

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I
UNIVERSITY OF YAOUNDE I



FACULTE DES SCIENCES
FACULTY OF SCIENCE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALES

DEPARTMENT OF ANIMAL BIOLOGY AND PHYSIOLOGY

LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE ET ECOLOGIE

LABORATORY OF PARASITOLOGY AND ECOLOGY

**Epidémiologie des protozoaires, helminthes et mycètes
intestinaux chez les personnes vivant avec le VIH dans
trois départements de la Région du Centre**

THESE

Présentée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat / Ph.D
en Biologie des Organismes Animaux

Option : Parasitologie et Ecologie

Par :

JUPSA MBIANDOU Stéphanie

Master ès Sciences

Matricule : 02R190

Soutenue publiquement le 7 Septembre 2020 devant le jury composé de :

M. FOMENA Abraham , Professeur, Université de Yaoundé I	Président
M. NJIOKOU Flobert , Professeur, Université de Yaoundé I	Rapporteur
M. TCHUEM TCHUENTE Louis A. , Professeur, Université de Yaoundé I	Examineur
Mme. ESSOMBA née NTSAMA M. C. , Professeur, Université de Yaoundé I	Examinatrice
M. LEHMAN Léopold , Maître de Conférences, Professeur, Université de Douala	Examineur
M. AJEAGAH Gideon AGHAINDUM , Professeur, Université de Yaoundé I	Examineur

UNIVERSITE DE YAOUNDE I
UNIVERSITY OF YAOUNDE I



FACULTE DES SCIENCES
FACULTY OF SCIENCE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALES
DEPARTMENT OF ANIMAL BIOLOGY AND PHYSIOLOGY

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussignés, membres du jury de soutenance de la **Thèse de Doctorat/Ph.D** en Biologie des Organismes Animaux (Option Parasitologie et Ecologie) de madame **JUPSA MBIANDOU Stéphanie**, matricule 02R190, soutenance autorisée par la correspondance N° 202024/UWI/VREPDTIC/DAAC/DEPE/SPD/CB-AP du Recteur de l'Université de Yaoundé I en date du 25 Août 2020, attestons que les corrections exigées à la candidate lors de cette évaluation faite le 07 Septembre 2020, ont réellement été effectuées et que le présent document peut être déposé sous sa forme actuelle.

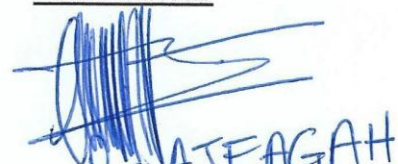
En foi de quoi cette attestation lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Yaoundé, le **11 DEC 2020**

Président du Jury


A. FONEMA


Examineur


R. AJEAGAH

Chef de Département



*Charles Félix
Bilong Bilong*
Professeur

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I Faculté des Sciences Division de la Programmation et du Suivi des Activités Académiques		UNIVERSITY OF YAOUNDE I Faculty of Science Division of Programming and Follow-up of Academic Affairs
LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS		LIST OF PERMANENT TEACHING STAFF

ANNÉE ACADEMIQUE 2019/2020
(Par Département et par Grade)
DATE D'ACTUALISATION 12 JUN 2020

ADMINISTRATION

DOYEN : TCHOUANKEU Jean- Claude, Maître de Conférences

VICE-DOYEN / DPSAA : ATCHADE Alex de Théodore, Maître de Conférences

VICE-DOYEN / DSSE : AJEAGAH Gideon AGHAINDUM, Professeur

VICE-DOYEN / DRC : ABOSSOLO Monique, Maître de Conférences

Chef Division Administrative et Financière : NDOYE FOE Marie C. F., Maître de Conférences

Chef Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche DAASR :
 MBAZE MEVA'A Luc Léonard, Professeur

1- DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE (BC) (38)

N°	NOMS ET PRÉNOMS	GRADE	OBSERVATIONS
1	BIGOGA DIAGA Jude	Professeur	En poste
2	FEKAM BOYOM Fabrice	Professeur	En poste
3	FOKOU Elie	Professeur	En poste
4	KANSCI Germain	Professeur	En poste
5	MBACHAM FON Wilfried	Professeur	En poste
6	MOUNDIPA FEWOU Paul	Professeur	Chef de Département
7	NINTCHOM PENLAP V. épouse BENG	Professeur	En poste
8	OBEN Julius ENYONG	Professeur	En poste
9	ACHU Merci BIH	Maître de Conférences	En poste
10	ATOGHO Barbara Mma	Maître de Conférences	En poste
11	AZANTSA KINGUE GABIN BORIS	Maître de Conférences	En poste
12	BELINGA née NDOYE FOE M. C. F.	Maître de Conférences	Chef DAF / FS
13	BOUDJEKO Thaddée	Maître de Conférences	En poste
14	DJUIDJE NGOUNOUE Marcelline	Maître de Conférences	En poste

15	EFFA NNOMO Pierre	Maître de Conférences	En poste
16	NANA Louise épouse WAKAM	Maître de Conférences	En poste
17	NGONDI Judith Laure	Maître de Conférences	En poste
18	NGUEFACK Julienne	Maître de Conférences	En poste
19	NJAYOU Frédéric Nico	Maître de Conférences	En poste
20	MOFOR née TEUGWA Clotilde	Maître de Conférences	Inspecteur de Service MINESUP
21	TCHANA KOUATCHOUA Angèle	Maître de Conférences	En poste
22	AKINDEH MBUH NJI	Chargé de Cours	En poste
23	BEOY EDZENGUELE Sara Nathalie	Chargée de Cours	En poste
24	DAKOLE DABOY Charles	Chargé de Cours	En poste
25	DJUIKWO NKONGA Ruth Viviane	Chargée de Cours	En poste
26	DONGMO LEKAGNE Joseph Blaise	Chargé de Cours	En poste
27	EWANE Cécile Anne	Chargée de Cours	En poste
28	FONKOUA Martin	Chargé de Cours	En poste
29	BEBEE Fadimatou	Chargée de Cours	En poste
30	KOTUE KAPTUE Charles	Chargé de Cours	En poste
31	LUNGA Paul KEILAH	Chargé de Cours	En poste
32	MANANGA Marlyse Joséphine	Chargée de Cours	En poste
33	MBONG ANGIE M. Mary Anne	Chargée de Cours	En poste
34	PECHANGOU NSANGOU Sylvain	Chargé de Cours	En poste
35	Palmer MASUMBE NETONGO	Chargé de Cours	En poste
36	MBOUCHE FANMOE Marceline J.	Assistante	En poste
37	OWONA AYISSI Vincent Brice	Assistant	En poste
38	WILFRIED ANGIE Abia	Assistante	En poste

2- DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALES (BPA) (48)

1	AJEAGAH Gideon AGHAINDUM	Professeur	VICE-DOYEN / DSSE
2	BILONG BILONG Charles-Félix	Professeur	Chef de Département
3	DIMO Théophile	Professeur	En Poste
4	DJIETO LORDON Champlain	Professeur	En Poste
5	ESSOMBA née NTSAMA MBALA	Professeur	Vice Doyen/FMSB/UIYI

6	FOMENA Abraham	Professeur	En Poste
7	KAMTCHOUING Pierre	Professeur	En poste
8	NJAMEN Dieudonné	Professeur	En poste
9	NJIOKOU Flobert	Professeur	En Poste
10	NOLA Moïse	Professeur	En poste
11	TAN Paul VERNYUY	Professeur	En poste
12	TCHUEM TCHUENTE Louis Albert	Professeur	Inspecteur de service Coord.Progr./MINSANTE
13	ZEBAZE TOGOUET Serge Hubert	Professeur	En poste
14	BILANDA Danielle Claude	Maître de Conférences	En poste
15	DJIOGUE Séfirin	Maître de Conférences	En poste
16	DZEUFIET DJOMENI Paul Désiré	Maître de Conférences	En poste
17	JATSA BOUKENG Hermine épouse MEGAPTCHÉ	Maître de Conférences	En Poste
18	KEKEUNOU Sévilor	Maître de Conférences	En poste
19	MEGNEKOU Rosette	Maître de Conférences	En poste
20	MONY Ruth épouse NTONE	Maître de Conférences	En Poste
21	NGUEGUIM TSOFAK Florence	Maître de Conférences	En poste
22	TOMBI Jeannette	Maître de Conférences	En poste
23	ALENE Désirée Chantal	Chargée de Cours	En poste
26	ATSAMO Albert Donatien	Chargé de Cours	En poste
27	BELLET EDIMO Oscar Roger	Chargé de Cours	En poste
28	DONFACK Mireille	Chargée de Cours	En poste
29	ETEME ENAMA Serge	Chargé de Cours	En poste
30	GOUNOUE KAMKUMO Raceline	Chargée de Cours	En poste
31	KANDEDA KAVAYE Antoine	Chargé de Cours	En poste
32	LEKEUFACK FOLEFACK Guy B.	Chargé de Cours	En poste
33	MAHOB Raymond Joseph	Chargé de Cours	En poste
34	MBENOUN MASSE Paul Serge	Chargé de Cours	En poste
35	MOUNGANG LucianeMarlyse	Chargée de Cours	En poste
36	MVEYO NDANKEU Yves Patrick	Chargé de Cours	En poste
37	NGOULATEU KENFACK Omer Bébé	Chargé de Cours	En poste
38	NGUEMBOK	Chargé de Cours	En poste
39	NJUA Clarisse Yafi	Chargée de Cours	Chef Div. UBA
40	NOAH EWOTI Olive Vivien	Chargée de Cours	En poste

41	TADU Zephyrin	Chargé de Cours	En poste
42	TAMSA ARFAO Antoine	Chargé de Cours	En poste
43	YEDE	Chargé de Cours	En poste
44	BASSOCK BAYIHA Etienne Didier	Assistant	En poste
45	ESSAMA MBIDA Désirée Sandrine	Assistante	En poste
46	KOGA MANG DOBARA	Assistant	En poste
47	LEME BANOCK Lucie	Assistante	En poste
48	YOUNOUSSA LAME	Assistant	En poste

3- DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE VÉGÉTALES (BPV) (33)

1	AMBANG Zachée	Professeur	Chef Division/UYII
2	BELL Joseph Martin	Professeur	En poste
3	DJOCGOUE Pierre François	Professeur	En poste
4	MOSSEBO Dominique Claude	Professeur	En poste
5	YOUMBI Emmanuel	Professeur	Chef de Département
6	ZAPFACK Louis	Professeur	En poste
7	ANGONI Hyacinthe	Maître de Conférences	En poste
8	BIYE Elvire Hortense	Maître de Conférences	En poste
9	KENGNE NOUMSI Ives Magloire	Maître de Conférences	En poste
10	MALA Armand William	Maître de Conférences	En poste
11	MBARGA BINDZI Marie Alain	Maître de Conférences	CT/ MINESUP
12	MBOLO Marie	Maître de Conférences	En poste
13	NDONGO BEKOLO	Maître de Conférences	CE / MINRESI
14	NGODO MELINGUI Jean Baptiste	Maître de Conférences	En poste
15	NGONKEU MAGAPTCHE Eddy L.	Maître de Conférences	En poste
16	TSOATA Esaïe	Maître de Conférences	En poste
17	TONFACK Libert Brice	Maître de Conférences	En poste
18	DJEUANI Astride Carole	Chargé de Cours	En poste
19	GOMANDJE Christelle	Chargée de Cours	En poste
20	MAFFO MAFFO Nicole Liliane	Chargé de Cours	En poste
21	MAHBOU SOMO TOUKAM. Gabriel	Chargé de Cours	En poste
22	NGALLE Hermine BILLE	Chargée de Cours	En poste
23	NGOOU Lucas Vincent	Chargé de Cours	En poste

24	NNANGA MEBENGA Ruth Laure	Chargé de Cours	En poste
25	NOUKEU KOUAKAM Armelle	Chargé de Cours	En poste
26	ONANA JEAN MICHEL	Chargé de Cours	En poste
27	GODSWILL NTSOMBAH N.	Assistant	En poste
28	KABELONG BANAHOU Louis-Paul R.	Assistant	En poste
29	KONO Léon Dieudonné	Assistant	En poste
30	LIBALAH Moses BAKONCK	Assistant	En poste
31	LIKENG-LI-NGUE Benoit C	Assistant	En poste
32	TAEDOUNG Evariste Hermann	Assistant	En poste
33	TEMEGNE NONO Carine	Assistant	En poste

4- DÉPARTEMENT DE CHIMIE INORGANIQUE (CI) (34)

1	AGWARA ONDOH Moïse	Professeur	Chef de Département
2	ELIMBI Antoine	Professeur	En poste
3	Florence UFI CHINJE épouse MELO	Professeur	Recteur Univ.Ngaoundere
4	GHOGOMU Paul MINGO	Professeur	Ministre Chargé de Miss.PR
5	NANSEU Njiki Charles Péguy	Professeur	En poste
6	NDIFON Peter TEKE	Professeur	CT MINRESI
7	NGOMO Horace MANGA	Professeur	Vice Chancellor/UB
8	NDIKONTAR Maurice KOR	Professeur	Vice-Doyen Univ. Bamenda
9	NENWA Justin	Professeur	En poste
10	NGAMENI Emmanuel	Professeur	DOYEN FS UDs
11	BABALE née DJAM DOUDOU	Maître de Conférences	Chargée Mission P.R.
12	DJOUFAC WOUMFO Emmanuel	Maître de Conférences	En poste
13	EMADACK Alphonse	Maître de Conférences	En poste
14	KAMGANG YOUNBI Georges	Maître de Conférences	En poste
15	KEMMEGNE MBOUGUEM Jean C.	Maître de Conférences	En poste
16	KONG SAKEO	Maître de Conférences	En poste
17	NDI NSAMI Julius	Maître de Conférences	En poste
18	NJIOMOU C. épse DJANGANG	Maître de Conférences	En poste

19	NJOYA Dayirou	Maître de Conférences	En poste
20	ACAYANKA Elie	Chargé de Cours	En poste
21	BELIBI BELIBI Placide Désiré	Chargé de Cours	CS/ ENS Bertoua
22	CHEUMANI YONA Arnaud M.	Chargé de Cours	En poste
23	KENNE DEDZO GUSTAVE	Chargé de Cours	En poste
24	KOUOTOU DAOUDA	Chargé de Cours	En poste
25	MAKON Thomas Beauregard	Chargé de Cours	En poste
26	MBEY Jean Aime	Chargé de Cours	En poste
27	NCHIMI NONO KATIA	Chargé de Cours	En poste
28	NEBA nee NDOSIRI Bridget NDOYE	Chargée de Cours	CT/ MINFEM
29	NYAMEN Linda Dyorisse	Chargée de Cours	En poste
30	PABOUDAM GBAMBIE A.	Chargée de Cours	En poste
31	TCHAKOUTE KOUAMO Hervé	Chargé de Cours	En poste
32	NJANKWA NJABONG N. Eric	Assistant	En poste
33	PATOUOSSA ISSOFA	Assistant	En poste
34	SIEWE Jean Mermoz	Assistant	En Poste

5- DÉPARTEMENT DE CHIMIE ORGANIQUE (CO) (35)

1	DONGO Etienne	Professeur	Vice-Doyen
2	GHOGOMU TIH Robert Ralph	Professeur	Dir. IBAF/UDA
3	NGOUELA Silvère Augustin	Professeur	Chef de Département UDS
4	NKENGFAK Augustin Ephrem	Professeur	Chef de Département
5	NYASSE Barthélemy	Professeur	En poste
6	PEGNYEMB Dieudonné Emmanuel	Professeur	Directeur/ MINESUP
7	WANDJI Jean	Professeur	En poste
8	Alex de Théodore ATCHADE	Maître de Conférences	Vice-Doyen / DPSAA
9	EYONG Kenneth OBEN	Maître de Conférences	En poste
10	FOLEFOC Gabriel NGOSONG	Maître de Conférences	En poste
11	FOTSO WABO Ghislain	Maître de Conférences	En poste
12	KEUMEDJIO Félix	Maître de Conférences	En poste
13	KEUMOGNE Marguerite	Maître de Conférences	En poste

14	KOUAM Jacques	Maître de Conférences	En poste
15	MBAZOA née DJAMA Céline	Maître de Conférences	En poste
16	MKOUNGA Pierre	Maître de Conférences	En poste
17	NOTE LOUGBOT Olivier Placide	Maître de Conférences	Chef Service/MINESUP
18	NGO MBING Joséphine	Maître de Conférences	Sous/Direct. MINERESI
19	NGONO BIKOBO Dominique Serge	Maître de Conférences	En poste
20	NOUNGOUE TCHAMO Diderot	Maître de Conférences	En poste
21	TABOPDA KUATE Turibio	Maître de Conférences	En poste
22	TCHOUANKEU Jean-Claude	Maître de Conférences	Doyen /FS/ UYI
23	TIH née NGO BILONG E. Anastasie	Maître de Conférences	En poste
24	YANKEP Emmanuel	Maître de Conférences	En poste
25	AMBASSA Pantaléon	Chargé de Cours	En poste
26	KAMTO Eutrophe Le Doux	Chargé de Cours	En poste
27	MVOT AKAK CARINE	Chargé de Cours	En poste
28	NGNINTEDO Dominique	Chargé de Cours	En poste
29	NGOMO Orléans	Chargée de Cours	En poste
30	OUAHOUE WACHE Blandine M.	Chargée de Cours	En poste
31	SIELINOU TEDJON Valérie	Chargé de Cours	En poste
32	TAGATSING FOTSING Maurice	Chargé de Cours	En poste
33	ZONDENDEGOUMBA Ernestine	Chargée de Cours	En poste
34	MESSI Angélique Nicolas	Assistant	En poste
35	TSEMEUGNE Joseph	Assistant	En poste

6- DÉPARTEMENT D'INFORMATIQUE (IN) (27)

1	ATSA ETOUNDI Roger	Professeur	Chef Div.MINESUP
2	FOUDA NDJODO Marcel Laurent	Professeur	Chef Dpt ENS/Chef IGA.MINESUP
3	NDOUNDAM René	Maître de Conférences	En poste
4	AMINOUE Halidou	Chargé de Cours	Chef de Département
5	DJAM Xaviera YOUH - KIMBI	Chargé de Cours	En Poste
6	EBELE Serge Alain	Chargé de Cours	En poste

7	KOUOKAM KOUOKAM E. A.	Chargé de Cours	En poste
8	MELATAGIA YONTA Paulin	Chargé de Cours	En poste
9	MOTO MPONG Serge Alain	Chargé de Cours	En poste
10	TAPAMO Hyppolite	Chargé de Cours	En poste
11	ABESSOLO ALO'O Gislain	Chargé de Cours	En poste
12	MONTHE DJIADEU Valery M.	Chargé de Cours	En poste
13	OLLE OLLE Daniel Claude Delort	Chargé de Cours	C/D Enset. Ebolowa
14	TINDO Gilbert	Chargé de Cours	En poste
15	TSOPZE Norbert	Chargé de Cours	En poste
16	WAKU KOUAMOU Jules	Chargé de Cours	En poste
17	BAYEM Jacques Narcisse	Assistant	En poste
18	DOMGA KOMGUEM Rodrigue	Assistant	En poste
19	EKODECK Stéphane Gaël Raymond	Assistant	En poste
20	HAMZA Adamou	Assistant	En poste
21	JIOMEKONG AZANZI Fidel	Assistant	En poste
22	MAKEMBE. S . Oswald	Assistant	En poste
23	MESSI NGUELE Thomas	Assistant	En poste
24	MEYEMDOU Nadège Sylvianne	Assistante	En poste
25	NKONDOCK. MI. BAHANACK.N.	Assistant	En poste

7- DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES (MA) (30)

1	EMVUDU WONO Yves S.	Professeur	Inspecteur MINESUP
2	AYISSI Raoult Domingo	Maître de Conférences	Chef de Département
3	NKUIMI JUGNIA Célestin	Maître de Conférences	En poste
4	NOUNDJEU Pierre	Maître de Conférences	Chef service des Programmes & Diplômes
5	MBEHOU Mohamed	Maître de Conférences	En poste
6	TCHAPNDA NJABO Sophonie B.	Maître de Conférences	Directeur/AIMS Rwanda
7	AGHOUKENG JIOFACK Jean Gérard	Chargé de Cours	Chef Cellule MINPLAMAT
8	CHENDJOU Gilbert	Chargé de Cours	En poste
9	DJIADEU NGAHA Michel	Chargé de Cours	En poste

10	DOUANLA YONTA Herman	Chargé de Cours	En poste
11	FOMEKONG Christophe	Chargé de Cours	En poste
12	KIANPI Maurice	Chargé de Cours	En poste
13	KIKI Maxime Armand	Chargé de Cours	En poste
14	MBAKOP Guy Merlin	Chargé de Cours	En poste
15	MBANG Joseph	Chargé de Cours	En poste
16	MBELE BIDIMA Martin Ledoux	Chargé de Cours	En poste
17	MENGUE MENGUE David Joe	Chargé de Cours	En poste
18	NGUEFACK Bernard	Chargé de Cours	En poste
19	NIMPA PEFOUKEU Romain	Chargée de Cours	En poste
20	POLA DOUNDOU Emmanuel	Chargé de Cours	En poste
21	TAKAM SOH Patrice	Chargé de Cours	En poste
22	TCHANGANG Roger Duclos	Chargé de Cours	En poste
23	TCHOUNDJA Edgar Landry	Chargé de Cours	En poste
24	TETSADJIO TCHILEPECK M. E.	Chargée de Cours	En poste
25	TIAYA TSAGUE N. Anne-Marie	Chargée de Cours	En poste
26	MBIAKOP Hilaire George	Assistant	En poste
27	BITYE MVONDO Esther Claudine	Assistante	En poste
28	MBATAKOU Salomon Joseph	Assistant	En poste
29	MEFENZA NOUNTU Thiery	Assistant	En poste
30	TCHEUTIA Daniel Duviol	Assistant	En poste

8- DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE (MIB) (18)

1	ESSIA NGANG Jean Justin	Professeur	Chef de Département
2	BOYOMO ONANA	Maître de Conférences	En poste
3	NWAGA Dieudonné M.	Maître de Conférences	En poste
4	NYEGUE Maximilienne Ascension	Maître de Conférences	En poste
5	RIWOM Sara Honorine	Maître de Conférences	En poste
6	SADO KAMDEM Sylvain Leroy	Maître de Conférences	En poste
7	ASSAM ASSAM Jean Paul	Chargé de Cours	En poste
8	BODA Maurice	Chargé de Cours	En poste
9	BOUGNOM Blaise Pascal	Chargé de Cours	En poste
10	ESSONO OBOUGOU Germain G.	Chargé de Cours	En poste

11	NJIKI BIKOÏ Jacky	Chargée de Cours	En poste
12	TCHIKOUA Roger	Chargé de Cours	En poste
13	ESSONO Damien Marie	Assistant	En poste
14	LAMYE Glory MOH	Assistant	En poste
15	MEYIN A EBONG Solange	Assistante	En poste
16	NKOUDOU ZE Nardis	Assistant	En poste
17	SAKE NGANE Carole Stéphanie	Assistante	En poste
18	TOBOLBAÏ Richard	Assistant	En poste

9. DEPARTEMENT DE PHYSIQUE (PHY) (40)

1	BEN- BOLIE Germain Hubert	Professeur	En poste
2	EKOBENA FOU DA Henri Paul	Professeur	Chef Division. UN
3	ESSIMBI ZOBO Bernard	Professeur	En poste
4	KOFANE Timoléon Crépin	Professeur	En poste
5	NANA ENGO Serge Guy	Professeur	En poste
6	NDJAKA Jean Marie Bienvenu	Professeur	Chef de Département
7	NOUAYOU Robert	Professeur	En poste
8	NJANDJOCK NOUCK Philippe	Professeur	Sous Directeur/ MINRESI
9	PEMHA Elkana	Professeur	En poste
10	TABOD Charles TABOD	Professeur	Doyen Univ/Bda
11	TCHAWOUA Clément	Professeur	En poste
12	WOAFO Paul	Professeur	En poste
13	BIYA MOTTO Frédéric	Maître de Conférences	DG/HYDRO Mekin
14	BODO Bertrand	Maître de Conférences	En poste
15	DJUIDJE KENMOE épouse ALOYEM	Maître de Conférences	En poste
16	EYEBE FOU DA Jean sire	Maître de Conférences	En poste
17	FEWO Serge Ibraïd	Maître de Conférences	En poste
18	HONA Jacques	Maître de Conférences	En poste
19	MBANE BIOUELE César	Maître de Conférences	En poste
20	NANA NBENDJO Blaise	Maître de Conférences	En poste
21	NDOP Joseph	Maître de Conférences	En poste
22	SAIDOU	Maître de Conférences	MINERESI
23	SIEWE SIEWE Martin	Maître de Conférences	En poste

24	SIMO Elie	Maître de Conférences	En poste
25	VONDOU Derbetini Appolinaire	Maître de Conférences	En poste
26	WAKATA née BEYA Annie	Maître de Conférences	Sous Directeur/ MINESUP
27	ZEKENG Serge Sylvain	Maître de Conférences	En poste
28	ABDOURAHIMI	Chargé de Cours	En poste
29	EDONGUE HERVAIS	Chargé de Cours	En poste
30	ENYEGUE A NYAM épouse BELINGA	Chargée de Cours	En poste
31	FOUEDJIO David	Chargé de Cours	Chef Cell. MINADER
32	MBINACK Clément	Chargé de Cours	En poste
33	MBONO SAMBA Yves Christian U.	Chargé de Cours	En poste
34	MELI'I Joelle Larissa	Chargée de Cours	En poste
35	MVOGO ALAIN	Chargé de Cours	En poste
36	OBOUNOU Marcel	Chargé de Cours	DA/Univ Inter Etat/Sangmalima
37	WOULACHE Rosalie Laure	Chargée de Cours	En poste
38	AYISSI EYEBE Guy François Valérie	Assistant	En poste
39	CHAMANI Roméo	Assistant	En poste
40	TEYOU NGOUPOU Ariel	Assistant	En poste

10- DÉPARTEMENT DE SCIENCES DE LA TERRE (ST) (43)

1	BITOM Dieudonné	Professeur	Doyen / FASA / UDs
2	FOUATEU Rose épouse YONGUE	Professeur	En poste
3	KAMGANG Pierre	Professeur	En poste
4	NDJIGUI Paul Désiré	Professeur	Chef de Département
5	NDAM NGOUPAYOU Jules-Remy	Professeur	En poste
6	NGOS III Simon	Professeur	DAAC/Uma
7	NKOUMBOU Charles	Professeur	En poste
8	NZENTI Jean-Paul	Professeur	En poste
9	ABOSSOLO née ANGUE Monique	Maître de Conférences	Vice-Doyen / DRC
10	GHOGOMU Richard TANWI	Maître de Conférences	CD/Uma
11	MOUNDI Amidou	Maître de Conférences	CT/ MINIMDT
12	NGUEUTCHOUA Gabriel	Maître de Conférences	CEA/MINRESI
13	NJILAH Isaac KONFOR	Maître de Conférences	En poste

14	ONANA Vincent Laurent	Maître de Conférences	Chef service Maintenance & du Matériel
15	BISSO Dieudonné	Maître de Conférences	Directeur/Projet Barrage Memve'ele
16	EKOMANE Emile	Maître de Conférences	En poste
17	GANNO Sylvestre	Maître de Conférences	En poste
18	NYECK Bruno	Maître de Conférences	En poste
19	TCHOUANKOUE Jean-Pierre	Maître de Conférences	En poste
20	TEMDJIM Robert	Maître de Conférences	En poste
21	YENE ATANGANA Joseph Q.	Maître de Conférences	Chef Div. /MINTP
22	ZO'O ZAME Philémon	Maître de Conférences	DG/ART
23	ANABA ONANA Achille Basile	Chargé de Cours	En poste
24	BEKOA Etienne	Chargé de Cours	En poste
25	ELISE SABABA	Chargé de Cours	En poste
26	ESSONO Jean	Chargé de Cours	En poste
27	EYONG JOHN TAKEM	Chargé de Cours	En poste
28	FUH Calistus Gentry	Chargé de Cours	Sec. D'Etat/MINMIDT
29	LAMILLEN BILLA Daniel	Chargé de Cours	En poste
30	MBESSE CECILE OLIVE	Chargée de Cours	En poste
31	MBIDA YEM	Chargé de Cours	En poste
32	METANG Victor	Chargé de Cours	En poste
33	MINYEM Dieudonné-Lucien	Chargé de Cours	CD/Uma
34	NGO BELNOUN Rose Noël	Chargée de Cours	En poste
35	NGO BIDJECK Louise Marie	Chargée de Cours	En poste
36	NOMO NEGUE Emmanuel	Chargé de Cours	En poste
37	NTSAMA ATANGANA Jacqueline	Chargé de Cours	En poste
38	TCHAKOUNTE J. épouse NOUMBEM	Chargée de Cours	Chef.cell / MINRESI
39	TCHAPTCHET TCHATO De P.	Chargé de Cours	En poste
40	TEHNA Nathanaël	Chargé de Cours	En poste
41	TEMGA Jean Pierre	Chargé de Cours	En poste
42	FEUMBA Roger	Assistant	En poste
43	MBANGA NYOBE Jules	Assistant	En poste

**Répartition chiffrée des Enseignants de la Faculté des Sciences de l'Université de
Yaoundé I**

NOMBRE D'ENSEIGNANTS					
DÉPARTEMENT	Professeurs	Maîtres de Conférences	Chargés de Cours	Assistants	Total
BCH	9 (1)	13 (09)	14 (06)	03 (2)	39 (18)
BPA	13 (1)	09 (06)	19 (05)	05 (2)	46 (14)
BPV	06 (0)	11 (02)	09 (06)	07 (01)	33 (09)
CI	10 (1)	09 (02)	12 (02)	03 (0)	34 (05)
CO	07 (0)	17 (04)	09 (03)	02 (0)	35(07)
IN	02 (0)	01 (0)	13 (01)	09 (01)	25 (02)
MAT	01 (0)	05 (0)	19 (01)	05 (02)	30 (03)
MIB	01 (0)	05 (02)	06 (01)	06 (02)	18 (05)
PHY	12 (0)	15 (02)	10 (03)	03 (0)	40 (05)
ST	08 (1)	14 (01)	19 (05)	02 (0)	43(07)
Total	69 (4)	99 (28)	130 (33)	45 (10)	343 (75)

Soit un total de **344 (75)** dont :

- Professeurs **68 (04)**
- Maîtres de Conférences **99 (28)**
- Chargés de Cours **130 (33)**
- Assistants **46 (10)**

() = Nombre de Femmes **75**

DÉDICACE

A

la mémoire de mon homonyme et grand-père JUPSA Joseph.

REMERCIEMENTS

Je remercie le Seigneur Tout Puissant, le Premier Enseignant, qui nous donne de connaître et de transmettre.

Ce travail de recherche a été effectué grâce au soutien et à la participation de plusieurs personnes. Ainsi, j'adresse mes remerciements :

- à mes encadreurs :

le Pr NJIOKOU Flobert qui a accepté de superviser ce travail. Il m'est difficile d'exprimer tout ce que j'éprouve en quelques mots ; ses conseils, sa rigueur scientifique et morale ont contribué à la réalisation de cette thèse. En dépit de ses multiples occupations, il n'a jamais hésité de satisfaire les besoins nécessaires au déroulement des travaux y relatifs. Je le prie de trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance ;

le Pr SAME EKOBO Albert qui est à l'origine de tout l'intérêt que je porte à l'étude des parasites intestinaux. Malgré ses multiples occupations, il a toujours su être disponible. Ses conseils et ses encouragements ont été pour moi un soutien inestimable. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude ;

le Dr FOSSO Samuel qui est en charge du laboratoire de parasitologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé. Son expérience dans l'éducation et la clinique a été un grand apport pour la réalisation de ce travail. Au moment où cette thèse s'achève, qu'il veuille recevoir les assurances de ma très haute considération ;

- aux enseignants de la Faculté des Sciences de l'Université de Yaoundé I, notamment ceux du Département de Biologie et Physiologie Animales, ils ont assuré ma formation depuis mon inscription dans cet établissement. Qu'ils soient convaincus de ma profonde reconnaissance.

J'exprime particulièrement ma profonde gratitude aux professeurs BILONG BILONG Charles Félix, FOMENA Abraham, AJEAGAH Gideon AGHAINDUM, MIMPFOUNDI Rémy, TCHUEM TCHUENTE Louis, ESSOMBA née NTSAMA MBALLA Claudine, DIMO Théophile, KEKEUNOU Sévilor, TOMBI Jeannette, ZEBAZE TOGOUET Serge et GOUNOUE Raceline pour leur entière disponibilité en dépit de leurs multiples et importantes occupations quotidiennes ;

- aux honorables membres du jury pour leur disponibilité et l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger ce travail et en particulier au professeur LEHMAN Léopold Gustave.

Je remercie infiniment :

- le staff administratif du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, de l'Hôpital Central de Yaoundé, de l'Hôpital de District de Ntui et de l'Hôpital de District d'Akonolinga, notamment les professeurs NKAM Maurice de regretté mémoire, ESSOMBA Arthur, NGU BLACKETT Kathleen, FOU DA Pierre et les Docteurs KOUANFACK Charles, MAMA Lucien, ESSOMBA ENOBO Antoine, pour m'avoir accepté dans les formations sanitaires dont ils ont la responsabilité. Qu'ils veuillent recevoir l'expression de ma profonde gratitude ;

- M. BILLE EDIMO, technicien de laboratoire qui a dirigé mes premiers pas depuis le MASTER au sein du laboratoire de parasitologie du CHUY. Il a toujours été à mon écoute, vérifiant avec moi les échantillons. Je dis merci pour sa franche collaboration ;

- Dr NANA DJEUNGA Hugues et M. BELECK MATOH Armand pour avoir effectué les analyses statistiques, travaillant avec minutie pour l'accomplissement de cette œuvre. Je leur suis sincèrement reconnaissante ;

- les docteurs KUETE Thomas, NGO NSOGA Marie et TAGATIO Stéphanie pour leurs conseils et encouragements ;

- les techniciens de laboratoire Messieurs KOUONGNI Ives, ONDOBO Cosmas, MONTHE Stéphanie et l'infirmière Madame ZOGO Valerie pour leur assistance dans la collecte des échantillons et dans la lecture des préparations ;

- les sujets infectés ou non infectés par le VIH/SIDA pour leur participation active et leur franche collaboration durant toute l'étude ;

- les aînés académiques les Docteurs NKENGAZONG Lucia, MELACHIO Trésor, FARIKOU Oumarou, NGUEMAÏM NGOUFO Flore, NJIMOU Jacques Romain et NJITCHOUANG Guy Roger pour les conseils et leur collaboration ;

- mes camarades de laboratoire OYONO Martin, KAME Ginette, TCHOUOMENE Judith, KENGNE Alvine, AMVONGO Nathalie, FONGHO Pierre, SAGANG Sylvain, TSAGMO Jean Marc, FEUDJIO Stève, TCHAMI Carole, NGAMBIA Sougal, Fadilatou FOULE, qui ont été mes compagnons des épreuves difficiles et malgré tout nous avons partagé des moments agréables.

J'admire chaleureusement les efforts et les sacrifices considérables de ma famille, particulièrement de :

- mon père MBIANDOU JUPSA Siméon et ma mère NZOUDJA Esther, cette œuvre est l'accomplissement de leur éducation, conseils et soutien sans relâche. Je leur dis infiniment merci ;

- mes sœurs FANGANG Gertrude, KOUOPNANG Elvige, DJANTIO Christelle, MBIANDOU Raïssa, DZOUDJA Ingrid et frère TCHAYA Arnaud, qui ont toujours su être à mes côtés, m'encourageant incessamment. Que ce travail, fruit de nombreux sacrifices serve d'exemple ;

- mes grand-pères feu JUPSA Joseph et feu KWAPNANG Moïse, mes grand-mères DJANTIO Hélène et feue FANGANG Madeleine, leur éducation reste pérenne ;

- mes oncles NJIOKEP Blaise, feu André DJAPA et mes tantes CHOUAMEGNI Ivette, KAMI Louise pour leur soutien et encouragement.

Je remercie en outre :

- mon parrain TANTCHOU Clovis, les pasteurs TEDZOGANG Albert et MBATZIN Henri pour les conseils spirituels ;

- mes amis TCHAKOUNTE Francis, TOKA Reine, DJUTSO Sophie, DJARMAÏLA Ernest, LOUDJOP Laurence, TOUMENI Rosile, BELEK Bardin, HAMAN Mathieu, WEDJENANG Merlin, TALA Rodrigues, ASSOUMOU Jeanne et TSOGO Vanessa pour leur encouragements.

A toutes les personnes dont j'ai omis les noms, je dis toute ma reconnaissance.

SOMMAIRE

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS	i
DÉDICACE.....	xiv
REMERCIEMENTS	xv
SOMMAIRE	xviii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xxiii
LISTE DES FIGURES	xxv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxvii
RÉSUMÉ.....	xxix
ABSTRACT	xxx
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I: REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	5
I.1. Structure du tractus digestif de l'homme	6
I.2. Quelques protozoaires, helminthes et mycètes parasites du tractus digestif de l'homme fréquents en zone tropicale.....	7
I.2.1. Protozoaires	7
I.2.2. Helminthes.....	17
I.2.3. Mycètes.....	28
I.2.4. Traitement et prophylaxie des parasitoses intestinales.....	28
I.3. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	28
I.3.1. Classification du VIH	28
I.3.2. Structure du virus.....	29
I.3.3. Cycle de réplication	30
I.3.4. Modes de transmission	30
I.3.5. Phases cliniques de l'infection à VIH en absence de traitement	31
I.3.6. Diagnostic virologique et suivi biologique.....	32

I.3.7. Approche thérapeutique.....	33
I.4. Quelques espèces parasites opportunistes du tractus digestif récurrentes en zone tropicale.....	34
I.4.1. <i>Cryptosporidium</i> sp. Tyzzer, 1907	34
I.4.2. <i>Cyclospora cayetanensis</i> Ortega, Gilman et Sterling, 1994.....	36
I.4.3. <i>Isospora belli</i> (Rudolf Virchow, 1860)	38
I.4.4. <i>Strongyloides stercoralis</i> Bavay, 1876.....	39
I.4.5. <i>Enterocytozoon bienewisi</i> Desportes, 1985 et <i>Encephalitozoon intestinalis</i> Orenstein, 1992	41
I.4.6. <i>Candida albicans</i> Berkhout, 1923	43
I.4.7. Traitement et prévention des parasitoses intestinales opportunistes	45
I.5. Épidémiologie des parasitoses au sens strict et des mycoses intestinales chez les patients infectés par le VIH	45
I.5.1. Données dans quelques pays d’Afrique.....	46
I.5.2. Données au Cameroun.....	47
CHAPITRE II : CADRE GEOGRAPHIQUE, MATERIEL ET METHODES.....	48
II.1. Cadre géographique	49
II.1.1. Département du Mfoundi	50
II.1.2. Département du Mbam et Kim.....	51
II.1.3. Département du Nyong et Mfoumou	52
II.2. Matériel et Méthodes	52
II.2.1. Considération éthique.....	52
II.2.2. Type d’étude.....	53
II.2.3. Echantillonnage	53
II.2.4. Examen macroscopique des selles	54
II.2.5. Examen microscopique des selles	54
II.2.6. Dosage des lymphocytes T CD4	61

II.2.7. Analyses descriptives	62
II.2.8. Tests statistiques.....	62
CHAPITRE III : RÉSULTATS ET DISCUSSION	64
III.1. Résultats.....	65
III.1.1. Profil socio-démographique des participants.....	65
III.1.2. Répartition des patients VIH ⁺ en fonction des stades cliniques de l'infection à VIH et des taux de lymphocytes T CD4.....	68
III.1.3. Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants	69
III.1.4. Prévalence des protozoaires, helminthes et des mycètes intestinaux par statut sérologique VIH	70
III.1.5. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et des levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différents types de milieu	74
III.1.6. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ par genre	76
III.1.7. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les deux périodes de résidence définies	77
III.1.8. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes tranches d'âge.....	79
III.1.9. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes professions.....	81
III.1.10. Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures chez les patients VIH ⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques de l'infection à VIH et de la prise de traitement antirétroviral.....	83
III.1.11. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise des traitements antiparasitaires intestinaux et de fongicides.....	83

III.1.12. Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en fonction des espèces mises en évidence.....	85
III.1.13. Variation des densités des formes infestantes de parasites en fonction du statut sérologique VIH	88
III.1.14. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des types de milieu de résidence	88
III.1.15. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des genres et des tranches d'âge	89
III.1.16. Variation des densités des formes infestantes des parasites chez les patients infectés par le VIH en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux.....	90
III.1.17. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des durées définies de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal	92
III.1.18. Types d'infection et fréquences en fonction du statut sérologique VIH	92
III.1.19. Fréquences des co-infections chez les sujets VIH positifs et chez les personnes séronégatives.....	94
III.2. Discussion.....	96
III.2.1. Prévalence globale des protozoaires, helminthes et levures en fonction du statut sérologique VIH	96
III.2.2. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites en fonction du statut sérologique VIH	97
Nous passons ici en revue les différents organismes diagnostiqués.	97
III.2.3. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites chez les sujets infectés par le VIH en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux.....	101

III.2.4. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes modalités socio-démographiques.....	102
III.2.5. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise de traitements antiparasitaires intestinaux et fongicides.....	104
III.2.6. Évaluation des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en fonction des espèces mises en évidence.....	104
III.2.7. Description des co-infections parasitaires	106
CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES.....	108
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	112
ANNEXES	146

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ANOFEL : Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie

ARV_s : antirétroviraux

CAMPHIA : *Cameroon Population-based HIV Impact Assessment*

CCR5 : corécepteur 5

CD4 : cluster de différenciation 4

CD8 : cluster de différenciation 8

CDC : *Center for Disease Control and Prevention*

CHUY : Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

CNLS : Comité National de Lutte contre le SIDA

CV : charge virale

ELISA : *enzyme linked immunosorbent assay*

env : *envelop*

gag : *group associated antigen*

Gp : glycoprotéine

HCY : Hôpital Central de Yaoundé

IF: inhibiteurs de fusion

INC : Institut National de Cartographie

INNTI : inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

INS-EDS : Institut National de la Statistique – Enquête Démographique de Santé

INTI : inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

IP : inhibiteurs de protéases

ITIS : *Integrated Taxonomic Information System*

MINSANTE : Ministère de la Santé Publique

NAPDC : *National Atlas of Physical Development of Cameroon*

NCBI : *National Center for Biotechnology Information*

ONUSIDA : Programme Commun des Nations Unies sur le VIH / SIDA

PCR : *Polymerase chain reaction*

PHAC : *Public Health Agency of Canada*

PNLS : Programme National de Lutte contre le SIDA

PVV : personnes vivant avec le VIH

S. VIH⁻ : sujets séronégatifs VIH

S. VIH⁺ : sujets séropositifs VIH

SIDA : syndrome de l'immunodéficience acquise

SPSS : *statistical package for the social sciences*

ST1 : sous-type 1

UPEC : unité de prise en charge

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

vpu : *viral protein u*

vpx : *viral protein x*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tractus digestif de l'homme.	6
Figure 2 : Cycle de développement de <i>Entamoeba histolytica</i>	9
Figure 3 : Cycle de développement des amibes peu pathogènes du tractus digestif de l'homme.	11
Figure 4 : Cycle de développement de <i>Giardia intestinalis</i>	12
Figure 5 : Cycle de développement de <i>Trichomonas intestinalis</i>	14
Figure 6 : Cycle de développement présumé de <i>Blastocystis hominis</i>	16
Figure 7 : Cycle de développement de <i>Schistosoma mansoni</i> , <i>Schistosoma intercalatum</i> et de <i>Schistosoma guineensis</i>	18
Figure 8 : Cycle de développement de <i>Ascaris lumbricoides</i>	20
Figure 9 : Cycle de développement de <i>Trichuris trichiura</i>	22
Figure 10 : cycle de développement des ankylostomes.	23
Figure 11 : Cycle de développement de <i>Enterobius vermicularis</i>	25
Figure 12 : Cycle de développement de <i>Taenia solium</i> et <i>Taenia saginata</i>	27
Figure 13 : Structure du VIH	29
Figure 14 : cycle répliatif du VIH.	30
Figure 15 : Evolution de la charge virale et du taux de lymphocytes T CD4 chez les PVV non traitées.	32
Figure 16 : Cycle de développement de <i>Cryptosporidium</i> sp.	35
Figure 17 : Cycle de développement de <i>Cyclospora cayetanensis</i>	37
Figure 18 : Cycle de développement de <i>Isospora belli</i>	39
Figure 19 : Cycle de développement de <i>Strongyloides stercoralis</i>	41
Figure 20 : Cycle de développement de <i>Enterocytozoon bienewisi</i> et <i>Encephalitozoon intestinalis</i>	42
Figure 21 : Morphologie de <i>Candida albicans</i>	44
Figure 22 : Carte administrative de la région du Centre du Cameroun.	49

Figure 23 : Carte topographique du département du Mfoundi.....	50
Figure 24 : Carte topographique du département du Mbam et Kim.	51
Figure 25 : Carte topographique du département du Nyong et Mfoumou.	52
Figure 26 : Examens directs simples à l'eau physiologique et au lugol.	56
Figure 27 : Technique d'étalement épais de matières fécales sous cellophane	57
Figure 28 : Technique de Ritchie	58
Figure 29 : Coloration de Ziehl-Neelsen.....	59
Figure 30 : Coloration de May-Grünwald – Giemsa.....	60
Figure 31 : Technique de Baermann	61
Figure 32 : Nombre et pourcentage des sujets examinés par département.	65
Figure 33 : Pyramide des âges des sujets VIH positifs examinés.	68
Figure 34 : Pyramide des âges des sujets VIH négatifs examinés.	68
Figure 35 : Oeufs, oocystes, kystes, trophozoïtes de parasites et spores de levures	73

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des sujets par statut sérologique VIH entre les départements.....	66
Tableau II : Répartition des sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ en fonction des types de milieu de résidence, tranches d'âge, genres et professions.....	67
Tableau III : Répartition des patients VIH ⁺ en fonction des stades cliniques et des taux de lymphocytes T CD4	69
Tableau IV : Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs présentés au courant du dernier mois par les participants	69
Tableau V : Aspect macroscopique des échantillons de selles.....	70
Tableau VI : Fréquences des protozoaires, helminthes et levures par statut sérologique VIH	71
Tableau VII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différents types de milieu	75
Tableau VIII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ par genre	77
Tableau IX : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les deux périodes de résidence définies	78
Tableau X : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans chaque tranche d'âge	80
Tableau XI : Variation des des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans chaque secteur d'activité	82
Tableau XII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures chez les patients VIH ⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques de l'infection et de la prise de traitement antirétroviral	84
Tableau XIII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH ⁺ et sujets VIH ⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise de traitements antiparasitaires intestinaux et de fongicides.....	84
Tableau XIV : Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en	

fonction des espèces mises en évidence	85
Tableau XV : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction du statut VIH des sujets	88
Tableau XVI : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction des types de milieu de résidence	89
Tableau XVII : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction des genres et des tranches d'âge	90
Tableau XVIII : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites chez les patients VIH ⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux.....	91
Tableau XIX : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction de la date de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal.....	92
Tableau XX : Types d'infection en fonction du statut sérologique VIH	93
Tableau XXI : Nombre et fréquence des co-infections chez les patients VIH ⁺ en fonction du taux de lymphocytes T CD4, des stades cliniques VIH et des milieux de résidence	95
Tableau XXII : Nombre et fréquence des co-infections chez les sujets séronégatifs en fonction des types de milieu de résidence	95

RÉSUMÉ

La dépression du système immunitaire causée par le VIH favorise la survenue des infections opportunistes parmi lesquelles des parasitoses intestinales qui sont responsables des troubles digestifs chroniques et sévères. L'Afrique subsaharienne se heurte à des difficultés économiques et au problème d'assainissement de l'environnement ; toutefois les soins administrés aux personnes infectées par le VIH dans les différentes Unités de Prise en Charge (UPEC) contribueraient à une réduction des fréquences de ces infections intestinales. Dans cette étude, nous avons comparé les prévalences de ces parasites chez les sujets infectés par le VIH (VIH⁺) et les séronégatifs (VIH⁻) enrôlés dans quelques UPEC dans la région du Centre du Cameroun. Les échantillons de selles ont été prélevés chez 528 personnes, dont 283 sujets séropositifs VIH et 245 sujets séronégatifs. La collecte a été effectuée de juillet 2013 à septembre 2015 dans les centres hospitaliers notamment au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, à l'Hôpital Central de Yaoundé, à l'Hôpital de District de Ntui et à l'Hôpital de District d'Akonolinga. Les informations sur les participants concernant le statut VIH, les signes cliniques, les paramètres socio-démographiques ont été obtenues grâce aux carnets médicaux et à une interview. Les échantillons de selles ont été examinés au moyen des examens directs complémentaires.

Au total, 128 (24,2%) participants ont présenté une infection par des protozoaires, 9 (1,7%) personnes par des vers intestinaux et 187 (35,4%) autres par des levures. Les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été de 27,9% chez les sujets séropositifs VIH et 22,4% chez les séronégatifs, bien que nous n'ayons pas observé de différence significative ($P = 0,1502$). Quant aux infections par des levures, les taux ont été respectivement de 29,0% et 42,9% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻, soit une différence significative ($P = 0,0009$). Onze taxa de parasites ont été mis en évidence, 06 d'entre eux ont été trouvés à la fois chez les sujets VIH⁺ et les séronégatifs ; tandis que quelques espèces d'amibes, de flagellés et de coccidies n'ont été trouvées que dans une modalité sérologique. *Cryptosporidium* sp. et *Entamoeba histolytica / dispar* ont été significativement plus fréquents chez les sujets VIH positifs ($P < 0,0455$), par contre *Trichomonas intestinalis*, *Entamoeba coli* et des levures ont été plus observés chez les sujets séronégatifs ($P < 0,0210$). Les spores de microsporidies et les larves de *Strongyloides* n'ont pas été révélées. Concernant les paramètres socio-démographiques en fonction du statut VIH, les taux de parasitisme (protozoaires et helminthes) ont été significativement plus élevés chez les sujets VIH⁺ vivant en milieux semi-urbain et rural, chez ceux âgés de plus de 45 ans et chez les individus au chômage que chez leurs homologues séronégatifs ($P < 0,0241$). Par contre, les personnes

séronégatives ont été plus parasitées en milieu urbain, et dans la tranche d'âge 29 à 45 ans que les séropositives VIH ($P < 0,0418$). Les fréquences des levures n'ont pas varié significativement suivant le statut VIH dans un type de milieu ; cependant elles ont été plus observées chez les femmes séronégatives comparées aux séropositives VIH, chez les individus séronégatifs de la tranche d'âge 29 à 45 ans, ceux ayant passé moins de 25 ans dans le lieu de résidence, et aussi chez les travailleurs non agricoles du secteur informel comparés à leurs homologues séropositifs VIH ($P < 0,0184$). En outre, les densités des formes infestantes de *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* et *Endolimax nana* n'ont pas varié significativement suivant le statut sérologique VIH des sujets ; toutefois la densité ovulaire de *Ascaris lumbricoides* a été plus élevée chez les séronégatifs ($P = 0,0205$). Chez les sujets VIH positifs, la fréquence de *Cryptosporidium* sp. a été significativement associée à une diminution du nombre de lymphocytes T CD4 ($P = 0,0035$) ; les porteurs de ce parasite ont en général eu une numération de CD4 < 500 cellules/mm³. De même, une différence de fréquence a été notée chez les personnes VIH⁺ infectées par *Blastocystis* sp., mais contrairement au précédent, *Blastocystis* sp. a été plus observé chez les sujets VIH⁺ qui avaient un taux de CD4 ≥ 500 cellules/mm³ ($P = 0,0453$). De plus, les fréquences les plus élevées de l'infection par des levures ont été notées chez les sujets aux stades cliniques A et C de l'infection à VIH ($P = 0,0004$). Les espèces *Cryptosporidium* sp., *Isospora belli*, *Iodamoeba buetschlii* ont été aussi significativement mises en évidence chez les sujets VIH⁺ qui ne prenaient pas de traitement antirétroviral ($P < 0,0226$). Par ailleurs la densité d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. a été plus élevée chez les individus ayant un taux de CD4 < 500 cellules/mm³ et chez ceux au stade clinique B ($P < 0,0001$). La densité ovulaire de *A. lumbricoides* par contre a été plus élevée chez les sujets au stade clinique A ($P = 0,0035$). Les pourcentages des co-infections parasitaires ont été similaires chez les sujets VIH⁺ (9,9%) et VIH⁻ (9,8%) ; *Blastocystis* sp., *E. histolytica / dispar* et des levures ont été plus observés dans les cas de co-infections. De plus, les fréquences de co-infections ont été significativement associées aux milieux semi-urbain et rural chez les sujets VIH⁺ ($P < 0,0001$).

En somme, cette étude a révélé que les prévalences des protozoaires et des helminthes intestinaux ont été plus élevées chez les personnes infectées par le VIH des milieux semi-urbain et rural, celles âgées de plus de 45 ans, les chômeurs comparés à leurs homologues séronégatifs. La fréquence de levurose a été plus élevée chez les sujets séronégatifs ; toutefois, les sujets VIH⁺ des stades cliniques A et C ont été plus infectés. *Cryptosporidium* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* et *Blastocystis* sp. ont été les parasites les plus trouvés chez les sujets VIH positifs, mais avec des fréquences moins élevées comparées aux études antérieures suggérant ainsi une amélioration des soins.

Mots clés : Parasites intestinaux, infection à VIH, prévalence, densité des formes infestantes, UPEC, Cameroun. xxx

ABSTRACT

The decline of the immune system caused by the Human Immunodeficiency Virus (HIV) increases the opportunistic infections. Intestinal parasites are among the most important agents responsible for chronic and severe digestive disorders. Sub-Saharan Africa faces economic hardships and the problem of environmental sanitation; however, the care given to subject infected with HIV in the different support units would contribute to a reduction in the frequency of these intestinal infections. In this study, we are comparing the prevalences of these parasitic infections among individuals infected with HIV (HIV⁺) and non-infected (HIV⁻) individuals in four HIV health care units in the Center Region of Cameroon. Stool samples were collected from 528 subjects, including 283 HIV-positive individuals and 245 HIV-negative subjects. This sampling was carried out from July 2013 to September 2015 in the Yaoundé University Teaching Hospital, the Yaoundé Central Hospital, the Ntui District Hospital and the Akonolinga District Hospital. All relevant information regarding HIV status, socio-demographic factors and clinical signs were collected through interview and consultation of medical notebooks of participants. Stool samples were examined using complementary direct examinations.

A total of 128 (24.2%) participants were tested positive for protozoan infection, 9 (1.7%) subjects with intestinal worms and 187 (35.4%) others with yeast. The prevalence of parasites (protozoa and helminths) was 27.9% in HIV-positive subjects and 22.4% in HIV-negative subjects, although we did not observe any difference ($P = 0.1502$). Also, the rates of yeast infections were 29.0% and 42.9% respectively among HIV⁺ and HIV⁻ subjects, the difference in frequency being significant ($P = 0.0009$). 11 taxa of parasites were identified, 06 of them were found in both HIV⁺ and HIV⁻ subjects; while some species of amoeba, flagellates and coccidia have only been found in a serological modality. *Cryptosporidium* sp. and *Entamoeba histolytica* / *dispar* were significantly more frequent in HIV-positive subjects ($P < 0.0455$); on the other hand *Trichomonas intestinalis*, *Entamoeba coli* and yeasts were more observed in HIV-negative subjects ($P < 0.0210$). Microsporidia spores and *Strongyloides* larvae have not been identified. Concerning socio-demographic parameters according to HIV status, the prevalence of parasites (protozoa and helminths) were significantly higher in HIV positive subjects than in their seronegative counterparts living in semi-urban and rural areas, in those aged over 45 and among unemployed individuals ($P < 0.0241$). On the other hand, HIV-negative people were more parasitized in urban areas and in the age group 29 to 45 years than HIV-positive people ($P < 0.0418$). The frequencies of yeasts did not vary significantly according to HIV status in one type of area. However, they were

found more in HIV-negative women compared to HIV-positive, in HIV-negative individuals in the age group 29 to 45, those who spent less than 25 years in the place of residence, and also in non-agricultural workers in the informal sector compared to their HIV-positive counterparts ($P < 0.0184$). In addition, the densities of infesting stages of *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* and *Endolimax nana* did not vary significantly according to the HIV status of the subjects; however, the egg density of *Ascaris lumbricoides* was higher in HIV negative subjects ($P = 0.0205$). Amongst HIV infected subjects, *Cryptosporidium* sp. was significantly associated with the decrease in CD4 cell count ($P = 0.0035$), individuals infected with this parasite exhibiting a CD4 count < 500 cells / mm^3 . Similarly, a difference in frequencies was noted in HIV⁺ people infected with *Blastocystis* sp., but unlike the previous one, *Blastocystis* sp. was more observed in HIV⁺ subjects who had a CD4 count ≥ 500 cells / mm^3 ($P = 0.0453$). In addition, the highest frequencies of yeast infection were noted among subjects in clinical stages A and C of HIV infection ($P = 0.0004$). The species *Cryptosporidium* sp., *Isospora belli*, *Iodamoeba buetschlii* were also significantly found in HIV⁺ subjects who were not taking antiretroviral therapy ($P < 0.0226$). Moreover, the oocysts density of *Cryptosporidium* sp. was higher in individuals with CD4 < 500 cells / mm^3 and in those with clinical stage B ($P < 0.0001$). The eggs density of *Ascaris lumbricoides* was higher in subjects at clinical stage A ($P = 0.0035$). The percentages of multiple infections were similar in HIV positive (9.9%) and HIV negative (9.8%) subjects. *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* and yeasts were most observed in intestinal co-infections. Also, the frequencies of co-infections were significantly associated with semi-urban and rural settings among HIV-positive subjects ($P < 0.0001$), but among seronegative subjects, the difference in co-infection rates was not significant depending on the type of area ($P = 0.2369$).

In summary, this study presents that intestinal parasites were more prevalent among HIV-positive individuals in rural and semi-urban areas, individuals aged > 45 years old and unemployed than among their counterpart HIV-negative. The frequency of yeast infection was higher in HIV negative subjects; but significantly higher in HIV-positive subjects in clinical stages A and C. *Cryptosporidium* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* and *Blastocystis* sp. were the parasites most frequently found amongst HIV infected individuals, but with lower frequencies compared to previous studies.

Keywords: Intestinal parasite, HIV infection, prevalence, density of infesting stages, health care units, Cameroon.



Les infections opportunistes intestinales constituent une menace permanente chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine ou PVV (OMS, 2002 ; ONUSIDA, 2012). Le risque de ces infections est devenu très faible dans les pays à haut niveau d'hygiène alors que les pays en voie de développement où l'hygiène hydrique et fécale est précaire, sont particulièrement exposés. L'eau souillée est le principal réservoir de ces parasites qui y persistent longtemps sous forme d'œufs, de spores, d'oocystes ou de larves ; ces formes infestantes pénètrent dans le corps par voie digestive ou transcutanée. Les parasitoses intestinales au sens strict sont constituées des helminthoses dues à des vers parasites et des protozooses causées par des protozoaires ; les mycoses intestinales sont dues aux champignons microscopiques (ANOFEL, 2016).

Le syndrome de l'immunodéficience acquise, plus connu sous son acronyme SIDA, est l'ensemble des symptômes consécutifs à la destruction de plusieurs cellules du système immunitaire par un rétrovirus (Montagnier, 2003). Il existe plusieurs rétrovirus responsables du SIDA, chacun infectant une espèce animale particulière ; le plus connu d'entre eux est le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH (Huraux *et al.*, 2008). Le SIDA proprement dit est le dernier stade de l'infection par ce virus (CDC, 1993).

Depuis l'identification du VIH, le SIDA a fait des millions de victimes. Chaque année dans le monde, on dénombre près de 1,7 millions de nouvelles contaminations. L'Afrique subsaharienne reste la région la plus affectée par la pandémie du VIH/SIDA. En 2018, près de 68% des 38 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde y résidaient (ONUSIDA, 2018). Au Cameroun, les études sur ce sujet relèvent près de 18 000 décès en 2018 et malgré les efforts de prévention entrepris par le Ministère de la Santé, le Cameroun a enregistré environ 23 000 nouvelles infections au cours de la même année (ONUSIDA, 2019). L'étude du CAMPHIA (2018) note une prévalence à l'échelle nationale de 3,6% pour la population active ; la région du Centre, site de notre étude étant l'une des régions les plus affectées par le VIH avec une prévalence de 5,8%.

La dépression du système immunitaire causée par le VIH favorise la survenue des affections opportunistes qui accélèrent l'évolution de la maladie au stade SIDA (CDC, 1993 ; Samé Ekobo *et al.*, 1997). Les parasitoses intestinales opportunistes sont des maladies dues à des organismes habituellement peu agressifs, mais susceptibles de provoquer de graves complications chez des personnes ayant un système immunitaire affaibli. Avant l'avènement des antirétroviraux ou ARV, plusieurs espèces parasites du tube digestif étaient connues

comme opportunistes chez les immunodéprimés VIH. Il s'agissait des protozoaires *Isoospora belli* (Rudolf Virchow, 1860), *Cryptosporidium* sp. Tyzzer, 1907, *Cyclospora cayentanensis* Ortega, Gilman et Sterling, 1994, de l'helminthe *Strongyloides stercoralis* Bavay, 1876 et des mycètes *Enterocytozoon bieneusi* Desportes, 1985, *Encephalitozoon intestinalis* Orenstein, 1992, *Candida albicans* Berkhout, 1923 (Solle, 1991 ; WHO, 1993 ; Samé Ekobo *et al.*, 1997 ; Assé *et al.*, 2000). Les trithérapies antirétrovirales administrées de nos jours aux personnes infectées par le VIH réduiraient considérablement les fréquences des infections parasitaires opportunistes (ANOFEL, 2016 ; Amoo *et al.*, 2018). D'un autre point de vue, le développement des médicaments génériques à coût moins élevé s'avèrerait efficace dans la lutte contre les protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux (Mbassi, 1997 ; PNLS, 1998 ; Cello et Day, 2009 ; Saki *et al.*, 2016). L'Afrique subsaharienne se heurte encore aux difficultés économiques et au problème d'assainissement de l'environnement. Toutefois, les soins administrés aux sujets VIH positifs dans les différentes Unités de Prise en Charge (UPEC) contribueraient à une réduction des fréquences de ces infections intestinales (Adam *et al.*, 1994 ; Adamu *et al.*, 2006 ; Shimelis *et al.*, 2016). On pourrait s'attendre à :

- recenser une parasitofaune et une mycoflore intestinales semblables chez les individus VIH positifs et VIH négatifs ;
- des fréquences de ces organismes similaires chez les personnes à différents stades cliniques de l'infection à VIH ;
- un impact positif des traitements antirétroviraux dans la lutte contre les organismes opportunistes sus-cités ;
- une diminution des risques d'implication des facteurs socio-démographiques dans la répartition de ces pathogènes.

L'objectif général de cette étude est de contribuer à la connaissance de la répartition des protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux chez les personnes infectées par le VIH enrôlées dans quelques unités de soins de la région du Centre du Cameroun dans la perspective d'améliorer les moyens de leur prise en charge en ce qui concerne les infections intestinales.

Plus spécifiquement, il s'agit de :

- rechercher les protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux dont les stades de développement sont susceptibles de se retrouver dans les selles tant chez les sujets infectés par le VIH que chez les sujets témoins séronégatifs ;

- évaluer le degré d'association entre l'infection à VIH et certains paramètres socio-démographiques sur la prolifération de ces parasites intestinaux ;
- comparer les fréquences parasitaires chez les sujets VIH positifs en fonction des stades cliniques de l'infection à VIH, du niveau d'immunité et de la prise des antirétroviraux ;
- évaluer les densités des formes infestantes des parasites, les signes cliniques associés aux troubles du transit digestif et décrire les co-infections.



CHAPITRE I
REVUE DE LA LITTÉRATURE

I.1. Structure du tractus digestif de l'homme

L'appareil digestif (figure 1) est constitué d'un ensemble d'organes qui assurent la digestion mécanique et chimique des aliments ingérés en nutriments. Il est formé de plusieurs feuilletts embryonnaires : la bouche et l'anus sont d'origine ectodermique, alors que le reste du tube est d'origine endodermique. La paroi du tractus digestif est composée principalement de quatre tissus, posés les uns sur les autres comme des pelures d'oignon. De la partie la plus basse de l'œsophage jusqu'au gros intestin, on retrouve la même structure de la paroi constituée d'une muqueuse, une sous-muqueuse, une musculuse et une séreuse. Les replis de la muqueuse qui ont pour but d'augmenter la surface sont cependant principalement présents au niveau de l'intestin grêle où se déroule en priorité l'absorption des nutriments (D'Ivernois, 2002).

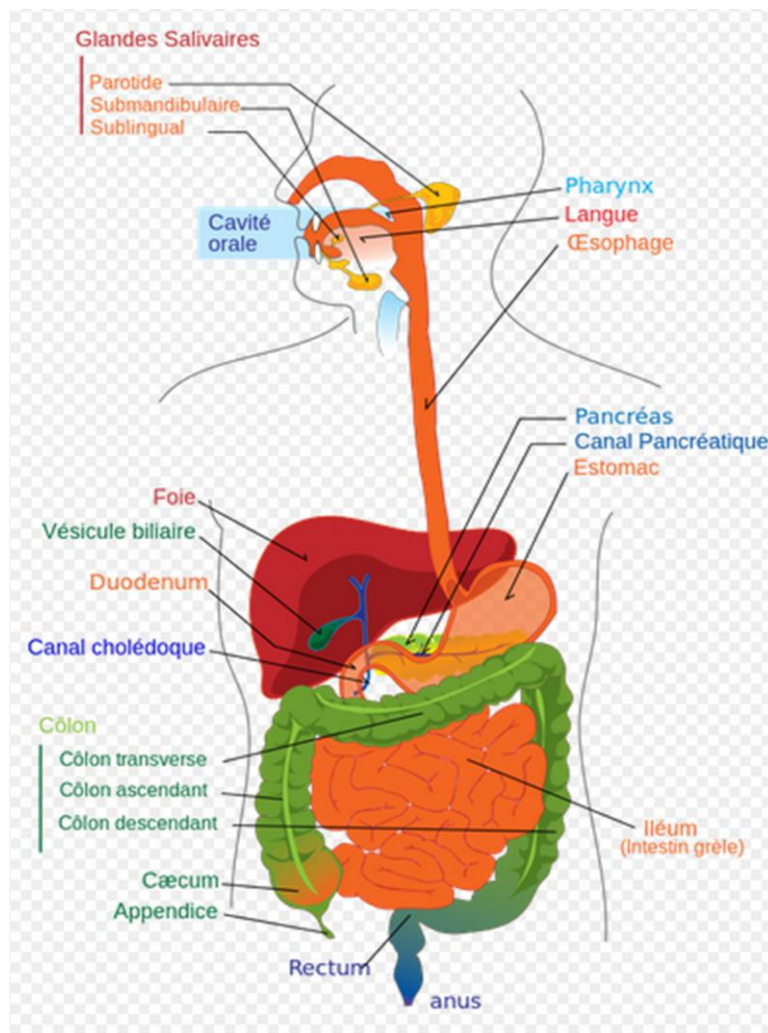


Figure 1 : Tractus digestif de l'homme (D'Ivernois, 2002).

I.2. Quelques protozoaires, helminthes et mycètes parasites du tractus digestif de l'homme fréquents en zone tropicale

Le parasitisme est un mode de vie particulier établissant une interaction durable entre deux êtres : le parasite et son hôte (Combes, 1995). L'organisme parasite vit aux dépens d'un hôte qui lui fournit un biotope et des éléments nutritifs nécessaires à sa survie ; de plus, le parasite cause des dommages à son hôte (ANOFEL, 2007).

Les parasites au sens strict du terme et les mycètes du tube digestif appartiennent aux taxa suivants :

- protozoaires (règne animal) ;
- helminthes (règne animal) ;
- levures (règne des champignons) ;
- microsporidies (règne des champignons).

La plupart des espèces parasites du tube digestif de l'homme sont susceptibles de se retrouver dans les fécès ; d'autres par contre y vivent mais ne trouvent aucune voie de sortie. C'est l'exemple des parasites des genres *Echinococcus*, *Toxocara*, *Trichinella*, etc. L'hôte pour ce dernier cas est considéré comme un cul de sac écologique car il n'assure pas la dissémination du parasite (Guégan, 2008 ; Roche et Guégan, 2011).

Notre étude porte essentiellement sur les parasites du tube digestif dont les stades de développement sont susceptibles de se retrouver dans les fécès. Une systématique justifiée de ces différentes espèces de parasites est présentée en annexe 10.

I.2.1. Protozoaires

Les protozoaires regroupent les organismes animaux unicellulaires ; ils déterminent les maladies dites protozooses parmi lesquelles nous présenterons ci-dessous : l'amoebose, la giardiose, la trichomonose et la blastocystose.

I.2.1.1. Amoebose et agent pathogène

I.2.1.1.1. Définition

L'amoebose est une maladie infectieuse due à un protozoaire hématophage, *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 contracté par l'homme par absorption d'une eau et des aliments souillés. Ce parasite entraîne une gastro-entérite de type dysentérique (diarrhée accompagnée de sang et de mucus) et se propage sur un mode épidémique (WHO, 1980 ; Martinez-Palomo A., 1986 ; Aucott et Ravdin, 1993). L'amoebose est l'une des trois principales maladies

parasitaires responsables de la mortalité dans le monde (après le paludisme et la bilharziose). Elle reste une grande menace dans les zones intertropicales mais est peu fréquente dans les zones tempérées industrialisées (ANOFEL, 2007). Outre l'atteinte digestive, le parasite peut également infecter d'autres organes tels que le foie, les poumons et le cerveau. Certaines amibes peu pathogènes comme *Entamoeba coli* Grassi, 1879, *Entamoeba hartmanni* Prowazek, 1912, *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925, *Endolimax nana* Wenyon and O'connor, 1917, *Iodamoeba buetschlii* Prowazek, 1912 sont aussi retrouvées dans le tube digestif de l'homme.

I.2.1.1.2. Quelques caractéristiques de *Entamoeba histolytica*

I.2.1.1.2.1. Systématique

Selon la classification CDC (2014), la systématique de *Entamoeba histolytica* se présente comme suit :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Protozoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Sarcodina

Classe : Rhizopoda

Ordre : Amoebida

Famille : Entamoebidae

Genre : *Entamoeba*

Espèce : *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903.

I.2.1.1.2.2. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Entamoeba histolytica* est illustré par la figure 2. Après ingestion d'un kyste mûr (sphérique de 10 à 14µm de diamètre) à quatre noyaux, on assiste à une division puis à l'éclosion de huit amœbules de type *histolytica*, ces trophozoïtes de 20 à 40µm provoquent des abcès de la muqueuse du tube digestif (CDC, 2014). Lorsque les conditions du milieu deviennent peu favorables, ces trophozoïtes s'entourent d'une coque rigide donnant ainsi des kystes qui sont éliminés dans les selles des malades et des porteurs sains. Ces kystes sont très résistants et assurent la dissémination de la maladie.

Entamoeba dispar est une espèce non pathogène très proche morphologiquement de *Entamoeba histolytica*, et beaucoup plus répandue que cette dernière. Il était couramment admis que la forme mobile végétative de *E. histolytica* pouvait prendre deux aspects différents : une forme non-hématophage (forme minuta) inoffensive, petite, localisée exclusivement dans la lumière de l'intestin où elle se nourrit de débris cellulaires et une forme

hématophage (forme histolytica), plus grande que la première, qui pénètre dans la paroi intestinale. En fait, on sait aujourd'hui que seule la forme histolytica correspond à *E. histolytica*, la forme minuta étant la forme végétative de *E. dispar* (Petithory *et al.*, 1990).

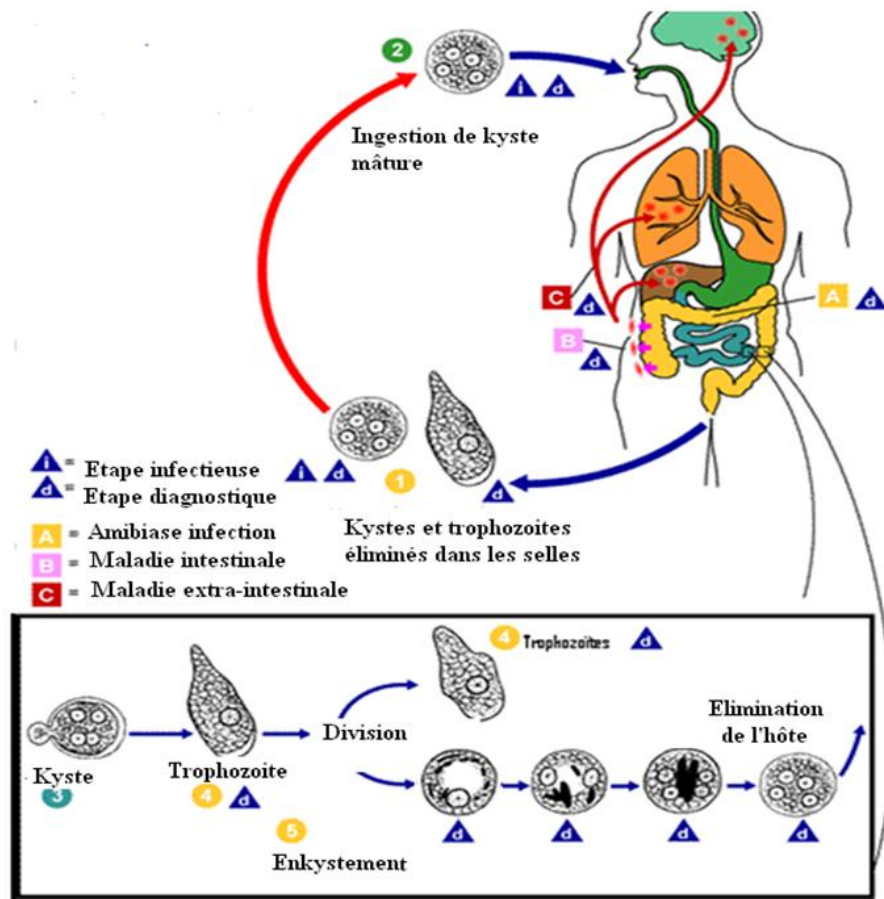


Figure 2 : Cycle de développement de *Entamoeba histolytica* (CDC,

I.2.1.1.2.3. Physiopathologie

La production d'enzymes protéolytiques par les amibes favorise leur diffusion dans le côlon, entraînant ainsi un épaissement œdémateux, la formation des ulcères, la perforation intestinale, la diarrhée afécale glaireuse et sanguinolente (ANOFEL, 2016). La poursuite de l'infection et la diffusion éventuelle à d'autres tissus dépendent de la réponse immunitaire de l'hôte.

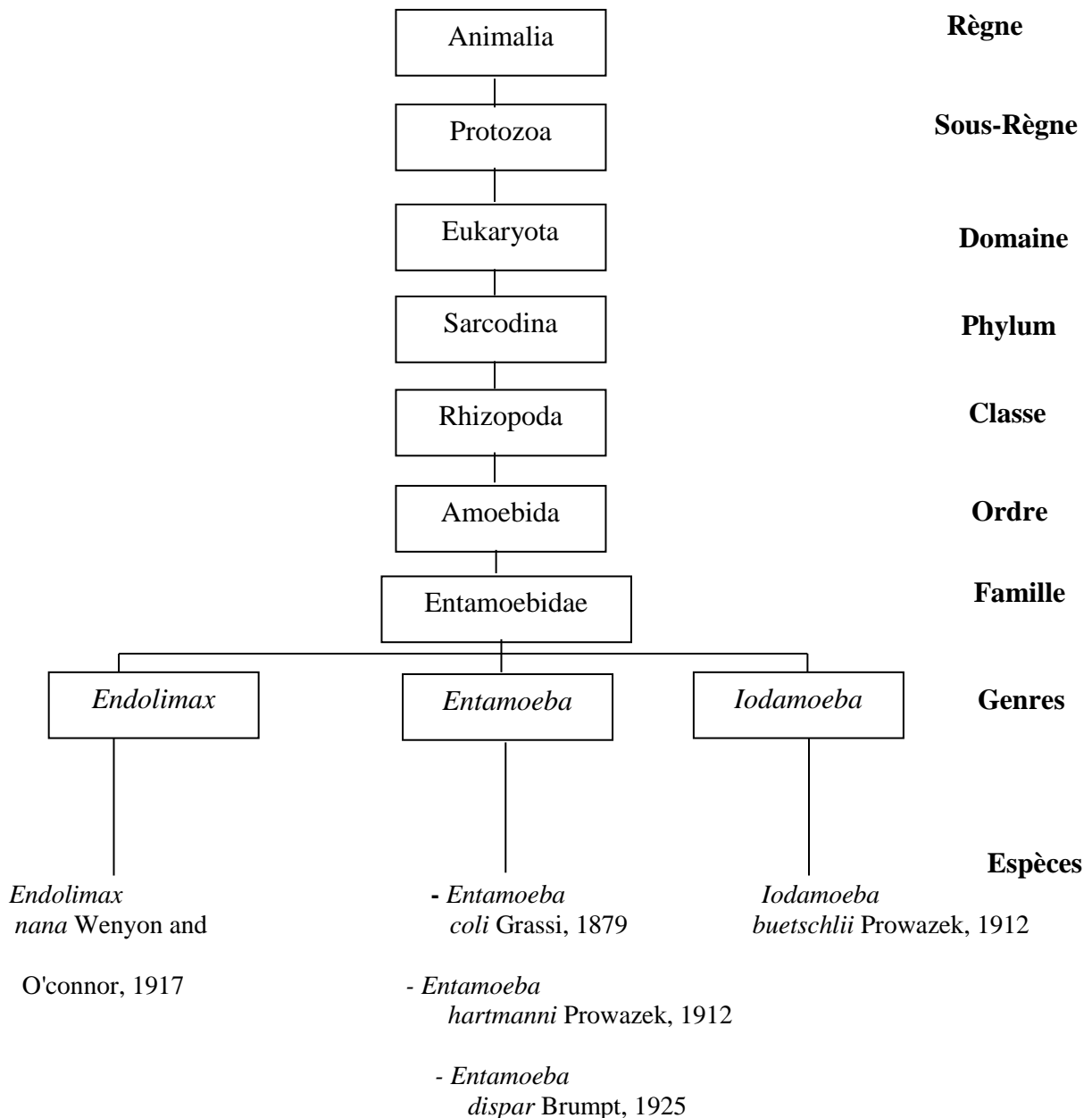
I.2.1.1.2.4. Hôte

Entamoeba histolytica est un parasite obligatoire de l'homme, ce dernier constitue le seul hôte capable de l'héberger (CDC, 2014).

I.2.1.1.3. Systématique et cycle de développement des amibes peu pathogènes du tractus digestif de l'homme

I.2.1.1.3.1. Systématique des amibes peu pathogènes

La systématique des amibes peu pathogènes du tractus digestif de l'homme est présentée par ITIS (2013) comme suit :



I.2.1.1.3.2. Cycle de développement des amibes peu pathogènes

Les espèces *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Entamoeba hartmanni*, *Iodamoeba buetschlii*, *Entamoeba dispar* sont généralement considérées comme peu pathogènes (Aucott

et Ravdin, 1993 ; CDC, 2014). Leurs kystes matures sont ingérés par l'homme à travers les aliments et l'eau souillés (figure 3). Une fois chez cet hôte, le kyste subit une division binaire et libère les trophozoïtes qui vont résider dans le gros intestin. Ces derniers peuvent s'enkyster de nouveau et être rejetés à l'extérieur avec les fèces. Les trophozoïtes émis dans les selles sont rapidement détruits alors que les kystes résistent.

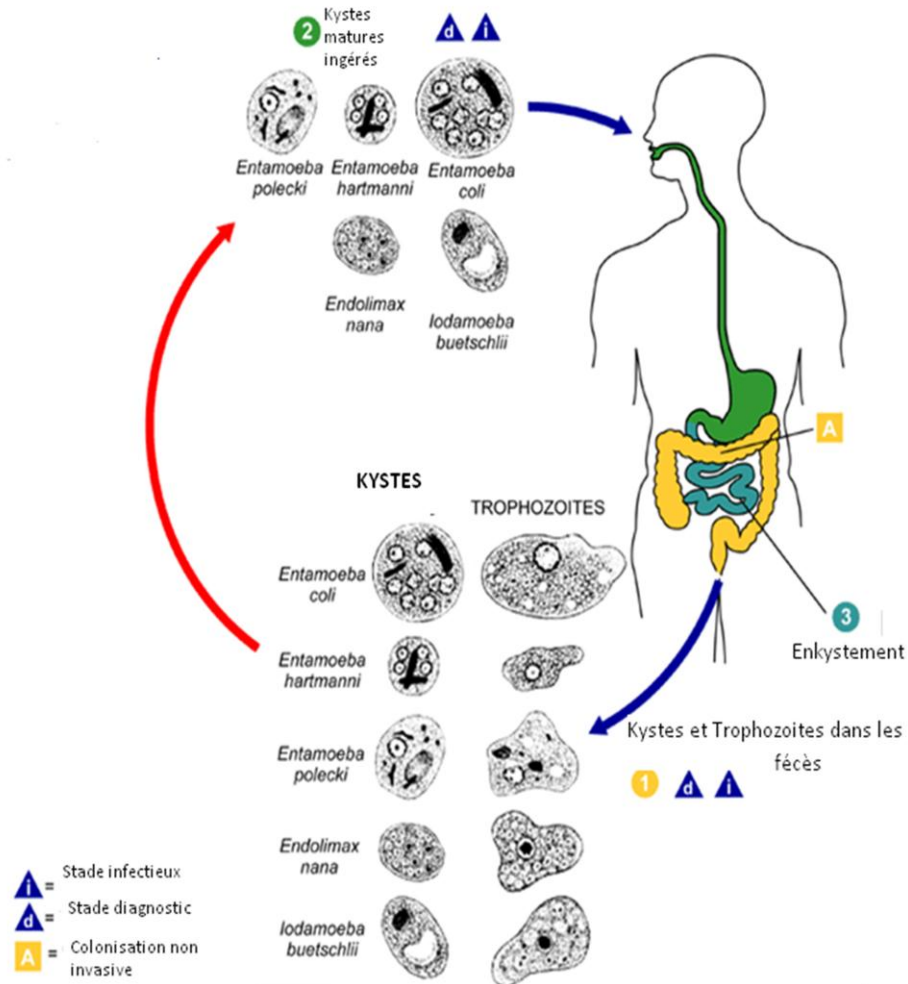


Figure 3 : Cycle de développement des amibes peu pathogènes du tractus digestif de l'homme (CDC, 2014).

I.2.1.2. Giardiose et agent pathogène

I.2.1.2.1. Définition

La giardiose est causée par un protozoaire flagellé *Giardia intestinalis* (Lambl, 1859) qui colonise l'intestin de l'homme. On sait actuellement que c'est un parasite cosmopolite, bien toléré par 70% des porteurs mais qui n'en est pas moins responsable des troubles tels que la diarrhée chez bon nombre de personnes (ANOFEL, 2007).

I.2.1.2.2. Systématique

Se référant à la classification CDC (2014), la systématique de *Giardia intestinalis* est rendue comme suit :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Protozoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Sarcomastigophora

Sous-Embranchement : Mastigophora

Classe : Zoomastigophora

Ordre : Diplomonadida

Famille : Hexamitidae

Genre : *Giardia*

Espèce : *Giardia intestinalis* (Lambl, 1859).

I.2.1.2.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Giardia intestinalis* est illustré par la figure 4.

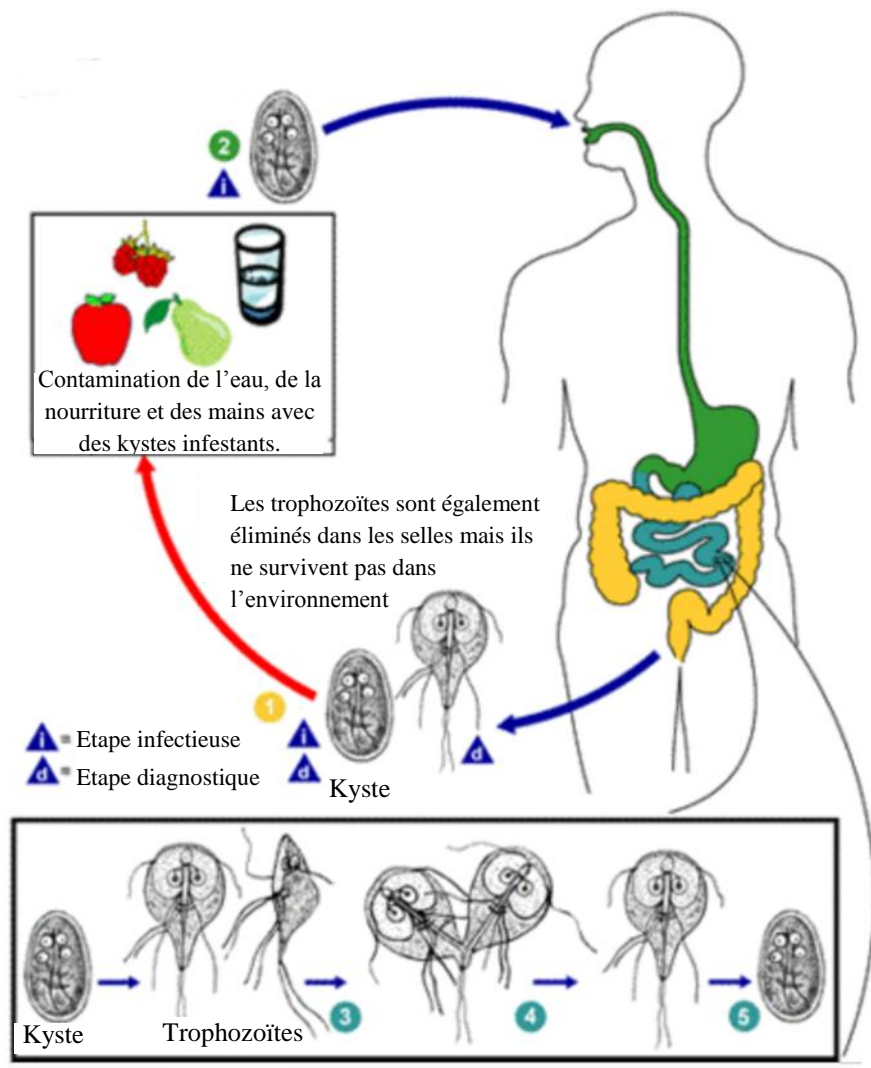


Figure 4 : Cycle de développement de *Giardia intestinalis* (CDC, 2014).

Les kystes non infestants sont éliminés dans les selles d'un individu porteur dans l'environnement extérieur où ils deviennent infestants (Goka *et al.*, 1990 ; ANOFEL, 2007). Un kyste mûr mesure 6 à 10µm de large et 10 à 20µm de long, possède 4 noyaux et 2 corps parabasaux réfringents en forme de virgule. Une fois le kyste ingéré, il libère un trophozoïte (taille 10-20µm de long / 6-10µm de large) muni de 4 paires de flagelles dirigés postérieurement, de 2 corps parabasaux réfringents, mais dépourvu de mitochondries, qui est capable de se mouvoir pour trouver sa nourriture. Il se nourrit aux dépens de la muqueuse à l'intérieur du tractus digestif et provoque chez l'hôte des douleurs épigastriques, une distension gazeuse excessive, une diarrhée graisseuse avec du mucus mais pas de sang. Les trophozoïtes se reproduisent par scissiparité. Après l'étape de prolifération, certains trophozoïtes s'enkystent et sont plus tard rejetés avec les fécès. Ces kystes sont très résistants dans le milieu extérieur alors que les trophozoïtes y dégènèrent.

I.2.1.2.4. Physiopathologie

Les trophozoïtes se fixent sur la muqueuse duodénale et altèrent les entérocytes entraînant ainsi une atrophie villositaire et une malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles (ANOFEL, 2014).

I.1.2.1.2.5. Hôtes

Giardia intestinalis affecte les humains. Il est aussi l'un des parasites les plus répandus chez les chats. Ses hôtes sont également les bovins, les castors, les cerfs communs, les chiens, les agneaux et les oiseaux (ANOFEL, 2014).

I.2.1.3. Trichomonose intestinale et agent pathogène

I.2.1.3.1. Définition

Trichomonas intestinalis Leuckart, 1879 est un parasite du gros intestin de l'homme chez qui il détermine une trichomonose. Bien que cosmopolite, c'est un parasite mineur. Il est très souvent ignoré des porteurs, et de ce fait peut entraîner un état de colite chronique, il ne semble jouer un rôle plus important que sur des terrains affectés par d'autres agents pathogènes (ANOFEL, 2007 ; Heymann, 2008).

I.2.1.3.2. Systématique

La classification de *Trichomonas intestinalis* d'après ITIS (2013) est la suivante :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Protozoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Sarcomastigophora
Sous-Embranchement : Mastigophora
Classe : Zoomastigophora
Ordre : Trichomonadida
Famille : Trichomonadidae
Genre : *Trichomonas*
Espèce : *Trichomonas intestinalis* Leuckart, 1879.

I.2.1.3.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Trichomonas intestinalis* est illustré par la figure 5.

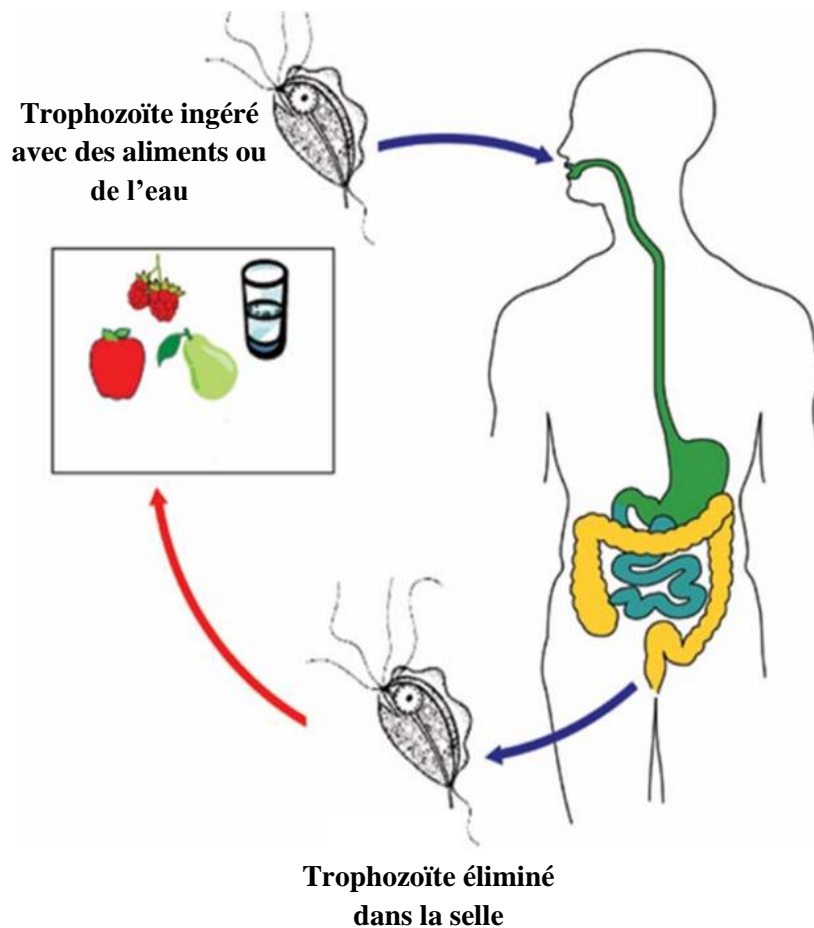


Figure 5 : Cycle de développement de *Trichomonas intestinalis* (CDC, 2014).

Trichomonas intestinalis n'est connu que par sa forme végétative longue de 9 à 14µm, large de 7 à 9µm, ayant l'aspect d'amande maintenue par un axostyle (Ripert, 2003). Il porte 4 flagelles dirigés vers l'avant et un long flagelle récurrent formant une membrane ondulante aussi longue que le corps. Très mobile, il vit dans le mucus de la muqueuse colique. Sa

multiplication par division binaire est accélérée dans un milieu très alcalin. Son cycle de vie comprend un seul hôte : l'homme. On admet que c'est la forme végétative capable de résister un mois en milieu liquide, qui assure la dissémination du parasite lorsqu'elle est ingérée avec des aliments et boissons souillés.

I.2.1.3.4. Physiopathologie

Les trophozoïtes de *Trichomonas intestinalis* qui vivent dans la muqueuse du côlon altèrent les cellules, pouvant entraîner une colite chronique (CDC, 2014).

I.2.1.3.5. Hôte

Trichomonas intestinalis n'est à ce jour connu que chez l'homme (ANOFEL, 2007).

I.2.1.4. Blastocystose et agent pathogène

I.2.1.4.1. Définition

La blastocystose est une infection causée par un Heterokonta du genre *Blastocystis* (Alexieff, 1911) Brumpt, 1912. Il existe plusieurs espèces dans ce taxon qui peuvent infecter l'homme dont la plus connue est *Blastocystis hominis*. *Blastocystis* sp. est en général le plus fréquent protiste rapporté dans les échantillons fécaux humains à la fois des patients symptomatiques et chez des personnes en bonne santé (Lanuza *et al.*, 1999 ; Trabelsi *et al.*, 2010). Les études menées dans les pays en voie de développement révèlent une plus grande fréquence que celle des pays développés (Chatelier, 2004). Au sein des communautés, les groupes de faible classe sociale ou ceux avec une moindre hygiène montrent une plus grande prévalence que les autres classes sociales. La possibilité que l'immunodépression influence la présence ou la sévérité des symptômes a été proposée (Garavelli *et al.*, 1989), bien que la présence de *Blastocystis* sp. chez les immunodéprimés n'ait pas été confirmée (Tian *et al.*, 2013).

I.2.1.4.2. Systématique

Se référant à Silberman *et al.* (1996), la systématique de *Blastocystis* sp. est la suivante :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Protozoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Chromalveolata

Sous-Embranchement : Heterokonta

Classe : Blastocystae

Ordre : Blastocystida

Famille : Blastocystidae

Genre : *Blastocystis* (Alexieff, 1911) Brumpt, 1912.

I.2.1.4.3. Cycle de développement

Le cycle présumé de *Blastocystis* sp. (figure 6) débute par l'ingestion des kystes (diamètre : 3 à 10 μm) ; ceux-ci libèrent dans l'intestin des trophozoïtes vacuolaires qui par fission binaire donnent d'autres trophozoïtes (Zierdt *et al.*, 1967 ; Patterson's, 1994). Les trophozoïtes vacuolaires (diamètre : 2 à 200 μm) peuvent conduire à d'autres formes dites granulaires (diamètre : 6,5 à 80 μm) et amiboïdes (diamètre : 2,6 à 7,8 μm). Ces dernières formes peuvent redevenir vacuolaires ou s'enkyster et être rejetées dans le milieu extérieur avec les fécès. Le kyste est la forme la plus résistante de ce parasite ; il est capable de survivre dans des conditions difficiles grâce à son épaisse paroi. Les kystes sont transmis à l'homme et aux autres animaux par la voie fécale-orale. Des travaux suggèrent la possibilité d'une reproduction sexuée par autogamie chez *Blastocystis* sp. (Stenzel *et al.*, 1991).

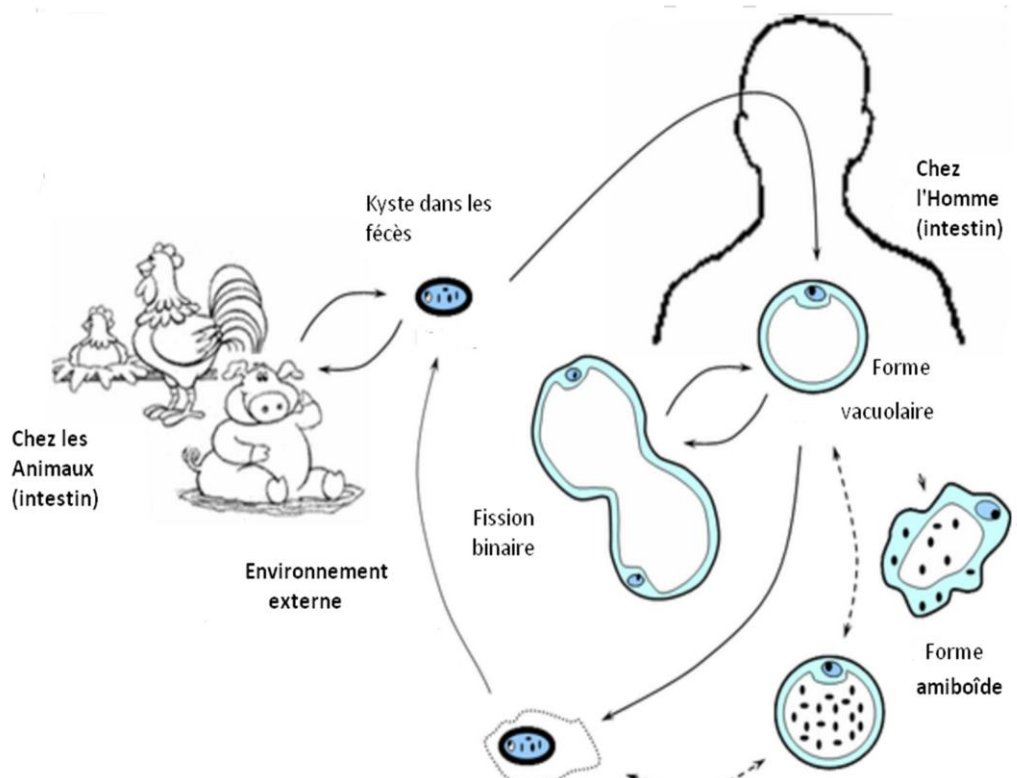


Figure 6 : Cycle de développement présumé de *Blastocystis hominis* (Tan *et al.*, 2004).

I.2.1.4.4. Physiopathologie

Chez l'homme, les données cliniques publiées sur *Blastocystis* sp. sont parfois contradictoires, allant d'un effet pathogène net à un portage sain y compris chez l'immunodéprimé (Pinel *et al.*, 1999 ; Bourré, 2007). Cependant, Tan et Suresh (2006) ont suggéré que les symptômes peuvent être dûs à l'accumulation des formes amiboïdes fortement adhésives sur la paroi intestinale de l'hôte. En outre, des études récentes ont révélé l'existence des sous-types de *Blastocystis* sp. ayant une plus forte potentialité pathogène (El Safadi *et al.*, 2013 ; Robert *et al.*, 2014 ; Scanlan *et al.*, 2015 ; Yason *et al.*, 2019).

I.2.1.4.5. Hôtes

La blastocystose est une zoonose ; en plus de l'homme, *Blastocystis* sp. a été retrouvé chez les cobayes, les rats, les oiseaux, etc. (CDC, 2014, Greige *et al.*, 2018).

I.2.2. Helminthes

Les helminthes encore appelés vers déterminent diverses maladies selon les espèces mises en cause dont nous passons en revue les principales que sont la schistosomose, l'ascaridiose, la trichocéphalose, l'ankylostomose, l'oxyurose et le taeniasis.

I.2.2.1. Schistosomose et agent pathogène

I.2.2.1.1. Définition

La schistosomose est la deuxième affection parasitaire responsable de la mortalité dans le monde (CDC, 2014). Elle est causée par des vers plats, à sexes séparés, hématophages, vivant au stade adulte dans le système circulatoire des vertébrés et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce. *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907 est l'agent de la bilharziose intestinale, *Schistosoma intercalatum* Fischer, 1934 et *Schistosoma guineensis* Pagès, 2003 sont responsables de la bilharziose rectale.

I.2.2.1.2. Systématique

Selon la classification OMS (2002), la systématique des schistosomes qui infectent le tractus digestif de l'homme se présente comme suit :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Metazoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Platyhelminthe
Classe : Trematoda

Sous-Classe : Digenea

Ordre : Strigeatida

Famille : Schistosomatidae

Genre : *Schistosoma*

Espèces : - *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907

- *Schistosoma intercalatum* Fischer, 1934

- *Schistosoma guineensis* Pagès, 2003.

I.2.2.1.3. Cycle de développement

Le cycle de développement des schistosomes est illustré par la figure 7.

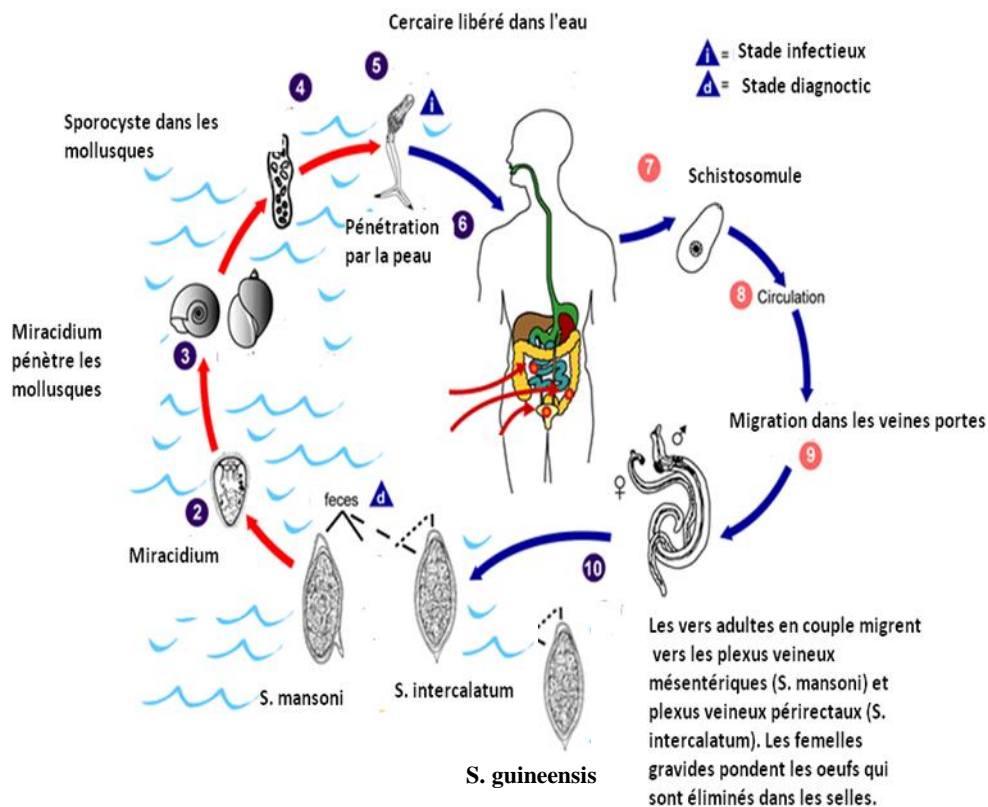


Figure 7 : Cycle de développement de *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum* et de *Schistosoma guineensis* (CDC, 2014).

Les furcocercaires pénètrent discrètement la peau de l'homme ; elles perdent leurs queues et se transforment en schistosomules qui migrent vers les veines portes hépatiques (Wilson *et al.*, 1978). Elles s'y accroissent pour donner des vers adultes qui forment des couples ; le mâle long de 10 à 15 mm porte la femelle longue de 15 à 30 mm dans son canal gynécophore. Ces vers adultes vivent dans la veine mésentérique pour *Schistosoma mansoni* et dans les veinules périrectales pour *Schistosoma intercalatum* et *Schistosoma guineensis*. Les femelles gravides pondent des œufs de taille 140 à 150 μm avec éperon latéral (*S.*

mansoni) et 190 à 200 µm avec éperon terminal (*S. intercalatum*, *S. guineensis*). Ces œufs sont rejetés avec les fécès et une fois en eau douce, ils libèrent les miracidiums qui infestent les mollusques hôtes intermédiaires : planorbes pour *S. mansoni*, bulins chez *S. intercalatum* et *S. guineensis* (Samé Ekobo, 1984 ; Tchuem Tchuente *et al.*, 1997). Les miracidiums se transforment en sporocystes qui se divisent. Les sporocystes sont transformés en furcocercaires qui ressortent dans l'eau. L'homme se contamine lors des bains en eau douce aux heures chaudes de la journée (Théron, 1985 ; Njiokou *et al.*, 2004).

I.2.2.1.4. Physiopathologie

Hormis l'action irritante des cercaires pénétrant à travers la peau, les phénomènes toxiques dus à la migration des schistosomules et des vers adultes, ce sont essentiellement les réactions autour des œufs immobilisés dans les tissus qui sont à l'origine des lésions anatomiques et des signes cliniques observés. Ces œufs causent des inflammations de type granulome (Cheever *et al.*, 1992).

I.2.2.1.5. Hôtes

Schistosoma mansoni est retrouvé chez les primates (homme, singe) et les rongeurs (rat, hamster, souris) (ANOFEL, 2007). *Schistosoma intercalatum* et *Schistosoma guineensis* ne sont actuellement connus que chez l'homme.

I.2.2.2. Ascariidose et agent pathogène

I.2.2.2.1. Définition

L'ascaridose est une parasitose intestinale due à un ver rond de grande taille, *Ascaris lumbricoides* Linnaeus, 1758. Elle est fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante et rare dans les pays tempérés.

I.2.2.2.2. Systématique

Se référant à la classification OMS (2002), la systématique de *Ascaris lumbricoides* est rendue comme suit :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Metazoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Nematoda
Classe : Secernentea

Ordre : Ascaridida
 Famille : Ascarididae
 Genre : *Ascaris*
 Espèce : *Ascaris lumbricoides* Linnaeus, 1758.

I.2.2.2.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Ascaris lumbricoides* est illustré par la figure 8.

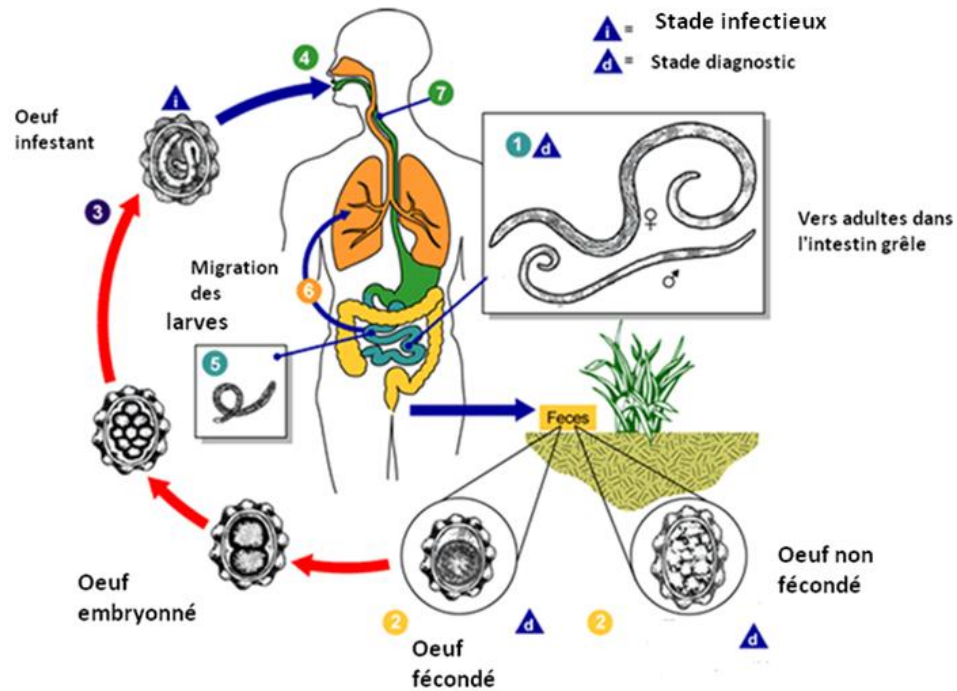


Figure 8 : Cycle de développement de *Ascaris lumbricoides* (CDC, 2014).

Les vers adultes (le mâle mesure 15-30 cm de long, son extrémité postérieure est recourbée en crosse ; la femelle mesure 20-35 cm) vivent dans l'intestin grêle. Une femelle peut produire environ 200.000 œufs / jour. Les œufs à carapace mamelonnée (taille : 60-70 µm de long et 40-50 µm de large) sont rejetés à l'extérieur dans les fèces ; ces œufs peuvent être fécondés ou non fécondés. Les œufs fécondés évoluent en embryons et deviennent infectieux après 15 à 20 jours à l'extérieur (Khuroo, 1996 ; Ripert *et al.*, 2003). Après l'ingestion d'œufs infectieux, ils éclosent et libèrent des larves qui envahissent la muqueuse intestinale. Ces dernières sont transportées à travers la veine porte puis par la circulation systémique jusqu'aux poumons. Elles poursuivent leur maturation dans les poumons pendant 10 à 14 jours, ensuite pénètrent les parois alvéolaires, remontent l'arbre bronchique jusqu'à la gorge, et sont avalées. Une fois au niveau de l'intestin grêle, elles s'y développent en vers adultes. Le cycle évolutif est direct. L'œuf, très résistant, évolue dans le milieu extérieur.

I.2.2.2.4. Physiopathologie

La migration tissulaire des larves détermine une réaction humorale et toxiallergique à l'origine de toux, d'opacité labile pulmonaire et d'hyperéosinophilie. Au stade adulte, le nombre et la grande taille des vers, leur migration entraînent des troubles du transit, des douleurs, l'occlusion et des perforations intestinales (Bethony *et al.*, 2006 ; Ash et Orihel, 2003).

I.2.2.2.5. Hôtes

Ascaris lumbricoides est un parasite de l'intestin humain et d'animaux carnivores (ANOFEL, 2007).

I.2.2.3. Trichocéphalose et agent pathogène

I.2.2.3.1. Définition

La trichocéphalose est une affection cosmopolite causée par un ver rond, *Trichuris trichiura* Linnaeus, 1771, dont la dissémination est favorisée par l'utilisation d'un engrais humain.

I.2.2.3.2. Systématique

La systématique de *Trichuris trichiura* est présentée par OMS (2002) comme suit :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Metazoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Nematoda

Classe : Adenophorea

Ordre : Trichocephalida

Famille : Trichuridae

Genre : *Trichuris*

Espèce : *Trichuris trichiura* Linnaeus, 1771.

I.2.2.3.3. Cycle de développement

L'œuf de *Trichuris trichiura* est ovalaire à double coque épaisse et interrompue à chaque pôle par un bouchon muqueux ; sa taille est de 55µm de long et 20µm de large ; une fois éliminé dans les selles, il ne devient infestant qu'après quelques semaines de séjour dans le sol (Wolfe, 1978 ; Stephenson *et al.*, 2000). L'ingestion d'un œuf embryonné (figure 9) est

suivie de la libération dans le tube digestif d'une larve qui se fixe après cinq mues dans la muqueuse caecale et devient un adulte (taille : 3-5cm avec la partie antérieure effilée) en un mois environ. Les femelles gravides pondent les œufs (3.000 à 20.000 /jour) qui sont rejetés à l'extérieur avec les fécès (Bundy, 1986).

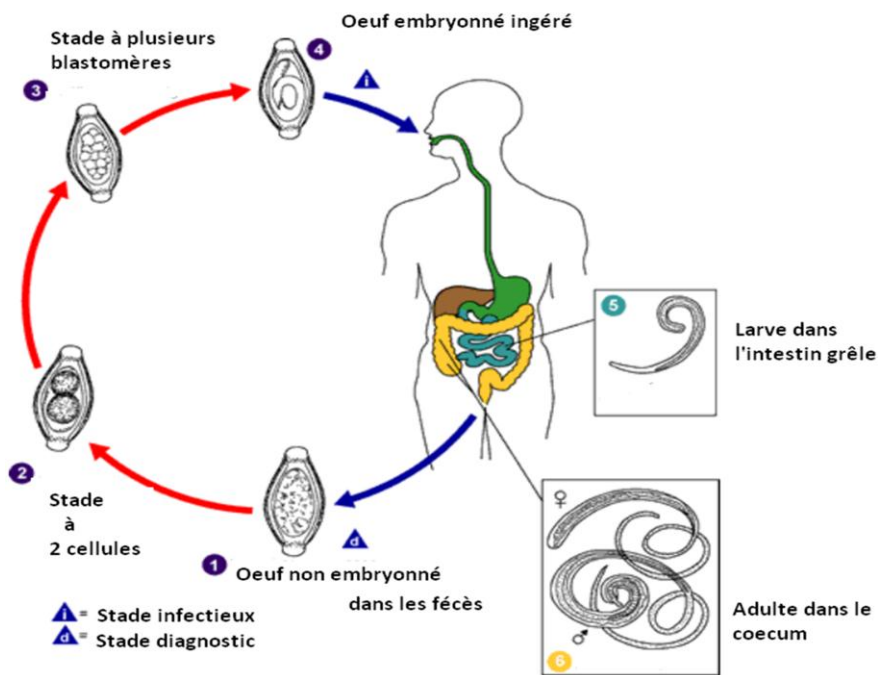


Figure 9 : Cycle de développement de *Trichuris trichiura* (CDC, 2014).

I.2.2.3.4. Physiopathologie

Les vers adultes hématophages enchâssés dans la muqueuse colique sont à l'origine de manifestations irritatives et inflammatoires. En cas de forte infestation, ils sont à l'origine d'anémie.

I.2.2.3.5. Hôtes

L'homme est le principal hôte, bien que des cas d'infections aient été signalés chez les chimpanzés, porcs, singes et les lémuriens (Acha et Szyfres, 2003).

I.2.2.4. Ankylostomose et agent pathogène

I.2.2.4.1. Définition

L'ankylostomose est due à des nématodes hématophages : *Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843) et *Necator Americanus* (Stiles, 1902). Ces vers sont très répandus dans les

zones chaudes et humides (Ripert *et al.*, 1978 ; Ratard *et al.*, 1992 ; OMS, 1995). Ils se contractent par contact avec le sol, essentiellement lors de la marche pieds nus.

I.2.2.4.2. Systématique

Selon la classification OMS (2002), la systématique des ankylostomes qui infectent le tractus digestif de l'homme se présente comme suit :

Règne : Animalia
 Sous-Règne : Metazoa
 Domaine : Eukaryota
 Embranchement : Nematoda
 Classe : Secernentea
 Ordre : Strongylida
 Famille : Ancylostomidae

Genres : *Ancylostoma* ;

Necator

Espèces : *Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843) ; *Necator Americanus* (Stiles, 1902).

I.2.2.4.3. Cycle de développement

Le cycle de développement des ankylostomes est illustré par la figure 10.

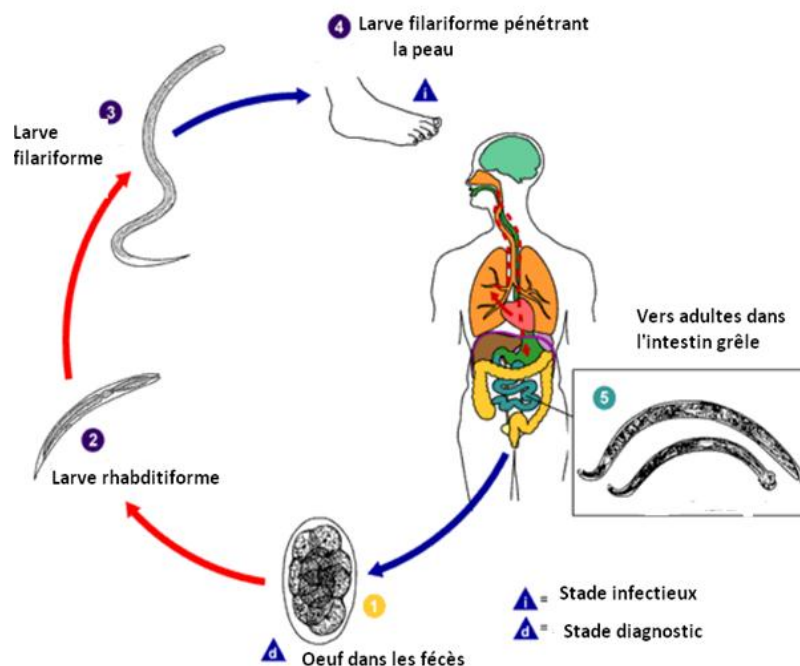


Figure 10 : cycle de développement des ankylostomes (CDC, 2014).

L'homme s'infeste par voie transcutanée. La pénétration active de la larve se fait au niveau des pieds (OMS, 1995 ; Hotez *et al.*, 2004), exceptionnellement par voie buccale. Par la circulation générale, les larves atteignent le cœur droit, traversent les alvéoles pulmonaires,

remontent vers le pharynx où elles sont dégluties dans l'œsophage. Elles deviennent adultes dans le duodénum. Les adultes des deux espèces sont difficiles à différencier. Les mâles mesurent 5 à 9 mm de long et les femelles 9 à 11 mm. Les femelles gravides pondent 5 à 10.000 œufs / jour. Ces œufs ellipsoïdes, longs de 60-70µm, larges de 40µm et semblables pour les deux espèces sont éliminés avec les fèces. Ils contiennent à l'émission 4 à 8 blastomères. L'œuf s'embryonne au bout de 1 à 2 jours dans le milieu extérieur puis libère une larve rhabditoïde qui subit deux mues donnant ainsi une larve strongyloïde infestante pouvant résister des mois en milieu humide.

I.2.2.4.4. Physiopathologie

L'action irritative des larves explique les réactions allergiques et l'hyperéosinophilie. Les vers adultes présents dans le duodénum et le jéjunum érodent la muqueuse entraînant des douleurs et saignement chez les personnes infectées. *Ankylostoma duodenale* consomme dix fois plus de sang que *Necator americanus* (Stephenson et Holland, 1987 ; Ash et Orihel, 2003).

I.2.2.4.5. Hôtes

Ankylostoma duodenale et *Necator americanus* n'ont été retrouvés que chez l'homme. Toutefois le chien et le porc ont expérimentalement servi d'hôtes (PHAC, 2004).

I.2.2.5. Oxyurose et agent pathogène

I.2.2.5.1. Définition

L'oxyurose est une parasitose intestinale cosmopolite causée par un ver rond, *Enterobius vermicularis* Linnaeus, 1758.

I.2.2.5.2. Systématique

Se référant à la classification OMS (2002), la systématique de *Enterobius vermicularis* est rendue comme suit :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Metazoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Nematoda

Classe : Secernentea

Ordre : Ascaridida

Famille : Oxyuridae

Genre : *Enterobius*

Espèce : *Enterobius vermicularis* Linnaeus, 1758.

I.2.2.5.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Enterobius vermicularis* est illustré par la figure 11.

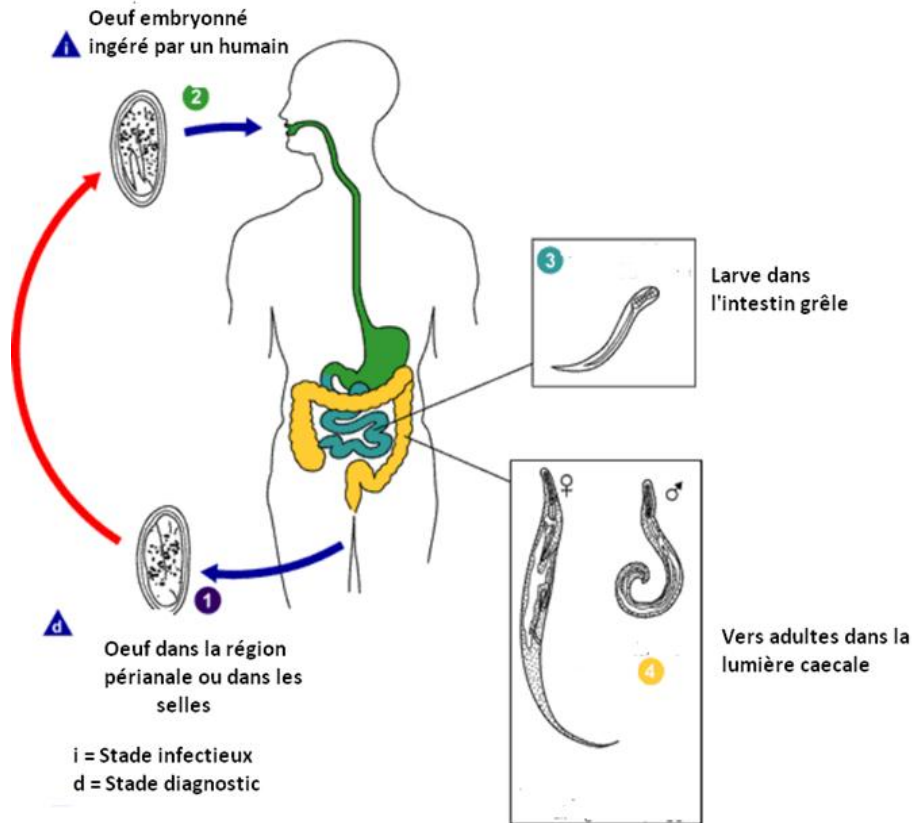


Figure 11 : Cycle de développement de *Enterobius vermicularis* (CDC, 2014).

Les oxyures adultes (le mâle mesure 5mm de long et la femelle 10mm de long) vivent dans la région caeco-appendiculaire. Les femelles gravides migrent vers la marge anale, s'y accrochent et pondent des milliers d'œufs de 55µm de long et 30µm de large. Cette ponte est vespérale et nocturne. Les œufs sont pondus embryonnés et immédiatement infectants (Wolfe, 1978 ; ANOFEL, 2007 ; Heymann, 2008). La contamination se fait par ingestion des œufs émis dans le milieu extérieur. Une fois ingérés, ces œufs éclosent et libèrent des larves dans l'intestin grêle. Après des mues, les larves deviennent adultes.

I.2.2.5.4. Physiopathologie

La fixation des femelles au niveau de la marge anale entraîne un prurit anal vespéral. Les vers adultes irritent le caecum et l'appendice. Les femelles d'oxyures égarées peuvent entraîner un prurit vulvaire.

I.2.2.5.5. Hôte

Enterobius vermicularis n'a été retrouvé que chez l'homme (ANOFEL, 2007).

I.2.2.6. Taeniasis et agent pathogène

I.2.2.6.1. Définition

Le taeniasis est causé chez l'homme par l'ingestion des cysticerques (larves) de deux espèces cosmopolites de vers plats du genre *Taenia* Linnaeus, 1758 : *Taenia solium* et *Taenia saginata* dont les vers adultes vivent dans l'intestin grêle. L'ingestion accidentelle d'œufs de *Taenia solium* détermine la cysticercose neurologique, oculaire, sous-cutanée ou musculaire humaine.

I.2.2.6.2. Systématique

Selon la classification OMS (2002), la systématique des ténias qui infectent le tractus digestif de l'homme est la suivante :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Metazoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Platyhelminthes

Classe : Cestoda

Ordre : Cyclophyllidea

Famille : Taeniidae

Genre : *Taenia* Linnaeus, 1758

Espèces : - *Taenia solium*

- *Taenia saginata*.

I.2.2.6.3. Cycle de développement

Le cycle de développement des ténias est à deux hôtes (figure 12). L'hôte intermédiaire peut être un bovin pour *Taenia saginata* ou un porc pour *Taenia solium*, l'hôte définitif est l'homme. Les œufs (ou embryophores) ou proglottis gravides (segments remplis d'œufs) passent dans les selles et peuvent survivre des mois dans l'environnement. Les bovins et les porcins s'infectent en mangeant la végétation contaminée par les œufs ou les proglottis gravides. Une fois dans l'intestin de l'animal, les embryophores libèrent les oncosphères (ou embryons hexacanthés) qui envahissent la paroi intestinale et migrent dans les muscles striés, où ils se développent en cysticerques enkystés. Un cysticerque peut survivre chez un animal pendant plusieurs années (Fain, 1992). Les humains sont infectés en ingérant de la viande contaminée mal cuite ; les vers colonisent alors le système intestinal et se développent pendant 3 mois environ. Les vers adultes s'attachent à l'intestin grêle par le scolex et y résident. Ils mesurent 5 à 10 m de long pour *T. saginata* et 2 à 8 m de long pour *T. solium*. Les vers adultes produisent des proglottis qui à maturité deviennent gravides, se

détachent du vers, migrent vers l'anus et sont expulsés avec les selles au nombre d'environ 6 par jour. *Taenia saginata* a en moyenne 1500 proglottis et *T. solium* 1000. Les œufs (diamètre : 40 µm) contenus dans le proglottis gravidé sont relâchés une fois que ce dernier a été évacué dans les selles. *Taenia saginata* peut produire jusqu'à 100.000 œufs par proglottis et *T. solium* 50.000 œufs (Ripert, 2003).

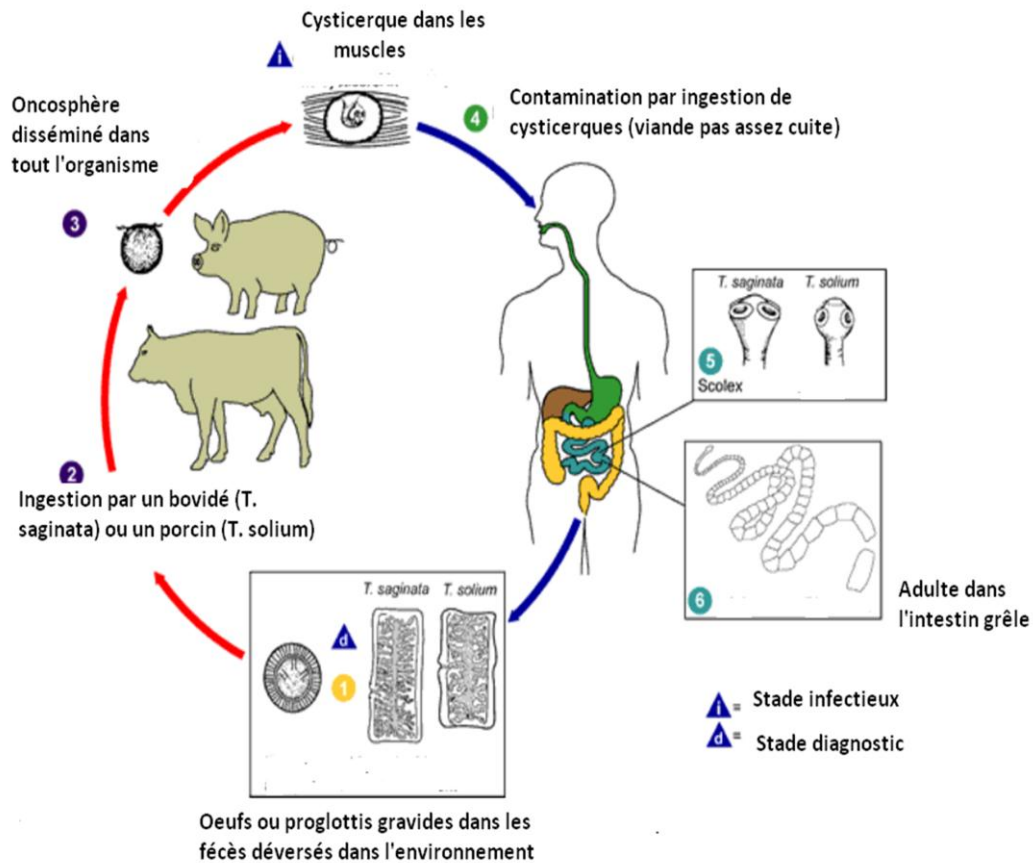


Figure 12 : Cycle de développement de *Taenia solium* et *Taenia saginata* (CDC, 2014).

I.2.2.6.4. Physiopathologie

Pour le taeniasis, les troubles sont essentiellement dûs aux actions irritatives et mécaniques des larves et vers adultes. Au cours d'une cysticercoose, les cysticerques induisent une réaction granulomateuse.

I.2.2.6.5. Hôtes

Hormis l'homme, *Taenia solium* parasite les suidés et *Taenia saginata* les bovidés qui sont leurs hôtes intermédiaires.

I.2.3. Mycètes

Les champignons microscopiques ou micromycètes causent des maladies appelées mycoses. Les mycoses intestinales fréquentes en zones tropicales sont les levuroses (généralement les candidoses) et les microsporidioses (ANOFEL, 2007 ; Ripert, 2013). Elles sont causées par des microorganismes dont le pouvoir pathogène ne s'exprime qu'en présence des facteurs favorisants locaux ou généraux. Ce sont des infections opportunistes ; elles seront traitées dans la partie y afférente.

I.2.4. Traitement et prophylaxie des parasitoses intestinales

Les dérivés 5-nitro-imidazolés tels que le Métronidazole ou Flagyl[®] sont utilisés pour le traitement des protozooses intestinales. L'avènement des benzimidazolés à l'exemple de l'Albendazole ou Zentel[®] lutte efficacement contre les helminthoses intestinales. Les antiparasitaires modernes tels que l'Ivermectine (Stromectol[®]) permet actuellement le traitement de masse en prise unique de plusieurs nématodoses ; le Praziquantel (Biltricide[®]) est très actif sur les plathelminthes tels que les schistosomes. Certains cas (granulomes) nécessitent une intervention chirurgicale. En outre, plusieurs espèces de plantes sont connues pour leur efficacité dans la lutte contre les parasites intestinaux ; il s'agit de *Allium sativum*, *Zingiber officinalis*, *Carica papaya*, *Vernonia amygdalina*, *Cassia occidentalis*, *Chenopodium ambrosioides*, etc. (Horton, 1990 ; OMS, 1995 ; ANOFEL, 2016 ; Puget et Teyssot, 2019).

Toutes ces affections étant liées au péril fécal, les mesures de prévention reposent sur l'hygiène corporelle, de l'eau, des aliments et de l'environnement. Il n'existe aucun vaccin contre ces parasitoses (ANOFEL, 2016).

I.3. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

I.3.1. Classification du VIH

Le VIH appartient à la famille des Retroviridae, il est défini par son mode de transmission qui comporte une étape de rétrotranscription de son matériel génétique constitué d'ARN en ADN. Cette famille regroupe 3 genres classés selon les critères pathologiques et les divergences génétiques à savoir les genres *Oncovirus*, *Lentivirus* et *Spumavirus* (Decoster, 2004). Le VIH appartient au genre *Lentivirus* humain dont on distingue 2 types responsables du SIDA :

- le type VIH-1 prédominant à travers le monde et répandu en Europe, aux Etats-unis, en Asie, en Afrique centrale et orientale ;

- le type VIH-2 à localisation restreinte qui a été isolé en 1986 en Afrique de l'ouest et en Afrique centrale (Girard *et al.*, 2004).

I.3.2. Structure du virus

Au microscope électronique, le VIH (figure 13) se présente sous la forme d'une particule sphérique de 90 à 120 nanomètres de diamètre (Barré-Sinoussi, 2001). Son enveloppe est hérissée de spicules ancrés qui sont des protéines de surface : la gp120 ou glycoprotéine de l'enveloppe externe et la gp41 ou glycoprotéine transmembranaire. Cette enveloppe virale provient de la cellule hôte ; elle contient des protéines membranaires dérivées de cette dernière ainsi que des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). La gp120 reconnaît les protéines CD4 des cellules lymphocytaires hôtes. Le corps viral ou nucléocapside contient deux couches de protéines : une couche externe la p17 et une autre plus profonde la p24 (Pichard *et al.*, 2002). La nucléocapside p7 entoure deux brins d'ARN. La protéase p10 et l'intégrase p32 sont associées à la nucléocapside. Le génome viral est aussi constitué de 3 principaux gènes caractéristiques des rétrovirus : les gènes *gag*, *pol* et *env*. Les gènes *gag* et *env* codent pour les protéines structurales de core et de l'enveloppe respectivement ; le gène *pol* code pour les enzymes virales (Mann *et al.*, 1992) et est reconnu comme la principale cible des agents ARV (Kaptué *et al.*, 1999). On rencontre également dans le génome, des gènes secondaires (*tat*, *rev*, *nef*, *vpr*, *vpu*, *vpx*) qui codent pour les protéines non structurales. Le gène *vpu* est spécifique au VIH-1 et le *vpx* au VIH-2 (Denis *et al.*, 1989).

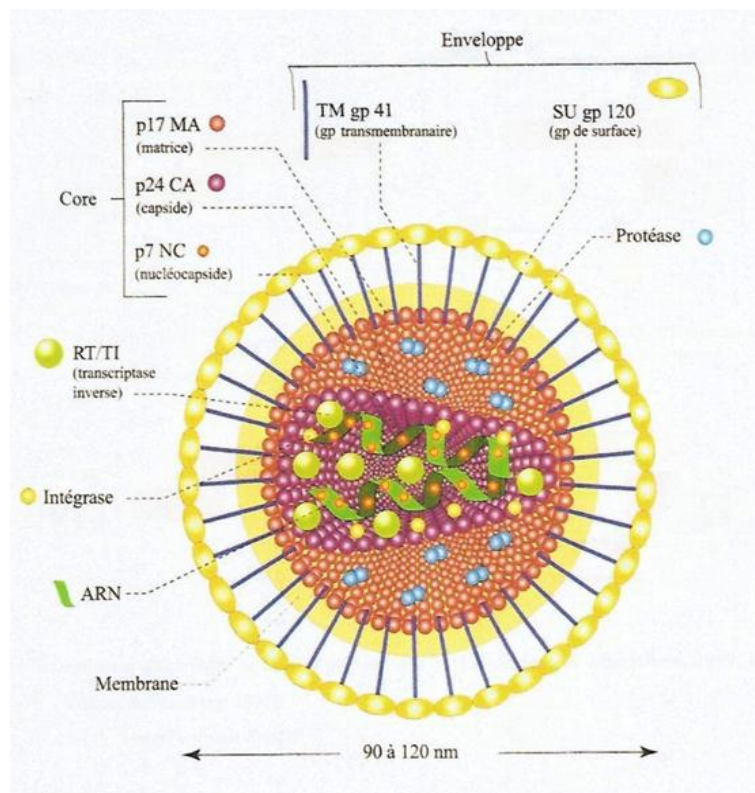


Figure 13 : Structure du VIH (Brun-Vézinet et Wainberg, 2003).

I.3.3. Cycle de réplication

Le cycle de réplication du VIH est illustré par la figure 14.

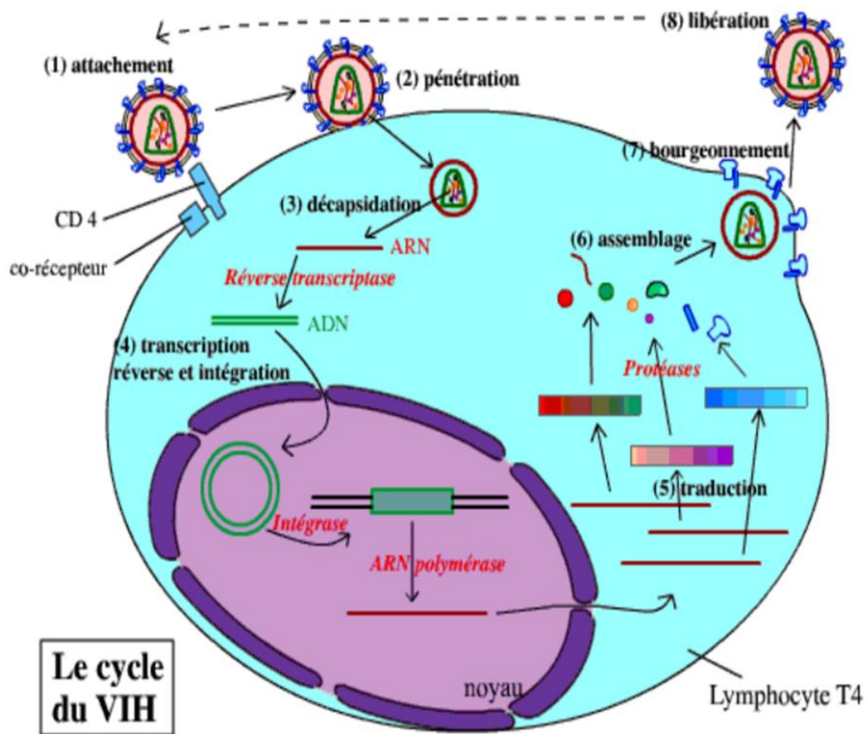


Figure 14 : cycle répliatif du VIH (Brun-Vézinet et Wainberg, 2003).

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4 par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte ainsi qu'un des corécepteurs CXCR-4 et CCR-5. Les membranes virale et lymphocytaire fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme. Les deux capsides se dissocient ensuite et libèrent l'ARN viral dans le cytoplasme. Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau et s'intègre au génome du lymphocyte (Niel *et al.*, 1991). Il est ensuite transcrit en ARN par l'ARN polymérase de la cellule. Les ARN messagers viraux sont traduits en précurseurs protéiques qui seront clivés par des protéases pour donner les différentes protéines du virus. Les protéines virales et l'ARN viral s'assemblent pour former des virions qui bourgeonnent en emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte. Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur et peuvent infecter d'autres lymphocytes T4.

I.3.4. Modes de transmission

Trois principaux modes de transmission sont actuellement connus :

- la voie sexuelle qui représente environ 90% de la transmission du VIH au Cameroun (CNLS, 2004). Elle se fait par des rapports sexuels non protégés avec des partenaires infectés ;
- la voie sanguine : elle peut survenir lors des transfusions de sang, des actes invasifs tels que la pénétration volontaire ou accidentelle dans l'organisme de matériels divers, piquants ou tranchants souillés par du sang ou des liquides biologiques contaminés ;
- la transmission de la mère à l'enfant : c'est le mode dominant de la transmission chez les enfants de 0 à 14 ans. Elle peut survenir à différentes étapes de la grossesse : *in utero*, *intra partum* (Lot, 2004), *post partum* notamment par l'allaitement au sein (ONUSIDA, 2001a). En Afrique, on estime à 10% la transmission par les voies sanguine et materno-fœtale (ONUSIDA, 2002).

I.3.5. Phases cliniques de l'infection à VIH en absence de traitement

Selon Montagnier (2003), le SIDA n'a aucun symptôme spécifique constant ; l'évolution de l'infection peut-être subdivisée en trois phases selon Ho *et al.* (1995) (figure 15) :

- la primo-infection : elle dure environ 2 à 6 semaines. Pendant cette phase, 50 à 70% de personnes présentent des symptômes semblables à ceux de la grippe ou de la mononucléose à savoir la fièvre, l'anorexie, les arthrites, les éruptions cutanées, les vomissements, la diarrhée, les céphalées, les maux de gorge, les adénopathies généralisées. Ces symptômes disparaissent graduellement après quelques semaines. Du point de vue biologique, la multiplication virale est très active pendant cette phase tandis que les anticorps anti-VIH sont encore indétectables : c'est la fenêtre sérologique. Les antigènes connaissent une croissance exponentielle et disparaissent rapidement. On observe une réduction passagère du taux de CD4 qui revient à la normale au bout de quelques jours (Carcelain et Antrant, 1997) ;
- la phase asymptomatique ou de latence clinique : sa durée varie d'un individu à l'autre. En moyenne, elle peut atteindre 10 ans. Bien que la multiplication virale soit active, la personne infectée demeure asymptomatique tant que son système immunitaire peut assurer la défense de l'organisme ; le taux de CD4 se trouve compris entre 350 et 1600 cellules/mm³ de sang ;
- la phase SIDA : au fur et à mesure que les cellules CD4 sont détruites, le système immunitaire s'affaiblit en l'absence de traitement antirétroviral et on observe l'apparition des infections opportunistes qui peuvent être parasitaires au sens strict, bactériennes, virales, fongiques de même que certains cancers comme les lymphomes, le sarcome de Kaposi

(Fonquernie et Girard, 2004). La classification des signes cliniques et biologiques ayant permis de définir les stades évolutifs de l'infection à VIH a été donnée par le *Center for Disease Control and Prevention* (CDC, 1993) (annexe 1 et 2).

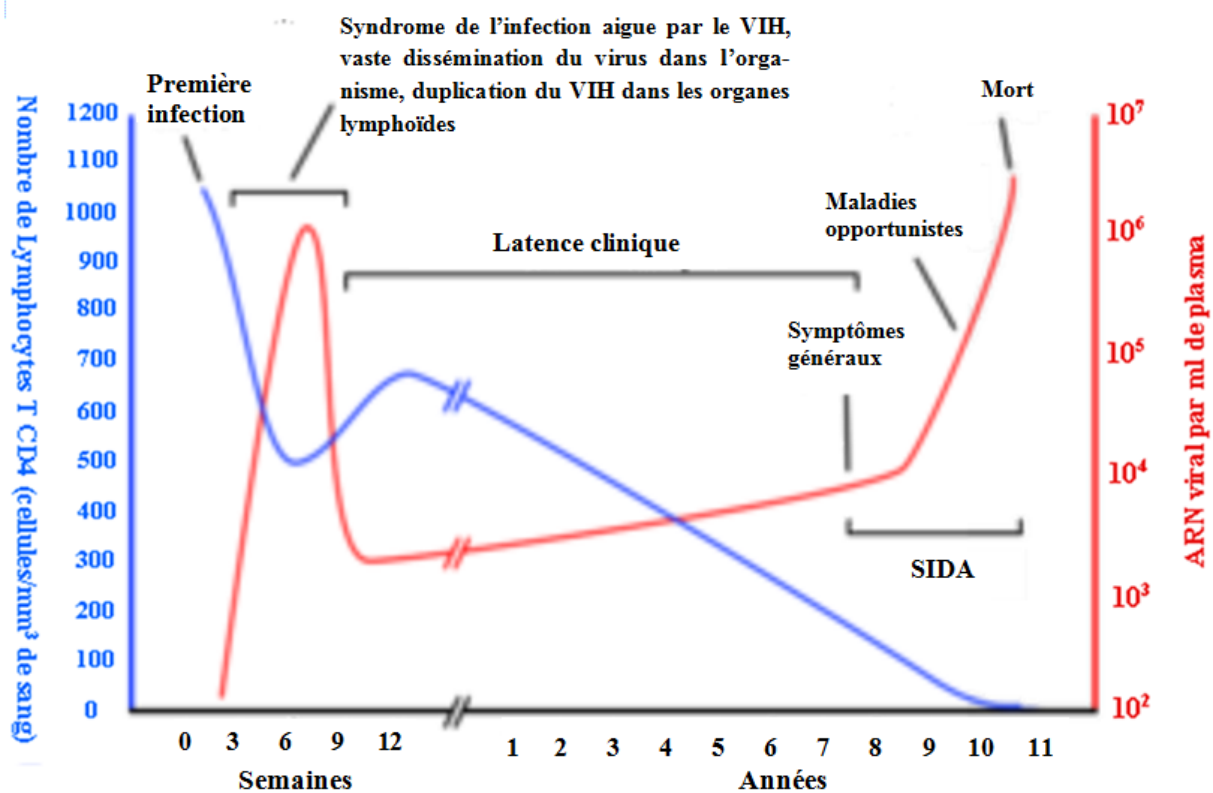


Figure 15 : Evolution de la charge virale et du taux de lymphocytes T CD4 chez les PVV non traitées (Ho *et al.*, 1995).

I.3.6. Diagnostic virologique et suivi biologique

I.3.6.1. Diagnostic virologique

L'approche la plus accessible pour le diagnostic virologique est la recherche des anticorps sériques anti-VIH chez des personnes infectées. Les deux méthodes de diagnostic actuellement utilisées en routine sont : les tests de dépistage et les techniques directes.

Les tests de dépistage ou de diagnostic indirect fondés sur divers principes sont notamment les tests ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*) de détection des anticorps, les tests combinés antigènes-anticorps, les tests rapides et de confirmation parmi lesquels le *western blot* est la technique de référence (Chaix et Rouzioux, 2003).

A côté des tests courants de dépistage, il s'avère nécessaire de recourir à d'autres méthodes directes basées sur la recherche de la protéine p24, la quantification de l'ARN viral

plasmatique, l'amplification de l'ADN proviral par la *Polymerase Chain Reaction* (PCR) et l'isolement du VIH en culture (Jacomet, 1997).

I.3.6.2. Suivi biologique

Le suivi biologique des sujets VIH positifs repose sur le typage des sous-populations lymphocytaires CD4 et CD8 avec l'estimation du rapport CD4/CD8 ainsi que la mesure de la charge virale (De La Tribonnière, 1997). La quantification de l'ARN viral permet en effet de prédire la progression de la maladie, indépendamment du nombre de CD4 qui est le paramètre de référence de l'état immunitaire du sujet (Jacomet, 1997). Toutefois, c'est l'interprétation des valeurs du couple « charge virale (CV) et taux de CD4 » qui est le meilleur reflet du suivi biologique du patient. En effet, plus le taux de CD4 est bas, plus la charge virale est élevée et plus nombreuses sont les complications de l'infection (Lafeuillade, 1997). De plus, ce sont ces deux paramètres qui guident la décision de mise en route d'une trithérapie lorsque le taux de CD4 est inférieur au seuil de 350 cellules / μ L de sang et la CV est supérieure à 10.000 copies d'ARN viral /ml. Au Cameroun, les directives nationales de prise en charge des personnes vivant avec le VIH (PVV) vont dans le même sens (WHO, 2016).

Dans la pratique courante, en plus de la CV et du taux de CD4, le suivi biologique prend en compte les paramètres hématologiques (hémoglobine, polynucléaires, thrombocytes) et biochimiques (amylase, créatinine, transaminase, urée).

I.3.7. Approche thérapeutique

Dans l'attente d'un vaccin contre le VIH/SIDA, seul le traitement demeure le moyen le plus efficace avec ses deux volets : le traitement antirétroviral et celui des affections opportunistes.

L'objectif principal du traitement antirétroviral (TARV) est d'empêcher la progression vers le stade SIDA et le décès en maintenant ou en restaurant un nombre de CD4 supérieur à 500 cellules/ mm^3 . Pour atteindre ce but et diminuer les effets pathogènes du VIH, le traitement ARV doit rendre la charge virale plasmatique à un taux inférieur à 50 copies/ml, ce qui maximalise la restauration immunitaire, minimalise le risque de sélection de virus résistants et réduit la morbidité associée au VIH. Si l'efficacité immunovirologique est l'objectif principal du traitement ARV, d'autres objectifs doivent être recherchés simultanément à savoir la meilleure tolérance clinique et biologique à court, moyen et long termes ; l'amélioration ou la préservation de la qualité de vie et la réduction du risque de transmission du VIH (Morlat, 2018). Les traitements antirétroviraux actuels, malgré leur complexité diminuent de façon

significative la charge virale tout en augmentant le taux de CD4 (Gallant, 2001). Leur administration exige un suivi clinique et biologique régulier à cause de leurs effets secondaires. Quatre grandes familles d'ARV_s sont actuellement disponibles (annexe 3) : les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI), les inhibiteurs de protéases (IP) et les inhibiteurs de fusion (IF) (Bissagnéné *et al.*, 2009). Cependant, des travaux actuels sont menés sur les inhibiteurs des corécepteurs CCR5, qui bloquent l'entrée du virus dans les CD4 et les inhibiteurs d'intégrase, qui empêchent l'intégration de l'ADN du virus dans celui des cellules (OMS, 2009). L'association des médicaments ARV_s augmente considérablement la puissance des traitements. En effet, selon les différents types de combinaisons, il est possible d'obtenir un effet additif ou synergique. La trithérapie ou association de 3 principes actifs différents est le traitement de référence de l'infection par le VIH chez l'adulte et l'enfant (Dormont, 1998 ; OMS, 2009). Les trithérapies actuellement disponibles comportent soit 2INTI + 1IP, soit 2INTI + 1INNTI. Ces deux types d'associations auraient une efficacité comparable (Girard *et al.*, 2004).

Les traitements des affections opportunistes sont aussi complexes que les précédents, compte tenu de leur grande diversité comprenant la prise en charge des infections parasitaires, bactériennes, virales et des tumeurs.

I.4. Quelques espèces parasites opportunistes du tractus digestif récurrentes en zone tropicale

Certaines espèces commensales du tube digestif de l'homme ou vivant en saprophytes peuvent devenir parasites lorsque le système immunitaire est déficient ; on dit qu'elles sont opportunistes (ANOFEL, 2007). Quelques espèces ont une importance médicale notable à cause de leur caractère opportuniste chez les malades immunodéprimés, nous les passons en revue.

I.4.1. *Cryptosporidium* sp. Tyzzer, 1907

I.4.1.1. Définition

Ces coccidies sont responsables de la cryptosporidiose. Il existe plusieurs espèces dont les principales sont *Cryptosporidium parvum* Tyzzer, 1912 et *Cryptosporidium hominis* Morgan - Ryan, 2002. D'autres espèces d'origine animale sont observées de façon plus exceptionnelle chez les malades immunodéprimés ; il s'agit de *Cryptosporidium felis* Iseki, 1979, *Cryptosporidium muris* Tyzzer, 1910 et *Cryptosporidium meleagridis* Slavin 1955. Les taux

d'infection varient de 4 à 32% dans les pays en développement. Des taux plus élevés de l'ordre de 50% ont été observés en Afrique chez des sujets atteints du SIDA et présentant une diarrhée chronique (Samé Ekobo *et al.*, 1997 ; Ripert, 2003). Cependant, depuis quelques années, on note une forte diminution des cas de cryptosporidiose chez les patients infectés par le VIH, grâce à la reconstitution immunitaire induite par les traitements antirétroviraux (ANOFEL, 2016).

I.4.1.2. Systématique

La systématique des cryptosporidies est rendue d'après NCBI (2008) comme suit :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Protozoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Apicomplexa

Classe : Conoidasiga

Ordre : Eucoccidiorida

Famille : Cryptosporidiidae

Genre : *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907.

Espèces : *Cryptosporidium* sp.

I.4.1.3. Cycle de développement

Le cycle de développement des cryptosporidies est illustré par la figure 16.

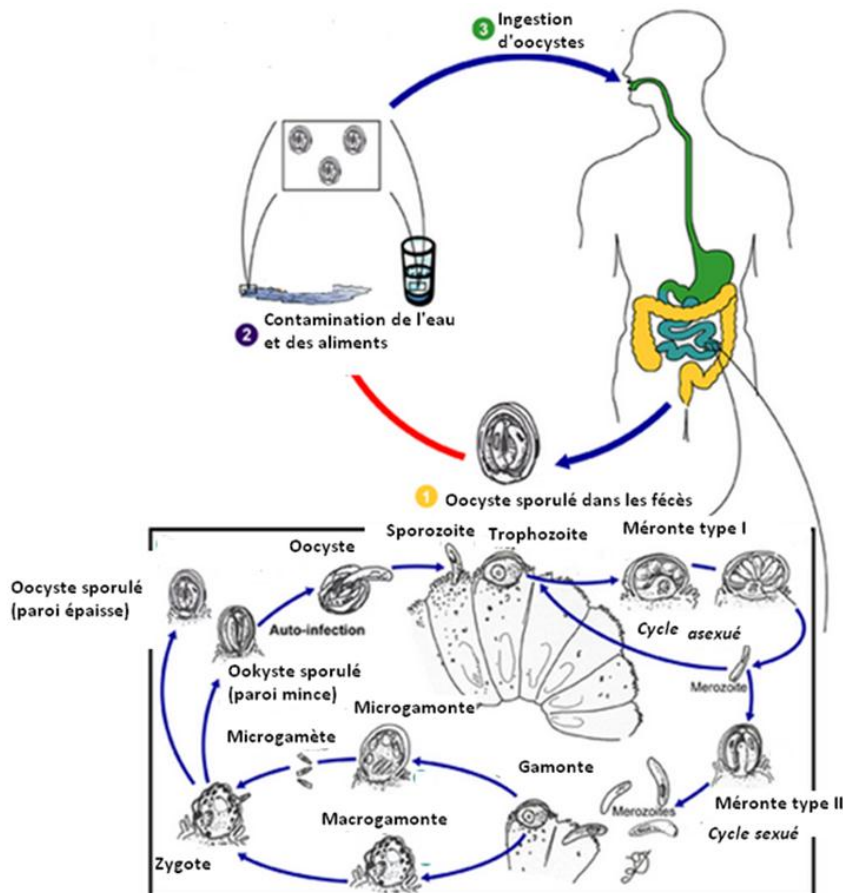


Figure 16 : Cycle de développement de *Cryptosporidium* sp. (NCBI, 2008).

Le cycle de développement de *Cryptosporidium* sp. est monoxène et se déroule en deux phases : sexuée et asexuée. L'homme s'infeste en ingérant les oocystes de forme arrondie, à contenu granuleux et de 5 à 8 µm de diamètre qui, dans le tube digestif libèrent les sporozoïtes. Ces derniers se différencient en trophozoïtes (contenus dans la vacuole parasitophore) et logent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle. Par schizogonie, les trophozoïtes donnent les mérontes de type I qui assurent la reproduction asexuée et les mérontes de type II qui se différencient en gamètes. La fécondation donne un zygote qui subit une sporulation. Les oocystes sporulés à paroi épaisse sont éliminés avec les selles ; ceux à paroi mince assurent le cycle d'auto-infestation endogène (Pohlenz *et al.*, 1978).

I.4.1.4. Physiopathologie

La multiplication de ces parasites dans les entérocytes et le broyage de la bordure en brosse de l'intestin grêle entraînent des perturbations hydroélectrolytiques et une malabsorption des nutriments se traduisant par une diarrhée muqueuse. Les principaux sujets touchés sont les patients infectés par le VIH, dont le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 100 cellules /mm³ (Deng *et al.*, 2004 ; ANOFEL, 2007).

I.4.1.5. Hôtes

Cryptosporidium parvum a été retrouvé en plus des primates chez les bovins et les ovins alors que *Cryptosporidium hominis* n'est connu que chez l'homme (ANOFEL, 2016).

I.4.2. *Cyclospora cayetanensis* Ortega, Gilman et Sterling, 1994

I.4.2.1. Définition

Cette coccidie cause la cyclospore. Elle est tolérée chez les personnes immunocompétentes mais devient très pathogène chez les immunodéprimés (Ripert, 2003).

I.4.2.2. Systématique

Selon la classification Taxonomicon (2008), la systématique de *Cyclospora cayetanensis* est rendue comme suit :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Protozoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Apicomplexa
Classe : Conoidasiga
Ordre : Eucoccidiorida

Famille : Eimeriidae

Genre : *Cyclospora*

Espèce : *Cyclospora cayetanensis* Ortega, Gilman et Sterling, 1994.

I.4.2.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Cyclospora cayetanensis* (figure 17) est semblable à celui de *Cryptosporidium parvum* ; il se déroule dans les entérocytes et comporte une schizogonie et une gamogonie qui conduisent à l'émission d'ocystes immatures de forme arrondie et de 8 à 10µm de diamètre. Ceux-ci deviennent infectants après une maturation en 2 semaines dans le milieu extérieur où la sporulation dépend de la température ambiante de 22 à 32°C. La contamination humaine s'effectue par ingestion d'ocystes sporulés présents dans l'eau et les aliments.

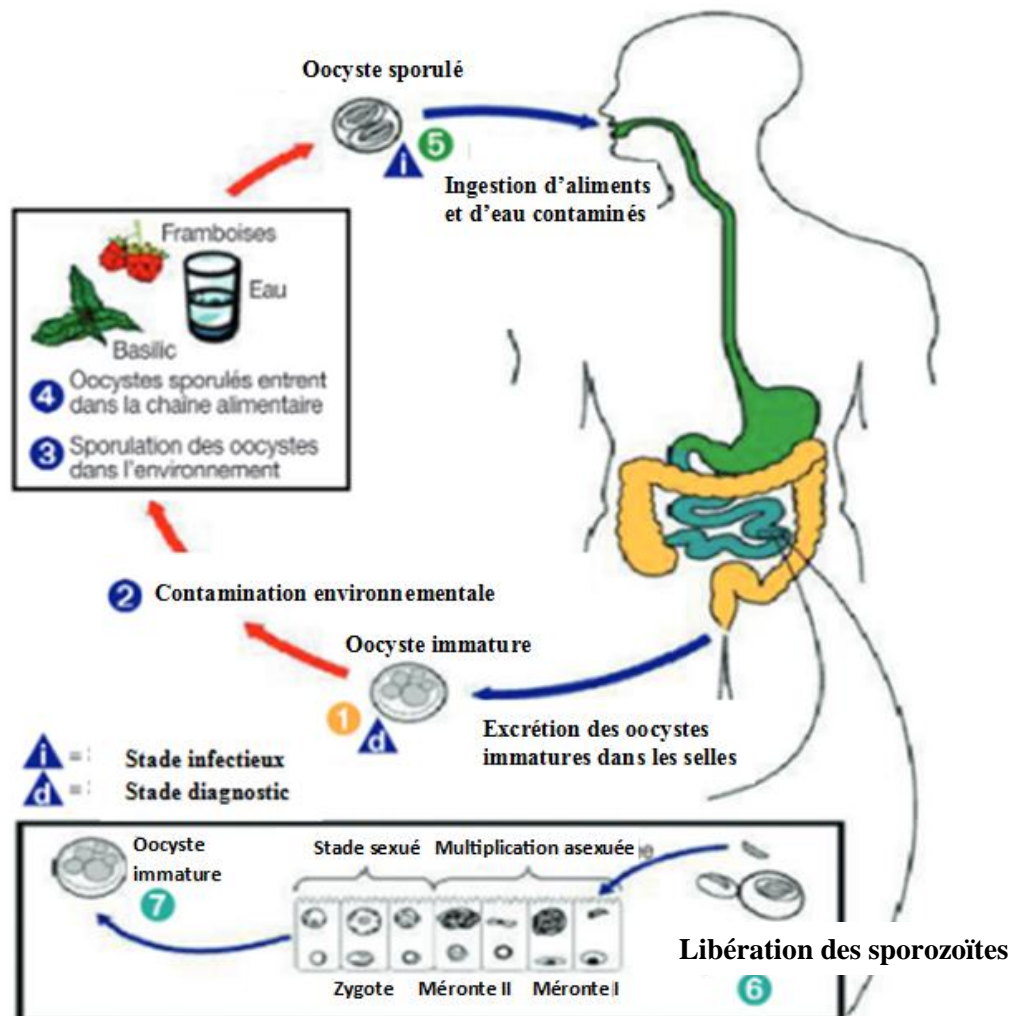


Figure 17 : Cycle de développement de *Cyclospora cayetanensis* (CDC, 2014).

I.4.2.4. Physiopathologie

La multiplication du parasite dans les entérocytes entraîne une diarrhée aqueuse. L'évolution est habituellement résolutive en quelques jours. Chez les patients infectés par le VIH, la cyclospore devient sévère et prolongée (Chacin-bonilla, 2010 ; Ortega *et al.*, 2010).

I.4.2.5. Hôte

Cyclospora cayetanensis n'a été retrouvé que chez l'homme (CDC, 2014).

I.4.3. *Isospora belli* (Rudolf Virchow, 1860)

I.4.3.1. Définition

Isospora belli est une coccidie qui cause l'isosporose. Cette parasitose est largement répandue en zone tropicale. Sa fréquence atteint plus de 10% chez les patients infectés par le VIH dans les zones de faible niveau d'hygiène (ANOFEL, 2007).

I.4.3.2. Systématique

La systématique de *Isospora belli* d'après Franzen *et al.* (2000) est la suivante :

Règne : Animalia

Sous-Règne : Protozoa

Domaine : Eukaryota

Embranchement : Apicomplexa

Classe : Conoidasiga

Ordre : Eucoccidiorida

Famille : Sarcocystidae

Genre : *Isospora*

Espèce : *Isospora belli* (Rudolf Virchow, 1860).

I.4.3.3. Cycle de développement

Il comporte une schizogonie et une gamogonie qui se déroulent au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle conduisant à la production d'oocystes de forme ovalaire mesurant 25 à 30 µm de long et 12 à 16 µm de large (figure 18). Ces oocystes sporulent lors du transit intestinal et sont éliminés dans les selles. Ils acquièrent leur maturation, donc leur pouvoir infectant dans le milieu extérieur. L'homme se contamine en ingérant les oocystes sporulés.

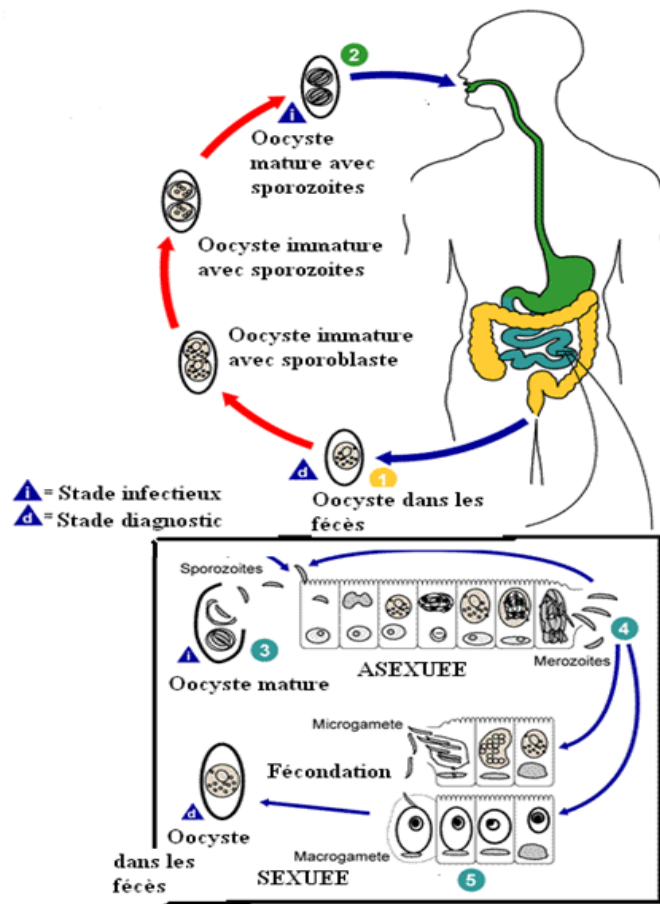


Figure 18 : Cycle de développement de *Isospora belli* (CDC, 2014).

I.4.3.4. Physiopathologie

La colonisation de l'intestin grêle par le parasite entraîne une malabsorption des nutriments et une déshydratation très sévère chez les immunodéprimés (Pape *et al.*, 1989 ; Goodgame, 1996).

I.4.3.5. Hôte

Isospora belli est un parasite spécifique de l'homme (ANOFEL, 2014).

I.4.4. *Strongyloides stercoralis* Bavay, 1876

I.4.4.1. Définition

Ce ver cause la strongyloïdose qui prédomine en zone tropicale. Il se contracte essentiellement par la marche pieds nus. Son cycle interne d'auto-infection pérennise le parasitisme. L'immunodépression de l'hôte détermine une anguillulose maligne (Fardet *et al.*, 2006 ; Meamar *et al.*, 2007).

I.4.4.2. Systématique

Se référant à Speare (1989), la systématique de *Strongyloides stercoralis* est la suivante :

Règne : Animalia
Sous-Règne : Metazoa
Domaine : Eukaryota
Embranchement : Nematoda
Classe : Secernentea
Ordre : Rhabditida
Famille : Strongyloididae
Genre : *Strongyloides*
Espèce : *Strongyloides stercoralis* Bavay, 1876.

I.4.4.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Strongyloides stercoralis* (figure 19) fait appel à deux modes de reproduction : la parthénogénèse chez l'homme et la reproduction sexuée dans le milieu extérieur. Trois types de cycle sont réalisables :

- le cycle long externe sexué ou stercoral : la larve strongyloïde contamine l'homme par voie transcutanée. Elle gagne le poumon par voie lymphatique ou sanguine et traverse les bronches puis la trachée. Déglutit, elle gagne l'intestin grêle où elle devient une femelle adulte parthénogénétique (taille : 2-3mm) qui s'enfonce dans la muqueuse et y pond des œufs. Ces œufs éclosent dans la muqueuse intestinale ; les premières larves rhabditoïdes apparaissent dans les selles 4 semaines environ après la contamination (Schad, 1989). Une température du sol supérieure à 20°C favorise la transformation des larves rhabditoïdes en adultes libres stercoraux capables de fécondation. Dans le milieu extérieur, les œufs pondus libèrent des larves rhabditoïdes de 2^e génération capables de devenir des larves strongyloïdes infectantes ;

- le cycle court externe asexué : les larves rhabditoïdes peuvent se transformer directement en larves strongyloïdes infectantes à l'extérieur.

- le cycle direct endogène : les larves rhabditoïdes se transforment directement en larves strongyloïdes infectantes dans l'intestin de l'homme contaminé ; ceci favorise la ténacité et la durée de cette parasitose.

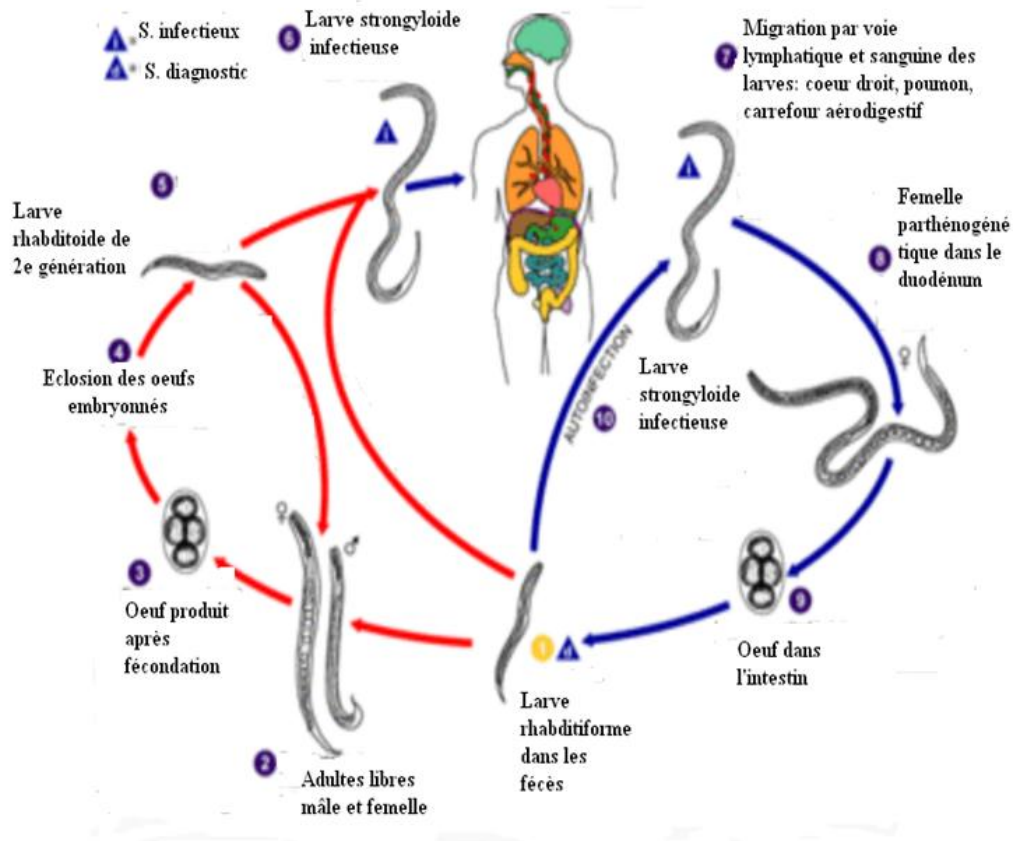


Figure 19 : Cycle de développement de *Strongyloides stercoralis* (ANOFEL, 2007).

I.4.4.4. Physiopathologie

Les adultes de *Strongyloides stercoralis* et les larves enchâssés dans la muqueuse duodénale sont responsables de phénomènes inflammatoires peu douloureux et de troubles du transit. La migration des larves issues du cycle direct endogène entraîne des manifestations cutanées allergiques dites larva currens (Schad *et al.*, 1989). L'état immunodéprimé de l'hôte favorise un emballement du cycle endogène et une dissémination massive de larves, c'est l'anguillulose maligne (Marcos *et al.*, 2008).

I.4.4.5. Hôtes

Strongyloides stercoralis est connu chez les humains et certains mammifères tels que le chat et le chien (ANOFEL, 2007).

I.4.5. *Enterocytozoon bieneusi* Desportes, 1985 et *Encephalitozoon intestinalis* Orenstein, 1992

I.4.5.1. Définition

Enterocytozoon bieneusi et *Encephalitozoon intestinalis* sont deux espèces de microsporidies qui causent les microsporidioses. Ce sont des champignons microscopiques cosmopolites, qui touchent principalement les patients infectés par le VIH et dont le taux de

CD4 est très bas soit inférieur à 50 cellules/mm³ (Desportes *et al.*, 1985 ; ANOFEL, 2014).
Enterocytozoon bienewisi est l'espèce la plus fréquemment rencontrée chez l'homme.

I.4.5.2. Systématique

Selon la classification CDC (2014), la systématique de *Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis* est rendue comme suit :

Règne : Fungi	
Embranchement : Microsporidia	
Classe : Microsporea	
Ordres : Microsporida ;	Apansporoblastina
Familles : Enterocytozoonidae ;	Unikaryonidae
Genres: <i>Enterocytozoon</i> ;	<i>Encephalitozoon</i>
Espèces : <i>Enterocytozoon bienewisi</i>	<i>Encephalitozoon intestinalis</i>
Desportes, 1985;	Orenstein, 1992.

I.4.5.3. Cycle de développement

Le cycle de développement de *Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis* est illustré par la figure 20.

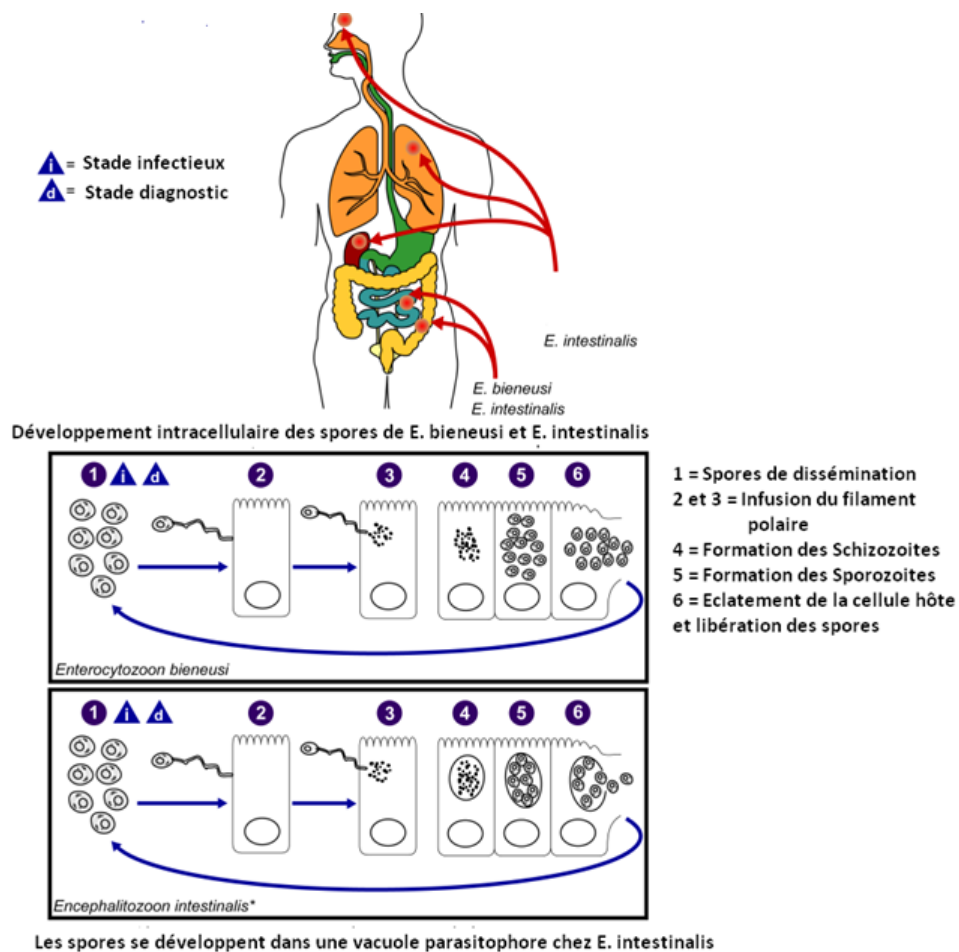


Figure 20 : Cycle de développement de *Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis* (Desportes *et al.*, 1985).

Ces deux espèces de champignon se multiplient dans les cellules entérocytaires avec une phase mérogonique et une phase sporogonique conduisant à la formation des spores de 1 à 3µm de diamètre. *Encephalitozoon intestinalis* est capable d'infecter d'autres muqueuses, notamment celles de l'arbre urinaire ou des voies aériennes supérieures. Les spores infectent de nouvelles cellules par un mécanisme très original, la diacytose qui consiste à injecter leur matériel nucléaire à travers un filament, le tube polaire qui perce la paroi de la cellule (Weiss et Vossbrinck, 1998 ; Keeling *et al.*, 2002). Une fois à l'intérieur de la cellule, la multiplication parasitaire conduit à la formation de nouvelles spores. Celles-ci sont éliminées dans les selles et disséminées dans le milieu extérieur. La contamination de l'homme s'effectue par ingestion des spores.

I.4.5.4. Physiopathologie

L'infection des entérocytes par les microsporidies à tropisme digestif (*Enterocytozoon bienewisi*, *Encephalitozoon intestinalis*) détermine des troubles hydroélectrolytiques, une malabsorption des nutriments et une production d'excès de lipide dans la selle chez les patients immunodéprimés. Il en résulte une diarrhée grasseuse évoluant vers la chronicité et conduisant progressivement à la cachexie (Bryan, 1991 ; ANOFEL, 2007).

I.4.5.5. Hôtes

En plus de l'homme, *Enterocytozoon bienewisi* a été retrouvé chez des vertébrés tels que le porc, les singes, le bœuf, du poisson, les oiseaux, le chat. D'autres hôtes de *Encephalitozoon intestinalis* ne sont pas connus (Mathis *et al.*, 2005 ; ANOFEL, 2014).

I.4.6. *Candida albicans* Berkhout, 1923

I.4.6.1. Définition

Ce micromycète est une levure endogène ou exogène non capsulée et aérobique, dont le pouvoir pathogène ne s'exprime qu'en présence des facteurs favorisants. Il est en principe un commensal des muqueuses digestives et génitales (White *et al.*, 1998 ; Ripert, 2013 ; ANOFEL, 2014). La seule présence de cette levure n'est pas synonyme d'infection. L'invasion de *Candida albicans* chez les immunodéprimés cause la candidose, d'où son caractère opportuniste (Dupont, 1995 ; Hage *et al.*, 2002 ; CDC, 2014).

I.4.6.2. Systématique

La systématique de *Candida albicans* d'après CDC (2014) est la suivante :

Règne : Fungi

Division : Ascomycota

Classe : Saccharomycetes

Ordre : Saccharomycetales

Famille : Saccharomycetaceae

Genre: *Candida*

Espèces : *Candida albicans* Berkhout, 1923.

I.4.6.3. Stades de développement

Au niveau des muqueuses digestives et vaginales, *Candida albicans* se présente sous forme de blastospores, considérées comme la forme saprophyte qui vit en symbiose avec l'organisme hôte. Les blastospores se reproduisent par bourgeonnement. Lorsque l'équilibre entre la forme commensale et les défenses immunitaires est rompu, cette fragile symbiose se transforme en parasitisme. Au niveau des tissus infectés, *C. albicans* est retrouvé simultanément sous formes blastospores et mycéliums (figure 21). La forme blastospore est non invasive alors que la forme mycélienne est capable de pénétrer les muqueuses (Odds, 1988 ; Bennett *et al.*, 2005). Sous des conditions du milieu environnemental extrêmes de température et potentiel d'hydrogène, cette levure forme des chlamydozoïdes qui sont le stade de résistance.

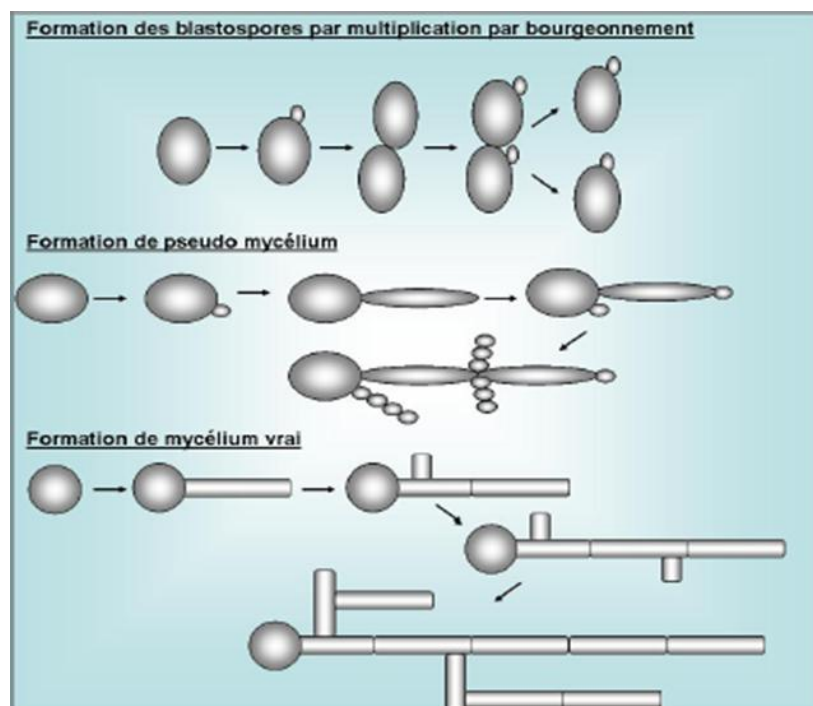


Figure 21 : Morphologie de *Candida albicans* (Odds, 1988).

I.4.6.4. Physiopathologie

La présence de *Candida albicans* dans le tube digestif est un phénomène physiologique normal, il y est en concurrence avec les autres bactéries habituelles du tube digestif. Les étapes conduisant à l'infection passent par une phase de colonisation, celle-ci est la conséquence de modifications écologiques au niveau du tissu intestinal. La multiplication de ces levures s'accompagne également de la formation de biofilms sur les muqueuses, ce qui les rend moins accessibles aux antifongiques. Les levures disséminent par voie sanguine, adhèrent aux tissus, filamentent et causent des lésions (Mavor *et al.*, 2005 ; ANOFEL, 2007) .

I.4.6.5. Hôtes

En plus de l'homme, *Candida albicans* est retrouvé chez plusieurs espèces d'oiseaux, de canidés et de primates (Ripert, 2013).

I.4.7. Traitement et prévention des parasitoses intestinales opportunistes

Le traitement des coccidioses, microsporidioses et candidoses intestinales repose respectivement sur la prise d'antibiotiques de la classe des triméthoprime-sulfaméthoxazoles ou Cotrimoxazole (Bactrim[®]) et Rifaximine (xifaxan[®]), de l'Albendazole (Zentel[®]) ou de la Fumagilline (Flesint[®]), des polyènes tels que l'Amphotéricine B. L'Ivermectine (Stromectol[®]) et l'Albendazole luttent contre la strongyloïdose. Il n'y a pas de traitement réellement efficace contre la cryptosporidiose (ANOFEL, 2016).

Toutes ces affections sus-citées étant liées au péril fécal, les mesures de prévention reposent sur l'hygiène corporelle, de l'eau, des aliments, du matériel médical et de l'environnement. Il n'existe pas proprement dit de chimioprophylaxie contre ces parasitoses ; toutefois on considère que chez les patients infectés par le VIH, les traitements antirétroviraux ont un effet préventif (ANOFEL, 2016).

I.5. Épidémiologie des parasitoses au sens strict et des mycoses intestinales chez les patients infectés par le VIH

La prolifération des parasitoses intestinales est connue chez les patients infectés par le VIH et est généralement marquée par une diarrhée chronique (Samé Ekobo *et al.*, 1997 ; Assé *et al.*, 2000). L'on note fréquemment la présence des protozoaires et des champignons (Solle, 1991 ; Samé-Ekobo *et al.*, 1997 ; Mbuagbaw *et al.*, 2006), mais aussi et surtout dans les zones

tropicales, on rencontre de plus en plus les helminthoses telles que l'anguillulose maligne observée chez certains patients (Sollé, 1991 ; Viard et Hennequin, 1996).

I.5.1. Données dans quelques pays d'Afrique

Des études chez des personnes VIH positives et présentant au moins un épisode de diarrhée ont montré à Dakar au Sénégal une prévalence de 30,1% d'infections parasitaires (Ka R. *et al.*, 2011). Les espèces les plus fréquentes ont été *Cryptosporidium parvum* (10,3%) et *Isospora belli* (6,2%). Konaté *et al.* (2005) ont diagnostiqué à Bamako au Mali majoritairement *Cryptosporidium parvum* (20%), *Microsporidium* spp. (11,5%) et *Isospora belli* (8,5%). Babatunde *et al.* (2010) ont enregistré à Ilorin au Nigeria chez des patients séropositifs VIH et séronégatifs des prévalences parasitaires respectives de 87,8% et 74%. Les prévalences ont été majoritairement supérieures chez les patients VIH⁺ pour *Cryptosporidium* spp. (32,2% > 8,9%) ; *Entamoeba histolytica* (21% > 15,6%), *Strongyloides stercoralis* (18,9% > 5,6%), *Giardia intestinalis* (17,7% > 5,6%), *Cyclospora cayetanensis* (17,7% > 11,1%), *Isospora belli* (11,1% > 2,2%) et *Trichuris trichiura* (10% > 6,7%). Walson *et al.* (2010) ont noté dans dix sites au Kenya chez des patients infectés par le VIH mais naïfs aux antirétroviraux, une prévalence des helminthes de 19,3%. Les espèces représentées ont été les ankylostomés (10,9%), *Ascaris lumbricoides* (3,30%), *Trichuris trichiura* (1,7%), *Schistosoma mansoni* (1,3%) et *Strongyloides stercoralis* (0,2%). Mkhize-Kwitshana *et al.* (2011) ont noté au Kwayelitsha dans la province de l'Ouest en Afrique du Sud chez des patients VIH⁺ mis sous ARV_s une prévalence des helminthes de 33,7% contre 40% chez les séronégatifs VIH ; les fréquences spécifiques respectives étant chez les patients positifs et négatifs au VIH : *Ascaris lumbricoides* (29,13% < 31,1%), *Trichuris trichiura* (19,8% > 17,7%) et *Taenia* spp. (3,3% < 6,6%). Adamu *et al.* (2013) ont relevé à Fitche en Ethiopie 63,5% d'infections parasitaires chez les patients VIH positifs ; les taxa dominants diagnostiqués étaient *Cryptosporidium* spp. (8,5%) et *Blastocystis* spp. (6,3%). Shimelis *et al.* (2016) ont trouvé à Hawassa au Sud de l'Ethiopie 35,8% d'infections parasitaires chez les patients VIH positifs faisant la diarrhée ou ayant un taux de CD4 < 200 cellules/mm³ ; *Cryptosporidium* spp. (13,2%), *Entamoeba histolytica / dispar* (10,2%), et *Giardia lamblia* (7,9%) étaient plus recensés. Amoo *et al.* (2018) ont eu 36,4% d'infections parasitaires chez les personnes infectées VIH à Abeokuta au Sud-Ouest du Nigeria ; les taxa les plus fréquents étant *Cryptosporidium* spp. (22,5%) et *Ascaris lumbricoides* (20,8%). Les fréquences des parasites intestinaux et notamment des opportunistes restent élevées dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne.

I.5.2. Données au Cameroun

Samé Ekobo *et al.* (1997) ont noté à Yaoundé des taux d'infection parasitaires et fongiques respectifs de 31,8% et 80,5% chez des personnes VIH positives présentant une diarrhée chronique. *Cryptosporidium parvum* (15,8%), *Entamoeba histolytica* (12,3%) et les microsporidies (8,8%) ont été plus diagnostiqués. *Candida albicans* (39,1%) a été le mycète le plus fréquent. Plus tard, Mbuagbaw *et al.* (2006) ont signalé à Yaoundé des prévalences respectives de 81,7%, 16,9% et 86,8% pour les protozoaires, helminthes et micromycètes chez des patients VIH⁺. En détail, les taxa dominants étaient représentés par *Isospora belli* (25,5%) et *Cryptosporidium* spp. (24,2%) pour les protozoaires, *Strongyloides stercoralis* (5,9%) et *Candida albicans* (80,4%) respectivement pour les helminthes et les micromycètes. De plus, ces derniers auteurs ont noté que les prévalences parasitaires chez les séronégatifs VIH étaient respectivement de 50,9%, 12,7% et 18,5% pour les protozoaires, les helminthes et les micromycètes. Au niveau spécifique, *Entamoeba histolytica* (17,6%), *Ascaris lumbricoides* (4,9%) et *Candida albicans* (18,5%) ont été plus mis en évidence. Dans une autre étude antérieure, Sarfati *et al.* (2006) ont obtenu à Yaoundé chez les patients infectés par le VIH 33% d'infection parasitaires intestinales. Les parasites opportunistes retrouvés ont été *Enterocytozoon bienewisi* (5,2%), *Cryptosporidium parvum* (3,9%), *Isospora belli* (1,9%) et *Strongyloides stercoralis* (3,2%). A Douala, Lehman *et al.* (2013) ont enregistré chez des patients infectés par le VIH 27,9% d'infection parasitaires dues surtout par *Candida* spp. (14,9%) et *Cryptosporidium* spp. (7,5%). Plus récemment, Nkenfou *et al.* (2017) ont relevé dans l'Adamaoua des taux d'infections parasitaires similaires (32,3%) chez les sujets séropositifs VIH et chez les séronégatifs ; les espèces les plus diagnostiquées dans les deux groupes de sujets étant *Blastocystis hominis* (18,3%) et *Entamoeba histolytica / dispar* (6,4%). Les fréquences des parasites intestinaux connus comme opportunistes varient d'une zone à une autre, toutefois on observe une réduction du taux de parasitisme au fil du temps.



CHAPITRE II
CADRE GEOGRAPHIQUE,
MATERIEL ET METHODES

II.1. Cadre géographique

Le présent travail s'est déroulé dans la région du Centre (figure 22) qui est l'une des régions les plus affectées au Cameroun par le VIH avec une prévalence de 5,8% (CAMPHIA, 2018). Le choix pour l'analyse s'est porté sur les départements du Mfoundi, Mbam et Kim, et Nyong et Mfoumou. Ces départements présentent différents niveaux d'urbanisation. En effet, le département du Mfoundi (annexe 4) est en général considéré comme une zone urbaine car la distance entre les maisons d'habitation est inférieure à 200m ; néanmoins quelques quartiers périphériques suivant le plan d'urbanisme sont ruraux (MINDU, 2002). Ntui et Akonolinga, chefs-lieux respectifs des départements du Mbam et Kim et du Nyong et Mfoumou sont des zones intermédiaires car ce sont des villes semi-urbaines ou semi-rurales. Les villages proches de Ntui et d'Akonolinga sont ruraux (NAPDC, 2013).

Le recrutement des patients s'est fait uniquement dans les centres hospitaliers à savoir : le Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) et l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) de juillet 2013 à juin 2014 ; l'Hôpital de District de Ntui de juillet 2014 à septembre 2014 et à l'Hôpital de District d'Akonolinga de juillet 2015 à septembre 2015. Ces structures sanitaires disposent chacune d'une Unité de Prise en Charge des patients VIH (UPEC) et reçoivent quotidiennement un grand nombre des sujets qui viennent pour leur suivi médical. Les analyses des échantillons de selles ont été effectuées dans les laboratoires de parasitologie de ces hôpitaux.

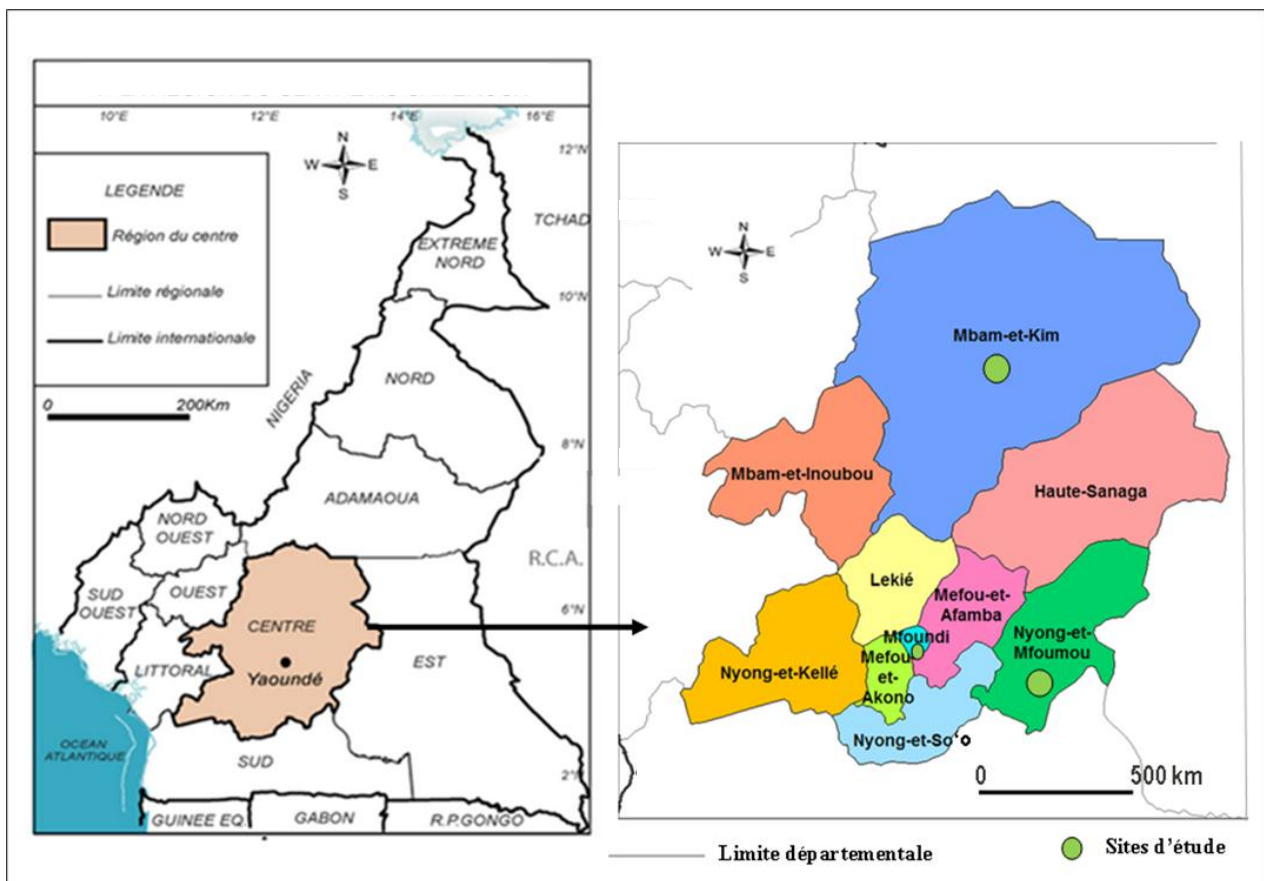


Figure 22 : Carte administrative de la région du Centre du Cameroun (INC, 2007).

II.1.1. Département du Mfoundi

Le département du Mfoundi (figure 23) dont le chef-lieu est Yaoundé se trouve dans la région du Centre du Cameroun. Il est localisé entre $3^{\circ} 45' - 4^{\circ} 0'$ de latitudes Nord et $11^{\circ} 25' - 11^{\circ} 35'$ de longitudes Est. Située à environ 250 km de la côte Est de l'Océan Atlantique et à la lisière Nord de la forêt Sud Cameroun, cette unité administrative présente un relief accidenté et est soumise à un climat équatorial de type guinéen avec des précipitations régulières et abondantes d'une moyenne de 1600 mm/an, une température moyenne annuelle de 24°C (Suchel, 1978). Son réseau hydrographique est particulièrement représenté par la convergence des affluents de la rivière Mefou. Yaoundé est une ville bordée de forêts et de savanes ; elle a une population estimée en 2011 à environ 2 440 462 habitants (INS, 2013) pour une superficie de 18 000 ha. Les modes d'occupation de l'espace par les citoyens et l'intervention des pouvoirs publics ont contribué à donner à Yaoundé l'image d'une ville où s'opposent quartiers spontanés et quartiers organisés (annexe 4). La littérature évoque une structuration de l'espace de Yaoundé et y recense de nombreuses pathologies infectieuses (Zo'o Eyindanga, 1992 ; Nguendo Yongsi, 2007).



Figure 23 : Carte topographique du département du Mfoundi (INC, 2007).

II.1.2. Département du Mbam et Kim

Le département du Mbam et Kim (figure 24) est situé dans la région du Centre du Cameroun, il a pour chef-lieu la ville de Ntui. Il couvre la grande partie du Plateau Sud Camerounais ; les valeurs médianes des coordonnées géographiques de cette zone sont $4^{\circ} 27'$ de latitude Nord et $11^{\circ} 38'$ de longitude Est. Son climat est de type équatorial guinéen présentant deux saisons de pluies et deux saisons sèches de durées inégales ; la température moyenne annuelle est de 24°C . Cette zone agro-écologique est formée de nombreuses savanes et forêts (INC, 2011). Elle est principalement rurale avec 3 habitants/ km^2 et a une population estimée en 2001 à 64 540 habitants (INS, 2013). Son réseau hydrographique est représenté par les fleuves Sanaga, Mbam et leurs affluents.

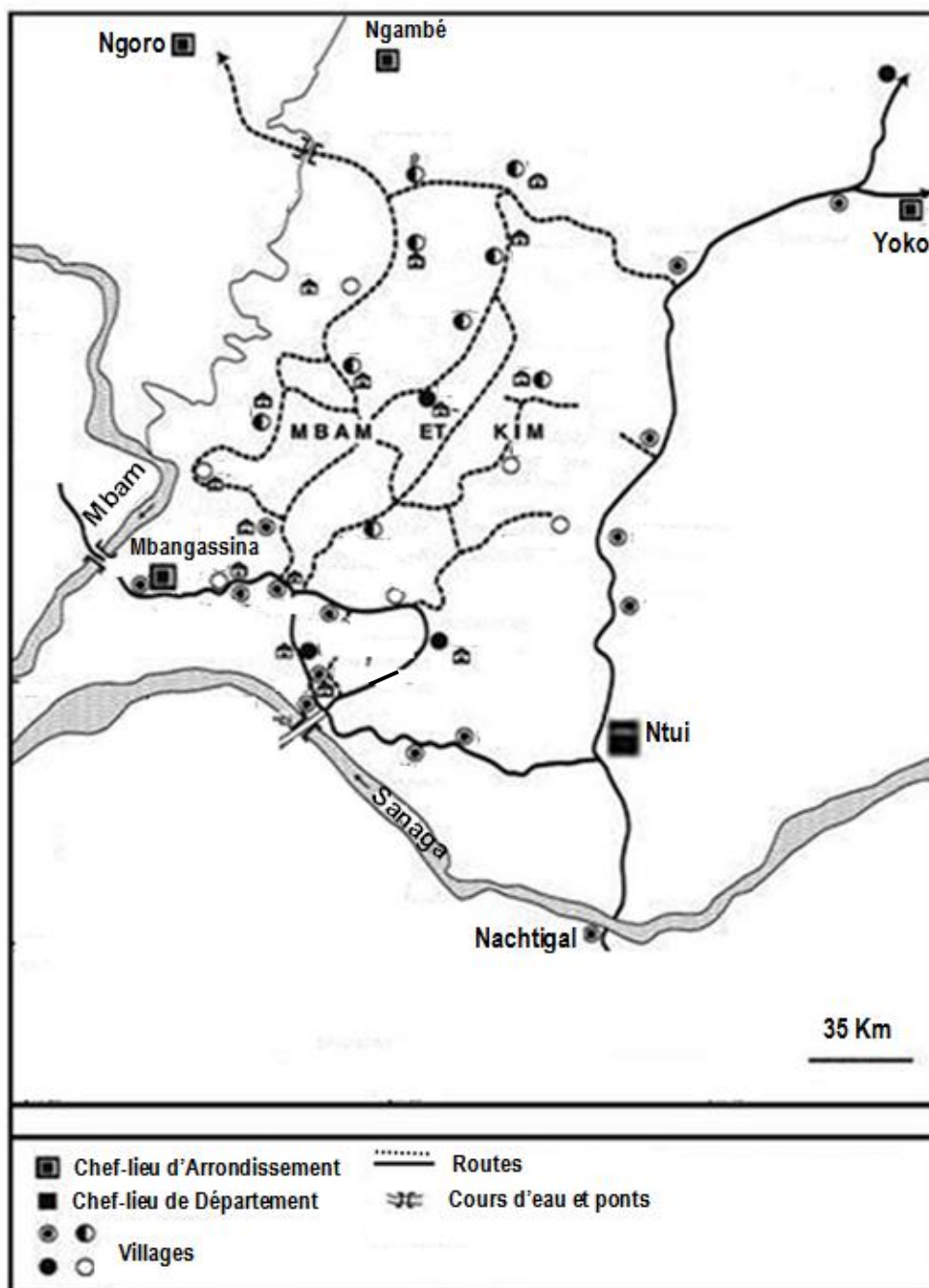


Figure 24 : Carte topographique du département du Mbam et Kim (INC, 2009).

II.1.3. Département du Nyong et Mfoumou

Le département du Nyong et Mfoumou est situé dans la région du Centre du Cameroun et a pour chef-lieu Akonolinga (figure 25). Il présente un relief assez diversifié de plateaux, plaines, montagnes et collines ; les valeurs médianes des coordonnées géographiques de cette zone sont $4^{\circ} 0'$ de latitude Nord et $12^{\circ} 24'$ de longitude Est. Son climat est de type équatorial guinéen présentant deux saisons de pluies et deux saisons sèches de durées inégales ; la température moyenne annuelle est de 24°C . Le paysage de cette zone est formé de savanes et de forêts ; les activités principales des populations sont l'agriculture et la pêche. Cette aire est principalement rurale avec 21 habitants/ km^2 et sa population a été estimée en 2001 à 130 321 âmes (INS, 2013). Son réseau hydrographique est représenté par le Nyong, le Mfoumou et leurs affluents.



Figure 25 : Carte topographique du département du Nyong et Mfoumou (INC, 2009).

II.2. Matériel et Méthodes

II.2.1. Considération éthique

Le protocole d'étude de ce travail a été revu et approuvé par le Comité d'Ethique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (annexe 5). Le formulaire de consentement éclairé (annexe 6) comprenant l'information sur le travail et le consentement du patient a été présenté. L'autorisation à échantillonner a été accordée par les

Directeurs du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé, de l'Hôpital Central de Yaoundé, de l'Hôpital de District de Ntui et de l'Hôpital de District d'Akonolinga.

II.2.2. Type d'étude

Cette étude est transversale comparée et prospective ; la population de référence était formée des personnes infectées par le VIH, alors que le groupe témoin était constitué des volontaires venus se faire dépister et dont le test du VIH a été négatif. Tous les patients ont été enrôlés lors des consultations médicales.

II.2.3. Echantillonnage

II.2.3.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion

Ce travail s'est intéressé aux sujets VIH positifs et des séronégatifs :

- vivant dans l'une des zones de l'étude retenues depuis au moins un an ;
- recrutés uniquement dans les centres hospitaliers à savoir le Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY), l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), l'Hôpital de District de Ntui et l'Hôpital de District d'Akonolinga.

Critère d'exclusion

Les enfants de moins d'un an ont été exclus car ils ont de faibles contacts avec de l'eau souillée et en raison de la difficulté de prélèvement des selles chez-eux.

II.2.3.2. Information, enregistrement et collecte des échantillons de selles

Les séances de communication ont été faites :

- au CHUY dans les services pour consultation spécialisée des patients infectés par le VIH et « counseling » (service chargé de donner des conseils et d'orienter toutes personnes avant et après le test de dépistage du VIH) ;
- à l'Hôpital du Jour de l'Hôpital Central de Yaoundé (service pour consultation spécialisée des patients VIH positifs) et « counseling » ;
- dans les UPEC et services « counseling » des Hôpitaux de District de Ntui et d'Akonolinga.

Cette communication a consisté en l'explication aux patients du but de l'étude et des bénéfices de celle-ci. Toute personne intéressée s'est enregistrée et a présenté son carnet

médical. Des informations portant sur le VIH, les facteurs socio-démographiques, les signes cliniques notées grâce au carnet médical et à l'interview des patients ont permis de distinguer les sujets VIH positifs des sujets VIH négatifs d'une part et de regrouper d'autre part les individus en fonction des variables socio-démographiques et cliniques (annexe 7). Une fois le sujet enregistré, un flacon à selle étiqueté lui a été remis où il devait faire au moins 10g de selles (équivalent à 2 morceaux de sucre) à jeûne le lendemain et l'apporter tôt le matin. Les échantillons de selles reçus ont été acheminés au laboratoire dans une glacière.

La taille de l'échantillon des personnes requise a été déterminée par la formule suivante (Schlesselman, 1982 ; Hennekens et Buring, 1987 ; Dabis *et al*, 2010 ; Giezendanner, 2012) :

$$n = \frac{t^2 \times p \times (1-p)}{m^2}$$

n = taille de l'échantillon requise ;

t = niveau de confiance à 95% (valeur type de 1,96) ;

p = prévalence estimative des parasitoses intestinales dans la région du Centre (p étant inconnue, on considère que p = 0,5) (Giezendanner, 2012) ;

m = marge d'erreur à 5% (valeur type de 0,05) ;

donc **n = 384,16 ≈ 384 personnes.**

II.2.4. Examen macroscopique des selles

Chaque échantillon de selle a été soumis à un examen macroscopique (annexe 8). Celui-ci a consisté à noter :

- la consistance de la selle qui pouvait être pâteuse, visqueuse ou liquide ;
- la digestion qui a été considérée suffisante lorsque la taille des particules alimentaires (glucide, protéine) était fine et la quantité de lipide modérée (Rousset, 1993 ; Samé Ekobo, 1997) ;
- la présence du sang et de la glaire dans la selle et éventuellement des vers intestinaux adultes.

II.2.5. Examen microscopique des selles

Le diagnostic des parasites a été réalisé par des examens directs :

- simples à l'eau physiologique et au lugol pour la recherche des protozoaires, helminthes et des levures ;

- après concentration tels que le Kato - Katz pour la recherche des œufs d'helminthes et le Ritchie qui concentre la plupart des copro-parasites ;

- spécifiques de coloration de Ziehl-Neelsen et de May-Grünwald-Giemsa après concentration respectivement pour la mise en évidence des oocystes de coccidies et des spores de microsporidies, la technique de Baermann qui concentre spécifiquement les larves d'anguillules (Ho-Thi-Sang, 1966 ; Manet et Savel, 1971 ; Leger *et al.*, 1981 ; OMS, 1993 ; ANOFEL, 2014).

Les microscopes optiques utilisés étaient des marques Laboman Fuses R2CX 250V, 2,5A, Human Humascope D-65205 100/230V, 50/60Hz et Olympus Corporation CX21ES1 100-120/220-240V, 50/60Hz.

II.2.5.1. Examens directs simples des selles

Les étalements à l'état frais de la selle dans la solution physiologique et au lugol ont servi à identifier les protozoaires, helminthes et levures intestinaux. La présence des levures dans les prélèvements a été considérée comme pathogène lorsque leur nombre dépassait 10 éléments par champ microscopique (Samé Ekobo *et al.*, 1997).

II.2.5.1.1. Examen de selles à l'état frais dans la solution physiologique

L'examen direct de la selle à l'eau physiologique (eau distillée à laquelle on ajoute du chlorure de sodium pour une concentration finale de 9‰) maintient l'élément infestant du parasite dans la même condition hydrique (osmolarité : 300 mosm/l) que celle de l'organisme hôte ; ceci facilite l'observation de ces stades de parasite au microscope (Manet et Savel, 1971). Pour ce faire, un fragment de selle porté à l'aide d'une spatule est mélangé dans une goutte d'eau physiologique posée sur une lame porte-objet (figure 26). La préparation est ensuite recouverte d'une lamelle et observée au microscope optique à l'objectif 10 puis à l'objectif 40.

II.2.5.1.2. Examen de selles à l'état frais dans la solution d'iodure de potassium iodé

(lugol)

Le lugol colore le glycogène en brun acajou et les parties non glycogéniques en jaune brunâtre. Sur une lame porte-objet, une goutte de lugol concentrée à 1% est déposée ; un fragment de selle y est ajouté et mélangé (figure 26). La préparation est ensuite recouverte d'une lamelle et observée au microscope optique à l'objectif 10x puis à l'objectif 40x (Rousset, 1993).

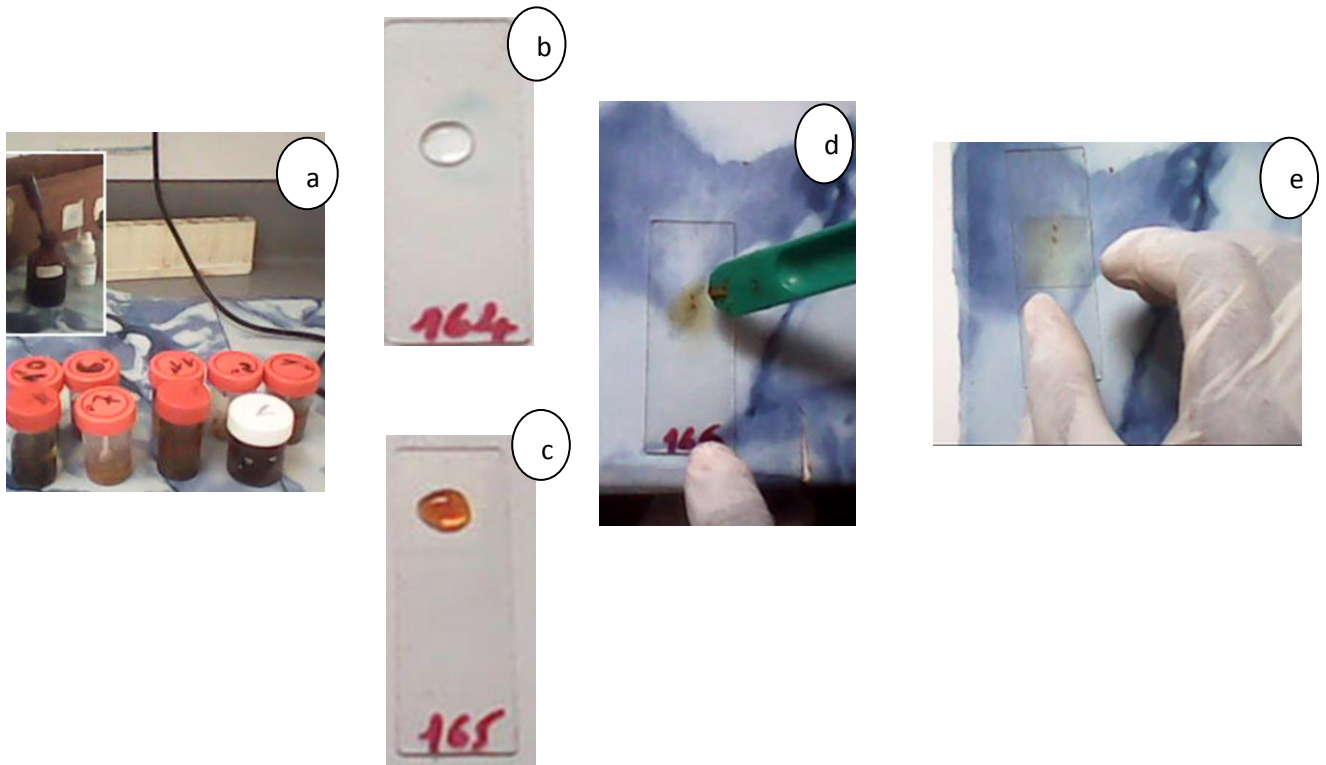


Figure 26 : Examens directs simples à l'eau physiologique et au lugol (photos Jupsa, 2014). Echantillons de selle et réactifs (a), Goutte d'eau physiologique (b) et de lugol (c) sur une lame porte objet, mélange d'un fragment de selle (d), préparation recouverte d'une lamelle (e).

II.2.5.2. Examens directs après concentration

II.2.5.2.1. Technique de Kato - Katz

Cette technique (figure 27) permet d'identifier et de quantifier les œufs d'helminthes intestinaux présents dans les selles. En effet, elle concentre les œufs d'helminthes dans une quantité considérable de matière fécale tamisée. La solution de Kato éclaircit ces œufs grâce à la glycérine qu'elle contient et colore les éléments non parasitaires en vert par l'action du vert de malachite (Thienpont *et al.*, 1979). A l'aide d'une spatule à bords plats, une petite quantité de selle est prélevée et déposée sur une plaque propre. Un tamis à mailles fines (0,2 mm) est utilisé pour retenir les grosses particules contenues dans la selle. Sur une lame porte-objet, on pose un gabarit pouvant contenir 41,7 mg de selle ; on le remplit de la matière fécale tamisée. Le gabarit est ensuite soigneusement retiré ; la matière fécale est recouverte d'une petite bande de cellophane imbibée pendant au moins 24h de la solution de Kato (un mélange de 100 ml d'eau minérale, 100 ml de glycérine et 1 ml de vert de malachite à 3%). La lame est retournée et la préparation est appuyée contre la cellophane sur une surface lisse pour un étalement uniforme. L'excès de glycérine est essuyé avec un morceau de papier hygiénique.

La lame ainsi préparée est lue au microscope optique à l'objectif 10x. Les œufs observés sont dénombrés et les résultats rapportés sur une fiche de collecte (Annexe 9).

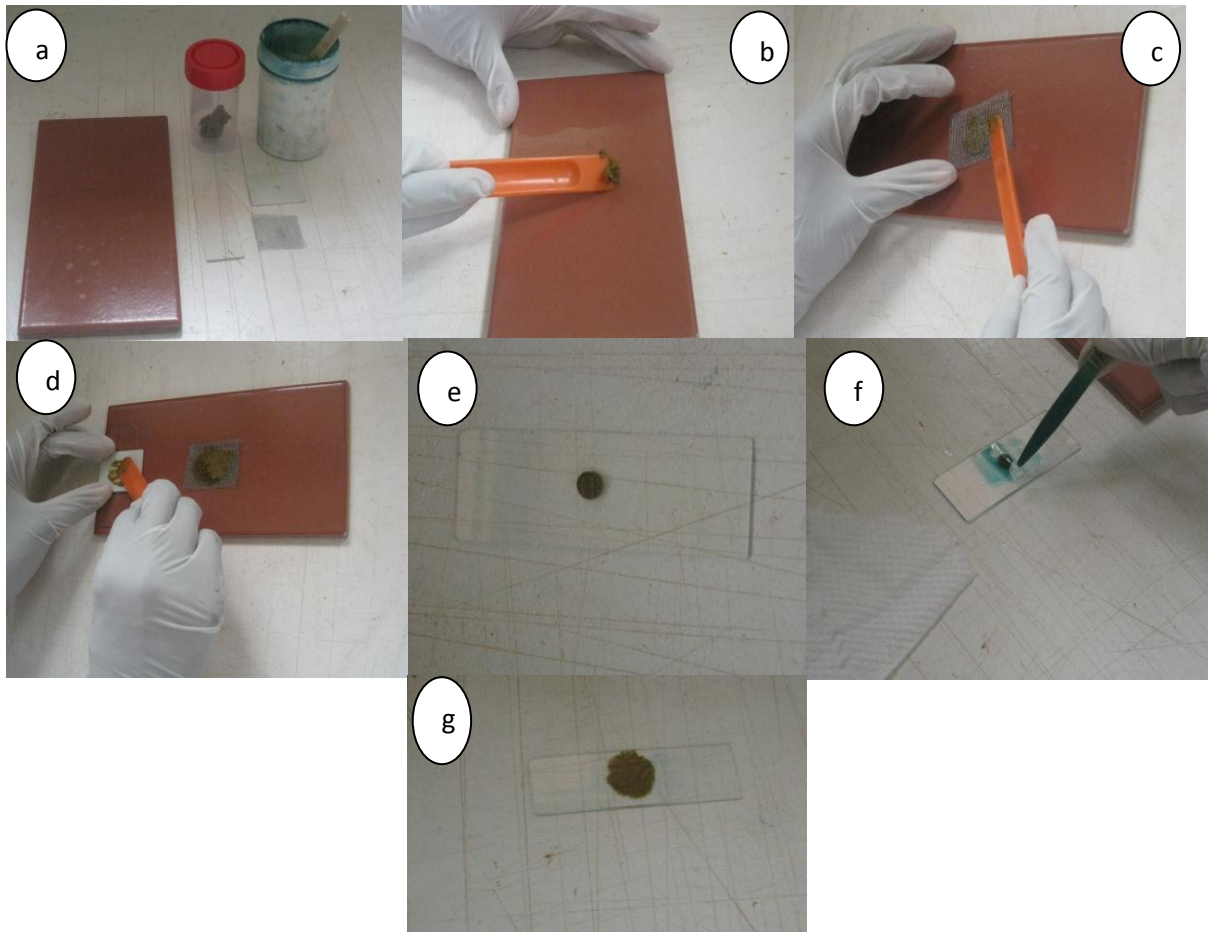


Figure 27 : Technique d'étalement épais de matières fécales sous cellophane (photos Jupsa, 2014).

Matériel nécessaire (a), matière fécale prélevée et déposée sur une plaque propre à l'aide d'une spatule (b), matière fécale tamisée (c), matière fécale déposée sur une lame porte-objet via l'orifice d'un gabarit (d), pastille de selle (e), pastille de selle recouverte d'une cellophane imbibée de solution de Kato (f), lame porte-objet appuyée contre la cellophane (g).

II.2.5.2.2. Technique de concentration au formol - éther de Ritchie

La technique de Ritchie (figure 28) permet d'augmenter la sensibilité de la recherche des copro-parasites en général. C'est une technique diphasique qui repose sur la balance lipophile-hydrophile entretenue par l'éther et le formol utilisés (Rousset, 1993). Une quantité de 500 mg de selles est diluée dans 10 ml d'eau formolée à 10% puis tamisée. Le filtrat est recueilli dans un tube à centrifuger et on y ajoute 4 ml d'éther. Après avoir bouché le tube, on l'agite de façon à obtenir une émulsion homogène qu'on centrifuge pendant 3 min à 2000

tr/min. Quatre couches se forment alors : une couche d'éther légèrement jaunâtre, une couche de débris, une couche aqueuse de formol, et le culot. Le surnageant est ensuite déversé et une goutte d'eau physiologique est ajoutée au culot. A l'aide d'une pipette pasteur, le culot de centrifugation est recueilli et examiné entre lame et lamelle au microscope optique à l'objectif 40x. Les kystes et oocystes observés sont dénombrés, les résultats sont rapportés sur une fiche de collecte.

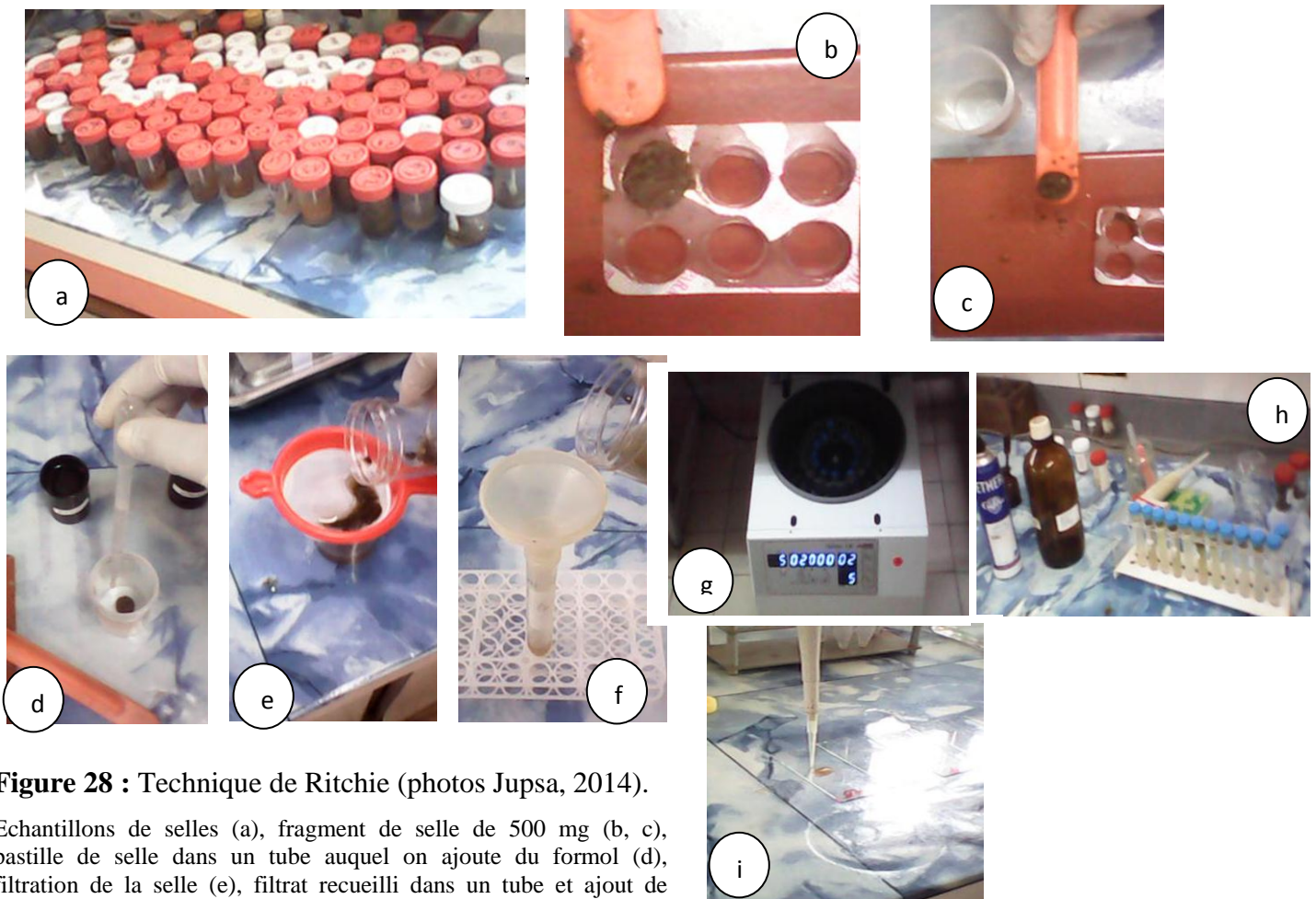


Figure 28 : Technique de Ritchie (photos Jupsa, 2014).

Echantillons de selles (a), fragment de selle de 500 mg (b, c), pastille de selle dans un tube auquel on ajoute du formol (d), filtration de la selle (e), filtrat recueilli dans un tube et ajout de l'éther (f), centrifugation (g), formation des couches dans le tube (h), culot recueilli et déposé sur la lame (i).

II.2.5.3. Examens directs spécifiques

II.2.5.3.1. Coloration de Ziehl-Neelsen (modifiée par Henricksen et Pohlenz, 1981)

Cette technique (figure 29) permet de rechercher les oocystes de coccidies (*Cryptosporidium*, *Cyclospora*) dans les selles. En effet, la coloration de Ziehl-Neelsen utilise des colorants basiques et une solution acide-alcool qui permet de différencier les oocystes de coccidies (*Cryptosporidium*, *Cyclospora*) qui sont acido-alcool-résistants des spores de levures qui ne le sont pas (Rousset, 1993). Le culot obtenu après sédimentation par la

technique de Ritchie est recueilli à l'aide d'une pipette, séché à l'air et fixé au méthanol pur pendant 5 min puis séché à nouveau. La lame ainsi colorée dans un bain de fuchsine phéniquée pendant 1h est égoutée puis différenciée dans une solution d'acide chlorhydrique-éthanol à 1% pendant 20 secondes en agitant la lame. Ensuite, la lame est égoutée et contre-colorée dans une solution de bleu de méthylène à 3% pendant 5 min. Elle est de nouveau égoutée et séchée à l'air. La préparation est imbibée d'une goutte d'huile à immersion et observée. Les cryptosporidies apparaissent en rose fuchsia sur fond bleu et sont faciles à repérer à l'objectif 100x. Les oocystes observés sont dénombrés et les résultats rapportés sur une fiche de collecte.

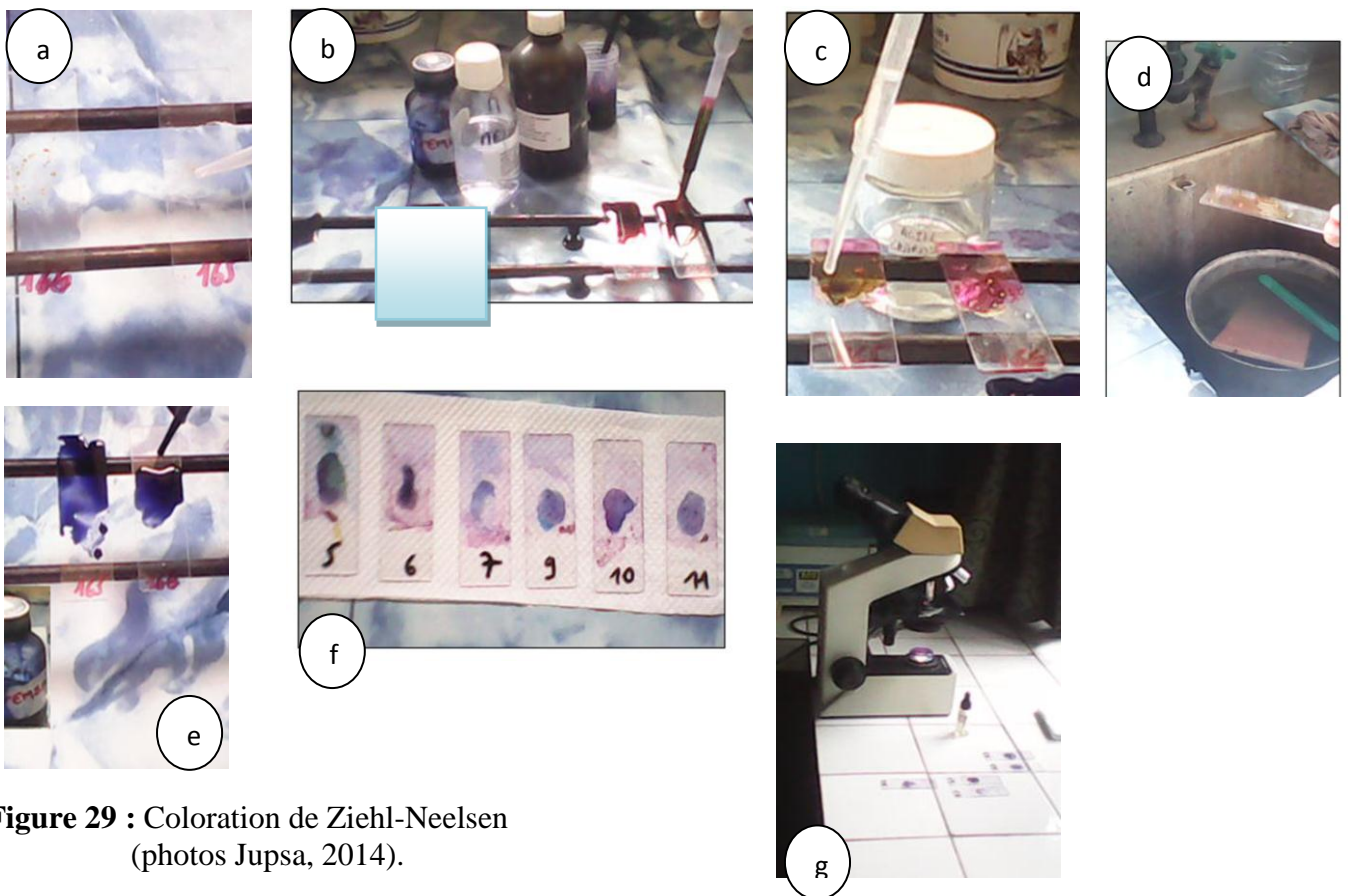


Figure 29 : Coloration de Ziehl-Neelsen (photos Jupsa, 2014).

Culot de selle séché auquel on ajoute du méthanol (a), coloration avec de la fuchsine phéniquée (b), différenciation à l'acide chlorhydrique et agitation (c, d), coloration avec du bleu de méthylène (e), préparation après séchage à l'air (f), préparation imbibée d'huile à immersion et observation (g).

II.2.5.3.2. Coloration de May-Grünwald - Giemsa

Cette coloration (figure 30) met en évidence les spores de microsporidies. Elle repose sur l'action combinée de deux colorants neutres : le May-Grünwald qui contient un colorant acide (l'éosine) et un colorant basique (le bleu de méthylène) et le Giemsa qui contient lui

aussi de l'éosine et un colorant basique (l'azur de méthylène). Les constituants cellulaires acides du parasite fixent électivement les colorants basiques alors que les constituants cellulaires basiques fixent les colorants acides. Les constituants fixant les deux types de colorants sont neutrophiles (Leger *et al.*, 1981). Le culot obtenu après sédimentation par la technique de Ritchie est recueilli à l'aide d'une pipette et porté sur une lame porte-objet. Il est ensuite séché à l'air ; 15 à 20 gouttes de colorant May-Grünwald (éosine + bleu de méthylène) y sont versées de façon à recouvrir totalement la lame. Après 2 à 3 min, on ajoute autant d'eau de robinet qu'il y a de colorant puis on laisse agir pendant 2 min. La lame est égoutée puis colorée au Giemsa (éosine + azur de méthylène), elle est de nouveau égoutée après 20 min et séchée à l'air. La préparation est imbibée d'une goutte d'huile à immersion et observée au microscope optique à l'objectif 100x. Les spores sont d'aspect bleuâtre et ont la forme de la lettre o.

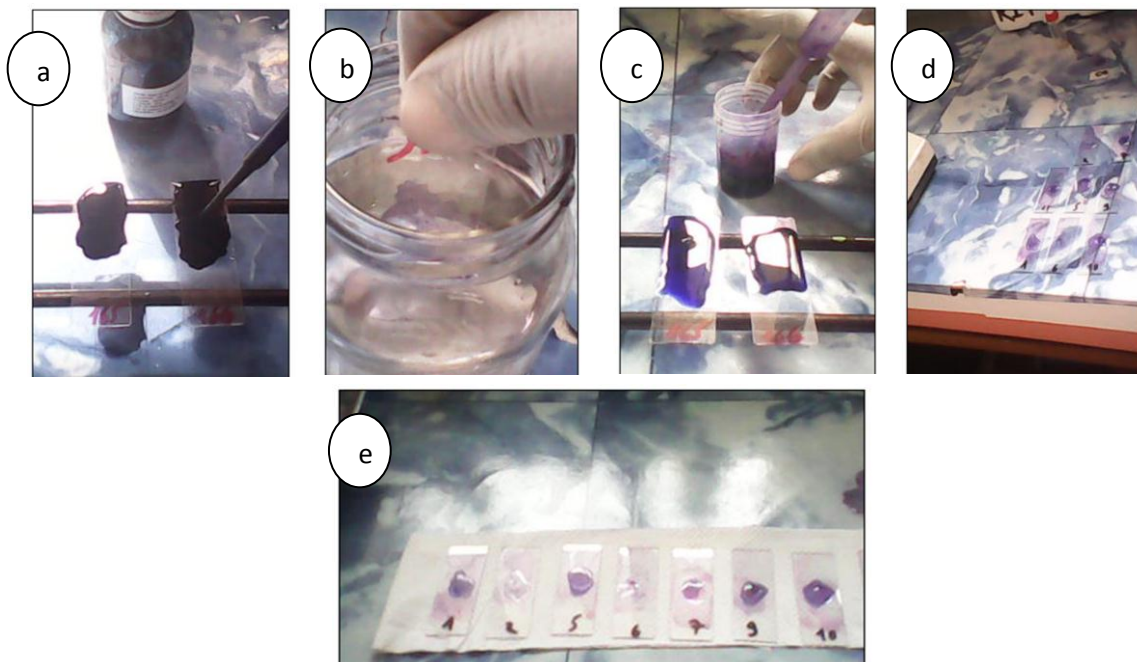


Figure 30 : Coloration de May-Grünwald – Giemsa (photos Jupsa, 2014).

Culot de selle séché auquel on ajoute du May-Grünwald (a), rinçage à l'eau (b), préparation colorée au Giemsa (c), lame égoutée et séchée à de l'air (d), préparation imbibée d'huile à immersion (e).

II.2.5.3.3. Technique de Baermann

C'est une technique spécifique de concentration des larves d'anguillules qui possèdent des propriétés hydrophiles et thermophiles. En effet, ces larves sont attirées par de l'eau à 40°C, d'où leur migration (Thienpont *et al.*, 1979 ; Rousset, 1993). Dans une passoire à fond conique, on dispose d'un carré à fond double (plus une épaisseur de papier filtre si la selle est

diarrhéique) ou un tamis métallique conique. 5g de selles sont ensuite déposées et la passoire est recouverte d'un verre de montre. La passoire est alors plongée dans un entonnoir fermé contenant de l'eau à 40°C. Les larves d'anguillules migrent et se concentrent dans l'eau qu'on soutire grâce au robinet au bout de 24 heures. On centrifuge 2 min à 2 000 tours/min. Le culot de centrifugation est observé au microscope optique à l'objectif 10x. Les larves sont mobiles.



Figure 31 : Technique de Baermann (mode opératoire modifié tout en respectant le principe ; photos Jupsa, 2014).

Selle enveloppée dans du papier et déposée dans une passoire qui émerge sur l'eau (a), échantillons de selles emballés et recouverts (b, c), préparations portées dans l'étuve (d), aspect de la préparation après 24 h (e), culots de sédimentation recueillis dans les tubes à centrifuger (f, g), centrifugation pendant 2 min à 2000 trs/min (h), culot de centrifugation recueilli à l'aide d'une pipette (i).

II.2.6. Dosage des lymphocytes T CD4

Les taux de lymphocytes CD4 ont été relevés à partir des carnets médicaux des patients VIH⁺. La mesure de ce taux de CD4 a été faite dans les centres spécialisés tel le Centre International de Référence Chantal Biya (CIRCB), par la méthode utilisant un cytomètre en flux de type Facscount (Diaw *et al.*, 2001). Le taux normal de CD4 se situe entre 500 et 1600 cellules/mm³ de sang. Suivant les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé,

les personnes infectées par le VIH doivent obligatoirement doser leur taux de CD4 tous les 3 mois ; ceci renseigne sur leur état immunitaire (WHO, 2016).

II.2.7. Analyses descriptives

Les prévalences et les densités des formes infestantes des parasites ont été calculées grâce aux logiciels IBM SPSS Statistic, Version 20 et Excel 2010.

II.2.7.1. Prévalence (p)

Il s'agit pour une espèce parasite donnée, du rapport entre le nombre d'individus hôtes parasités et le nombre d'individus hôtes examinés ; ce ratio est exprimé en pourcentage (Dabis *et al.*, 1992 ; Giezendanner, 2012) :

$$p (\%) = \frac{\text{Nombre de personnes parasitées par une espèce}}{\text{Nombre de personnes examinées}} \times 100$$

II.2.7.2. Densité kystique, oocystique et ovulaire (d)

Pour un individu hôte, le nombre de kystes, oocystes et œufs des parasites est calculé dans un gramme de selle (Chippaux *et al.*, 1985). Le nombre d'œufs d'helminthes dans 1 g de selle a été estimé en multipliant le nombre d'œufs comptés sur la lame par 24 car la pastille de selle utilisée pour la technique de Kato - Katz est de 41,7 mg et correspond à 1/24^{ème} de gramme de selle. Le nombre des kystes et oocystes des protozoaires dans 1 g de selle a été obtenu en multipliant le nombre de kystes / oocystes comptés sur la lame par 2 car la pastille de selle utilisée pour concentration par la technique de Ritchie pèse 500 mg.

La densité kystique, oocystique ou ovulaire pour une espèce parasite donnée est la moyenne arithmétique des nombres de kystes, oocystes et œufs des individus qui en sont porteurs.

Pour les espèces parasites n'ayant pas de stade kystique c'est-à-dire ne se retrouvant qu'à l'état de trophozoïte dans les selles, la densité n'a pas été évaluée.

II.2.8. Tests statistiques

D'après le manuel de Combes (1987), le test Chi-carré (χ^2) de Pearson a été utilisé pour comparer les prévalences des organismes pathogènes entre les sujets infectés par le VIH et les personnes non infectées dans les différentes modalités socio-démographiques, biologiques et cliniques. Le test exact de Fisher (f) a été utilisé pour des échantillons de petites tailles. Les

tests non paramétriques de Mann - Whitney et de Kruskal - Wallis ont servi à comparer les densités des formes infestantes des parasites. La différence a été considérée significative au seuil de 5%. L'odds ratio ou rapport de cote a permis d'estimer le risque pour une infection d'être attribuée au statut VIH avec un Intervalle de confiance (IC) fixé à 95%. La valeur du rapport de cote a été déclarée significative lorsqu'elle a été nettement supérieure ou inférieure à 1. Ces régressions logistiques ont été calculées grâce aux logiciels Vassarstats computational website et SPSS Inc. Chicago IL, USA.

A decorative graphic of a scroll with a black outline and grey shading on the top and bottom edges, containing the chapter title.

CHAPITRE III

RÉSULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

III.1.1. Profil socio-démographique des participants

L'échantillon total a été constitué de 543 personnes, bien que 15 d'entre elles ne résidaient pas dans les lieux d'étude prédéfinis, ce qui a ramené la taille de l'échantillon à 528 individus, dont 283 (53,6%) sujets séropositifs VIH et 245 (46,4%) sujets séronégatifs. Les données obtenues ont permis de regrouper les individus suivant les variables socio-démographiques, biologiques et cliniques.

III.1.1.1. Répartition des personnes examinées par département

Tel que représenté sur la figure 32, le plus grand nombre de participants dont 304 (57,6%) a été enrôlé dans le département du Mfoundi, le département du Nyong et Mfoumou et celui du Mbam et Kim ont contribué respectivement à hauteur de 126 (23,8%) et 98 (18,6%). La répartition par statut sérologique VIH dans chaque département (tableau I) montre que 210 (74,2%) sujets VIH positifs ont été enregistrés dans le Mfoundi, 51 (18,0%) dans le Nyong et Mfoumou et 22 (7,8%) dans le Mbam et Kim. Les sujets séronégatifs ont contribué à hauteur de 94 (38,4%) dans le Mfoundi, 76 (31,0%) dans le Mbam et Kim et 75 (30,6%) dans le Nyong et Mfoumou.

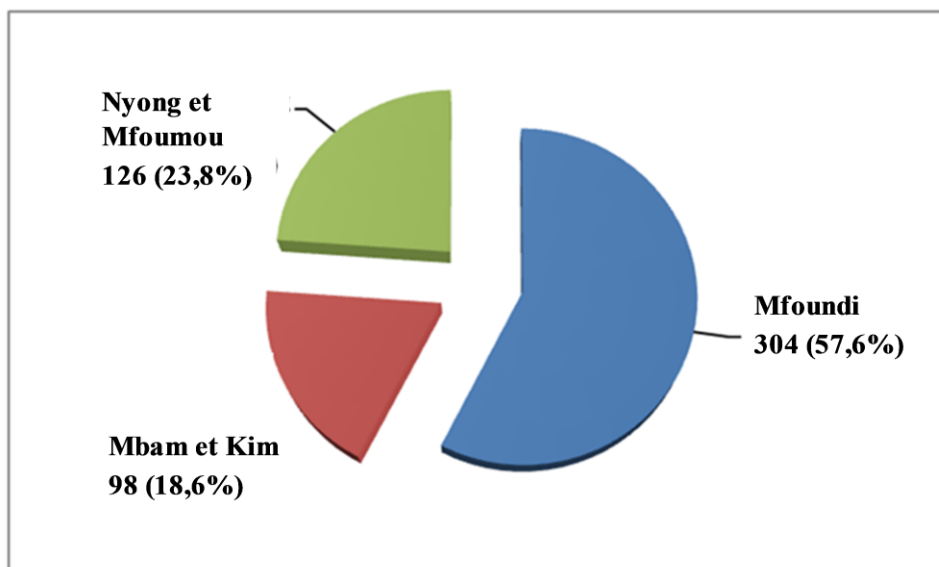


Figure 32 : Nombre et pourcentage des sujets examinés par département.

Tableau I : Répartition des sujets par statut sérologique VIH entre les départements

Départements	Statut sérologique	
	S. VIH ⁺ n _i (%)	S. VIH ⁻ n _i (%)
Mfoundi	210 (74,2)	94 (38,4)
Mbam et Kim	22 (7,8)	76 (31,0)
Nyong et Mfoumou	51 (18,0)	75 (30,6)
Total	283 (100)	245 (100)

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; n_i (%) : effectif et pourcentage des participants par statut sérologique dans chaque département.

III.1.1.2. Répartition des personnes examinées par statut sérologique en fonction des types de milieu de résidence, tranches d'âge, genres et professions

Cette étude a enrôlé 294 (55,7%) personnes en milieu urbain dont 202 sujets VIH⁺ et 92 VIH⁻, 162 (30,7%) en milieu semi-urbain avec 39 sujets VIH⁺ et 123 VIH⁻, 72 (13,6%) en milieu rural soit 42 sujets VIH⁺ et 30 VIH⁻ (tableau II). Par ailleurs, 172 (32,6%) hommes dont 82 hommes séropositifs au VIH et 90 séronégatifs et 356 (67,4%) femmes soit 201 femmes séropositives au VIH et 155 séronégatives y ont participé. Le ratio genre a été de 2,45 chez les sujets VIH positifs et de 1,72 chez les sujets séronégatifs en faveur des femmes. La structuration des professions mises en compte ici se réfère à l'enquête de l'Institut National de la Statistique (INS, 2016). Il apparaît que la plupart des participants de notre échantillon dont 264 (50%) étaient des travailleurs non agricoles exerçant des petits métiers dans l'informel soit 170 sujets VIH⁺ et 94 VIH⁻. Les salariés des administrations, entreprises publiques et privées ont représenté 15,9% avec 45 sujets VIH⁺ et 39 VIH⁻, les enfants, élèves et étudiants 14,2% soit 7 sujets VIH⁺ et 68 VIH⁻, les travailleurs agricoles 13,1% dont 47 sujets VIH⁺ et 22 VIH⁻ et les chômeurs 6,8% soit 14 sujets VIH⁺ et 22 VIH⁻. L'âge moyen des sujets VIH positifs a été de 43 ans (écart-type : s = 10,5) pour des valeurs extrêmes de 19 et 68 ans alors que celui des séronégatifs a été de 30 ans (s = 17,4) pour des âges extrêmes de 1 et 80 ans. Les figures 33 et 34 représentent les pyramides des âges des sujets examinés en fonction des genres. Chez les personnes VIH⁺, la tranche d'âge la plus représentée dans les deux genres a été celle de]29, 45] ans (49,5%) avec 48 hommes et 92 femmes, tandis que les séronégatifs de la tranche d'âge]15, 29] ans (32,6%) ont été plus nombreux soit 27 hommes et 53 femmes. Cependant dans l'ensemble, à l'exception des genres (P = 0,0710), on a noté une différence significative des proportions dans la représentativité des sujets infectés VIH et ceux VIH négatifs entre les milieux, les tranches d'âge et les professions (P < 0,0001).

Tableau II : Répartition des sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ en fonction des types de milieu de résidence, tranches d'âge, genres et professions

Paramètres socio-démographiques		Statut sérologique		P
		S. VIH ⁺ T ₁ = 283 n _i (%)	S. VIH ⁻ T ₂ = 245 n _i (%)	
Milieux	Urbain	202 (71,4)	92 (37,6)	< 0,0001*
	Semi-urbain	39 (13,8)	123 (50,2)	
	Rural	42 (14,8)	30 (12,2)	
Genres	Masculin	82 (29,0)	90 (36,7)	0,0710
	Féminin	201 (71,0)	155 (63,3)	
Tranches d'âge	[1, 15]	0 (0,0)	53 (21,6)	< 0,0001*
]15, 29]	30 (10,6)	80 (32,7)	
]29, 45]	140 (49,5)	65 (26,5)	
	> 45	113 (39,9)	47 (19,2)	
Activité / Inactivité	Salariés des administrations, entreprises publiques et privées (secteur formel)	45 (15,9)	39 (15,9)	< 0,0001*
	Travailleurs agricoles exerçant dans l'informel	47 (16,6)	22 (9,0)	
	Travailleurs non agricoles exerçant des petits métiers dans l'informel	170 (60,1)	94 (38,4)	
	Chômeurs	14 (4,9)	22 (9,0)	
	Enfants, élèves et étudiants	7 (2,5)	68 (27,7)	

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; T_i : nombre total d'individus examinés par statut sérologique ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus examinés dans chaque modalité socio-démographique par statut sérologique ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

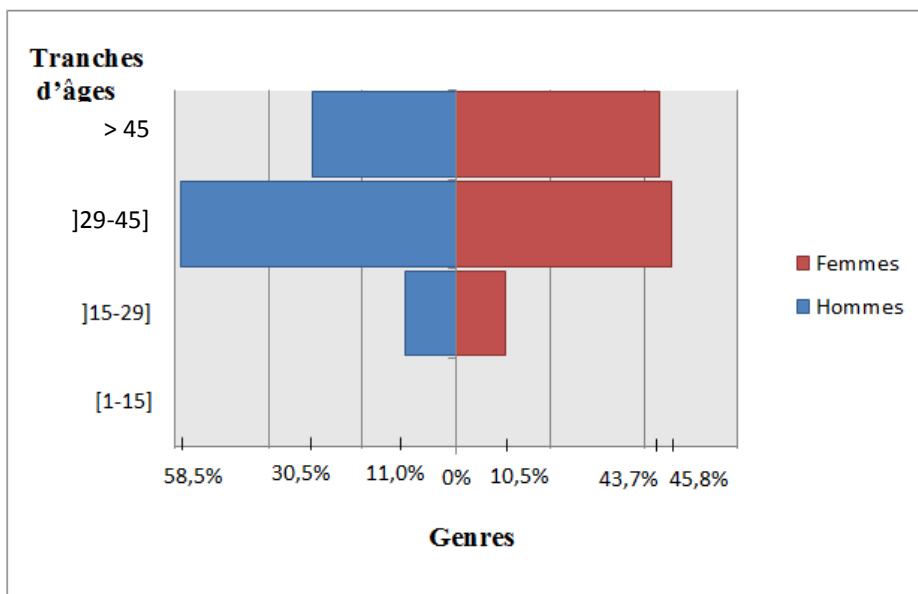


Figure 33 : Pyramide des âges des sujets VIH positifs examinés.

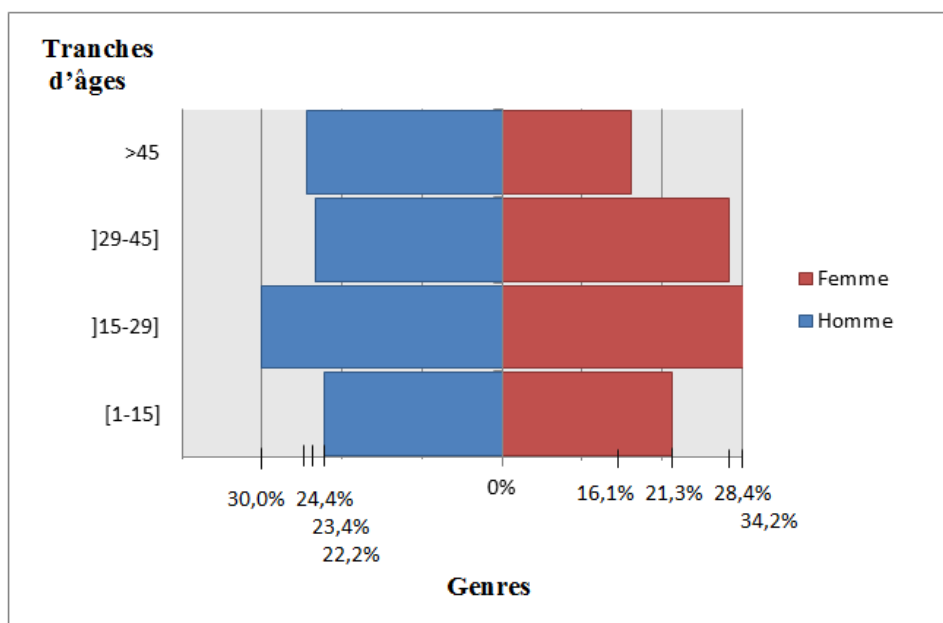


Figure 34 : Pyramide des âges des sujets VIH négatifs examinés.

III.1.2. Répartition des patients VIH⁺ en fonction des stades cliniques de l'infection à VIH et des taux de lymphocytes T CD4

Se référant à la classification CDC (1993), les personnes infectées par le VIH sont regroupées en trois stades cliniques à savoir les catégories A, B et C (annexe 2). Les données consignées dans le tableau III montrent que 85,9% des sujets VIH⁺ de cette étude étaient au stade clinique B de l'infection à VIH, 9,9% au stade clinique C et 4,2% au stade clinique A. En considérant le nombre de lymphocytes T CD4/mm³, il apparaît que 54,4% des patients

VIH⁺ avaient un taux de CD4 compris entre 200 et 499 cellules/mm³, 34,3% un taux de CD4 \geq 500 cellules/mm³ et 11,3% un taux de CD4 < 200 cellules/mm³.

Tableau III : Répartition des patients VIH⁺ en fonction des stades cliniques et des taux de lymphocytes T CD4

Stades cliniques	Nombre de lymphocytes T CD4/mm ³			Total n _i (%)
	< 200	[200-499]	\geq 500	
A	0	6	6	12 (4,2)
B	10	142	91	243 (85,9)
C	22	6	0	28 (9,9)
Total n_i (%)	32 (11,3)	154 (54,4)	97 (34,3)	283 (100)

CD4 : Cluster de Différenciation 4 ; A, B, C : Stades cliniques VIH d'après la classification CDC (1993) ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus examinés en fonction des tranches de CD4 et des stades cliniques de l'infection à VIH.

III.1.3. Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants

Les signes cliniques associés aux troubles digestifs présentés au courant du dernier mois avant le prélèvement par les participants (tableau IV) ont été par ordre décroissant : la douleur abdominale (78,0%), l'asthénie (52,8%), la constipation (29,5%), l'anorexie (22,9%), la flatulence (22,5%), la nausée (15,1%), la diarrhée (11,7%) et le vomissement (5,3%). Les fréquences de ces signes ont été dans l'ensemble plus élevées chez les personnes VIH positives et les différences significatives pour la diarrhée (P = 0,0014), la constipation (P < 0,0001), la flatulence (P = 0,0045) et l'asthénie (P < 0,0001).

Tableau IV : Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs présentés au courant du dernier mois par les participants

Statut sérologique	Signes cliniques							
	Douleur abdominale	Asthénie	Constipation	Anorexie	Flatulence	Nausée	Diarrhée	Vomissement
S. VIH⁺ T₁ = 283 n_i (%)	225 (79,5)	175 (61,8)	111 (39,3)	66 (23,3)	77 (27,2)	49 (17,3)	45 (15,9)	16 (5,6)
S. VIH⁻ T₂ = 245 n_i (%)	187 (76,3)	104 (42,4)	45 (18,4)	55 (22,4)	42 (17,1)	31 (12,6)	17 (6,9)	12 (4,9)
Total T = 528 n_i (%)	412 (78,0)	279 (52,8)	156 (29,5)	121 (22,9)	119 (22,5)	80 (15,1)	62 (11,7)	28 (5,3)
P	0,3802	< 0,0001*	< 0,0001*	0,8065	0,0045*	0,1362	0,0014*	0,6985

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; T₁ : nombre total d'individus examinés par statut sérologique ; T : total d'individus examinés ; n_i (%) : nombre et pourcentage des sujets pour le signe considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

Les résultats de l'examen macroscopique (tableau V) ont montré que seuls 3,6% des participants de cette étude ont rendu une selle visqueuse ou liquide, la digestion insuffisante, la glaire et du sang dans les selles ont été retrouvés respectivement chez 23,1%, 4,9% et 11,8% de participants. De plus, les sujets VIH⁺ (20,1%) ont présenté plus du sang dans les selles que ceux VIH⁻ (11,8%) (P = 0,0099).

Tableau V : Aspect macroscopique des échantillons de selles

Statut sérologique	Aspect macroscopique des selles							
	Consistance de la selle		Etat de digestion		Glaire dans la selle		Sang dans la selle	
	p	v ou l	s	i	+	-	+	-
S. VIH ⁺ T ₁ = 283 n _i (%)	272 (96,1)	11 (3,9)	225 (79,5)	58 (20,5)	12 (4,2)	271 (95,8)	57 (20,1)	226 (79,9)
S. VIH ⁻ T ₂ = 245 n _i (%)	237 (96,7)	8 (3,3)	181 (73,9)	64 (26,1)	12 (4,9)	233 (95,1)	29 (11,8)	216 (88,2)
Total T = 528 n_i (%)	509 (96,4)	19 (3,6)	406 (76,9)	122 (23,1)	24 (4,5)	504 (95,5)	86 (16,3)	442 (83,7)
P	0,6985		0,1261		0,7184		0,0099*	

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; T_i : nombre total d'individus examinés par statut sérologique ; n_i (%) : nombre et pourcentage des sujets pour la modalité considérée ; p : pâteuse ; v : visqueuse ; l : liquide ; s : suffisante ; i : insuffisante ; + : présence ; - : absence ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.4. Prévalence des protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux par statut sérologique VIH

Au total, 128 (24,2%) participants ont présenté une infection par au moins un protozoaire, 9 (1,7%) personnes par *Ascaris lumbricoides* et 187 (35,4%) par des levures (tableau VI). Les taux de parasitisme ont été respectivement de 27,9% et 22,4% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻, bien que nous n'ayons pas observé de différence (P = 0,1502). En outre, les taux de levures ont été respectivement de 29,0% et 42,9% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻, soit une différence significative (P = 0,0009).

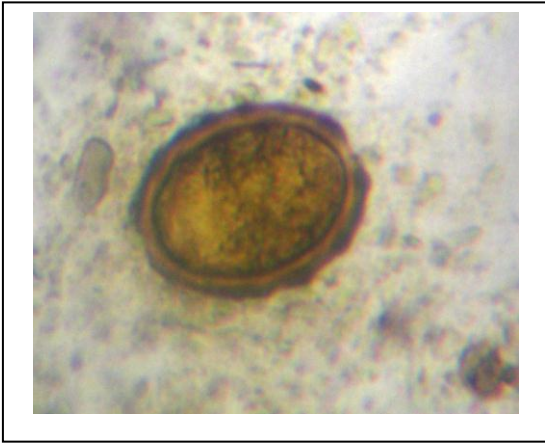
Au niveau spécifique, 11 taxa de parasites au sens strict et des levures ont été mis en évidence (figure 35). *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica* / *dispar*, *Cryptosporidium* sp., *Endolimax nana*, *Iodamoeba buetschlii*, *Ascaris lumbricoides* et des levures ont été révélés à la fois chez les sujets séropositifs VIH et les séronégatifs. Toutefois, les espèces *Isospora belli*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba hartmanni* ont été révélées uniquement chez les séropositifs VIH alors que *Trichomonas intestinalis* et *Entamoeba coli* ont été mis en évidence chez les séronégatifs.

Cryptosporidium sp. (OR = 6,13 ; 95% IC : 1,80 – 20,90 ; P = 0,0010) et *Entamoeba histolytica / dispar* (OR = 2,21 ; 95% IC : 0,99 – 4,89 ; P = 0,0455) ont été significativement plus fréquents chez les sujets VIH positifs. *Trichomonas intestinalis* (P = 0,0044), *Entamoeba coli* (P= 0,0210) et des levures (OR = 2,57 ; 95% IC : 1,77 – 3,75 ; P = 0,0009) ont été par contre significativement plus révélés chez les sujets séronégatifs. Les spores de microsporidies et les larves de *Strongyloides* n'ont pas été mises en évidence.

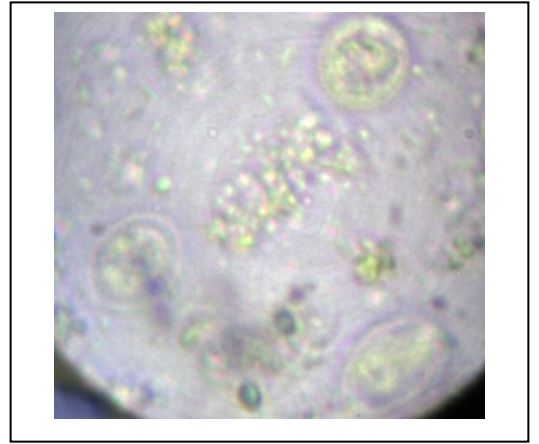
Tableau VI : Fréquences des protozoaires, helminthes et levures par statut sérologique VIH

Taxa	S. VIH⁺ T₁ = 283 n_i (%)	S. VIH⁻ T₂ = 245 n_i (%)	P
Protozoaires	73 (25,8)	55 (22,4)	0,3710
<i>Blastocystis</i> sp.	19 (6,7)	27 (11)	0,0802
<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>	22 (7,8)	9 (3,7)	0,0455*
<i>Cryptosporidium</i> sp.	20 (7,1)	3 (1,2)	0,0010*
<i>Endolimax nana</i>	10 (3,5)	9 (3,7)	0,9203
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0 (0,0)	7 (2,9)	0,0044*
<i>Entamoeba coli</i>	0 (0,0)	5 (2,0)	0,0210*
<i>Iodamoeba buetschlii</i>	2 (0,7)	2 (0,8)	1,0000
<i>Entamoeba hartmanni</i>	2 (0,7)	0 (0,0)	0,5016
<i>Isospora belli</i>	2 (0,7)	0 (0,0)	0,5016
<i>Giardia intestinalis</i>	1 (0,4)	0 (0,0)	1,0000
Helminthes			
<i>Ascaris lumbricoides</i>	6 (2,1)	3 (1,2)	0,5143
Protozoaires et / ou helminthes	79 (27,9)	55 (22,4)	0,1502
Mycètes			
Levures	82 (29,0)	105 (42,9)	0,0009*

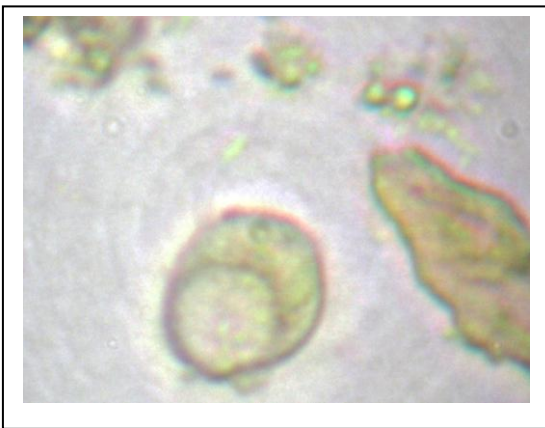
S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; T₁ : nombre total d'individus examinés par statut sérologique ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus infectés ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.



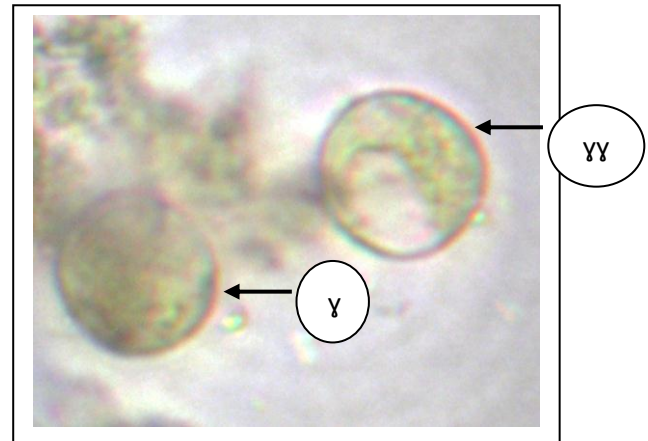
35.a. Œuf de *Ascaris lumbricoides*
(Grossissement L \approx x 460, l \approx x 510)



35.b. Kystes de *Entamoeba histolytica* / *dispar*
(Grossissement \approx x 1166)



35.c. Kyste de *Iodamoeba buetschlii*
(Grossissement \approx x 2000)



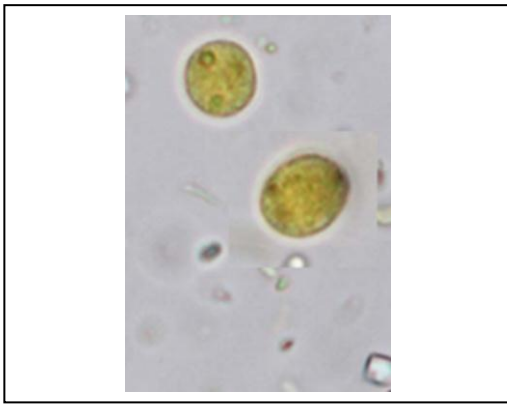
**35.d. γ) Forme vacuolaire de *Blastocystis* sp.,
 $\gamma\gamma$) Kyste de *Iodamoeba buetschlii***
(Grossissement \approx x 2000)



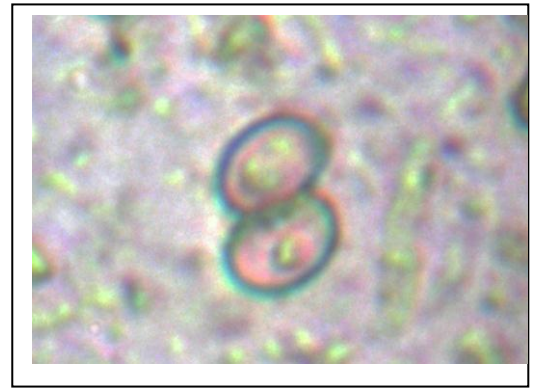
35.e. Forme vacuolaire de *Blastocystis* sp.
(Grossissement \approx x 2000)



35.f. Kystes de *Entamoeba hartmanni*
(Grossissement \approx x 2857)



35.g. Kystes de *Endolimax nana*
(Grossissement \approx x 1571)



35.h. Spores de levures
(Grossissement \approx x 1120)



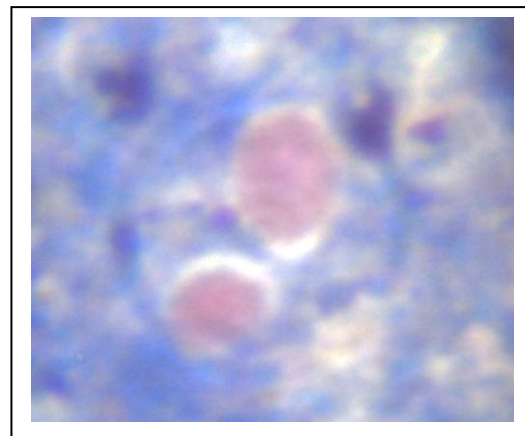
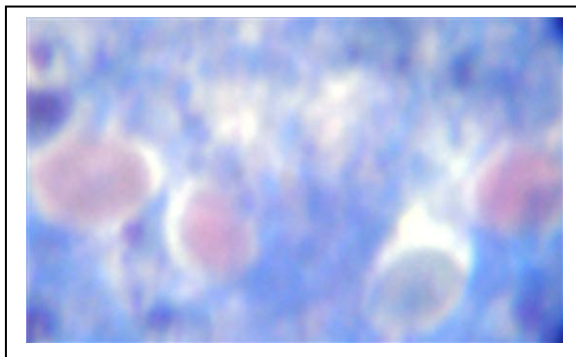
35.i. Kyste de *Entamoeba coli*
(Grossissement \approx x 750)



35.j. Kyste de *Giardia intestinalis*
(Grossissement L \approx x 1667, l \approx x 1875)



35.k. Oocyste de *Isospora belli*
(Grossissement L \approx x 873, l \approx x 786)



35.l. Oocystes de *Cryptosporidium* sp.
(Grossissement \approx x 1540)

Figure 35 : Oeufs, oocystes, kystes, trophozoïtes de parasites et spores de levures
vus au microscope optique (photos Jupsa, 2014).

Grossissement : rapport entre la taille de l'élément parasitaire sur papier et sa taille moyenne réelle ; L : longueur ; l : largeur.

III.1.5. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et des levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différents types de milieu

Comme résumées dans le tableau VII, les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été plus élevées chez les sujets VIH⁺ vivant en milieux semi-urbain (51,3%) et rural (54,8%) ($P < 0,0003$) que chez leurs homologues séronégatifs alors qu'en milieu urbain, ces fréquences (28,3%) ont été plutôt élevées chez les séronégatifs (28,3% ; $P = 0,0418$). Les taux de levuroses n'ont pas varié significativement entre les sujets VIH⁺ et VIH⁻ dans les différents types de milieux. Au niveau spécifique, les personnes séronégatives du milieu urbain (17,4%) ont été plus infectées par *Blastocystis* sp. que les séropositives VIH (7,9%) ($P = 0,0156$). Par contre, les fréquences de *Cryptosporidium* sp. (23,1%) et *Entamoeba histolytica / dispar* (28,2%) ont été significativement plus élevées chez les sujets séropositifs du milieu semi-urbain que chez leurs homologues séronégatifs ($P < 0,0002$).

D'autre part, les espèces parasitaires diagnostiquées n'ont pas été réparties de façon uniforme dans les milieux ; néanmoins, *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar*, *Cryptosporidium* sp., *Endolimax nana* et des levures ont été mis en évidence dans les trois milieux. En comparant les fréquences des parasites entre les milieux, on s'est rendu compte que *Blastocystis* sp. (10,9%) a été plus fréquent chez les personnes vivant en zone urbaine ; *E. histolytica / dispar* (10,5%), *Cryptosporidium* sp. (7,4%), *Entamoeba coli* (1,9%) et *Trichomonas intestinalis* (1,9%) ont été plus fréquents chez les personnes du milieu semi-urbain. Par contre en zone rurale, *Endolimax nana* (9,7%), *Ascaris lumbricoides* (8,3%) et *Cryptosporidium* sp. (8,3%) ont été plus notés. D'autres espèces à savoir *Iodamoeba buetschlii*, *Entamoeba hartmanni*, *Isospora belli*, *Giardia intestinalis* ont été révélées chez les sujets du milieu urbain mais avec des fréquences très faibles (1 à 4 porteurs). De plus, chez l'ensemble des individus échantillonnés, les taux de parasitisme ont été significativement plus élevés chez les individus des milieux rural (36,1%) et semi-urbain (28,4%) comparés à ceux du milieu urbain (21,1%) ($P = 0,0182$). Une tendance similaire a été observée avec des levures, leurs taux ont été plus élevés chez les personnes des milieux rural (44,4%) et semi-urbain (51,2%) que chez les individus vivant en milieu urbain (24,5%) ($P = 0,0104$).

Tableau VII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différents types de milieu

Taxa	Milieux								
	Urbain			Semi-urbain			Rural		
	S.VIH ⁺ N ₁ = 202 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₂ = 92 n _i (%)	P	S.VIH ⁺ N ₃ = 39 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₄ = 123 n _i (%)	P	S.VIH ⁺ N ₅ = 42 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₆ = 30 n _i (%)	P
<i>Blastocystis</i> sp.	16 (7,9)	16 (17,4)	0,0156*	3 (7,7)	9 (7,3)	1,0000	0 (0,0)	2 (6,7)	0,1701
<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>	8 (4,0)	2 (2,2)	0,5149	11 (28,2)	6 (4,9)	0,0002*	3 (7,1)	1 (3,3)	0,6359
<i>Cryptosporidium</i> sp.	5 (2,5)	0 (0,0)	0,1854	9 (23,1)	3 (2,4)	0,0001*	6 (14,3)	0 (0,0)	0,0756
<i>Endolimax nana</i>	4 (2,0)	4 (4,3)	0,4423	0 (0,0)	4 (3,3)	0,5731	6 (14,3)	1 (3,3)	0,2267
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0 (0,0)	4 (4,3)	0,0091*	0 (0,0)	3 (2,4)	0,5792	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Entamoeba coli</i>	0 (0,0)	2 (2,2)	0,0971	0 (0,0)	3 (2,4)	0,5792	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Iodamoeba buetschlii</i>	2 (1,0)	2 (2,2)	0,5917	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Entamoeba hartmanni</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	2 (4,8)	0 (0,0)	0,5070
<i>Isospora belli</i>	2 (1,0)	0 (0,0)	0,5685	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Giardia intestinalis</i>	1 (0,5)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	3 (2,4)	0,5792	6 (14,3)	0 (0,0)	0,0756
Protozoaires et /ou helminthes	36 (17,8)	26 (28,3)	0,0418*	20 (51,3)	26 (21,1)	0,0003*	23 (54,8)	03 (10,0)	< 0,0001*
Levures	46 (22,8)	26 (28,3)	0,3101	17 (43,6)	66 (53,7)	0,2733	19 (45,2)	13 (43,3)	0,5325

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique dans chaque milieu ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.6. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ par genre

Les variations des fréquences d'infections parasitaires (protozooses et helminthoses) observées entre les sujets VIH⁺ et VIH⁻ dans les genres n'ont pas été significatives ($P > 0,2835$) (tableau VIII). Au niveau spécifique, *Entamoeba histolytica / dispar* (12,2%) et *Cryptosporidium* sp. (12,2%) ont été significativement notés chez les hommes séropositifs VIH que chez les séronégatifs ($P < 0,0103$) ; par contre *Endolimax nana* a été plus fréquent chez les hommes séronégatifs (8,9%) que chez les séropositifs VIH (0,0%) ($P = 0,0072$) et plutôt plus noté chez les femmes séropositives VIH (5,0%) que chez les séronégatives (0,6%) ($P = 0,0268$). Les levures ont été plus observées chez les femmes séronégatives VIH (47,1%) que chez les séropositives (30,8%) ($P = 0,0017$).

Par ailleurs, chez l'ensemble des participants, les espèces diagnostiquées ont été en général mises en évidence dans les deux genres, seules quelques unes à savoir *Isospora belli*, *Entamoeba hartmanni* et *Giardia intestinalis* de faibles fréquences ont été révélées chez les femmes uniquement (1 à 2 porteurs). En outre, les taux de parasitisme ont été significativement plus élevés chez les hommes (31,4%) que chez les femmes (22,5%) ($P = 0,0272$) tandis que les fréquences des levures ne variaient pas significativement entre les genres ($P = 0,1023$).

Tableau VIII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ par genre

Taxa	Genres					
	Masculin			Féminin		
	S.VIH ⁺ N ₁ = 82 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₂ = 90 n _i (%)	P	S.VIH ⁺ N ₃ = 201 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₄ = 155 n _i (%)	P
<i>Blastocystis sp.</i>	7 (8,5)	10 (11,1)	0,5716	12 (6,0)	17 (11,0)	0,0874
<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>	10 (12,2)	2 (2,2)	0,0103*	12 (6,0)	7 (4,5)	0,5430
<i>Cryptosporidium sp.</i>	10 (12,2)	0 (0,0)	0,0004 *	10 (5,0)	3 (1,9)	0,1294
<i>Endolimax nana</i>	0 (0,0)	8 (8,9)	0,0072 *	10 (5,0)	1 (0,6)	0,0268*
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0 (0,0)	5 (5,6)	0,0600	0 (0,0)	2 (1,3)	0,1889
<i>Entamoeba coli</i>	0 (0,0)	2 (2,2)	0,4981	0 (0,0)	3 (1,9)	0,0816
<i>Iodamoeba buetschlii</i>	2 (2,4)	0 (0,0)	0,2258	0 (0,0)	2 (1,3)	0,1889
<i>Entamoeba hartmanni</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	2 (1,0)	0 (0,0)	0,5070
<i>Isospora belli</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	2 (1,0)	0 (0,0)	0,5070
<i>Giardia intestinalis</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000	1 (0,5)	0 (0,0)	0,5646
<i>Ascaris lumbricoides</i>	3 (3,7)	3 (3,3)	0,6139	3 (1,5)	0 (0,0)	0,2604
Protozoaires et /ou helminthes	29 (35,4)	25 (27,8)	0,2835	50 (24,9)	30 (19,3)	0,2161
Levures	20 (24,4)	32 (36,6)	0,1109	62 (30,8)	73 (47,1)	0,0017*

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique et par genre ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.7. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les deux périodes de résidence définies

Les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été plus élevées chez les sujets séropositifs VIH (41,1%) comparés à leurs homologues séronégatifs (15,0%) qui avaient passé plus de 25 ans dans leur le lieu de résidence (P = 0,0118). Au niveau spécifique, les sujets VIH positifs ayant passé dans leur milieu plus de 25 années ont été plus infectés par *Cryptosporidium sp.* (21,4%) que leurs homologues séronégatifs (0,0%) (P = 0,0017). Chez les sujets ayant résidé moins de 25 ans dans le milieu, *Trichomonas intestinalis* (2,4%), *Entamoeba coli* (2,4%) et des levures (45,4%) ont été plus notés chez les sujets séronégatifs comparés aux séropositifs VIH (P < 0,0234). Les autres espèces n'ont pas montré de différence significative de prévalences suivant la séropositivité au VIH dans chaque durée de séjour dans le lieu de résidence (tableau IX).

Par ailleurs, chez l'ensemble des participants, les fréquences des pathogènes n'ont pas varié considérablement suivant la durée de séjour dans le lieu de résidence ; néanmoins seule la prévalence de *Cryptosporidium* sp. a été plus élevée chez les personnes ayant fait plus de 25 ans dans leur lieu de résidence (12,5%) que chez celles ayant mis moins de temps (2,5%). De plus, les variations des fréquences des parasites au sens strict et des levures n'ont pas été significatives entre les deux périodes de séjour ($P > 0,2835$).

Tableau IX : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les deux périodes de résidence définies

Taxa	Durée de séjour dans le lieu de résidence (ans)					
	≤ 25			> 25		
	S.VIH ⁺ N ₁ = 227 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₂ = 205 n _i (%)	P	S.VIH ⁺ N ₃ = 56 n _i (%)	S. VIH ⁻ N ₄ = 40 n _i (%)	P
<i>Blastocystis</i> sp.	18 (7,9)	23 (11,2)	0,2435	1 (1,8)	4 (10,0)	0,1570
<i>Entamoeba histolytica</i> / <i>dispar</i>	16 (7,0)	9 (4,4)	0,2367	6 (10,7)	0 (0,0)	0,0789
<i>Cryptosporidium</i> sp.	8 (3,5)	3 (1,5)	0,1749	12 (21,4)	0 (0,0)	0,0017*
<i>Endolimax nana</i>	8 (3,5)	8 (3,9)	0,8415	2 (3,6)	1 (2,5)	1,0000
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0 (0,0)	5 (2,4)	0,0234*	0 (0,0)	2 (5,0)	0,1710
<i>Entamoeba coli</i>	0 (0,0)	5 (2,4)	0,0234*	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Iodamoeba buetschlii</i>	0 (0,0)	2 (1,0)	0,2246	2 (3,6)	0 (0,0)	0,5087
<i>Entamoeba hartmanni</i>	2 (0,8)	0 (0,0)	0,5001	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Isospora belli</i>	2 (1,1)	0 (0,0)	0,5001	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Giardia intestinalis</i>	1 (0,4)	0 (0,0)	1,0000	0 (0,0)	0 (0,0)	1,0000
<i>Ascaris lumbricoides</i>	3 (1,3)	3 (1,5)	1,0000	3 (5,4)	0 (0,0)	0,2631
Protozoaires et /ou helminthes	56 (24,7)	49 (23,9)	0,9203	23 (41,1)	06 (15,0)	0,0118*
Levures	64 (28,2)	93 (45,4)	0,0002*	18 (32,1)	12 (30,0)	0,8231

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique dans chaque période de résidence définie ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.8. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes tranches d'âge

Les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été significativement plus élevées chez les séropositifs VIH d'âge supérieur à 45 ans (25,7%) comparés à leurs homologues séronégatifs (6,4%) ($P = 0,0055$) ; tandis que les séronégatifs (52,3%) ont été plus infectés que les sujets VIH⁺ (32,1%) dans la tranche d'âge 29 à 45 ans ($P = 0,0056$) (tableau X). Au niveau spécifique, *Blastocystis* sp. (20,0%), *Trichomonas intestinalis* (7,7%) et des levures (38,5%) ont été significativement observés chez les séronégatifs de la tranche 29 à 45 ans par rapport à leurs homologues VIH positifs ($P < 0,0184$). Par contre, *Cryptosporidium* sp. (7,1%) et *Entamoeba histolytica/dispar* (7,1%) ont été plus observés chez les sujets infectés VIH âgés de plus de 45 ans que chez ceux VIH négatifs ($P = 0,0574$).

D'autre part, chez l'ensemble des individus échantillonnés, toutes les tranches d'âge ont présenté au moins une infection intestinale. *Blastocystis* sp. a été trouvé dans toutes les tranches d'âge et sa prévalence (11,7%) a été plus élevée chez les individus d'âge compris entre 29 et 45 ans ; de plus, les fréquences de *Entamoeba histolytica / dispar* (9,3%), *Cryptosporidium* sp. (6,3%), *Endolimax nana* (4,9%), *Trichomonas intestinalis* (2,4%) ont été plus élevées dans cette tranche d'âge. Les levures ont été révélées dans toutes les tranches d'âge et plus fréquentes chez les personnes âgées de 1 à 15 ans (50,9%) et 15 à 29 ans (46,4%). Les taux de parasitisme ont été significativement élevés chez les individus de la tranche d'âge 29 à 45 ans (38,5%) ($P < 0,0001$) alors que les levures ont été plus fréquentes chez les personnes âgées de 1 à 15 ans (50,9%) ($P < 0,0001$).

Tableau X : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans chaque tranche d'âge

Tranches d'âge (ans)	Taxa											Protozoaires et /ou helminthes	Levures	
	<i>Blastocystis</i> sp.	<i>E. histolytica / dispar</i>	<i>Cryptosporidium</i> sp.	<i>E. nana</i>	<i>T. intestinalis</i>	<i>E. coli</i>	<i>I. buetschlii</i>	<i>E. hartmanni</i>	<i>I. belli</i>	<i>G. intestinalis</i>	<i>A. lumbricoides</i>			
[1, 15]	S. VIH ⁺ N ₁ = 0 n _i (%)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
	S. VIH ⁻ N ₂ = 53 n _i (%)	5 (9,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (3,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	07 (13,2)	27 (50,9)
	P	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	1,0000
[15, 29]	S. VIH ⁺ N ₃ = 30 n _i (%)	0 (0,0)	3 (10,0)	2 (6,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	05 (16,7)	11 (36,6)
	S. VIH ⁻ N ₄ = 80 n _i (%)	4 (5,0)	1 (1,2)	0 (0,0)	5 (6,2)	1 (1,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	08 (11,2)	40 (50,0)
	P	0,2739	0,0610	0,0726	0,1964	0,7273	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	0,2562	0,2117
[29, 45]	S. VIH ⁺ N ₅ = 140 n _i (%)	11 (7,9)	11 (7,9)	10 (7,1)	7 (5,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,4)	1 (0,7)	3 (2,1)	45 (32,1)	31 (22,1)
	S. VIH ⁻ N ₆ = 65 n _i (%)	13 (20,0)	8 (12,3)	3 (4,6)	3 (4,6)	5 (7,7)	2 (3,1)	2 (3,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	34 (52,3)	25 (38,5)
	P	0,0119*	0,3055	0,5584	1,0000	0,0029*	0,0995	0,0995	1,0000	0,5648	1,0000	0,5530	0,0056*	0,0184*
> 45	S. VIH ⁺ N ₇ = 113 n _i (%)	8 (7,1)	8 (7,1)	8 (7,1)	3 (2,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,8)	2 (1,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (2,6)	29 (25,7)	40 (35,4)
	S. VIH ⁻ N ₈ = 47 n _i (%)	5 (10,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,1)	1 (2,1)	1 (2,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	03 (6,4)	13 (27,6)
	P	0,3223	0,0574*	0,0574*	0,6634	0,2937	0,2937	0,4975	0,4975	1,0000	1,0000	0,3495	0,0055*	0,3428

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique dans chaque tranche d'âge ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; ND : valeur non déterminée ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.9. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes professions

Comme mentionnées dans le tableau XI, les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été significativement plus élevées chez les séropositifs VIH au chômage (35,7%) que chez leurs homologues séronégatifs (4,5%) ($P = 0,0241$) ; tandis que ces fréquences ont été plutôt plus élevées chez les séronégatifs qui travaillaient dans le secteur formel (51,3%) comparés aux séropositifs VIH (8,9%) ($P < 0,0001$). Au niveau spécifique, chez les salariés du secteur formel, *Blastocystis* sp. (23,1%) et *Entamoeba histolytica / dispar* (12,8%) ont été significativement mis en évidence chez les séronégatifs comparés à leurs homologues séropositifs VIH ($P < 0,0186$). En outre, chez les travailleurs non agricoles du secteur informel, *E. histolytica / dispar* (9,4%) et *Cryptosporidium* sp. (7,1%) ont été significativement révélés chez les sujets VIH positifs que chez les séronégatifs ($P < 0,0244$), par contre *Trichomonas intestinalis* (3,2%), *Entamoeba coli* (3,2%) et des levures (42,6%) ont été significativement fréquents chez les séronégatifs ($P < 0,0442$).

Par ailleurs, chez l'ensemble des individus, la plupart des espèces diagnostiquées ont été mises en évidence dans tous les secteurs d'activité. Les prévalences de *Blastocystis* sp. (13,1%), *Trichomonas intestinalis* (3,6%), *Iodamoeba buetschii* (2,4%) ont été plus élevées chez les salariés du secteur formel. En outre, les prévalences de *Entamoeba histolytica / dispar* (8,7%), *Cryptosporidium* sp. (8,7%), *Endolimax nana* (7,2%), *Ascaris lumbricoides* (11,6%) ont été plus élevées chez les travailleurs agricoles exerçant dans l'informel. Les fréquences des parasites au sens strict et des levures ont varié significativement entre les secteurs d'activité ($P < 0,0008$). Les parasites au sens strict ont été plus fréquents chez les travailleurs agricoles exerçant dans l'informel (45,0%) alors que les levures ont été plus fréquentes chez les chômeurs (66,7%).

Tableau XI : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans chaque profession

Activité / Inactivité		Taxa											Protozoaires et /ou helminthes	Levures
		<i>Blastocystis</i> sp.	<i>E. histolytica / dispar</i>	<i>Cryptosporidium</i> sp.	<i>E. nana</i>	<i>T. intestinalis</i>	<i>E. coli</i>	<i>I. buetschlii</i>	<i>E. hartmanni</i>	<i>I. belli</i>	<i>G. intestinalis</i>	<i>A. lumbricoides</i>		
Salariés des administrations, entreprises publiques et privées (secteur formel)	S. VIH ⁺ N ₁ = 45 n _i (%)	2 (4,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (4,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (8,9)	9 (20,0)
	S. VIH ⁻ N ₂ = 39 n _i (%)	9 (23,1)	5 (12,8)	3 (7,7)	2 (5,1)	3 (7,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	20 (51,3)	11 (28,2)
	P	0,0116*	0,0186*	0,0959	0,2126	0,0959	1,0000	0,4965	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	< 0,0001*
Travailleurs agricoles (agriculture, sylviculture) (secteur informel)	S. VIH ⁺ N ₃ = 47 n _i (%)	2 (4,3)	4 (8,5)	6 (12,8)	3 (6,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (4,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	6 (12,8)	23 (48,9)	24 (51,1)
	S. VIH ⁻ N ₄ = 22 n _i (%)	3 (13,6)	2 (9,1)	0 (0,0)	2 (9,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (9,1)	6 (27,3)	9 (40,9)
	P	0,3175	1,0000	0,1665	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	0,5592	1,0000	1,0000	0,7175	0,0891	0,4310
Travailleurs non agricoles (petits métiers) (secteur informel)	S. VIH ⁺ N ₅ = 170 n _i (%)	14 (8,2)	16 (9,4)	14 (8,2)	5 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,2)	1 (0,6)	0 (0,0)	47 (27,6)	37 (21,8)
	S. VIH ⁻ N ₆ = 94 n _i (%)	9 (9,6)	2 (2,1)	0 (0,0)	3 (3,2)	3 (3,2)	3 (3,2)	2 (2,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,1)	19 (20,2)	40 (42,6)
	P	0,7083	0,0244*	0,0098*	1,0000	0,0442*	0,0442*	0,6178	1,0000	0,5397	1,0000	0,3561	0,1821	0,0004*
Chômeurs	S. VIH ⁺ N ₇ = 14 n _i (%)	1 (7,1)	2 (14,3)	0 (0,0)	2 (14,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (35,7)	10 (71,4)
	S. VIH ⁻ N ₈ = 22 n _i (%)	1 (4,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (4,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (4,5)	14 (63,6)
	P	1,0000	0,1444	1,0000	0,1444	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	0,0241*	0,7272
Enfants, élèves et étudiants	S. VIH ⁺ N ₉ = 7 n _i (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (28,6)
	S. VIH ⁻ N ₁₀ = 68 n _i (%)	5 (7,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (2,9)	0 (0,0)	2 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	9 (13,2)	31 (45,6)
	P	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	0,5880	0,4556

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique dans chaque secteur d'activité ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.10. Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures chez les patients VIH⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques de l'infection à VIH et de la prise de traitement antirétroviral

Chez les sujets VIH⁺, la fréquence de *Cryptosporidium* sp. (7,1%) a été significativement associée à une diminution du nombre de lymphocytes T CD4 ; les sujets porteurs de ce parasite ont eu une numération CD4 < 500 cellules/mm³ (P = 0,0035) (tableau XII). De même, une différence significative de prévalence a été notée chez les personnes VIH⁺ infectées par *Blastocystis* sp. (P = 0,0453), mais contrairement au précédent, *Blastocystis* sp. (11,3%) a été plus trouvé chez les sujets dont le taux de CD4 était ≥ 500 cellules/mm³. En outre, on a noté une relation entre l'infection aux levures et les stades cliniques de l'infection à VIH (P = 0,0004), les fréquences les plus élevées ont été révélées chez les sujets aux stades cliniques A (58,3%) et C (53,6%). De plus, une différence de prévalence a été notée chez les sujets VIH⁺ infectés par *Ascaris lumbricoides* (P = 0,0013), la fréquence la plus élevée (25,0%) a été observée dans la catégorie A. Les infections aux *Cryptosporidium* sp. (16,3%), *Isospora belli* (4,7%) et *Iodamoeba buetschlii* (4,7%) ont été significativement mises en évidence chez les sujets VIH⁺ qui ne prenaient pas d'antirétroviraux (P < 0,0226).

III.1.11. Comparaison des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise des traitements antiparasitaires intestinaux et de fongicides

Tous les sujets VIH⁺ de l'étude prenaient au moins un traitement contre les infections parasitaires intestinales, contrairement aux sujets séronégatifs chez lesquels la dernière prise des antiparasitaires / fongicides chez 115 (46,9%) individus datait de plus d'un mois (tableau XIII). Concernant les personnes qui avaient pris un traitement antiparasitaire il y'a un mois au plus, la fréquence de *Blastocystis* sp. a été significativement plus élevée chez les personnes séronégatives (13,1%) que chez les sujets VIH⁺ (6,7%) (P = 0,0333). De plus *Trichomonas intestinalis* (2,3%) et *Entamoeba coli* (3,8%) ont été trouvés uniquement chez les séronégatifs (P < 0,0306). Les levures ont été plus trouvées chez les personnes séronégatives sous fongicide (46,2%) que chez les séropositifs VIH (29,0%) (P = 0,0006). Néanmoins, *Cryptosporidium* sp. (7,1%) a été plus fréquent chez les sujets VIH⁺ sous traitement antiparasitaire il y'a un mois au plus que chez les séronégatifs (2,3%) (P = 0,0500).

Tableau XII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures chez les patients VIH⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques de l'infection à VIH et de la prise de traitement antirétroviral

Immunité, stades cliniques et traitements ARV _s	Taxa											
	<i>Blastocystis</i> sp.	<i>E. histolytica / dispar</i>	<i>Cryptosporidium</i> sp.	<i>E. nana</i>	<i>I. buetschlii</i>	<i>E. hartmanni</i>	<i>I. belli</i>	<i>G. intestinalis</i>	<i>A. lumbricoides</i>	Levures		
Nombres de CD4 (cellules/mm ³)	< 200 N ₁ = 32 n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (9,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	11 (34,4)
	[200-500[N ₂ = 154 n (%)	8 (5,2)	12 (7,8)	17 (11,0)	7 (4,5)	1 (0,6)	0 (0,0)	2 (1,3)	1 (0,6)	3 (1,9)	3 (1,9)	38 (24,7)
	≥ 500 N ₃ = 97 n (%)	11 (11,3)	10 (10,3)	0 (0,0)	3 (3,1)	1 (1,0)	2 (2,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (3,1)	3 (3,1)	33 (34,0)
	P	0,0453*	0,1678	0,0035*	0,6570	1,0000	0,2069	0,6256	1,0000	0,7134	0,2187	
Stades cliniques de l'infection à VIH	A N ₄ = 12 n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (25,0)	7 (58,3)	
	B N ₅ = 243 n (%)	19 (7,8)	22 (9,1)	15 (6,2)	8 (3,3)	2 (0,8)	2 (0,8)	2 (0,8)	1 (0,4)	3 (1,2)	60 (24,7)	
	C N ₆ = 28 n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (17,9)	2 (7,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (53,6)	
	P	0,3275	0,1734	0,0906	0,5341	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	0,0013*	0,0004*	
ARV _s	S. sous ARV N ₇ = 240 n (%)	19 (7,9)	17 (7,1)	13 (5,4)	10 (4,2)	0 (0,0)	2 (0,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	6 (2,5)	67 (27,9)	
	S. non sous ARV N ₈ = 43 n (%)	0 (0,0)	5 (11,6)	7 (16,3)	0 (0,0)	2 (4,7)	0 (0,0)	2 (4,7)	1 (2,3)	0 (0,0)	15 (34,9)	
	P	0,0893	0,3492	0,0191*	0,2357	0,0226*	1,0000	0,0226*	0,1519	0,5955	0,3650	

S : sujets ; ARVs : Antirétroviraux ; CD4 : Cluster de Différenciation 4 ; N_i : nombre d'individus examinés par tranche de CD4, stades cliniques de l'infection à VIH et suivant la prise d'ARVs ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

Tableau XIII : Variation des prévalences des protozoaires, helminthes et levures entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise de traitements antiparasitaires intestinaux et de fongicides

Date de dernière prise des traitements antiparasitaires et fongicides intestinaux	Taxa												
	<i>Blastocystis</i> sp.	<i>E. histolytica / dispar</i>	<i>Cryptosporidium</i> sp.	<i>E. nana</i>	<i>T. intestinalis</i>	<i>E. coli</i>	<i>I. buetschlii</i>	<i>E. hartmanni</i>	<i>I. belli</i>	<i>G. intestinalis</i>	<i>A. lumbricoides</i>	Levures	
≤ 1 mois	S. VIH ⁺ N ₁ = 283 n _i (%)	19 (6,7)	22 (7,8)	20 (7,1)	10 (3,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,7)	2 (0,7)	2 (0,7)	1 (0,4)	6 (2,1)	82 (29,0)
	S. VIH ⁻ N ₂ = 130 n _i (%)	17 (13,1)	8 (6,2)	3 (2,3)	3 (2,3)	3 (2,3)	5 (3,8)	2 (1,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	60 (46,2)
	P	0,0333*	0,5541	0,0500*	0,5666	0,0306*	0,0029*	0,5933	0,5676	0,5676	1,0000	0,1831	0,0006*
> 1 mois	S. VIH ⁺ N ₃ = 0 n _i (%)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
	S. VIH ⁻ N ₄ = 115 n _i (%)	10 (8,7)	1 (0,9)	0 (0,0)	6 (5,2)	4 (3,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (2,6)	45 (39,1)

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; N_i : nombre d'individus examinés par statut sérologique dans chaque durée définie de dernière prise de traitements antiparasitaires intestinaux et de fongicides ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus porteurs du parasite considéré ; ND : valeur non déterminée ; P : valeur de probabilité ;

* : différence significative.

III.1.12. Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en fonction des espèces mises en évidence

En comparant les fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs présentés au courant du dernier mois avant le prélèvement entre les porteurs du parasite mis en évidence et les non porteurs (tableau XIV), on s'est rendu compte que la flatulence a été plus fréquente chez les sujets infectés par *Blastocystis* sp. (50%) que chez les non porteurs (19,6%) (P = 0,0002). La douleur abdominale (93,5%, P = 0,0314), la diarrhée (29,1%, P = 0,0059) et la glaire dans la selle (19,3%, P = 0,0016) ont été plus fréquentes chez les porteurs de *Entamoeba histolytica* / *dispar* comparés aux indemnes. De même, la douleur abdominale (95,6%, P = 0,0368), l'asthénie (82,6%, P = 0,0034), la diarrhée (47,8%, P < 0,0001), la nausée (34,8%, P = 0,0140), l'anorexie (47,8%, P = 0,0036) et du sang dans la selle (60,9%, P < 0,0001) ont été plus notés chez les personnes infectées par *Cryptosporidium* sp.. La glaire dans la selle (28,6%, P = 0,0362) a été révélée chez les sujets infectés par *Trichomonas intestinalis* que chez les non porteurs. La diarrhée (100%, P = 0,0136) et la glaire dans la selle (100%, P = 0,0020) ont été plus notées chez les sujets infectés par *Isospora belli*. L'état de constipation (66,7%, P = 0,0222), le vomissement (33,3%, P = 0,0091), la nausée (66,7%, P = 0,0006) et l'anorexie (66,7%, P = 0,0059) ont été fréquents chez les porteurs de *Ascaris lumbricoides* comparés au non porteurs. Du sang dans la selle (25,7%, P < 0,0001) a été fréquent chez les sujets porteurs des levures comparés aux indemnes. Toutefois, aucun signe n'a été significativement fréquent chez les porteurs des espèces *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Iodamoeba buetschlii*, *Entamoeba hartmanni*, *Giardia intestinalis*.

Tableau XIV : Fréquences des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en fonction des espèces mises en évidence

Sujets	Signes cliniques et quelques aspects macroscopiques									
	Douleur abdominale N ₁ = 412	Flatulence N ₂ = 119	Asthénie N ₃ = 279	Constipation N ₄ = 156	Diarrhée N ₅ = 62	Vomissement N ₆ = 28	Nausée N ₇ = 80	Sang N ₈ = 86	Anorexie N ₉ = 121	Glaire N ₁₀ = 24
S. infectés par <i>Blastocystis</i> sp. n ₁ = 46	40 (86,9)	23 (50,0)	10 (21,7)	7 (15,2)	6 (13,1)	2 (4,3)	2 (4,3)	7 (15,2)	1 (2,2)	3 (6,5)
S. non infectés par <i>Blastocystis</i> sp. n ₂ = 482	372 (77,2)	96 (19,9)	269 (55,8)	149 (30,9)	56 (11,6)	26 (5,4)	78 (9,9)	79 (16,4)	120 (24,9)	21 (4,3)
P	0,1259	0,0002*	<0,0001*	0,0258*	0,7742	0,5517	0,0325*	0,8415	0,0005	0,3489

Sujets	Signes cliniques et quelques aspects macroscopiques									
	Douleur abdominale	Flatulence	Asthénie	Constipation	Diarrhée	Vomissement	Nausée	Sang	Anorexie	Glaire
	N ₁ = 412	N ₂ = 119	N ₃ = 279	N ₄ = 156	N ₅ = 62	N ₆ = 28	N ₇ = 80	N ₈ = 86	N ₉ = 121	N ₁₀ = 24
S. infectés par <i>E. histolytica / dispar</i> n ₃ = 31	29 (93,5)	3 (9,7)	17 (54,8)	5 (16,1)	9 (29,1)	2 (6,4)	7 (22,6)	6 (19,3)	5 (16,1)	6 (19,3)
S. non infectés par <i>E. histolytica / dispar</i> n ₄ = 497	383 (77,1)	116 (23,3)	262 (52,7)	151 (30,4)	53 (10,7)	26 (5,2)	73 (14,7)	80 (16,1)	116 (23,3)	18 (3,6)
P	0,0314*	0,0773	0,8231	0,0914	0,0059*	0,5006	0,2969	0,6315	0,3537	0,0016*
S. infectés par <i>Cryptosporidium</i> sp. n ₅ = 23	22 (95,6)	4 (17,4)	19 (82,6)	3 (13,1)	11 (47,8)	3 (13,1)	8 (34,8)	14 (60,9)	11 (47,8)	2 (8,7)
S. non infectés par <i>Cryptosporidium</i> sp. n ₆ = 505	390 (77,2)	115 (22,8)	260 (51,5)	153 (30,3)	51 (10,1)	25 (4,9)	72 (14,2)	72 (14,2)	110 (21,8)	22 (4,3)
P	0,0368*	0,5485	0,0034*	0,0759	<0,0001*	0,1159	0,0140*	<0,0001*	0,0036*	0,6163
S. infectés par <i>E. nana</i> n ₇ = 19	17 (89,5)	1 (5,3)	11 (57,9)	8 (42,1)	5 (26,3)	3 (15,8)	5 (26,3)	2 (10,5)	5 (26,3)	2 (10,5)
S. non infectés par <i>E. nana</i> n ₈ = 509	395 (77,6)	118 (23,2)	268 (52,6)	148 (29,1)	57 (11,2)	25 (4,9)	75 (14,7)	84 (16,5)	116 (22,8)	22 (4,3)
P	0,2724	0,0902	0,6547	0,2222	0,0599	0,0731	0,1868	0,5594	0,7809	0,2117
S. infectés par <i>T. intestinalis</i> n ₉ = 7	7 (100)	0 (0,0)	2 (28,6)	0 (0,0)	2 (28,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (28,6)
S. non infectés par <i>T. intestinalis</i> n ₁₀ = 521	405 (77,7)	119 (22,8)	277 (53,2)	156 (29,9)	60 (11,5)	28 (5,4)	80 (15,3)	86 (16,5)	121 (23,2)	22 (4,2)
P	0,2189	0,2143	0,2630	0,1108	0,1936	0,6814	0,3887	0,3887	0,2115	0,0362*
S. infectés par <i>E. coli</i> n ₁₁ = 5	3 (60)	0 (0,0)	2 (40)	0 (0,0)	2 (40)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (40)	2 (40)	0 (0,0)
S. non infectés par <i>E. coli</i> n ₁₂ = 523	409 (78,2)	119 (22,7)	277 (52,9)	156 (29,8)	60 (11,5)	28 (5,3)	80 (15,3)	84 (16,1)	119 (22,7)	24 (4,6)
P	0,5909	0,3557	0,6705	0,3283	0,1074	0,7607	0,6052	0,1883	0,5937	0,7917
S. infectés par <i>I. buetschlii</i> n ₁₃ = 4	2 (50)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
S. non infectés par <i>I. buetschlii</i> n ₁₄ = 524	410 (78,2)	119 (22,7)	279 (53,2)	156 (29,8)	62 (11,8)	28 (5,3)	80 (15,3)	86 (16,4)	121 (23,1)	24 (4,6)
P	0,2112	0,5793	0,4088	0,3247	0,6058	0,8036	0,5172	0,6160	0,5785	0,8297

Sujets	Signes cliniques et quelques aspects macroscopiques									
	Douleur abdominale	Flatulence	Asthénie	Constipation	Diarrhée	Vomissement	Nausée	Sang	Anorexie	Glaire
	N ₁ = 412	N ₂ = 119	N ₃ = 279	N ₄ = 156	N ₅ = 62	N ₆ = 28	N ₇ = 80	N ₈ = 86	N ₉ = 121	N ₁₀ = 24
S. infectés par <i>E. hartmanni</i> n ₁₅ = 2	2 (100)	1 (50)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
S. non infectés par <i>E. hartmanni</i> n ₁₆ = 526	410 (77,9)	118 (22,4)	279 (53,0)	156 (29,6)	62 (11,9)	28 (5,3)	80 (15,2)	86 (16,3)	121 (23,0)	24 (4,6)
P	0,6085	0,4003	0,2219	0,5829	0,7787	0,8966	0,7197	0,7005	0,5938	0,9111
S. infectés par <i>I. belli</i> n ₁₇ = 2	2 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (100)
S. non infectés par <i>I. belli</i> n ₁₈ = 526	410 (77,9)	119 (22,6)	279 (53,0)	156 (29,6)	60 (11,4)	28 (5,3)	80 (15,2)	86 (16,3)	121 (23,0)	22 (4,2)
P	0,6085	0,5997	0,2219	0,5829	0,0136*	0,8966	0,7197	0,7005	0,5938	0,0020*
S. infectés par <i>G. intestinalis</i> n ₁₉ = 1	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
S. non infectés par <i>G. intestinalis</i> n ₂₀ = 527	411 (77,9)	118 (22,4)	278 (52,7)	155 (29,4)	62 (11,8)	28 (5,3)	80 (15,2)	86 (16,3)	121 (22,9)	24 (4,5)
P	0,7803	0,2254	0,5284	0,2954	0,8826	0,9470	0,8484	0,8371	0,7708	0,9545
S. infectés par <i>A. lumbricoïdes</i> n ₂₁ = 9	9 (100)	0 (0,0)	6 (66,7)	6 (66,7)	3 (33,3)	3 (33,3)	6 (66,7)	3 (33,3)	6 (66,7)	0 (0,0)
S. non infectés par <i>A. lumbricoïdes</i> n ₂₂ = 519	403 (77,6)	119 (22,9)	273 (52,6)	150 (28,9)	59 (11,4)	25 (4,8)	74 (14,2)	83 (15,9)	115 (22,1)	24 (4,6)
P	0,2172	0,1294	0,5105	0,0222*	0,0773	0,0091*	0,0006*	0,1679	0,0059*	0,6557
S. infectés par les Levures n ₂₃ = 187	144 (77)	30 (16,0)	79 (42,2)	39 (20,8)	26 (13,9)	6 (3,2)	24 (12,8)	48 (25,7)	35 (18,7)	12 (6,4)
S. non infectés par les Levures n ₂₄ = 341	268 (78,6)	89 (26,1)	200 (58,6)	117 (34,3)	36 (10,5)	22 (6,4)	56 (16,4)	38 (11,1)	86 (25,2)	12 (3,5)
P	0,6714	0,0081*	0,0003*	0,0012*	0,2523	0,1117	0,2713	<0,0001*	0,0891	0,1261

S. : sujets ; n_i : effectifs des personnes infectées et non infectées par espèce ; N_i (%) : nombre de sujets qui présentent le signe clinique considéré dans la population examinée ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.13. Variation des densités des formes infestantes de parasites en fonction du statut sérologique VIH

Dans le but de réduire les biais au niveau de l'interprétation, seuls les parasites fréquents chez les participants ont été retenus pour ces analyses à savoir *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar*, *Endolimax nana* et *Ascaris lumbricoides*.

Suivant le statut VIH des sujets (tableau XV), les densités des formes infestantes de *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* et *Endolimax nana* n'ont pas varié significativement entre les sujets VIH⁺ et VIH⁻ (P > 0,207) ; néanmoins la densité ovulaire de *Ascaris lumbricoides* chez les séronégatifs de 8672,0 œufs/g de selle (s = 193,8) a été plus élevée que chez les séropositifs VIH (3616,0 œufs/g de selle, s = 2493,6) (P = 0,020).

Tableau XV : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction du statut VIH des sujets

Statut sérologique	Taxa									
	<i>Cryptosporidium</i> sp.		<i>Blastocystis</i> sp.		<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>		<i>Endolimax nana</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>	
	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)
S. VIH⁺	20	8913,6 (8250,2)	19	930,8 (533,6)	22	1549,2 (1052,4)	10	915,6 (422,8)	6	3616,0 (493,6)
S. VIH⁻	3	9504,0 (201,2)	27	978,2 (542,6)	9	1955,6 (922,4)	9	1612,4 (1302,4)	3	8672,0 (193,8)
Total	23	8990,6 (7669,8)	46	958,6 (533,4)	31	1667,2 (1018,4)	19	1245,6 (985,4)	9	5301,4 (3207,2)
P		0,273		0,729		0,207		0,744		0,020*

S. VIH⁺ : sujets séropositifs ; S. VIH⁻ : sujets séronégatifs ; n_i : nombre de sujets porteurs du parasite considéré par statut sérologique ; d_i : densité kystique / oocystique / ovulaire des parasites par gramme de selle ; s : écart-type ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.14. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des types de milieu de résidence

Chez les individus vivant en milieux semi-urbain et rural, les densités oocystiques de *Cryptosporidium* sp. respectivement de 11173,6 oocystes/g de selle (s = 6551,2) et de 9960,6 oocystes/g de selle (s = 10285) ont été significativement plus élevées que chez les personnes vivant en milieu urbain (2587,2 oocystes/g de selle, s = 2516,4) (P = 0,003) (tableau XVI). De même, les densités kystiques de *Entamoeba histolytica / dispar* ont été plus élevées chez les

individus des milieux semi-urbain (1761,8 kystes/g de selle, s = 907,0) et rural (2506,0 kystes/g de selle, s = 622,6) que chez ceux vivant en milieu urbain (1171,2 kystes/g de selle, s = 1123,6) (P = 0,008). Les densités kystiques de *Endolimax nana* (1483,0 kystes/g de selle, s = 1147,2) et ovulaires de *Ascaris lumbricoides* (8672,0 œufs/g de selle, s : 193,2) ont été plus élevées respectivement chez les personnes des milieux urbain et semi-urbain (P < 0,011).

Tableau XVI : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction des types de milieu de résidence

Milieux	Taxa									
	<i>Cryptosporidium</i> sp.		<i>Blastocystis</i> sp.		<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>		<i>Endolimax nana</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>	
	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)
Urbain	5	2587,2 (2516,4)	32	962,2 (585,2)	10	1171,2 (123,6)	8	1483,0 (1147,2)	0	ND
Semi-urbain	12	11173,6 (6551,2)	12	1006,6 (416,6)	17	1761,8 (907,0)	4	1164,0 (914,6)	3	8672,0 (193,2)
Rural	6	9960,6 (10285)	2	610,0 (87,6)	4	2506,0 (622,6)	7	1021,2 (905,8)	6	3612,0 (2493,6)
P		0,003*		0,071		0,008*		0,011*		< 0,0001*

n_i : nombre de sujets porteurs du parasite considéré par milieu ; ND : valeur non déterminée ; d_i : densité kystique/ oocystique / ovulaire des parasites par gramme de selle ; s : écart-type ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.15. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des genres et des tranches d'âge

Les densités des formes infestantes de *Cryptosporidium* sp., *Entamoeba histolytica / dispar*, *Endolimax nana* n'ont pas variées significativement entre les genres (P > 0,495) ; toutefois, les densités kystique de *Blastocystis* sp. (1215,0 kystes / g de selle, s = 671,6) et ovulaire de *Ascaris lumbricoides* (7280,0 œufs / g de selle, s = 1532,6) ont été plus élevées chez les sujets masculins (P < 0,045) (tableau XVII). Par ailleurs, les densités des formes infestantes pour la plupart des parasites n'ont pas variées significativement en fonction des tranches d'âge ; néanmoins, la densité ovulaire de *A. lumbricoides* de 8672,0 œufs/g de selle (s = 193,8) a été plus élevée chez les individus âgés de 15 à 29 ans (P = 0,027).

Tableau XVII : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction des genres et des tranches d'âge

Variables	Taxa									
	<i>Cryptosporidium</i> sp.		<i>Blastocystis</i> sp.		<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>		<i>Endolimax nana</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>	
	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)
Genres										
Féminin	13	8205,8 (7230,8)	29	808,2 (369,0)	19	1619,6 (1032,0)	11	1097,0 (723,2)	3	1344,0 (192,0)
Masculin	10	10010,8 (8487,6)	17	1215,0 (671,6)	12	1742,6 (1037,2)	8	1450,0 (291,2)	6	7280,0 (1532,6)
P		0,495		0,045*		0,730		0,804		0,020*
Tranches d'âge										
	0	ND	5	1618,4 (915,6)	0	ND	0	ND	0	ND
[1-15]										
[15-29]	2	624,0 (16,96)	4	816,0 (169,0)	4	1130,0 (857,4)	5	1701,6 (1362,4)	3	8672,0 (193,8)
]29-45]	11	11527,6 (6768,2)	24	832,8 (396,2)	19	1783,0 (1044,2)	10	955,2 (840,2)	3	5888,0 (146,6)
> 45 ans	10	7872,8 (6705,6)	13	980,6 (481,0)	8	1661,0 (579,6)	4	1402,0 (756,4)	3	1344,0 (192,0)
P		0,127		0,380		0,395		0,496		0,027*

n_i : nombre de sujets porteurs du parasite considéré par genre et par tranche d'âge ; ND : valeur non déterminée ; d_i : densité kystique/ oocystique / ovulaire des parasites par gramme de selle ; s : écart-type ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.16. Variation des densités des formes infestantes des parasites chez les patients infectés par le VIH en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux

Les densités des formes infestantes pour la plupart des parasites n'ont pas varié significativement en fonction des taux de CD4 des sujets VIH⁺ ; toutefois, la densité oocystique de *Cryptosporidium* sp. (9182,8 œufs / g de selle, s = 8961,8) a été plus élevée chez les individus ayant un taux de CD4 compris entre 200 et 500 cellules/mm³ (P = 0,004). De plus, les densités oocystiques de *Cryptosporidium* sp. (9695,8 oocystes/g de selle, s = 9454,8) et ovulaire de *Ascaris lumbricoides* (5890,4 œufs/g de selle, s = 152,6) ont été respectivement plus élevées chez les individus des stades cliniques B (P = 0,046) et A (P < 0,0001). Par ailleurs, en fonction de la prise de traitement antirétroviral, les densités des

formes infestantes pour la plupart des parasites n'ont pas été comparées en raison de l'absence des porteurs de ces espèces dans des modalités (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites chez les patients VIH⁺ en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux

Variables	Taxa									
	<i>Cryptosporidium</i> sp.		<i>Blastocystis</i> sp.		<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>		<i>Endolimax nana</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>	
	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)	n _i	d _i (s)
Taux de CD4 (cellules/ mm³)										
< 200	3	7388,0 (7,0)	0	ND	0	ND	0	ND	0	ND
[200-500[17	9182,8 (8961,8)	8	1216,4 (690,12)	12	1598,4 (1184,4)	7	853,6 (503,0)	3	5888,0 (146,6)
≥ 500	0	ND	11	722,8 (257,4)	10	1490,4 (928,4)	3	1060,0 (7,0)	3	4344,0 (102,4)
P		0,004*		0,052		0,173		0,437		0,572
Stades cliniques de l'infection à VIH										
A	0	ND	0	ND	0	ND	0	ND	3	5890,4 (152,6)
B	15	9695,8 (9454,8)	19	930,8 (533,6)	22	1549,2 (1052,4)	8	781,4 (356,4)	3	1346,2 (192,0)
C	5	6597,2 (1124,8)	0	ND	0	ND	2	1452,0 (54,6)	0	ND
P		0,046*		ND		ND		0,433		< 0,0001*
ARV										
S. sous ARV_s	13	8442,4 (6615,4)	19	930,8 (533,6)	17	1719,0 (1107,4)	10	915,6 (422,6)	6	3616,0 (2493,6)
S. non sous ARV_s	7	9788,6 (1253,8)	0	ND	5	972,0 (607,8)	0	ND	0	ND
P		0,905		ND		0,433		ND		ND

S : sujets ; n_i : nombre de sujets porteurs du parasite considéré par tranche de CD4, stades cliniques de l'infection à VIH et par prise d'ARV_s ; ND : valeur non déterminée ; ARV : antirétroviraux ; A, B, C : stades cliniques VIH ; d_i : densité kystique / oocystique / ovulaire des parasites par gramme de selle ; s : écart-type ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.17. Variation des densités des formes infestantes des parasites en fonction des durées définies de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal

La densité ovulaire de *Ascaris lumbricoides* (8672,0 œufs/ g de selle, s = 193,8) a été plus élevée chez les individus ayant pris un traitement antiparasitaire il y a plus d'un mois ($P = 0,020$). Par contre, les densités kystiques de *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* et *Endolimax nana* n'ont pas varié significativement en fonction des durées définies ($P > 0,093$) ; néanmoins les densités kystiques de ces parasites ont été plus élevées chez les individus qui avaient pris un traitement antiparasitaire il y a plus d'un mois (tableau XIX).

Tableau XIX : Variation des densités kystiques, oocystiques et ovulaires des parasites en fonction de la date de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal

Durée de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal	Taxa									
	<i>Cryptosporidium</i> sp.		<i>Blastocystis</i> sp.		<i>Entamoeba histolytica / dispar</i>		<i>Endolimax nana</i>		<i>Ascaris lumbricoides</i>	
	n_i	d_i (s)	n_i	d_i (s)	n_i	d_i (s)	n_i	d_i (s)	n_i	d_i (s)
≤ 1 mois	23	8990,6 (7669,8)	36	952,2 (554,6)	30	1585,2 (925,8)	13	971,0 (728,4)	6	3616,0 (2493,6)
> 1 mois	0	ND	10	981,2 (475,2)	1	4128,0 (0)	6	1840,6 (1265,4)	3	8672,0 (193,8)
P		ND		0,632		0,093		0,219		0,020*

n_i : nombre de sujets porteurs du parasite considéré ; ND : valeur non déterminée ; d_i : densité kystique / oocystique / ovulaire des parasites par gramme de selle ; s : écart-type ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.18. Types d'infection et fréquences en fonction du statut sérologique VIH

Les cas de mono-infections ont été respectivement de 109 (38,5%) et 118 (48,2%) chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻, soit une différence significative de fréquence ($P = 0,0254$) ; alors que les pourcentages d'infections multiples ont été similaires chez les sujets VIH⁺ (9,9%) que chez les séronégatifs (9,8%). *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar* et des levures ont été plus trouvés dans les cas de co-infections (tableau XX).

Tableau XX : Types d'infection en fonction du statut sérologique VIH

Types d'infection	Taxa	Sujets VIH ⁺ T ₁ = 283 n _i (%)	Sujets VIH ⁻ T ₂ = 245 n _i (%)	P
Pas d'infection	/	146 (51,6)	103 (42,0)	0,0282*
Mono-infections				
	<i>Blastocystis</i> sp.	12	13	
	<i>E. histolytica / dispar</i>	12	2	
	<i>Cryptosporidium</i> sp.	15	3	
	<i>E. nana</i>	5	4	
	<i>T. intestinalis</i>	0	3	
	<i>E. coli</i>	0	3	
	<i>I. buetschlii</i>	2	0	
	<i>E. hartmanni</i>	2	0	
	<i>I. belli</i>	2	0	
	<i>G.intestinalis</i>	1	0	
	<i>A. lumbricoides</i>	0	0	
	Levures	58	90	
Total 1		109 (38,5)	118 (48,2)	0,0254*
Co-infections				
2 taxa				
	<i>Blastocystis</i> sp. + <i>E. histolytica / dispar</i>	2		
	<i>Cryptosporidium</i> sp. + <i>E.</i> <i>histolytica / dispar</i>	2		
	<i>E. histolytica / dispar</i> + Levures	5	3	
	<i>Blastocystis</i> sp. + Levures	5	7	
	<i>E. nana</i> + Levures	5	1	
	<i>Cryptosporidium</i> sp. + Levures	2		
	<i>A. lumbricoides</i> + Levures	6		

2 taxa	Taxa	Sujets VIH ⁺	Sujets VIH ⁻	
	<i>I. buetschlii</i> + <i>Blastocystis</i> sp.		2	
	<i>Blastocystis</i> sp. + <i>T. intestinalis</i>		1	
	<i>A. lumbricoides</i> + <i>E. nana</i>		1	
	<i>E. coli</i> + Levures		2	
	<i>T. intestinalis</i> + Levures		1	
3 taxa				
	<i>Cryptosporidium</i> sp. + <i>E. histolytica / dispar</i> + Levures	1		
	<i>E. histolytica / dispar</i> + <i>Blastocystis</i> sp. + <i>T. intestinalis</i>		1	
	<i>Blastocystis</i> sp. + <i>E. histolytica / dispar</i> + Levures		2	
	<i>A. lumbricoides</i> + <i>E. nana</i> + Levures		2	
4 taxa				
	<i>E. histolytica / dispar</i> + <i>Blastocystis</i> sp. + <i>T. intestinalis</i> + <i>E. nana</i>		1	
Total 2		28 (9,9)	24 (9,8)	1,000

n_i (%) : nombre et pourcentage de sujets infectés ; P : valeur de probabilité ; * : différence significative.

III.1.19. Fréquences des co-infections chez les sujets VIH positifs et chez les personnes séronégatives

Chez les sujets VIH⁺, les cas de co-infections ont été plus révélés chez les personnes dont le taux de CD4 était ≥ 500 cellules/mm³ (12,4%) et celles au stade clinique A (25,0%) ; bien que nous n'ayons pas noté une différence significative de fréquence de co-infections en fonction des taux de CD4 (P = 0,3135), et même des stades cliniques de l'infection à VIH (P = 0,1801). Par contre les co-infections ont été significativement fréquentes chez les séropositifs VIH vivant en milieu semi-urbain (28,2%) et rural (28,6%) (P < 0,0001), mais

chez les séronégatifs, la différence de fréquence des co-infections n'a pas été significative en fonction du type de milieu ($P = 0,2369$) (tableaux XXI et XXII).

Tableau XXI : Nombre et fréquence des co-infections chez les patients VIH⁺ en fonction du taux de lymphocytes T CD4, des stades cliniques VIH et des milieux de résidence

Variables	Nombre de lymphocytes T CD4 (cellules/mm ³)			Stades cliniques VIH			Milieux		
	< 200 N ₁ = 32	[200 -500[N ₂ = 154	≥ 500 N ₃ = 97	A N ₄ = 12	B N ₅ = 243	C N ₆ = 28	Urbain N ₇ = 202	Semi-urbain N ₈ = 39	Rural N ₉ = 42
Nombre de co-infectés n _i (%)	1 (3,1)	15 (9,7)	12 (12,4)	3 (25,0)	22 (9,1)	3 (10,7)	5 (2,5)	11 (28,2)	12 (28,6)

N_i : nombre de sujets pour la modalité considérée ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus co-infectés.

Tableau XXII : Nombre et fréquence des co-infections chez les sujets séronégatifs en fonction des types de milieu de résidence

Variable	Milieux		
	Urbain N ₁ = 92	Semi-urbain N ₂ = 123	Rural N ₃ = 30
Nombre de co-infectés n _i (%)	6 (6,5)	16 (13,0)	2 (6,7)

N_i : nombre de sujets pour la modalité considérée ; n_i (%) : nombre et pourcentage d'individus co-infectés.

III.2. Discussion

Cette étude a eu pour but de mettre en évidence des protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux en utilisant des examens directs de diagnostic, de comparer leurs fréquences en fonction du statut sérologique VIH des sujets, de noter l'impact des paramètres socio-démographiques sur la prolifération de ces organismes pathogènes. Elle a permis en outre d'évaluer les densités des formes infestantes de ces parasites, les signes cliniques associés aux troubles digestifs en fonction de l'espèce mise en cause et de décrire les co-infections.

III.2.1. Prévalence globale des protozoaires, helminthes et levures en fonction du statut sérologique VIH

Les fréquences des parasites intestinaux au sens strict (protozoaires et helminthes) et des levures ont été élevées à la fois chez les sujets VIH positifs et les séronégatifs ; néanmoins comme Lehman *et al.* (2013) et Nkenfou *et al.* (2017) ont précédemment noté, ces fréquences sont en baisse chez les sujets VIH positifs comparées aux données des études plus anciennes (Samé-Ekobo *et al.*, 1997 ; Sarfati *et al.*, 2006). Ceci s'expliquerait par l'amélioration des soins administrés aux patients VIH⁺ dans les Unités de Prise en Charge (UPEC) où les traitements antirétroviraux, les antibiotiques, les conseils nutritionnels (notamment l'apport des aliments en vitamines, sels minéraux, glucides, lipides, protéines) et hygiéniques leurs sont donnés (OMS, 2003 ; MINSANTE, 2005 ; Senn *et al.*, 2010 ; WHO, 2016).

Au niveau spécifique, les infections par *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica* / *dispar* et par des levures ont été fréquentes à la fois chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻. Toutefois, les fréquences de *Cryptosporidium* sp. et *E. histolytica* / *dispar* ont été significativement élevées chez les sujets VIH positifs comparés aux séronégatifs ; une tendance similaire a été observée avec *Isospora belli*, *Entamoeba hartmanni* et *Giardia intestinalis*, mais ces organismes n'ont été révélés que chez 1 à 2 individus. Par contre, *Trichomonas intestinalis* et *Entamoeba coli* n'ont été mis en évidence que chez les sujets séronégatifs, bien qu'ayant de faibles fréquences. *Ascaris lumbricoides* a été la seule espèce d'helminthe retrouvée. Ces différentes espèces sont récurrentes et généralement identifiées dans des études en zone tropicale, leur transmission étant liée au péril fécal (Shlim *et al.*, 1995 ; Lanuza *et al.*, 1999 ; Konate *et al.*, 2005 ; ANOFEL, 2016 ; Shimelis *et al.*, 2016).

III.2.2. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites en fonction du statut sérologique VIH

Nous passons ici en revue les différents organismes diagnostiqués.

- *Blastocystis* est un protozoaire qui vit au niveau du côlon (Zierdt *et al.*, 1967 ; Babb et Wagener, 1989 ; Debat *et al.*, 1995 ; Jelinek *et al.*, 1997 ; Tan et Suresh, 2006). Au total, 46 (8,7%) sujets ont été infectés ; les prévalences de *Blastocystis* sp. soit 6,7% chez les sujets VIH⁺ et 11,0% de séronégatifs n'ont pas varié significativement suivant le statut VIH (P = 0,0802). Ces résultats se rapprochent des données obtenues par Trabelsi *et al.* (2010) qui ont reporté à Tunis chez des patients une prévalence de 7,27%, et Haileeyesus *et al.* (2013) qui ont eu à Fitché en Ethiopie une fréquence de 6,3% chez les patients VIH⁺. Toutefois, les prévalences notées par Tian *et al.* (2013) chez les patients VIH⁺ (13,92%) et sujets séronégatifs (21,77%) à Fuyang en Chine ont été relativement supérieures que celles rapportées dans cette étude, bien qu'ils aient noté que la différence de prévalence n'était pas significative entre les deux groupes de sujets (P = 0,1225).

- Outre l'atteinte digestive, *Entamoeba histolytica / dispar* peut également infecter d'autres organes tels que le foie, les poumons et le cerveau (ANOFEL, 2007). Dans l'ensemble, 31 (5,9%) participants ont été infectés, la prévalence de *E. histolytica / dispar* a été significativement plus élevée chez les sujets VIH⁺ (7,8%) que VIH⁻ (3,7%) (P = 0,0455). Ces fréquences sont relativement plus ou moins élevées que celles obtenues dans d'autres études récentes ou anciennes. Nkenfou *et al.* (2013) avaient révélé à Dschang des prévalences respectives de 19,04% et 6,21% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻. Sarfati *et al.* (2006) ont enregistré une fréquence de 4,5% chez les patients VIH⁺ à Yaoundé. Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient noté une prévalence de 12,3% chez les sujets VIH⁺ faisant la diarrhée, vivant en zone urbaine et péri-urbaine de Yaoundé. La transmission de *E. histolytica / dispar* est féco-orale : dans toutes les régions où il existe des risques de contamination de l'eau et des aliments par des déjections humaines, le risque d'amébose est important (ANOFEL, 2007). De plus, les pratiques sexuelles orales et anales influenceraient le risque de transmission de ce dernier (ANOFEL, 2014).

- Les amibes peu pathogènes telles que *Endolimax nana* (3,6%), *Entamoeba coli* (0,9%), *Iodamoeba buetschlii* (0,8%), *Entamoeba hartmanni* (0,4%), ont été révélées, mais en de très faibles fréquences ; leur transmission étant aussi liée au péril fécal (Rousset, 1993).

- *Cryptosporidium* sp. est une coccidie qui parasite l'épithélium de l'intestin grêle. 23 (4,4%) personnes ont été infectées, sa prévalence a été plus élevée chez les sujets VIH⁺ (7,1%) que VIH⁻ (1,2%). Nkenfou *et al.* (2013) avaient relevé à Dschang des prévalences respectives pour cette espèce de 19,04% et 0,56% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻. Lehman *et al.* (2013) avaient enregistré à Douala chez les sujets VIH⁺ une prévalence de *Cryptosporidium* sp. de 7,5%. Dans des études plus anciennes, Konate *et al.* (2005) avaient eu à Bamako au Mali 20% des sujets VIH⁺ manifestant la diarrhée et infectés par *Cryptosporidium parvum*, de même Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient enregistré 15,8% de patients VIH⁺ présentant la diarrhée et porteurs de ce parasite. *Cryptosporidium* sp. est l'un des parasites intestinaux les plus cités chez les patients VIH⁺ (Adamu *et al.*, 2014). Cette espèce n'a été révélée chez l'homme que par sa gravité ou sa fréquence avec la pandémie du SIDA, ceci pourrait s'expliquer par son identification qui nécessite des techniques spécifiques qui ne sont pas pratiquées en routine au laboratoire (ANOFEL, 2007). La prévalence de *Cryptosporidium* sp. assez élevée dans les études anciennes comme récentes serait due à l'absence de traitement curatif totalement efficace, que ce soit chez les immunocompétents ou chez les immunodéprimés. En effet, certains antibiotiques ont une activité partielle sur la cryptosporidiose digestive en réduisant la durée des symptômes mais sans permettre chez les immunodéprimés une éradication du parasite (ANOFEL, 2014). Bien plus, les oocystes des cryptosporidies émis dans les selles sont complètement sporulés, d'où la possibilité d'une transmission directe d'un individu à un autre (Ripert, 2003).

- *Isospora belli* est une coccidie qui parasite les cellules épithéliales de l'intestin grêle. Seuls 02 (0,4%) participants de statut VIH⁺ ont été porteurs. Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient eu une prévalence de 3,5% de *I. belli* chez les sujets VIH⁺ manifestant la diarrhée à Yaoundé ; Konaté *et al.* (2005) avaient noté à Bamako au Mali 8,5% de patients VIH⁺ présentant la diarrhée porteurs de *I. belli*. De même Sarfati *et al.* (2006) avaient enregistré 1,9% de patients VIH⁺ infectés par *I. belli* à Yaoundé ; Pavie *et al.* (2012) avaient eu une prévalence pour cette espèce de 0,7% chez les patients VIH⁺ ayant un taux de CD4 très faible (moyenne de 32 cellules / mm³ de sang) à l'Hôpital Universitaire de Paris. Les prévalences peu élevées de *I. belli* s'expliqueraient par son spectre d'hôtes réduit (parasite spécifique de l'homme) (ANOFEL, 2007). De plus, malgré le caractère opportuniste de ce parasite, il ne résiste pas aux antibiotiques tels que le cotrimoxazole (Rousset, 1993 ; ANOFEL, 2016).

- *Trichomonas intestinalis* est un parasite qui vit dans le mucus de la muqueuse colique de l'homme. Sa prévalence a été de 1,3%, les personnes infectées étant uniquement de statut VIH⁻. *T. intestinalis* n'a généralement pas été trouvé chez les patients VIH⁺ (Samé-Ekobo *et al.*, 1997 ; Konate *et al.*, 2005 ; Sarfati *et al.*, 2006 ; Lehman *et al.*, 2013 ; Tian *et al.*, 2013), ceci s'expliquerait par l'absence de forme kystique de ce parasite. En effet, les *Trichomonas* n'existent que sous forme de trophozoïtes, ils ne forment pas les kystes. Ils meurent donc rapidement dans le milieu extérieur et résistent peu au traitement nitroimidazolés (ANOFEL, 2014), et les personnes VIH⁺ sont systématiquement mises sous ces traitements (MINSANTE, 2005). En outre, les *Trichomonas* sont très sensibles à la dessiccation, et leur transmission d'un individu à un autre ne peut s'effectuer qu'en milieu humide (ANOFEL, 2007).

- *Giardia intestinalis* est un flagellé qui colonise l'intestin grêle (duodénum). Seul 01 participant, de statut VIH⁺ a été porteur. *G. intestinalis* a été souvent retrouvé chez les patients VIH⁺ mais avec des prévalences très faibles (Sarfati *et al.*, 2006 ; Adamu *et al.*, 2013 ; Tian *et al.*, 2013). ANOFEL (2007) suggère que *G. intestinalis* se retrouverait plus chez les enfants : « Il infecte approximativement 2% des adultes et entre 6 à 8% des enfants dans les pays développés ». Une mauvaise hygiène des mains doit être un mode de dissémination de la maladie dans les communautés des jeunes enfants.

- *Ascaris lumbricoides* a été le seul nématode retrouvé. La présence d'autres vers intestinaux n'ayant pas un caractère opportuniste a été souvent notée chez les sujets VIH⁺. Mais, seul *Strongyloides stercoralis* dont nous n'avons pas retrouvé dans cette étude, a été généralement cité comme opportuniste à cause de son invasion chez l'immunodéprimé déterminant ainsi l'anguillulose maligne (ANOFEL, 2007). Les larves de *A. lumbricoides* sont très mobiles et migrent tout le long du tube digestif (foie, poumons, etc.), les vers adultes quant à eux vivent dans le jéjunum au niveau de l'intestin grêle. La prévalence de *A. lumbricoides* a été de 1,7%, soit les fréquences respectives de 2,1% et 1,2% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻. Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient relevé une fréquence de 1,8% d'infection à *A. lumbricoides* chez les patients VIH⁺ à Yaoundé ; Judd *et al.* (2010) ont eu au Kenya 17,1% de patients VIH⁺ infectés par cette espèce. Les prévalences de *A. lumbricoides* varient considérablement d'une région à une autre, ce parasite est endémique dans certaines régions et sa transmission serait favorisée par la grande ponte journalière des femelles (Brooker *et al.*, 2000 ; Montresor *et al.*, 2000 ; Judd *et al.*, 2010).

- Les levures sont des champignons unicellulaires de forme ronde ou ovale. Elles sont commensales dans le tube digestif et deviennent des parasites lorsque l'état de défense de l'homme est affaibli ou lorsqu'un déséquilibre de compétition se crée entre la flore fongique intestinale et la flore bactérienne (ANOFEL, 2014). Les levures intestinales généralement fréquentes en zone tropicale appartiennent au genre *Candida*, mais nous n'avons pas pour cette étude différencié les espèces. Le taux de levurose a été de 35,4% et significativement plus élevé chez les sujets VIH⁻ (42,9%) que VIH⁺ (29,0%). Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient relevé une fréquence de 45,5% des levures dans les selles des patients VIH⁺ manifestant la diarrhée à Yaoundé. Lehman *et al.* (2013) quant à eux ont eu une prévalence pour *Candida* spp. de 14,9% chez les patients VIH⁺ à Douala. Carme *et al.* (1988) avaient enregistré à Brazzaville une fréquence de 35% d'infection par *Candida albicans* chez les sujets VIH⁺. Le taux de levurose reste assez considérable chez les patients VIH⁺ malgré l'amélioration de leur prise en charge à travers la prise d'antirétroviraux, d'antifongiques, et aussi la consommation du yaourt contenant des bactéries qui rétablissent l'équilibre de compétition dans le milieu intestinal avec la flore fongique. Ceci pourrait s'expliquer par les mécanismes de résistance développés par ces espèces pour leur adaptation chez l'hôte (White *et al.*, 1998). De plus, les sujets VIH négatifs ne sont pas exempts des infections par des levures intestinales et ils sont d'ailleurs les plus infectés, les aliments et l'eau souillée doivent être la cause (Ripert, 2013).

- *Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis* sont deux espèces de microsporidies généralement retrouvées chez l'homme. Aucun cas d'infection par les microsporidies n'a été enregistré. Les résultats obtenus par Schwartz (1994) montrent pourtant la bonne sensibilité du Giemsa pour le diagnostic des microsporidies. Dans les études antérieures, Samé-Ekobo *et al.* (1997) avaient noté une prévalence de 8,8% de microsporidies chez les patients VIH⁺, Sarfati *et al.* (2006) ont eu 5,2%. ANOFEL (2007) relève que les microsporidies affectent principalement les patients infectés par le VIH dont le taux de CD4 est très bas (inférieur à 50 cellules/mm³) ; alors que la moyenne du taux de CD4 des patients VIH⁺ de cette étude a été de 442,8 cellules/mm³ (s = 223,0), la prise des antirétroviraux améliore l'immunité.

Pour ce qui est des densités des formes infestantes des parasites en fonction du statut VIH des sujets, elles n'ont pas varié pour la plupart des espèces dont les formes infestantes ont été évaluées, à l'exception de *Ascaris lumbricoides* dont la densité ovulaire a été significativement plus élevée chez les sujets séronégatifs. Cette densité semblable entre les

sujets VIH⁺ et VIH⁻ serait la preuve d'un bon développement de ces parasites aussi bien en milieu immunocompétent (ANOFEL, 2016). Par ailleurs, le nombre moyen d'œufs de *A. lumbricoides* plus élevé chez les séronégatifs que chez les séropositifs VIH s'expliquerait par le niveau d'observance : les personnes infectées par le VIH respecteraient mieux le suivi médical et la prise des doses de vermifuge.

III.2.3. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites chez les sujets infectés par le VIH en fonction du niveau d'immunité, des stades cliniques et de la prise d'antirétroviraux

Les espèces exposées ici sont celles dont les fréquences ont varié significativement soit en fonction des stades cliniques, du niveau d'immunité et de la prise d'antirétroviraux.

- La fréquence de *Blastocystis* sp. a été plus élevée chez les patients VIH positifs qui avaient un taux de CD4 ≥ 500 cellules/mm³ (P = 0,0453) ; ces résultats se rapprochent des données de Tian *et al.* (2013) qui avaient eu un taux de CD4 moyen de 668 cellules/mm³ chez les sujets VIH⁺ infectés par *Blastocystis* sp. En outre, ce parasite n'a été enregistré que chez les patients au stade clinique B, et uniquement chez les sujets sous antirétroviraux, bien qu'il n'y ait pas eu de différence significative de prévalences suivant les stades cliniques VIH, et même par rapport à la prise de traitement antirétroviral. Bien plus, le nombre moyen de kystes de *Blastocystis* sp. n'a pas varié significativement suivant le statut VIH des individus. Ces résultats confèreraient à cet organisme un caractère non opportuniste comme relevé par Tian *et al.* (2013).

- Malgré la prévalence plus élevée de *Entamoeba histolytica / dispar* chez les sujets VIH⁺, on n'a pas enregistré de différence significative de fréquence suivant les taux de CD4, les stades cliniques VIH, et la prise de traitement antirétroviral. Aussi, le nombre moyen de kystes de *E. histolytica / dispar* n'a pas varié significativement suivant le statut VIH. *E. histolytica / dispar* n'a généralement pas été cité comme opportuniste ; néanmoins, Abdollahi *et al.* (2015) avaient noté en Iran que l'infection à VIH était significativement associée à une prévalence élevée de *E. histolytica*. Cependant, on pense que sa prévalence élevée chez les sujets VIH⁺ serait due aux pratiques sexuelles orales et anales (ANOFEL, 2014).

- Les patients VIH⁺ dont le taux de CD4 était inférieur à 500 cellules/mm³ de sang ont été significativement infectés par *Cryptosporidium* sp.. Plus encore, les sujets VIH⁺ des stades cliniques B et C et les personnes qui ne prenaient pas de traitement antirétroviral ont été les plus infectés par cet organisme. Les densités oocystiques de *Cryptosporidium* sp. ont été

significativement plus élevées chez les sujets dont le taux de CD4 était compris entre 200 et 500 cellules/mm³, et chez ceux au stade clinique B. Ces caractéristiques révèlent le caractère opportuniste de *Cryptosporidium* sp. qui a été souligné dans de nombreux travaux tels que ceux de Tian *et al.* (2013) qui ont eu un taux de CD4 moyen de 411,0 cellules/mm³ (s = 141,5) de sang chez les patients VIH⁺ en Chine infectés par *Cryptosporidium* sp. En outre, Pavie *et al.* (2012) ont noté que *Cryptosporidium* sp. était le parasite intestinal de prévalence plus élevée (5,6%) chez les patients VIH⁺ ayant un taux de CD4 très faible (moyenne de 32 cellules/mm³ de sang) à l'Hôpital Universitaire de Paris.

- Les sujets VIH⁺ des stades cliniques A et C ont été significativement plus infectés par les levures, ceci serait dû à l'altération de leur état de santé causée par le VIH. En effet, c'est généralement au stade clinique B de l'infection à VIH que les sujets se rendent à l'hôpital vu l'ampleur des symptômes, ils sont donc sous suivi médical. Cependant, au stade clinique C, l'altération de l'état général suivie des multiples infections créent le déséquilibre entre la flore fongique et le milieu intestinal, ce qui entraîne une colonisation diffuse du milieu par les levures (Lohoue *et al.*, 1991 ; Samé-Ekobo *et al.*, 1997).

III.2.4. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes modalités socio-démographiques

Les espèces exposées ici sont celles dont les fréquences ont varié significativement en fonction du statut sérologique VIH des sujets dans une modalité socio-démographique donnée.

- Suivant le statut VIH, *Blastocystis* sp. a été significativement plus fréquent chez les séronégatifs du milieu urbain, chez ceux de la tranche d'âge 29 à 45 ans, et chez les salariés du secteur formel que chez leurs homologues VIH⁺ ; ce qui suggèrerait en outre le caractère non opportuniste de ce dernier. Par ailleurs, la fréquence de *Blastocystis* sp. a été plus élevée chez les individus des milieux urbain et semi-urbain que du milieu rural. Cependant, on n'a pas noté de différence significative de fréquence de l'infection par cet organisme entre les genres, les tranches d'âge et même les secteurs d'activité bien que la densité kystique de *Blastocystis* sp. a été plus élevée chez les sujets masculins. Ces données s'expliqueraient par le caractère cosmopolite de ce parasite (Zierdt *et al.*, 1967 ; Zierdt, 1991 ; Debat *et al.*, 1995). En outre, l'infection par *Blastocystis* sp. serait probablement influencée par les conditions d'hygiène (Stenzel et Boreham, 1996).

- La fréquence de *Entamoeba histolytica / dispar* a été significativement plus élevée chez les patients VIH⁺ vivant en milieu intermédiaire, du genre masculin et chez ceux âgés de plus de 45 ans que chez leurs homologues VIH⁻. Par contre, sa fréquence a été significativement plus élevée chez les séronégatifs travaillant dans le secteur formel. Cette répartition ne conférerait pas à *Entamoeba histolytica / dispar* un caractère opportuniste. D'autre part, les fréquences et les densités kystiques de *Entamoeba histolytica / dispar* ont été plus élevées chez les personnes des milieux semi-urbain et rural que du milieu urbain ; ce qui s'expliquerait par les mesures d'hygiène assez faibles dans ces communautés et la non prise de traitement adéquat (ANOFEL, 2014).

- Les prévalences et les densités oocystiques de *Cryptosporidium* sp. ont été plus élevées chez les sujets VIH⁺ que chez les séronégatifs vivant en milieux rural et semi-urbain. En outre, la fréquence de ce pathogène a été plus élevée chez les patients VIH⁺ que chez les séronégatifs d'âge supérieur à 29 ans, du genre masculin, chez les séropositifs ayant passé plus de 25 ans dans leurs lieux de résidence et chez ceux exerçant dans l'agriculture informelle que chez leurs homologues VIH⁻. Ces caractères n'ont souvent pas été révélés dans les études, il serait important d'investiguer sur ces informations qui pourraient aider dans la compréhension de la transmission des cryptosporidies.

- Les nombres moyens d'œufs/g de selles de *Ascaris lumbricoides* ont été significativement plus élevés chez les sujets séronégatifs que chez les séropositifs VIH du milieu semi-urbain et du genre masculin. Les sujets VIH⁺ prendraient plus de vermifuge que ceux VIH⁻. Par ailleurs, chez l'ensemble des sujets échantillonnés, la fréquence de *A. lumbricoides* a été plus élevée chez les individus du milieu rural, et chez les travailleurs du secteur agricole ; ce qui suggérerait la négligence des mesures prophylactiques (pratique des hygiènes corporelle, alimentaire et environnementale) de la part des populations. Bien que les médicaments génériques efficaces dans la lutte contre les vers intestinaux sont de plus en plus développés et mis à disposition, parfois faute de communication, certaines communautés souffrent encore de ces helminthes (OMS, 2002). De plus, les individus de la tranche d'âge 15 à 29 ans ont eu des densités ovulaires significativement plus élevées. Le nombre d'œufs de *A. lumbricoides* dans la selle dépend du nombre de vers adultes chez l'infecté et par conséquence, du degré d'exposition à la source de l'infection (Ripert, 2003).

En général, cette étude a révélé que les fréquences des parasites au sens strict chez les sujets VIH positifs ont été significativement plus élevées que chez les séronégatifs dans les

zones semi-urbaine et rurale. Cette répartition s'expliquerait par le comportement ou la qualité de la prise en charge tant en termes de la sensibilisation, de l'hygiène, mais aussi de l'insuffisance des moyens de diagnostic et des traitements adéquats (Hennequin, 1996 ; Viard et Hennequin, 1996 ; Tian *et al.*, 2012). De même, ces parasites ont été plus trouvés chez les personnes VIH⁺ âgées de plus de 45 ans et chez les chômeurs que chez leurs homologues séronégatifs ; ce qui amènerait à penser aux ressources financières relativement faibles, à l'appauvrissement de ces individus et à la dégradation de leur système immunitaire (OMS, 2002 ; Gedle *et al.*, 2017).

III.2.5. Variation des prévalences et des densités des formes infestantes des parasites entre sujets VIH⁺ et sujets VIH⁻ dans les différentes durées définies de dernière prise de traitements antiparasitaires intestinaux et fongicides

Tous les sujets VIH positifs de l'étude prenaient au moins un traitement contre les infections parasitaires et mycosiques intestinales, contrairement aux sujets séronégatifs chez lesquels la dernière prise des antiparasitaires / fongicides chez bon nombre datait de plus d'un mois. En revanche, les personnes séronégatives qui avaient pris un traitement antiparasitaire / fongicide il y'a moins d'un mois ont été significativement plus infectées que les séropositives VIH, à l'exception de l'infection à *Cryptosporidium* sp. qui a été plutôt fréquente chez ces dernières. Ces résultats suggèreraient d'une part l'efficacité des traitements antiparasitaires intestinaux, mais aussi l'observance qui serait assez moyenne chez les sujets VIH positifs que chez les séronégatifs (MINSANTE, 2005). D'autre part ANOFEL (2016) relève qu'il n'y a pas de traitement complètement efficace contre les cryptosporidies.

III.2.6. Évaluation des signes cliniques associés aux troubles digestifs chez les participants, du sang et de la glaire dans les selles en fonction des espèces mises en évidence

- Les personnes infectées par *Blastocystis* sp. avaient pour la plupart manifesté un symptôme clinique associé aux troubles digestifs, seuls quelques-uns avaient présenté un portage asymptomatique. Les fréquences des signes n'ont pas été liées au statut VIH. Les principaux signes cliniques ont été la douleur abdominale, la flatulence, l'asthénie, la constipation, la présence du sang dans la selle, la diarrhée, mais seule la flatulence a été significativement associée à l'infection par cette espèce. Trabelsi *et al.* (2010) ont trouvé un résultat similaire en observant chez les personnes infectées par *Blastocystis* sp. un portage symptomatique dans 72,1% des cas. Par contre, ces résultats s'écartent des données reportées par Bourrée (2007) qui avait observé les symptômes chez 38,7% d'individus. L'étude de Zierdt (1991) donne des informations sur des segments isolés d'iléon de lapins qui suggèrent

la présence de toxines dans le milieu de culture de *Blastocystis* spp. Des études détaillées seraient nécessaires pour déterminer la présence de toxines ou d'autres substances chez *Blastocystis* sp.. Par ailleurs, Zaki *et al.*, (1991) ont montré que de grands nombres de *Blastocystis* sp. peuvent être présents dans les selles sans que les patients n'aient aucun symptôme. En outre, la sensibilité individuelle associée à la possibilité des souches à plus forte potentialité pathogène n'est cependant pas à exclure (Lanuza *et al.*, 1999 ; El Safadi *et al.*, 2013 ; Robert *et al.*, 2014). Aussi, Tan et Suresh (2006) suggèrent que les symptômes peuvent être dus à l'accumulation des formes amiboïdes de *Blastocystis* sp. fortement adhésives sur la paroi intestinale de l'hôte. Les co-infections ont été observées avec les levures, *Entamoeba histolytica / dispar*, *Trichomonas intestinalis*, *Iodamoeba buetschlii* ; dans le but de réduire les biais potentiels liés au trouble digestif induit par d'autres agents infectieux, les individus portant les infections autres que *Blastocystis* sp. devraient être exclus de ces analyses comme antérieurement suggéré (Zierdt *et al.*, 1967 ; Babb et Wagener, 1989 ; Debat *et al.*, 1995 ; Jelinek *et al.*, 1997 ; Pinel *et al.*, 1999 ; Trabelsi *et al.*, 2010).

- Les personnes infectées par *Entamoeba histolytica / dispar* manifestaient pour la plupart la douleur abdominale, la diarrhée, et avaient la glaire dans la selle. La production d'enzymes protéolytiques par les amibes favorise leur diffusion dans la muqueuse et la sous-muqueuse colique entraînant un épaissement œdémateux, la formation de multiples ulcérations, des plages de nécrose et parfois des perforations intestinales (Ripert, 2003). La poursuite de l'infection et la diffusion à d'autres tissus dépendent en partie de la réponse immunitaire de l'hôte (ANOFEL, 2007). En revanche, pour les porteurs asymptomatiques, il semblerait que la forme végétative de *Entamoeba dispar* ait souvent été confondue et considérée comme la forme mimuta (trophozoites non pathogènes) de *E. histolytica* (Petithory *et al.*, 1990). En outre, des cas de co-infections ont été notés avec *E. histolytica / dispar*.

- Les sujets porteurs de *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Iodamoeba buetschlii*, *Entamoeba hartmanni* ne manifestaient pas de signes cliniques particulièrement liés à ces affections, ce qui serait étroitement lié à leur caractère peu pathogène (Aucott et Ravdin, 1993 ; Rousset, 1993).

- La douleur abdominale, la diarrhée, l'asthénie, la nausée, l'anorexie et la présence du sang dans la selle ont été les signes cliniques significativement notés chez les porteurs de *Cryptosporidium* spp. La diarrhée est le symptôme qui a été généralement investigué et cité chez les personnes VIH⁺ infectées par les Cryptosporidies (Samé-Ekobo *et al.*, 1997 ; Konate

et al., 2005 ; Sarfati *et al.*, 2006 ; Lehman *et al.*, 2013 ; Adamu *et al.*, 2013 ; Tian *et al.*, 2013). Néanmoins ANOFEL (2014) relève dans le tableau clinique en plus de la diarrhée, la douleur abdominale, la nausée et la fièvre modérée (38 à 38,5°C, inconstante).

- La diarrhée et la présence de la glaire dans la selle ont été significativement observées chez les sujets porteurs de *Isospora belli*. Dans d'autres études (Samé-Ekobo *et al.*, 1997 ; Konate *et al.*, 2005 ; Sarfati *et al.*, 2006 ; Adamu *et al.*, 2013), la diarrhée a été généralement soulignée ; ANOFEL (2007) relève qu'en plus d'une diarrhée muqueuse, les personnes infectées par *I. belli* peuvent présenter la nausée, le vomissement et la fièvre.

- Les sujets infectés par *Trichomonas intestinalis* présentaient pour la plupart la glaire dans la selle. Saghrouni (2002) relève que *T. intestinalis* est souvent très ignoré des porteurs, mais il peut entraîner un état de colite chronique et ne semble jouer un rôle plus important que sur des terrains sensibilisés par d'autres facteurs pathogènes.

- L'individu porteur de *Giardia intestinalis* ne manifestait pas de signes cliniques probablement liés à cette infection. Cependant la diarrhée modérée et la nausée ont souvent été relevées chez les personnes infectées par ce dernier (Saghrouni, 2002 ; Ripert, 2003).

- La plupart des personnes infectées par *Ascaris lumbricoides* présentaient un état de constipation, le vomissement, la nausée et l'anorexie. ANOFEL (2007) relève que le nombre et la grande taille des vers, leurs migrations ectopiques expliquent les symptomatologies parfois bruyantes.

- La plupart des sujets infectés par des levures présentaient le sang dans la selle. Les levures adhèrent aux tissus, filamentent et causent des lésions (Mavor *et al.*, 2005 ; ANOFEL, 2016).

Les manifestations cliniques associées aux troubles digestifs présentées par les participants et quelques aspects macroscopiques des échantillons fécaux ont été évaluées en fonction de l'espèce infectieuse mise en évidence, cependant il est important d'étudier ces symptômes cliniques chez les personnes ne présentant pas d'autres co-infections parasitaires, mycosiques, bactériennes ou virales.

III.2.7. Description des co-infections parasitaires

Les pourcentages des infections multiples ont été similaires chez les sujets VIH positifs et les séronégatifs. *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica* / *dispar* et des levures ont été plus observés dans les co-infections. D'autre part, les co-infections ont été significativement associées aux milieux semi-urbain et rural chez les sujets infectés par le

VIH, mais chez les sujets séronégatifs, la différence des fréquences de co-infections n'a pas été significative en fonction du type de milieu de résidence. Les comportements au niveau de l'hygiène, de la prise des traitements antirétroviraux, antiparasitaires et antifongiques adéquats, de la qualité de la prise en charge expliqueraient ces fréquences (OMS, 2002 ; Eshetu *et al.*, 2017).



***CONCLUSION,
RECOMMANDATIONS
ET PERSPECTIVES***

Conclusion

L'intérêt de cette étude a été de contribuer à la connaissance de la répartition des protozoaires, helminthes et des mycètes intestinaux et de mettre en évidence les facteurs influençant leur transmission chez les patients infectés par le VIH en vue d'améliorer les moyens de leur prise en charge. Au total 24,2% des participants ont présenté une infection par des protozoaires, 1,7% par *Ascaris lumbricoides* et 35,4% autres par des levures. Les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été de 27,9% chez les sujets séropositifs VIH et 22,4% chez les séronégatifs, bien que nous n'ayons pas observé de différence de fréquence significative. Quant aux infections par des levures, les taux ont été respectivement de 29,0% et 42,9% chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻, la différence de fréquence étant par contre significative. En outre, les espèces *Cryptosporidium* sp. et *Entamoeba histolytica / dispar* ont été significativement plus fréquentes chez les sujets VIH positifs, par contre *Trichomonas intestinalis*, *Entamoeba coli* et des levures ont été plus observés chez les sujets séronégatifs. Les spores de microsporidies et les larves de *Strongyloides* n'ont pas été révélées.

Concernant les paramètres socio-démographiques en fonction du statut VIH, les fréquences des parasites au sens strict (protozoaires et helminthes) ont été significativement plus élevées chez les sujets VIH⁺ que chez leurs homologues séronégatifs vivant en milieu semi-urbain et rural, chez ceux âgés de plus de 45 ans et chez les individus au chômage. Par contre, les personnes séronégatives ont été plus parasitées en milieu urbain et dans la tranche d'âge 29 à 45 ans que les séropositives VIH. Les taux de levures n'ont pas varié significativement suivant le statut VIH dans un type de milieu ; cependant elles ont été significativement plus notées chez les femmes séronégatives comparées aux séropositives VIH, chez les individus séronégatifs de la tranche d'âge 29 à 45 ans, ceux ayant passé moins de 25 ans dans le lieu de résidence, et aussi chez les travailleurs non agricoles du secteur informel comparés à leurs homologues séropositifs VIH. Par ailleurs dans l'ensemble de l'échantillon, les fréquences des parasites au sens strict ont été significativement plus élevées chez les individus vivant en milieu semi-urbain et rural, chez les sujets du genre masculin, de la tranche d'âge 29 à 45 ans et chez les travailleurs agricoles exerçant dans l'informel. Les fréquences des levures ont été significativement plus élevées chez les individus des milieux semi-urbain et rural, chez ceux de la tranche d'âge 1 à 15 ans et chez les chômeurs. D'autre part, les densités des formes infestantes de *Cryptosporidium* sp., *Blastocystis* sp., *Entamoeba histolytica / dispar*, *Endolimax nana* n'ont pas varié significativement en fonction du statut

VIH des sujets. Cependant, le nombre moyen d'œufs de *Ascaris lumbricoides* chez l'ensemble des porteurs a été significativement plus élevé chez les sujets séronégatifs, ceux de la tranche d'âge 15 à 29 ans et chez les individus vivant en milieu semi-urbain. Les nombres moyens d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. et de kystes de *Entamoeba histolytica / dispar* ont été plus élevés chez les individus des milieux semi-urbain et rural que du milieu urbain. Le nombre moyen de kystes de *Endolimax nana* a été plus élevé chez les personnes du milieu urbain. Les nombres moyens de kystes de *Blastocystis* sp. et d'œufs de *Ascaris lumbricoides* ont été plus élevés chez les sujets masculins.

Chez les sujets VIH positifs, la fréquence de *Cryptosporidium* sp. a été significativement associée à une diminution du nombre de lymphocytes T CD4 ; les porteurs de ce parasite ont en général eu une numération de CD4 < 500 cellules/mm³. De même, une différence de fréquence a été notée chez les personnes VIH⁺ infectées par *Blastocystis* sp., mais contrairement au précédent, *Blastocystis* sp. a été plus observé chez les sujets VIH⁺ qui avaient un taux de CD4 ≥ 500 cellules/mm³. De plus, les proportions les plus élevées de l'infection par des levures ont été notées chez les sujets aux stades cliniques A et C de l'infection à VIH. Les espèces *Cryptosporidium* sp., *Isospora belli*, *Iodamoeba buetschlii* ont été aussi significativement mises en évidence chez les sujets VIH⁺ qui ne prenaient pas de traitement antirétroviral. Par ailleurs la densité d'oocystes de *Cryptosporidium* sp. a été significativement plus élevée chez les individus ayant un taux de CD4 < 500 cellules/mm³ et chez ceux au stade clinique B. La densité ovulaire de *Ascaris lumbricoides* par contre a été plus élevée chez les sujets au stade clinique A.

Les pourcentages des co-infections parasitaires ont été similaires chez les sujets VIH⁺ et VIH⁻. *Blastocystis* sp., *E. histolytica / dispar* et des levures ont été plus observés dans les cas de co-infections. En outre, les fréquences de co-infections ont été significativement associées aux milieux semi-urbain et rural chez les sujets VIH⁺ alors que chez les séronégatifs, celles-ci n'ont pas été liées à un type de milieu. Les manifestations cliniques associées aux troubles digestifs présentées par les participants ont été évaluées en fonction de l'espèce infectieuse mise en évidence, cependant il est important d'étudier ces symptômes cliniques chez les personnes ne présentant pas d'autres co-infections parasitaires, mycosiques, bactériennes ou virales.

Recommandations

Malgré la baisse des prévalences des protozoaires, helminthes et mycètes intestinaux observée dans cette étude par rapport aux données antérieures, les fréquences restent élevées. Les recommandations suivantes peuvent être formulées :

- au gouvernement camerounais : mettre sur pied des dispositifs innovants de prise en charge des patients VIH positifs et de la population en générale en multipliant les programmes d'assainissement de l'environnement, en mettant l'accent sur le civisme dans les programmes d'éducation et en investissant dans le domaine de la recherche. De même, un accent doit être porté sur la prise en charge des personnes infectées par le VIH vivant en milieux semi-urbain et rural, chez ces individus à plus de 45 ans d'âge et au chômage.

- aux personnels médicaux, nous suggérons de mettre en pratique dans les laboratoires, l'utilisation des examens directs de diagnostics spécifiques afin d'optimiser la recherche des parasites intestinaux. En outre, de mettre en évidence dans les échantillons fécaux *Blastocystis* sp. dont sa pathogénicité et son caractère non opportuniste ont été révélés dans cette étude.

- aux communautés, nous suggérons de développer des caractères d'évitement des parasites en mettant l'accent sur l'hygiène de l'eau, des aliments, du corps et de l'environnement. De plus, les personnes qui présentent des troubles digestifs doivent se rapprocher des structures sanitaires pour un suivi médical et veiller à une bonne observance quant à la prise des médicaments.

Perspectives

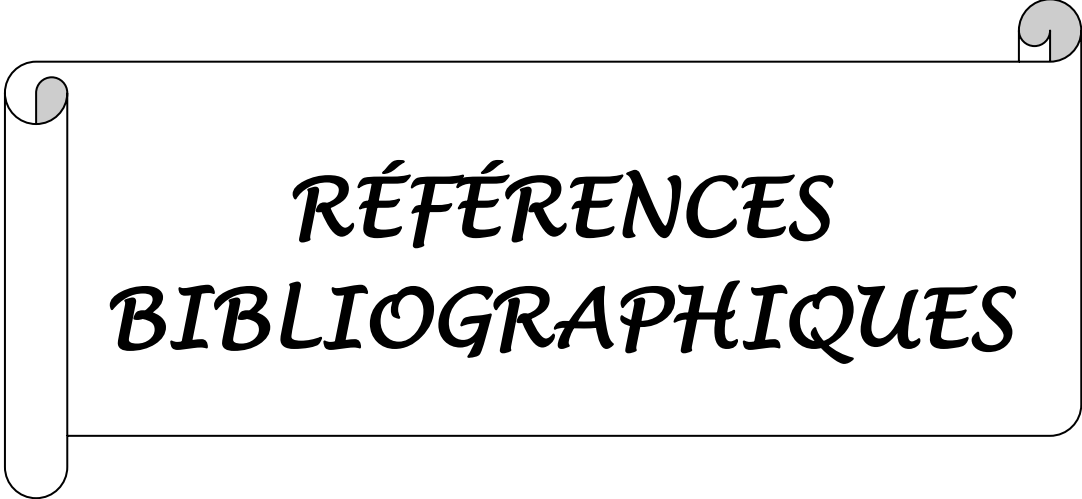
Les conclusions ci-dessus montrent que des études doivent se poursuivre pour une compréhension plus complète. C'est pourquoi nous envisageons :

- d'étendre l'étude vers d'autres zones du territoire afin d'atteindre une cartographie plus large concernant les parasites intestinaux ;

- d'utiliser les techniques d'amplification moléculaire des gènes dans le but d'augmenter la sensibilité de la recherche de certains parasites et de procéder à une identification des espèces ;

- de génotyper certaines espèces parasites afin de décrire les différentes souches ;

- de rechercher des potentiels réservoirs encore non connus de ces parasites pour une meilleure compréhension de leur transmission.



**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

Abdollahi A., Saffar H., Saffar H., Sheikhabaei S., Rasoulinejad M. (2015). Is the evaluation of *Entamoeba histolytica* infection in HIV-positive patients of any clinical significance? *Acta Medica Iranica*, 53 (1): 46-50.

Acha P. N. et Szyfres B. (2003). Trichuriasis of animal origin. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. *Pan American Health Organization. Third edition.* 302-304.

Actor J. K., Shirai M., Kullberg M. C., Buller R. M., Sher A. (1993). Helminth infection results in decreased virus-specific CD8+ cytotoxic T-cell and Th1 cytokine responses as well as delayed virus clearance. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 90: 948-952.

Adam A. H., Ninkey E. K., Lokrou A. (1994). Association VIH et infections parasitaires et fongiques en Afrique : aspects cliniques et étiopathogéniques. *Médecine d'Afrique noire*, 452: 115-116.

Adamu H., Endeshaw T., Teka T., Kifle A., Petros B. (2006). The prevalence of intestinal parasites in paediatric diarrhoeal and non-diarrhoeal patients in Addis Ababa Hospitals, with special emphasis on opportunistic parasite infections and with insight into the demographic and socio-economic factors. *Ethiopian Journal of Health Development*, 20 (1): 39-46.

Adamu H., Petros B., Hailu A., Petry F. (2010). Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates from humans in Ethiopia. *Acta Tropica*, 115: 77-83.

Adamu H., Petros B., Zhang G., Kassa H., Amer S., Ye J., Feng Y., Xiao L. (2014). Distribution and clinical manifestations of *Cryptosporidium* species and subtypes in HIV/AIDS patients in Ethiopia. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 8(4): e 2831.

Adamu H., Wegayehu T., Petros B. (2013). High prevalence of Diarrhoeogenic intestinal parasite infections among non – ART HIV patients in Fitcha Hospital, Ethiopia. *Public Library of Science One*, 8 (8): e72634.

Adegbola R. A., Demba E., De Veer G., Todd J. (1994). *Cryptosporidium* infection in Gambian children less than 5 years of age. *Journal of tropical medicine and hygiene*, 97: 103-107.

Ajeegah G. A., Tchouankep Kapso M., Foto Menbohan S., Mbondo Biyong S., Ngassam P., (2017). Pléomorphisme de *Blastocystis* sp. dans des eaux polluées de Yaoundé (Cameroun). *Environnement, Risques & Santé*, 16: 82-90.

Alemu G., Alelign D., Abossie A. (2018). Prevalence of Opportunistic Intestinal Parasites and Associated Factors among HIV Patients while Receiving ART at Arba Minch Hospital in Southern Ethiopia: A Cross-sectional Study. *Ethiopian Journal of Health Science*, 28 (2): 147-156.

Alyoune M., Biadillah M. (1991). Atteintes digestives du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA): mise au point. *Médecine du Maghreb*, 25: 5-9.

Amin O. M. (2002). Seasonal prevalence of intestinal parasites in the United States during 2000. *Tropical Medicine Hygiene*, 66 (6): 799-803.

Amoo J. K., Akindele A. A., Amoo A. O. J., Efunshile A. M., Ojurongbe T. A., Fayemiwo S. A., Bolaji N. T., Ojurongbe O. (2018). Prevalence of enteric parasitic infections among people living with HIV in Abeokuta, Nigeria. *Pan African Medical Journal*, 30: 66.

Ash L. R. et Orihel T. C. (2003). Intestinal helminths. In P.R. Murray, *Manual of Clinical Microbiology*, 8th edition, Washington D.C.: American Society for Microbiology Press, 2031-2060.

Assé Assé P. F. G. (2000). Diarrhées parasitaires au cours de l'immunodépression acquise sévère à Yaoundé à propos de 37 cas. *Thèse de Doctorat en médecine*, FMSB Yaoundé, 94 p.

Assefa S., Erko B., Medhin G., Assefa Z., Shimelis T. (2009). Intestinal parasitic infections in relation to HIV/AIDS status, diarrhea and CD4 T-cell count. *BioMed Central Infectious Diseases*, 9: 155.

Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie : ANOFEL (2007). Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales. *Elsevier Masson*, 323 p.

Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie : ANOFEL (2014). Parasitologie médicale. *Polycopié national*, 411 p.

Association Française des Enseignants de Parasitologie et de Mycologie : ANOFEL (2016). Parasitoses et Mycoses des Régions Tempérées et Tropicales ; réussir l'ECNi. 5^{ème} Edition, *Elsevier Masson*, 504 p.

- Aucott J., Ravdin J. (1993).** Amebiasis and «non-pathogenic» intestinal protozoa. *Infect Disease Clinic North America*, 7: 467-485.
- Awole M., Gebre-selassie S., Kassa T., Kibru G. (2003).** Prevalence of intestinal parasites in South-Western Ethiopia. *Ethiopian Journal of Health Development*, 17 (1): 71-78.
- Babatunde S. K., Salami A. K., Fabiyi J. P., Agbede O. O., Desalu O. O. (2010).** Prevalence of intestinal parasitic infestation in HIV seropositive and seronegative patients in Ilorin, Nigeria. *Annals of African Medicine*, 9: 123-128.
- Babb R. R., Wagener S. (1989).** *Blastocystis hominis* – a potential intestinal pathogen. *Western Journal of Medicine*, 151: 518-519.
- Bachur T. P., Vale J. M., Coelho I. C., Queiroz T. R., Chaves Cde S. (2008).** Enteric parasitic infections in HIV/AIDS patients before and after the highly active antiretroviral therapy. *Brazilian journal of infectious diseases*, 12: 115-122.
- Bailenger J. (1958).** Coprologie parasitaire humaine. *E. Drouillard ed. Bordeaux*, 227 p.
- Barbot L., Topouchian A., Capet C., Magne D., Huneau J. F., (2001).** *Cryptosporidium parvum* : Etude fonctionnelle du syndrome de malabsorption intestinale. *Annales pharmaceutiques françaises*, 59: 305-311.
- Barré-Sinoussi F. (2001).** Les VIH, rappel virologique. In : Les dossiers du praticien. Guide de l'infection à VIH. *Impact médecin, Paris* : 17-26.
- Barros A. J., Hirakata V. N. (2003).** Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Medical Research Methodology*, 3: 21.
- Bennett R. J. and Johnson A. D. (2003).** Completion of a parasexual cycle in *Candida albicans* by induced chromosome loss in tetraploid strains. *Embo Journal*, 22: 2505-2515.
- Bennett R. J. et Johnson A. D. (2005).** Mating in *Candida albicans* and the search for a sexual cycle. *Annual Review of Microbiology*, 59: 233-255.
- Bernard P. M. et Lapointe C. (1995).** Mesures statistiques en épidémiologie. *Presse de l'Université du Québec, Sainte-Foy*. 89 p.
- Bethony J., Brooker S., Albonico M., Geiger S. M., Loukas A. (2006).** Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*, 367: 1521-1532.

Bethony J., Brooker S., Albonico M., Geiger S. M., Loukas A., Diemert D., et Hotez P. J. (2006). Soil transmitted helminth infections: *ascariasis*, *trichuriasis*, and *hookworm*. *Lancet*, 367 (9521): 1521-1532.

Bethony J., Williams J. T., Brooker S., Gazzinelli A., Gazzinelli M. F. (2004). Exposure to *Schistosoma mansoni* infection in a rural area in Brazil. Part III: household aggregation of water-contact behaviour. *Tropical Medicine Hygiene*, 9: 381-389.

Bethony J., Williams J. T., Kloos H., Blangero J., Alves-Fraga L. (2001). Exposure to *Schistosoma mansoni* infection in a rural area in Brazil. II: household risk factors. *Tropical Medicine & International Health*, 6: 136-145.

Bissagn   E., Dariosecq J. M., Inwoley A., Sow S. P., Taburet A. M. et Traoré A. H. (2009). M  mento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. *Doin   diteurs*, 2^{  me} Edition, Paris : 335 p.

Blackman E., Binder S., Gaultier C., Benveniste R., Ceatio M. (1997). Cryptosporidiosis in HIV patients. Diagnostic sensitivity stool examination based on number of specimens submitted. *American Journal of Gastroenterology*, 92: 451-453.

Blanchard R. (1888). Remarques sur le megastome intestinal. *Bulletin de la Société Zoologique de France*. 13: 18.

Bland J. M., Altman D. G. (2000). The odds ratio. *British Medical Journal*, 320: 1468.

Borg-von Zepelin, Beggah M. S., Boggian K., Sanglard D. and Monod M. (1998). The expression of the secreted aspartyl proteinases Sap4 to Sap6 from *Candida albicans* in murine macrophages. *Molecular Microbiology*, 28: 543-554.

Borkow G., Bentwich Z. (2004). Chronic immune activation associated with chronic helminthic and human immunodeficiency virus infections: role of hyporesponsiveness and anergy. *Clinical Microbiology Reviews*, 17: 1012-1030.

Borkow G., Bentwich Z. (2004). Chronic immune activation associated with chronic helminthic and human immunodeficiency virus infections: role of hyporesponsiveness and anergy. *Clinical Microbiology Reviews*, 17: 1012-1030.

Bourr   P. (2007). *Blastocystis*: commensal ou pathogène ? Etude de 590 cas et revue de la littérature. *Antibiotiques*, 9: 20-24.

- Brooker S. (2010).** Estimating the global distribution and disease burden of intestinal nematode infections: adding up the numbers- a review. *International Journal for Parasitology*, 40: 1137-1144.
- Brooker S., Bethony J. et Hotez P. J. (2004).** Human hookworm infection in the 21st century. *Advances in parasitology*, 58: 197-249.
- Brooker S., Kabatereine N. B., Gyapong J. O., Stothard J. R., Utzinger J. (2009).** Rapid mapping of schistosomiasis and other neglected tropical diseases in the context of integrated control programmes in Africa. *Parasitology*, 136: 1707-1718.
- Brooker S., Rowlands M., Haller L., Savioli L., Bundy D. A. (2000).** Towards an atlas of human helminth infection in sub-Saharan Africa: the use of geographical information systems. *Parasitology Today*, 16: 303-307.
- Brown M., Bukusuba J., Hughes P., Nakiyingi J., Watera C. (2003).** Screening for intestinal helminth infestation in a semi-urban cohort of HIV-infected people in Uganda: a combination of techniques may enhance diagnostic yield in the absence of multiple stool samples. *Tropical Doctor*, 33: 72-76.
- Brown M., Mawa P., Kaleebu P., Elliott A. (2006).** Helminths and HIV infection: epidemiological observations on immunological hypotheses. *Parasite Immunology*, 28: 613-623.
- Brun-Vézinet F. et Wainberg M. (2003).** HIV : structure, multiplication et physiopathologie. In : Huraux J. M., Agut H., Nicolas J. C., Peigue –Lafeuille H. (Eds). *Traité de virologie médicale. Edition Esterm, Paris*: 319-329.
- Bryan R. T. (1991).** *Microsporidia*: opportunistic pathogens in patients with AIDS. *Progress in clinical parasitology*, 2: 1-126.
- Bundy D. (1986).** Epidemiological aspects of *trichuris* and trichuriasis in Caribbean communities. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 80: 706-718.
- Bundy D. A. (1995).** Epidemiology and Transmission of Intestinal Helminths. *London: Chapman & Hall Medical*, 5-24.
- Cameroon Population-based HIV Impact Assessment: CAMPHIA (2018).** CAMPHIA Results. *Technical report*, 480 p.

Carcelain G., Antrant B. (1997). Histoire naturelle immunologique. In : *Les dossiers du praticien, guide SIDA. Impact médecin*, Paris, 92-100.

Carme B., M'pelé P., Mbitsi A. (1988). Parasitoses et mycoses opportunistes au cours du SIDA et leurs fréquences à Brazzaville (Congo). *Bulletin Société Pathologique Exotique*, 3: 314-318.

Carr. A., Marriott D., Field A., Vasak E., Cooper D. A. (1998). Treatment of HIV-1 associated microsporidiosis and Cryptosporidiosis with combination antiretroviral therapy. *Lancet.*, 351: 256-261.

Cello J. P., Day L. W., 2009. Idiopathic AIDS enteropathy and treatment of gastrointestinal opportunistic pathogens. *Gastroenterology*, 136: 1952-1965.

Centers for Disease Control and Prevention (1993). Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. *Technical report*. Available: <https://jamanetwork.com>.

Centers for Disease Control and Prevention (2014). <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Chacin – Bonilla L. (2010). Epidemiology of *Cyclospora cayentanensis*: A review focusing in endemic areas. *Acta Tropica*, 115 (3): 181-183.

Chacin-Bonilla L., Guanipa N., Cano G., Raleigh & Quijado L. (1992). Cryptosporidiosis among patients with AIDS in Zulia State, Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 47: 582-586.

Chaix M. L., Rouzioux C. (2003). HIV : Epidémiologie et diagnostic. Chapitre 23-II. In : Huraux J.M., Agut H., Nicolas J.C., Peigue-Lafeuille H. (éds). *Traité de virologie médicale*. Edition Esterm, Paris: 331-343.

Chatelier N. (2004). *Blastocystis* sp. En élevage de ruminants. *Thèse en Médecine-pharmacie*, Université Claude-Bernard-Lyon I, 106 p.

Cheever A.W., Xu Y. H., Macedonia G. J., Cox J., Hieny S. and Sher A. (1992). The role of cytokines in the pathogenesis of hepatic granulomatous disease in *Schistosoma mansoni* infected. *Memento Institute Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 87: 81-85.

- Chenine A. L., Buckley K. A., Li P. L., Rasmussen R. A., Ong H. (2005).** *Schistosoma mansoni* infection promotes SHIV clade C replication in rhesus macaques. *AIDS*, 19: 1793-1797.
- Chippaux J. P., Akogbeto M., Massougbedji A., Adjagba J. (1985).** Mesure de la parasitémie palustre et évaluation du seuil pathogène en Région de forte transmission permanente. horizon.documentation.ird.fr. *Rapport*, 11 p.
- Cimerman S., Cimerman B., Lewi D. S. (1999).** Prevalence of intestinal parasitic infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome in Brazil. *International Journal of Infectious Diseases*, 3: 203-206.
- Clark C. G. (1997).** Extensive genetic diversity in *Blastocystis hominis*. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 87 (1): 79-83.
- CNLS. (2004).** Enquête démographique et de santé. *Rapport préliminaire 2004*. <https://datacatalog.worldbank.org>.
- Combes C. (1987).** ABC de parasitologies probabiliste et statistique. *Edition U.A. CNRS 698*, 160 p.
- Combes C. (1995).** Interactions durables, écologie et évolution du parasitisme. *Masson Edition (Paris)*. 524 p.
- Combes C. et Jourdane J. (1991).** Immunodeficiencies in humans: a possible cause of hybridization and gene introgressions in bisexual parasites. *Acta Ecologica*, 12: 829-830.
- Congo santé (2007).** Prévalence des infections opportunistes digestives parasitaires à Kinshasa (République Démocratique du Congo), résultats d'une enquête préliminaire chez 50 patients au stade SIDA. *Médecine Tropicale*, 67 (2): 145-148.
- Corbett E. L., Steketee R. W., Ter Kuile F. O., Latif A. S., Kamali A., Hayes R. J. (2002).** HIV-1/AIDS and the control of other infectious diseases in Africa. *Lancet*, 359: 2177-2187.
- Current W. L., Garcia L. S. (1991).** Cryptosporidiosis. *Clinical and Laboratory Medicine*, 11: 873-897.
- D'Ivernois J. F. (2002).** Cours d'Anatomie, Physiologie, Biologie. *Maloine*, 342 p.

- Dabis F., Drucker J., Moren A. (2010).** Epidémiologie d'intervention : Réalisation d'une enquête épidémiologique. *Master en Sciences, Technologies, Santé, mention Santé Publique.* Université Victor Segalen Bordeaux X2, ISPED, 87 p.
- Decoster A. (2004).** Classification des Retroviridae (Rétrovirus) - Lentivirus. *Archive*, 2 p.
- De La Tribonnière X. (1997).** Tests biologiques de diagnostic et de suivi pour l'infection à VIH, conduite pratique, 8-15.
- De Silva N. R., Brooker S., Hotez P. J., Montresor A., Engels D. (2003).** Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends in Parasitology*, 19: 547-551.
- Debat Zoguereh D., Delmont J., Faugere B. (1995).** *Blastocystis hominis*, parasite potentiellement pathogène fréquemment identifié après un voyage tropical. *Presse médicale*, 24: 1578.
- Del Pilar-Morales E. A., Caedona-Rodriguez Z., Bertran-Pasarell J., Soto-Malave R., De Leon-Borras R. (2016).** Multiple simultaneous gastrointestinal parasitic infections in a patient with human immunodeficiency virus. *Puerto Rico health sciences journal*, 35 (2): 97-99.
- Deng M., Lancto C. A., Abrahamsen M. S. (2004).** *Cryptosporidium parvum* regulation of human epithelial cell gene expression. *International Journal for Parasitology*, 34 (1): 73-82.
- Denis F., M'Boup S., Sangaren A., Léoard G., Verdier M. et Ranger S. (1989).** Les virus de l'immunodéficience humaine : structure, organisation génétique, réplication. In : *SIDA infection à VIH, aspect en zone tropicale*, 12-31.
- Deodhar L., Maniar J. K., Saple D. G. (2000).** *Cyclospora* infection in acquired immunodeficiency syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India*, 48: 404-406.
- Deplazes P., Mathis A., Muller C. et Weber R. (1996).** Molecular epidemiology of *encephalitozoon cuniculi* and first detection of *enterocytozoon bieneusi* in faecal samples of pigs. *The Journal of Eukaryotic Microbiology*, 43 (5): 93.
- Desportes I., Le Charpentier Y., Galian A., Bernard F., Cochand-Priollet B., Lavergne A., Ravisse P., Modigliani R. (1985).** Occurrence of a new microsporidia: *Enterocytozoon bieneusi* n. g., n. sp., in the enterocytes of a human patient with AIDS. *Journal of Protozoology*, 32 (2): 250-254.

- Diaw P. A., Diagbouga S., Mboup S. (2001).** Evaluation d'une technique alternative de numération des lymphocytes Dynabeads pour le suivi des patients HIV⁺. *Communication XII^e Cisma*, Ouagadougou.
- Dieng T., Ndir O., Diallos, Coll-Seck A. M. et Dieng Y. (1994).** Prevalence of *Cryptosporidium* sp and *Isospora belli* in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Dakar (Senegal). *Dakar Medical*, 39: 121-124.
- Dormont J. (1998).** Stratégie d'utilisation des antirétroviraux dans l'infection par le VIH. 1^{ère} édition 1997, *Médecine-sciences, Flammarion, Paris*, 34 p.
- Doyle P. W., Helgason M. M., Mathias R. G., Proctor E. M. (1990).** Epidemiology and pathogenicity of *Blastocystis hominis*. *Journal of Clinical Microbiology*, 28 (1): 116-121.
- Duda A., Stenzel D. J., Boreham P. F. (1998).** Detection of *Blastocystis* sp. In domestic dogs and cats. *Veterinary Parasitology*, 31 (76): 9-17.
- Dumba R., Kaddu J. B., Wabwire Mangen F. (2008).** Intestinal helminths in Luweero district, Uganda. *African Health Sciences*, 8: 90-96.
- Dunn L. A. Boreham P. F., Stenzel D. J. (1989).** Ultrastructural variation of *Blastocystis hominis* stocks in culture. *International Journal for Parasitology*, 19 (1): 43-56.
- Dunn L. A., Boreham P. F. (1991).** The in-vitro activity of drugs against *Blastocystis hominis*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 27 (4): 507-516.
- Ekejindu I. M., Ele P. U., Okonkwo S. O., Ezenwagu O. C., Ezeagwuna D. A. (2010).** Intestinal parasitic infection among HIV-seropositive and HIV-seronegative individuals at Nnewi, South Eastern Nigeria. *World Journal of Medical Science*, 5: 71-73.
- El Safadi D., Meloni D., Poirier P., Osman M., Cian A., Gaayeb L., Wawrzyniak I., Delbac F., El Alaoui H., Delhaes L., Dei-Cas E., Mallat H., Dabboussi F., Hamze M., and Viscogliosi E. (2013).** Short Report: Molecular Epidemiology of *Blastocystis* in Lebanon and Correlation between Subtype 1 and Gastrointestinal Symptoms. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 88(6): 1203.
- El Safadi D., Gaayeb L, Meloni D., Cian A., Poirier P., Wawrzyniak I. (2014).** Children of Senegal River Basin show the highest prevalence of *Blastocystis* sp. ever observed worldwide. *BioMed Central Infectious Diseases*, 14: 164.

- Elliott A. M., Mawa P.A., Joseph S., Namujju P.B., Kizza M. (2003).** Associations between helminth infection and CD4+ T cell count, viral load and cytokine responses in HIV-1 infected Ugandan adults. *Society Tropical Medicine Hygiene*, 97: 103-108.
- Emery S., Bodrug S., Richardson B. A., Giachetti C., Bott M. A. (2000).** Evaluation of performance of the Gen-Probe human immunodeficiency virus type 1 viral load assay using primary subtype A, C, and D isolates from Kenya. *Journal of Clinical Microbiology*, 38: 2688-2695.
- Endeshaw T., Mohammed H., Woldemichael T. (2004).** *Cryptosporidium parvum* and other intestinal parasites among diarrhoeal patients referred to EHNRI in Ethiopia. *Ethiopian medical journal*, 42: 195-198.
- Endeshaw T., Tadesse G., Petros B. (2006).** Significance of *Blastocystis* spp. in patients referred for bacteriological stool culture at Ehnri. *Ethiopian Journal of Health Development*, 21 (1): 61-97.
- Eshetu T., Sibhatu G., Megiso M., Abere A., Baynes H.W., Biadgo B., Zeleke A. J. (2017).** Intestinal parasitosis and their associated factors among people living with HIV at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia. *Ethiopian Journal Health Sciences*, 27 (4): 411-420.
- Fain A. (1992).** Helminthiases humaines in « Médecine et Hygiène en Afrique Centrale ». Fond. Roi Baudouin Edition. Bruxelles, 1: 369-380.
- Fardet L., Genereau T., Gabane J., Kettaneh A. (2006).** Severe Strongyloidiasis in corticosteroid-treated patients. *Clinical Microbiology and Infection*, 12: 945-947.
- Fauci A. S., Lane Clifford H. (1993).** Syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA). *Principes de Médecine Interne*, 2 (264) : 1402-1405.
- Feitoza G., Bandeira A., C., Sampaio D. P., Badaro R., Brites C. (2001).** High prevalence of giardiasis and strongyloidiasis among infected patients in Bahia. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 5: 339-344.
- Feumbi G. (1992).** Mycoses opportunistes et syndrome de l'immunodéficience acquise à Yaoundé. *Thèse de doctorat en Médecine*, CUSS Yaoundé, 89 p.
- Filmer D., Pritchett L. H. (2001).** Estimating wealth effects without expenditure data—or tears: an application to educational enrollments in states of India. *Demography*, 38: 115-132.

Fincham J. E., Markus M., Adams V. J. (2003). Could control of soil-transmitted helminthic infection influence the HIV/AIDS pandemic? *Acta Tropical*, 86: 315-333.

Fincham J. E., Markus M. B., Mansvelt E. P. G. (1999). Could non-selective antihelmintic treatment programmes contribute to control of the spread of HIV infection and AIDS? *Society Tropical Medicine Hygiene*, 93: 536.

Fonquernie L., Girard P. M. (2004). Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. Chapitre 5. In : Girard P.M., Katlama C. et Pialoux G. (éds). *VIH. Doin Editeurs, Paris*, 53-64.

Fotso J. (1989). Aspects cliniques du SIDA au Cameroun. *Thèse de doctorat en Médecine*, FMSB Yaoundé, 91 p.

Foudraine N. A., Weverling G. J., Van Gool T., Roos M. T., De Wolf F. (1998). Improvement of chronic diarrhea in patients with advanced HIV-1 infection during potent antiretroviral therapy. *AIDS*, 12: 35-41.

Franzen C., Muller A., Bialek R., Diehl V., Salzberger B., Fatkenheuer G. (2000). Taxonomic position of the human intestinal protozoan parasitic *Isospora belli* as based on ribosomal RNA sequences. *Parasitol Research*, 86(8): 669-676.

Gallant J. E. (2001). The state of the art in HIV management in planning for a long term success in HIV management. *Abbott laboratories, USA*, 2-3.

Gann P. H., Neva F. A., Gam A. A. (1994). A randomized trial of single- and two-dose ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. *Journal of Infectious Diseases*, 169: 1076-1079.

Garavelli P. L., Scaglione L., Rossi M. R., Bicocchi R., Libanore M. (1989). Blastocystosis in Italia. *Annales de parasitologie humaine et comparée*, 64 (5): 391-395.

Garcia L. S. (2001). Diagnostic Medical Parasitology, ed. 4 *American Society for Microbiology Press, Washington, D. C.* 723 p.

Gassama A., Sow P. S., Fall F., Camara P., Gueye-N'diaye A. (2001). Ordinary and opportunistic enteropathogens associated with diarrhea in Senegalese adults in relation to human immunodeficiency virus serostatus. *International Journal of Infectious Diseases*, 5: 192-198.

- Gedle D., Kumera G., Eshete T., Ketema K., Adugna H., Feyera F. (2017).** Intestinal parasitic infections and its association with undernutrition and CD4 T cell levels among HIV/AIDS patients on HAART in Butajira, Ethiopia. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 36 (1): 15.
- Giezendanner F. D. (2012).** Taille d'un échantillon aléatoire et marge d'erreur. <http://icp.ge.ch/sem/cms-spip/spip.php?article1641>. *CMS-SPIP*, 22 p.
- Girard P.M., Katlama C., et Pialoux G. (2004).** *VIH*. 6^{ième} édition. *Doin, Paris* : 635 p.
- Goka A., Rolston D., Mathan V., Farthing M. T. (1990).** The relative merits of faecal and duodenal juice microscopy in the diagnosis of giardiasis. *Trans R Society Tropical Medicine Hygiene*, 84: 66-67.
- Gomez Morales M. A., Atzori C., Ludovisi A., Rossi P., Scaglia M. (1995).** Opportunistic and non-opportunistic parasites in HIV-positive and negative patients with diarrhoea in Tanzania. *Tropical Medicine and Parasitology*, 46: 109-114.
- Goodgame R.W. (1996).** Understanding intestinal spore-forming protozoa: *cryptosporidia, microsporidia, isospora, and cyclospora*. *Annals of Internal Medicine*, 124: 429-441.
- Greige S., El Safadi D., Bécu N., Gantois N., Pereira B., Chabé M., Vanneste S. B., Certad G., El Hage R., Chemaly M., Hamze M. and Viscogliosi E. (2018).** Prevalence and subtype distribution of *Blastocystis* sp. isolates from poultry in Lebanon and evidence of zoonotic potential. *Parasites & Vectors*, 11: 389.
- Grove D. I. (1996).** Human strongyloidiasis. *Advances in Parasitology*, 38: 251-309.
- Guégan J. F. (2008).** We all as humans stay at the parasites which in turn reside in us! *Review of Infectious Disease Ecology: Effects of Ecosystems on Disease and of disease on Ecosystems* (Eds. R.S. Ostfeld, F. Keesing and V.T. Eviner). *Parasites and Vectors*. 1: 28.
- Gupta S. B., Jacobson L. P., Margolick J. B., Rinaldo C. R., Phair J. P. (2007).** Estimating the benefit of an HIV-1 vaccine that reduces viral load set point. *Journal of Infectious Diseases*, 195: 546-550.
- Gwenola-Levasseur, Phillipe le Corps (1993).** L'infection par le VIH en pratique médicale quotidienne. *Unaformer*, 2: 17.

- Habtamu B., Kloos H. (2006).** Intestinal parasitism. In epidemiology and ecology of health and diseases in Ethiopia. 1st edition. Edited by Berhane Y. Hailemariam D., Kloos H., Addis Ababa : *Shama books*, 519-538.
- Hailemariam G., Kassu A., Abebe G., Abate E., Damte D. (2004).** Intestinal parasitic infections in HIV/AIDS and HIV seronegative individuals in a teaching hospital, Ethiopia. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 57: 41-43.
- Handzel T., Karanja D. M., Addiss D. G., Hightower A. W., Rosen D. H. (2003)** Geographic distribution of schistosomiasis and soil-transmitted helminths in Western Kenya: implications for anthelmintic mass treatment. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 69: 318-323.
- Harms G., Feldmeier H. (2002).** HIV infection and tropical parasitic diseases – deleterious interactions in both directions? *Tropical Medicine & International Health*, 7: 479-488.
- Hennekens C. H., Buring J. E. (1987).** Epidemiology in medicine. *Boston: Little, Brown.* Chapter 2, 101-214.
- Hennequin C. (1996).** Infections opportunistes importées chez les sujets infectés par le VIH. *Médecine thérapeutique ; hors série* 1: 94-102.
- Henricksen S. A., Pohlenz J. F. L. (1981).** Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique, *Acta Veterinary Scand*, 22: 594-596.
- Heymann D. L. (2008).** Control of communicable diseases manual. 19th Edition, *Washington D. C.: American Public Health Association*, 214 p.
- Himejima M., Kubo I. (1993).** Fungicidal activity of polygodial in combination with anethole and indole against *Candida albicans*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 1776-1779.
- Ho D. D., Neumann A. U., Perelson A. S., Chen W., Leonard J. M., Markowitz M. (1995).** Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature*, 373 (6510): 123-126.
- Horton R. J. (1990).** Benzimidazoles in a wormy world. *Parasitology Today*. 6: 106.
- Hotez P. J. (1989).** Hookworm disease in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 8 (8): 516-520.

- Hotez P. J., Brindley P. J., Bethony J. M., King C. H., Pearce E. J. (2008).** Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *Journal of Clinical Investigation*, 118: 1311-1321.
- Hotez P. J., Brooker S., Bethony J.M. (2004).** Hookworm infection. *New England Journal of Medicine*, 351: 799-807.
- Hotez P. J., Kamath A. (2009).** Neglected tropical diseases in sub-Saharan Africa: Review of their prevalence, distribution and disease burden. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 3: 412.
- Ho-Thi-Sang (1966).** Polycopié du cours de coprologie de la Faculté de Médecine de Paris, 97 p.
- Humphrey D. M., Fred N., Shona W., Safari M. K., Domenica M., Rebecca W., Jorg H., David W. D. (2013).** Epidemiology and interactions of human immunodeficiency virus-1 and *Shistosoma mansoni* in Sub-Saharan Africa. *Infectious Diseases of Poverty*, 2: 2.
- Hurax J. M., Agut H., Fillet A. M., Calvez V., Thibault V., Gautheret D. A., Marcelin A. G., Deback C. (2008).** Virologie - Rétrovirus humains [archive] sur *Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie*, 114 p.
- Iboudo D., Sanou J., Traoré L. K. (1997).** Parasitoses digestives et infection par le virus de l'immunodéficience humaine à Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire*. 44: 69-72.
- Institut National de Cartographie : INC (2009).** Données ESRI, Système de projection UTM Zone 32 N Datum WGS 1984. *Archives*. <https://www.esri.com>.
- Institut National de Cartographie : INC (2007).** Image satellitaire de type Aster, système de projection UTM Zone 32N Datum WGS 1984. <https://hal.archives-ouvertes.fr>.
- INS (2004).** Institut National de la Statistique – Enquête Démographique de Santé et à Indicateurs Multiples du Cameroun en 2004. *Archive République du Cameroun*. www.statistics-cameroon.org.
- INS (2011).** Institut National de la Statistique, ICF International. Yaoundé, Cameroun. Caveron, Maryland, USA: INS et ICF International, 2011. Enquête Démographique, de Santé et à Indicateurs Multiples du Cameroun. www.statistics-cameroon.org.

INS (2013). Recueil des séries d'informations statistiques sur les activités économiques, sociales, politiques et culturelles du pays jusqu'en 2013. *Annuaire statistique du Cameroun*, 536 p.

INS (2016). Deuxième recensement général des entreprises (RGE-Z). *Rapport principal*, 179 p.

Integrated Taxonomic Information System: ITIS (2013). Biological Classifications and Names - *Encyclopedia of Life*. <https://www.itis.gov>

Jacomet C. (1997). Les tests biologiques. In : *les dossiers du praticien, guide SIDA, impact médecin*. Edition 2003, Paris, France : 89 p.

Jammal A., Loslier G., Allard R. (1988). Dictionnaire d'épidémiologie. *Edisem/Maloine, St-Hyacinthe/Paris*, 124-125 p.

Jelinek T., Peyerl G., L. Scher T., Von Sonnenburg F., Nothdurft H. D. (1997). The role of *Blastocystis hominis* as a possible intestinal pathogen in travellers. *Journal of Infection*, 35: 63-66.

Judd L. Walson, Barclay T. Stewart, Laura Sangaré, Loice W. Mbogo, Phelgona A. Otieno, Benjamin K. S. Piper, Barbra A. Richardson, Grace John-Stewart (2010). Prevalence and Correlates of Helminth Co-infection in Kenyan HIV-1 Infected Adults. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 21: 110-116.

Ka R., Dia N. M., Dia M. L., Tine D., Diagne R. D., Diop S. A., Dieng Y., Sow A. I. (2011). Etiologies bactériennes et parasitaires de diarrhées chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA au CHNU de Fann (Sénégal). *Senegal Medecine*. 26 (1): 7-11.

Kallestrup P., Zinyama R., Gomo E., Butterworth A. E., van Dam G. J. (2006). Schistosomiasis and HIV in rural Zimbabwe: efficacy of treatment of schistosomiasis in individuals with HIV coinfection. *Clinical Infectious Diseases*, 42: 1781-1789.

Kaptué L., Mboudjeka L., Bikandou B., Zekeng L., Takehisa J., Harada Y., Yamaguchi-Kabata Y., Taniguichi Y., Ido E., M'Pelle P., Para H. J., Ikeba M., Hayami M., et Miura T. (1999). Genetics diversity of HIV-1 group M from Cameroon and Republic of Congo. *Archives of virology*, 144: 2291-2311.

- Karp C. L., Auwaerter P. G. (2007).** Coinfection with HIV and tropical infectious diseases II. Helminthic, fungal, bacterial, and viral pathogens. *Clinical Infectious Diseases*, 47: 1214-1220.
- Kato Kan and Miura M. (1954).** Comparative examinations. *Japanese Journal of Parasitology*, 3: 35.
- Katz N., Marcos P., Coelho Z. et Pellegrino J. (1970).** Evaluation of Kato's quantitative method through the recovery of *S. mansoni* eggs. *Journal of Parasitology*, 56: 1032-1033.
- Kaushal Kumar Dwivedi G. P., Saini Sanjeev, Mahajan Surbhi, Lal Shiv, Baveja Usha Krishan (2007).** Enteric Opportunistic Parasites among HIV Infected Individuals: Associated Risk Factors and Immune Status. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 60: 76-81.
- Keeling, P. J., et Fast, N. M. (2002).** *Microsporidia*: Biology and evolution of highly reduced intracellular parasites. *Annual Review of Microbiology*, 56: 93-116.
- Kelly P., Lungu F., Keane E., Baggaley R., Kazembe F., Pobee J. (1996).** Albendazole chemotherapy for treatment of diarrhoea in patients with AIDS in Zambia: a randomized double blind controlled trial. *British Medical Journal*, 312: 1187.
- Kelly P., Todd J., Sianongo S., Mwansa J., Sinsungwe H., Katubulushi M., Farthing M. J., Feldman R. A. (2009).** Susceptibility to intestinal infection and diarrhea in Zambian adults in relation to HIV status and CD4 count. *BioMed Central Gastroenterology*, 9: 7.
- Keusch G. T., Thea D. M., Kamengan, Kakanda, Mbalam K. L. (1992).** Persistent diarrhea associated with AIDS at Mami Yemo Hospital, Kinshasa, Zaire. *Acta Paediatrica*, 381: 45-48.
- Khan M. M., Kraemer A. (2008).** Socio-economic factors explain differences in public health-related variables among women in Bangladesh: a cross-sectional study. *BioMed Central Public Health*, 8: 254.
- Khuroo M. (1996).** *Ascariasis*. *Gastroenterological Clinic North America*, 25: 553-577.
- Knopp S., Mgeni A. F., Khamis I. S., Steinmann P., Stothard J. R. (2008).** Diagnosis of soil-transmitted helminths in the era of preventive chemotherapy: effect of multiple stool sampling and use of different diagnostic techniques. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 2: e331.

Kofoid C. H., Christiansen E. B. (1915). On the Life-History of *Giardia*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1 (11): 547-552.

Konate A., Minta D., Diarra M., Dolo A., Dembele M., Diarra B., Maiga M. Y., Traore (2005). Parasitoses digestives au cours de la diarrhée du sida. *Société Pathologique Exotique*, 98 (1): 33-35.

Kotler D. P., Orenstein J. (1994). Prevalence of intestinal microsporidiosis in HIV-infected individuals referred for gastro-enterological evaluation. *American Journal Gastroenterology*, 89: 1998-2002.

Kubo I., Taniguchi M. (1988). Polygodial, an antifungal potentiator. *Journal of Natural Products*, 51 (1): 22-29.

Lafeuillade A. (1997). Histoire naturelle avant traitement, classification du CDC, primo-infection à VIH-1, diagnostic et prise en charge, accidents d'exposition au VIH. *Guide du VIH, conduite pratique*, 18-35.

Lambl V. D. (1859). Mikroskopische untersuchungen der Darmexcrete. *Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde*, 61:1-58.

Lanuza M., Carbajal J., Villar J., Mir A., Borrás R. (1999). Soluble – protein and antigenic heterogeneity in axenic *Blastocystis hominis* isolates: pathogenic implications. *Parasitology Research*, 85: 93-7.

Laurent Belec (1993). Classification de l'infection à VIH chez l'adulte, les infections opportunistes majeurs. *Thérapeutique Pratique du VIH*, 23-78.

Laverdière M. (2006). Progressive loss of echinocandin activity following prolonged use for treatment of *Candida albicans* oesophagitis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 57: 705-708.

Lee S. H., Lee J. R., Lunde C. S., Kubo I. (1999). In vitro antifungal susceptibilities of *Candida albicans* and other fungal pathogens to polygodial, a sesquiterpene dialdehyde. *Planta Medica*, 65: 204-208.

Leger N., Nottenghem M. J. et Pesson B. (1981). Guide de parasitologie pratique. *SEDES*, 3^e édition Paris, 181 p.

- Lehman L. G., Kangam L., Mbenoun M. L., Nguepi E. Z., Essomba N., Tonga C., Bilong Bilong C. F. (2013).** Intestinal parasitic and *Candida* infection associated with HIV infection in Cameroon. *Journal of Infection in Developing Countries*, 7(2): 137-143.
- Lew E. A., Poles M. A., Dieterich D. T. (1997).** Diarrheal diseases associated with infection. *Gastroenterology Clinics of North America*, 26: 259-290.
- Lindo J. F. (1998).** Intestinal parasitic infections in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative individuals in San Pedro Sula, Honduras. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 58: 431-435.
- Lindo J. F., Levy V. A., Baum M. K., Palmer C. J. (1998).** Epidemiology of giardiasis and cryptosporidiosis in Jamaica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 59: 717-721.
- Lindsay D. S., Dubey J. P. and Blagburn B. L. (1997).** Biology of *Isospora* spp. From humans, non human primates, and domestic animals. *Clinical Microbiology Reviews*, 10: 19.
- Lohoue Petmy J., Nomo Ongolo Atangana S., Samé Ekobo A. (1991).** Candidoses buccales. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 84 (2): 133-135.
- Lot F. (2004).** Epidémiologie: situation actuelle et tendances. Chapitre 4. In : Girard P.M., Katlama C. et Pialoux G. (éds). *VIH. 6^{ème} édition*. Doin, Paris, 39-49.
- Lumley T. K. R., Ma S. (2006).** Relative Risk Regression in Medical Research: Models, Contrasts, Estimators, and Algorithms. *UW Biostatistics Working Paper Series*, 293 p.
- MacDonald A. S., Araujo M. I., Pearce E. J. (2002).** Immunology of Parasitic Helminth Infections. *Infection and Immunity*, 70: 427-433.
- Maiga I., Dembele M., Traore H. A., Kouyate, Traore A. K. (2002).** Manifestations digestives du SIDA chez l'adulte au Mali. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 95 : 253-256.
- Maiga I., Doubo O., Dembele M., Traore H. A., Wagi D. (1997).** Microsporidiose intestinale humaine à Bamako (Mali) présence d'Enterocytozoon bienuesi chez les patients séropositifs pour le VIH. *Cahiers Santé.*, 7: 257-262.
- Manet L. et Savel J. (1971).** Parasitologie (Techniques usuelles de biologie clinique). *Flammarion ed. Paris*, 699 p.

Mann T. C., Callahan J. D. and Watts D. M. (1992). A global report AIDS in the world. 267-272.

Mappemonde 89 (2008). <http://mappemonde.mgm.fr/num17/articles/art08102.html>.

Marcos L. A., Terashima A., Dupont H. L., Gotuzzo E. (2008). *Strongyloides* hyperinfection syndrome: An emerging global infectious disease. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 102 (4): 314-318.

Martinez-Palomo A. (1986). L'amibiase hépatique d'importation. Hepatic amebiasis in France. *Elsevier*, 16 (5) : 327-333.

Mathis A., Weber R., et Deplazes P. (2005). Zoonotic potential of the microsporidia. *Clinical Microbiology Reviews*, 18(3): 423-445.

Mbassi A. H. D. (1997). Les diarrhées parasitaires chez les sujets VIH positifs à Yaoundé. Aspects clinique, biologique et thérapeutique. *Thèse de Doctorat en Médecine*, 87 p.

Mbuagbaw J., Fouda A. A. B., Lohoue J., Ekobo A. S. (2006). A Comparative Study of Parasitic and Fungal Infections in HIV Positive and Negative Subjects In the Urban Setting of Yaounde. *The Internet Journal of Internal Medicine*, 6 (1).

McCallion R. F., Cole A. L. J., Walker J. R. L., Blunt J.W. and Munro H. G., (1982). Antibiotic substances from New Zealand plants II. Polygodial, an anti-Candida agent from *Pseudowintera colorata*. *Planta Medica*, 44: 134-138.

McGowan I., Chalmers A., Smith G. R., Jewelle D. (1997). Advances in mucosal immunology. *Gastroenterology Clinics of North America*, 26: 145-173.

Meamar A. R., Rezaian M., Mohraz M., Hadighi R., Kia E. (2007), *Strongyloides stercoralis* hyper-infection syndrome in HIV⁺/AIDS patients in Iran. *Parasitology Research*, 101: 663-665.

Mekonnen G. (2007). Possible interactions of intestinal helminth and HIV infections: The situation in Fitcha, Northern Oromiya. *MSc Thesis*. Addis Ababa University, Ethiopia, 81 p.

Mendez O. C., Szmulewicz G., Menghi C., Torres S., Gonzalez G., Gatta C. (1994). Comparison of intestinal parasite infestation indexes among HIV positive and negative populations. *Medicina (B. Aires)*, 54: 307-310.

- Michiels J. F., Saint Paul M. C., Hofman P., Perrin C., Giorsetti V. (1992).** Histopathologic features of opportunistic infections of the small intestine in acquired immunodeficiency syndrome. *Annales de Pathologie*, 12: 165-173.
- MINDUH (2002).** Planification urbaine au Cameroun : cas de la ville de Yaoundé. www.minhdu.gov.cm.
- Ministère de la Santé Publique (2005).** Guide national de prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA – Cameroun. *Rapport technique*, 66 p.
- Ministère de la Santé Publique (2011).** Point de presse du Ministre de la Santé Publique en prélude à la 24^e journée mondiale du SIDA. [inpes.santepubliquefrance.fr › actus](http://inpes.santepubliquefrance.fr/actus).
- Minta D. K., Dembélé M., Dolo A., Sidibé A. T., Diarra A. S., Konaté A. Diarra M., Diakité A., Sidibé A. F., Traoré A. K., Maiga M. Y., Pichard E., Traoré H. A. Doumbo O. (2007).** Les parasitoses digestives chez les patients infectés par le VIH/SIDA dans les services de médecine interne et de maladies infectieuses à l'Hôpital du Point « G » Bamako – Mali. *Mali Médical*, 22 (1): 33-36.
- Mkhize-Kwitshana Z. L., Taylor M., Jooste P., Musawenkosi L. H. M. and Walzl G. (2011).** The influence of different helminth infection phenotypes on immune responses against HIV in co-infected adults in South Africa. *BioMed Central Infectious Diseases*, 11: 273.
- Modjarrad K., Chamot E., Vermund S. H. (2008).** Impact of small reductions in plasma HIV RNA levels on the risk of heterosexual transmission and disease progression. *AIDS*, 22: 2179-2185.
- Modjarrad K., Zulu I., Redden D. T., Njobvu L., Freedman D. O. (2005).** Prevalence and predictors of intestinal helminth infections among human immunodeficiency virus type 1-infected adults in an urban African setting. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 73: 777-782.
- Moe K. T., Singh M., Howe J. (1996).** « Observations on the ultrastructure and viability of the cystic stage of *Blastocystis hominis* from human feces », *Parasitology Research*, 82 (5): 439-444.

- Mohandas K., Sehgal R., Sud A., Malla N. (2002).** Prevalence of intestinal parasitic pathogens in HIV-seropositive individuals in Northern India. *Journal of Infectious Diseases*, 55: 83-84.
- Montagnier L. (2003).** Colloque à Bruxelles. https://fr.wikipedia.org/wiki/Contestation_de_la_responsabilit%C3%A9_du_VIH.
- Montresor A. D. C., Hall A., Bundy D., Savioli L. (2000).** Guidelines for the evaluation of soil-transmitted helminthiasis and schistosomiasis at community level. *World Health Organization*, 304 p.
- Morlat Philippe (2018).** Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH : initiation d'un premier traitement antirétroviral. *Rapport technique*, 27 p.
- Mullis Kary (1990).** The unusual origin of the polymerase chain reaction. *Scientific American*, 262 (4): 56-61.
- National Atlas of Physical Development of Cameroon (NAPDC) (2013).** Available: <https://fr.slideshare.net/ninonjopkou/positionnement-geographique-des-activites-%C3%A9conomiques-du-cameroun>.
- National Center for Biotechnology Information: NCBI (2008).** Taxonomy homepage: *Cryptosporidium*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi>.
- Nelson A. N., Hassig S. E., Kayembe M., Okond M. L., Mulanga K. (1999).** HIV1 seropositivitis and mortality at Umoisity Hospital, Kinshasa, Zaire, 1987. *AIDS*, 5: 583-586.
- Nguendo yongsi H. B., Bryant R. C., Pirot F. (2007).** « Contribution des SIG à l'analyse du paysage urbain d'une métropole d'Afrique tropicale humide (Yaoundé-Cameroun) ». *Revue des Sciences régionales du Canada*, 30 (1): P133-153.
- Ngui R., Ishak S., Chuen C.S., Mahmud R., Lim Y.A.L. (2011).** Prevalence and risk factors of intestinal parasitism in rural and remote West Malaysia. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 5: 974.
- Niel T.C., Callahan J. D. and Watts D. M. (1991).** HIV testing and quality control, a guide for laboratory personnel, AIDS Technics. *Family Health International, Durban, North. Caroline, USA*, 82-87.

- Nimri L. F. (1993).** Evidence of an epidemic of *Blastocystis hominis* infections in preschool children in northern Jordan. *Journal of Clinical Microbiology*, 31 (10): 706-708.
- Nimri L. F., Batchoun R. (1994).** Intestinal colonization of symptomatic and asymptomatic school children with *Blastocystis hominis*. *Journal of Clinical Microbiology*, 32 (11): 2865-2866.
- Nissapatirn V., Sawangjaroen N. (2011).** Parasitic infections in HIV infected individuals: diagnostic & therapeutic challenges. *Indian Journal of Medical Research*, 134: 878-897.
- Njiokou F., Onguéné Onguéné A. R., Tchuem Tchuente L. A. et Kenmogne A. (2004).** Bilharzirose urbaine au Cameroun : étude longitudinale de la transmission dans un nouveau site d'extension du foyer de bilharzirose de Melen, Yaoundé. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 97: 37-40.
- Nkenfou C. N., Nana C. T., Payne V. K. (2013).** Intestinal Parasitic Infections in HIV Infected and Non-Infected Patients in a Low HIV Prevalence Region, West-Cameroon. *Public Library of Science ONE*, 8 (2): 57914.
- Nkenfou C. N., Tchameni S. M., Nkenfou C. N., Djataou P., Simo U. F., Nkoum A. B., Estrin W. (2017).** Intestinal Parasitic Infections in Human Immunodeficiency Virus-Infected and Non-infected Persons in a High Human Immunodeficiency Virus Prevalence Region of Cameroon. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 97 (3): 777-781.
- Nouhoum A. (2000).** Diagnostic et identification des microsporidies intestinales par la PCR chez les patients VIH positifs. *Medical Science & Applied*, 806-809.
- Noureldin M. S., Shaltout A. A., El Hamshary E. M., Ali M. E. (1999).** Opportunistic intestinal protozoal infections in immunocompromised children. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 29: 951-961.
- Olsen A., Samuelsen H., Onyango-Ouma W. (2001).** A study of risk factors for intestinal helminth infections using epidemiological and anthropological approaches. *Journal of Biosocial Science*, 33: 569-584.
- OMS (1993).** Parasitologie médicale : techniques de base pour le laboratoire. *Rapport technique*. (ISBN 92 4 254410 8).
- OMS (1995).** Rapport groupe d'études. Lutte contre les trématodes d'origine alimentaire. *Série rapport technique*. 849: 176.

- OMS (2002).** Partnership for parasite control, second meeting Rome. <https://fr.wikipedia.org>.
- OMS (2003).** Besoins en nutriments des personnes vivant avec le VIH/SIDA : *Rapport d'une consultation technique*, Genève, 108 p.
- OMS (2009).** VIH: nouvelles recommandations sur la prévention et le traitement. https://www.who.int/news/releases/2009/world_aids_20091130.
- ONUSIDA. (2001a).** Directives d'évaluation des coûts des stratégies de prévention du VIH. *Rapport technique*, Genève, Suisse, 56 p.
- ONUSIDA. (2002).** L'impact du conseil et du test volontaire. Aperçu à l'échelle mondiale des avantages et des difficultés. *Rapport technique*, Genève, Suisse, 104 p.
- ONUSIDA (2011).** Epidémie mondiale du SIDA. www.unaids.org/sites/files/JC2216_WorldAIDSday_report_2011_fr.
- ONUSIDA (2012).** Rapport : les chiffres de l'épidémie. *VIH.org. Rapport Mondial*, 212 p. https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20121120.
- ONUSIDA (2019).** Rapport : les chiffres de l'épidémie. *VIH.org. Fiche d'information*, 7 p. https://www.unaids.org/sites/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_fr.
- Ortega Y. R., Sanchez R. (2010).** Update on *Cyclospora cayetanensis*, a food-borne and water-borne parasite. *Clinical Microbiology Reviews*, 23 (1): 218-234.
- Oumar A., Dao S., Diallo S., Kaba M. K., Cissé I. A., et Tounkara A. (2008).** Prévalence des infections opportunistes au cours du SIDA en milieu hospitalier de Bamako, Mali. *Douvain Médical*, 127: 12-17.
- Pape J. W., Verdier R. I., and Johnson W. D. J. (1989).** Treatment and prophylaxis of *Isospora belli* infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *New England Journal of Medicine*, 320: 1044-1989.
- Patterson's (1994).** Informal unranked group Stramenopiles is identical in phylogenetic concept to the infrakingdom *heterokonta*. In *Thomas Cavalier-Smith, 1998. A revised six kingdom system of life Biology Reviews*, 73: 203-266.
- Pavie J., Menotti J., Porcher R., Donay J. L., Gallien S., Sarfati C., Derouin F., Molina J. M. (2012).** Prevalence of opportunistic intestinal parasitic infections among HIV-infected

patients with low CD4 cells counts in France in the combination antiretroviral therapy era. *International Journal of Infectious Diseases published by Elsevier*, 1201.

Petithory J. C., Brumpt L. C., Poujade F. (1990). *Entamoeba histolytica* (Schaudinn 1903) and *Entamoeba dispar* (E. Brumpt 1925) are 2 different species. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 87 (4): 231-237.

Pichard E., Beyout J., Delmont J. et Marchout B. (2002). Malintrop Afrique : Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique. *John Libbey Eurotext, Paris*: 455-468.

Pichard E., Doumbo O., Minta D., Traoré A. H. (1990). Place de la cryptosporidiose au cours des diarrhées chez les adultes hospitalisés à Bamako. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 83: 473-478.

Pinel C., Rejasse C., Picot S., Brenier- Pinchart M., Grillot R., Ambroise Thomas P. (1999). *Blastocystis hominis*: réflexions épidémiologiques et cliniques à propos de plus de 3500 examens coprologiques. *Annales de biologie Clinique*, 57: 601-604.

Pohlenz J., Bemrick W. J., Moon H. W., Cheville N. F. (1978). Bovine Cryptosporidiosis: a transmission and scanning electron microscopic study of some stages in the life cycle and of the host-parasite relationship. *Veterinary Pathology*, 15: 417-427.

Poirier P., Wawrzyniak I., Albert A., El Alaoui H., Delbac F., Livrelli V. (2011). Development and evaluation of a real-time PCR assay for detection and quantification of *Blastocystis* parasites in human stool samples: prospective study of patients with hematological malignancies. *Journal of Clinical Microbiology*, 49: 975.

Prasad K. N., Nag V. L., Dhote T. N., Ayyogari A. (2000). Identification of enteric pathogens in HIV positive patients with diarrhea in northern India. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 18: 23-26.

Programme National de lutte contre le SIDA (PNLS), 1998. Plan quinquennal VIH/SIDA Cameroun. MINSANTE, Direction de la Santé Communautaire, Section Epidémiologie.

Prost A. (1997). La place de l'épidémiologie dans le processus de décision. *Cahiers Santé*, 7: 61-64.

Public Health Agency of Canada: PHAC (2004). In Best M., Graham M. L., Leitner R., Ouellette M. and Ugwu K. (Eds.), *Laboratory Biosafety Guidelines (3rd ed.)*. Canada, 304 p.

Puget H., Teyssot R. (2019). Encyclopédie des remèdes de grand-mères. Pour se soigner au naturel ! *Editions de La Martinière*, 640 p.

Ratard R., Kouement L. F., Ekani Bessala M. K. et Ndamkou C. N. (1992). Distribution of hookworm infection in Cameroon. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 86: 413-418.

Riesel J. N., Ochieng F. O., Wright P., Vermund S. H., Davidson M. (2009). High Prevalence of Soil-transmitted Helminths in Western Kenya: Failure to Implement Deworming Guidelines in Rural Nyanza Province. *Journal of Tropical Pediatrics*, 56: 60-62.

Rioux J. A. (1990). Approche écologique du risque épidémiologique. *Bulletin Ecologie*, 21: 1-9.

Ripert C. (2003). Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 3. Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. *Cachan : Edition Médicales Internationales*, 440 p.

Ripert C. (2013). Mycologie médicale. *Paris : Tec et Doc-Lavoisier, DL*, (1), 690 p.

Ripert C., Durand B., Carrie J., Riedel D. et Bray-Zoua D. (1978). Etude épidémiologique des nématodoses intestinales dans cinq villages de la vallée de la Sanaga, Cameroun. *Bulletin Société Pathologique Exotique*. 71: 361-369.

Ritchie L. S. (1948). Ether sedimentation technique for routine stool examination. *Bulletin of the US Army Medical Department*, 8: 326.

Roberts T., Barratt J., Harkness J. Ellis J., Stark D. (2011). Comparison of microscopy, culture, and conventional polymerase chain reaction for detection of *Blastocystis sp.* In clinical stool samples. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 84: 308-312.

Roberts T., Barratt J., Harkness J., Ellis J., Stark D. (2011). Comparison of microscopy, culture, and conventional polymerase chain reaction for detection of *blastocystis sp.* in clinical stool samples. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 84(2): 308-312.

Roberts T., Stark D., Harkness J., Ellis J. (2014). Update on the pathogenic potential and treatment options for *Blastocystis sp.* *Gut Pathogens*, 6: 17.

Roche B. et Guégan J. F. (2011). Ecosystem dynamics, biological diversity and emerging infectious diseases. *Comptes Rendus Biologies*. 334: 385-392.

- Rousset J. J. (1993).** Copro-parasitologie pratique. Intérêt et méthodologie. Notions sur les parasites du tube digestif. *Editions ERSTEM*. 106 p.
- Saghrouni Fatma (2002).** Flagellés intestinaux. Laboratoire de Parasitologie, CHU. *Hached Sousse*, 126 p.
- Sak B., Kvac M., Hanzlikova D. et Cama V. (2008).** First report of *enterocytozoon bienewisi* infection on a pig farm in the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*, 153 (3-4): 220-224.
- Saki J., Khademvatan S., Foroutan-Rad M., Gharibzadeh M. (2016).** Prevalence of Intestinal Parasitic Infections in Haftkel County, Southwest of Iran. *International Journal of Infection*, 4 (4): e15593.
- Salim S. A. K., Quarraisha A. K., Eleanor G., Cheryl B. (2007).** Global epidemiology of HIV-AIDS. *Infectious Disease Clinics of North America*, 21 : 1-17.
- Samé Ekobo A. (1984).** Faune malacologique du Cameroun (description, répartition des mollusques dulçaquicoles et foyers de trématodoses humaines) *Thèse de Doctorat d'Etat Université de Rennes I*, 632 p.
- Samé-Ekobo A., Lohoué J., Mbassi A. (1997).** Etude clinique et biologique des diarrhées parasitaires et fongiques chez les sujets immunodéprimés dans la zone urbaine et péri-urbaine de Yaoundé. *Santé*, 7(6): 349-354.
- Santos H. J., Rivera W. L. (2013).** Comparison of direct fecal smear microscopy, culture, and polymerase chain reaction for the detection of *Blastocystis* sp. in human stool samples. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*, 6 (10): 780-784.
- Sarfati C., Bourgeois A., Menotti J., Liegeois F, Moyou-Somo R., Delaporte E., Derouin F., Ngole E. M., Molina J. M. (2006).** Prevalence of intestinal parasites including microsporidia in human immunodeficiency virus-infected adults in Cameroon, a cross-sectional study. *American journal Tropical Medicine Hygiene*, 74: 162-164.
- Sauca Subias G., Barrufet Barque P., Besa Beringues A., Rodriguez Ramos E. (2005).** *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Anales de medicina interna*, 22: 139-141.
- Scanlan P. D., Stensvold C. R., Cotter P. D. (2015).** Development and Application of a *Blastocystis* subtype-specific PCR assay reveals that mixed-subtype infections are common in a healthy human population. *Applied and Environmental Microbiology*, 81: 4071-4076.

- Scanlan P. D. (2012).** *Blastocystis*: Past pitfalls and future perspectives. *Trends in Parasitology*, 28: 327-334.
- Schad G. A. (1989).** Morphology and life history of *Strongyloides stercoralis*. In *Strongyloidiasis: a Major Roundworm Infection of Man. D.I. Grove, edition (Philadelphia: Taylor & Francis Inc.)*, 85-104.
- Schad G. A., Aikens L. M., and Smith G. (1989).** *Strongyloides stercoralis*: is there a canonical migratory route through the host? *Journal of Parasitology*, 75: 740-749.
- Schwartz D. A. (1994).** Microsporidiosis in HIV positive patients: current methods for diagnosis using biopsy, cytology, ultrastructural, immunological and tissue culture techniques. *Folia parasitol.* 41: 91-99.
- Sclesselman J. J. (1982).** Case control studies: design, conduct, analysis. Oxford: *University Press*. Chapter 1, 7-26.
- Segarra-Newnham M. (2007).** Manifestations, diagnosis, and treatment of *Strongyloides stercoralis* infection. *Annals of Pharmacotherapy*, 41(12): 1992-2001.
- Senn N., Fasel E., De Vallière S., Genton B. (2010).** Troubles digestifs associés aux protozoaires et aux helminthes : prises en charge par le médecin de famille. *Revue Médicale Suisse*, 6: 2292-2301.
- Shadduck J. A. (1989).** Human microsporidiosis and AIDS, *Reviews of infectious diseases*, 11: 203-207.
- Sheppard D. C. (2004).** Functional and structural diversity in the Als protein family of *Candida albicans*. *Journal of Biological Chemistry*, 279: 30480-30489.
- Sher A., Gazzinelli R. T., Oswald I. P., Clerici M., Kullberg M. (1992).** Role of T-cell derived cytokines in the downregulation of immune responses in parasitic and retroviral infection. *Immunological Reviews*, 127: 183-204.
- Shimelis T., Tassachew Y., Lambiyo T. (2016).** *Cryptosporidium* and other intestinal parasitic infections among HIV patients in southern Ethiopia: significance of improved HIV-related care. *Parasites & Vectors*, 9 (1): 270.
- Shlim D., Hoge C., Rajah R. (1995).** *Blastocystis hominis*, a cause of diarrhea in travelers? A prospective controlled study in Nepal. *Clinical Infectious Diseases*, 21: 97-101.

- Siddiqui A. A., Stanley C. S., Berk S. L. (2000).** A cDNA encoding the highly immunodominant antigen of *Strongyloides stercoralis*. Gamma-subunit of isocitrate deshydrogenase (NAD⁺). *Parasitology Research*, 86: 279-283.
- Silberman J. D., Sogin M. L., Leipe D. D., Clark C. G. (1996).** Human parasite finds taxonomic home. *Nature*, 380-398.
- Silva C. V., Ferreira M. S., Borges A. S., Costa-Cruz J. M. (2005).** Intestinal parasitic infections in HIV/AIDS patients: experience at a teaching hospital in central Brazil. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 37: 211-215.
- Sollé G. (1991).** Bilan des infections parasitaires opportunistes du SIDA dans le milieu hospitalier de Yaoundé. *Mémoire de Spécialisation en Biologie clinique*. CUSS, UYI, 83p.
- Sorvillo F. J., Lieb L. E., Seidel J., Kerndt P., Turner J. (1995).** Epidemiology of isosporiasis among persons with acquired immunodeficiency syndrome in Los Angeles Country. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 53: 656-659.
- Speare R. (1989).** Identification of species of *Strongyloides*. In: *Grove DI.* (ed) Strongyloidiasis: a major roundworm infection of man. *Taylor & Francis: London*, 11-83.
- Stark D., Barratt J. L., Van Hal S., Marriott D., Harkness J., Ellis J. T. (2009).** Clinical significance of enteric protozoa in the immunosuppressed human population. *Clinical Microbiology Reviews*, 22: 634-650.
- Stenzel D. J., Boreham P. F. (1996).** *Blastocystis hominis* revisited. *Clinical Microbiology Reviews*, 9 (4): 563-584.
- Stenzel D. J., Boreham P. F., McDougall R. (1991).** Ultrastructure of *Blastocystis hominis* in human stool samples. *International Journal for Parasitology*, 21: 807-812.
- Stephenson L. S. et Holland C. (1987).** The impact of helminth infections on human nutrition. *Taylorand Francis Editon*. 233 p.
- Stephenson L. S., Holland C. V. et Cooper E. S. (2000).** The public health significance of *Trichuris trichiura*. *Parasitology*, 121: 73-65.
- Suchel B. (1978).** Les climats du Cameroun. *Thèse de Doctorat d'Etat, Université de Bordeaux III*, 1186 p.

Sudbery P, N. Gow and J. Berman (2004). The Distinct Morphogenic States of *Candida albicans*. *Trends in Microbiology*, 12: 317-324.

Tan K. S. (2004). «*Blastocystis* in humans and animals: new insights using modern methodologies », *Veterinary Parasitology*, 126 (1-2): 121-44.

Tan K. S. (2008). New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clinical Microbiology Reviews*, 21: 639-665.

Tan S. W., Singh M., Yap E. H., (1996) « Colony formation of *Blastocystis hominis* in soft agar », *Parasitology Research*, 82 (4): 375.

Tan T. C., Suresh K. G. (2006). Amoeboid form of *Blastocystis hominis* - a detailed ultrastructural insight. *Parasitology Research*, 99: 737-742.

Tarimo D. S., Killewo J. Z., Minjas J. N., Msamanga G. I. (1996). Prevalence of intestinal parasites in adult patients with enteropathic AIDS in north-eastern Tanzania. *East African Medical Journal*, 73: 397-399.

Taxonomicon (2008). www.taxonomy.nl/taxonomicon.

Tchuem Tchuenté L. A., Southgate V. R., Njiokou F., Njiné T., Kouémeni L., Jourdane J. (1997). The evolution of schistosomiasis at Loum, Cameroon: replacement of *Schistosoma intercalatum* by *Schistosoma haematobium* through introgressive hybridization. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 91: 664-665.

Therizol-Ferly M., Tagliante-Saracino J., Koné M., Konan A., Ouhon J. (1989). Diarrhées chroniques et parasitoses chez des adultes suspects en Côte d'Ivoire. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 82 : 690-693.

Théron A. (1985). Le polymorphisme du rythme d'émission des cercaires de *Schistosoma mansoni* et ses relations avec l'écologie de la transmission du parasite. *Vie et Milieu*, 35 : 23-31.

Thienpont D., Rochette F. et Vanpariss O. F. J. (1979). Diagnostic de verminose par examen coprologique. *Janssen Research Foundation*.

Thiong'o F. W., Luoba A., Ouma J. H. (2001). Intestinal helminths and schistosomiasis among school children in a rural district in Kenya. *East African Medical Journal*, 78: 279-282.

- Tian L. G., Chen J. X., Wang T. P., Cheng G. J., Steinmann P., Wang F. F., Cai Y. C., Yin X. M., Guo J., Zhou L., Zhou X. N. (2012).** Co-infection of HIV and intestinal parasites in rural area of China. *Parasites & Vectors*, 5: 36.
- Tian L. G., Wang T. P., Shan L. V., Feng Feng W., Jian G., Xiao-Mei Y., Cai Y. C., Dickey M. K., Steinmann P. and Chen J. X. (2013).** HIV and intestinal parasite co-infections among a Chinese population: an immunological profile. *Infectious Diseases of Poverty*, 2: 18.
- Tian L. G., Zhou X. N. (2008).** Intestinal parasitic infections neglected in the HIV/AIDS patients in chinese. *Chinese Journal of Parasitology and Parasitic Diseases*, 26: 376-381.
- Trabelsi S., Ben H. I., Khaled S. (2010).** Caractéristiques épidémiologiques et cliniques de *Blastocystis hominis*. *La Tunisie Médicale*, 88 (3): 190-192.
- Traoré F. T., Doumbo O., Diakité M., Traoré H. A., Kassambra L. (1995).** La cryptosporidiose et l'isosporose chez les adultes atteints de diarrhée au Mali. *Mali Médical*, 10 (3-4): 39-43.
- Tzipori S., Widmer G. (2008).** A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends in Parasitology*, 24: 184-189.
- Tzung K.W. (2001).** Genomic evidence for a complete sexual cycle in *Candida albicans*. *Proc. Natl. Academy Sciences USA*, 98: 3249-3253.
- Van Eijk A. M., Lindblade K. A., Odhiambo F., Peterson E., Rosen D. H., (2009).** Geohelminth Infections among Pregnant Women in Rural Western Kenya; a Cross-Sectional Study. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 3: e370.
- Vassarstats:** Website for Statistical Computation. <http://vasarstats.net/>.
- Viard J. P., Hennequin C. (1996a).** Les nouvelles infections au cours du SIDA. *Médecine thérapeutique* : hors série 1 : 103-108.
- Viard J. P., Hennequin C. (1996b).** Les infections opportunistes. *Médecine Thérapeutique*, 2 : 32-34.
- Viney M. E., Brown M., Omoding N. E, Bailey J. W., Gardner M. P. (2004).** Why does HIV infection not lead to disseminated strongyloidiasis? *Journal of Infectious Diseases*, 190: 2175-2180.

- Viroj Winitikit (2001).** Intestinal parasitic infection in HIV patients with different immunity status. *BioMed Central Gastroenterology*, 1.
- Vlassoff C. (1992).** Listening to people improving disease control using social science approaches. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 86: 465-466.
- Walson J. L., Herrin B. R., John-Stewart G. (2009).** Deworming helminth co-infected individuals for delaying HIV disease progression. *Cochrane Database System Reviews*, CD006419.
- Walson J. L., John-Stewart G. (2007).** Treatment of Helminth Co-Infection in Individuals with HIV-1: A Systematic Review of the Literature. *Neglected Tropical Diseases*, 1(3).
- Walson J. L., Otieno P. A., Mbuchi M., Richardson B. A., Lohman-Payne B. (2008).** Albendazole treatment of HIV-1 and helminth co-infection: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *AIDS*, 22: 1601-1609.
- Walson J. L., Stewart B. T., Sangaré L., Mbogo L. W., Otieno P. A., Benjamin K. S., Barbra A. R., Grace J. S. (2010).** Prevalence and Correlates of Helminth Co-infection in Kenyan HIV-1 Infected Adults. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 4(3): 644.
- Weiss L. M. and Vossbrink C. R. (1998).** Microsporidiosis: molecular and diagnostic aspects. *Advances in Parasitology*, 351-395.
- Weiss L., Donkova-Petrini V., Caccavelli L., Balbo M., Carbonneil C. (2004).** Human immunodeficiency virus-driven expansion of CD4+CD25+ regulatory T cells, which suppress HIV-specific CD4 T-cell responses in HIV-infected patients. *Blood*, 104: 3249-3256.
- Wenner M. A., 2009.** Cultured response to HIV. *Natural Medecine*, 594-597.
- Wenyon C. M. (1923).** Coccidiosis of cats and dogs and the status of the *Isospora* of man. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 17: 231.
- White T. C., Marr K. A., and Bowden R. A. (1998).** Clinical, cellular, and molecular factors that contribute to antifungal drug resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, 11:382-402.

WHO (1980). Parasite – related diarrhoeas. *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé*. 58 (6): 819-830.

WHO (2016). Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. *Recommendations*, 480 p.

Wilson R. A., Draskau T., Miller P., Lawson J. R. (1978). *Schistosoma mansoni* : the activity and development of the schistosomulum during migration from the skin to hepatic portal system. *Parasitology*, 77: 57-73.

Wilson R. J. and Williamson D. H. (1997). Extrachromosomal DNA in the *Apicomplexa*. *Microbiology and molecular biology reviews*, 61: 1-16.

Wiwanitkit V. (2001). Intestinal parasitic infections in Thai HIV-infected patients with different immunity status. *BioMed Central Gastroenterology*, 1: 3.

Wiwanitkit V. (2006). Intestinal parasite infestation in HIV infected patients. *Current HIV Research*, 4: 87-96.

Wolday D., Mayaan S., Mariam Z. G., Berhe N., Seboxa T. (2002). Treatment of intestinal worms is associated with decreased HIV plasma viral load. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 31: 56-62.

Wolfe M. S. (1978). *Oxyuris, trichostrongylus* and trichuriasis in humans. *Clinics in gastroenterology*, 7 (1): 201-217.

Woodburn P. W., Muhangi L., Hillier S., Ndibazza J., Namujju P. B. (2009). Risk Factors for Helminth, Malaria, and HIV Infection in Pregnancy in Entebbe, Uganda. *Public Library of Science Neglected Tropical Diseases*, 3: e473.

Woodcock H. M. (1915). Notes on the protozoan parasites in the excreta. *British Medical Journal* ii: 704 p.

Wumba R., Enache-Angoulvant A., Develoux M., Mulumba A., Mulumba P. M. (2007). Prévalence des infections opportunistes digestives parasitaires à Kinshasa (République Démocratique du Congo), Résultats d'une enquête préliminaire chez 50 patients au stade SIDA. *Médecine Tropicale*, 67: 145-148.

- Xiao L., Lal R. B., Lal A. A. (1999).** Effect of immune activation induced by *Cryptosporidium parvum* whole antigen on in vitro human immunodeficiency virus type 1 infection. *Journal of Infectious Diseases*, 180: 559-563.
- Yason J. A., Liang Y. R., Png C. W., Zhang Y., Tan K. S. W. (2019).** Interactions between a pathogenic *Blastocystis* subtype and gut microbiota: in vitro and in vivo studies. *Microbiome*, 7(1): 30.
- Yoshikawa H., Wu Z., Howe J., Hashimoto T., Geok-Choo N., Tan K. S. (2007).** Ultrastructural and phylogenetic studies on *Blastocystis* isolates from cockroaches », *The Journal of Eukaryotic Microbiology*, 54 (1): 33-37.
- Zaki M., Daoud A. S., Pugh R. N., Al-Ali F., Al-Mutairi G., Al-Saleh Q. (1991).** Clinical report of *Blastocystis hominis* infection in children. *Journal of tropical medicine and hygiene*, 94 (2): 118-122.
- Zaman V., Howe J., Ng M. (1995).** « Ultrastructure of *Blastocystis hominis* cysts », *Parasitology Research*, 81 (6): 465-469.
- Zhang X., Zhang S., Qiao J., Wu X., Zhao L., Liu Y., Fan X. (2011).** Ultrastructural insights into morphology and reproductive mode of *Blastocystis hominis*. *Parasitology Research*, 110 (3): 1165-1172.
- Zierdt C. H. (1991).** *Blastocystis hominis* – past and future. *Clinical Microbiology Reviews*, 4 (1): 61-79.
- Zierdt C. H., Zierdt W. S., Nagy B. (1995).** Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of serum antibody to *B. hominis* in symptomatic infectios. *Parasitol*, 81 (1): 127-129.
- Zierdt C., Rude W., Bull B. (1967).** Protozoan characteristics of *Blastocystis hominis*. *American Journal of Clinical Pathology*, 48: 495-501.
- Zo'o Eyindanga (1992).** Le niveau d'équipements en voies et réseaux divers à Yaoundé (Cameroun). *Thèse, Bordeaux : Université Michel de Montaigne*, 512 p.
- Zuckerman M. J., Ho H., Hooper L., Anderson B., Polly S. M. (1990).** Frequency of recovery of *Blastocystis hominis* in clinical practice. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 12 (5): 525-532.



Annexe 1: Système de classification de l'infection à VIH chez les adultes et les adolescents
(CDC, 1993 ; révisé par Michon, 1994)

Nombre de lymphocytes T CD ₄ / mm ³	Catégories cliniques		
	(A)	(B)	(C)
	Asymptomatique, primo-infection ou lymphadénopathie généralisée persistante	Symptomatique sans critères (A) ou (C)	SIDA
≥ 500	A ₁	B ₁	C ₁
200-499	A ₂	B ₂	C ₂
< 200	A ₃	B ₃	C ₃

Selon les directives nationales, les personnes infectées appartenant à des catégories cliniques et biologiques ci-après ont une identification de mise sous traitement ARV :

- au stade SIDA ; catégories C_i quel que soit le taux de CD₄ ;
- catégories A₃, B₃ avec un taux de CD₄ > 200 ou CD₄ > 15% ;
- catégorie B₂ lorsque le taux de CD₄ est compris entre 200 et 350 cellules/mm³ et le patient présente des infections récidivantes.

Annexe 2: Classification CDC d'Atlanta de 1993, manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH et définition du SIDA (Pilly, 2000)

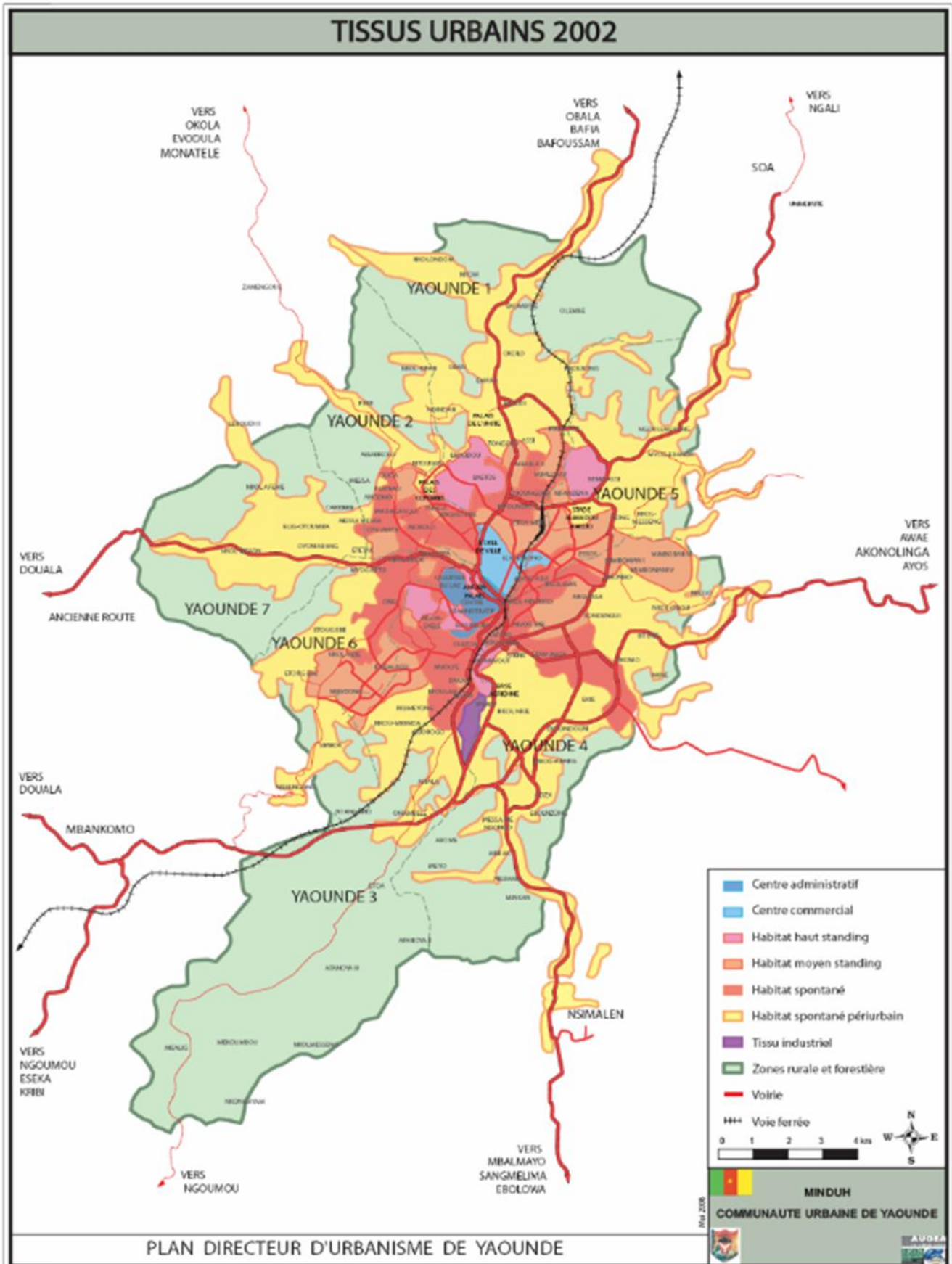
Différentes catégories	Manifestations cliniques
<p>Catégorie A</p>	<p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH s'il n'existe aucun critère des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infection VIH asymptomatique • LGP (lymphadénopathies généralisées persistantes) • Primo-infection symptomatique
<p>Catégorie B</p>	<p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire, elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.</p> <p>Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :</p> <ul style="list-style-type: none"> • angiomatose bacillaire • candidose oro-pharyngée • candidose génitale, persistante, ou qui répond mal au traitement • dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ • syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) ou diarrhée supérieur à un mois • leucoplasie chevelue de la langue • zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • purpura thrombopénique idiopathique • salpingite, en particulier lors des complications par abcès tubo-ovariens • neuropathie périphérique
<p>Catégorie C</p>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C.</p> <ul style="list-style-type: none"> • candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire • candidose de l'œsophage • cancer invasif du col • coccidioïmycose, disséminée ou extrapulmonaire • cryptococcose extrapulmonaire • cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois • infection à Cytomégalovirus (autre que foie, rate, ganglions) • rétinite à CMV (avec altération de la vision) • encéphalopathie due au VIH • infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à un mois, ou bronchique pulmonaire ou eosophagienne • histoplasiose disséminée ou extra pulmonaire • isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois) • sarcome de Kaposi • lymphome de Burkitt

-
- lymphome immunoblastique
 - lymphome cérébral primitif
 - infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminé ou extra pulmonaire
 - infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quelque soit le site
 - infection à Mycobactéries, identifiées ou non, disséminée ou extrapulmonaire
 - pneumonie à *Pneumocystis carinii*
 - pneumopathie bactérienne récurrente
 - leuco-encéphalopathie multifocale progressive
 - septicémie à salmonelles non typhi récurrente
 - toxoplasmose cérébrale
 - syndrome cachectique dû au VIH
-

Annexe 3 : Classes de médicaments ARV (Viard, 2003 ; Bissagnéné et *al.*, 2009)

Principales classes de médicaments		Principes actifs	Abréviations	Nom commercial
Les inhibiteurs de la transcriptase inverse	Inhibiteurs nucléosidiques (INTI)	Abacavir	ABC	Ziagen [®]
		Didanosine	ddI	Videx [®]
		Lamivudine	3TC	Epivir [®]
		Stavudine	d4T	Zerit [®]
		Emtricitabine	FTC	Emtriva [®]
		Zalcitabine	ddC	Hivid [®]
		Zidovudine	AZT	Retrovir [®]
	Inhibiteurs non nucléotidiques (INtTI)	Ténofovir	TDF	Viread [®]
	Inhibiteurs non nucléosidiques (INNTI)	Efavirenz	EFV	Stocrin [®] , Sustiva [®]
		Névirapine	NVP	Viramune [®]
Delavirdine		DLV	Rescriptor [®]	
Les inhibiteurs de la protéase virale (IP)	/	Indinavir	IDV	Crixivan [®]
	/	Lopinavir/Ritonavir	LPV	Kaletra [®]
	/	Nelfinavir	NFV	Viracept [®]
	/	Ritonavir	RTV	Norvir [®]
	/	Saquinavir	SQV	Invirase [®]
	/	Atazanavir	ATV	Reyataz [®]
	/	Fosamprenavir	FPV	Lexiva [®]
Les inhibiteurs de fusion (IF)	/	Enfurvitide	T-20	Fuzeon [®]
Les inhibiteurs de l'intégrase		en cours de développement		

Annexe 4 : Plan directeur d'urbanisme de Yaoundé (MINDUH, 2002)



Annexe 5 : Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES

COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224

Email: decanatfmsb@hotmail.com



THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL
SCIENCES

INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 0001 /UY1/FMSB/VDRC/CSD

09 MAI 2017

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné en date du:

La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme: JUPSA MBIANDOU STEPHANIE

Travaillant sous la direction de :
- Pr NJIOKOU Flobert
- Pr SAME EKOBO
- Dr FOSSO Samuel

Concernant le projet de recherche intitulé : *Parasites et mycètes intestinaux chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine dans la région du centre Cameroun : cas des Départements de Mfoundi, Mbam et Kim, Nyong et Mfoumou*

Les principales observations sont les suivantes	
Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité)	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique. L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.



LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE

PROFESSEUR
M. Ch. A. Ouma

Annexe 6 : Fiche de consentement éclairé du patient

A. Information sur l'étude

But de l'étude

Le but de l'étude est d'identifier les parasites et mycètes intestinaux responsables des troubles digestifs observés chez les patients VIH dans la région du Centre Cameroun. Les résultats de l'étude contribueront à l'amélioration de la prise en charge des patients sur le plan des pathologies intestinales.

Procédure de participation

La participation est volontaire, et le patient a la liberté de désister. Un consentement écrit est obtenu avant chaque prélèvement de selles.

Risque

Le risque est nul pour le participant.

Le risque psychologique de la peur des résultats positifs est prévenu.

Bénéfice

Le participant bénéficie du diagnostic gratuit des parasites et mycètes du tube digestif. Il pourra alors se faire prendre en charge pour éviter les complications.

Il se sentira utile pour avoir contribué à l'étude des infections intestinales dans son pays.

Confidentialité

La confidentialité des résultats est assurée par l'utilisation des fiches sur lesquelles les participants sont identifiés par des numéros. Les registres d'identification portent uniquement ce numéro et l'identification correspondante. Après confirmation des résultats, les participants volontaires sont confidentiellement informés.

Coût

Le participant ne débourse aucune somme d'argent pour les tests sur les prélèvements destinés à l'étude. Il n'attendra aucune rémunération.

Diffusion des résultats de la recherche

Les résultats de cette recherche pourront être publiés dans tout journal en respectant la confidentialité. Le participant n'attendra aucune rétribution due à cet effet.

B. Consentement éclairé

Date.....N° de la fiche technique :.....

Je certifie avoir pris connaissance du but de l'étude intitulée « Parasitoses et mycoses intestinales chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine dans la Région du Centre Cameroun », qui contribuera à lutter contre les infections du tube digestif au Cameroun.

J'atteste avoir pris connaissance que la participation est volontaire, et que le patient a la liberté de désister.

J'accepte en toute liberté participer à cette étude en répondant au questionnaire et en accordant le prélèvement de selles pour la recherche de ces parasites.

J'atteste avoir été informé de la confidentialité des résultats.

J'atteste avoir été informé que les résultats de cette étude peuvent être publiés dans tout journal.

En participant à cette étude, j'apporte ma modeste contribution à l'avancement de la science.

Je n'attends aucune rétribution due à la participation à cette étude.

Je pourrai volontairement entrer en possession de mes résultats.

Signature du participant

Annexe 7 : Questionnaire et fiches de synthèse

A. Questionnaire

I- Informations relevées à partir du carnet médical du participant

- 1- Nom et prénom
- 2- Genre
- 3- Âge
- 4- Profession
- 5- Charge virale (nombre de copies d'ARN du VIH/ ml de plasma sanguin)
- 6- Taux de lymphocytes T CD4 (cellules / mm³ de sang)
- 7- Stades cliniques de l'infection à VIH
- 8- Prise d'antirétroviraux

II- Questions posées lors de l'interview

- 1- Lieu et temps mis dans le lieu de résidence actuel
 - Avez-vous déjà mis du temps dans votre lieu de résidence ?
Si oui, où résidez-vous et quel temps y avez-vous déjà passé ?
- 2- Profession
 - Exercez-vous actuellement un emploi ?
Si oui, lequel ?
- 3- Prise d'antirétroviraux
 - Depuis combien de temps venez-vous pour des consultations ici ?
Ailleurs ?
 - Etes-vous informés sur les antirétroviraux ? Qui vous en a fait part ?
 - Quel est le rôle des antirétroviraux ?
 - Par quel (s) moyen (s) vous vous-en approvisionnez ?
 - Respectez-vous la prise de ces antirétroviraux ?
- 4- Prise de traitement antiparasitaire intestinal
 - Connaissez-vous un médicament (ou une potion) utilisé pour lutter

contre les parasites intestinaux ?

Si oui, lequel ?

Prenez-vous ce médicament le plus souvent ?

Quand l'avez-vous pris pour la dernière fois ?

5- Signes cliniques associés aux troubles du transit digestif

- Est-ce que vous mangez bien ?
Si non, pourquoi ?
- Douleur abdominale
Epreuvez-vous des douleurs ? Si oui, au niveau de quelle partie du corps ? Ces douleurs durent depuis quand ?
- Diarrhée
Faites-vous la diarrhée ? Si oui, depuis quand ?
Vous allez à la selle combien de fois environ par jour ?
- Constipation
Etes-vous constipé ? Si oui, depuis quand ? A quelle fréquence faites-vous la selle ? La selle est-elle molle ou très dure ?
- Flatulence
Faites-vous normalement les gaz ? Vous en faites trop ? Depuis quand ? C'est vraiment gênant ?
- Anorexie
Vous mangez bien ? Avec appétit ?
- Asthénie
Resentez-vous des signes de fatigue ? Si oui, trop ou modérément ?
- Vomissement
Vous ingérez bien les repas ? Vous ne vomissez pas ?
- Nausée
Vous n'avez-pas de nausée ? Vous ne ressentez pas constamment le besoin de cracher ? Même lorsque vous prenez les repas ?

B. Fiche de synthèse des variables socio-démographiques et biologiques

HÔPITAL :DATE DE PRELEVEMENT :STATUT SEROLOGIQUE AU VIH :

N° identification	Noms et Prénoms	Genre	Age (ans)	Charge virale	Taux de CD4	Stades cliniques de l'infection à VIH	Date de dernière prise de traitement antiparasitaire intestinal	Lieu de résidence actuel (Quartier)	Temps mis dans le lieu de résidence	Professions	Prise ARV

C. Fiche de synthèse des signes cliniques associés aux troubles digestifs

N° identification	Douleur abdominale	Diarrhée	Constipation	Flatulence	Vomissement	Nausée	Anorexie	Asthénie

Annexe 9 : Fiche de collecte : examens microscopiques des échantillons de selles

HÔPITAL : DATE DE PRELEVEMENT ET DE LECTURE.....TYPE D'EXAMEN.....

	Espèces ou taxa	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
P R O T O Z O A I R E S	<i>Isospora belli</i>																	
	<i>Cryptosporidium spp.</i>																	
	<i>Entamoeba histolytica</i>																	
	<i>Entamoeba hartmanni</i>																	
	<i>Entamoeba coli</i>																	
	<i>Giardia intestinalis</i>																	
	<i>Trichomonas intestinalis</i>																	
	<i>Endolimax nana</i>																	
	<i>Cyclospora cayetanensis</i>																	
	<i>Blastocystis spp.</i>																	
Autres																		
H E L M I N T H E S	<i>Strongyloides stercoralis</i>																	
	<i>Ascaris lumbricoides</i>																	
	<i>Enterobium vermicularis</i>																	
	<i>Ankylostoma duodenalis</i> / <i>Necator americanus</i>																	
	<i>Trichuris trichiura</i>																	
	<i>Schistosoma mansoni</i>																	
	<i>Schistosoma intercalatum</i>																	
C H A M P I G N O N S	Microsporidies																	
	Levures																	

Annexe 10 : Systématique de quelques espèces de protozoaires, d'helminthes et de mycètes parasites du tractus digestif de l'homme fréquentes en zone tropicale (OMS, 2002 ; NCBI, 2008 ; Taxonomicon, 2008 ; ITIS, 2013 ; CDC, 2014)

Règnes	Sous-Règnes	Domaines	Embranchements	Classes	Ordres	Familles	Genres	Espèces
Animalia : organismes hétérotrophes. Leur cellule est entourée d'une seule membrane.	Protozoa : organismes unicellulaires microscopiques, eucaryotes hétérotrophes.	Eukaryota : présence d'une membrane nucléaire	Sarcodina : déplacement par des pseudopodes, reproduction principalement par division binaire, parfois sexuée avec gamètes flagellés et plus rarement amiboïdes, formation de kystes.	Rhizopoda : organismes amiboïdes mobiles et flexibles.	Amoebida : leur trophozoïte contient un seul noyau ; il forme généralement des lobopodes et rarement des filopodes.	Entamoebidae : amibes parasites et commensaux.	<i>Entamoeba</i> : leur noyau est constitué par une membrane périphérique tapissée d'une couche de chromatine, un petit caryosome central ou excentré.	- <i>Entamoeba histolytica</i> - <i>Entamoeba coli</i> : - <i>Entamoeba hartmanni</i> - <i>Entamoeba dispar</i>
							<i>Iodamoeba</i> : leur noyau a une membrane nucléaire très mince et un volumineux caryosome central entouré de granules achromatiques, encore appelés granules péricaryosomiens.	<i>Iodamoeba buetschlii</i>
							<i>Endolimax</i> : noyau avec membrane nucléaire mince, et caryosome volumineux parfois excentré.	<i>Endolimax nana</i>
							<i>Giardia</i> : parasites intestinaux unicellulaires flagellés ; absence d'axostyle, présence de corps parabasaux.	<i>Giardia intestinalis</i>
			Sarcomastigophora : protistes munis de flagelles ou de pseudopodes, comportant un seul type de noyau, leur reproduction est essentiellement asexuée. Certains organismes munis de chloroplastes ont une affinité végétale.	Zoomastigophora : présence d'un ou de plusieurs flagelles, pas de chloroplastes.	Diplomonadida : le trophozoïte a une symétrie bilatérale, deux noyaux, huit flagelles. Il ne possède ni plaste, ni appareil de golgi par pertes secondaires ; présence d'un mitosome.	Hexamitidae : le trophozoïte possède 6 à 8 flagelles, 2 noyaux, symétrie bilatérale et parfois un axonème, corps médians.	<i>Trichomonas</i> : le trophozoïte possède des flagelles, un noyau, une membrane ondulante et un axostyle.	<i>Trichomonas intestinalis</i>
			Chromalveolata : présence d'alvéoles corticales, existence de 2 flagelles différents : un flagelle lisse et un flagelle plumeux.	Blastocystae : le trophozoïte possède une grande vacuole qui repousse en périphérie le cytoplasme qui contient un ou plusieurs noyaux.	Blastocystida	Blastocystidae	<i>Blastocystis</i> : protozoaire unicellulaire du groupe des straménopiles ; quatre formes sont souvent décrites : vacuolaire, granulaire, amiboïde et kyste.	<i>Blastocystis</i> spp.

Règnes	Sous-Règnes	Domaines	Embranchements	Classes	Ordres	Familles	Genres	Espèces
Animalia : organismes hétérotrophes. Leur cellule est entourée d'une seule membrane.	Protozoa : organismes unicellulaires microscopiques, eucaryotes hétérotrophes.	Eukaryota : présence d'une membrane nucléaire	Apicomplexa : protozoaires parasites obligatoires possédant un complexe apical comprenant un anneau polaire, un micropore, un conoïde (fibres spiralées), les micronèmes (petits éléments tubulaires) et les rhoptries (éléments allongés en massue). Ils sont dépourvus d'organites locomoteurs sauf pour certains microgamètes.	Conoidasiga : le sporozoaire porte des conoïdes.	Eucoccidiorida : le complexe apical est toujours présent, oocystes toujours formés, anisogamie marquée.	Cryptosporidiidae : oocyste avec sporozoïte nu, microgamète sans flagelle, les oocystes et les mérontes possèdent un organite d'attachement. Le développement intracellulaire se déroule juste sous la membrane de la cellule hôte ou dans ses microvillosités où se forment une vacuole parasitophore.	<i>Cryptosporidium</i> : parasite intracellulaire ; l'oocyste mature contient huit sporozoïtes.	<i>Cryptosporidium</i> spp.
						Eimeriidae : l'oocystes avec ou sans sporocystes, chacun avec un ou plusieurs sporozoïtes. Les microgamètes ont deux ou trois flagelles. Ce sont des coccidies à cycle généralement monoxène.	<i>Cyclospora</i> : l'oocystes mature renferme deux sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes infectants	<i>Cyclospora</i> <i>cayetanensis</i>
						Sarcocystidae : oocyste parfois muni d'un micropile et d'un bouchon polaire.	<i>Isospora</i> : l'oocyste avec deux sporocystes, contenant chacun quatre sporozoïtes.	<i>Isospora</i> <i>belli</i>
Fungi : organisme hétérotrophe, présence de la chitine.			Microsporidia : spores unicellulaires contenant un sporoplasme uni ou binucléé, parasites intracellulaires obligatoires.	Microsporea : présence du filament polaire enroulé.	Microsporida : appareil d'extrusion complexe d'origine golgienne avec polaroplaste, vacuole postérieure en plus du tube et de la calotte polaire.	Enterocytozoonidae : présence de 1 ou 2 spores dans les sporoblastes.	<i>Enterocytozoon</i> : absence d'une membrane pansporoblastique ; absence de la vacuole parasitophore	<i>Enterocytozoon</i> <i>bieneusi</i>
						Apansporoblastina : absence de vésicule sporophore.	<i>Encephalitozoon</i> : absence d'une membrane pansporoblastique, les spores se développent dans une vacuole parasitophore	<i>Encephalitozoon</i> <i>intestinalis</i>
						Ascomycota : ils sont caractérisés par la formation des spores (ascospores) à l'intérieur de cellules spéciales de forme cylindrique à globuleuse, les asques.	Saccharomycetes : la plupart des espèces de ce groupe ne forme pas de mycélium.	Saccharomycetales : levures bourgeonnantes.

Règnes	Sous-Règnes	Domaines	Embranchements	Classes	Ordres	Familles	Genres	Espèces
Animalia : organismes hétérotrophes. Leur cellule est entourée d'une seule membrane.	Metazoa : organismes pluricellulaires, eucaryotes hétérotrophes.	Eukaryota : présence d'une membrane nucléaire.	Platyhelminthe : vers comprimés dorso- ventralement, à symétrie bilatérale, acoelomates, dépourvus d'anūs, d'appareil respiratoire, circulatoire et de squelette spécialisé, hermaphrodites pour la plupart.	Trematoda : vers plats, parasites hétéroxènes internes, à l'état larvaire ou adulte. Ils possèdent un tube digestif dépourvu d'anūs et deux ventouses, buccale et ventrale.	Strigeatida : présence d'une ventouse ventrale et une ventouse buccale.	Schistosomatidae : les cercaires sont libres.	<i>Schistosoma</i> : les vers vivent accouplés (mâle et femelle).	- <i>Schistosoma mansoni</i>
				Cestoda : endoparasites hétéroxènes hermaphrodites, parasites des poissons à l'état adulte ou larvaire. Ils possèdent un organe d'attachement antérieur, le scolex, à partir duquel se développe un corps (strobile) généralement segmenté en proglottis renfermant. chacun un appareil reproducteur complet. Le tube digestif est absent et la nutrition se fait à travers la surface du corps.	Cyclophyllidea : le corps ou strobile est constitué de segments successifs.	Taeniidae : les anneaux sont hermaphrodites : les premiers anneaux mûrs sont d'abord mâles pour devenir femelles par la suite, réalisant un phénomène de protérandrie ou hermaphrodisme successif.	<i>Taenia</i> : Ils se présentent comme de longs vers rubanés et segmentés, hermaphrodites, et parasites du tube digestif des vertébrés.	- <i>Taenia solium</i>
			Nematoda : vers cylindriques aux extrémités filiformes ou fusiformes, et pourvus d'une solide cuticule. Pseudocoelomates à symétrie bilatérale. Tube digestif complet et sexes séparés.	Secernentea : vers se caractérise par de nombreuses papilles caudales et un système excrétoire formé de canaux latéraux avec ou sans cellules glandulaires.	Ascaridida : vers munis de trois lèvres et d'un oesophage musculéux volumineux.	Ascarididae	<i>Ascaris</i> : les mâles mesurent de 12 cm à 17 cm de long et de 2 à 4 mm de diamètre ; leur extrémité est recourbée en crosse. Les femelles mesurent de 20 à 25 cm et de 3 à 6 mm de diamètre. Les œufs sont entourés d'une double coque brune, d'aspect mamelonné.	- <i>Ascaris lumbricoides</i>

Animalia : organisme hétérotrophe, présence d'une seule membrane cellulaire.	Metazoa : organismes pluricellulaires, eucaryotes hétérotrophes.	Eukaryota : présence d'une membrane nucléaire.	Nematoda : vers cylindriques aux extrémités filiformes ou fusiformes, et pourvus d'une solide cuticule. Pseudocoelomates à symétrie bilatérale. Tube digestif complet et sexes séparés.	Secernentea : ces vers se caractérisent par de nombreuses papilles caudales et un système excrétoire formé de canaux latéraux avec ou sans cellules glandulaires.	Ascaridida : vers munis de trois lèvres et d'un œsophage musculé volumineux.	Oxyuridae : l'œsophage musculé forme un bulbe terminal, la femelle a une queue étirée et pointue.	<i>Enterobius</i> : vers ronds et blancs ; les œufs sont incolores et lisses, ont une forme ovale asymétrique.	<i>Enterobius vermicularis</i>
					Strongylida : les larves ont une forme strongyle (longue, cylindrique et arrondie). Les œufs sont ellipsoïdes.	Ancylostomidae : très petits vers ronds d'une teinte blanchâtre ou rosée, plus effilés vers l'avant, les ankylostomes mesurent 1 cm pour le mâle et 1,5 cm pour la femelle. Leur extrémité postérieure est très effilée. La cavité buccale est longue.	<i>Ancylostoma</i> : Les larves se développent dans des zones moins chaudes (Nord du tropique du cancer : région méditerranéenne, Inde, Chine, sud-est asiatique, Japon, Amérique du Sud, îles du Pacifique, Australie).	<i>Ancylostoma duodenale</i>
					Rhabditida : Larve de 280 à 310 µm de longueur possédant un œsophage rhabditiforme : partie antérieure en forme de massue, isthme médian étroit et bulbe caudal	Strongyloidea : leur extrémité postérieure est modérément effilée ; la cavité buccale est courte. La femelle est parthénogénétique.	<i>Strongyloides</i> : leur extrémité postérieure est modérément effilée ; la cavité buccale est courte. La femelle est parthénogénétique.	<i>Strongyloides stercoralis</i>
				Adenophorea : phasmides (organes chimiorécepteurs en forme de sac près de l'extrémité postérieure) absentes, papilles caudales du mâle absentes ou peu nombreuses, appareil excréteur sans canaux latéraux ou réduit à une seule cellule glandulaire ventrale, ou encore, totalement absent.	Trichocephalida : leur extrémité postérieure est plus large que l'extrémité antérieure. L'œsophage est fin et inclus dans des cellules appelées stichocytes. Les œufs ont des bouchons polaires (sauf rares exceptions).	Trichuridae	<i>Trichuris</i> : les adultes de couleur blanchâtre mesurent 3 cm à 5 cm. La partie antérieure (deux tiers du corps) est effilée. Les œufs sont éliminés dans les selles. Ils ont une forme ovale caractéristique « en citron ». Ils mesurent 55 µm de long par 20 µm de large ; de couleur jaune à marron, lisses, ils possèdent une double coque épaisse et interrompue à chaque pôle par un bouchon muqueux.	<i>Trichuris trichiura</i>

* Les caractéristiques des différentes espèces de parasites ci-dessus citées sont présentées dans la revue de la littérature.

Annexe 11 : Liste des publications tirées de la thèse

1- Jupsa-Mbiandou S., Fosso S., Billé E., Melachio-Tanekou T. T., Ajeegah-Aghaindum G., Nana-Djeunga H. C., Samé-Ekobo A., Njiokou F. (2018). Pathogenicity and non-opportunistic character of *Blastocystis* spp.: a hospital based survey in Central Cameroon. *Journal of Infection in Developing Countries*, 12: 373-379. Doi: <https://doi.org/10.3855/jidc.10122>.

2- Jupsa Mbiandou S., Fosso S., Billé E., Beleck Matoh A., Nana Djeunga H. C., Samé-Ekobo A., Njiokou F. (2019). Prevalence of intestinal parasitic infections in relation to HIV status of patients attending the care units in three divisions in the Centre Region of Cameroon. *International Journal of Infection*, 6 (2): e94337. Doi: 10.5812/iji.94337.