

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

Unité de Formation et de Recherche  
en Sciences de la Santé  
(UFR / SDS)  
.....

**BURKINA FASO**  
Unité – Progrès – Justice  
.....

Thèse n° 012

**Section PHARMACIE**

**Année universitaire 2002 – 2003**

**DEGRE D'IMMUNODEPRESSION ET PRESENCE DES PARASITOSEES  
DIGESTIVES CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH SUIVIES  
AU CENTRE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE DE OUAGADOUGOU**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le : 10 Avril 2003

pour l'obtention du grade de **DOCTEUR en PHARMACIE**

**(DIPLOME D'ETAT)**

par

**PRISO – BEKOMBE Augustine L .**

**DIRECTEUR DE THESE:**

Pr Robert Tinga GUIGUEMDE

**JURY**

**Président:** Pr Ag. Daniel P. ILBOUDO

**Membres :** Pr Robert T. GUIGUEMDE  
Dr Lady K. TRAORE  
Dr Lassana SANGARE

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**Unité de formation et de Recherche  
des Sciences de la Santé  
( UFR/SDS )**

---

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires** (09)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

**Professeur associé** (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

**Maîtres de Conférences** (27)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

**Maîtres-Assistants (33)**

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique

Boubakar TOURE Alain ZOUBGA	Gynéco-Obstétrique Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie

Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique

Assistants (21)

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhíno Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBLANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
<b>Assistants Biologistes des Hôpitaux (03)</b>	
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie

**Assistants associés (01)**

**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**  
**UFR des Sciences de la vie et de la terre**  
**(UFR/SVT)**  
et  
**UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/**  
**SEA)**

**Professeurs Titulaires**

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM ( in memorian )	Chimie
GUENDA	Zoologie
Jean- Bosco OUEDRAOGO	Parasitologie

**Maîtres de Conférences**

Boukary François	LEGMA ZOUGMORE	Chimie-Physique Générale Physique
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique

**Maîtres-Assistants**

Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Raymond	BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

**Assistants**

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
------------	----------------------	-------------

**Institut du Développement Rural ( IDR )**

**Maîtres de Conférences**

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de Gestion  
(UFR/SEG)**

**Maître-Assistant**

Tibo Hervé	KABORE	Economie-Gestion
------------	--------	------------------

**UFR des Sciences Juridiques Politiques  
(UFR/SJP)**

**Assistants**

Jean Claude	TAITA	Droit
-------------	-------	-------

**ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M.	DAHOU ( in mémoriam)	Hydrologie
----	----------------------	------------

Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

**ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

**A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles  
(ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

**A feu mon père**  
Amour éternel

**A ma mère**

Enfin ! Devriez- vous dire, elles furent longues et douloureuses mais jamais un mot plus haut que l'autre, vous êtes de la race des seigneurs, toujours à m'encourager à me soutenir moralement, spirituellement et financièrement. Que vous dire au terme de ce travail sinon toute ma reconnaissance, ma gratitude et surtout mon amour.

Votre maison restera pour moi un havre de paix où je viendrai toujours me ressourcer. Infiniment MERCI.

**A mon fils, Loïck**

La plus grande grâce qui m'a été faite est de t'avoir.

Tu es ma force. Amour profond.

**A mon adorable frère**

C'est grâce à toi que je suis restée à Ouaga. MERCI

**A mes aimables sœurs**

Régine, Marguerite – Patience, Rhodes – Aurore, Fanny – Yvette, Rose – Charlotte  
Vous êtes ma richesse

**A mes neveux et nièce**

Patrice, Jean-Jacques et Georgie

**A D. E.**

Ton amour pour le travail, ta rigueur intellectuelle et ton intégrité forcent l'admiration.  
Tu me dis souvent « c'est maintenant que la vraie vie commence » avec toi à mes côtés je suis sûre de réussir. EROS.

**A notre Maître et Président de Jury  
Le Professeur Agrégé P. Daniel ILBOUDO**

Maître de conférence Agrégé de Gastro – Entérologie à l'UFR – SDS,  
Chef de service de Gastro – Entérologie au CHN – YO,  
Ancien Doyen de la faculté des Sciences de la Santé.

Cher, maître, c'est un insigne honneur pour nous de vous avoir pour président de jury de notre thèse ; et cela malgré vos multiples occupations. Puisse ce travail bénéficier de votre touche scientifique afin de l'améliorer

Veillez recevoir cher maître et juge, l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse,  
Le Professeur Robert Tinga GUIGUEMDE**

Titulaire de Parasitologie à UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou  
Chercheur au centre Muraz de Bobo Dioulasso

Cher maître, les mots nous manquent pour vous traduire ici notre reconnaissance pour la confiance que vous avez placée en nous, en nous confiant ce travail.  
Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques, pratiques et de vos sages conseils.  
Nous avons été très marquées par votre disponibilité et vos grandes qualités scientifiques..  
Veillez accepter ce modeste travail comme un témoignage de notre admiration et notre gratitude.

**A notre Maître et juge,  
Le Docteur Lassana SANGARE,**

Ancien interne des hôpitaux de DAKAR,  
Pharmacien Commandant,  
Assistant biologiste des hôpitaux de Bactériologie – Virologie à l'UFR – SDS

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques, mais à chaque fois que nous vous avons approché, nous avons été impressionnées par votre amabilité et réconforté sur le bien que nous avons toujours pensé de vous.  
Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et également pour votre contribution à son amélioration.

**A notre Maître et juge,  
Docteur Lady Kadidiatou TRAORE,**  
Pharmacien- biologiste,  
Maître- assistant de Parasitologie à l'UFR-SDS

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique alliée à votre souci constant du travail bien fait forcent l'admiration.

Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

- \* Dr KI – ZERBO Georges, merci pour votre soutien et vos conseils
- \* Dr Paul Thomas SANOU
- \* Dr ONADJA, directrice du CTA de Ouagadougou
  
- \* A tout le personnel du CTA, plus particulièrement à  
Dr Sibiri YAMEOGO  
Dieudonné OUEDRAOGO  
BAMBARA  
DJONOU  
CASIMIR  
Mme NABIE  
Mme TIENDREBEOGO
  
- \* Ousmane OUEDRAOGO, pour votre appui technique
- \* M. Mathieu SARE (CINU)
- \* Mme BARRY ( ONUSIDA)
- \* Mme Myriam ILBOUDO ( FNUAP)
- \* Dr BAZIE (CNLS-IST)
  
- \* A tous les enseignants de l'UFR/SDS, surtout ceux de la section PHARMACIE
  
- \* A tous les maîtres de stage  
Dr Hélène OUEDRAOGO, Pharmacie Wend-Kuuni  
Dr Bindi OUOBA  
Dr Rasmata OUEDROGO  
Tout le personnel du district sanitaire de Banfora
  
- \* A tous mes amis  
Haminatou BOUKARY ; Florence Eluna ; Cathy POUKA ; Annie ATANGANA ; Florine  
EKOLO ; Christelle BOYARM ; Frédéric TCHAOUANG ; Anna BEBEY; Kolé IDO.
  
- \* A tous mes promotionnaires
  
- \* A tous les mouvements associatifs et organisations de la société civile qui luttent contre  
le SIDA
  
- \* A toutes les PVVIH l'espoir est permis. COURAGE

« Par délibération, Unité de Formation et de la  
Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les  
opinions émises dans les dissertations qui lui seront  
présentées doivent être considérées comme propres à  
leurs auteurs et qu'elle n'attend leur donner  
aucune approbation ni improbation »

## TABLES DE MATIERES

### PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

<b>1 - INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME .....</b>	<b>1</b>
<b>2 - GENERALITES .....</b>	<b>4</b>
2. 1- INFECTION À VIH / SIDA.....	4
2. 1. 1- <u>Virus de l'immunodéficience humaine</u> .....	4
2.1.1.1 - Définition.....	4
2.1.1.2 - Structure.....	4
2.1.1.3 -Organisation génétique .....	5
2.1.1.4 - Réplication.....	6
2.1.1.5 - Mode de transmission.....	8
2. 1. 2 - <u>Physiopathologie de l'infection à VIH</u> .....	9
2. 1. 2. 1 - L'immunodépression .....	9
2. 1. 2. 2 - Les tumeurs.....	12
2. 1. 3 - <u>Situation épidémiologique de l'infection à VIH</u> .....	12
2. 1. 4 - <u>Aspects cliniques et thérapeutiques de l'infection</u> .....	14
2. 1. 4. 1- Aspects Cliniques .....	14
2. 1. 4. 2- Aspects prophylactiques et thérapeutiques .....	14
2.2 - PARASITES DIGESTIFS.....	17
2. 2. 1 - <u>Classification</u> .....	18
2. 2. 2 - <u>Parasitoses digestives opportunistes</u> .....	20
2. 2. 2. 1 - Cryptosporidiose.....	21
2. 2. 2. 2 - Isosporose .....	24
2. 2. 2. 3 - Cyclosporose .....	27
2. 2. 2. 4 - Microsporidies .....	28
2. 3 - IMMUNITE ANTI – PARASITAIRE.....	31
2. 3. 1 - <u>Cellules du système immunitaire</u> : défense de l'organisme.....	31
2.3.1.1 - Cellules phagocytaires .....	31
2.3.1.2 - Cellules lymphoïdes.....	31
2. 3. 2 - <u>Mécanismes effecteurs de l'immunité anti – parasitaire</u> .....	34

### DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

<b>1 - OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>35</b>
1. 1 – OBJECTIF GÉNÉRAL.....	35
1. 2 – OBJECTIFS SPÉCIFIQUES .....	35
<b>2 - METHODOLOGIE.....</b>	<b>36</b>
2. 1 - CADRE DE L'ÉTUDE.....	36
2. 2 - TYPE ET POPULATION DE L'ÉTUDE .....	37
2. 3 - MÉTHODES DE COLLECTE .....	38
2. 4 - MÉTHODES DE LABORATOIRE .....	39
2. 4. 1 - <u>Méthodes de diagnostic copro- parasitaire</u> .....	39
2. 4. 1. 1 - Le prélèvement de matières fécales : .....	39
2. 4. 1. 2 - Techniques de recherche.....	39
2. 4. 2 - <u>Numération lymphocytaire</u> .....	42
2. 4. 2. 1 - Le prélèvementde sang .....	42
2. 4. 2. 2 - Technique de recherche .....	42

2. 5 - ANALYSE STATISTIQUE DES DONNÉES .....	42
2. 6 - CONSIDERATIONS ETHIQUES .....	43
<b>3 – RESULTATS.....</b>	<b>44</b>
3. 1 - LES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DE L'ÉCHANTILLON.....	44
3. 1. 1 - Répartition des malades selon l'âge et le sexe.....	44
3. 2 - LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES .....	46
3. 3 - ASPECTS THÉRAPEUTIQUES .....	46
3. 4 - LES CARACTÉRISTIQUES BIOLOGIQUES .....	47
3. 4. 1- <u>les résultats des examens parasitologiques</u> .....	47
3. 4. 1. 1 - caractéristiques macroscopiques.....	47
3. 4. 1. 2 - Résultats de l'examen microscopique .....	47
3. 4. 1. 3 - Relation entre parasites et consistance des selles.....	49
3. 4. 1. 4 - Relation entre parasites opportunistes et consistance des selles .....	50
3. 4. 2 - <u>les résultats des examens immunologiques</u> .....	52
3. 4. 2. 1 -Sérotypes du VIH chez les patients recrutés.....	52
3. 4. 2. 2 - Résultats parasitologiques en fonction des sérotypes du VIH .....	52
3. 4. 2. 3 - Consistance des selles en fonction des sérotypes du VIH.....	52
3. 4. 2. 4 - Relation entre le taux de CD4 <sup>+</sup> et CD8 <sup>+</sup> et la consistance des selles.....	53
3. 4. 2. 5 - Relation entre le nombre moyen de CD4 <sup>+</sup> , CD8 <sup>+</sup> et la consistance des selles .....	54
3. 4. 2. 6 - Relation entre taux des CD4, CD8 et présence des parasites opportunistes .....	56
<b>4 - DISCUSSION.....</b>	<b>60</b>
4. 1 - LIMITES DE L'ÉTUDE.....	60
4. 1. 1 - <u>Type d'étude</u> .....	60
4. 1. 2 - <u>Technique de recherche</u> .....	60
4. 1. 3 - <u>Critères d'inclusion</u> .....	60
4. 2- CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES .....	61
4. 2. 1 - <u>Sexe</u> .....	61
4. 2. 2 - <u>Age</u> .....	61
4. 3 - ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES .....	61
4. 4- ASPECTS BIOLOGIQUES.....	61
4. 4. 1 - <u>Prévalence des parasitoses digestives</u> .....	62
4. 4. 2 - <u>Relation entre parasitoses digestives et consistance des selles</u> .....	64
4. 4. 3 - <u>Relation entre consistance des selles et taux de CD4<sup>+</sup>/ CD8<sup>+</sup></u> .....	64
4. 4. 4- <u>Relation entre taux de CD4<sup>+</sup>/ CD8<sup>+</sup> et parasitoses opportunistes</u> .....	65
<b>5 - CONCLUSION .....</b>	<b>67</b>
<b>6 - RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>69</b>
Aux chercheurs.....	69
Au personnel de santé .....	69
<b>7 - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>70</b>
<b>8 - ANNEXES.....</b>	<b>73</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES**

**CDC** : Center for disease control

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**CNLS / IST**: Comité national de lutte contre le SIDA et les infections sexuellement transmissib

**ARN** : Acide ribonucléosidique

**ADN** : Acide désoxyribonucléosidique

**VIH** : Virus d'Immunodéficience Humaine

**SIDA** : Syndrome ImmunoDéficience Acquisé

**Ac** : Anticorps

**Ag** : Antigène

**CD** : Cluster of differenciation

**CTA** : Centre de traitement ambulatoire

**PVVIH** : Personnes vivant avec le VIH

**Ig** : Immunoglobuline

**ONUSIDA** : Programme des nations unies sur le VIH / SIDA

**Pol** : polymérase

**Rev** : régulateur de l'expression virale

**Nb** : nombre

**%** : pourcentage

**cell**: cellule

## **ANNEXES**

<b><u>ANNEXE I</u></b> : Classification CDC d'ATLANTA 1993.....	73
<b><u>ANNEXE II</u></b> : Définition du SIDA de Bangui.....	75
...	
<b><u>ANNEXE III</u></b> : Liste des médicaments.....	76
<b><u>ANNEXE IV</u></b> : Critères de décision du traitement.....	77
<b><u>ANNEXE V</u></b> : Fiche d'enquête individuelle .....	78
<b><u>ANNEXE VI</u></b> : Bulletin d'examen KOP .....	80
<b><u>ANNEXE VII</u></b> : Fiche de résultats immunologiques.....	81

## **LISTES DES FIGURES**

	Page
<b><u>FIGURE 1</u></b> : Structure du VIH-1 .....	5
<b><u>FIGURE 2</u></b> : Le cycle de réplication du virus .....	7
<b><u>FIGURE 3</u></b> : Destruction des lymphocytes.....	9
<b><u>FIGURE 4</u></b> : Le rôle des lymphocytes CD4+.....	10
<b><u>FIGURE 5</u></b> : Affections selon le degré d'immunodépression.....	11
<b><u>FIGURE 6</u></b> : Les sites d'action des anti-rétroviraux.....	15
<b><u>FIGURE 7</u></b> : Oocyste de <i>cryptosporidium</i> .....	22
<b><u>FIGURE 8</u></b> : Oocyste d ' <i>isospora belli</i> .....	25
<b><u>FIGURE 9</u></b> : Cycle de développement des microsporidies.....	28
<b><u>FIGURE 10</u></b> : Nombre de cellules CD4+ et CD8+ en fonction du groupe.....	54

## **LISTES DES TABLEAUX**

<b><u>TABLEAU I</u></b> : Agents infectieux retrouvés dans la diarrhée des séropositifs.....	19
<b><u>TABLEAU II</u></b> : Répartition des malades selon l'âge et le sexe du groupe I.....	44
<b><u>TABLEAU III</u></b> : Répartition des malades selon l'âge et le sexe du groupe II.....	44
<b><u>TABLEAU IV</u></b> : Parasites digestifs retrouvés chez les 45 sujets du groupe I.....	47
<b><u>TABLEAU V</u></b> : Parasites digestifs retrouvés chez les 55 sujets du groupe II.....	47
<b><u>TABLEAU VI</u></b> : Parasites digestifs selon la consistance des selles.....	48
<b><u>TABLEAU VII</u></b> : Parasites opportunistes selon la consistance des selles.....	49
<b><u>TABLEAU VIII</u></b> : Isosporose selon la consistance des selles.....	50
<b><u>TABLEAU IX</u></b> : Cryptosporidiose selon consistance des selles.....	50
<b><u>TABLEAU X</u></b> : Répartition des sujets des 2 groupes selon le taux de CD4+.....	52
<b><u>TABLEAU XI</u></b> Répartition des sujets des 2 groupes selon le taux de CD8+.....	53
<b><u>TABLEAU XII</u></b> : Répartition des parasitoses opportunistes selon le Taux de CD4+ .....	55
<b><u>TABLEAU XIII</u></b> : Répartition des parasitoses opportunistes selon le Taux de CD8+ .....	55
<b><u>TABLEAU XIV</u></b> : Répartition de cryptosporidiose et isosporose en fonction des CD4+.....	56
<b><u>TABLEAU XV</u></b> : Répartition de cryptosporidiose et isosporose en fonction des CD8+.....	57

---

## 1 - INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME

La première définition du SIDA (Syndrome de l'ImmunoDéfiance Acquis) a été publiée le 24 septembre 1982 par le centre de contrôle des maladies d'Atlanta aux Etats-Unis (Center for Disease Control : CDC) [38], 16 mois après la découverte d'une incidence anormale de pneumonie à *Pneumocystis carinii* chez les homosexuels californiens.

Le CDC définissait alors un cas de SIDA comme suit : « il s'agit d'une affection pouvant, de façon au moins modérée, annoncer un déficit de l'immunité cellulaire et qui atteint une personne dépourvue de toute autre cause connue pour diminuer la résistance à cette affection ». Parmi ces affections, on retrouve la maladie de Kaposi, la pneumocystose et les autres infections opportunistes graves.

Après la découverte et l'identification du Virus de l'Immunodéfiance Humaine (VIH), les systèmes de classification ont été développés, classification qui sépare le SIDA *stricto sensu* des autres aspects de l'infection à VIH. Une nouvelle classification du CDC apparaît en 1993 (celle de 1985 améliorée) tenant compte non seulement des critères cliniques mais aussi des paramètres immunologiques (taux de lymphocytes T CD4<sup>+</sup>) [38].

En effet l'infection à VIH se traduit par un déficit de l'immunité cellulaire. La diminution des mécanismes de défense qui s'observe chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) explique que [58] :

- des agents infectieux non spécifiques peuvent être responsables d'infections qui sur un terrain normal ont un caractère d'autolimitation, perdent ici ce caractère et deviennent plus fréquentes et plus virulentes.
- des micro-organismes plus spécifiques dépourvus d'effet pathogène chez le sujet sain sont responsables d'infections sévères qui ne s'observent que sur ce terrain : on parle d'infections opportunistes.

Les infections opportunistes jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinico-biologique et dans la mortalité par le SIDA. Elles sont la cause directe de la mort de plus de 80% des patients séropositifs (Lo et coll.) [36] et contribuent significativement à la pathogénie du SIDA.

Les micro-organismes opportunistes sont essentiellement des virus, des bactéries, des protozoaires, des métazoaires et des champignons. Les parasites opportunistes occupent une place de choix [36].

Les mycoses et les infections parasitaires sont de très loin les infections opportunistes les plus fréquentes au cours du SIDA. *Candida albicans* donne des lésions oropharyngiennes chez plus de 80% des patients séropositifs ; elles constituent une des premières manifestations de l'infection à VIH [60]. La pneumocystose affecte entre 60 et 80% des patients du SIDA, la toxoplasmose plus de 20%, et d'autres infections telles que les coccidioses et les microsporidioses ont été reconnues par l'ensemble de la communauté médicale à l'occasion du SIDA. Ces parasitoses émergentes jouent un rôle majeur dans la survenue des diarrhées au cours de l'infection à VIH [42].

La diarrhée chronique est en effet l'un des symptômes les plus fréquents en zone tropicale, selon certains auteurs, sa prévalence va de 40 à 91% alors qu'elle n'atteint que 6% des patients dans les pays développés [26].

Dans les pays en voie de développement, il s'avère que les conditions nécessaires à un assainissement fonctionnel, à l'hygiène personnelle et à une préparation saine des aliments ne se trouvent pas toujours réunies. En conséquence la prévalence des parasites entéropathogènes s'y trouve plus importante, exposant les populations à de plus grands risques de diarrhée [30].

De nombreuses études ont été faites pour déterminer l'étiologie des diarrhées chez les PVVIH. Et ces études ont montré que les parasites digestifs sont responsables de diarrhées avec une fréquence notable et les parasites opportunistes occupent une place non négligeable [17 ; 25 ; 26 ; 36 ; 37].

Les microsporidies peuvent expliquer très probablement entre 10 à 50% des diarrhées jusqu'à présent inexplicables selon BOUCHAUD [4].

Au MALI 32% des sujets séropositifs étaient infectés par des microsporidies et 9% de cryptosporidies : prévalences déterminées par I. MAIGA [37].

Au SENEGAL, l'étude menée par DIENG et coll.[17], donne des prévalences suivantes : 15.3% d'*Isospora belli* et 13.9% de *Cryptosporidium parvum*.

---

D'autres données de la littérature font état de fréquence de *Cryptosporidium* de 2% aux Etats-Unis [36] , 48% en Haïti [26] , 7.2% au Burkina Faso [25 ] , 22% en RDC , 47.8% en Ouganda [26].

Les mêmes auteurs décrivent la prévalence de *Isospora belli* : 7.2% à Ouagadougou [25] , 0.2% aux Etats-Unis [36] , 16% en Haïti , 7% en RDC , 13% en Ouganda [26].

Mais quel rapport existe - t - il entre le degré de déficit immunitaire de ces patients et leur infection ?

Pour répondre à cette question, nous avons étudié la prévalence des parasitoses digestives en fonction de la présence ou non de la diarrhée et du degré de l'immunodépression des PVVIH suivies au CTA de Ouagadougou en 2002.



## **2 - GENERALITES**

### **2. 1- INFECTION A VIH / SIDA**

#### **2. 1. 1- Virus de l'immunodéficience humaine**

##### **2.1.1.1 - Définition**

L'infection à VIH est une infection chronique causée par un rétrovirus : le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dont l'évolution se fait vers le Syndrome d'Immunodépression Acquis (SIDA).[ 9]

##### **2.1.1.1 - Structure**

Le VIH appartient à la famille des *Retroviridae* et à la sous famille des *Lentivirus*.

On distingue deux types de VIH : le VIH 1 et le VIH 2. Si le VIH 1 est cosmopolite, le VIH 2 identifié en 1986 était cantonné en Afrique de l'Ouest. Les deux virus partagent 42% d'homologie.

Les VIH sont des virus enveloppés de 80 à 120 nm de diamètre sortant de la cellule par bourgeonnement à travers la membrane cytoplasmique. Ils ont une sphère cernée par une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons. Cette enveloppe est limitée intérieurement par une membrane (ou matrice protéique). En coupe au cœur de la sphère, on constate la présence d'un barreau conique, la particule interne ou noyau (« core » chez les Anglo-saxons) recouverte d'une couche protéique. C'est un virus à ARN, qui possède une enzyme appelée transcriptase reverse permettant de synthétiser un ADN double brin complémentaire à partir de l'ARN viral dans la cellule infectée par le rétrovirus [41].

La figure 1 montre la structure antigénique du VIH.

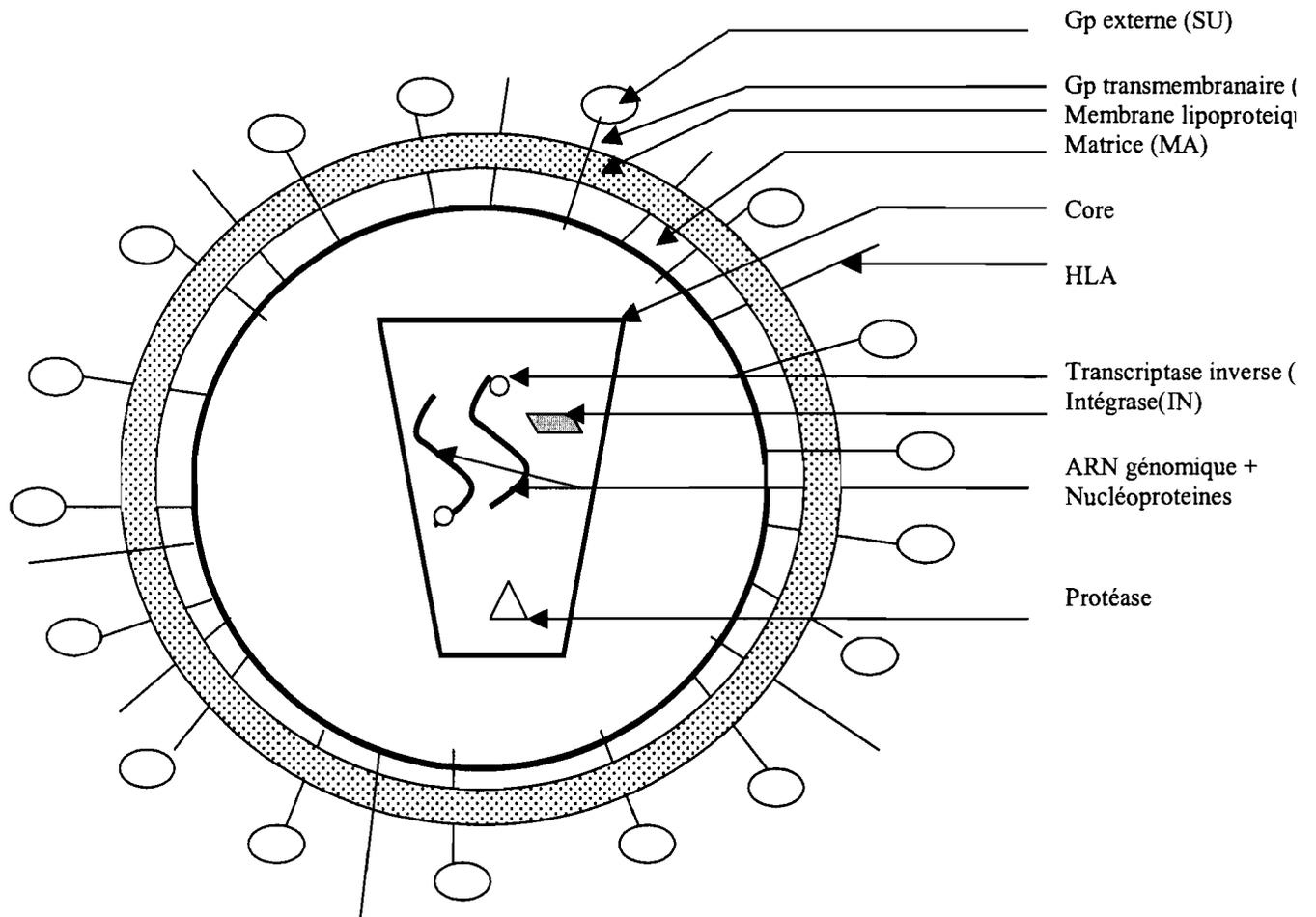


Figure 1 : Structure du VIH

### 2.1.1.3 -Organisation génétique

Le génome du VIH comporte plus de 9700 nucléotides. On distingue 3 gènes rétro viraux codant pour différentes protéines virales :

- Le gène *gag* (groupe antigène) code pour des protéines constitutives du noyau : p50 et p40 qui se clivent en p13, p18 et p24.
- Le gène *pol* (polymerase) code pour des enzymes nécessaires à sa réplication : notamment p68 (reverse transcriptase) et p34 (intégrase).
- Le gène *env* (enveloppe) code pour des glycoprotéines (gp110 et gp41 issues de gp160). La gp110 est une partie de l'enveloppe responsable de l'interaction avec la membrane de la cellule cible au niveau du récepteur CD4, permettant la pénétration du virus. Une autre propriété de l'enveloppe (gp 41) est de pouvoir induire la fusion cellulaire (syncytium) qui est un des éléments cytopathogènes du VIH. Le virus possède d'autres gènes tels que : *tat* et *rev*

*tat* (transactivateur) permet l'initiation de la transcription en ARNm afin d'augmenter la synthèse de protéines virales. *rev* (régulateur de l'expression virale) permet d'augmenter la quantité de protéines structurales (gag-pol-env) [9].

### 2.1.1.4 - Réplication

Le récepteur du virus à la surface cellulaire est l'antigène CD4 auquel se lie la gp110. Ceci explique que la cible du virus soit les lymphocytes portant l'antigène CD4, mais le VIH a la capacité d'infecter d'autres cellules (monocytes, macrophages, lymphocytes B transformés par le virus d'Epstein Barr, cellules de Langerhans de la peau ) possédant à des degrés plus ou moins grands la molécule CD4, à l'exception peut être des cellules microgliales et des cellules folliculaires dendritiques des ganglions pour lesquels on ne sait encore comment elles sont infectées.

La glycoprotéine transmembranaire participe alors à la fusion entre l'enveloppe et la membrane cellulaire. L'étape suivante est l'intégration génomique. Lorsque le noyau viral est introduit dans la cellule, il est décapsidé et l'ARN du virus libéré dans le cytoplasme. Le brin d'ARN est copié en ADN intermédiaire « simple brin » grâce à une polymérase. On obtient un hybride ARN-ADN. Une ribonucléase

intervient alors pour détruire l'ARN d'origine et la polymérase produit un second brin d'ADN en utilisant le premier comme matrice. Polymérase et ribonucléase sont souvent désignées sous le nom transcriptase reverse ou inverse. L'ADN double brin migre vers le noyau et une troisième enzyme, l'intégrase ou endonucléase, intervient. Elle permet l'intégration de la copie d'ADN du génome viral dans le génome cellulaire sous forme de « provirus », l'information virale se répliquant chaque fois que la cellule se divise. Le provirus reste silencieux ou entre dans un cycle productif par activation virale ou levée de l'inhibition de la réplication. L'ADN intégré est alors traduit en ARN. Les copies de l'ARN du génome viral, ainsi que les ARN messagers migrent vers le cytoplasme ou ces derniers sont traduits en protéines grâce aux ribosomes. Les protéines et l'ARN sont assemblés pour donner des structures sphériques, contenant chacune deux brins d'ARN qui bourgeonnent à la surface de la cellule. En sortant de la cellule, le virus s'enveloppe, retrouvant les constituants de l'enveloppe qui ont été transportés et sont insérés au niveau de la membrane cellulaire, indépendamment du noyau viral. Après un bourgeonnement, les particules complètes sont libérées.

Ces particules vont alors infecter à leur tour d'autres cellules cibles dans l'organisme, accélérant ainsi la dissémination ) [41].

La figure 2 montre le cycle de réplication du VIH.

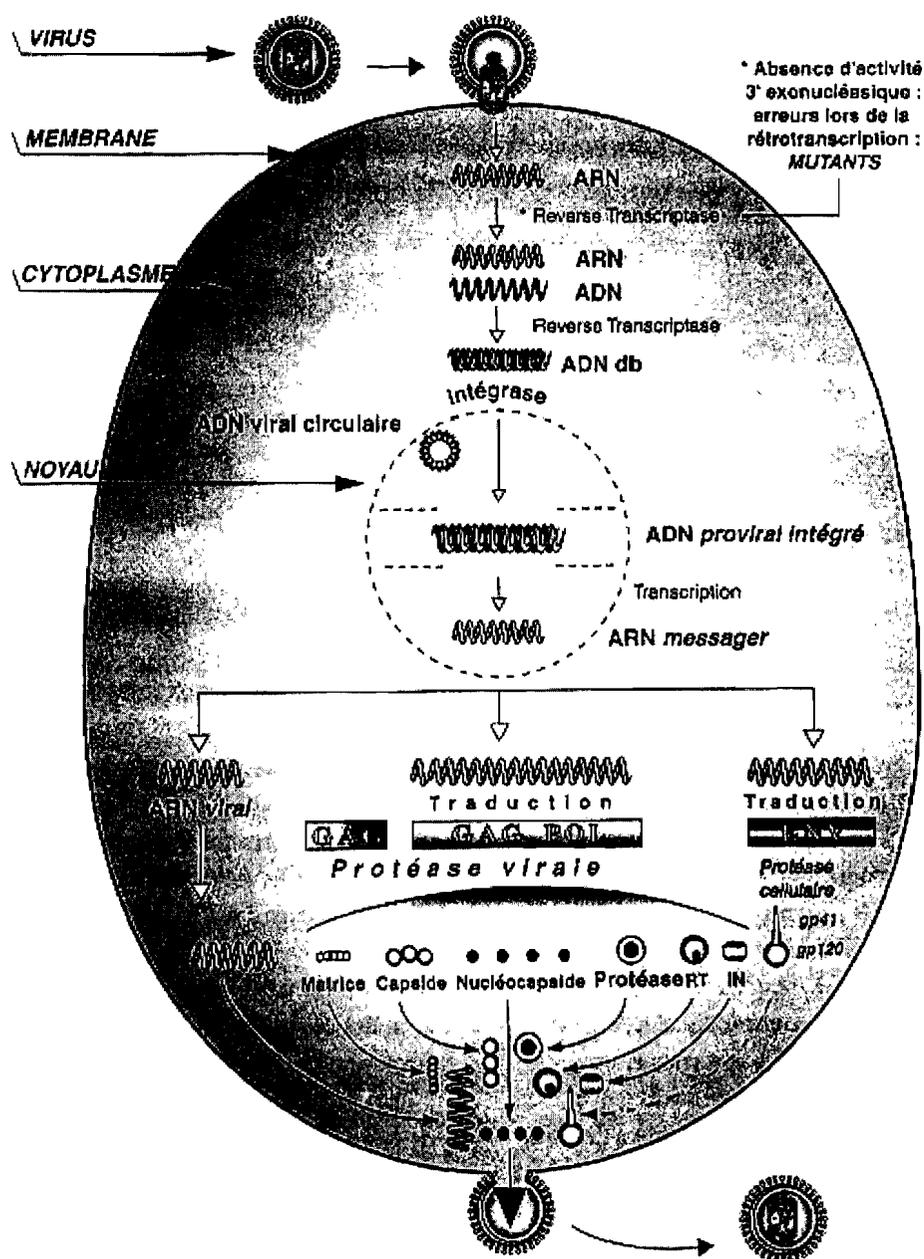


Figure 2 : cycle de réplication du VIH[41].

### 2.1.1.5 - Mode de transmission

Nombreux liquides biologiques peuvent contenir le virus potentiellement infectant. Mais seulement trois modes de transmission sont décrits [9] :

#### -Transmission par voie sanguine

Le sang contaminé et des objets souillés sont incriminés.

Chez les personnes utilisant les drogues injectables, le partage de seringue est responsable de la contamination. Les transfusés et les patients souffrant de troubles de la coagulation, les hémophiles en particulier ont été soumis au risque de transmission. Les mesures de sécurité transfusionnelle (l'exclusion des donneurs à risque, le dépistage sérologique lors du don, le chauffage des dérivés sanguins et la diminution des prescriptions de transfusion) ont permis d'avoir un risque résiduel. Le personnel soignant et celui travaillant dans les laboratoires d'analyses et de recherche sont exposés au risque de contamination.

### **-Transmission par voie sexuelle**

Elle concerne tout le monde quel que soit le mode sexuel (homosexuel ou hétérosexuel) à cause de la présence du VIH dans les sécrétions génitales (sperme, sécrétions cervico-vaginales). L'épisode récent d'une infection sexuellement transmissible constitue un facteur de risque.

Si dans les pays développés l'infection à VIH est majoritairement en relation avec l'homosexualité et la toxicomanie intraveineuse, en Afrique elle est essentiellement hétérosexuelle à plus de 70%.

### **Transmission parent - enfant ou verticale**

C'est la plus tragique. A partir des mères infectées par le VIH, la transmission de la mère à l'enfant survient dans 30 à 40% des cas en absence de prophylaxie ; Ce taux peut s'expliquer par des facteurs favorisant :

- Primo-infection lors de la grossesse
- Stade avancé de la maladie et répllication virale importante
- Risque lié au lait maternel (dilemme de l'allaitement)[28]

Diminution de l'impact par la prévention de TME par les ARV (névirapine)

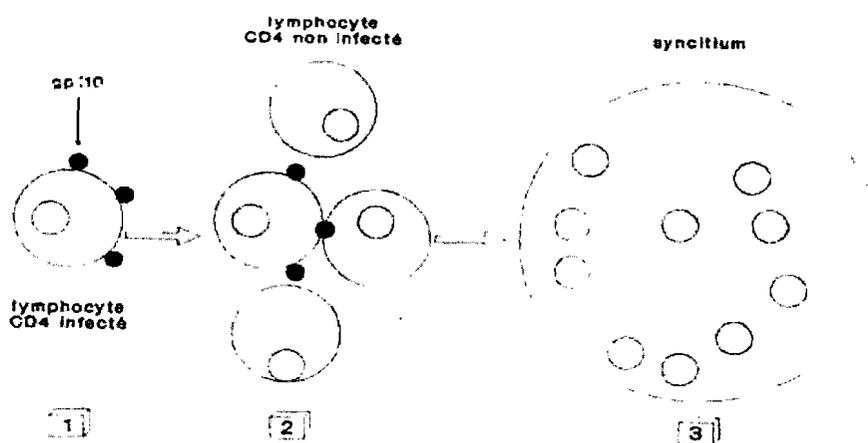
## **2. 1. 2 - Physiopathologie de l'infection à VIH**

### **2. 1. 2. 1 - L'immunodépression**

La caractéristique essentielle du VIH est sa capacité à s'attaquer sur tous les fronts au système immunitaire. Ce virus s'attaque aussi bien à l'initiation de la

réponse immunitaire par l'infection des cellules présentatrices de l'antigène, qu'à la régulation de cette réponse immunitaire à travers les lymphocytes T CD4 (cellule cible du virus), mais aussi aux monocytes et macrophages (bras effecteurs de la réponse immunitaire) [33]. L'effet cytopathologique direct du virus n'est probablement en cause que pour un faible nombre de cellules puisque le génome viral n'est retrouvé que dans une cellule sur 10.000 à 100.000. Il est plus probable que les lymphocytes infectés exprimant à leur surface la gpSU virale, fusionnent avec les lymphocytes non infectés, formant ainsi des syncytia dont la durée de vie ne dépasse pas 48 heures. [51]

La figure 3 montre un mécanisme de destruction des lymphocytes sains par les cellules T4 infectés par le VIH.



**Figure 3**

**Destruction des lymphocytes sains par les CD4 infectés**

1. Les lymphocytes sains CD4 infectés expriment à leur surface les antigènes viraux
2. Des lymphocytes non infectés fusionnent avec les cellules infectées par le biais de la gp110
3. Il se forme un syncytium dont la durée de vie, *in vitro*, ne dépasse pas 48 h

Certains auteurs évoquent un effet toxique médié par les cellules immunitaires de l'organisme sur les cellules infectées exprimant les antigènes viraux.

L'induction d'une apoptose (mort programmée des cellules) qui survient du fait de l'activation abortive permanente des cellules lymphocytaires T est également incriminée.

Les lymphocytes CD4 sont appelés « auxiliaires » ou « inducteurs ». Ils jouent un rôle central au cours de la réponse immune en apportant une aide :

- à la sécrétion d'anticorps (Ac) par les lymphocytes B, Ac permettant la lutte contre les infections virales et les infections à germes pyogènes.

- aux cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales.
- à l'activation des macrophages et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires. [51]

La figure 4 résume le rôle des lymphocytes CD4+.

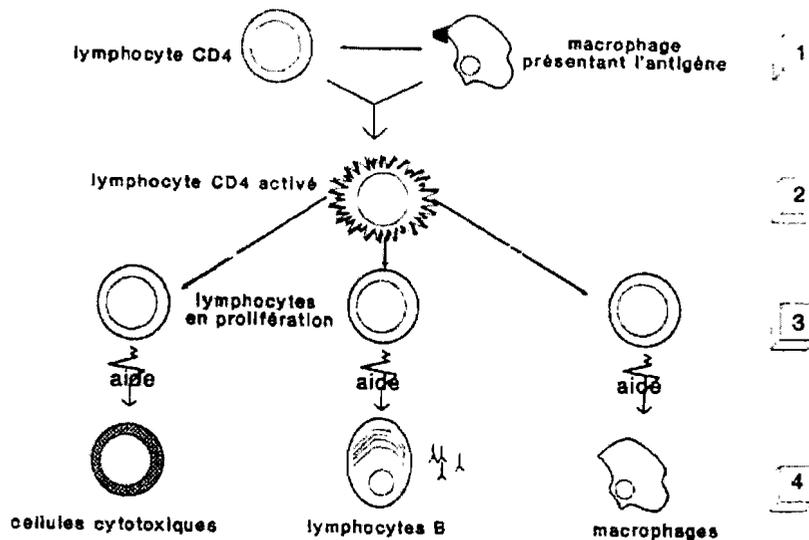


Figure 4

#### Rôle des lymphocytes CD4

1. Les lymphocytes CD4 reconnaissent l'antigène présenté par le macrophage
2. D'autres CD4 sont activés,...
3. ... prolifèrent et se différencient
4. Ils apportent alors une aide à d'autres cellules de l'immunité

Au cours de l'infection à VIH, vont apparaître des viroses, des bactérioses dont des mycobactérioses, des parasitoses et des mycoses dites opportunistes car ne pouvant en général que s'attaquer à un hôte immunodéprimé.

Aux stades précoces de la maladie, lorsque les fonctions immunitaires sont peu perturbées, seuls les germes les plus agressifs (*Mycobacterium tuberculosis*, pneumocoques ...) pourront s'exprimer.

Aux stades tardifs, lorsque l'immunodépression est majeure, même les germes habituellement peu ou non pathogènes entraîneront des complications.

Cependant, même à un stade où le nombre de lymphocytes CD4+ est sub-normal, des complications infectieuses, peuvent apparaître.

Les principales affections selon le degré d'immunodépression sont présentées sur la figure 5.

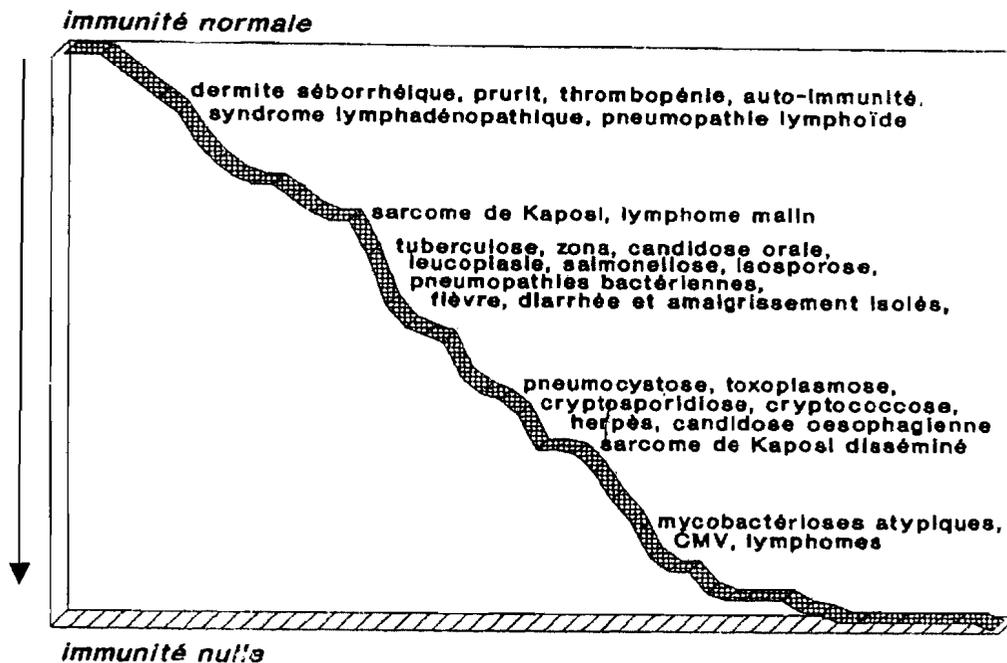


Figure 5

Principales affections selon le degré d'immunodépression

A côté du déficit quantitatif en lymphocytes T CD4+, il a donc été évoqué un déficit fonctionnel de ces lymphocytes ( anergie), et ce d'autant que les anomalies de la réponse immune sont nombreuses au cours de l'infection à VIH. L'infection précoce d'une sous – population lymphocytaire T CD4+ particulièrement importante est une hypothèse possible.

### 2. 1. 2 .2 - Les tumeurs [51]

De nombreux cancers ont une recrudescence par l'avènement du SIDA tels que :

- La maladie de KAPOSI
- Le lymphome non hodgkinien

### 2. 1. 3 - Situation épidémiologique de l'infection à VIH

**Dans le monde**

Plus de vingt ans après l'apparition du SIDA, force est de constater que cette pandémie est devenue une crise planétaire, un fléau des plus meurtriers.

En effet, selon le programme des nations unies sur le VIH / SIDA (ONUSIDA), plus de 40 millions de personnes vivent avec le VIH, la mortalité liée au virus est élevée et plus de 22 millions de décès sont dus à l'infection [44].

**En Afrique subsaharienne**

C'est l'Afrique qui paye le plus lourd tribut avec 28.1 millions de PVVIH et en 2001 plus de 2.3 millions de décès [44]. Le SIDA est devenu l'une des sérieuses menaces pour le monde en général et pour le développement du continent africain en particulier [29]. Dans les pays les plus affectés, l'espérance de vie commence à chuter de manière vertigineuse. Ce phénomène est particulièrement marqué dans cinq pays d'Afrique subsaharienne (BOTSWANA, MALAWI, MOZAMBIQUE, AFRIQUE DU SUD et SWAZILAND), dans lesquels l'espérance de vie est désormais inférieure à 40 ans. Si l'infection à VIH /SIDA n'était pas en cause, l'espérance de vie moyenne en Afrique serait d'environ 47 ans [45].

**Au BURKINA FASO**

Avec une population de l'ordre de 10.9 millions d'habitants, la prévalence de VIH / SIDA est estimée à 6.5% dans la tranche d'âge 15–49 ans [47]. La tranche qui regroupe des adultes en pleine période de productivité et ayant échappé aux maladies infantiles. Du fait de certains indicateurs et de la dynamique observée dans les pays frontaliers, le comité national de lutte contre le SIDA et les infections sexuellement transmissibles (CNLS-IST) estime la prévalence du VIH à 9.8% [11]. Les réalités se présentent ainsi : Treize ans après la reconnaissance du premier cas de SIDA, les familles et la communauté burkinabé se voient confrontées à la prise en charge de 150 000 orphelins du SIDA. Et le nombre des victimes ne cesse de croître selon ONUSIDA ; chaque jour 122 Burkinabé sont infectés soit 5 à 6 personnes par heure. L'impact du VIH /SIDA est de plus en plus apparent dans tous les secteurs et dans la vie quotidienne des Burkinabé [22, 40].

## **2. 1. 4 - Aspects cliniques et thérapeutiques de l'infection**

### **2. 1. 4. 1- Aspects Cliniques**

( classification CDC d'ATLANTA 1993) et de l'OMS Bangui 1985. [9, 38]

La classification CDC tient compte des critères immunologiques et cliniques (confère ANNEXE I)

Les signes cliniques majeurs et mineurs définissent l'infection à VIH (OMS Bangui 1985 : Voir ANNEXE II).

#### **Diagnostic et suivi biologiques[9, 32,38]**

Le diagnostic biologique de l'infection à VIH repose sur la mise en évidence des Ac (anticorps) spécifiques de ce virus (diagnostic sérologique ou diagnostic indirect : les méthodes sérologiques sont l'ELISA et le WESTERN-BLOT) et /ou sur la détection du virus lui-même ou certains de ses composants (diagnostic direct).

#### Le suivi biologique :

##### **Test d'évaluation du statut immunitaire**

La principale préoccupation face à un sujet infecté par le VIH doit être d'évaluer le degré de déficit de l'immunité cellulaire. La mesure régulière du taux de lymphocytes T CD4+ dans le sang circulant, lorsqu'elle est possible, est le test le plus fiable et le plus utile.

##### **Mesure de la réplication virale**

Elle est appréciée par la mesure de la charge virale ou par l'antigénémie p24 qui est synonyme de réplication virale importante. Sa valeur pronostique négative est maintenant bien établie.

### **2. 1. 4. 1- Aspects prophylactiques et thérapeutiques**

#### **Prévention**

L'agent étiologique du SIDA est un virus dont la transmission s'effectue essentiellement par voies sanguine et sexuelle. La réduction de la diffusion de l'infection passe par l'application de mesures préventives au niveau de la population

générale, des groupes à risque et des patients atteints de SIDA, du personnel soignant et de laboratoire, et des donneurs de sang.

Quelques mesures :

- Garantir et élargir l'accès à l'information, communication pour le changement de comportement ( modification des comportements sexuels).
- Promouvoir et accroître l'utilisation systématique des préservatifs lors des rapports sexuels.
- Désinfecter et assurer l'hygiène dans les services sanitaires et laboratoires, porter des gants pour les actes quotidiens à risque, promouvoir la sécurité transfusionnelle.
- Prévenir la transmission mère - enfant par traitement de la mère pendant la grossesse.

### **Traitement**

Les recommandations pour le traitement de l'infection à VIH préconisent :

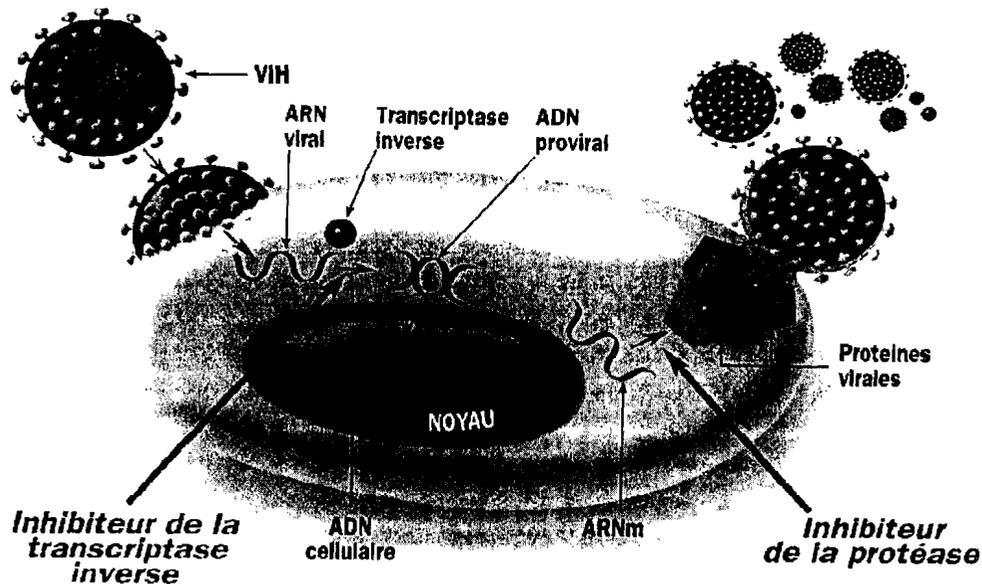
- \* Traitement prophylactique des infections opportunistes.
- \* Traitement spécifique : antirétroviral (confère annexe III, IV)[ 20, 32]

Les annexes III et IV donnent la liste des médicaments et les différents protocoles possibles de la thérapie antirétrovirale

La figure 6 montre les sites d'action des antirétroviraux

# Sites d'action des antirétroviraux

## LYMPHOCYTE CD4



**Figure 6: Sites d'actions des anti- rétroviraux**

### Vaccination

La stratégie

La mise au point d'un vaccin anti-VIH représente pour la science une démarche conceptuelle et technologique sans précédent. Cette mise au point se heurte en effet à plusieurs obstacles

La transmission inter-humaine du virus peut être le fait de particules libres. Cette transmission se produit plus volontiers par l'intermédiaire de cellules infectées de façon latente où l'acide nucléique viral, intégré dans le génome de la cellule, ne s'exprime que secondairement à la faveur d'une stimulation allogénique.

- La transmission du virus d'une cellule à l'autre peut s'effectuer par simple contact entre les deux cellules, lors de la fusion cytoplasmique.

- Les cibles du VIH appartiennent au système immunitaire.
- La grande variabilité des protéines virales est connue.
- Les anticorps anti-VIH synthétisés par les sujets infectés ne sont pas protecteurs.
- L'absence d'un bon modèle animal est déplorée par les chercheurs.

Les essais cliniques doivent s'imposer des règles d'ordre éthique strictes. Il est difficile de se prémunir contre un virus qui se cache ou qui, lorsqu'il se montre, change de masque. Effectivement, aucun vaccin anti-lentivirus n'a vu le jour. Mais, malgré ces difficultés, plusieurs types de vaccins sont en cours d'élaboration.

#### Quelques exemples de différents types vaccins

- Le virus inactivé, le VIH peut être inactivé par la formaline et la bêta-propiolactone ou par irradiation gamma.
- Les sous – unités protéiques (des peptides synthétiques comme par exemple le HGP30 analogue de la p17 du VIH, des protéines recombinantes produites par le clonage des gènes).
- Les vaccins utilisant le virus de la vaccine dans lequel on inclut une partie du génome du VIH.
- Les anticorps monoclonaux anti – CD4. [9,20]

## 2. 2. - Parasites digestifs

### 2. 2. 1 - Classification [27]

On retrouve les parasites digestifs dans la plupart des embranchements du règne vivant, principalement dans le règne animal. Ils se recrutent parmi les protistes (protophytes / protozoaires) et les helminthes.

#### ❖ PROTOPHYTES

Levure : *Candida albicans*

#### ❖ PROTOZOAIRES

##### Embranchement des Rhizoflagellés

###### **Classe des Rhizopodes**

*Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmani*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschilii*, *Dientamoeba fragilis*

###### **Classe des Flagellés**

*Giardia intestinalis* ou *Lamblia intestinalis*

*Trichomonas intestinalis*

##### Embranchement des Ciliés

*Balantidium coli*

##### Embranchement des Sporozoaires

Coccidies: *Isospora belli*, *Cyclospora cayentensis*, *Cryptosporidium parvum*

Microsporidies: *Enterocytozoon bienersi*

#### ❖ HELMINTHES

##### Embranchement des Némathelminthes

###### **Classe des Nématodes :**

*Enterobius vermicularis*

*Ascaris lombricoïdes*

*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*

*Strongyloïdes stercoralis*

*Trichirus trichiura*

### Embranchement des Plathelminthes

**Classe des Cestodes :** *Tænia saginata*, *Tænia solium*

**Classe des Trématodes :**

*Fasciola buski*, *Gastrodiscoides hominis*

*Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum*

### **Parasitoses et mycoses digestives**

On distingue les parasitoses digestives suivantes :

#### Mycoses digestives

Candidoses digestives

#### Protozooses intestinales

Amibiase intestinale,

Giardiase,

Trichomonose intestinale,

Balantidiose,

Coccidioses intestinales

Microsporidioses intestinales

#### Nématodoses intestinales

Oxyurose

Ascariidose

Ankylostomiase

Anguillulose

Trichocéphalose

#### Cestodoses intestinales

Taeniasis

#### Trématodoses intestinales

Distomatoses intestinales

Bilharzioses intestinales

### 2. 2. 2 - Parasitoses digestives opportunistes

L'atteinte digestive est excessivement fréquente chez les patients séropositifs au VIH, plus de 90% d'entre eux sont amenés à consulter pour des troubles gastro-intestinaux au cours de l'évolution de la maladie[21].

On distingue :

Les atteintes du tractus digestif supérieur : atteintes œsophagiennes et gastriques.

Les atteintes du tractus digestif inférieur : qui se traduisent par la diarrhée, les douleurs abdominales, les hémorragies digestives...

La diarrhée est de loin la manifestation digestive la plus fréquente, puisqu'elle est notée suivant les séries dans 40 à 91% des cas au cours de l'évolution de la maladie [49]. La diarrhée survient lorsque la teneur en eau, le volume et la fréquence des selles augmentent. Divers agents infectieux sont responsables de diarrhée (tableau I) [3].

**TABLEAU I : Agents infectieux retrouvés au cours des diarrhées chez les PVVIH[3].**

	<b>Agents pathogènes</b>	<b>Autres agents</b>
<b>Parasites</b>	<i>Giardia-Lambliia</i> <i>E. histolytica</i> Anguillules Cryptosporidies <i>Isospora belli</i> Microsporidies	Autres amibes <i>Blastocystis hominis</i> <i>Cyclospora sp.</i>
<b>Bactéries</b>	Shigelles Salmonelles <i>Campylobacter</i> <i>Yersinia</i> <i>Clostridium difficile</i>	Spirochètes
<b>Champignons</b>	<i>Histoplasma capsulatum</i>	<i>Candida albicans</i>
<b>Virus</b>	Cytomégalovirus	Rotavirus Adénovirus

Les parasitoses et mycoses digestives reconnues comme opportunistes sont : la cryptosporidiose, l'isosporidiose, la microsporidiose intestinale, la candidose et la cyclosporose.

### **2. 2. 2. 1 - Cryptosporidiose**

*Cryptosporidium*, protozoaire initialement décrit chez l'animal et bien connu des vétérinaires, suscite un intérêt croissant en pathologie humaine où il est de plus en plus souvent mis en cause, tant chez l'individu immunodéprimé qu'immunocompétent. Il est décrit en 1907 pour la première fois dans l'estomac de la souris, mais c'est en 1976 que sont rapportés les deux premiers cas humains, dont un concernait un sujet immunodéprimé. Jusqu'en 1982, seule une dizaine de cas humains avait été répertoriée ; par la suite, l'irruption du SIDA a provoqué une explosion du nombre de cryptosporidiose humaine [2].

#### **Cycle de développement**

La cryptosporidie est un parasite unicellulaire, appartenant au phylum des *Apicomplexa* (sporozoaires), classe des *Coccidea*, ordre des *Eimeriida*, genre *Cryptosporidium*. Les mammifères peuvent héberger deux espèces : *Cryptosporidium muris* et *Cryptosporidium parvum*. Seul *C.parvum* est responsable des affections humaines [1, 61].

Sa taille est d'environ 4 à 6  $\mu\text{m}$ . Il est présent chez l'hôte sous deux formes : sexuée et asexuée

L'oocyste de *Cryptosporidium* ingéré libère dans le tractus digestif des sporozoïtes. Ceux-ci se transforment en trophozoïtes, puis en shizontes et en mérozoïtes. Ces derniers libèrent d'une part des trophozoïtes, responsables d'une auto-infestation par un cycle de développement endogène ou bien se transforment en gamétocytes, forme sexuée du parasite. Après fécondation, les gamétocytes forment des oocystes (œufs) qui s'enkystent et sont éliminés, directement infectants, dans les selles. Grâce à son cycle endogène, le *Cryptosporidium* possède un potentiel reproductif considérable ; ceci explique qu'une inoculation minime puisse conduire, chez un sujet immunodéprimé, à des infestations massives en quelques mois, et ce même en l'absence d'expositions répétées au parasite.

Chez l'homme, le parasite se développe essentiellement dans le tractus digestif ; les localisations biliaires et bronchiques sont également notées. Le trophozoïte se lie

intimement à la cellule hôte, en pénétrant sa paroi, mais en restant extracytoplasmique [50].

### **Transmission et épidémiologie**

Le mode de contamination essentiel de la cryptosporidiose s'effectue par ingestion ; la transmission peut être directe, au contact de sujets humains ou d'animaux infectés, ou bien indirecte, par les mains ou les aliments souillés. L'eau constitue un vecteur de l'infection car le parasite résiste aux méthodes de décontamination et échappe aux techniques de filtration [16].

La cryptosporidiose humaine est largement répandue dans le monde entier. Sa prévalence exacte dans la population générale est inconnue. Elle représenterait cependant entre 5 et 40% des causes de diarrhées aiguës selon l'origine géographique et l'âge, elle est plus fréquente chez l'enfant et dans les pays en voie de développement [13].

### **Pathogénie et manifestations cliniques**

La pathogénie est due aux réactions inflammatoires induites par le parasite. Les cryptosporidies sont à l'origine des diarrhées aqueuses et profuses ; Celles-ci semblent être la conséquence des lésions de l'épithélium digestif (atrophie villositaire, altération de la bordure en brosse). On note une perturbation du transfert des électrolytes réalisés à ce niveau, la réduction de la surface d'absorption et une dégradation de l'état nutritionnel [7].

La symptomatologie est généralement bénigne[1]. Après une période d'incubation comprise entre 4 à 12 jours, la cryptosporidiose se manifeste par des diarrhées modérées, peu ou pas fébriles, peu douloureuses. La guérison s'effectue spontanément en 1 ou 2 semaines. La diarrhée devient cholérique (6 à 25 selles /jour) chez les sidéens, avec passage à la chronicité pendant plusieurs mois, entrecoupée de rémissions intermittentes. Elle est accompagnée de douleurs, de fièvre, de nausée, de déshydratation et de malabsorption avec pour conséquences l'anorexie et la cachexie. Des localisations secondaires consécutives à l'extension de la parasitose dans l'organisme sont observées. Elles se manifestent par des cholangites, et éventuellement des pancréatites. Des atteintes pulmonaires sont également rapportées [31].

## Traitement et prévention [31]

La seule molécule ayant montré une efficacité partielle est la paromomycine (Humagel®) qui réduit de façon significative la diarrhée, mais ne tarit pas l'excrétion des oocystes de cryptosporidies. La posologie conseillée est de 250mg /5kg par jour, répartis en 3 prises. La rechute est de règle à l'arrêt du traitement. La contamination étant oro-fécale, la prophylaxie consiste en une hygiène corporelle, fécale et alimentaire rigoureuse.

### 2. 2. 2. 2 - *Isosporose*

Les coccidies du genre *Isospora* sont connues chez l'homme depuis la première guerre mondiale. Le nom de *belli* a été donné à l'espèce découverte en Orient par Wenyon en 1915. Il appartient au phylum des *Apicomplexa*, (sporozoaires), classe des *Coccidea*, ordre des *Eimeriida*.

*Isospora belli* parasite exclusivement l'homme, est normalement peu pathogène, il devient plus agressif en cas d'immunodépression. L'infestation accidentelle de l'homme par *Isospora bigemina*, parasite de carnivores a été rapportée [34].

### Cycle de développement

*Isospora belli* est un protozoaire qui se développe selon un cycle sexué et un cycle asexué. La mérogonie et la gamogonie s'effectuent dans le tube digestif d'un seul et même hôte. Les stades de développement sont localisés dans les entérocytes et les oocystes sont émis dans les selles. Ces oocystes oviformes, aplatis contiennent deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes ; la sporogonie s'effectue en milieu extérieur [54].

### Transmission et épidémiologie

Les oocystes d'*Isospora* conservent leur viabilité en milieu extérieur. Ils résistent à des désinfectants utilisés en milieu hospitalier comme l'iodoforme, l'hypochlorite de sodium et la soude caustique ; ils sont tués assez rapidement par l'ammoniaque et la lyophilisation.

L'homme se contamine en ingérant des oocystes matures par l'intermédiaire d'eau, d'aliments souillés ou à la faveur des mains sales.

L'isosporose est endémique dans certains pays d'Afrique, de l'Amérique centrale et du sud et de l'Asie du Sud-est. La prévalence de cette parasitose est variable chez les patients sidéens, inférieure à 0.2% aux USA, elle atteint 40% en Haïti [31,42].

### **Pathogénie et manifestations cliniques**

Le pouvoir pathogène s'explique par la destruction des cellules superficielles de la muqueuse intestinale provoquant localement une chute du pH, des troubles de l'absorption, une fuite de protéines sériques dans la lumière intestinale ainsi qu'une diminution d'activité des enzymes intestinaux et de la bile.

Chez l'immunocompétent, vivant en zone d'endémie, l'incubation est en règle silencieuse. Chez le primo infesté, elle peut donner un tableau clinique infectieux sévère avec la diarrhée aiguë et une fièvre élevée (39-40°C). La diarrhée est faite de selles liquides, aqueuses, glaireuses, assorties de douleurs abdominales, nausées et vomissements et d'une hyper éosinophilie sanguine. La période d'état coïncide avec la présence d'oocystes dans les selles et une régression de la symptomatologie. Il existe des formes asymptomatiques et à l'opposé, des formes sévères avec malabsorption intestinale et déshydratation sévère.

Chez les sujets immunodéprimés et en particulier les sujets infectés par le VIH, la diarrhée chronique faite de selles glairo-sanglantes avec de possibles périodes de rémission. La stéatorrhée traduisant la malabsorption, les douleurs abdominales et l'amaigrissement important sont d'autres signes cliniques majeurs de l'isosporose. Un cas d'atteinte des ganglions mésentériques a été rapporté [61].

### **Diagnostic [46]**

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des oocystes *d'. belli* dans les selles.

L'examen direct des selles liquides ou après concentration et coloration (même technique que pour *Cryptosporidium*). Les oocystes assez grands (environ 20µm), sporulés ou non, sont facilement reconnaissables.

Il existe également un diagnostic anatomo-pathologique. *I. belli* est en effet responsable d'une atrophie villositaire au niveau du duodénum. Des disséminations extra-intestinales peuvent être observées avec envahissement des ganglions lymphatiques. La figure 8 montre l'oocyste d'*Isospora belli*. [52]

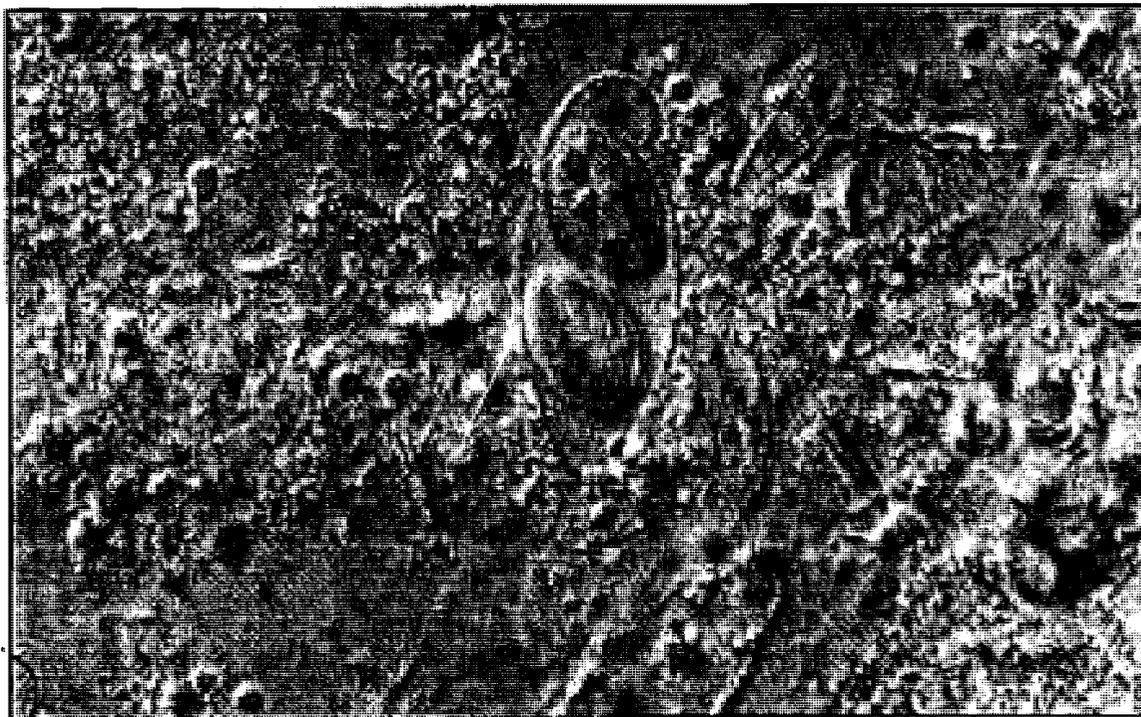


Figure 8 : Oocyste de *Isospora belli*

### Traitement et prévention

La thérapeutique actuelle de l'isosporose est l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP 160mg-SMX 800mg), à raison de 4 comprimés par jour chez l'adulte durant 10 jours chez le sujet immunocompétent pour qui la guérison est de règle. Chez l'immunodéprimé, le traitement doit être prolongé mais la rechute est habituelle à son arrêt.

La prophylaxie repose sur la lutte contre le péril fécal.

Chez les patients atteints de SIDA, une prophylaxie à base du quart de la dose du traitement curatif peut être instituée [31,61].

### 2. 2. 2. 3 - Cyclosporose

Causée par *Cyclospora cayetanensis*, la découverte de ce protozoaire est très récente. On avait identifié comme « granules cyano-bactériens » des corpuscules arrondis à reflets bleuâtres dans les selles de sujets diarrhéiques, immunodéprimés ou non. L'examen en microscopie électronique, puis la sporulation provoquée des oocystes ont permis, en 1993, de connaître leur nature coccidienne [35].

#### Cycle de développement

Chez l'homme, on a décrit des stades schizogoniques dans l'épithélium intestinal (intestin grêle) et les oocystes dans les matières fécales aussi bien que dans le liquide duodéal. Les oocystes incubés à 30°C subissent une maturation (sporulation) et placés dans une solution de trypsine, ils libèrent des sporozoïtes comparables à ceux des coccidies. Il est considéré comme une coccidie monoxène de l'homme, tout comme *Isospora belli* [61]

#### Transmission et épidémiologie

Le parasite est cosmopolite ; il semble que le lait cru et l'eau soient des sources de contamination importante mais la viande crue ne peut pas être exclue. Les premiers cas mis en évidence dans les laboratoires sont présentés en 1995 au congrès de protozoologie de Cleveland. [61]

#### Manifestations cliniques

L'infection peut causer des épisodes diarrhéiques successifs entrecoupés de périodes de rémission.

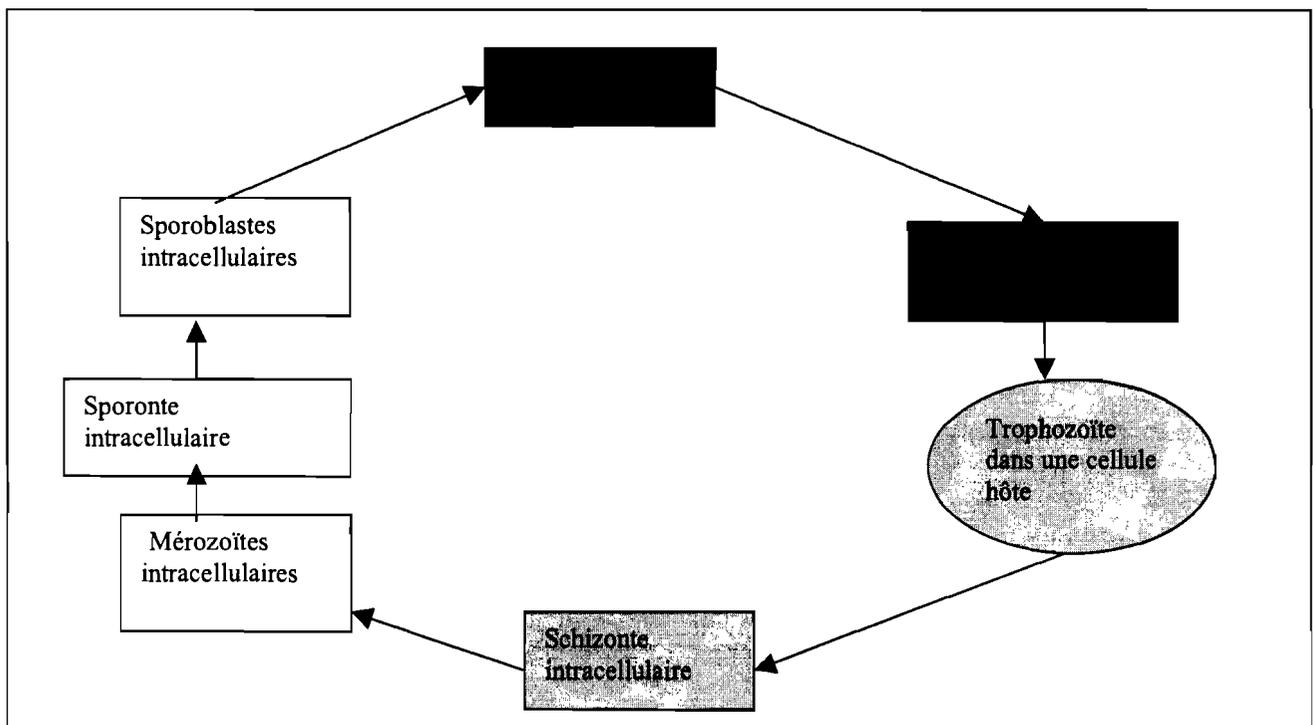
Diarrhée prolongée, sévère, faite de selles liquides non glairo-sanglantes avec anorexie, douleurs abdominales et fatigue, la symptomatologie s'éteignant avec la disparition du microorganisme dans les selles. *Cyclospora* est la cause de diarrhées chroniques dont l'issue peut être fatale chez le patient sidéen [15].

décrite. D'autres espèces : *Septata intestinalis* et *Encephalotozoon intestinalis* ont été observées chez les séropositifs [61].

### Cycle de développement [42]

Les microsporidies se développent dans les entérocytes de l'intestin grêle. On distingue trois phases dans les activités du parasite : infective, proliférative et sporogonique.

La figure 9 montre le schéma du cycle des microsporidies



**Figure 9 : Cycle évolutif des microsporidies**

Les microsporidies développent en général leur cycle chez un seul hôte. Les spores infectantes contaminent l'hôte par voie orale. Lorsque ces spores à paroi épaisse parviennent chez un hôte susceptible, le filament polaire est projeté avec force et traverse la membrane cellulaire de la cellule cible en injectant le sporoplasme dans le cytoplasme. Les parasites initient alors une phase de multiplication intracellulaire shizogonique et ensuite la phase sporogonique.

### Lymphocytes T

Ils sont responsables de la réponse cellulaire. Ce sont des cellules issues des cellules souches de la moelle osseuse, elles acquièrent leur immunocompétence (faculté de reconnaître les marqueurs de soi ) dans le thymus sous l'influence de la thymosine et la thymopoïétine. Elles fixent les antigènes sur les récepteurs spécifiques de leurs membranes, sont activés par l'interleukine1 ; la fixation d'antigène détermine l'immobilisation et la transformation du lymphocyte porteur appelé immunoblaste ou grand lymphocyte. Parmi ces lymphocytes T on connaît beaucoup de sous-populations aux fonctions distinctes.

*cytotoxiques, auxiliaires et suppresseurs*

#### *Lymphocytes T cytotoxiques ou tueurs ou killer cells (TK).*

Ils ont la capacité de tuer spécifiquement les cellules étrangères ou celles qu'ils reconnaissent comme telles (cellules tumorales et les cellules infectées par les virus par exemple), expriment les récepteurs interleukine 2. La molécule caractéristique est CD8.

#### *Lymphocytes T auxiliaires ou HELPERS (TH).*

Ils contribuent à la mise en place des réponses immunitaires humorales (sécrétion d'anticorps) en produisant des lymphokines ( l'interleukine2 et l'interféron gamma médiateurs nécessaires à l'activation des macrophages et cellules tueuses). Ils sont indispensables à la différenciation des cellules B en cellules productrices d'anticorps. Parmi ces cellules on distingue deux familles : TH1 et TH2 ; la molécule caractéristique est CD4. C'est dans ce groupe de cellules que se trouve le point d'attaque du virus du SIDA qui infecte plusieurs catégories de cellules (Monocytes, Macrophages et surtout les lymphocytes T CD4). Il devient alors impossible de détecter ces lymphocytes qui représentent pourtant 85% environ des lymphocytes circulants.

#### *Lymphocytes T suppresseurs ou SUPPRESSORS (TS).*

Ils préviennent ou arrêtent la réponse immunitaire en bloquant ou en diminuant l'activité des autres cellules du système immunitaire.

Tous les lymphocytes ne peuvent être activés que par l'antigène modifié par le macrophage. Celui-ci sécrète l'interleukine1 qui active les lymphocytes T en

lymphocytes TH (produisant alors l'interleukine2 et l'interféron gamma) et lymphocytes TK (qui expriment les récepteurs interleukine2).

### Lymphocytes B

Ils prennent naissance dans la moelle et se différencient dans les structures équivalentes à la bourse de Fabricius. Ils gagnent ensuite les organes périphériques. Il y a donc dans ces organes lymphoïdes périphériques des lymphocytes T et lymphocytes B.

Chaque cellule B porte à sa surface des récepteurs pour un antigène. Quand un récepteur de surface d'un lymphocyte B reconnaît cet antigène, la prolifération de la cellule s'enclenche.

Les lymphocytes B activés expriment des récepteurs qui vont capter les lymphokines. Ils se mettent alors à proliférer et à se différencier en plasmocytes sécréteurs d'immunoglobulines (Ig) ou anticorps.

On distingue cinq groupes d'immunoglobulines (réponse humorale) :

- ❖ IgG (75%) qui passent la barrière placentaire et sont donc responsable de la protection du nouveau-né contre les infections.
- ❖ IgA(10%) rares dans le plasma mais abondantes dans les produits de sécrétion de l'organisme. Elles empêchent les parasites de proliférer sur les muqueuses.
- ❖ IgM (10%) qui sont les premières à apparaître dans le sérum après la pénétration d'un agent infectieux d'où leur nom d'anticorps « précoces ». Ils interviennent pour activer les facteurs du complément, un ensemble de protéines enzymatiques responsables de la destruction de nombreux complexes Ag-Ac.
- ❖ IgE (4%) fixées pour la plupart aux récepteurs des membranes des mastocytes et des basophiles, elles sont de ce fait absentes du plasma, en présence des antigènes qui induisent leur production spécifique elles entraînent l'éclatement des cellules qu'elles occupent et la libération des substances contenues dans ces cellules. Ces substances peuvent déclencher des réactions allergiques.
- ❖ IgD ( moins de1%) : situées sur la surface de lymphocytes B.

### Plasmocytes

Les lymphocytes B activés par contact avec l'antigène (non transformé), expriment des récepteurs qui vont capter les lymphokines. Ils se mettent alors à proliférer et à se différencier en plasmocytes sécréteurs d'immunoglobulines. Certaines lymphokines induisent des plasmocytes à immunoglobulines M, d'autres des plasmocytes à immunoglobulines G

### **2. 3. 2 - Mécanismes effecteurs de l'immunité anti – parasitaire [5, 16]**

De façon générale, les réponses à médiation cellulaire sont plus efficaces contre les protozoaires intracellulaires alors que les anticorps sont efficaces sur les parasites vivant dans le sang ou dans les liquides extracellulaires.

Différents types de cellules effectrices (lymphocytes, macrophages, monocytes) participent à la défense de l'hôte contre l'invasion parasitaire et permettent de contrôler la multiplication et la dissémination des parasites.

La réponse immunitaire responsable de la clearance des coccidies infectant la muqueuse est une réponse de type IgA sécrétoire couplée à une réponse immunitaire médiée par les cellules CD4+ et l'interféron gamma [5].

Les cellules cibles du virus sont essentiellement les lymphocytes T, les macrophages et les monocytes. Alors en absence de stimulation appropriée, les lymphocytes B ne peuvent plus produire les anticorps dirigés contre le virus du SIDA ou les infections opportunistes. Les lymphocytes cytotoxiques et les suppresseurs ne peuvent plus assurer leurs fonctions. De plus, la disparition des lymphocytes CD4 entraîne une diminution de la sécrétion d'interleukine2 [57] et d'interféron gamma médiateurs nécessaires à l'activation des macrophages et des cellules tueuses. Ce qui aboutit à l'effondrement complet des défenses immunitaires.

# **1 - OBJECTIFS DE L'ETUDE**

## **1. 1 – OBJECTIF GENERAL**

Etablir la relation entre la présence des parasitoses digestives et le degré de l'immunodépression des PVVIH.

## **1. 2 – OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

1. Déterminer la prévalence des parasitoses digestives chez les PVVIH suivies au CTA de Ouagadougou.
  
2. Déterminer la relation entre la présence des parasitoses digestives opportunistes et la consistance des selles chez ces PVVIH.
  
3. Déterminer la relation entre le taux des CD4, CD8 et la consistance des selles ces PVVIH.
  
4. Déterminer la relation entre le taux des CD4, CD8 et la présence des parasitoses digestives opportunistes chez ces PVVIH.
  
5. Formuler les recommandations pour la prophylaxie des parasitoses digestives.

## **2 - METHODOLOGIE**

### **2.1 - CADRE DE L'ETUDE**

Le Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou (CTA), nous a servi de cadre d'étude.

Le CTA a été créé par une association internationale dénommée : Organisation Panafricaine de Lutte contre le VIH / SIDA (OPALS), en partenariat avec la Croix Rouge française et sous la tutelle du CNLS-IST. Les objectifs essentiels du CTA sont de fournir aux PVVIH des soins et une prise en charge dans un environnement sanitaire non stigmatisant, de permettre aux personnes contaminées par le VIH d'avoir accès aux médicaments, de bénéficier de soins adaptés, de recouvrer leur dignité et leur place dans la communauté.

Le CTA fonctionne de la manière suivante :

- Chaque personne référée au CTA ou se présentant volontairement bénéficie d'un counseling pré et post-test et d'une proposition de prise en charge au CTA en cas de sérologie positive.
- A chaque consultation ou hospitalisation de jour, l'équipe médicale met à la disposition des patients les traitements adéquats.
- Le suivi des patients est contrôlé par des examens biologiques et cliniques effectués au CTA. L'équipe propose un soutien psychosocial et veille à la bonne observance thérapeutique.
- Le CTA est animé uniquement par des professionnels nationaux constituant une équipe pluridisciplinaire d'une vingtaine de personnes.

Dans le cadre de son activité quotidienne, le CTA bénéficie d'appuis opérationnels du ministère de la santé et de l'association Tulipe pour la gestion de la pharmacie.

Le CTA a été le site de recrutement de nos malades et la numération lymphocytaire a été effectuée dans son laboratoire d'analyses bio-médicales. Les examens parasitologiques ont été réalisés au laboratoire de Parasitologie à l'UFR / SDS.

## **2. 2 - TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE**

Nous avons réalisé une étude transversale à visée descriptive pour laquelle, cent (100) patients ont été recrutés en fonction de leur symptomatologie digestive. La symptomatologie digestive s'est résumée à la présence ou non de diarrhée (le critère de diarrhée retenu lorsque le patient a eu plus de 3 selles / jour et la consistance des selles semi-liquide ou liquide).

La taille de l'échantillon, soit 96 patients, avait été calculée afin de permettre d'établir la fréquence des parasitoses digestives chez les PVVIH avec une précision souhaitée de 10%, à un risque consenti de 5%, en retenant l'hypothèse d'une fréquence de parasitoses digestives chez les PVVIH de 50%.

Un échantillon exhaustif a été constitué par les patients venus en consultation au CTA durant la période du 1<sup>er</sup> mars – 31 juillet 2002 : quarante-cinq (45) patients non diarrhéiques ont formé le premier groupe et cinquante-cinq (55) patients diarrhéiques le second groupe, tous répondant à nos critères d'inclusion et d'exclusion.

Les critères d'**inclusion** ont été les suivants :

- Les patients acceptant de participer à l'étude (prélèvement des selles et de sang) après information sur le but et le protocole de l'étude.
- Les patients n'ayant pas pris d'antiparasitaire à visée digestive dans les deux semaines précédentes l'examen.
- Les patients ayant un dossier complet au CTA

Par contre étaient **exclus** du recrutement, les patients en cours de traitement, sous au moins un des médicaments suivants :

- laxatifs
- antiacides
- antibiotiques
- milieux de contraste ingérés
- anti-parasitaires par voie orale

## **2. 3 - METHODES DE COLLECTE**

### **Techniques de collecte de données**

Le recueil de données a été fait sur la base de :

- un interrogatoire sous forme d'interview
- une exploitation des dossiers cliniques
- un prélèvement des matières fécales
- un prélèvement de sang sur tube EDTA par ponction veineuse

### **Outils de collecte de données**

- Un guide d'interrogatoire
- Une fiche individuelle a été établie qui tient compte de l'état civil, le niveau socio – économique et la symptomatologie présentée par chaque patient ( Fiche d'enquête individuelle voir ANNEXES V).
- Des fiches de suivi des prélèvements, des bulletins d'examens ont été émis pour chaque patient et résultats rendus sur des fiches. (Bulletin d'examen KOP voir ANNEXE VI, Fiches de résultats d'examen immunologique voir ANNEXE VII).

## **2. 4 - METHODES DE LABORATOIRE**

(Les matériels et techniques de recherche )

### **2. 4. 1 - Méthodes de diagnostic copro- parasitaire**

La recherche des parasites digestifs a été systématique dans les 100 spécimens de selles collectés durant la période d'étude.

Nous avons pratiqué les examens suivants :

Examen macroscopique

Examen microscopique après préparation :

dilution saline

dilution avec du lugol

concentration de RITCHIE

coloration de ZIEHL-NEELSEN modifiée

#### **2. 4. 1. 1 - *Le prélèvement de matières fécales :***

Nous avons prélevé les selles dans un pot propre et sec, en plastique avec couvercle bien ajusté au moyen de bâtonnets applicateurs, afin que la selle soit suffisamment importante et ne soit ni souillée ni mélangée à l'urine.

Nous avons obtenu ainsi un prélèvement de matières fécales pour chaque patient.

Une portion suffisante du prélèvement a été utilisée pour l'examen correspondant.

#### **2. 4. 1. 2 - *Techniques de recherche* [ 43]**

**Examen macroscopique** : il a consisté à l'inspection de la surface de la selle pour la mise en évidence directe des parasites et à collecter des données sur la fonction digestive. Ces données sont : la consistance de la selle, la couleur de la selle, l'existence d'éléments surajoutés non fécaux

Technique d'examen macroscopique :

Nous avons inspecté la surface de la selle, ensuite délayé la selle dans de l'eau par trituration avec un agitateur dans un verre à pied. L'étape suivante a consisté à étaler le sédiment, après plusieurs lavages par décantation, dans une boîte de pétri et à examiner le culot à l'œil nu.

### **Examen microscopique :**

- **Examen microscopique de préparation à l'état frais**

Deux examens ont été pratiqués pour chaque malade. Nous avons déposé au centre de la moitié gauche de la lame une goutte de soluté physiologique et une autre de lugol au centre de la moitié droite de la lame ; ensuite à l'aide d'un bâtonnet, nous avons prélevé une petite portion de l'échantillon et mélangé avec la goutte de soluté physiologique, puis celle du lugol et enfin nous avons recouvert chaque goutte par une lamelle.

L'observation a été faite au microscope à l'objectif 10 et à l'objectif 40, à la recherche de kystes, d'œufs et de parasites digestifs.

Nous avons utilisé le matériel et les réactifs suivants :

- matériel : lamelles couvre-objets, lames porte-objets, flacons compte-gouttes, feutres pour étiquetage, bâtonnets applicateurs.
- réactifs : lugol (1%) et soluté physiologique 0.9%.

- **Examen du culot après concentration de RITCHIE**

Nous avons besoin, pour faire la concentration de :

- matériel : Tubes coniques à centrifuger, verres à pied, bâtonnets applicateurs, pissettes en plastique de 250ml, pipettes pasteur avec poires en caoutchouc, supports pour tubes, écouillons de coton, centrifugeuse.
- Réactifs : formol 10%, éther

Concentration de **RITCHIE** : la technique a consisté à :

Nous avons délayé 2 à 3g de selle dans 10 ml d'une solution de formol à 10%, puis nous avons tamisé le mélange pour éliminer des débris volumineux et laissé sédimenter pendant 10 à 15 minutes ensuite avons émulsionné dans un tube conique avec un volume égal d'éther et avons centrifugé à 1500 trs /min pendant 5 minutes, puis à 3000 trs /min pendant 1 minute

L'examen du culot a été fait de la même façon que les préparations à l'état frais pour la recherche de kystes et d'œufs.

- **Coloration de ZIEHL-NEELSEN modifiée par HENRICHSEN et POHLENZ**

(Technique de coloration permanente : ZIEHL-NEELSEN modifiée par HENRICKSEN ET POLHENZ ) :

Les réactifs et matériel que nous avons utilisés :

- Réactifs : (fuschine phéniquée, méthanol, acide sulfurique à 2%, vert malachite)
- Matériel : lames porte-objets, bacs de coloration, bâtonnets applicateurs, papier absorbant, supports pour lames, feutre pour étiquetage, microscope.

Le culot obtenu de la concentration au Formol-Ether (technique de RITCHIE) a été étalé par frottis sur une lame de verre dégraissée et pour colorer nous avons procédé de la manière suivante :

Nous avons laissé sécher le frottis fécal à l'air, ensuite nous l'avons fixé au méthanol pendant 5 minutes et séché par agitation.

La coloration proprement dite a consisté à immerger la lame dans une solution de fuschine phéniquée pendant 1 heure, après un rinçage à l'eau du robinet, nous avons immergé la lame dans une solution d'acide sulfurique à 2% en agitant la lame pendant 20 secondes.

Après un rinçage à l'eau, nous avons effectué une contre – coloration dans le vert de malachite pendant 5 minutes, nous avons rincé de nouveau et séché par agitation

La lecture s'est faite à l'objectif 100 à immersion, pour la recherche de *Cryptosporidium parvum* et *Isospora belli* [24].

## **2. 4. 2 - Numération lymphocytaire**

Le degré de l'immunodépression des PVVIH a été évalué par le taux des lymphocytes T dans le sang circulant. Les patients des 2 groupes (I et II) ont subi ce test d'évaluation du statut immunitaire.

### **2. 4. 2. 1 - Prélèvement sanguin :**

Il a été effectué par ponction veineuse au niveau du pli du coude, à l'aide d'une seringue de 5ml, après aseptie de la zone avec l'alcool 90°, le sang a été mis dans un tube contenant de l'EDTA comme anticoagulant.

Chaque échantillon de sang a servi au dosage des lymphocytes T.

### **2. 4. 2. 2 – Méthode de numération**

Le dosage des lymphocytes CD4 et CD8 a été fait par cytométrie en flux par marquage des cellules à l'aide d'un appareil (FACSCOUNT version 1.3).

## **2. 5 - ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES**

L'analyse des résultats a été faite sur le logiciel EPI INFO version 6.04

Les variables qualitatives ont été comparées par le test du  $\chi^2$  ou par le test exact de Fischer lorsque valeur attendue est  $< 5$ .

Les variables quantitatives ont été comparées par le test U de Mann-Wihtney

La valeur de  $p \leq 0.05$  a été adoptée comme seuil de signification pour les différents tests statistiques.

Les résultats des variables numériques sont exprimés sous la forme moyenne

## **2. 6 - CONSIDERATIONS ETHIQUES**

Nous nous sommes efforcés de recruter les malades dont nous avons obtenu le consentement éclairé à participer à l'étude.

Les résultats des examens des malades étaient remis au médecin pour qu'il prescrive le traitement adéquat si nécessaire.

### **3 – RESULTATS**

#### **3. 1 - LES CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON**

Au cours de la période d'étude cent (100) patients ont été recrutés et groupés en fonction de la présence ou non de diarrhée au moment de l'examen. Le groupe I (patients non diarrhéiques) était constitué de 45 patients tandis que le groupe II (patients diarrhéiques) comportait 55 patients.

##### **3. 1. 1 - Répartition des malades selon l'âge et le sexe**

Sur l'ensemble de la population d'étude, nous avons observé une proportion plus importante de femmes, soit 63% contre 37% d'hommes.

Le groupe I était constitué de 32 femmes (71.2%) avec une moyenne d'âge de 33.1 ans, et 13 hommes (28.8%) avec une moyenne d'âge de 37.1 ans, les extrêmes étaient de 13 et 62 ans pour ce groupe.

Pour le groupe II, la répartition était de 31 femmes (56.3%) pour un âge moyen de 32.9 ans et 24 hommes (43.7%) pour un âge moyen de 39.5 ans. Les extrêmes étaient de 25 et 63 ans.

### **3. 2 - LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES**

En rappel, la diarrhée a été considérée comme paramètre de classification des patients. En effet cinquante cinq (55) patients ont présenté la diarrhée (consistance des selles semi-liquide ou liquide), le nombre quotidien de selles variant de 3 à 15. Les 45 autres patients n'ont pas eu la diarrhée (consistance des selles dure, moulée ou molle). Les autres signes cliniques observés ont été :

- les douleurs abdominales : elles ont accompagné la diarrhée dans 82% des cas et présentes chez les non diarrhéiques à 4.4%. Les douleurs ont été souvent diffuses, parfois épigastriques, à type de brûlures, de crampes ou de torsion. Elles ont été notées chez 78% des malades porteurs de parasitoses.
- les vomissements : ils ont été rapportés chez 25% des patients, associés aux douleurs à 40% et isolés dans les autres cas. Parmi les malades « vomisseurs » 45% étaient porteurs de parasitoses.
- l'amaigrissement : a été constant chez les « diarrhéiques » et présent chez plus de 64.4% des « non diarrhéiques » ; le poids moyen des malades diarrhéiques a été de 48.5 kg, soit en moyenne une perte de 10%.
- l'anorexie : vingt (20)% des patients « diarrhéiques » et 8.8% des « non diarrhéiques » ont signalé une perte d'appétit
- le muguet : une langue candidosique a été notée chez les diarrhéiques et non diarrhéiques respectivement de 52.7% et 48.8%, Il s'y est associé une dysphagie dans 22% et 18% des cas respectivement.

### **3. 3 - ASPECTS THERAPEUTIQUES**

L'interrogatoire des patients a révélé des antécédents thérapeutiques et des traitements en cours notamment : trois patients diarrhéiques sur l'ensemble de l'échantillon étaient sous traitement antirétroviral selon des protocoles différents. Aucun de ces patients n'était porteur de parasitoses.

Divers autres traitements comme les antidépresseurs, les analgésiques, les antitussifs, les antipyrétiques, les anti-inflammatoires ont été observés selon le cas.

### **3. 4 - LES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES**

#### **3. 4. 1- les résultats des examens parasitologiques**

##### **3. 4. 1. 1 - caractéristiques macroscopiques**

L'examen macroscopique des matières fécales a donné des résultats suivants :

Dans le groupe I (non diarrhéiques) : la consistance des selles était dure pour 19.1% d'entre eux, moulée pour 46.6% et molle pour 33.3%.

La couleur des selles était variable ; nous avons noté 62.2% de fécès verdâtres, 22.2% brunâtres et 15.6% jaunâtres..

Dans le groupe II (diarrhéiques), la consistance des selles était pour 18.2% semi-liquide et pour 81.8% liquide.

Nous avons constaté des selles noirâtres chez 1.8%, jaunâtres chez 27.3%, brunâtres chez 54.5% et blanchâtres chez 16.4%.

Les éléments surajoutés non fécaux ont été essentiellement du sang et de la glaire (12.7% de selles sanguinolentes et 9% de selles glaireuses).

Quelques débris alimentaires ont été observés

Aucun parasite macroscopique n'a été observé.

##### **3. 4. 1. 2 – Résultats de l'examen microscopique**

L'examen microscopique direct après dilution, nous a permis d'observer des formes végétatives et kystiques d'amibes, des formes végétatives de trichomonas et des *Blastocystis*, des larves d'anguillule.

Nous avons détecté les kystes d'amibes et de *Giardia* à l'examen microscopique après concentration.

A l'examen microscopique après coloration, nous avons détecté les oocystes de *Cryptosporidium* et d'*Isospora*

Les résultats des examens microscopiques après dilution, concentration et coloration sont présentés dans les tableaux IV et V.

**TABLEAU IV** : Répartition des parasites digestifs retrouvés chez les 45 sujets du groupe I

Examen microscopique	Protozoaires			helminthes	Parasites opportunistes		Total de sujets +
	Amib	Tricho	Blasto	Ang	Isos	Crypto	
<b>Nombre</b>	4	0	1	2	0	1	8
<b>Pourcentage</b>	8.9	0	2.2	4.5	0	2.2	17.8

*Amib* : amibe ; *Tricho* : *Trichomonas* ; *Blasto* : *Blastocystis* ; *Isos* : *Isospora b* ;  
*Crypto* : *Cryptosporidium* ; *Ang* :anguillule

Huit parasites (17,8%) ont été retrouvés dans le groupe I, dont 1 (2.2%) parasite opportuniste (*Cryptosporidium*)

Aucune association de parasite n'a été retrouvée.

**TABLEAU V** : Répartition des parasites digestifs retrouvés chez les 55 sujets du groupe II

Examen microscopique	Protozoaires				Helminthes		Parasites. Opportunistes		Total sujets +
	Amib	Tricho	Blast	Giard	Ang	Autres	Isos	Crypto	
<b>Nombre</b>	12	4	2	2	0	0	3	6	25
<b>Pourcentage</b>	21.9	7.2	3.6	3.6	0	0	5.5	10.9	45.5

*Amib*: amibe ; *Tricho* : *Trichomonas* ; *Blast* : *Blastocystis* ; *Giard* : *Giardia* ;  
*Ang* :anguillule ; *Isos* : *Isospora* ; *Crypto* : *Cryptosporidium*.

Dans le groupe II 25 sujets (45.5%) ont été trouvés porteurs de parasites digestifs parmi lesquels 9 cas de parasites opportunistes (16.4%) représentés par *Isoospora belli* et *Cryptosporidium*.

Des associations de parasitoses ont été notées dans 7.2% des cas.

Amibes / *Trichomonas* (1.8%), Amibes / *Blastocystis* (3.6%) et *Blastocystis* / *Trichomonas* (1.8%).

Selon certains auteurs, le pouvoir pathogène de *Blastocystis hominis* est discutable). Il faut noter par ailleurs la présence des levures à l'examen microscopique direct chez 29 sujets diarrhéiques et 22 non diarrhéiques.

### 3. 4. 1. 3 - Relation entre parasites et présence ou non de diarrhée

Nous avons observé des parasites digestifs chez vingt-cinq (25) patients du groupe II soit 45.5% de lames positives

Dans le groupe I, la recherche des parasites a été positive chez huit (8) patients soit 17.8%

Le tableau VI montre la présence des parasites en fonction de la présence ou non de diarrhée.

**TABLEAU VI** : Parasites digestifs selon la présence ou non de diarrhée

Parasites digestifs	Diarrhée(+)	Diarrhée(-)	Total
<b>Parasites (+)</b>	<b>25</b>	<b>8</b>	<b>33</b>
<b>Parasites (-)</b>	30	37	67
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

La proportion des patients porteurs de parasites digestifs est plus importante dans le groupe des diarrhéiques par rapport au groupe des non diarrhéiques. Le test de comparaison de pourcentages nous donne une valeur  $\text{Chi}^2 = 8,57$  avec  $p = 0,003$ . Au seuil  $\alpha$  consenti de 5%, nous notons une association statistiquement significative entre la survenue de la diarrhée et la présence des parasites

### Relation entre *Isospora* et présence ou non de diarrhée

Le tableau VIII montre la prévalence de l'*isospora* en fonction de la consistance des selles.

**TABLEAU VIII** : Répartition d'*Isospora* selon la présence ou non de diarrhée

<i>Isospora</i>	Diarrhée(+)	Diarrhée(-)	Total
<i>Isospora</i> (+)	3	0	3
<i>Isospora</i> (-)	52	45	97
<b>Total</b>	55	45	100

Même si la proportion des patients porteurs d'*Isospora* semble plus élevée dans le groupe des diarrhéiques par rapport au groupe des non diarrhéiques (5.5% contre 0%). , le test de Fischer nous donne une valeur de  $p = 0,16$ . La différence statistique n'est donc pas significative au seuil  $\alpha$  consenti de 5%. Nous ne pouvons dire que la diarrhée soit liée à la présence d'*Isospora*

### La relation entre *Cryptosporidium* et présence ou non de diarrhée

Nous avons observé 6 cas (10.9%) de *Cryptosporidium* chez les diarrhéiques contre un cas (2.2%) chez les non diarrhéiques

Le tableau IX montre la prévalence de *Cryptosporidium* en fonction de la présence ou non de diarrhée.

**TABLEAU IX** : Répartition de *Cryptosporidium* selon la présence ou non de diarrhée

<i>Cryptosporidium</i>	Diarrhée (+)	Diarrhée (-)	TOTAL
<i>Cryptosporidium</i> (+)	6	1	7
<i>Cryptosporidium</i> (-)	49	44	93
<b>TOTAL</b>	55	45	100

Même si la proportion des patients porteurs de *Cryptosporidium* semble plus élevée dans le groupe des diarrhéiques par rapport au groupe des non diarrhéiques

(10.9% contre 2.2%), le test de Fischer nous donne une valeur de  $p = 0,09$ . La différence entre les deux groupes n'est donc pas statistiquement significative au seuil  $\alpha = 0.05$ . On ne peut dire que la survenue de la diarrhée soit liée à la présence de *Cryptosporidium*.

### **3. 4. 2 - Résultats des examens immunologiques**

#### **3. 4. 2. 1 -Sérotypes du VIH chez les patients recrutés**

Le statut sérologique des patients a révélé que le type VIH-1 était largement prédominant.

- Quatre-vingt dix-sept (97)% des patients étaient infectés par le VIH-1
- Deux (2)% étaient infectés par le VIH-2
- Un (1)% était co-infecté par le VIH-1 et le VIH-2.

#### **3. 4. 2. 2 - Résultats parasitologiques en fonction des sérotypes du VIH**

Aucun parasite n'a été détecté chez les deux sujets porteurs du VIH-2. Le *Cryptosporidium* a été détecté chez le patient co-infecté par le VIH-1 et le VIH-2. Parmi les patients infectés par le VIH-1, nous avons observé 32 porteurs de parasites et la recherche a été négative chez 65 patients.

#### **3. 4. 2. 3 - La présence ou non de diarrhée en fonction des sérotypes du VIH**

Nous avons noté parmi les sujets non diarrhéiques, quarante-quatre (44) porteurs de VIH-1 et 1 porteur de VIH-2.

Parmi les patients diarrhéiques, nous avons noté cinquante-trois (53) porteurs de VIH-1, un porteur de VIH-2 et un co-infecté par les VIH-1 et le VIH-2.

### 3. 4. 2. 4 - Relation entre le taux de CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup> et la présence ou non de diarrhée

#### Taux de T CD4<sup>+</sup>

Le CTA considère que chez le sujet sain, les valeurs normales de lymphocytes CD4<sup>+</sup> sont comprises entre 355 et 1213 /  $\mu$ L (valeurs normales préconisées par le laboratoire qui fourni le matériel et les réactifs pour la numération lymphocytaire)

Le taux de T CD4<sup>+</sup> dans notre échantillon d'étude variait de 1 à 664 /  $\mu$ l. avec une moyenne de 185.± 95 /  $\mu$ L.

Le tableau X présente la répartition des patients des deux groupes en fonction de leur taux de T CD4<sup>+</sup>

**TABLEAU X:** Répartition des sujets des 2 groupes selon leur taux de T CD4<sup>+</sup>

Taux CD4 <sup>+</sup>	Diarrhée (-)	Diarrhée (+)	Total
≥ 355 / $\mu$ l	13	4	17
< 355 / $\mu$ l	32	51	83
<b>Total</b>	45	55	100

La majorité des patients avait un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 /  $\mu$ l, 32 sujets non diarrhéiques et 51 sujets diarrhéiques.

La comparaison des pourcentages des patients ayant un taux de T CD4<sup>+</sup> normal et ceux ayant un taux de T CD4<sup>+</sup> bas, nous donne un Chi<sup>2</sup> = 8.20 avec une valeur de p= 0,004. La différence entre les deux groupes est donc significative au seuil  $\alpha$  = 0,05. La présence de diarrhée est associée à un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 /  $\mu$ l.

#### Taux de T CD8<sup>+</sup>

La valeur normale, des lymphocytes T CD8<sup>+</sup> chez un sujet sain, est comprise entre 200 à 800 cellules /  $\mu$ L.

Le taux de T CD8<sup>+</sup> dans notre population d'étude variait de 284 à 2000 / $\mu$ L avec une moyenne de  $864 \pm 203$  cellules /  $\mu$ L

Ainsi, le taux de T CD8<sup>+</sup> > 800 /  $\mu$ l est considéré comme élevé et celui de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800 /  $\mu$ l comme normal

Nous avons obtenu 43 patients avec un taux de T CD8<sup>+</sup> > 800 /  $\mu$ l et 57 patients avec des T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800 /  $\mu$ l.

Le tableau XI montre la répartition des patients en fonction du taux de CD8<sup>+</sup> (élevé ou normal) selon le groupe

**TABLEAU XI:** Répartition des sujets des 2 groupes selon leur taux de T CD8<sup>+</sup>

Taux T CD8 <sup>+</sup>	Diarrhée (-)	Diarrhée (+)	Total
> 800 / $\mu$ l	26	17	43
$\leq$ 800 / $\mu$ l	19	38	57
<b>Total</b>	45	55	100

La comparaison des pourcentages indique une différence significative entre les deux groupes au seuil  $\alpha = 0,05$  ( $\chi^2 = 7,29$ ,  $p = 0,007$ ). La présence de diarrhée est associée à un taux de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800 /  $\mu$ l.

#### **3. 4. 2. 5 - Relation entre le nombre moyen de T CD4<sup>+</sup>, T CD8<sup>+</sup> et la présence ou non de diarrhée**

Les malades non diarrhéiques avaient un taux de T CD4<sup>+</sup> compris entre 69 et 664 / $\mu$ l avec une moyenne de  $270 \pm 84$  T CD4<sup>+</sup>/  $\mu$ l. Dans le groupe des diarrhéiques,

la moyenne était de  $101 \pm 50$  CD4<sup>+</sup> /  $\mu$ l, les valeurs extrêmes étant de 1 T CD4<sup>+</sup> /  $\mu$ l et de 340 T CD4<sup>+</sup> /  $\mu$ l.

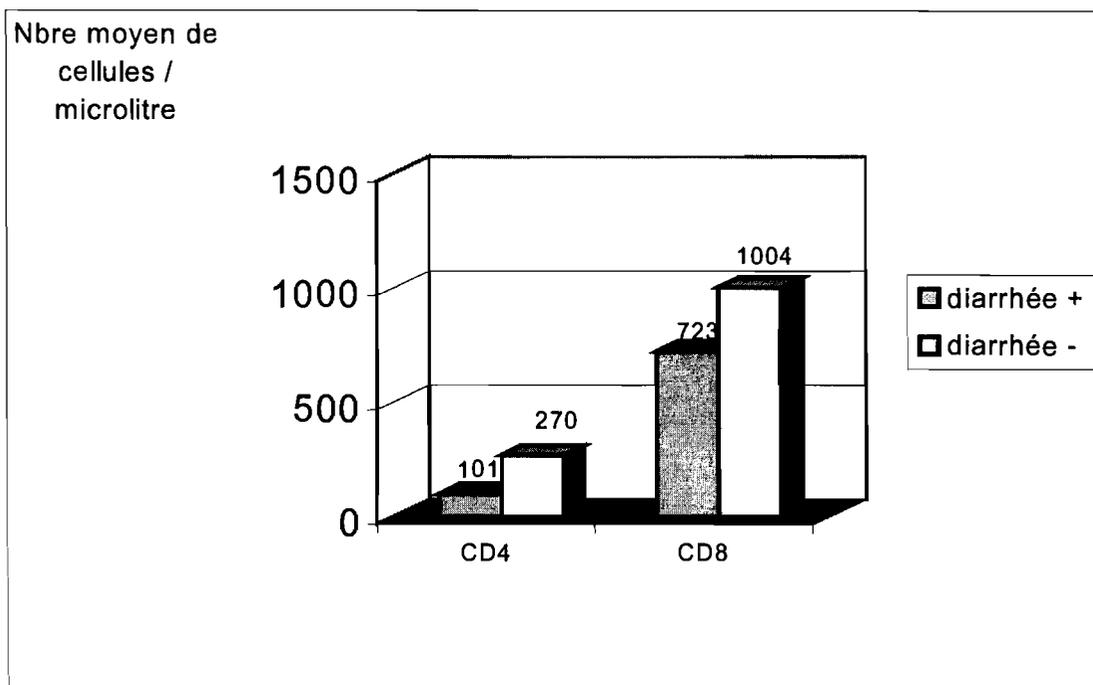
Le test de comparaison des moyennes de Mann-Wihtney nous donne une valeur de  $p = 0.0004$ . La différence entre les deux groupes est significative au seuil  $\alpha = 0.05$ . Le taux de CD4<sup>+</sup> est plus bas dans le groupe des diarrhéiques de façon statistiquement significative.

Nous avons observé chez les patients non diarrhéiques des valeurs de T CD8<sup>+</sup> variant de 398 à 2000 avec une moyenne de  $1008 \pm 239$  T CD8<sup>+</sup>/ $\mu$ l

Chez les diarrhéiques, la moyenne était de  $723 \pm 262$  T CD8<sup>+</sup>/ $\mu$ l, avec des extrêmes allant de 284 à 2000 CD8<sup>+</sup>/ $\mu$ l.

Le test de comparaison des moyennes de Mann-Wihtney nous donne une valeur de  $p = 0.0007$ . La différence entre les deux groupes est significative au seuil  $\alpha = 0.05$ . La moyenne est plus faible dans le groupe des diarrhéiques de façon statistiquement significative.

La figure 10 illustre la comparaison des moyennes de T CD4<sup>+</sup> et T CD8<sup>+</sup> dans les 2 groupes de patients.



**Figure 10 : nombre moyen de cellules T CD4 et T CD8 en fonction du groupe (diarrhée + ou diarrhée -)**

### **3. 4. 2. 6 - Relation entre taux des T CD4, T CD8 et présence des parasites opportunistes**

#### **Relation entre taux de CD4<sup>+</sup> et présence des parasites opportunistes**

Le tableau XII montre la présence des parasites opportunistes selon le taux de T CD4<sup>+</sup>

**TABLEAU XII** : Répartition des parasites opportunistes selon le taux de T CD4<sup>+</sup> des patients

<b>Taux CD4<sup>+</sup></b>	<b>P. opportunistes (+)</b>	<b>P. opportunistes (-)</b>	<b>Total</b>
<b>≥ 355 /μl</b>	1	16	17
<b>&lt; 355 /μl</b>	9	74	83
<b>Total</b>	10	90	100

Nous notons une forte prévalence des parasites opportunistes chez les patients ayant un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 / μl.. La comparaison de pourcentages dans les deux groupes par le test exact de Fischer nous donne une valeur de p = 0.46. La différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative. Nous ne pouvons pas dire que la présence de parasites soit associée à un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 / μl.

#### **Relation entre taux de T CD8<sup>+</sup> et présence des parasitoses opportunistes**

Le tableau XIII montre la présence des parasitoses opportunistes selon le taux de CD8<sup>+</sup> élevé ou normal.

**TABLEAU XIII** : Répartition des parasitoses opportunistes selon le taux de T CD8<sup>+</sup> des patients

Taux CD8 <sup>+</sup>	P. opportunistes (+)	P. opportunistes (-)	Total
> 800 / $\mu$ l	3	40	43
$\leq$ 800 / $\mu$ l	7	50	57
<b>Total</b>	10	90	100

La proportion des parasites opportunistes semble plus élevée chez les patients ayant un taux de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800/ $\mu$ l. La comparaison des pourcentages des deux groupes par le test exact de Fischer nous donne une valeur de P= 0,2. La différence statistique n'est pas significative. Nous ne pouvons dire que la présence des parasites opportunistes soit liée à un taux de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800/ $\mu$ l.

#### Répartition des parasites opportunistes en fonction du taux des T CD4<sup>+</sup>

Le tableau XIVA montre la répartition des parasites opportunistes selon le taux de T CD4<sup>+</sup>

**TABLEAU XIVA** : Répartition des *Cryptosporidium* et *Isospora* en fonction du taux de T CD4<sup>+</sup>

Taux T CD4 <sup>+</sup>	Isospora (+)	cryptosporidies (+)
$\geq$ 355 / $\mu$ l	0	1
< 355 / $\mu$ l	3	6
<b>Total</b>	3	7

Tous les patients porteurs d'*Isospora* et six (6) patients porteurs de cryptosporidies avaient un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 / $\mu$ l.

Par ailleurs, si nous classons les patients porteurs de parasites opportunistes selon les critères immunologiques de l'OMS / CDC en 3 catégories (voir ANNEXE I) Nous obtenons la répartition représentée dans le tableau XIVb

**TABLEAU XIVb** : Répartition des *Cryptosporidium* et *Isospora* selon le taux de T CD4<sup>+</sup> (CDC)

Taux CD4 <sup>+</sup>	<i>Isospora</i> (+)	<i>Cryptosporidium</i> (+)
>500 / $\mu$ L	0	0
200 – 500 / $\mu$ L	0	1
<200 / $\mu$ L	3	6
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>7</b>

Tous les patients porteurs d'*Isospora* et six porteurs de *Cryptosporidium* ont eu un taux de T CD4<sup>+</sup> < 200 / $\mu$ L.

#### Répartition des parasites opportunistes en fonction des T CD8<sup>+</sup>

Le tableau XV montre la répartition des parasites opportunistes selon le taux de T CD8<sup>+</sup>.

**TABLEAU XV** : Répartition des *Cryptosporidium* et *Isospora* en fonction du taux de T CD8<sup>+</sup>

Taux T CD8 <sup>+</sup>	<i>Isospora</i> ( + )	cryptosporidies (+)
> 800 / $\mu$ l	0	2
$\leq$ 800 / $\mu$ l	3	5
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>7</b>

Nous constatons que pour les patients porteurs d'*Isospora* : les 3 ont un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 /  $\mu$ L et un taux de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800 /  $\mu$ L.

Pour les porteurs de cryptosporidies, nous avons : Un patient qui a un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 /  $\mu$ L et un taux de T CD8<sup>+</sup> > 800 /  $\mu$ L, un autre qui a un taux de T CD4<sup>+</sup>  $\geq$  355 /  $\mu$ L et un taux de T CD8<sup>+</sup> > 800 /  $\mu$ L et cinq qui ont un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 /  $\mu$ L et un taux de T CD8<sup>+</sup>  $\leq$  800 /  $\mu$ L.

## **4 - DISCUSSION**

### **4. 1 - LIMITES DE L'ETUDE**

#### **4. 1. 1 - Type d'étude**

L'étude transversale donne un cliché panoramique de l'infestation des patients. Pour chaque patient un seul examen parasitologique des selles a été effectué. Il aurait été plus intéressant de suivre les patients sur une période pour pouvoir tenir compte des nouveaux cas ou épisodes de diarrhée chez les patients recrutés, de suivre l'évolution de la diarrhée et de répéter l'examen parasitologique en cas de résultat négatif.

En effet pour déclarer un résultat absolument négatif, l'examen de selles doit être répété, certains parasites n'émettent pas les œufs régulièrement (période négative).

#### **4. 1. 2 - Technique de recherche**

La mise en évidence directe par microscopie n'est pas efficace pour tous les parasites digestifs. Il aurait fallu d'autres techniques spéciales pour pallier les limites de la coprologie parasitaire.

Les cultures mycologiques n'ont pas pu être réalisées, chez tous les patients faute de matériels et réactifs pour la recherche de *Candida albicans*.

#### **4. 1. 3 – Critères d'inclusion**

La diarrhée prise comme critère majeur d'inclusion, n'est pas le seul signe de parasitose digestive même si elle est de loin le signe le plus fréquent que les hommes.

## **4. 2- CARACTERISTIQUES GENERALES**

### **4. 2. 1 - Sexe**

Deux tiers des patients étaient des femmes, cette différence n'a pas été observée dans d'autres études. Cette prédominance pourrait être due à un biais de recrutement ou au fait que celles-ci fréquentent plus le CTA.

### **4. 2. 2 - Age**

Plus de 75% de nos patients étaient des jeunes (20 – 40 ans), cette notion est retrouvée dans toutes les séries concernant l'infection à VIH, et BOUCHAUD signalait à juste titre que « les troubles gastro-intestinaux sont responsables d'un lourd retentissement socio-économique en Afrique en alitant pour de longues périodes des patients le plus souvent jeunes qui représentent les forces vives des nations africaines »[3].

## **4. 3 - ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES**

Les vomissements, les douleurs abdominales, l'amaigrissement, l'anorexie et le muguet sont quelques manifestations générales et systématisées du SIDA qui apparaissent durant toute l'évolution de la maladie [32]

L'examen des dossiers des malades a révélé que seulement 3 patients étaient sous traitement antirétroviral, ceux-ci étaient diarrhéiques. Il nous est difficile d'analyser l'influence du traitement dans la survenue de la diarrhée. Toutefois, il faut noter que les antirétroviraux ont des effets indésirables majeurs au niveau du tractus gastro-intestinal [39].

## **4. 4- ASPECTS BIOLOGIQUES**

Les données immunologiques et parasitologiques ont révélé que : le sérotype VIH-1 était largement répandu, plus de 97% des cas, aussi bien chez les diarrhéiques que chez les non diarrhéiques.

MAÏGA et coll (Bamako)[37], DIENG et coll (Dakar)[17], ont trouvé dans leurs séries respectives 72% et 68%. Le VIH-2 serait plus répandu dans ces régions.

Le sujet co-infecté par le VIH-1 et le VIH-2 était porteur de cryptosporidies

#### 4. 4. 1 - Prévalence des parasitoses digestives

La prévalence des parasitoses digestives chez les sujets infectés par le VIH avec ou sans diarrhée est de 33%. Huit des quarante-cinq patients sans diarrhée(17.8%) et 25 des 55 avec diarrhée (45.5%) étaient porteurs de parasites digestifs.

ILBOUDO et coll ont une prévalence de 59% chez les PVVIH diarrhéiques. Cette différence peut être due au fait que les sujets suivis au CTA, bénéficiant d'une meilleure prise en charge médicale, sont de ce fait moins parasités que les PVVIH hospitalisées au CHN-YO.

Dans un pourcentage élevé des cas (67%), aucun parasite n'a été retrouvé dans les selles.

Cependant certains auteurs signalent qu'en cas de résultat négatif, compte tenu de la fréquence des infections multiples, de l'intrication des signes cliniques du fait des affections associées du SIDA, et du caractère itératif probable des épisodes de diarrhées chez un même patient[4], l'enquête étiologique passe par des examens parasitologiques répétés, la coproculture. Même des méthodes comme la biopsie duodéno – jéjunale ou colorectale, l'aspiration du liquide duodénal, ont permis de retrouver d'autres agents inhabituels pouvant être responsables de diarrhée tels que *Mycobacterium* intracellulaire, microsporidies, adénovirus, spirochètes mais le VIH lui-même pourrait être responsable de diarrhée[21].

Chez les 55 patients diarrhéiques, seuls les protozoaires ont été détectés : amibes 12 (21.8%) dont 9 *Entamoeba histolytica* et 3 *Entamoeba coli*, *Trichomonas* 4 (7.2%), *Blastocystis* 2 (3.6%) ; *Giardia* 2 (3.6%) ; *Isospora* 3 (5.5%) et cryptosporidies 6 (10.9%). 7.2% associations sont notées : amibes-*blastocystis*, amibe-*trichomonas* et *blastocystis-trichomonas*

Chez les 45 patients sans diarrhée, les protozoaires et les helminthes ont été identifiés : amibe 4 (8.9%) dont 1 *Entamoeba histolytica* et 3 *Entamoeba coli*; *blastocystis* 1 (2.2%) ; Anguillules 2 (4.5%) et cryptosporidies 1 (2.2%). La fréquence élevée des protozoaires dans notre série est analogue à celles d'autres auteurs [10,25]

### ➤ Parasites non opportunistes

BOUCHAUD et TRUCHIS rapportent que parmi les parasites non opportunistes responsables de diarrhée :

Les amibes notamment *Entamoeba histolytica* sont retrouvées avec une fréquence de 25% chez les patients diarrhéiques mais également retrouvées chez les patients non diarrhéiques.

*Giardia* représentent également une cause fréquente (10%). Certains sont à pathogénicité douteuse tels que *blastocystis hominis*, *Entamoeba coli* mais dont la présence peut masquer celle d'autres parasites.

Selon COULAUD [12], les helminthiases sont rares et représentent une association fortuite avec le VIH et d'anguilluloses malignes disséminées sont à craindre chez les PVVIH.

### ➤ parasites opportunistes

La fréquence des parasites opportunistes dans notre étude est de 16.4%. ITOUA et coll rapportent qu'au Congo et en Haïti les fréquences sont respectivement de 4% et 48%.

10.9% des patients diarrhéiques étaient infectés par des cryptosporidies, fréquence qui se situe entre de celles observées par DIENG et coll. 13.9% à Dakar et 9% à Bamako par I. MAÏGA [17,37].

La présence de cryptosporidies dans les selles d'un patient non diarrhéique dans notre étude est conforme à plusieurs enquêtes qui ont montré la fréquence du portage asymptomatique, s'objectivant par l'émission d'un petit nombre d'oocystes, chez les sujets immunocompétents. C'est le type même du germe opportuniste [35]. L'association cryptosporidiose-lambliaose, signalée dans la littérature [3, 26] n'a pas été retrouvée dans notre série.

L'isosporose est moins fréquente que la cryptosporidiose, 5.5% des patients diarrhéiques étaient infectés par *Isospora belli*. ILBOUDO et coll., DIENG et coll., ont observé dans leurs séries respectivement 7.2% et 15.3% [17,25]. En Ouganda, ITOUA fait état d'une prévalence de 13%

Cette différence pourrait s'expliquer par la technique de recherche qui n'était pas appropriée, certains auteurs [46] insistent sur la grande sensibilité de la méthode de Baermann.

Nous avons observé dans notre étude : un nombre moyen de T CD4<sup>+</sup> de : 101 ± 50 cell /µl chez les diarrhéiques et 270 ± 84 cell /µl chez les non diarrhéiques

La différence du nombre moyen de T CD4<sup>+</sup> est statistiquement significative dans les deux groupes. Nous avons noté dans les deux groupes une baisse de CD4<sup>+</sup>, elle est plus importante chez les diarrhéiques.

Le CTA considère que les valeurs normales du taux T CD4<sup>+</sup> sont comprises entre 355 et 1213 par µL. La majorité des patients avait un taux de T CD4<sup>+</sup> < 355 / µl, 32 sujets non diarrhéiques et 51 sujets diarrhéiques. La comparaison des pourcentages des 2 groupes, nous donne une différence significative. La présence de la diarrhée est associée à un taux de CD4<sup>+</sup> bas. SCAGLIA [53] VIROJ [59] rapportent la même observation dans leurs séries respectives.

### **Lymphocytes T CD8<sup>+</sup>**

Dans notre étude, nous avons obtenu :

Un nombre moyen de T CD8<sup>+</sup> de : 723 ± 262 cell /µl, chez les diarrhéique et 1008 ± 239 cell /µl chez les non diarrhéiques. Le taux normal, également très variable, se situe entre 200 et 800 /µL. Nous avons obtenu des extrémités de 284 et 2000 CD8<sup>+</sup> /µl. une forte élévation qui dénote une hyperactivité des CD8<sup>+</sup>.

En effet, ce sont des cellules cytotoxiques qui contrôlent des infections virales en reconnaissant et en détruisant les cellules infectées. Ainsi, au cours de l'infection à VIH, on observe souvent une élévation de leur nombre, conséquence de la stimulation chronique du système immunitaire, persiste pendant la grande partie de l'évolution. Finalement s'effondre à la phase terminale [33].

La comparaison du nombre moyen de CD8<sup>+</sup> des deux groupes nous donne une différence statistiquement significative.

Nous avons observé T CD8<sup>+</sup> < 800/µL chez les diarrhéiques et une augmentation de CD8<sup>+</sup> chez les non diarrhéiques. T CD8<sup>+</sup> > 800/µL.

La survenue de la diarrhée est liée à la phase terminale de l'infection.

#### **4. 4. 4- Relation entre taux de T CD4<sup>+</sup>/ T CD8<sup>+</sup> et parasitoses opportunistes**

Notre étude n'a pas montré de différence statistiquement significative. entre la présence de parasites et le taux de CD4<sup>+</sup> < 355 / µl.

Par contre, AMENTA et coll [1], VIROJ et coll [59], RACCURT [48], RIVASI et coll [50], montrent que *Isospora belli* et *Cryptosporidium sp* sont parmi les principaux agents responsables de diarrhée chez l'adulte et la présence des oocystes dans les selles est en étroite relation avec le statut sérologique VIH+ et fortement lié au degré de son immunodépression. taux de T CD4<sup>+</sup> < 200 / µl

Cette différence pourrait s'expliquer par la faiblesse de notre échantillon.

Par ailleurs selon la classification de l'OMS/CDC les patients diarrhéiques qui étaient porteurs de parasites opportunistes avaient un taux de T CD4<sup>+</sup> < 200 / µl.

IL en est de même pour les lymphocytes T CD8<sup>+</sup> La proportion des parasites opportunistes semble plus élevée chez les patients ayant un taux de T CD8<sup>+</sup> ≤ 800/µl. Mais la différence statistique n'est pas significative. Nous ne pouvons dire que la présence des parasites opportunistes soit liée à un taux de T CD8<sup>+</sup> ≤ 800/µl.

MAY rapporte que : Mc DOUGAL, HUBBARD et al ont montré sans ambiguïté que le chiffre absolu des lymphocytes T4 est un indicateur pronostique essentiel, sinon le plus important pour ce qui est de la survenue d'une infection opportuniste, donc d'un SIDA. Au-dessus de 500 T4 / µl il n'y a pas de menace à court terme. Entre 200 – 500 T4 / µl, la surveillance doit être renforcée. En dessous de 200 T4 / µl, les risques sont importants à terme de 6 mois [39].

Selon KLATZMANN, la nature des infections opportunistes qui frappent les patients infectés par le VIH, témoigne de l'existence d'une lymphopénie T et plus spécifiquement un déficit majeur du nombre et des fonctions des lymphocytes T exprimant à leur surface la molécule CD4<sup>+</sup> et l'activité des lymphocytes cytotoxiques CD8<sup>+</sup> altérée à la phase terminale, après l'élévation de leur nombre, celui-ci devient sensiblement à la normale pour ensuite s'effondrer [33].

Les deux groupes de notre série nécessitent une surveillance accrue et une prophylaxie médicamenteuse

## 5 - **CONCLUSION**

Au terme de notre étude nous pouvons dire que :

Le tractus gastro-intestinal est une cible courante des parasitoses digestives chez les personnes infectées par le VIH. Les parasitoses digestives sont fréquentes chez les patients infectés suivis au CTA de Ouagadougou. La diarrhée en est la manifestation principale. La diarrhée par son abondance, sa fréquence et son impériosité est un obstacle majeur à la vie sociale et professionnelle.

Pour une meilleure prise en charge des PVVIH, l'examen parasitologique des selles, (par différentes techniques de recherche) des patients avec ou sans diarrhée, doit être systématique.

La présence des oocystes de cryptosporidies et d'*Isospora belli* dans les selles est en étroite relation avec la présence de la diarrhée et fortement liée au degré d'immunodépression du patient.

Il faut donc suspecter une parasitose opportuniste chez tout patient infecté par le VIH souffrant d'une diarrhée et ayant un taux de T CD4<sup>+</sup> < 200 / $\mu$ L.

Au vue de la gravité des complications des parasitoses non opportunistes, celles-ci ne doivent pas être négligées chez les PVVIH.

Ce poème pour nous résumer :

Parasite, par définition avec son hôte  
en bon équilibre vit,  
l'un évitant d'amaigrir l'autre.

Mais que l'hôte vienne à fléchir,  
son immunité à faiblir,  
parasite aussitôt se démène,  
et ne connaît plus de chaînes.

Que savons-nous de vous,  
êtres unicellulaires ou vers,  
qui à nos dépens vivez ?

Plutôt que de taxonomier,  
bon diagnostic et bon traitement ferai.

Et sachant que bien peu je sais,  
peut-être, parasite,  
percerai-je tes secrets.

MOTT K.E.

14. **DATRY. A; ROSENBAUM. W ; ROSENHEIM. M ; DANIS. M ; GENTILLINI. M.** Parasitoses opportunistes et SIDA : méthodes de diagnostic. *Feuil. Biol.*, 1985; 26: 41-46.
15. **DELUOL AM; JUNOD CH** (1994) Traveller's diarrhoea associated with *Cyclospora* sp. *J. Eukaryot Microbiol* 1994; 41: 5.
16. **DESPORTES. LIVAGET. DATRY.** Coccidies et SIDA. *Année biologique*; 1995; 34, (1): 1-20.
17. **DIENG T; NDIR O.** Prevalence of *Cryptosporidium* sp. and *Isospora belli* in patients with acquired AIDS in Dakar. *PubMed* 1994 ; 39 (2) : 121-124.
18. **FALLER A, SPRUMONT P.** Le corps humain. 3è ed, Edition Universitaire, FRIBOURG- SUISSE. 1998 ;pp 170-173.
19. **FERRANT. V.** Cellular immunology of HIV-infection. *Clin Exp Immunol*,1988,71 : 1-25
20. **GENTILLINI. M ; DUFLO. B.** Infection à VIH et SIDA en zone tropicale. 5è Edition *Flammarion Médecine-Sciences*,1993 :Pp839.
21. **GREENSON J.K.** Entéropathie au cours du SIDA : infections entérales occultes et altération de la muqueuse duodénale en cas de diarrhée chronique. *Med. Dig. Gastroenterol*, 1991, (7) : 5 – 10..
22. **GREGOIRE L.J ; AUREGAN.G ; VAN RENTHERGEM. H.** Épidémie du VIH-SIDA : diagnostics et réponses opérationnelles. *CiC DOC /Alliance internationale contre le VIH/SIDA*, Avril 2000.
23. **HADIDA. H ; BOULEY.J-M ; AUTRAN. B.** Infection par le VIH et sujets asymptomatiques à long terme. *La lettre de l'infectiologue*, 1996 ; Tome X, 12 : 339-343.
24. **HENRICKSEN.S.A ; POHLENZ. H. V.** Staining of cryptosporidia by a modified ZIEHL-NEELSEN technique. *Acta ; V et Scand* ; 1981 ; 22 : 594-96.
25. **ILBOUDO D ; SANOU J ; TRAORE L K.** Parasitoses digestives et infection par le VIH à Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire* 1997 ; 44 (2) : 37- 41.
26. **ITOUA – NGAPORO.** Manifestations digestives au cours de l'infection à VIH. In : SIDA, Infection à VIH, aspect en zone tropicale. Ed Marketing Ellipses 1989: 122-127.
27. **JACQEMIN. J L.** Parasitologie clinique. 3è édition, MASSON,1987 :263p.
28. **KAMEL SANHADJI.** La transmission materno – foétale du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) : infectivité des cellules foétales. *Sida Alerte*, 1992, 12 : 9-11.

29. **KANKWENDA. M ; GREGOIRE L.J et ALII.** La lutte contre la pauvreté en AFRIQUE subsaharienne. *Economia*, 1999:59p.
30. **KATHY ATTAWELL; HILARY HUGHES.** La diarrhée et le SIDA. In : Action contre le SIDA. London: *AHRTAG* 1990; 6: 4-5.
31. **KATLAMA. C.** Infections parasitaires au cours du SIDA. In : MONTAGNIER. L ; ROZENBAUM. W ; GLUCKMAN. J.C. SIDA et infection par le VIH. *Médecine – Sciences Flammarion*, 1988 :377-389.
32. **KERNBAUM S..** Le praticien face au SIDA. 2è édition. *Flammarion Médecine-Sciences*, 1997 : Pp359.
33. **KLATZMANN. D ; BOYER. O.** Immunologie et physiopathologie de l'infection à VIH dans **KERNBAUM S.** Le praticien face au SIDA. 2è édition. : *Flammarion Médecine-Sciences*, 1997 : 58 – 137..
34. **LEGER. N ; NOTTEGHEIM. M. J ET PESSON. B.** Parasitologie médicale. *Guide pratique. Biologiste et praticien*.ED,1992 :96p.
35. **LEGER.N** ; Questions - Réponses sur les coccidioses. *L'Eurobiologiste* : VOL.28 ; 213 : pp 13 –18.
36. **LO.S ; KOTANI. H ; HU Ws.** Mycoplasmas and AIDS. In S. Myint et A. Cann (Eds): *Molecular and Cell biology of Opportunistic Infections in AIDS*. Chapman & Hall, 1992: pp 315-324.
37. **MAIGA. I; OGOBARA.D; DEMBELE. M.** Microsporidiose intestinale humaine à Bamako : présence d '*Enterocytozoon bienewisi* chez les patients séropositifs pour le VIH. *Cahiers Santé*, 1997 ; 7 (4) : 257-262.
38. **MASLO. C ; CHARMOT. G.** Classification de l'infection HIV : Prise en charge des individus séropositifs. Dans : **KERNBAUM S.** Le praticien face au SIDA. 2è édition.: *Flammarion Médecine-Sciences*, 1997 : 23 – 28.
39. **MAY. G. R.** Troubles gastro intestinaux associés avec l'infection par le VIH In principes fondamentaux de gastro-entérologie *Flammarion Médecine-Sciences*, 2000 : 38 – 57.
40. **MEDA N.** Suivi et évaluation des programmes nationaux de lutte contre le SIDA : *Examen de l'expérience du Burkina Faso 1987-1998*. Monographie, octobre 1998.
41. **MONTAGNIER. L ; ROZENBAUM. W ; GLUCKMAN. J.C.** SIDA et infection par le VIH. *Médecine – Sciences Flammarion*, 1988 :Pp459.
42. **NAFICY.A.B; SOAVE.R.** Cryptosporidiosis, isosporiasis and microsporidiosis: in: *AIDS and other manifestations of HIV infection*. Second edition, G.P.Wormser (ed) Raven, Press, 1992: 383-392.

43. **OMS**. Parasitologie médicale : Techniques de base pour le laboratoire. Genève :OMS, 1993 :113p.
44. **ONUSIDA / OMS**. Le point sur l'épidémie de SIDA. Décembre 2001.
45. **PANOS**. Le vrai coût du SIDA, un nouveau défi au développement. L'HARMATTAN,1993 :42p
46. **PESSON.B** ; Coccidioses et microsporidioses : nouvelles difficultés du diagnostic coprologique parasitaire. *L'Eurobiologiste* : 1995 ; VOL.29 ; 215 : 45-50.
47. **PNUD**, Rapport Mondial sur le Développement Humain Durable au Burkina Faso 2001.
48. **RACCURT. C** ; La cryptosporidiose humaine à Port-au-Prince (Haïti) *L'Eurobiologiste* : 2001 ; VOL.34 ; 218 : pp 37-42.
49. **RENE. E ; CHEVALIER. T ; GIRARD. P.M**. Atteintes digestives au cours du SIDA. In : MONTAGNIER. L ; ROZENBAUM. W ; GLUCKMAN. J.C. SIDA et infection par le VIH. *Médecine – Sciences Flammarion*,1988 :243-249.
50. **RIVASSI. F ; ROSSI P, POZIO E**. Gastric cryptosporidiosis: correlation between intensity of infection and histological alterations in *Histopathology*; 1999 vol. 34 ; N°5 ; pp 405-409.
51. **ROSEIMHEIM. M**. Histoire naturelle de l'infection à VIH. In : SIDA – infection à VIH : Aspects en zone tropicale. *Ellipses*, 1989 : pp 101-109.
52. **ROUSSET. J.J**. Copro-parasitologie pratique : Intérêt et méthodologie, notions sur les parasites du tube digestif. *ESTEM*, 1993 : 89p.
53. **SCAGLIA. M ; GATTI. S ; BASSI. P ; VIALE. PL** Intestinal co-infection by *Cyclospora sp.* and *Cryptosporidium parvum*: *Infect Immun*.1994; 4: pp 387-390.
54. **SENAUD.J ; AUGUSTIN.H ; DOENS-JUTEAU.O** ; Observations ultrastructurales sur le développement sexué de la coccidie *Eimeria* dans l'épithélium intestinal du poulet : La microgamétogénèse et la macrogamétogénèse. *Protistologica* 1992 ; 16 :pp 241-257.
55. **SOBEL. A**. Surveillance immunologique de l'infection à VIH in **MONTAGNIER. L ; ROZENBAUM. W ; GLUCKMAN. J.C**. SIDA et infection par le VIH. : *Médecine – Sciences Flammarion*,1988 :459p.
56. **VERONIQUE NGUENE**. Il pourrait exister une aptitude génétique à contenir une infection à VIH. *Le quotidien du Médecin*, 1995 ; n°5742 : p946.
57. **VERONIQUE NGUENE**. L'exemple des survivants à long terme : L'interleukine 2 pourrait contenir l'infection à VIH. *Le quotidien du médecin*, 1995 ; n°5736 : p947.
58. **VILLECOQ. D**. Immunodépression et infection. Paris : *ROCHE*, 1983 : 143p.

59. **VIROJ WIWANITKIT.** Intestinal parasitic infections in Thai HIV-infected patients with different immunity status. *J. Med. Assoc Thai.* 2001; 72: pp11-22.
60. **VON-ZEPELIN. M ; TRINEL. P.A.** Isolation and preliminary characterization of the *Candida albicans*. *Infect Immun*, 1993 ; 64 : pp 398 – 405.
61. **WERY. M.** Protozoologie médicale. :Editions, DE BOECK et LARCIER, 1995 : 273p.

## **8- ANNEXES**

### ANNEXE I

#### CLASSIFICATION CDC D'ATLANTA 1993

##### LES CRITERES IMMUNOLOGIQUES

Lymphocytes CD4+ /mm <sup>3</sup> (p.cent)	A	B	C
≥500 (29)	A1	B1	C1
200-500 (14-28)	A2	B2	C2
< 200 (14)	A3	B3	C3

Les cases ombrées correspondent aux patients au stade SIDA selon la définition du CDC 1993.

##### ITERES CLINIQUES

###### Catégorie A

primo-infection symptomatique,  
infection HIV asymptomatique,  
lymphadénopathie persistante généralisée.

###### Catégorie B

candidose oropharyngée,  
candidose vaginale persistante ou récidivante,  
leucoplasie chevelue orale,  
zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome,  
dysplasie du col, carcinome in situ,  
salpingite,  
angiomatose bacillaire,  
listériose,  
neuropathie périphérique,  
purpura thrombopénique idiopathique,  
syndrome général : fièvre(> 38.5°C) ou diarrhée  
sans germes supérieure à un mois.

###### Catégorie C

candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire,  
candidose œsophagienne,  
coccidioïdomycose, disséminée ou extra pulmonaire,  
histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire,  
cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois,

## ANNEXE III

## MEDICAMENTS ANTIRETROVIRAUX

Inhibiteurs nucléosidiques de la  
Transcriptase inverse

	Sigle	Spécialité	Analogue	Laboratoire	Statut réglementaire
Stavudine	D4T	ZERIT	Thymidine	Bristol-myers Squibb	AMM
Didanosine	DDI	VIDEX	Adénosine	Bristol-myers Squibb	AMM
Zidovudine	AZT	RETROVIR	Thymidine	Glaxo-Wellcome	AMM
Lamivudine	3TC	EPIVIR	Cytosine	Glaxo-Welcme	AMM
Zalcitabine	DDC	HIVID	Cytosine	Roche	AMM

Inhibiteurs non nucléosidiques de la  
transcriptase inverse

DCI	Spécialité	Laboratoire	Statut réglementaire
Nevirapine	Viramune	Boehringer /Ingelheim	ATU

Inhibiteurs de la protéase du VIH  
ou « antiprotéase »

DCI	Spécialité	Laboratoire	Statut réglementaire
saquinavir	Invirase	Roche	AMM
Ritonavir	Norvir	Abbott	AMM
Indinavir	Crixivan	Merck SharpDohme	AMM
Nelfinavir	Viracept	Agouron / roche	ATU

## Associations d'antirétroviraux

Une bi thérapie associe généralement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse.

Une tri thérapie associe généralement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et une antiprotéase.

## MODIFICATION DU TRAITEMENT D'UN PATIENT PRETRAITE

### CRITERES DE DECISION :

- ❖ Toxicité ou intolérance
- ❖ Réponse virologique non optimale : CV de nouveau détectable ou ascension de la CV après une phase de plateau autour du seuil .
- ❖ Echec virologique : réponse très incomplète ou chute de la CV suivie d'un retour rapide au niveau antérieur.
- ❖ Evolution non satisfaisante des CD4 : généralement en miroir de la CV, Mais parfois évolution discordante.

### ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES :

- ❖ Envisager un traitement comportant au moins un, et si possible 2 nouveaux IN, et un IP.
- ❖ Si le traitement comportait déjà un IP, changer les 2IN et l'IP.

Traitement initial	Traitement de 2 <sup>ème</sup> intention
2IN	2IN nouveaux + 1IP ou 2IN nouveaux + 1IP + 1IN
2IN non nouveaux	2IN nouveaux + 1IP
2IN + 1IP	1IN nouveaux + 1IP ou 2IN nouveaux + 1IP + 1IN ou 2IN nouveaux + 1IP nouveaux + 1INN ou 2IN nouveaux + 1INN

CV : charge virale ; IN : Inhibiteur Nucléosidique ; INN : Inhibiteur Non Nucléosidique ;  
IP : Inhibiteur de la Protéase.

1. Stratégies d'utilisation des antiretroviraux dans l'infection par le VIH-1997-Recommandations des groupes d'experts cliniciens et virologues sous la direction du Pr Jean Dormont. Flammarion Médecine-Sciences.

### ANNEXE I

## ANNEXE IV

TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL DE L'INFECTION A VIH EN 1997  
D'APRES LES RECOMMANDATIONS DU RAPPORT DORMONT<sup>1</sup>

## TRAITEMENT INITIAL D'UN PATIENT NON PRETRAITE

CRITERES DE DECISION :

Recommandé ou	Eventuellement différé	Proposé	Possible mais non recommandé
Patient symptomatique CD4<500/mm <sup>3</sup>	Patient stable 350<CD4<500/mm <sup>3</sup> et CV<10.000/mL	CD4>500/mm <sup>3</sup> et CV>10.000 /mL	CD4>500/mm <sup>3</sup> et CV<10.000/mL Sous réserve d'une surveillance tous les 3- 6 mois

## ASSOCIATIONS THERAPEUTIQUES :

Recommandées :      **2 IN**      +      **1 IP**

	AZT + 3TC		
	D4T + 3TC		
L'une des 5	AZT + DDI	+	L'un des 3
	D4T + DDI		
	AZT + DDC		
			Indinavir
			Nelfinavir
			ritonavir

Multithérapies moins puissantes ou moins bien évaluées :

2 IN + saquinavir  
2 IN + 1 INN  
3 IN

Mise en garde du rapport Dormont « Si le 3TC est utilisé en bi thérapie, la mutation entraînant la résistance au 3TC risque d'apparaître chez la plupart des patients alors que ce risque est minimisé dans une association triple comportant un IP. Certains considèrent donc qu'il est préférable en première intention d'éviter les associations contenant du 3TC pour éviter de diminuer l'efficacité ultérieure de cet IN. Cependant il n'existe pas d'argument clinique pour conforter cette attitude »

ANNEXE V  
**FICHE D'ENQUETE INDIVIDUELLE**

«Degré d'immunosuppression et présence des parasitoses digestives chez les sujets porteurs du VIH suivis au CTA à Ouaga. »

**I – DONNEES GENERALES**

- Numéro d'identification .....
- Age ..... ans    Sexe            F        M
- Niveau socio-économique.....
- Profession .....

**II – DONNEES CLINIQUES**

II – 1°) Motif de consultation

II – 2°) Antécédents thérapeutiques

II-3°) Symptômes généraux

- |                |                              |                              |                   |
|----------------|------------------------------|------------------------------|-------------------|
| Fièvre         | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | durée ..... jours |
| Diarrhée       | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |                   |
|                | Nombre ...../ jours          |                              |                   |
|                | Consistance ..               | couleur .....                | Durée..... Jours  |
| Amaigrissement | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |                   |
| Toux           | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |                   |
| Crachats       | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |                   |
| Vomissements   | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |                   |

---

Muguet	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Dysphagie	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Autres		

### III - DONNEES BIOLOGIQUES

SELLES KOP

EXAMEN MACROSCOPIQUE

EXAMEN MICROSCOPIQUE  
Etat frais

RITCHIE

COLORATION DE ZIEHL-NEELSEN

TYPE DE VIH :

VALEURS

<input type="checkbox"/>	CD4	<input type="checkbox"/>	CD8	<input type="checkbox"/>	CD4 /CD8
--------------------------	-----	--------------------------	-----	--------------------------	----------

### IV- DONNEES MYCOLOGIQUES

## ANNEXE VI

MINISTRE DE LA SANTE  
CNLS / ISTBURKINA FASO  
Unité – Progrès – JusticeCENTRE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE  
DEORGANISATION PANAFRICAINNE  
LUTTE CONTRE LE SIDA**Bulletin d'examen**

Nom ..... Prénom(s).....

Age..... Sexe.....

Examen demandé	Résultat

Ouagadougou, le.....

Le SpécialisteLe médecin traitant

## ANNEXE VII

MINISTERE DE LA SANTE  
 .....  
 COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE  
 LE SIDA ET LES I.S.T

BURKINA FASO  
 Unité – Progrès – Justice

.....  
 ORGANISATION PANAFRIKAINE DE LUTTE  
 CONTRE LE SIDA / CROIX ROUGE FRANCAISE

.....  
 CENTRE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE

Ouagadougou, le

Tél :32 -62 -82

LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES
----------------------------------

**EXAMEN BIO-MEDICAL : DOSAGE DES LYMPHOCYTES**

Fiche n°.....

Patient.....

Age :.....

Sexe :

Désignation de l'examen	Résultats	Unités	Valeurs normales	
			Minimum	Maximum
CD4		Cell/μl	355,000	1213,000
CD8		Cell/μl	200,000	800,000
CD3		Cell/μl	688,000	1955,000
Ratio CD4 / CD8		Cell/μl	0,830	6,100

*Fascount version 1.3*

Ouagadougou, le.....

Le Spécialiste

## SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui en restant fidèle à leur enseignement m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**ATTESTATION DE CORRECTION**

Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de PRISO – BEKOMBE Augustine intitulée : Degré d'immunodépression et présence de parasitoses digestives chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) de Ouagadougou.

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres du jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

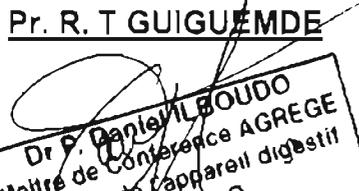
Fait à Ouagadougou, le 21 Avril 2003

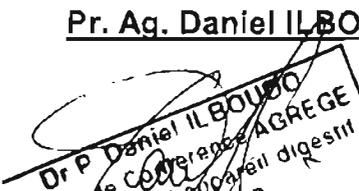
Le Directeur de thèse

Le Président du jury de thèse

Pr. R. T GUIGUÉMDE

Pr. Ag. Daniel ILBOUDO

  
Dr P. Daniel ILBOUDO  
Maître de Conférence AGREGÉ  
Maladies de l'appareil digestif  
C.H.N.V. O  
Tel. 26-98-14

  
Dr P. Daniel ILBOUDO  
Maître de Conférence AGREGÉ  
Maladies de l'appareil digestif  
C.H.N.V. O  
Tel. 26-98-14

# RESUME

**Titre :** Degré d'immunodépression et présence des parasitoses digestives chez les PVVIH au CTA de Ouagadougou.

**Résumé :** La prévalence des parasitoses digestives chez 100 patients infectés par le VIH, avec ou sans diarrhée, suivis au CTA de Ouagadougou a été évaluée de mars - juillet 2002. I. Cette étude transversale descriptive visait à établir la relation entre le degré d'immunodépression et la présence des parasitoses digestives chez les PVVIH.

Après cette enquête transversale, il est ressorti que :

La majorité des patients avaient un taux de CD4+ < 355/μL.

***Au titre de la prévalence des parasitoses digestives chez les PVVIH***

Des protozoaires et les helminthes ont été des parasites retrouvés dans les selles.

Chez les patients diarrhéiques, les parasites en cause ont été : Amibes (34.5%), *Trichomonas* (9.1%), *Blastocystis hominis* (3.6%), *Giardia intestinalis* (1.8%), *Strongyloïdes stercoralis* (3.6%).

Chez les patients non diarrhéiques, les parasites en cause ont été : Amibes (8.9%), *Trichomonas* (4.5%), *Blastocystis hominis* (2.2%).

Les protozoaires opportunistes retrouvés dans les selles diarrhéiques sont les cryptosporidies (10.9%) et *Isospora* (5.5%). Dans les selles non diarrhéiques les oocystes de cryptosporidies ont été détectés chez un patient, soit un taux de prévalence de 2.2%.

***Au titre de la relation entre la présence des parasitoses digestives opportunistes et la consistance des selles***

Il existe une corrélation entre les infections opportunistes telles la cryptosporidiose, l'isosporose et la présence de la diarrhée.

Néanmoins, il existe un portage asymptomatique de cryptosporidies

***Au titre de la relation entre le taux de CD4 et la consistance des selles***

Le degré d'immunodépression est fortement lié à la présence de la diarrhée.

***Au titre de la relation entre la présence des parasitoses digestives opportunistes et le taux de CD4 chez les PVVIH***

Les cryptosporidies et les isosporidies sont retrouvées dans les selles de patients diarrhéiques ayant un déficit cellulaire majeur en T4 (taux de CD4+ < 200/μL). et un taux de CD8+ ≤ 800 / μL Cet état immunitaire est insuffisant pour contrôler l'infection. La dépression de l'immunité cellulaire induite par le VIH favorise l'émergence de ces parasitoses.

**MOTS CLES :** VIH, CD4+, CD8+, parasitoses digestives, immunodépression, diarrhée.

## SUMMARY

**Title** : Immunodepression degree and the presence of parasites among people living with HIV at Ouagadougou Ambulatory Treatment Center.

**Summary** The prevalence of digestive parasitosis among hundred (100) HIV- infected patients treated in Ouagadougou Ambulatory Treatment Center (ATC) was revealed between march and July 2002. The aim of transversal and descriptive study was to establish the relation between the degree of immunodepression and the presence of digestive parasitosis among people living with HIV. After this transversal research, we found that the majority of patients had a rate of CD4+ <355/ $\mu$ L.

**For the prevalence of digestive parasitosis among people living with HIV.**

some protozoa and helminthes were found in fecal specimens

Patients suffering from diarrhoe : the parasitoses discovered were : *amoeba* (34.5%), *trichomonas* (8.9%), *Blastocystis hominis* (3.6%), *Giardia intestinalis* (1.8%), *Strongyloides stercoralis* (3.6%).

Non diarrhoea suffering patients/ the parasites discovered were : *amoeba* (8.9%), *trichomonas* (4.5%), *Blastocystis hominis* (2.2%).

The opportunist protozoa found in the fecal specimens were cryptosporidies (10.9%) and *Isospora* (5.5%). In non diarrhoe motions, the oocystes of cryptosporidies have been detected with a patient, showing a prevailing rate of 2.2%.

**At the level of the relation between the presence of opportunist digestive parasitoses and the consistency of stools .**

Opportunist infections such as cryptosporidiosis, isosporosis and the presence of diarrhoe are correlated. Yet, there is an asymptomatic portage of Cryptosporidies.

**At level of the relation between the rate of CD4+ and the consistency of stools.**

the rate of immunodepression is highly due to diarrhoe.

**At level of the relation between the presence of opportunist digestive parasites and the rate of CD4 among people living with HIV**

Cryptosporidies and isosporidies are found in motions of patients suffering from diarrhoe having a cellular deficit of T4 ( rate of CD4+ <200 /  $\mu$ L) and rate of CD8+  $\leq$  800 / $\mu$ L. This immunity state is insufficient to have a control of the infection. The depression of the cellular immunity affected by HIV favours the emergence of these parasitoses.

**Key words** : HIV, CD4+, CD8+, digestive parasitosis, immunodepression, diarrhoea.