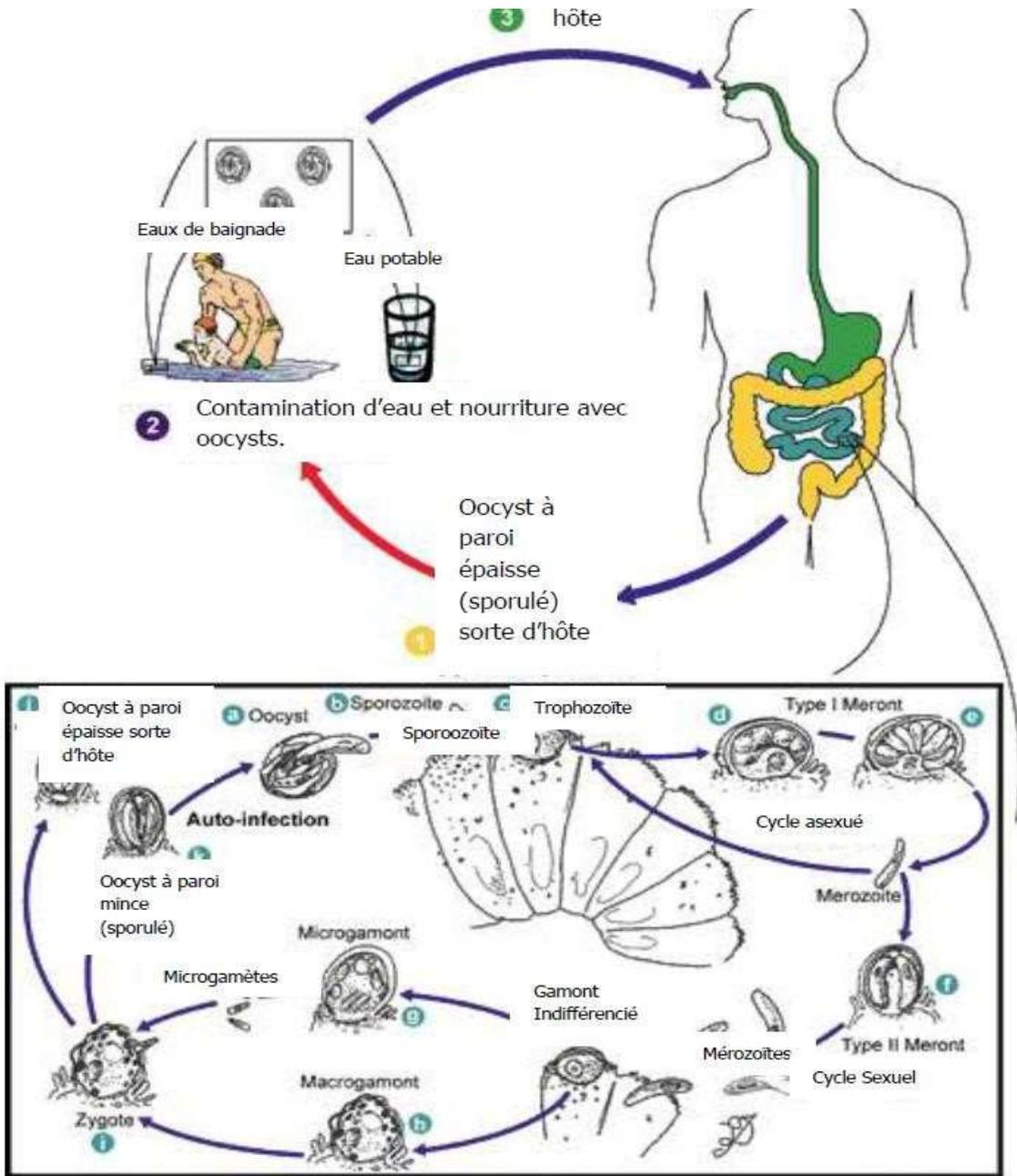


Figure 37: Cycle évolutif du *Cryptosporidium* sp [18]

III-4-1-3- Répartition géographique

C'est une coccidiose pathogène cosmopolite :

- chez les immunocompétents: elle est responsable d'environ 5 % des diarrhées dans les pays chauds en voie de développement et de 1 à 2 % dans les régions tempérées ;
- chez les immunodéprimés: cette affection est responsable d'environ 20 à 30 % des diarrhées dans les pays chauds en voie de développement.

III-4-2- Symptomatologie

La cryptosporidiose induit des diarrhées hydriques profuses accompagnées ou non de douleurs abdominales:

- chez les immunocompétents: elle touche plus souvent les enfants et provoque des gastro-entérites avec diarrhée, vomissements, fièvre, des diarrhées des voyageurs ;
- chez les immunodéprimés: on a une diarrhée cholériforme jusqu'à 2 à 6 litres/jour, une déshydratation, des désordres électrolytiques et d'importante perte de poids qui imposent une hospitalisation.

La cryptosporidiose est souvent inaugurale du stade III du SIDA avec un taux de CD4+ < 100 /mm³ comme facteur de risque.

IV- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES PROTOZOAIRES INTESrINAUX

IV-1- Amibiase

Dans la dysenterie amibienne, le diagnostic se fait souvent par l'examen parasitologique des selles. Les éléments recherchés sont : les formes végétatives dans les selles fraîchement émises, pâteuses et les mucosités glairo-sanguinolantes. L'observation doit être rapide pour ces formes parasitaires, car ils ne résistent pas longtemps dans le milieu extérieur. Les kystes à la différence des formes végétatives s'observent dans les selles solides.

IV-2 - Giardiase

L'examen coprologique permet de retrouver et d'identifier les kystes et les formes végétatives de *Giardia intestinalis*. Du fait de l'existence de périodes muettes sans émission de parasites, il est souhaitable de pratiquer l'examen au moins trois fois à plusieurs jours d'intervalle.

IV-3 Isosporose

Il est basé sur la mise en évidence d'oocystes non segmentés dans les selles par examen ou après concentration.

Deuxième partie

NOTRE ETUDE

Chapitre I

CADRE D'ETUDE

I- DISTRICT D'ABIDJAN

La Côte d'Ivoire est un pays en développement situé en Afrique de l'Ouest. Abidjan en est la capitale économique.

Ville côtière, elle est comprise entre 7 et 9 m d'altitude.

I-1- Climat

La région d'Abidjan bénéficie d'un climat tropical humide avec globalement quatre saisons :

- une grande saison des pluies, de Mars à mi-Juillet,
- une petite saison sèche de mi-Juillet à mi-Septembre,
- une petite saison des pluies de mi-Septembre à fin Novembre,
- une grande saison sèche de Décembre à Mars.

Sur ce schéma de base, on assiste depuis quelques années à de grands remaniements climatiques avec des interférences des saisons qui rendent aléatoire le caractère absolu de cette répartition.

I-1-1- Pluviométrie

La précipitation moyenne annuelle est de 1703 mm, avec un maximum de 2432,2 mm et un minimum de 1059 mm.

Le taux d'humidité est compris entre 80 et 90%.

I-1-2- Température

La température moyenne annuelle est de 26,6°C avec un minimum de 23,6°C et un maximum de 29,6°C. Cependant, on peut rencontrer des températures absolues maximales de 37,4°C.

I-2- Hydrographie

Abidjan est une ville c4tiere qui est tr4s largement travers4e par la lagune Ebri4 et l'oc4an atlantique. Il existe aussi de grosses retenues d'eau comme la riviere du Banco.

I-3- V4g4tation

Un couvert v4g4tal important caract4rise cette zone o4 s'4tend la for4t ombrophile dense qui a 4t4 progressivement d4grad4e et o4 la mangrove envahit la zone lagunaire et les bords des estuaires.

Le district d'Abidjan, particuli4rement Abobo, Cocody, Yopougon et Treichville se trouve donc dans la zone chaude et humide intertropicale, zone propice au d4veloppement de la quasi-totalit4 des maladies parasitaires.

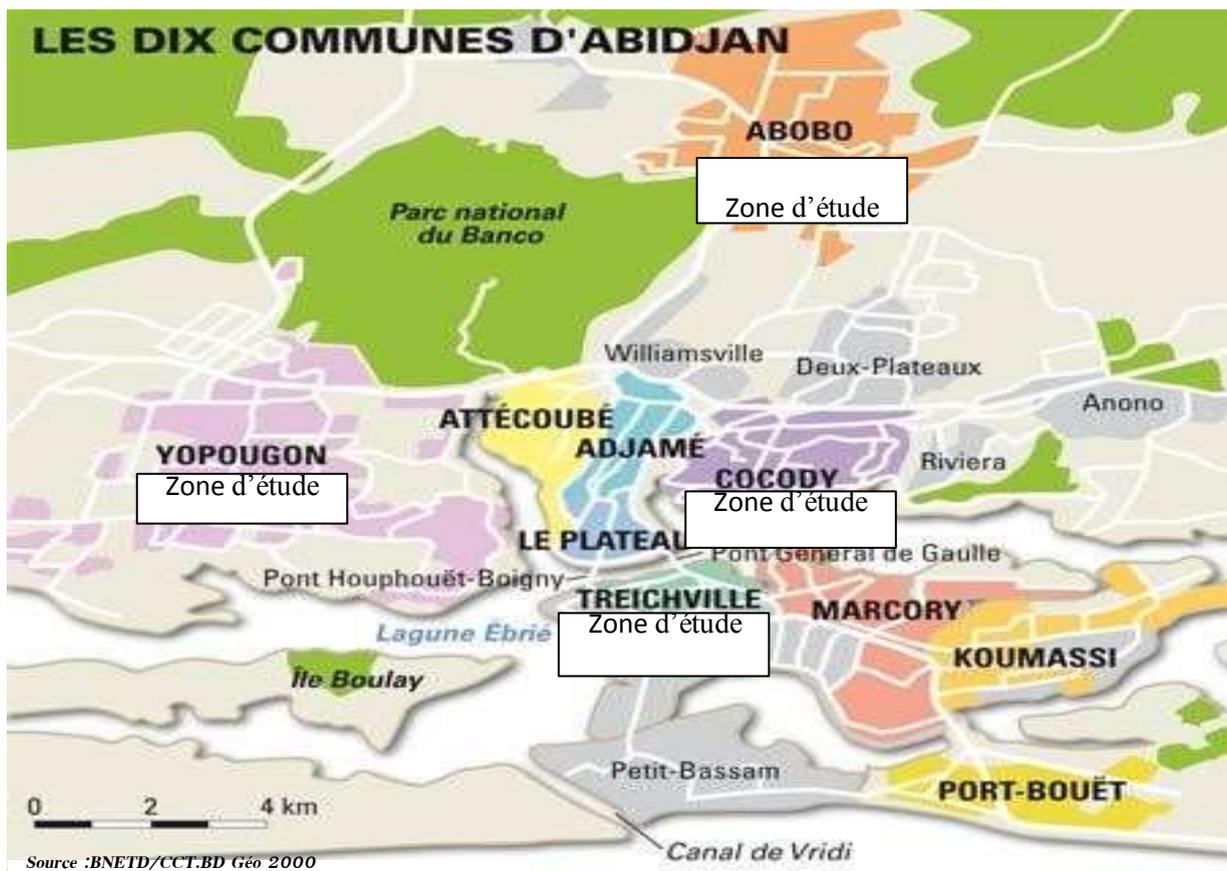


Figure 38: Carte du district d'Abidjan

II- CENTRE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE PEDIATRIQUE (CTAP) DE YOPOUGON

Le centre hospitalier et universitaire (CHU) de Yopougon dispose de services médicaux uniques en Côte d'Ivoire, dont le centre de prise en charge médicale des enfants infectés et non infectés par le VIH/Sida.

Ce centre regroupe 5 grandes unités dont une unité de prise en charge pédiatrique de l'infection à VIH et une unité de nutrition.

Le CTAP constitue une référence dans la prise en charge des affections d'origine nutritionnelle.

III- SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE COCODY

Le service de pédiatrie du CHU de Cocody est l'un des centres pilote dans la mise en œuvre et l'exécution des programmes de santé publique en Côte d'Ivoire. Il renferme entre autres des unités de protection infantile ainsi qu'une unité de Réhabilitation Nutritionnelle.

A ce titre, c'est un centre de convergence des patients qui arrivent soit par eux-mêmes, soit sont adressés par d'autres formations sanitaires installées dans les diverses communes de la ville d'Abidjan, voire de l'intérieur de la Côte d'Ivoire pour une prise en charge d'affection nutritionnelle.

IV- SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE TREICHVILLE

Le CHU de Treichville est doté d'un service de Pédiatrie dans lequel se trouve une unité de Réhabilitation Nutritionnelle qui reçoit tous les enfants âgés de 0 à 15 ans. Cette dernière assure la prise en charge des différentes pathologies pédiatriques d'origine nutritionnelle dans le cadre d'une hospitalisation programmée ou non ainsi que les urgences pédiatriques médicales 24h/24h.

V- SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL GENERAL D'ABOBO

L'hôpital général d'Abobo est composé de plusieurs bâtiments interconnectés.

Le service de pédiatrie médicale est situé à extrémité de l'hôpital et comprend les unités suivantes :

- la consultation pédiatrique,
- l'hospitalisation,
- et l'unité de Réhabilitation Nutritionnelle.

C'est un centre de référence dans la prise en charge de la malnutrition dans la commune d'Abobo.

Chapitre II

MATERIEL ET METHODES

I - MATERIEL

I-1- Lieu d'étude

Nos travaux se sont déroulés à Abidjan. Les unités de réhabilitation nutritionnelles des CHU de Cocody, Yopougon, Treichville et de l'hôpital général d'Abobo ont servi de cadre pour les prélèvements. La recherche des parasites s'est déroulée au laboratoire de Parasitologie du Centre de Diagnostic et de Recherche sur le Sida et les maladies opportunistes (CeDReS).

I-2- Population d'étude

➤ Taille de l'échantillon

La taille de notre échantillonnage est déterminée par la formule suivante :

$$n = \frac{(\mu\alpha/2)^2 P_n(q_n)}{d^2}$$

P_n : prévalence globale des parasitoses intestinales : 17 % d'après l'étude de KASSI R. [39].

$$q_n = 1 - P_n$$

n : taille de l'échantillon

$u_\alpha / 2$: écart réduit : 1,96

d : risque d'erreur sur l'estimation de P_n (0,05 ou 5 %)

L'application donne : $n=216,72$

Le nombre de sujets nécessaires pour cette étude est d'au moins 217.

Les patients étaient sélectionnés selon les critères suivants :

- avoir un âge compris entre 6 mois et 15 ans ;
- résider à Abidjan ;
- être malnutri et présent le jour de la distribution des fiches et des pots de prélèvement ;
- obtenir le consentement éclairé du représentant légal de l'enfant.

I -3-Matériel technique et réactifs

Ils sont constitués de :

- microscope optique binoculaire de marque LEICA ;
- centrifugeuse JOUAN ;
- lames porte-objets ;
- lamelles ;
- sérum physiologique ;
- papier cellophane découpé en rectangle ;
- papier buvard ;
- scotch transparent ;
- réactif de KATO ;
- Formol à 10% ;
- Ether ;
- Eau distillée
- Lugol 1 % ;
- Eau de javel ;
- pots de prélèvement ;
- gants non stériles à usage unique.

II- METHODES

II-1-Type d'étude

Il s'agit d'une enquête coproparasitaire transversale, initiée par le laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan. Elle visait à évaluer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez les enfants malnutris à Abidjan. L'enquête s'est déroulée du 18 Octobre 2012 au 18 Août 2013.

II-2 - Procédure d'enquête

II-2-1- Identification des enfants malnutris

Dans notre travail, nous avons utilisé l'indice poids/taille.

➤ Indice Poids/Taille (P/T)

L'indice Poids/Taille exprime le poids d'un enfant en fonction de sa taille.

Il met en évidence la maigreur ou émaciation chez un enfant. La classification se fait à l'aide de la table P/T qui permet de classer la malnutrition aiguë [63].

➤ **Poids pour taille**

Tableau V : Table poids/taille [63]

Table Poids pour Taille garçons et filles													
Taille		<i>Poids Kg – Z-score</i>					Taille		<i>Poids Kg – Z-score</i>				
debout							debout						
cm	-3	-2	-1,5	-1	0	cm	-3	-2	-1,5	-1	0		
Utiliser la taille debout pour les 87cm et plus													
87	9,6	10,4	10,8	11,2	12,2	104	13,0	14,0	14,6	15,2	16,5		
87,5	9,7	10,5	10,9	11,3	12,3	104,5	13,1	14,2	14,7	15,4	16,7		
88	9,8	10,6	11,0	11,5	12,4	105	13,2	14,3	14,9	15,5	16,8		
88,5	9,9	10,7	11,1	11,6	12,5	105,5	13,3	14,4	15,0	15,6	17,0		
89	10,0	10,8	11,2	11,7	12,6	106	13,4	14,5	15,1	15,8	17,2		
89,5	10,1	10,9	11,3	11,8	12,8	106,5	13,5	14,7	15,3	15,9	17,3		
90	10,2	11,0	11,5	11,9	12,9	107	13,7	14,8	15,4	16,1	17,5		
90,5	10,3	11,1	11,6	12,0	13,0	107,5	13,8	14,9	15,6	16,2	17,7		
91	10,4	11,2	11,7	12,1	13,1	108	13,9	15,1	15,7	16,4	17,8		
91,5	10,5	11,3	11,8	12,2	13,2	108,5	14,0	15,2	15,8	16,5	18,0		

➤ **Lecture de la table poids/taille**

Lorsqu'on a une valeur de Z score :

- comprise entre -3 et -2, le Z score correspond à une malnutrition modérée
- <-3, le Z score correspond à une malnutrition sévère

➤ **Objectif à atteindre dans les centres de nutrition**

Dans les centres de nutrition, l'objectif est atteint lorsque la valeur du Z score est > -1. Ainsi, l'enfant est donc bien nourri.

II-2-2-Prélèvement des selles et collectes de données

L'enquête s'est déroulée dans les 3 Centres Hospitaliers et Universitaire de la ville ainsi que l'hôpital général d'Abobo.

Les analyses des prélèvements ont été effectuées au CeDReS.

L'enquête s'est déroulée en deux phases :

- le remplissage des fiches d'enquête,
- l'examen parasitologique des selles.

La veille de l'examen, les enfants sont identifiés à travers des fiches d'enquête.

Les renseignements concernent :

- ✓ l'identification de l'enfant,
- ✓ la situation clinique,
- ✓ la situation thérapeutique,
- ✓ les renseignements sur la famille.

Le jour de l'examen, les patients venant en consultation le matin, recevaient des pots pour y émettre les selles sur place. Pour ceux qui ne pouvaient pas émettre les selles le même jour, nous avons remis les pots aux mères pour le lendemain. Les pots contenant les selles ont été rapidement transmis au laboratoire du CeDReS pour les examens parasitologiques.

Le fait que les prélévements nous soient apportés de la maison par les mères, ne nous a toujours pas permis de respecter le délai de 1 heures exigé entre le prélèvement et l'analyse pour l'observation des formes végétatives de protozoaires. Nous avons également perdu de vue de nombreux patients. Ce qui a contribué à prolonger la période des travaux prévue pour 6 mois.

II-3-Méthodes d'analyses

Nous avons utilisé les techniques coprologiques suivantes :

- 1- l'examen macroscopique
- 2- l'examen microscopique direct
- 3- la technique de Ritchie simplifiée
- 4- la coloration de Ziehl-Neelsen modifié.

II-3-1- Examen macroscopique

Cette première étape de l'analyse parasitaire des selles permet de noter :

- la consistance des selles ;
- l'odeur ;
- la couleur ;
- la présence éventuelle de sang, mucus, glaire ;
- la présence d'adulte de certains parasites, notamment ascaris, ténia, oxyure.

II-3-2-Examen microscopique direct

Sur une lame porte-objet propre, on dépose une goutte de sérum physiologique dans laquelle est délayée une quantité de matière fécale prélevée à différents endroits du spécimen biologique.

L'étalement est recouvert d'une lamelle, et la lecture au microscope se fait grossissement G x 10, puis au G x 40.

II-3-3-Technique de Ritchie simplifiée

On procède à la dilution d'un volume de selle dans 10 volumes de réactif de Ritchie (100 ml de formol, 900 ml d'eau distillée) puis on mélange et on laisse sédimenter quelques secondes. Ensuite on filtre à travers un tamis et on récupère le filtrat dans un tube à centrifuger où on ajoute de l'éther (inflammable) : 1/3 d'éther pour 2/3 de mélange. On ferme le tube à centrifuger et on agite vigoureusement. On procède ensuite à la centrifugation pendant 3 minutes à 1500 trs/min. Après élimination du surnageant par retournements, on effectue un examen direct sur le culot de centrifugation qui est prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur.

- **Intérêt**

Cette technique permet d'augmenter la sensibilité de la recherche de formes kystiques ou d'œufs.

Les formes végétatives ne peuvent plus être mises en évidence après concentration.

II-3-4-Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée

Sur une lame porte objet, on dépose une goutte de culot de Ritchie, et on sèche à l'air. On fixe du méthanol pendant 2 à 5 min. Puis on sèche à la température ambiante. On effectue la coloration à la fuschine phéniquée (filtrée) pendant 1h30 ensuite on rince à l'eau. On procède à la différenciation par une solution d'acide sulfurique à 2 % : 15-20 secondes puis on rince à l'eau. Pendant 15 min, on effectue une coloration de fond par une solution de vert malachite puis, on rince à l'eau et on sèche à l'air. Enfin, on procède à la lecture au grossissement G x 100.

- **Intérêt**

Cette coloration permet d'observer les oocystes de cryptosporidies qui sont colorés en rose fushia sur fond vert.

II-3-5- Analyse des données

Nous avons utilisé le logiciel EPI.INFO 6.02 pour l'analyse statistique des données. Elle s'est faite en deux étapes selon les objectifs à atteindre :

- ✓ la première étape : identifier les parasites retrouvés au cours de la malnutrition protéino-énergétique chez ces enfants,
- ✓ la deuxième étape : identifier les principaux facteurs de risque liés à la transmission de ces parasitoses intestinales.

Nous avons utilisé le test statistique du Khi-deux pour chercher une association entre les paramètres étudiés et le portage parasitaire.

Lorsque le Khi-deux calculé est supérieur au Khi-deux théorique au risque α , la différence est significative, et on conclut qu'il ya un lien entre le paramètre étudié et le portage parasitaire.

Lorsque le Khi-deux calculé est inférieur au Khi-deux théorique au risque α , la différence n'est pas significative, et il n'y a donc pas de lien entre le paramètre étudié et le portage parasitaire.

Le degré de confiance des tests statistiques était de 95 %, soit un risque $\alpha = 0,05$.

Nous avons aussi déterminé la valeur de la probabilité p. Ainsi, lorsque la valeur de p est inférieure ou égale au risque α , la différence est significative, et on conclut qu'il y a un lien entre le paramètre étudié et le portage parasitaire.

Chapitre III

RESULTATS

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Le nombre total d'enfants constituant notre population était de 217.

I-1-Age des patients

Tableau VI : Répartition de la population étudiée selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
[0-1[95	43,8
[1-2[53	24,4
[2-3[15	6,9
[3-5[13	6
≥5	41	18,9
Total	217	100

L'âge moyen de notre population était de 2,9 ans (écart type = 3,9), avec un minimum de 6 mois et un maximum de 15 ans.

I-2- Sexe des patients

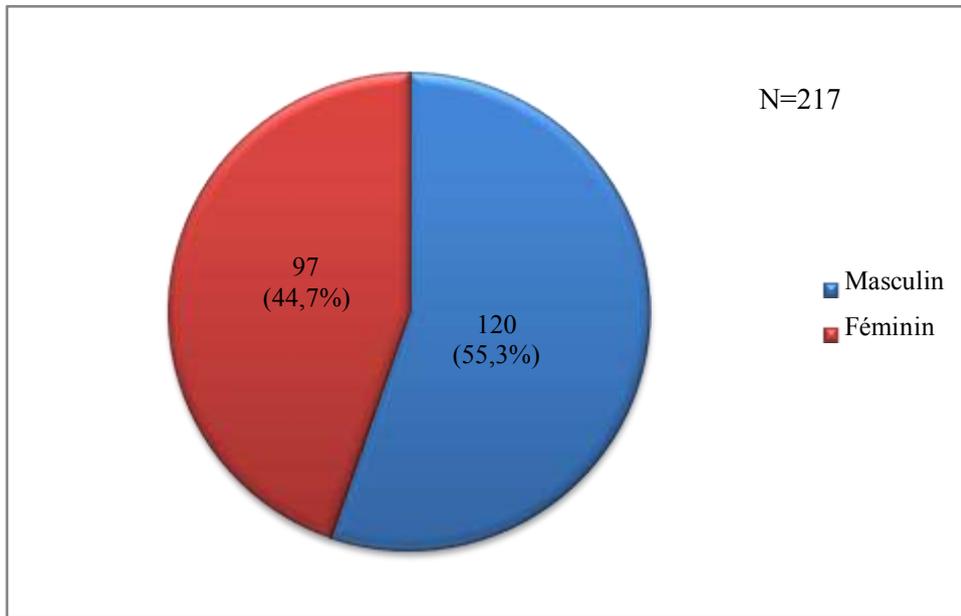


Figure 39 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

La population étudiée se composait de 55,3 % de garçons et 44,7 % de filles, soit un sex-ratio de 1,24.

I-3- Niveau d'instruction de la mère

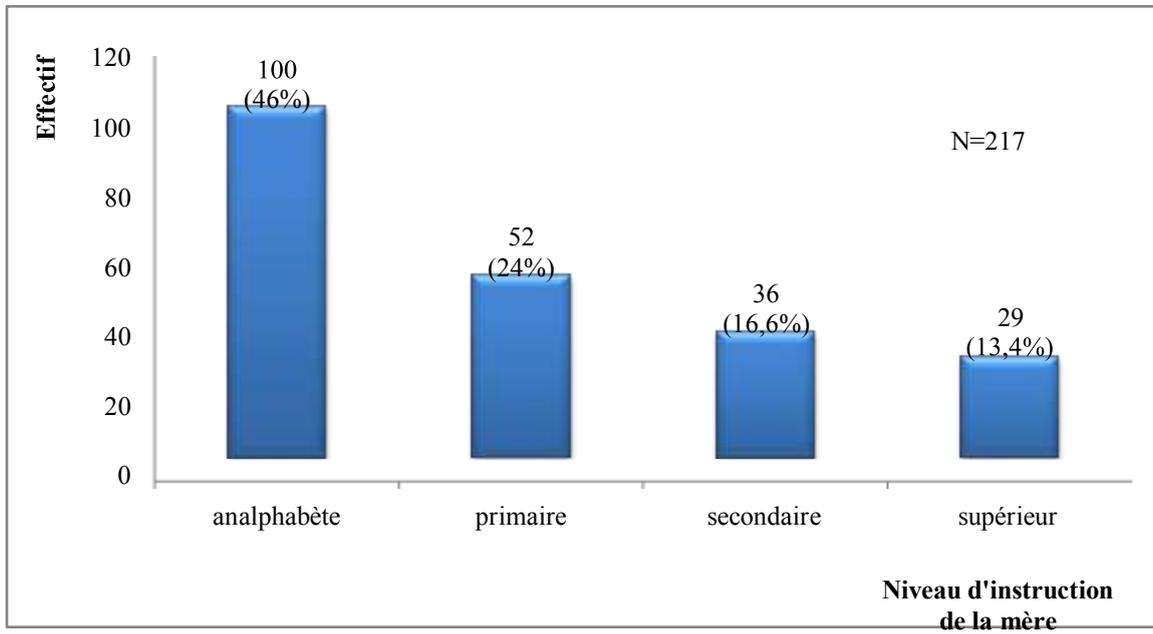


Figure 40 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction de la mère

On note que 46 % des mères des enfants inclus étaient non instruites.

I-4- Type d'habitat**Tableau VII:** Répartition de la population selon le type d'habitat

Type d'habitat	Effectif	Pourcentage (%)
Cour commune	114	52,5
Appartement	66	30,4
Villa	37	17,1
Total	217	100

Plus de la moitié des enfants de la population étudiée habitaient dans des cours communes, soit 52,5 % de cette population.

I-5- Mode d'évacuation des excréta

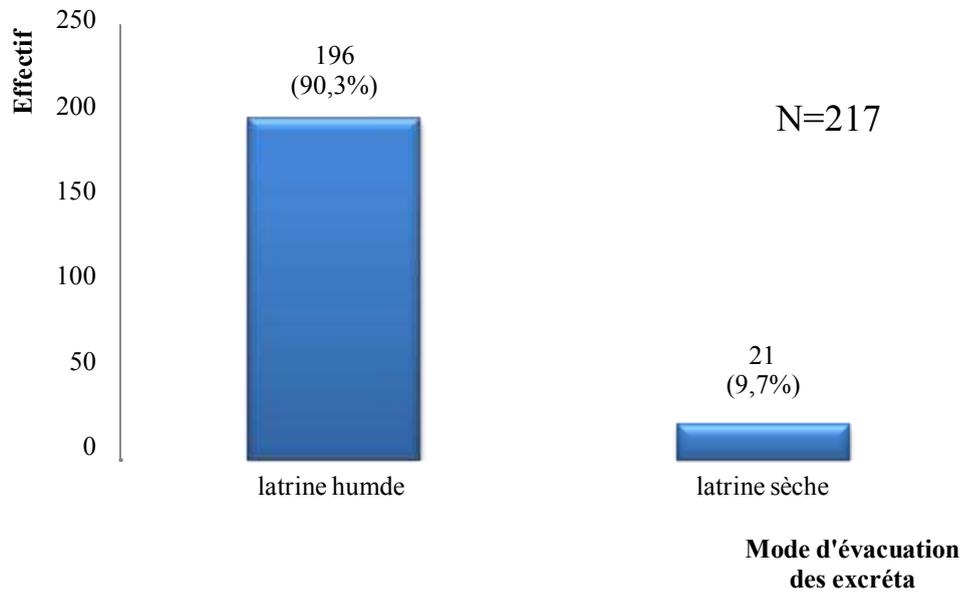


Figure 41 : Répartition de la population d'étude selon le mode d'évacuation des excréta

La majorité des selles des enfants, soit 90,3 %, étaient évacuées dans des latrines humides contre 9,7 % des selles d'enfants évacuées dans des latrines sèches.

I-6- Mode d'approvisionnement en eau potable**Tableau VIII:** Répartition de la population étudiée selon l'approvisionnement en eau potable

Mode d'approvisionnement en eau potable	Effectif	Pourcentage (%)
pompe publique	29	13,4
puits	4	1,8
robinet	182	83,9
Robinet+puits	2	0,9
Total	217	100

La plupart des enfants avaient à leur disposition de l'eau potable sortant du robinet, soit 83,8 % de la population étudiée.

I-7- Promiscuité

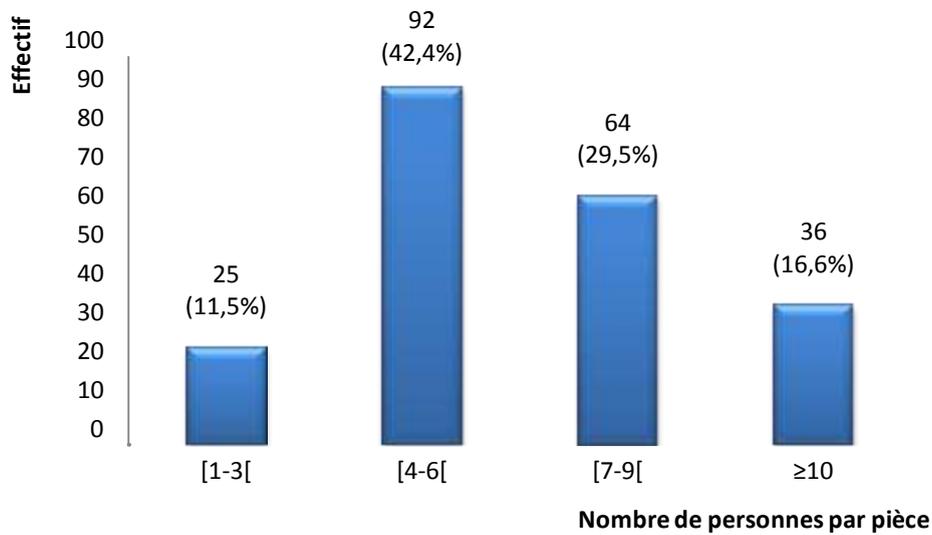


Figure 42 : Répartition de la population d'étude selon la promiscuité

Le nombre de personnes par pièce était en majorité de 4 à 6, représentant 42,4 % de cette population.

I-8- Lieu d'habitation**Tableau IX** : Répartition de la population étudiée selon le lieu d'habitation

Commune	Effectif	Pourcentage (%)
Yopougon	100	46,1
Abobo	44	20,3
Cocody	16	7,4
Attecoubé	4	1,8
Treichville	42	19,4
Port-bouet	5	2,3
Adjamé	3	1,4
Marcory	1	0,4
Koumassi	2	0,9
Total	217	100

La population étudiée était répartie dans neuf communes de la ville d'Abidjan. La commune de Yopougon abritait la majorité d'enfants atteints de malnutrition, soit 46,1 % de la population étudiée.

II- DONNEES CLINIQUES ET HABITUDES DE VIE

II-1- Signes cliniques

Tableau X : Répartition de la population étudiée selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	(%), n=217
Fièvre	113	52
Diarrhée	32	14,7
Douleurs abdominales	15	6,9
Œdèmes	9	4,1

Dans notre population, l'étiologie dominante était la fièvre, soit 52 % des enfants de la population étudiée.

II-2- Habitudes des mères

Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon l'habitude des mères pour le lavage des mains

Lavage des mains	Effectif	Pourcentage (%)
Négatif	32	14,7
Positif	185	85,3
Total	217	100,0

On a 14,7 % des mères des enfants de la population étudiée ne se lavent pas les mains à l'eau savonneuse avant d'administrer les repas aux enfants contre 85,3 % qui le font.

II-3- Antécédents de déparasitage

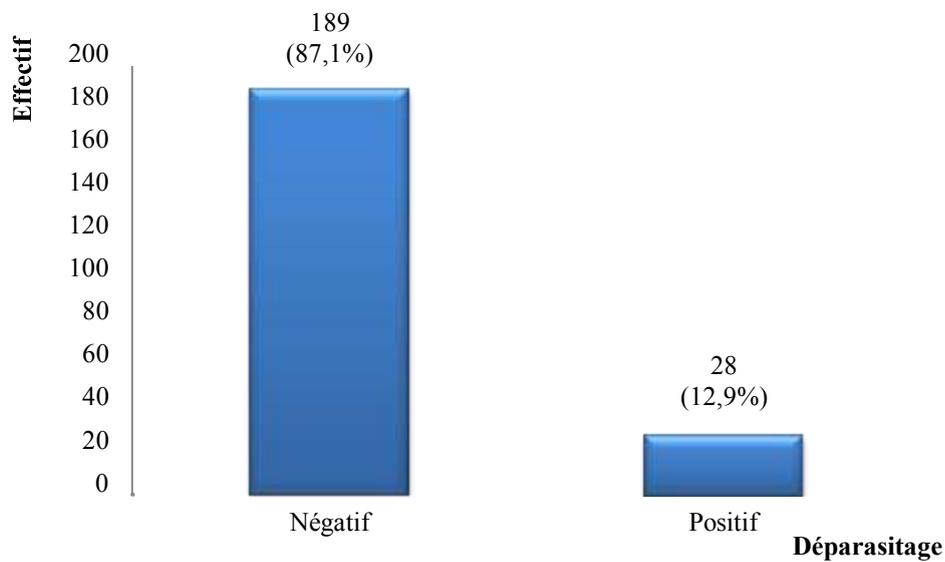


Figure 43: Répartition de la population d'étude selon le dernier déparasitage

Le nombre d'enfants déparasités la semaine précédente était de 12,9 % contre 81,7 % de non déparasités.

II-4- Fréquentation des services de nutrition

Tableau XII: Répartition de la population étudiée selon la fréquentation des services de nutrition

Fréquentation des services de nutrition	Effectif	Pourcentage (%)
Nouvelle inclusion	81	37,3
Régulier	87	40,1
Irrégulier	49	22,6
Total	217	100

On note que 40,1 % des mères fréquentaient régulièrement les services de nutrition contre 22,6 % de mères qui ne respectaient pas les rendez-vous.

II-5- L'état nutritionnel

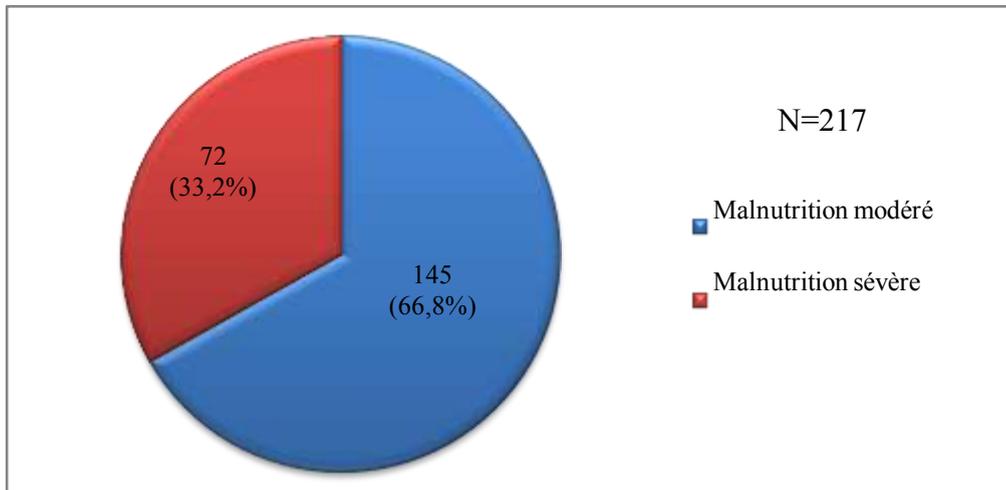


Figure 44 : Répartition de la population étudiée selon l'état nutritionnel

On pouvait noter que 33,2 % des enfants malnutris constituant notre échantillon présentaient une malnutrition sévère.

II-6- L'état vaccinal

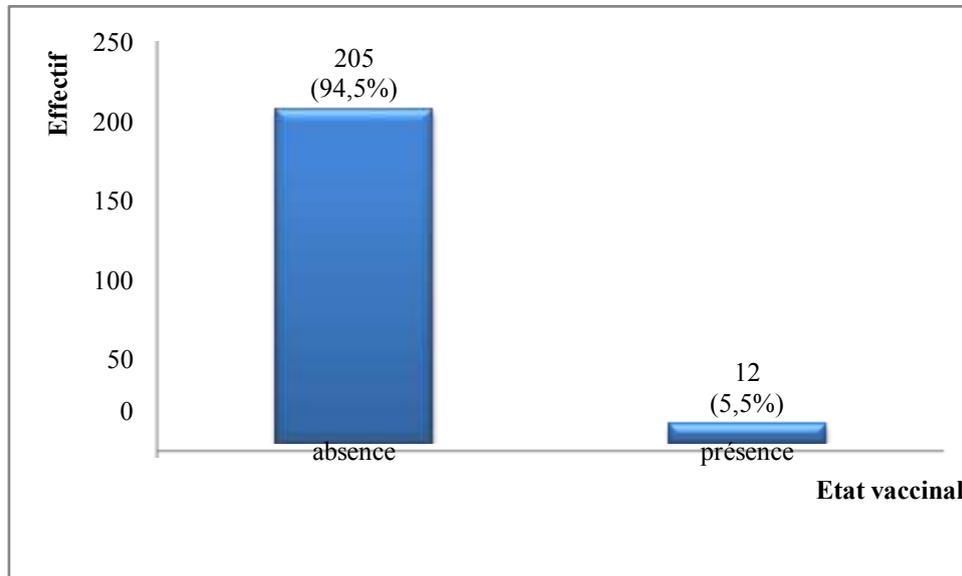


Figure 45: Répartition de la population d'étude selon l'état vaccinal

Dans cette population, la majorité des enfants n'avaient pas reçu de vaccin, soit 94,5 % de cette population étudiée.

III-DONNEES PARASITOLOGIQUES

III-1- Prévalence globale des parasitoses intestinales

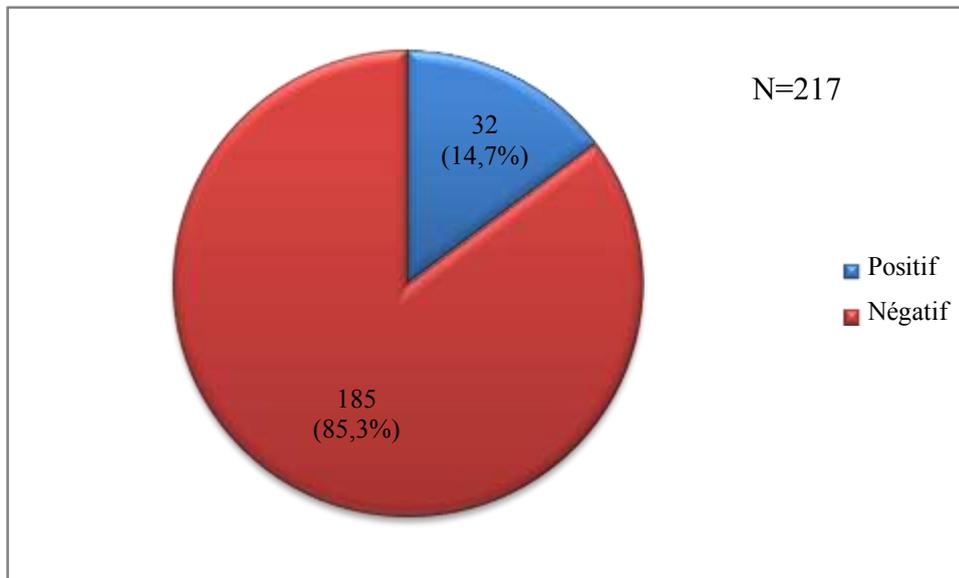


Figure 46 : Résultats des examens parasitologiques des selles

On a 32 enfants sur 217, soit 14,7 % des enfants de notre population, étaient porteurs de parasites intestinaux.

III-2- Espèces de parasites identifiées

Tableau XIII : Fréquence de chaque espèce parasitaire

PARASITES	Espèces de parasites	Nombre de parasites	% dans le groupe des parasités N=32	% par rapport au total N=217	
Protozoaires	Amibes	<i>Endolimax nana</i>	4	12,5	1,8
		<i>Entamoeba coli</i>	7	21,8	3,2
	Flagellés	<i>Giardia intestinalis</i>	8	25	3,6
	Sporozoaires	<i>Cryptosporidium sp</i>	3	9,3	1,4
Helminthes		<i>Ascaris lumbricoides</i>	3	9,3	1,4
		<i>Enterobius vermicularis</i>	2	6,3	0,9
		<i>Trichuris trichiura</i>	5	15,6	2,3
		Ankylostomes	2	6,3	0,9

Les kystes de *Giardia intestinalis* et *Entamoeba coli* étaient les plus fréquents chez les sujets parasités, avec respectivement des prévalences de 25 % et de 21,8 %. Nous avons rencontré deux cas de biparasitisme associant *Trichuris trichiura* avec *Entamoeba coli* et *Cryptosporidium sp* avec *Entamoeba coli*.

IV-DONNEES ANALYTIQUES

IV-1-Conditions socio-démographiques et parasitoses intestinales

IV-1-1- Parasitose et âge de l'enfant

Tableau XIV: Prévalence des parasitoses intestinales selon l'âge

Age (ans)	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
[0-1[8	87	95
[1-2[10	43	53
[2-3[6	9	15
[3-5[3	11	14
≥5	5	35	40
Total	32	185	217

p=0,017

La différence est statistiquement significative. L'âge de l'enfant influence le portage parasitaire.

IV-1-2- Parasitose et sexe de l'enfant**Tableau XV:** Prévalence des parasitoses intestinales selon le sexe

Sexe	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Masculin	21	99	120
Féminin	11	86	97
Total	32	185	217

p=0,2

La différence observée n'est pas statistiquement significative. La parasitose intestinale n'est donc pas liée au sexe de l'enfant.

IV-1-3-Parasitose et niveau d’instruction de la mère**Tableau XVI:** Prévalence des parasitoses intestinales selon le niveau d’instruction de la mère

Niveau d’instruction	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
analphabète	15	85	100
primaire	7	45	52
secondaire	8	28	36
universitaire	2	27	29
Total	32	185	217

p=0,37

La différence observée n’est pas statistiquement significative. Le niveau d’instruction de la mère n’influence donc pas le portage parasitaire. Les enfants des mères qui ont un niveau universitaire ont les mêmes risques de contracter un parasite que ceux des mères analphabètes si les règles d’hygiène sont moins maîtrisées.

IV-1-4-Parasitose et type d'habitation**Tableau XVII** : Répartition de la population étudiée selon le type d'habitation

Type d'habitat	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Cour commune	18	96	114
Appartement	6	60	66
Villa	8	29	37
Total	32	185	217

p=0,2

La différence observée n'est pas statistiquement significative. La survenue des parasitoses intestinales n'est donc pas liée au type de logement.

IV-1-5- Parasitose et mode d'évacuation des excréta**Tableau XVIII:** Prévalence des parasitoses intestinales selon l'évacuation des excréta

Evacuation des excréta	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Latrines humides	27	169	196
Latrines sèches	5	16	21
Total	32	185	217

p=0,17

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Le portage parasitaire n'est pas associé au système d'évacuation des excréta.

IV-1-6-Parasitose et eau potable

Tableau XIX : Prévalence des parasitoses intestinales selon l’approvisionnement en eau potable

Eau potable	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Robinet	24	158	182
Pompe publique	7	22	29
Puits	1	3	4
Robinet+puits	0	2	2
Total	32	185	217

p=0,38

La différence observée n’est pas statistiquement significative. Il y a donc aucun lien entre le type d’approvisionnement en eau à domicile et parasitoses intestinales.

IV-1-7- Parasitose et promiscuité**Tableau XX:** Prévalence des parasitoses intestinales selon la promiscuité

Nombre de personnes par pièce	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
[1-3[3	22	25
[4-6[14	78	92
[7-9[10	54	64
≥10	5	31	36
Total	32	185	217

p=0,97

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Le portage parasitaire n'est pas lié à la promiscuité.

IV-2- Données cliniques et habitudes de vie

IV-2-1- Données cliniques et parasitoses intestinales

IV-2-1-1- Signes cliniques

IV-2-1-1-1-Parasitose et fièvre

Tableau XXI: Prévalence des parasitoses intestinales selon la fièvre

Fièvre	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Négatif	13	91	104
Positif	19	94	113
Total	32	185	217

$p=0,37$

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Il n'y a pas de lien entre le portage parasitaire et la présence de fièvre.

IV-2-1-1-2-Parasitose et diarrhée**Tableau XXII:** Prévalence des parasitoses intestinales selon la diarrhée

Diarrhée	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Négatif	24	161	185
Positif	8	24	32
Total	32	185	217

p=0,07

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Il n'y a pas de lien entre le portage parasitaire et l'apparition de la diarrhée.

IV-2-1-1-3- Parasitose et douleur digestive

Tableau XXIII: Prévalence des parasitoses intestinales selon la douleur abdominale

Douleur abdominale	parasitoses		Total
	parasités	non parasités	
Négatif	28	174	202
Positif	4	11	15
Total	32	185	132

p=0,16

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Il n'existe aucun lien entre la douleur abdominale et le portage parasitaire.

IV-2-1-1-4- Parasitose et œdèmes**Tableau XXIV:** Prévalence des parasitoses intestinales selon les œdèmes

Œdèmes	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Absence	29	179	208
Présence	3	6	9
Total	32	185	217

p=0,13

La différence observée n'est pas statistiquement significative. La présence des œdèmes n'influence donc pas le portage parasitaire.

IV-2-1-2-Parasitose et état nutritionnel

Tableau XXV: Prévalence des parasitoses intestinales selon l'état nutritionnel

Etat nutritionnel	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Malnutrition modérée	22	123	145
Malnutrition sévère	10	62	72
Total	32	185	217

p=0,8

La différence observée n'est pas statistiquement significative. L'état nutritionnel n'a aucune influence sur le portage parasitaire.

IV-2-1-3- Parasitose et état vaccinal**Tableau XXVI:** Répartition de la population étudiée selon l'état vaccinal

Etat vaccinal	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Absence	31	175	206
Présence	1	10	11
Total	32	185	217

p=0,5

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Le portage parasitaire n'est pas lié à l'état vaccinal.

IV-2-2- Habitudes de vie et parasitoses intestinales**IV-2-2-1- Parasitoses et habitudes des mères****Tableau XXVII:** Prévalence des parasitoses intestinales selon les habitudes des mères

Habitudes des mères (Lavage des mains)	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Négatif	5	27	32
Positif	27	158	185
Total	32	185	217

p=0,52

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Il n'existe pas de lien entre l'hygiène des mains avant l'administration du repas à l'enfant et le portage parasitaire.

IV-2-2-2-Parasitoses et antécédents de déparasitage**Tableau XXVIII:** Prévalence des parasitoses intestinales selon les antécédents de déparasitage

Antécédents parasitaires	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Négatif	29	160	189
Positif	3	25	28
Total	32	185	217

p=0,38

La différence observée n'est pas statistiquement significative. Il n'existe aucun lien entre le dernier déparasitage et le portage parasitaire. Les sujets déparasités sont autant exposés que ceux qui ne le sont pas encore.

IV-2-2-3-Parasitoses et fréquentation des services de nutrition**Tableau XXIX:** Prévalence des parasitoses intestinales selon la fréquentation des services de nutrition

Fréquentation des services de nutrition	Parasitoses		Total
	Parasités	Non parasités	
Nouvelle inclusion	14	67	81
Régulier	14	73	87
Irrégulier	4	45	49
Total	32	185	217

p=0,33

La différence observée n'est pas statistiquement significative. La fréquentation des services de nutrition n'influence donc pas le portage parasitaire.

Chapitre IV

DISCUSSION

I- PREVALENCE DES PARASITOSEs INTESrINALES

I-1-Prévalence globale

A l'issue de cette étude, la prévalence globale des parasitoses intestinales dans la population des enfants malnutris à Abidjan était de 14,7 %. Ce taux est inférieur à celui rapporté par KOUASSI A. [41] qui est de 31,5 % et à celui rapporté par SACKOU J. [66] qui est de 24,6 % dans la diarrhée de l'enfant quel que soit son état nutritionnel à Abidjan.

Cette prévalence globale modérée a été également rapportée par KASSI R. en 2000 [39] avec 17 % dans les parasitoses intestinales de l'enfant malnutri à l'Institut National de Santé Publique (INSP) (Abidjan).

Ce résultat favorable peut être mis au compte des campagnes de déparasitage et de sensibilisation organisées par les autorités. Ces campagnes ont contribué à relever d'une certaine façon le niveau d'hygiène de la population.

Il est important, toutefois, de noter que pendant ces campagnes de déparasitage la posologie proposée ne permet pas de traiter une plus grande partie des parasites intestinaux rencontrés dans cette collectivité. De plus, l'information n'est pas donnée aux parents pour continuer le traitement, qui, de surcroît, pensent que leurs enfants sont déparasités et ne s'en soucient plus. De telles situations contribuent au développement et à la persistance de ces parasites intestinaux.

I-2-Prévalence de chaque parasite

I-2-1- Protozoaires

Les protozoaires sont les parasites les plus fréquents dans notre étude, avec une prévalence de 68,6 % par rapport à l'ensemble des parasites rencontrés.

Ce taux peut s'expliquer par un déparasitage systématique aux anthelminthiques souvent effectué entraînant une baisse relative de la charge parasitaire en helminthes.

➤ Amibes

Les amibes non pathogènes représentées par *Entamoeba coli* et *Endolimax nana* ont été retrouvées avec un taux de prévalence de 5 %. Par contre, il est inférieur à celui de SACKOU J. [66] qui est de 7,4 %. Les amibes sont considérées comme des indicatrices de la pollution fécale et des bas niveaux d'hygiène [54].

Entamoeba histolytica n'a été retrouvé chez aucun enfant de notre population.

➤ Les flagellés intestinaux

Le seul flagellé intestinal retrouvé dans notre étude est *Giardia intestinalis*, avec un taux de prévalence de 3,6 %, soit 25 % des enfants parasités. Ce flagellé est le plus représenté parmi les espèces rencontrées. Ce résultat est en accord avec celui de MOSTAFI J. [55].

Ce taux est certainement inférieur à la réalité du portage. En effet, le seul examen coprologique ne suffit pas toujours à mettre en évidence *Giardia intestinalis* alors que l'Enterotest ou la biopsie de l'intestin grêle affirmeraient sa présence [28]. En routine, il est conseillé de répéter les examens plusieurs jours de suite et/ou d'effectuer une réactivation des selles.

GENDREL D. [29] trouve également un taux de 30 % de porteurs de *Giardia intestinalis* dans la diarrhée de l'enfant.

➤ Sporozoaires intestinaux

Cryptosporidium sp est le seul sporozoaire retrouvé dans notre étude, avec une prévalence de 1,4 %, soit 9,3 % des enfants parasités. L'analyse de la prévalence obtenue montre que ce taux est faible par rapport à ceux trouvés par KASSI R. [39] (6,38 %), KOUASSI A. au CHU de Yopougon (7,69 %) et KOFFI-AKOUA [41] à Abidjan (9 %).

L'infestation par *Cryptosporidium sp* est précoce car nous l'avons retrouvé chez des enfants de moins de 1 an. Cela peut provoquer des gastro-entérites avec diarrhée chez les immunocompétents et une diarrhée cholériforme avec une déshydratation et des désordres électrolytiques chez l'immunodéprimés.

Ce taux élevé de protozoaires est également retrouvé par KAMINSKY [38], qui rapporte que 60 % des enfants diarrhéiques sont infestés par *Giardia intestinalis* et 54 % par *Entamoeba coli* aux Honduras.

Cependant, on retrouve aussi cette prédominance de protozoaires à l'instar de KASSI R. [39] qui rapporte 60 % des enfants parasités mais chez des enfants présentant une malnutrition.

I-2-2- Helminthes intestinaux

Les helminthes sont retrouvés chez 5,5 % des enfants de notre population, soit 37,5 % des porteurs de parasites.

Ce taux est inférieur à celui rapporté par KASSI R. [39] chez les enfants de 6 à 36 mois et qui était de 7,1 %.

➤ *Ascaris lumbricoides*

Dans notre étude, la prévalence des *Ascaris* était de 0,9 %, ce qui représentait 6,3 % des enfants parasités.

Ce taux est voisin de celui trouvé par AKAFOU [1] et SACKOU J. [66] qui sont respectivement de 7,69 % et 6,71 % chez les enfants diarrhéiques de 0 à 60 mois.

➤ *Trichuris trichiura*

Dans notre population, 2,3 % de nos enfants sont parasités par le trichocéphale, soit 15,6 % des porteurs.

Ainsi, le trichocéphale vient au premier rang des helminthes rencontrés par ordre de fréquence.

KASSI R. [39] rapporte une prévalence voisine de 2,13 %.

D'autres auteurs rapportent par contre une prévalence plus faible. C'est le cas de KOFFI-AKOUA [41] qui rapporte 0,95 % de cas dans son étude.

➤ **Œufs de type ankylostomidé et *Enterobius vermicularis***

Ces deux parasites sont retrouvés à des taux identiques de 1,4 % chez les enfants de notre population, soit 6,3 % des parasités.

En ce qui concerne le portage des œufs d'oxyures, le taux rapporté est certainement en deçà de la prévalence réelle. En effet, le Scotch test anal de Graham spécifique pour la recherche des oxyures n'a pas été réalisé dans notre étude.

KOFFI-AKOUA [41] trouve un taux d'ankylostomiase voisin du nôtre qui est de 0,95 %, de même que AKAFOU [1], avec une prévalence de 2,7 % de la population totale.

Quant à l'oxyurose, aucun cas n'a été signalé par KOFFI-AKOUA [41] et AKAFU [1] à Abidjan.

II- CONDITIONS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET PARASITOSEs INTESrINALES

II-1- Age

Notre étude a révélé que le parasitisme est lié à l'âge, car le test de Fisher ($p = 0,017$) a montré que la différence est statistiquement significative. L'infestation parasitaire est une fonction inverse de l'âge et la tranche d'âge la plus atteinte est celle de 1 à 2 ans.

Ce constat est confirmé par PENALI et al [61], en 1989, dans une enquête dans la région de Bondoukou. Cela pourrait s'expliquer par la géophagie fréquente chez les enfants à bas âge.

Ce résultat est différent de celui de KASSI R. [39] qui trouve que le parasitisme n'augmente pas avec l'âge.

II-2- Sexe

Dans notre population, il n'y a pas de différence significative dans le portage parasitaire en fonction du sexe.

Ce résultat est en conformité avec ceux de SACKOU J. [66] et d'APLOGAN [7] au Togo qui ne trouvent pas de différence statistiquement significative dans le portage parasitaire entre les deux sexes.

Cette répartition serait liée au fait qu'à cet âge les enfants, quel que soit leur sexe, sont soumis aux mêmes facteurs socio-écologiques.

Cependant certains auteurs rapportent que les filles sont moins parasitées que les garçons, et c'est le cas de MENAN [50] en 1995 à Abidjan.

II-3- Niveau d'instruction des mères

L'analyse par le test de Fisher a montré que la différence n'était significative ($p = 0,37$). Le portage parasitaire n'était pas donc lié au niveau d'instruction de la mère. Ainsi, l'enfant d'une mère analphabète présente autant de risque d'être parasité que l'enfant d'une mère ayant le niveau universitaire.

Ce résultat est contraire avec ceux de KOMENAN [42] en 2006 en zone rurale de Divo et de YEO [82] en 2012 en zone rurale de Korhogo.

L'analyse que nous faisons est que les parents ont une meilleure surveillance des mesures d'hygiène favorables à la réduction du portage parasitaire de leur enfant ; ainsi l'analphabétisme ne serait pas un frein aux connaissances générales du péril fécal dans la ville d'Abidjan.

II-4- Type d'habitation

Le type d'habitat n'influence ($p = 0,2$) pas le portage parasitaire, avec 30,4 % des enfants qui habitent dans les appartements et 52,5 % pour ceux qui habitent dans les cours communes. Les enfants les moins parasités habitent, eux, dans les villas (17,1 %). Les parasitoses intestinales sont présentes quel que soit le type d'habitation.

Toutefois, elles sont plus fréquentes chez les sujets vivant dans des appartements et dans des cours communes. Dans ce dernier cas, cela pourrait s'expliquer par l'absence d'équipements sanitaires et l'hygiène le plus souvent précaire compte tenu de la pauvreté et du nombre important de personnes par maison.

Les travaux d'AKAFOU [1] en 2000 à Abidjan, confirment nos résultats.

II-5- Système d'évacuation des excréta

Il n'y a pas de lien entre le système d'évacuation des excréta et la survenue des parasitoses intestinales ($p = 0,17$), avec 90,3 % des parasités qui utilisent les latrines humides et seulement 9,7 % qui utilisent les latrines sèches.

Ces systèmes d'évacuation que sont les latrines humides empêchent ainsi le développement des mouches qui contaminent au passage les aliments et l'eau de boisson.

Notre constat est différent de celui de YEO [82] à Abidjan et KEITA [40] qui trouvent que les latrines humides améliorent davantage l'hygiène fécale, ce qui influence le parasitisme.

II-6- Mode d'approvisionnement en eau potable

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif ($p=0,38$) entre la survenue des parasitoses intestinales et le mode d'approvisionnement en eau à domicile dans cette étude.

Plusieurs études réalisées, notamment celles de YEO [82] en 2012 à Korhogo, ont montré qu'il n'y a pas d'influence de la qualité de l'eau de boisson sur la survenue des parasitoses intestinales.

Par contre, d'autres études ont trouvé des résultats contraires au nôtre, notamment celle rapportée par MENAN [50].

Aussi, selon l'OMS [54], le défaut d'approvisionnement en eau de boisson saine constitue l'un des facteurs les plus courants qui expliquent la survenue des parasitoses intestinales ; sans eau potable, aucune amélioration dans le domaine de la santé publique n'est durable.

II-7-Promiscuité

La différence entre la survenue des parasitoses intestinales et le nombre de personnes par pièce n'est statistiquement significative ($p = 0,97$).

Une grande densité humaine par pièce n'accroîtrait pas forcément le risque de survenue des parasitoses intestinales. Plusieurs auteurs ont révélé des résultats contraires au nôtre: c'est le cas de YEO [82] en 2013 et MENAN [50] en 1995 à Abidjan.

III-DONNEES CLINIQUES ET HABITUDES DE VIE

III-1- Données cliniques et parasitoses intestinales

III-1-1- Signes cliniques

Le résultat du test de Fisher n'indique pas de lien entre la fièvre de l'enfant malnutri et le portage parasitaire ($p = 0,37$). La fièvre de l'enfant malnutri dans notre étude n'est pas statistiquement liée au portage parasitaire.

Dans notre étude, la diarrhée de l'enfant malnutri est liée au portage parasitaire intestinal ($p = 0,07$). Ceci est en accord avec celui d'APLOGAN [7], qui rapporte que les ankylostomes et *Giardia intestinalis* peuvent provoquer une aggravation de la diarrhée du malnutri.

Cependant, ce résultat contraste avec celui de KASSI R. [39] qui pense qu'aucun helminthe ou protozoaire ne semble être directement ou exclusivement à l'origine de la diarrhée chez les enfants.

L'analyse du test de Fisher montre qu'il n'y a pas de lien entre la douleur abdominale et la survenue des parasites intestinaux ($p = 0,16$). Ainsi, nous pouvons estimer que la parasitose n'est pas exclusivement responsable de la douleur abdominale.

Quant aux œdèmes, il n'existe aucun lien entre leur survenue et la parasitose intestinale ($p = 0,13$). Ainsi donc, la parasitose n'est pas responsable de l'apparition de ces œdèmes. Cependant, il est fort probable que la malnutrition soit à l'origine des œdèmes car selon certains auteurs [53, 66], la présence des œdèmes traduit toujours une malnutrition aiguë critique.

Au vu de nos résultats, il semble que le rôle des parasites digestifs dans l'apparition de la fièvre, de la douleur abdominale et des œdèmes chez des enfants malnutris, bien que souvent évoqué, n'est pas véritablement prouvé.

III-1-2- Etat nutritionnel

A la lumière de nos résultats (figure 44 et tableau XXV), il apparaît que la sévérité de la malnutrition n'est pas liée au portage parasitaire global.

Ce résultat est consolidé par ceux d'autres études qui ont rapporté que l'état nutritionnel n'était pas lié au portage parasitaire intestinal [39; 45].

Cependant, dans certains cas, ces parasites en aggravant la diarrhée de l'enfant malnutri et en favorisant d'autres troubles digestifs tels que l'anorexie peuvent contribuer à l'altération de son état et à l'aggravation de la malnutrition.

III-1-3- Etat vaccinal de l'enfant

Dans notre population, il n'y a pas de différence significative dans le portage parasitaire intestinale selon que l'enfant soit à jour ou non de ses vaccins.

L'enfant compl tement à jour dans ses vaccins selon le Programme Elargi de Vaccination (PEV) est autant exposé au risque d'infection parasitaire que l'enfant non   jour.

III-2-Habitudes de vie et parasitoses intestinales

III-2-1- Parasitoses et hygiène des mains des mères

Le résultat du test de Fisher indique qu'il n'y a pas de lien entre l'hygiène des mains des mères et la survenue des parasitoses intestinales ($p = 0,52$).

Ce résultat est en désaccord avec ceux de KOMENAN [42] en 2006 à Divo et YEO [82] en 2012 à Korhogo qui trouvaient que, le manque d'hygiène des mains souillées par les excréta serviront à propager ces parasitoses par la voie de transmission orale soit en portant directement les mains vers la bouche de l'enfant, soit en contaminant les aliments qui seront consommés par l'enfant, soit en contaminant d'autres personnes par contact direct manuel et qui seront en contact avec l'enfant.

III-2-2-Parasitoses et antécédents de déparasitage

L'analyse du test de Fisher indique une différence non significative ($p = 0,38$). Le déparasitage au cours des deux dernières semaines n'influence donc pas le portage parasitaire.

Les enfants ayant reçu un anthelminthique sont aussi infestés que ceux qui n'ont pris aucun anthelminthique.

Ainsi, le déparasitage systématique ne constitue pas une stratégie efficace de lutte contre les helminthoses.

L'auteur PAWLOWSKI [60] révèle, dans une étude sur l'épidémiologie des helminthoses intestinales en milieu tropical, que la chimiothérapie s'avère l'outil le plus puissant et celui qui offre les résultats les plus immédiats dans la lutte contre ces parasitoses.

Aussi, l'OMS [56] préconise de combiner à la fois le traitement médicamenteux, l'amélioration des conditions sanitaires et l'éducation pour une réduction significative des parasitoses intestinales.

III-2-3- Parasitoses et fréquentation des services de nutrition

L'analyse du test de Fisher montre qu'il n'y a pas de lien entre la fréquentation des services de nutrition et la survenue des parasitoses intestinales ($p = 0,33$).

Ce résultat pourrait être justifié par la possibilité des mères, de recevoir les mêmes conseils de la part des professionnels de santé qu'elles fréquentent régulièrement les services de nutrition ou qu'elles soient de nouvelles incluses

CONCLUSION

Les parasitoses intestinales sont des parasitoses trs rrpandues dans le monde entier. On les rencontre essentiellement en zone tropicale oà les conditions d'hygiène sont en général moins développées. Ces parasitoses intestinales ont des manifestations diverses ainsi que des conséquences trs néfastes sur la santé des populations, en particulier chez les enfants malnutris. De ce fait, elles constituent un véritable problème de santé publique.

Dans l'optique d'évaluer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez l'enfant malnutri en Côte d'Ivoire en vue de leur éradication, nous avons mené une enquête parasitologique des selles dans la ville d'Abidjan. Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la prévalence des parasitoses intestinales chez les sujets malnutris ;
- identifier les parasites intestinaux retrouvés au cours de la malnutrition protéino-énergétique (MPE) ;
- identifier les principaux facteurs de risque liés à la transmission de des parasitoses intestinales.

Pour ce faire, nous avons inclus 217 enfants âgés de 6 mois à 5 ans et plus reconnus malnutris dans l'hôpital général d'Abobo ainsi que les 3 CHU du district d'Abidjan. Les analyses des selles ont été faites avec 3 techniques à savoir :

- l'examen microscopique direct ;
- la technique de Ritchie simplifiée ;
- la coloration de Ziehl-Neelsen modifié.

La prévalence globale des parasitoses intestinales au cours de la MPE chez l'enfant de 6 mois à 5 ans et plus dans le district d'Abidjan étaient de 14,7 %.

Par rapport au total d'espèces dépistées, les parasites les plus rencontrés étaient *Giardia intestinalis* et *E. coli* avec respectivement 3,6 % et 3,2 %.

Trichuris trichiura et *Endolimax nana* se situaient un peu en arrière avec respectivement 2,3 % et 1,8 %. *Ascaris lumbricoides* (1,4 %), *Cryptosporidium sp* (1,4 %), *Enterobius vermicularis* (0,9 %), et les ankylostomes (0,9 %) étaient peu à très peu représentés.

L'hygiène des mains des mères, à l'eau savonneuse est un facteur socio-économique qui influence beaucoup le portage parasitaire. En effet, avant d'administrer le repas à l'enfant, le non respect des mesures d'hygiène par beaucoup de mères de ces enfants examinés contribue au maintien et au développement de ces affections. Par ailleurs, la sévérité de la malnutrition, l'état vaccinal, le type d'habitation, l'approvisionnement en eau potable et la promiscuité n'étaient statistiquement pas liés au portage parasitaire intestinal.

Cependant, un déparasitage systématique non ciblé de l'enfant malnutri paraît s'inscrire davantage dans le cadre d'une stratégie globale de lutte contre les parasites intestinaux que dans une véritable stratégie de traitement des MPE.

A la lumière de ces résultats, l'aggravation de la situation nutritionnelle de l'enfant malnutri relève moins d'un problème parasitaire intestinal mais plus d'un problème lié à la persistance d'une carence d'apport en nutriments, qu'elle soit sélective ou globale.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, les suggestions que nous faisons à l'endroit de nos services de santés ont :

- ❖ Pratiquer un examen parasitologique des selles systématique chez l'enfant malnutri pour mieux adapter le traitement en cas d'infestation parasitaire ;
- ❖ Sensibiliser, en consultation prénatale et post natale les mères, sur les besoins nutritionnels spécifiques de l'enfant ;
- ❖ Promouvoir l'hygiène et l'assainissement du cadre de vie des populations pour le changement de comportement.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. AKAFOU A. E.

Incidences des parasitoses intestinales au cours des épisodes diarrhéiques chez l'enfant de 0 à 60 mois. 125 p.

Th. Med: Abidjan, 1990, 1332.

2. ANGATE Y, TURQUIN TRAORE H., KANGA J B., KHOURY J.

Occlusions intestinales aiguës par ascaridiase massive à propos d'un cas et revue de la littérature. 31-36 p.

Public Méd. Afr. 1986 ; 78.

3. ANGUILULOSE (Consulté le 01/10/13)

http://www.nature-jardins.com/insectes_maladies/lesinsectes1.html

4. ANKYLOSTOMOSE (Consulté le 01/10/13)

[http://www.geniebio.ac-aix-](http://www.geniebio.ac-aix-marseille.fr/biospip/spip.php?article72&id_document=279#documents_portfolio)

[marseille.fr/biospip/spip.php?article72&id_document=279#documents_portfolio](http://www.geniebio.ac-aix-marseille.fr/biospip/spip.php?article72&id_document=279#documents_portfolio)

5. ANKYLOSTOMOSE (Consulté le 01/10/13) [http://umvf.univ-](http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/ankylostomoses1/site/html/iconographie.html)

[nantes.fr/parasitologie/enseignement/ankylostomoses1/site/html/iconographie.html](http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/ankylostomoses1/site/html/iconographie.html)

6. APATA P.

Bilan des helminthoses intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la ville d'Abidjan. 111 p.

Th. Pharm. Abidjan, 2001, 698.

7. APLOGAN A., SCHNEIDER D, DYCK J. L. et al

Parasitoses digestives chez le jeune enfant en milieu extra-hospitalier tropical.

Ann. Pediatr. 1990, 37 (10) : 677-681

8. ASCARIS (Consulté le 18/02/14)

<http://umvf.omsk-osma.ru/campus-parasitologie-mycologie/cycle2/poly/0901ico.html>

9. ATTEY M'BOYA. A.

Helminthoses intestinales chez les enfants d'âge scolaire à Agboville: profil et suivi thérapeutique. 104p.

Th. Pharm:Abidjan: 2000; 727.

10. BIRAM D.

Accident nerveux et helminthoses intestinales. 513-521 p.

Méd. Af. Noire. 1972, 19 (6).

11. BOKO K.L.

Bilan des helminthoses intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la région d'Agboville. 151 p.

12. BOUREE P.

Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Paris : Flammarion Médecines sciences. 1983 ; 41-43

13. BOURGEAD A., NOSNY Y.

Les parasitoses chez l'immunodéprimé et leur traitement.

Méd. Afr. Noire. 1986 ; 33 : 119-126.

14. BOURREE P.

Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale

Paris: Médecine Flammarion, 1983. P 41-43.

15. BOUVILLE J.F.

Aspect relationnel de la malnutrition infantile en milieu urbain africain.

Cahier de santé. 1993; 3: 433-440

16. CORNELISSEN A.W., OVERDULVE J.P., VAN DER PLOEG M.
Determination of nuclear DNA of five eucoccidian parasites, *Isospora* (*Toxoplasma*) *gondii*, *Sarcocystis* *cruzi*, *Eimeria* *tellena*, *E. acervulina* and *plasmopodiumberghei*, with special reference to gametogenesis and meiosis in *I. (T) gondii*.

Parasitology. 1984; 88: 531-553.

17. CRYPTOSPORIDIOSES (Consulté le 03/11/13)

<file:///L:/recherche/Cours%20de%20Parasitologie.htm>

18. CRYPTOSPORIDIOSES, CYCLE EVOLUTIF (Consulté le 03/11/13)

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

19. DAGNOGO L.A.

Identification des facteurs de risques de non réhabilitation au service de réhabilitation nutritionnelle de l'Institut National de Santé publique d'Abidjan.

111 p.

Th. Méd. Abidjan, 1996, 1848.

20. DAZAN A. L.

Etude de la prévalence des helminthoses intestinales et urinaires chez les enfants en milieu scolaire dans la commune de Tiassalé en 2005. 149 p.

Th. Pharm: Abidjan, 2007, 1188.

21. DEI-CAS E.

Infections à microsporidies, Isospora et Sarcocystis-Editions

Techniques_ Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Maladies infectieuses, 8-503-A-10, 1994, 6 p.

22. DOUCET J., ASSALE G.

Epidémiologie des helminthiases en Côte d'Ivoire.

Méd. Afr. Noire. 1982 ; 29 (8-9) : 573-576.

23. DUPIN H.

Les états de nutrition. In : Alimentation et Nutrition humaine.

Paris: ESF Edition, 1992. P 655-666.

24. DUPIN H., DEBRY G.

Besoins nutritionnels et apports conseillés.

EMC (Paris-France), Endocrino-nutrition, 10308 A, 10,9, 1982.

25. EXAMENS DE COPROLOGIE PARASITAIRE (Consulté le 22 /11 /13)

<http://www.sante.gov.ma/Departements/INH/projet%201212/atelier/Parasitologie/Coprologie.pdf>

26. FAO. ROME

Journée Mondiale de l'Alimentation : combattre la faim et la malnutrition.

Rome: FAO, 1996, 16 p.

27. FARTHING M.J.

Host-parasite interactions in human giardiasis.

Q.J Med. 1989; 70: 191-204.

28. GENDREL D, KOMBILA M, RICHARD-LENOBLE D.

Parasites digestifs et malnutrition.

Ann. Pédiatr. 1994 ; 41 (4) : P 219-224.

29. GENDREL D, RICHARD-LE NOBLE

Colonisation parasitaire intestinale et malnutrition proteino-calorique.

Arch F Pediatr. 1986; 43: P 727-730.

30. GENDREL D.

Diarrhée parasitaire chez l'enfant malnutri et chez l'enfant eutrophique ; santé de l'enfant, Med trop.2003 ; 63 (4-5) : 442-448.

31. GENDREL D.

Diarrhée parasitaire de l'enfant.

Ann. Pédiatr. 1990 ; 37 (9) : 590-593.

32. GENTILINI M.

Malnutrition protéino-calorique de la première enfance. In : Médecine Tropicale.

5^e éd. Paris : Flammarion, 1993. P 676-687.

33. *Giardia intestinalis*, CYCLE EVOLUTIF (Consulté le 22/11/2013)

http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/schempa/c_g_inte.html

34. GNONGBOGUI. D.

Bilan des helminthoses intestinales chez l'enfant en milieu scolaire : Cas de la ville de Sassandra. 123 p.

Th. Pharm.: Abidjan, 2008, 1531.

35. HULIN A., PIQUION A., DESBODES J.M.

La strongyloïdose grave en Guyane française : A propos de 4 cas

Méd. Afr. Noire. 1988 ; vol 35 (11) : 802-805 p.

36. INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE (INS) ET ICF INTERNATIONAL

Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples de Côte d'Ivoire 2011-2012

Calverton, Maryland, USA : INS et ICF International. 2013, 561 p.

37. JELLIFE D. B.

L'alimentation du nourrisson dans les régions tropicales et subtropicales.

Monographie n°29.

Genève : OMS 1970, 367 p.

38. KAMINSKY R.G

Parasitism and diarrhoea in children from two rural communities and margian barrio in Honduras.

Trans. Of the Royal soc. Of Trop. Med. and Hygiene, 1991. 85 (1), 70-73 p

39. KASSI R.R.

Profil des parasitoses intestinales au cours de la malnutrition protéique et énergétique de l'enfant de 6 à 36 mois à l'Institut National de Santé publique (I.N.S.P) d'Abidjan. 102 p.

Th. Pharm: Abidjan, 2000, 574.

40. KEITA M.

Bilan des helminthoses intestinales chez l'enfant d'âge scolaire dans la ville de Grand-Bassam. 103 p.

Th. Pharm: Abidjan, 1996, V243.

41. KOFFI-AKOUA G, FERLY-THERIZOL et al.

Cryptosporidies et Candida dans les diarrhées infantiles à Abidjan.

Bull. Soc. Patho. Exot. 1989; 82 (4): 451-457.

42. KOMENAN N. D.

Bilan des helminthoses intestinales chez l'enfant en milieu scolaire en zone rurale : Cas de 10 villages de Divo. 103 p.

Th. Pharm: Abidjan, 2006, 1031.

43. KOUASSI A. R.

Prévalence de la Cryptosporidie et de l'isosporose dans les diarrhées infantiles au CHU de Yopougon. 117 p.

Th. Pharm. : Abidjan, 1998, 318.

44. LAPIERRE J., TOURTE-SCHAEFER C.

Prévalence des principales nématodoses au Togo.

Méd. Afr. Noire. 1982 ; 29 (819) : 571-572.

45. LARIVIERE M., MAUVAIS B., DEROIN F. et al.

Parasitologie médicale.

Paris : Editions Marketing, 1987. P 95-117

46. LEDERER J.

Manuel de diététique

7^e éd. Paris : Maloine, P 119-127

47. LLYOD A.

L'Ascariose hépatobiliaire massive de l'enfant.

Br. J. Surg. Vivol. 1981 ; 68 : 468-473.

48. LWANGA F., KIRUNDA B.and GARIMOIORACH C.

Intestinal helminth infections and nutritional status of Children attending primary schools in wakiso district, Central Uganda

Int. J. Environ. Res. Public Health. 2012, 9, 2910-2921

49. MALEWIAK M. I., LEYNAUD C. et al.

Aliments et Nutriments. In : DUPIN H. Ed. Alimentation et Nutrition Humaine.

Paris : ESF Edition, 1992, P 88-89.

50. MENAN H.

Helminthiases intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la ville d'Abidjan : profil et influence des conditions socio-économiques. 104p.

Thèse Pharm : Abidjan, 1995, 167.

51. MENAN H. et al

Helminthiases intestinales : résultats de cinq années de coprologie parasitaire à l'institut pasteur de Cocody (Abidjan-Côte d'Ivoire)

Med. Afr. Noire. 1997; 44 (7).

52. MENDOZA A. J., PIECHULEK H.

Situation nutritionnelle des enfants de 0 à 59 mois en zone urbaine et rurale du Cameroun.

Bulletin OMS.1992; 70 (6): 725-732.

53. MONNET D, AHOUTY C.P, MALAN K. A et al

Profil protéique dans les états de malnutrition de l'enfant ivoirien.

Bull Soc Path Ex. 1995 ; 8 : P 50-53

54. MOSTAFI J, IDRIS BELGHYTI, MOHAMED EL KOSTALI et al

Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants adressés pour coprologie parasitaire à l'hôpital Moulay Abdallah de Salé (Maroc)

Revue Mondiale de la Recherche Biologique. 2007; 1: P 1-5

55. OMS, COTE D'VOIRE

Prise en charge de la malnutrition aiguë

Train de vie. Bulletin de liaison du Bureau de l'OMS en Côte d'Ivoire. 2013, 351, 1-2 p.

56. OMS. GENEVE

Nutrition in Preventive Medecine. Monographie n°62.

Genève: OMS, 1976. 260 p.

57. OMS. GENEVE

Technologie de l'approvisionnement en eau et de l'assainissement dans les pays en développement.

Rapp. Tech. 1987, V 74: 10-37.

58. OWEN R.L.

Direct fecal-oral transmission of giardiasis. In: Erlandsen S.L, Meyer E.A. Giardia and giardiasis.

New York: Plenum Press, 1984. P 329-339.

59. OXYUROSE (Consulté le 18/02/14)

http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enterobius_vermicularis_LifeCycle_fr-version.svg?uselang=fr

60. PAWLOWSKI Z.S.

Epidémiologie générale des helminthoses intestinales majeures.

Méd. Afr. Noire. 1982 ; V 29 (8/9) : 553-556.

61. PENALI I.K, ADJE E., KONE .M. et al.

Parasitoses intestinales dans la région de Bondoukou (Côte d'Ivoire).

Méd. Afr. Noire. 1989 ; 36 (6) : 497-498.

62. PHILIPPE-CHEVALIER, RICARDO-SEVILLEA, ZALLES L et al.

Réhabilitation immunonutritionnelle d'enfant atteint de malnutrition sévère.

Cahier de santé. 1996 ; 6 : P 201-208.

63. PROGRAMME NATIONAL DE NUTRITION

Protocole national de prise en charge de la malnutrition aiguë en Côte d'Ivoire

Abidjan: Edition, 2010.100 p

64. RACCURT C.P, PANNIERSTOCKMAN C, EYMA E et al.

Parasites intestinaux et SIDA en Haïti: faut-il déparasiter l'entourage familial.

Med. Trop. 2006; 66(5), 461-464.

65. ROUGEMONT A. ; BRUNET-JALLY J. et al.

La santé en pays tropicaux.

Paris : Doin Editeur. 1989, P 671-717.

66. SACKOU J. G.

Prévalence des parasitoses intestinales chez les enfants de 0 à 60 mois atteints de diarrhées aiguës à la formation sanitaire de KOUMASSI. 114 p.

Th. Pharm: Abidjan, 1998, 319

67. SANOGO A.

Parasitoses intestinales en milieu carcéral (MACA). 112 p.

Th. Pharm.: Abidjan, 2013, 2911.

68. SCHISTOSOMOSE (Consulter le 01/10/13)

<http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2004/Schisto/website.html>

69. SCHRODER D., BROWN K.H.

L'état nutritionnel, facteur prédictif de la survie chez l'enfant : récapitulatif des données et estimation de l'impact mondial.

Bull.OMS. 1994; 72 (4): 577-578.

70. SPAY G.

Manifestations intestinales aiguës chirurgicales au cours des ascaridioses.

Méd. Afr. Noire. 1974 ; 21(1) : 55-59.

71. TAENIA (Consulté le 01/10/13)

<<http://alfa-romeo-classique.forumactif.com/t5793-le-retour-du-milano-sur-les-logos>>

72. TAENIA (Consulté le 01/10/13)

<<http://www.chien-chihuahua.ch/sante-chihuahua/chihuahua-parasites.html>>

73. TAENIA (Consulté le 30/09/13)

<<http://umvf.omsk-osma.ru/campus-parasitologie-mycologie/cycle2/poly/2902ico.html>>

74. TAENIA (Consulté le 30/09/13)

<<http://en.engormix.comMA-pig-industrynewstapeworms-cysticercosis-swine-t13204p0.htm>>

75. TRICHOCEPHALOSE (consulté le 30/09/13)

<http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/trichocephalose/site/html/cours.pdf>

76. TRICHOCEPHALOSE (Consulté le 01/10/13)

http://attelage.org/f_article_read.php?aid=12598

77. TRICHOCEPHALOSE (Consulté le 01/10/13)

<http://dico-sciences-animales.cirad.fr/liste-mots.php?fiche=27922&def=trichure+de+l%27homme>

78. TRICHOCEPHALOSE (Consulté le 01/10/13)

<http://umvf.univ-nantes.fr/parasitologie/enseignement/trichocephalose/site/html/2.html>

79. UNICEF. COTE D'IVOIRE

Analyse de la situation des femmes et des enfants en Côte d'Ivoire.

Abidjan, UNICEF Côte d'Ivoire 1996. 153 p.

80. VARGAL, DELAGE G.

Infestation par *Giardia lamblia* en garderie. Impact nutritionnel chez le porteur.
Arch.Fr. pediatri. 1990; 47 (1): 5-8.

81. YAO B.

Bilan des helminthoses intestinales chez l'ecolier ivoirien en zone rurale : cas de
10 villages de Tiassalé. 134 p.
Th. Pharm: Abidjan, 2007, 1234.

82. YEO S.

Prévalence des helminthoses intestinales en milieu scolaire en zone rurale de la
région de Korhogo 178 p.
Th. Pharm: Abidjan. 2013, 2896.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Titre de l'étude

Date d'enquête : N° d'ordre : N° du dossier :

I- IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénoms :

Date de naissance :

Lieu de résidence :

Sexe de l'enfant : M F

II. SITUATION CLINIQUE

Age..... Poids..... Taille.....

Périmètre brachial.....

A jour selon le PEV : Oui Non

Œdèmes : Oui Non

Diarrhée: Oui Non

Selles sanguinolentes : Oui Non

Fièvre : Oui Non

Douleur abdominale : Oui Non

RESULTATS PARASITOLOGIQUES DES SELLES

1 Examen macroscopique

◆ Consistance de la selle:

Dure Pâteuse Liquide

◆ Présence de:

Sang Mucus
Parasites adultes | Glaire | Pus

2 Examen microscopique

3 Technique de RITCHIE simplifiée

4 Coloration de Ziehl-Neelsen

N° 1728/15

RESUME

Justification

Ces parasitoses intestinales ont des manifestations diverses ainsi que des conséquences très néfastes sur la santé des populations, en particulier chez les enfants malnutris. De ce fait, elles constituent un véritable problème de santé publique. Devant l'ampleur de ce fléau, un profil épidémiologique des parasitoses intestinales s'impose afin d'améliorer la prise en charge des enfants malnutris qui constituent un groupe à risque.

Dans l'optique d'évaluer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez l'enfant malnutri en Côte d'Ivoire en vue de leur éradication, nous avons mené une enquête parasitologique des selles dans la ville d'Abidjan.

Matériel et méthodes

Il s'agissait d'une enquête coproparasitaire transversale qui visait à évaluer le profil épidémiologique des parasitoses intestinales chez les enfants malnutris à Abidjan. Au cours de notre enquête, les selles de 217 enfants identifiés comme malnutris, ont été analysées par 3 techniques coprologiques, à savoir : l'examen direct, la technique de concentration de Ritchie Simplifiée et la coloration de de Ziehl-Neelsen.

Résultats

La prévalence globale des parasitoses intestinales au cours de la malnutrition chez l'enfant de 6 mois à 5 ans et plus en milieu hospitalier à Abidjan est de 14,7 %.

Les parasites les plus rencontrés sont *Giardia intestinalis* et *E. coli* avec respectivement 3,6 % et 3,2 %.

L'âge est un facteur socio-démographique qui influence beaucoup le portage parasitaire. Il est important de noter que la sévérité au cours de la malnutrition n'est pas statistiquement liée au portage parasitaire intestinal. En outre, l'aggravation de la situation nutritionnelle de l'enfant malnutri relève moins d'un problème parasitaire intestinal que d'un problème lié à la persistance d'une carence d'apports en nutriments, qu'elle soit sélective ou globale.

Conclusion

Cependant au terme de notre étude, nous notons qu'un examen parasitologique des selles revêt un grand intérêt chez les enfants atteints de MPE en raison de la mise en évidence, chez certains d'entre eux, de parasites pathogènes tels que *Giardia intestinalis* et *Cryptosporidium sp.*

Mots clés : Parasitoses intestinales Enfants malnutrition