

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple Un But Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES

FACULTÉ DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2011/2012

Thèse N°/2013

TITRE

**Evaluation des infections parasitaires
dans le village de Kalifabougou : Mali**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2013 devant la Faculté de Médecine et
d'Odonto-Stomatologie du Point G au Mali.

Par M. SANGALA ANYÉ DIT JULES

Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Agrégé Amagana DOLO

Membres : Pr. Mouctar Diallo

Dr. Kassoum Kayentao

Codirecteur : Dr. DOUMBO Safiatou NIARE

Directeur : Pr. Boubacar TRAORE

DEDICACES

Je rends grâce au père tout puissant, au fils jésus christ et à l'esprit saint pour m'avoir donné la durée de vie, le courage et la mentalité nécessaire à la réalisation de ce travail. J'implore ton pardon Sainte Trinité pour toutes mes fautes commises et formule ici les vœux d'avoir longue vie, et guide mes pas tout au long de cette vie. Amen !

Je dédie ce travail :

A mon père : Jean Martin SANGALA,

Tu es pour moi un exemple, par tes principes de loyauté, de rigueur, de servitude, et d'humilité. Que de sacrifices n'as tu pas consentis pour faire de tes enfants, des modèles. Merci pour tout, je t'en serais toujours reconnaissant et défendrais avec honneur les valeurs que tu nous as épousées. Je ne pourrai jamais te rendre ce que tu as fait pour moi, mais j'espère seulement que tu trouveras dans ce modeste travail, un réel motif de satisfaction.

Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment et te garde le plus longtemps possible à nos côtés.

A ma mère : Hélène SOMBORO,

Femme dynamique, généreuse, loyale, joviale, sociable, attentionnée, croyante et infatigable, tes conseils, tes encouragements, tes bénédictions ne m'ont jamais fait défaut. Voici le fruit de ton amour et de tes sacrifices. Que Dieu te donne encore longue vie, car nous aurons toujours besoin de toi. Merci pour tout maman,

Puisse ce travail te donner toute satisfaction et le couronnement d'une mission accomplie.

Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment et te garde le plus longtemps possible à nos côtés.

A mes frères et sœurs: François, Maxime Antandou, René, Fidèle, Alban et Thérèse,

Unis par un lien de sang nous sommes appelés à œuvrer ensemble pour la réussite de la tâche commune. Je vous réaffirme mon affection fraternelle et mon profond attachement.

A mon oncle : Feu Erè Laurent SOMBORO,

Vous nous avez été rappelé auprès du seigneur le Tout Puissant. Le fruit de mon travail est le vôtre et j'espère en être digne de votre confiance. J'aurais aimé que vous soyez là en ce moment mémorable qui voit l'aboutissement et la réalisation de tous les travaux consentis. Je prie le seigneur pour que la terre te soit légère.

A mes grands parents,

Je sais que vous ne m'avez jamais abandonné, je vous porterais toujours avec fierté et honneur. Reposez en paix. Amen ! Je dédie particulièrement ce travail à ma grande mère

Thérèse SOMBORO en témoignage de son affection pour ces petits enfants.

A mon cousin feu Jacques TOLOFOUDIE,

Qu'il est bon de vivre en symbiose, mais je n'ai pas pu empêcher la mort de t'amener. Cher cousin repose en paix !!!

REMERCIEMENTS

Au Pr Boubacar TRAORE,

Cher Maître, malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé ce travail avec rigueur et objectivité que l'on vous connaît. Votre accueil, votre simplicité, votre grande disponibilité, votre sens de la responsabilité nous ont beaucoup marqué.

Nous garderons de vous le souvenir d'un maître dévoué soucieux du travail bien accompli et doué de qualités scientifiques et humaines inestimables.

Veillez trouver dans ce modeste travail qui est le votre, notre profonde gratitude.

Au Dr. DOUMBO Safiatou NIARE,

Le plaisir et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous aider, nous a profondément marqué. Votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, la rigueur de votre raisonnement scientifique ont été pour nous hautement profitables.

Votre courtoisie, votre simplicité et l'ambiance cordiale dans laquelle nous avons travaillé constituent sans doute une infime partie de vos nombreuses qualités.

Dr. DOUNTAMBE Didier,

Vous avez été plus qu'un maître, vous avez été un ami ; votre amour pour le travail bien fait, votre humanisme, votre modestie et votre disponibilité nous ont profondément séduits. Courageux, infatigable, respectueux, nous avons admiré votre simplicité et votre attachement à notre formation.

Veillez retrouver cher maître notre profonde gratitude.

Au Dr. KEITA Mamadou ex-médecin chef de l'ASACO-DJIP, C.E.S. de chirurgie générale qui est pour moi un chef et un ami.

Vous êtes l'exemple vivant de l'amour, de la tendresse, de la tolérance, de la bonté. Vous êtes ma référence et mon conseiller.

Soyez rassuré de ma reconnaissance à toute ta famille.

Dr. TRAORE Abdrahamane,

Pour l'esprit de sociabilité dont vous êtes l'unique gardien. Votre abord facile, votre très grand humanisme font de vous un exemple digne d'inspiration pour tous. Je voudrais vous témoigner mes sincères reconnaissances et remerciements pour l'enseignement reçu et pour vos encouragements.

A nos partenaires du NIH (NIAID/US) Notamment, Pr. Peter Crompton, Sylvia, Tuan, Jacki, Severin, Geoffery et Jill

Cette thèse est le couronnement de votre indéfectible attachement au travail bien fait.

Dr Samuel K DEMBELE,

Merci de m'avoir encadré durant mon séjour à l'hôpital de Mopti et pour tes bons conseils que tu n'as cessé de me prodiguer. Puisse Dieu te maintenir très longtemps en bonne santé

Mon ami et complice TOGO Georges,

Trouve ici le témoignage d'une amitié sincère et durable.

A tous mes collègues en thèse ou déjà Docteur

En particulier :

Allassane BANGOURA, Mamadou KONATE, Djeneba TOGOLA, Adama DIAKITE, Moussa Sidy TRAORE, Mamadou TOGO, BAH Mamadou, KOINA Djinguina, Boncane cheibou TOURE, Moussa Mambe TRAORE, Tamaki SISSOKO, Djonny Jonas DEMBELE, Gilbert COULOUBALY

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne carrière de médecin que nos liens se consolident d'avantage et demeurent pour toujours.

Au Dr. ONGOIBA et son équipe à Kalifabougou

Merci pour les efforts consentis pour la réalisation de ce travail. Que le seigneur vous paye au centuple.

A mes oncles et tantes :

Je ne citerai pas de noms de peur d'en omettre certains ; un grand merci pour tout ce que vous avez fait afin que ce travail aboutisse. Que Dieu vous protège tous !

Aux docteurs : Charles ARAMA, Renion SAYE, Antoine DARA, Sory I TRAORE, Aboudramane BATHILY, Younoussou KONE, Charles DARA, Seydou DIA, Moussa NIANGALY

La rigueur et la qualité scientifique de votre enseignement ; votre disponibilité constante ainsi que les qualités humaines qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

Merci pour vos conseils et le soutien. Je formule des vœux sincères pour vos bonheurs respectifs

A tout le personnel du DEAP/MRTC (gestionnaires, informaticiens, chauffeurs, secrétaires et manœuvres).

J'aimerais vous dire merci pour votre grande disponibilité et pour votre franche collaboration.

A mes collègues et cadets académique « TOMON » : Salif SANAFU, Moïse ARAMA, Jean-Paul SOMBORO, Seydou ARAMA, Hamadi ARAMA, Moïse SANGALA, Blaise DJOUNDO, Ankobo Georges TOGO, Benoît TOLOFOUDIE, Amadou SOMBORO, Dieudonné SOMBORO, Mamadou TOLOFOUDIE, Irène ARAMA, TESSOUGUE

A la Jeunesse Ginna Dogon de la FMPOS,

A la communauté catholique du Point G,

A tous les membres de l'association des jeunes Tomon (YUGO WèLè),

A tous les membres de l'association des étudiants ressortissant de la région de Mopti et sympathisants (AERMOS),

A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Merci pour le soutien, l'aide précieuse inestimable et désintéressée apportée tout le long de l'élaboration de ce travail. « Rien n'a plus de valeur sur terre qu'un cœur pur généreux. Et c'est parmi les gens les plus simples que se cachent les plus grands trésors d'amour et de bonté ».

Remerciements spécial

Au professeur Ogobara K DOUMBO.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous acceptant avec gentillesse dans votre service et guider nos premiers pas à la microscopie.

Veillez accepter, cher Maître, le témoignage de notre sincère et profonde gratitude et l'assurance de notre indéfectible attachement

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de jury

Professeur Amagana DOLO

- Professeur titulaire de Parasitologie-Mycologie à la FMOS/FAPH
- Directeur Adjoint de l'institut des Sciences Appliquées
- Chercheur au Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires (DEAP)/Centre de Recherche et de formation sur le paludisme (MRTC)

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre humilité, votre dynamisme font de vous un maître digne d'admiration.

Nous voudrions vous réitérer, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre indéfectible disponibilité.

A notre maître et juge

Pr. Mouctar DIALLO

- Maître de conférences de parasitologie-Mycologie à la FAPH
- Chef de DER de sciences fondamentales à la FAPH

Nous sommes particulièrement sensibles de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Permettez-nous, cher Maître, de vous témoigner de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Dr. Kassoum Kayentao

- Chercheur au DEAP/MRTC
- Médecin spécialiste en Biosatistique au CHU du Point-G

Nous sommes très heureux de votre présence dans ce jury. Vous nous avez honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre abord facile et votre objectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail. Ce qui nous permet d'apprécier la grandeur de votre personnalité. Permettez nous cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et nos sentiments respectueux.

A maître et co-directrice de thèse

Dr. DOUMBO Safiatou NIARE

- Assistante à la FMOS
- Membre fondatrice et secrétaire générale de l'Association des femmes scientifiques du Mali.

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de codiriger ce travail. Cela témoigne votre disponibilité et de votre souci pour la formation des jeunes. Recevez toute notre reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr. Boubacar TRAORÉ,

PharmD, PhD ;

- Maître de conférences de parasitologie-Mycologie à la FMOS/FAPH
- Ancien 1^{er} assesseur de la FMPOS
- Doyen de la FAPH
- Responsable de l'unité paludisme et grossesse, et immuno-pathologie parasitaire du MRTC.

Cher Maître

Plus qu'initiateur de ce travail vous avez été pour nous un compagnon permanent ; tant vos encouragements, vos suggestions et votre disponibilité ne nous ont jamais fait défaut au cours de ce travail. Soyez assuré, cher Maître de notre reconnaissance et de notre entière disponibilité.

LISTE DES FIGURES

<i>FIGURE I : Cycle biologique du plasmodium</i>	10
<i>FIGURE II: Bulinus globosus hôte intermédiaire de S. hæmatobium</i>	28
<i>FIGURE III: Biomphalaria pfeifferi hôte intermédiaire S. mansoni</i>	28
<i>FIGURE IV: Œufs de bilharzies (i) S. hæmatobium avec un éperon terminal – ii) S. mansoni avec éperon latéral – iii) Œuf globuleux de S. japonicum</i>	28
<i>FIGURE V: un miracidium</i>	28
<i>FIGURE VI: une furcocercaire</i>	Erreur ! Signet non défini.
<i>FIGURE VII: Cycle biologique des schistosomes. Source: STROBEL, M. Mars 2004. Schistosomiasis. IFMT.pp4</i>	29
<i>FIGURE VIII :Cycle biologique d' Hymenolepis nana</i>	39
<i>FIGURE IX : Localisation du site d'étude de Kalifabougou</i>	44

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau I : Répartition des volontaires par classe d'âge</i>	55
<i>Tableau II : Répartition des volontaires selon le sexe</i>	55
<i>Tableau III : Répartition des volontaires en fonction des signes cliniques</i>	56
<i>Tableau IV: Répartition des volontaires en fonction du portage des helminthes</i>	57
<i>Tableau V- Répartition des volontaires en fonction du taux d'HB</i>	57
<i>Tableau VI : Répartition des volontaires selon la présence ou non de Plasmodium sp</i>	58
<i>Tableau VII : Analyse de la co-infection Paludisme à Plasmodium sp - Shistosomose à Schistosoma haematobium</i>	58
<i>Tableau VIII : Analyse de la co-infection Paludisme à Plasmodium sp - Shistosomose à Schistosoma mansoni</i>	59
<i>Tableau IX : Analyse de la co-infection Paludisme à P. falciparum- taeniasis à Hyménolepis nana</i>	59
<i>Tableau X : Analyse de la co-infection taeniasis à</i>	60
<i>à Hyménolepis nana et-shistozomose à Schistosoma haematobium</i>	60
<i>Tableau XI : Relation entre Anémie et paludisme Paludisme à Plasmodium sp</i>	61
<i>Tableau XII : Relation entre anémie et Shistosomose à Schistosoma haematobium</i>	62
<i>Tableau XIII : Relation entre anémie et taeniasia à Hymenolepis nana</i>	62

LISTE DES ABREVIATIONS

A

ADN

Acide désoxy-ribonucléique, *xi*

ARN

Acide ribonucléique, *xi*

ASACO-DJIP

Association de Santé Communautaire de Djicoroni-Para

B

BMR

Biopsie de la muqueuse rectale, *xi*

C

CRF

Cahier d'Observation (Case report Form)

CSCOM

Centre de santé communautaire, *xi*

CTA

Combinaison Thérapeutique à base d'Artémisinine

E

ELISA

Enzym Linked Immuno-sorbent assay, *xi*

F

FMPOS

Faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

Faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie

FAPH

Faculté de médecine de Pharmacie

G

g/dl

gramme par décilitre, *xi*

H

HNPG

Hôpital national du Point-G, *xi*

I

IFI

Immuno-Fluorescence Indirect, *xi*

IP

Indice Plasmodique, *xi*

J

JC

Jésus Christ, *xi*

K

kg

Kilogramme

M

ml

millilitre

mm

Millimètre, *xi*

Evaluation des infections parasitaires dans le village de Kalifabougou : Mali

N

NIH

National institutes of health, *xi*

O

OHVN

Office de la Haute Vallée du Niger, *xi*

P

PCR

Polymérase Chaîne Réaction, *xi*

PNLSCH

Programme National de Lutte contre la Schistosomiase, *xi*
Office de la Haute Vallée du Niger, *xi*

S

SP

Sulfadoxine-pyriméthamine

T

TPI

Traitement Préventif Intermittent

TABLE DES MATIERES

DEDICACES	ii
REMERCIEMENTS	iv
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	viii
LISTE DES FIGURES	x
LISTE DES TABLEAUX	xi
LISTE DES ABREVIATIONS	xii
TABLE DES MATIERES	xiv
I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	5
1. Objectif général	5
2. Objectifs spécifiques	5
III. GENERALITES	6
A- LE PALUDISME	6
1. Définition	6
2. Historique	6
3. Epidémiologie	7
3.1. Agents pathogènes	7
3.2. Vecteurs	7
3.3. Epidémiologiques	8
3.4. Cycle biologique	9
4. Diagnostic	11
4.1. Diagnostic clinique	11
4.1.1. Période d'incubation	11
4.1.2. Phase d'état	11
4.2. Diagnostic biologique	12
4.2.1. Prélèvements	12
4.2.2. Circonstances de découvertes	12
4.2.3. Techniques	12

4.2.4. Interprétations	13
4.3. Traitement	14
4.3.1. But (curative)	14
4.3.2. Moyens	14
4.3.3. Prophylaxie	20
LA SCHISTOSOMOSE OU BILHARZIOSE	23
1. Définition	23
2. Historique	24
3. Répartition géographique	25
4. Cycle biologique	27
5. Diagnostic Clinique	30
6. Diagnostic biologique	30
6.1. Prélèvements	30
6.2. Circonstances de découvertes	31
6.3. Techniques	32
6.3.1. Eléments d'orientation	32
6.3.2. Diagnostic parasitologique direct	32
6.4. Interprétations	34
7. Traitement	35
7.1. BUT	35
7.2. MOYENS	35
7.2.1. Médicamenteux	35
7.2.2. Traitement chirurgical	36
7.2.3. Prophylaxie	37
TÉNIASIS À HYMENOLEPIS NANA	38
1. Définition	38
2. Epidémiologie	38
3. Cycle biologique	38
4. Diagnostic clinique	40
4.1. Diagnostic biologique	40
4.1.1. Prélèvement	40
4.1.2. Techniques	40
4.1.3. Interprétations	40

5. Traitement	41
5.1. But	41
5.2. Moyens	41
5.3. Prophylaxie	41
IV. METHODOLOGIE	43
1. Lieu d'étude	43
1.1. Situation	43
1.2. Relief	45
1.3. Climat	45
1.4. Population	45
1.5. Habitat	45
1.6. Activités économiques	45
1.7. Infrastructures	46
2. Type d'étude	46
3. Période d'étude	46
4. La population d'étude	46
5. Echantillonnage	47
5.1. Critères d'inclusion	48
5.2. Critères de non inclusion	48
6. Déroulement de l'étude	48
6.1. Organisation du travail	48
6.1.1. Poste d'identification	48
6.1.2. Poste clinique	49
6.1.3. Poste de prélèvement	49
7. Variables mesurées et techniques de mesure	49
7.1. Variables mesurées	49
7.1.1. Variables sociodémographiques	49
7.1.2. Variables cliniques	49
7.1.3. Variables Biologiques	49
7.2. Techniques de mesure	50
7.2.1. Variables cliniques	50
7.2.2. Variables Biologiques	50
8. Techniques	51
8.1. KATO-KATZ	52
8.2. La technique de concentration selon RITCHIE	52

8.3. Technique de filtration urinaire _____	53
9. Considérations éthiques _____	54
10. Collecte, saisie, analyse des données _____	54
V. RESULTATS _____	55
1. Analyses descriptives _____	55
1.1 Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude _____	55
1.2. caractéristiques cliniques _____	56
1.3. Caractéristiques Biologiques _____	57
2. Résultats analytiques _____	58
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION _____	<i>Erreur ! Signet non défini.</i>
VII. CONCLUSION _____	<i>Erreur ! Signet non défini.</i>
VIII. RECOMMANDATIONS _____	<i>Erreur ! Signet non défini.</i>
BIBLIOGRAPHIE _____	<i>Erreur ! Signet non défini.</i>
FICHE SIGNALETIQUE _____	73
ANNEXES _____	75
SERMENT D'HIPPOCRATE _____	<i>Erreur ! Signet non défini.</i>

I. INTRODUCTION

La plupart des maladies infectieuses observées dans les pays tempérés atteignent aussi les habitants des zones tropicales. Cependant certaines infections sont caractéristiques des zones tropicales du fait des conditions climatiques particulières, chaudes et souvent humides propices, à la vie des micro-organismes dans le milieu extérieur (vecteurs du paludisme, mollusques hôtes intermédiaires, champignons)[35]. A cela s'ajoute le faible niveau de vie des populations favorisant le péril fécal et le contact avec les vecteurs[35].

Parmi ces pathologies infectieuses tropicales, les parasitoses occupent une place importante du point de vue mortalité et morbidité. Nombreuses sont les espèces de parasites appartenant à des classes très différentes pouvant coloniser le tube digestif de l'homme. Bien que certaines d'entre elles soient cosmopolites, leur prévalence varie d'une région à l'autre. Cette variation est due à différents facteurs notamment environnementaux, socio-économiques et/ou ceux liés aux habitudes alimentaires de la population.

Dans le monde, 3,3 milliards de personnes vivent dans des régions à risque du paludisme[30]. Selon le Rapport sur le paludisme dans le monde, on a enregistré, en 2010, 216 millions de cas qui ont causé 655000 décès, soit une diminution de la mortalité de 25% au niveau mondial par rapport 2000 et de 33% dans la Région africaine de l'OMS. La plupart des décès surviennent chez des enfants vivant en Afrique sub saharienne, où chaque minute un enfant meurt du paludisme et où cette maladie est à l'origine de près de 22% de l'ensemble des décès d'enfants[31, 48].

L'anémie associée au paludisme à *Plasmodium falciparum* a une part importante dans la mortalité des femmes enceintes et des enfants de moins de 5 ans [25, 45].

Dans les pays endémiques du paludisme, la schistosomose fait immédiatement suite au paludisme en ce qui concerne le niveau de prévalence pour les maladies tropicales et représente une cause primordiale

de morbidité grave dans de vastes régions d'Afrique, d'Asie et des Amériques. Plus de 600 millions de personnes sont exposées de par le monde, parmi lesquelles 207 millions sont infectées et 20 millions gravement atteintes [11, 39].

Près de 95 % des cas et la quasi-totalité des personnes gravement atteintes vivent en Afrique. La schistosomose urinaire est endémique dans 53 pays au Moyen-Orient et dans la plus grande partie de l'Afrique. A l'heure actuelle, la schistosomiase intestinale frappe au moins 55 pays d'Afrique et d'Asie.

La croissance démographique et la demande accrue en eau entraînent des évolutions qui intensifient la transmission et modifient l'épidémiologie de l'infection et de la maladie[40].

L'ampleur de la mortalité due à la schistosomose reste mal connue. À partir de rapports par causes de mortalité, l'OMS a estimé que 41000 personnes en mouraient chaque année [29, 50,]. L'analyse des données de l'Afrique subsaharienne sur la relation entre schistosomose et morbidité spécifique, estime que la mortalité pourrait atteindre 280 000 cas par an dans la Région africaine[29, 40].

En 2004, une étude réalisée au Burkina Faso a rapporté une prévalence générale des parasitoses intestinales à 46,5% dont 20,9% pour *Schistosoma mansoni* ; 10,6% pour *Entamoeba histolytica* ; 10,2% pour *Hymenolepis nana*[17].

La répartition des espèces de schistosome dépend de la présence d'une population appropriée de gastéropodes qui en constituent les hôtes intermédiaires indispensables à la transmission du parasite:

Au Mali, les schistosomes sévissent de façon endémique. On estime qu'environ un individu sur quatre souffre de bilharziose urinaire[1, 20]. Soit 9,8 millions de personnes exposées au risque d'une infestation bilharzienne parmi lesquelles 5,88 millions en sont infestées[21].

Les localités les plus touchées sont les zones de développement hydro-agricole (Office du Niger, plateau Dogon, Baguineda) et les villages situés le long des cours d'eau dans les régions de Kayes, Koulikoro, Ségou, Mopti et dans le district de Bamako. Plus de 70% des enfants en âge scolaire sont infectés dans les villages riverains du fleuve Sénégal et du fleuve Niger ainsi que dans les villages de l'Office du Niger et du Plateau Dogon[1, 47].

TRAORE *et al.* ont trouvé une prévalence de 42-94% de *Schistosoma haematobium* selon les localités chez les enfants de 7- 14 ans, tandis que Doumbo *et collaborateurs*, tout comme Dabo *et collaborateurs* ont trouvé respectivement une prévalence de 25%(509/2040), et 51.2%(173/338)[14, 43, 44].

Les lésions bilharziennes représentent la troisième cause d'intervention en urologie du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G à Bamako, Mali[41]. En 1999, la prévalence de la bilharziose intestinale et de la bilharziose urinaire était respectivement 8,7% et 69,8% à Djikoroni , zone urbaine de Bamako [37]. A Sotuba, zone périurbaine de Bamako elle était estimée à : 26,4% pour *Schistosoma haematobium*, 30,8% pour *Schistosoma mansoni*, 11,3% pour la co-infestation *Schistosoma haematobium/Schistosoma mansoni*, 5,9% pour la co-infestation paludisme/ *Schistosoma haematobium* et 7,2% pour la co-infestation paludisme/ *Schistosoma mansoni* [23].

L'urbanisation de la maladie à cause de l'exode rural des populations originaires des régions d'endémie vers les grandes villes a été démontré par Doumbo *et al.*, en 1992 et Dabo *et al.*, en 2003[15, 19].

Les atteintes de la schistosomose sont graves et souvent mortelles, allant du simple portage asymptomatique à une atteinte multi viscérale.

Cependant, son portage chronique aurait un effet protecteur contre l'infection palustre. Le portage chronique de *Schistosoma hæmatobium* a été décrit comme étant un éventuel facteur de protection contre le paludisme, notamment dans la tranche d'âge de 4-9 ans ; mais exposerait au risque d'anémie[18, 36].

Les géohelminthes occupent une place importante dans les milieux ruraux parmi lesquels nous assistons à une augmentation de la prévalence des cestodoses plus particulièrement l'hymenolepiose du fait de son cycle court dans un milieu à hygiène précaire ainsi que la possibilité d'auto-infestation.

La population de Kalifabougou est exposée au risque de contracter la schistosomose. Le village dispose de rivières et de point de collection d'eau. Dans le cadre d'une étude de cohorte à Kalifabougou dont l'objectif principal est d'analyser la réponse immunitaire humorale au cours de l'exposition naturelle au paludisme, il était important d'évaluer la prévalence des affections parasitaires courantes dans cette cohorte. Ainsi, nous nous sommes proposé à partir d'un passage transversal après l'inclusion des volontaires d'évaluer la prévalence des parasitoses digestives, des schistosomes et de leur relation avec le paludisme dans cette cohorte. L'identification des patients porteurs de parasitoses digestives et de schistosomose urinaire nous permettra de mieux analyser ultérieurement la réponse immunitaire anti palustre spécifique dans cette cohorte.

Hypothèses :

Les géohelminthes et les Schistosomes sont prévalents à Kalifabougou

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Evaluer les infections parasitaires dans le village de Kalifabougou

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de la schistosomose urinaire et digestive à Kalifabougou ;
- Déterminer la prévalence des helminthiases intestinales à Kalifabougou ;
- Déterminer la prévalence du paludisme infection à Kalifabougou ;
- Déterminer l'association entre la Schistosomose et le paludisme infection à Kalifabougou.

III. GENERALITES

A- LE PALUDISME

1. Définition

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et à la multiplication dans l'organisme humain d'une des espèces plasmodiales inféodées à l'homme et transmise par la piqûre infestante d'un moustique, l'anophèle femelle.

2. Historique

Le paludisme est l'une des plus vieilles maladies dont les manifestations cliniques sont décrites par les premières civilisations : au 5ème siècle avant Jésus-Christ, Hippocrate décrit les fièvres tierces et quartes. Les médecins de l'Inde décrivent les fièvres intermittentes épidémiques ou endémiques. Les Egyptiens remarquent la corrélation entre épidémie de fièvre et perturbation météorologique entraînant pluies et inondations. Les Chinois parlent des démons armés de marteau du brasero et de la marmite d'eau froide, reflet des trois phases de l'accès palustre (frissons, fièvre et sueurs)[2].

- En 1630, découverte du quinquina, connu des indiens du Pérou certainement depuis plusieurs siècles et servant à traiter les fièvres.
- 1820 : Pelletier et Caventou extraient la quinine du quinquina.
- 1880 : Laveran découvre à Constantine le Plasmodium du paludisme entre lame et lamelle.
- 1885 : Marchiafava et Celli décrivent les trois premières espèces d'hématozoaires.
- 1897 : Ross, médecin de l'armée des Indes, déclare qu'un moustique est le vecteur du paludisme.

- 1922 : Stephens décrit *P. ovale*.
- 1930 – 1945 : découverte des antipaludiques de synthèse (amino-4-quinoléines).
- 1942 : découverte de l'activité insecticide du DDT depuis la fin du 19ème siècle.
- 1948 : Short et Garnham décrivent le stade hépatocytaire du parasite.
- 1960 : premiers cas de chimiorésistance du Plasmodium aux amino-4-quinoléines, en Colombie, puis en Asie du Sud-Est.
- 1976 : Trager et Jensen réussissent la culture continue *in vitro* de *P. falciparum*.
- 1978 – 1980 : Apparition de la chimiorésistance de *P. falciparum* en Afrique de l'Est.
- 1983 : Premières tentatives de vaccination antipalustre.

3. Epidémiologie

3.1. Agents pathogènes

Il existe 5 espèces de Plasmodies inféodées à l'homme

- *Plasmodium falciparum* : responsable de la quasi-totalité des décès dû au paludisme. Il représente 85-90% de la formule parasitaire au Mali [18].
- *Plasmodium malariae*
- *Plasmodium ovale*
- *Plasmodium vivax*
- *Plasmodium knowlesi*

3.2. Vecteurs

Les *Anopheles gambiae*, *funestus* et *arabisiensis* sont d'excellents vecteurs ayant une longévité et une préférence trophique nette pour l'homme. Le niveau d'infection peut varier d'une à mille piqûres infestantes par homme et par an[35]

3.3. Facies épidémiologiques

Au Mali il existe 5 niveaux d'endémicité du paludisme.

- la zone de transmission saisonnière longue de 4 à 6 mois au sud qui correspond à la zone soudano-guinéenne. Le paludisme y est holo-endémique avec un indice plasmodique (IP) supérieur à 85 % de juin à novembre.
- la zone de transmission saisonnière courte de 3 à 4 mois. Ce sont les zones de savane Nord soudanienne et le sahel. Le paludisme y est hyper-endémique avec un indice plasmodique variant entre 50 et 75 %.
- la zone subsaharienne au Nord, la transmission y est sporadique voire épidémique. L'indice plasmodique est inférieur à 50 %.
- les zones de transmission bi ou plurimodale comprenant le delta intérieur du fleuve Niger et les zones de barrage. Le paludisme y est méso-endémique. L'indice plasmodique est inférieur à 40 %.
- les zones peu propices à l'impaludation particulièrement les milieux urbains. Le paludisme y est hypo-endémique. L'indice plasmodique est inférieur à 10 %.

3.4. Cycle biologique

Le *Plasmodium* est un sporozoaire ayant deux phases de multiplication :

- Une multiplication sexuée (sporogonie) chez le moustique.
- Une multiplication asexuée (schizogonie) chez l'homme. En prenant un repas sanguin, l'anophèle femelle injecte dans le sang à travers le point de piqure des sporozoïtes métacycliques infectants contenus dans ses glandes salivaires. Pour échapper à l'activité du système immunitaire, les sporozoïtes gagnent les hépatocytes en moins d'une demi-heure après leur inoculation et s'y multiplient pour donner des schizontes hépatiques appelés « corps bleu ». Ces schizontes éclatent et libèrent les mérozoïtes qui pénètrent activement dans les érythrocytes. Cette première phase correspond à la schizogonie exo-érythrocytaire. Dans les hématies, les mérozoïtes deviennent des trophozoïtes, puis des schizontes (rosaces) qui éclatent et détruisent les globules rouges pour libérer des mérozoïtes de deuxième génération qui peuvent infecter d'autres globules rouges : C'est la schizogonie endo-érythrocytaire. A la fin du cycle endo-érythrocytaire, certains trophozoïtes se transforment en éléments parasitaires à potentiel sexué : les gamétocytes mâles et femelles. Au cours d'un repas sanguin, le moustique ingère les gamètes qui par ex-flagellation du mâle et par expulsion de corpuscule chromatique de la femelle entraînant une réduction à n chromosome. La fusion d'un gamète mâle et d'un gamète femelle donne un œuf mobile à 2n chromosomes (seul élément diploïde), l'ookinète. Ce dernier traverse la paroi de l'estomac de l'anophèle et se fixe au niveau de sa face externe, s'enkyste pour devenir un oocyste dans lequel s'individualisent les sporozoïtes (n chromosomes). L'oocyste éclate et libère les sporozoïtes qui migrent dans les glandes salivaires de l'anophèle à partir desquelles ils seront inoculés à l'homme lors d'un nouveau repas sanguin. Cette phase du cycle qui s'accomplit chez le moustique est la sporogonie

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic clinique

4.1.1. Période d'incubation

Les 2 semaines qui suivent la piqûre infestante d'un anophèle peuvent être asymptomatiques. Une fièvre sans périodicité particulière, accompagnée fréquemment de troubles digestifs à type d'embarras gastrique. Progressivement la maladie évolue vers la phase d'état

4.1.2. Phase d'état

Elle est caractérisée par l'existence d'accès fébriles particuliers, qui sont marqués par :

Une périodicité particulière (tous les 2 ou 3 jours), mais cette périodicité peut être masquée par les poly-infections ; Elle se présente par la succession, au cours de chaque accès, de 3 phases caractéristiques :

- Les frissons (pendant plusieurs heures, le malade souffre d'hypothermie et n'arrive guère à se réchauffer)
- La chaleur (pendant 2 à 3 heures, la température du malade s'élève, entraînant d'importants maux de tête) ;
- Enfin les sueurs (annonçant la fin de l'accès palustre et s'accompagnent d'une sensation de bien-être, de délivrance).

En dehors des accès fébriles, le paludisme à la période d'état entraîne une augmentation quelque fois très importante du volume de la rate et une anémie profonde.

4.2. Diagnostic biologique

4.2.1. Prélèvements

Il s'agit du prélèvement sanguin.

❖ Recueil du Sang

Il se fait soit au niveau du bout du doigt ou au niveau veineux. Les principes de bonne pratique de laboratoire doivent être nécessairement réunis avant tout prélèvement.

4.2.2. Circonstances de découvertes

Les circonstances suivantes sont évocatrices du paludisme :

- ✓ La fièvre, le vomissement, l'anorexie, les courbatures, les céphalées
- ✓ Fortuite lors d'une goutte épaisse ou un frottis mince.

4.2.3. Techniques

❖ Goutte épaisse

Cette technique plus sensible que spécifique est de loin la plus utilisée et mieux recommandée pour la mise en évidence de Plasmodium dans le sang. Elle consiste à déposer une goutte de sang d'environ 10µl sur une lame porte-objet, à l'aide du bout d'une autre lame, structurer sur un diamètre d'un cm environ. La lame ainsi confectionnée est séchée et colorée au Giemsa 3 à 10% selon le protocole.

❖ Frottis mince

Elle est plus spécifique que sensible. Le frottis est souvent indispensable pour identifier l'espèce plasmodiale en cause.

Il se fait sur une lame porte objet avec environ 5µl de sang. Le bord de l'autre lame Placé en avant de la goutte de sang, la faire glisser en arrière jusqu'au contact de la goutte de sang qui va se reprendre sur toute la largeur du bord de la lame supérieure dans l'angle formé par les deux lames (45°). La faire glisser d'un geste rapide et régulier, en avant, vers l'extrémité libre de la

lame porte-objet, en formant un angle de 45°. La coloration au Giemsa a lieu après fixation avec le méthanol absolu ou à défaut l'alcool 90°.

❖ Test de Diagnostic Rapide (TDR)

Il est utile et peut facilement orienter la décision thérapeutique, surtout dans les structures sanitaire où le plateau technique est limité. Cette dernière détecte la présence ou non de l'antigène plasmodiale dans le sang.

❖ La Polymerase Chain Réaction (PCR)

Encore appelé Réaction en Chaîne par Polymérase, permet d'obtenir rapidement une quantité importante et exploitable d'un segment précis d'ADN modifié au cours de l'infection palustre. Elle est plus sensible et plus couteux que les précédents.

4.2.4. Interprétations

❖ Goutte épaisse

Le comptage des parasites se fait sur 300 leucocytes.

En cas de *Plasmodium falciparum*, on trouve habituellement des trophozoïtes et des gamétocytes. Il peut avoir des cas d'infections mixtes.

❖ Frottis mince

A la lecture, le parasite quelque soit son stade évolutif est plus distingué que dans la goutte épaisse.

❖ Test de Diagnostic Rapide :

Il est dit positif lorsqu'apparaît au moins deux traits dans la zone d'interprétation selon le modèle de test utilisé.

❖ Polymerase Chain Réaction :

Ici l'interprétation est basée sur la présence ou l'absence du produit spécifique recherché.

4.3. Traitement

4.3.1. But du traitement :

Le traitement a pour but de stériliser le foyer infectieux et guérir le malade.

4.3.2. Moyens

Nous ne disposons que de moyens médicamenteux.

➤ **Amino 4 quinoléine**

✓ **Chloroquine (Nivaquine®)**

- Présentation

Forme comprimés de 100mg ; 150mg ou 300mg,

Forme sirop pédiatrique 5mg/ml, flacon de 150 ml

Forme injectable ampoule dosée à 100mg/2ml IM. Boite de 5amp.

- Posologie : 25mg/kg en 3jours J1 et J2 : 10 mg/kg, J3 : 5 mg/kg

✓ **Amodiaquine (Flavoquine®)**

- Présentation

Forme comprimés à 200mg ou 153 mg,

Forme sirop

- Posologie : 30 mg/kg en 3 jours

➤ Amino-alcools ou aryl-amino-alcools :

✓ **Méfloquine (Lariam®)**

- Présentation :

Comprimé de 250 mg, boite de 8

- Posologie

Adulte et enfant de plus de 45 kg : la dose de méfloquine base, recommandée en prophylaxie, est de 250 mg en une prise par semaine.

Adulte et enfant entre 15 et 45 kg: la dose de méfloquine base, recommandée en prophylaxie, est de 5 mg/kg en une prise par semaine.

✓ **Halofantrine (halfan®)**

Comprimé dosé à 250 mg, boîte de 6

Posologie usuelle :

- Adulte et enfant de plus de 40 kg :

1 cure de 6 comprimés, soit 2 comprimés pris 3 fois, en respectant un intervalle de 6 heures entre les prises.

- Enfant de moins de 40 kg :

24 mg par kg, en 3 prises espacées de 6 heures.

✓ **Quinines** : Quinimax® :

- Présentation

Forme injectable 100mg, 200mg, 400mg, 600mg

Forme comprimé 250mg, 125 mg, 500 mg : comprimé sécable

Posologie

24 mg par kg et par jour répartis en 3 prises espacées de 8 heures

➤ **Anti folique et anti-folinique :**

Sulfadoxine Pyriméthamine (Fansidar®) :

Comprimé de 500mg /25mg,

Ampoule injectable 20mg/400mg

Posologie (adulte): 3 comprimés par jour ou 2 ampoules en IM

Il est à noter que la monothérapie est actuellement proscrite.

➤ **Combinaison Thérapeutique à base d'Artemisinine (CTA) :**

Les CTA sont les schémas thérapeutiques de prise en charge de l'accès palustre simple par le programme national de lutte contre le paludisme.

✓ **Artéméther + luméfantrine (Coartem®/Riamet®)**

- Présentation

Forme pédiatrique : 20 mg/ 120 mg boîte de 8, 12, comprimé

Forme adulte : 20 mg/ 120 mg boîte de 24,

Nouvelle présentation : comprimé dispersible

Posologie

Réservé aux sujets de plus de 5kg.

ADULTE

4 comprimés dès le diagnostic,

4 comprimés à la 8ème heure,

4 comprimés, 2 fois par jour durant 2 jours.

ENFANT

Entre 5 et 15kg:

1 comprimé dès le diagnostic,
1 comprimé à la 8ème heure,
1 comprimé, 2 fois par jour durant 2 jours.

Entre 15 et 25kg:

2 comprimés dès le diagnostic,
2 comprimés à la 8ème heure,
2 comprimés 2 fois par jour durant 2 jours.

Entre 25 et 35kg :

3 comprimés dès le diagnostic,
3 comprimés à la 8ème heure,
3 comprimés 2 fois par jour durant 2 jours

✓ **Artésunate + amodiaquine (Co-arsucam®)**

- **Présentation**

* Forme pédiatrique :

25mg/67.5mg : boîte de 6 comprimés.

50mg/135mg : boîte de 6 comprimés.

* Forme adulte :

100/270mg : boîte de 6 comprimés.

100/270mg : boîte de 12 comprimés

- **Posologie**

Adulte :

De poids supérieur à 36 kg : (2 comprimés) de 100/270mg par jour pendant 3 jours de suite

Enfant :

Entre 4,5 à 8 kg :

1 comprimé de 25mg/67.5mg par jour pendant 3 jours

Entre 9 à 17 kg :

1 comprimé de 50mg/135 mg par jour pendant 3 jours

Entre 18 et 35 kg :

1 comprimé de 100/270mg par jour pendant 3 jours

Indications

❖ Accès simple

- ✓ Artémether 20 mg. Lumefantine : 120 mg.

Posologie chez l'adulte et l'enfant de plus de 35 kg.

Premier jour : 4 Comprimés en prise unique 2 fois par jour avec 8 heures d'intervalle (noter heure de la première prise (HPP) sur la boîte du médicament. La 2ème prise doit se faire à HPP + 8 heures.

Deuxième jour : 4 Comprimés en prise unique 24 heures après la première prise (donc à la même heure que la première prise)

Troisième jour : 4 Comprimés en prise unique 48 heures après la première prise (donc à la même heure que la première prise)

❖ Accès grave

✓ **Quinine**

La quinine est le médicament de choix pour le traitement du paludisme grave. Elle peut être administrée en perfusion intra-veineux (IV) ou en intramusculaire (IM).

Posologie recommandée est de :

Quinine administrée par perfusion en intraveineuse.

Enfants

- Dose de charge : 20mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (16,6 mg base), dilués dans 10ml/kg de sérum glucosé 10% (ou dextrose à 4,3% ou sérum salé à 0,9% chez les diabétiques) en 2-4 heures, puis

- Dose d'entretien : 10mg/kg de sels de chlorhydrate de quinine (8,3mg base)

12 heures après le début de la dose de charge.

- Durée de la perfusion : 2 heures

- Intervalle entre les perfusions : 12 heures

- Passer à la voie orale dès que possible

NB : Prendre les comprimés de la quinine avec de l'eau sucrée pour corriger l'hypoglycémie. La dose de charge n'est administrée seulement lorsque le malade n'a pris aucun antipaludique les 24 heures précédentes, sinon c'est la dose d'entretien qui est retenue.

Adultes

- Dose de charge : 20mg/kg de sel chlorhydrate de quinine (16,6mg base) dilués dans 10ml/kg d'un soluté hypertonique en perfusion pendant 4heures (glucosé à 10%, dextrose à 43% ou sérum salé isotonique à 0,9% chez les diabétiques)
- Dose d'entretien : 10mg/kg de sel de chlorhydrate de quinine (8,3mg base).

Intervalle entre les perfusions : 8 heures

Durées de la perfusion : 4 heures

Quinine par voie intramusculaire :

Si l'administration en perfusion intraveineuse (IV) est impossible, donner la même dose (10mg/kg en intra- musculaire (IM) toutes les 8 heures et continuer jusqu'à ce que le malade soit capable de prendre le traitement par voie orale. Diluer la quinine en ajoutant 4ml d'eau distillée ou de solution physiologique salée à 2ml (600mg) de quinine pour obtenir 100mg/ml. L'injection doit être faite à la face antérieure de la cuisse.

Donner au malade de l'eau sucrée pour compenser l'hypoglycémie.

Remarque : les injections IM doivent être faites avec le maximum d'asepsie dans la face antérieure de la cuisse chez les enfants et non dans la fesse.

✓ Arthémeter :

Il est indiqué en cas de résistance vraie ou de contre-indication formelle à la quinine. Le traitement dure 5 jours :

Enfants : 1.6 mg/kg (0.1 ml/5 kg) 2 fois par jour en IM le premier jour (soit 0,2 ml/5 kg/jour), suivi de 1,6 mg/kg/jour en 1 injection IM, les 4 jours suivants (soit 0.1 ml/5 kg/jour).

Adultes : 1 ampoule à 80 mg, 2 fois par jour en I.M le premier jour (soit 160 mg/j), suivi d'une ampoule en 1 injection IM par jour, les 4 jours suivants (soit 80 mg/j).

❖ **Traitement adjuvant :**

- ✓ Hyperthermie : Paracétamol ou aspirine à raison de 50 mg / kg pers os ou IM ou IV ou enveloppement frais
- ✓ Hypoglycémie : Glucose 30% : 1ml /kg chez l'enfant et 20 à 30 ml / kg en IV ou par sonde nasogastrique ou sucre sublingual
- ✓ Convulsions : diazépam : 0,5 mg / kg en IM ou en IR. A défaut Phénobarbital 10 mg / kg en IM
- ✓ Déshydratation et désordres hydro-électrolytiques : Ringer lactate 100 à 150 ml / kg / jour en fonction de la gravité ou SRO si le malade est conscient.
- ✓ Gestion de l'anémie : si taux d'hémoglobine inférieur ou égale à 5 g / dl transfusion sanguine si possible. le suivi constant du malade toutes les 6 heures : température, pouls fréquence respiratoire, état de la conscience, diurèse, état des urines hématocrite, parasitémie.

NB: si le malade a les urines vin porto ou coca cola ne jamais donner la quinine (fièvre bilieuse hémoglobinurique). Passer au traitement en urgence par l'artémether. Toute fièvre du nouveau – né doit être élucidée et référer au niveau supérieur.

❖ **Traitement du paludisme chez la femme enceinte**

Tout cas de paludisme chez la femme enceinte doit être considéré comme grave. Cela à cause de la vulnérabilité particulière de la femme enceinte au paludisme. D'une manière générale, le paludisme compromet l'issue de la grossesse. Le traitement du paludisme gestationnel est tellement important qu'il s'agit de sauver deux vies.

La quinine, vu son efficacité, son innocuité, son accessibilité et son coût ; est actuellement le médicament recommandé au Mali par le PNL.

Elle existe sous forme de comprimé et sous forme injectable. La posologie et la durée du traitement sont fonction de la clinique et de la biologie. A titre indicatif la posologie est de 25 mg/kgp/j soit par voie orale, soit par voie intramu-sculaire, soit par voie intraveineuse.

Contre-indication : troubles de la conduction intra ventriculaire.

Effets secondaires : bourdonnements d'oreille, hypoacousie, hypoglycémie, vertiges.

NB : outre l'utilisation de médicaments antipaludiques, le repos est primordial et des traitements symptomatiques et obstétricaux peuvent être nécessaires.

4.3.3. Prophylaxie

Le but est d'empêcher la contamination par le parasite (l'impaludation). Elle a deux cibles, l'homme et le vecteur.

❖ Chez l'homme

✓ **Chez les femmes enceintes**

La chimioprévention ou le traitement préventif intermittent (TPI) à la sulfadoxine Pyriméthamine (SP) plus les moustiquaires imprégnées sont recommandés chez la femme enceinte.

✓ **Les Expatriés**

La chimioprévention pourrait être appliquée systématiquement chez les expatriés.

Les expatriés arrivent pour la plupart avec leur prescription. Cependant, le programme recommande les produits suivants en fonction de la Classification des zones impaludées :

Zone A : Risque Faible et saisonnier, Résistance au *P. falciparum* Nulle, médicament indiqué : chloroquine (Nivaquine)

Zone B : Risque Moderé, Résistance au *P. falciparum* Faible. L'association est Chloroquine+ proguanil (Savarine) indiqué. La posologie est de : 1cp/jour pendant 6 jours avec une fenêtre d'un mois pendant un an.

Zone C : Risque fort élevée, multiresistance au *P. falciparum*.

Méfloquine (Lariam) ou Doxycycline (Doxcypalu) ou encore Atovaquone + proguanil (malarone) sont les molécules de choix.

❖ **Chez le vecteur**

La lutte anti vectorielle est l'une des stratégies essentielles de lutttes antipaludiques préconisées au Mali. Elle a pour but de réduire ou même de supprimer la transmission du paludisme.

✓ **Lutte antilarvaire**

Empêcher ou limiter la reproduction des moustiques par :

- L'élimination des endroits où les moustiques peuvent pondre (gîtes larvaires) en comblant ou en drainant les dépressions de sol, les récipients, les objets pouvant faire stagner de l'eau pendant plusieurs jours.
- L'introduction des espèces de poissons qui se nourrissent de larves de moustique dans les étends qui constituent des gîtes larvaires.

✓ **Réduction du contact homme vecteur**

- En imprégnant les rideaux et moustiquaires d'insecticide.
- En dormant sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide
- En pulvérisant des insecticides dans les pièces où l'on va dormir
- En effectuant des activités contribuant au renforcement de l'hygiène et l'assainissement dans le cadre de vie des populations.
- En posant un grillage ou un rideau imprégné aux ouvertures de toute la maison ou à défaut au moins dans les pièces utilisées pour dormir.
- En se badigeonnant d'un produit répulsif qui écarte les moustiques.

B- LA SCHISTOSOMOSE OU BILHARZIOSE

1. Définition

La bilharziose ou schistosomose est une affection parasitaire eau dépendante et due à un ver plat, le schistosome ou bilharzie, trématode à sexe séparé, hématoophage, vivant dans le système veineux de l'hôte définitif (HD). Sept espèces sont susceptibles d'infecter l'homme :

- *Schistosoma hæmatobium* : agent de la bilharziose uro-génitale.
- *Schistosoma mansoni*: responsable de la bilharziose hépato-intestinale.
- *Schistosoma mattheei*, *S. malayensis*, *S. mekongi*: agents de la bilharziose intestinale avec complications hépatiques.
- *Schistosoma japonicum* : agent de la bilharziose artério-veineuse.
- *Schistosoma intercalatum* : responsable de la bilharziose rectale.

Les espèces zoophiles (*S. curassoni*, *S. bovis*, *S. hipopotamus* etc.) peuvent accidentellement infester l'homme mais constituent des impasses parasitaires[24, 42].

Les sept espèces de schistosomes peuvent être divisées en deux groupes :

- Le groupe des schistosomes à œuf à éperon terminal : *S. hæmatobium*, *S. intercalatum*, *S. mattheei*.
- Le groupe des schistosomes à œuf à éperon latéral : *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. malayensis*, *S. mekongi*.

Les mollusques hôtes intermédiaires de *S. hæmatobium* sont des pulmonés dulçaquicoles du genre *Bulinus*. Ce groupe comprend 30 espèces réparties en 5 groupes (*africanus*, *truncatus*, *tropicus*, *forskali* et *reticulatus*). Ils vivent dans les eaux douces tièdes et stagnantes, riches en phytoplancton. On les trouve dans les collections d'eau naturelle et artificielle. Leur durée de vie est de 12 à 15 mois mais présente une grande résistance à la dessiccation.

2. Historique

Déjà citée dans le papyrus d'Eber (1500 avant J-C.), l'existence de bilharziose à *Schistosoma hæmatobium* a été établie par la découverte d'œufs calcifiés dans la vessie d'une momie égyptienne de la XXème dynastie (plus de 1000 ans avant J-C.)[22].

Au Moyen-âge, les médecins arabes parlaient de « pissements de sang » des caravaniers revenant de Tombouctou et ces hématuries étaient également signalées par les médecins qui accompagnent Bonaparte en Egypte[22].

Au Japon avant la découverte du parasite Daijiro Fujji décrivait en 1847 la maladie de Katayama, aujourd'hui synonyme de la schistosomiase aiguë[34]

En 1851, à l'hôpital Kasr El Aini au Caire, Théodore Bilharz, un jeune pathologiste allemand découvre le parasite dans la veine porte d'un jeune Fellah et lui donne son nom[22].

Harley démontre en 1864 que le schistosome est responsable de l'hématurie endémique d'Afrique[3, 36].

En 1903, Mansoni découvre qu'il existe outre *S. hæmatobium* et *S japonicum*, une troisième espèce de schistosome parasite de l'homme : *S. mansoni*[28].

En 1907, Sambon établie l'association entre le syndrome dysentérieforme et la présence dans les selles d'œufs de schistosomes pourvus d'un éperon latéral et donne le nom *S mansoni* à l'helminthe[3, 36].

En 1910, Sir Armand Ruffer décrivait les œufs typiques de *Schistosoma hæmatobium* trouvés dans les reins de deux momies égyptiennes datant de 1250 à 1000 ans avant Jésus Christ.

En 1913, Kenosure Miyari et Masatsugu Suzuki découvrent l'hôte intermédiaire et reconstituent le cycle biologique du parasite chez l'escargot.

Le 15 - Juillet – 1915, Robert Leiper établi au Caire le cycle complet de la maladie.

En 1917, deux égyptiens Diamantis et Lotsy présentent un cas de bilharziose urétéro-vésicale diagnostiquée par la radiographie grâce aux calcifications vésicales et urétérales.

En 1919, la tendance de la bilharziose à envahir les urètres et à entraîner l'hydronéphrose fut établie par Fairley. La maladie s'est répandue de façon progressive suite aux grands travaux d'irrigation qui ont multiplié les gîtes à mollusques.

3. Répartition géographique

Schistosoma hæmatobium a une très large répartition géographique qui couvre toute l'Afrique, le bassin méditerranéen et le moyen Orient.

Les principales zones d'endémie sont :

- La vallée du Nil,
- L'Afrique intertropicale notamment,
- L'Afrique de l'Ouest et du Sud.

La schistosomiase urinaire sévit au Maghreb en petits foyers notamment au sud de la Tunisie, de l'Algérie et du Maroc, au Madagascar (côte Ouest) et en l'île Maurice.

Il existe des foyers limités au Yémen, au Moyen Orient, en Inde (sud de Bombay)[22].

L'espèce *Schistosoma mansoni* touche 55 pays, dont la péninsule d'Arabie, l'Égypte, la Libye, le Soudan, la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne, le Brésil, certaines îles des Caraïbes, le Surinam et le Venezuela[49].

Selon les estimations de l'OMS, sur le plan socio-économique et du point de vue de la santé publique seul le paludisme la précède par ordre d'importance dans les régions tropicales et subtropicales.

La schistosomiase présente est une maladie de la pauvreté. Elle sévit dans 27 des 36 pays les moins avancés dans le monde[34].

En Afrique sub-saharienne, les 165 millions de cas estimés correspondent à plus de 80 % des cas recensés dans le monde[49]. La zone de distribution de *S. hæmatobium* se superpose généralement avec *S. mansoni* et plus rarement avec celle de *S. intercalatum*. L'infection par *S. hæmatobium* est la première cause d'hématurie dans le monde[46].

Au Mali, les enquêtes de sondage réalisées par le PNLSCHE de 1984 à 1994 ont montré que le quart de la population est infecté par *S. hæmatobium* [6, 16].

Cependant, récemment des cas d'infection à *Schistosoma intercalatum* ont été décrits chez des touristes ayant séjourné au pays Dogon[12, 13].

On distingue 5 situations épidémiologiques:

Les zones des petits barrages au plateau Dogon et d'irrigation de l'Office du Niger, la prévalence est comprise entre 70 et 90 %.

La région de Kayes, le long du fleuve Sénégal et des points d'eaux superficielles où la prévalence est d'environ 60%.

Les campements bozos de Sélinké, les villages le long du fleuve dans les régions de Koulikoro et Ségou où la prévalence se situe entre 40 et 60%.

Les zones sahéliennes et sahariennes, le long des cours d'eaux temporaires (Nossombougou) autour des marres (Ménaka, Gossi), la prévalence est de 20 à 40%, comme dans les villages du delta intérieur du Niger (Macina, Ténenkou, Djenné). Dans la partie supérieure du delta (Niafouké, Diré, Tombouctou) la prévalence est de 10 à 20%.

Dans la zone soudano-guinéenne (Sikasso), la prévalence est inférieure à 5%.

A cause du phénomène <<d'urbanisation>>, des études récentes ont montré que les prévalences de la schistosomiase à *S. hæmatobium* et à *S. mansoni* atteignaient respectivement des taux de 80,17% et 22,84% en milieu urbain[31]. La forme uro-génitale sévit sur l'ensemble du territoire[9]. *S. mansoni* semble confiné dans les zones de rizicultures irriguées et dans

certaines biotopes permanents ou semi-permanents. Les exigences thermiques semblent déterminer la distribution géographique de cette espèce.

Depuis 1982 le PNLSCHE a été mis en place. Sa stratégie de lutte repose sur la chimioprophylaxie de masse au Praziquantel dans les zones où la prévalence dépasse 50%. La chimiothérapie sélective pour les taux <50% associée à l'éducation des collectivités pour la promotion de l'hygiène et de l'assainissement[43].

4. Cycle biologique

Il existe 2 phases de multiplication des parasites:

Phase sexuée chez l'hôte définitif : l'homme parasité

Après avoir pénétré par voie transcutanée, les larves (schistosomules) migrent par voie circulatoire, gagnent le foie où elles s'installent, se développent et deviennent adultes (mâles et femelles). Au moment de la ponte, les femelles migrent vers les territoires d'élection (mésentère ou vessie) où elles pondent des œufs dans les veinules des organes profonds ; Ces œufs migrent à travers la paroi d'un organe creux (vessie, intestin) avant d'être éliminés avec les excréta. Certains œufs resteront bloqués dans les tissus (foie, intestin, vessie) et ne peuvent pas être expulsés: cette migration « inachevée » rend compte des complications de la schistosomiase urinaire et/ou intestinale. Des œufs migrent à contre courant et sont séquestrés dans différents viscères dont le foie. Cette migration « aberrante » rend compte de la bilharziose hépatique.

Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire : Les mollusques d'eau douce (figure 1 et 2).

Les œufs éliminés (figure 3) ne peuvent poursuivre leur évolution que dans l'eau douce : ils libèrent les embryons ou miracidium (figure 4) qui pénètrent les mollusques, hôtes intermédiaires (*Bulinus truncatus* et *Bulinus globosus* pour *S. hæmatobium* et *Biomphalaria pfeifferi* pour *S.*

mansoni). Les miracidiums survivent 18 heures dans l'eau douce. Dans le mollusque, les miracidiums se multiplient par polyembryonie pour donner des centaines de furcocercaires (figure 5) qui sont des larves à queue bifide de 500 μm de long. Trois semaines à deux mois après la pénétration des miracidiums, les larves quittent les mollusques, nagent à la surface des eaux à la recherche des hôtes définitifs (hommes ou animaux) qu'elles pénètrent par voie transcutanée [39]. La figure 6 représente le cycle évolutif de *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni*.



FIGURE II: *Bulinus globosus* hôte intermédiaire de *S. hæmatobium*



FIGURE III: *Biomphalaria pfeifferi* hôte intermédiaire *S. mansoni*



FIGURE IV: Œufs de bilharzies (i) *S. hæmatobium* avec un éperon terminal – ii) *S. mansoni* avec éperon latéral – iii) Œuf globuleux de *S. japonicum*)

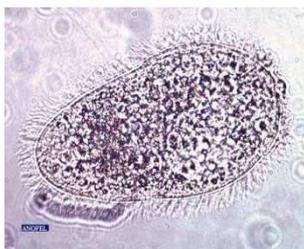


FIGURE V: un miracidium

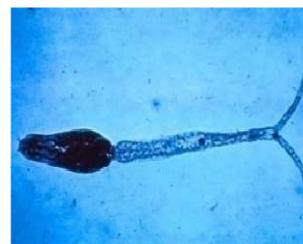


FIGURE VI: une furcocercaire

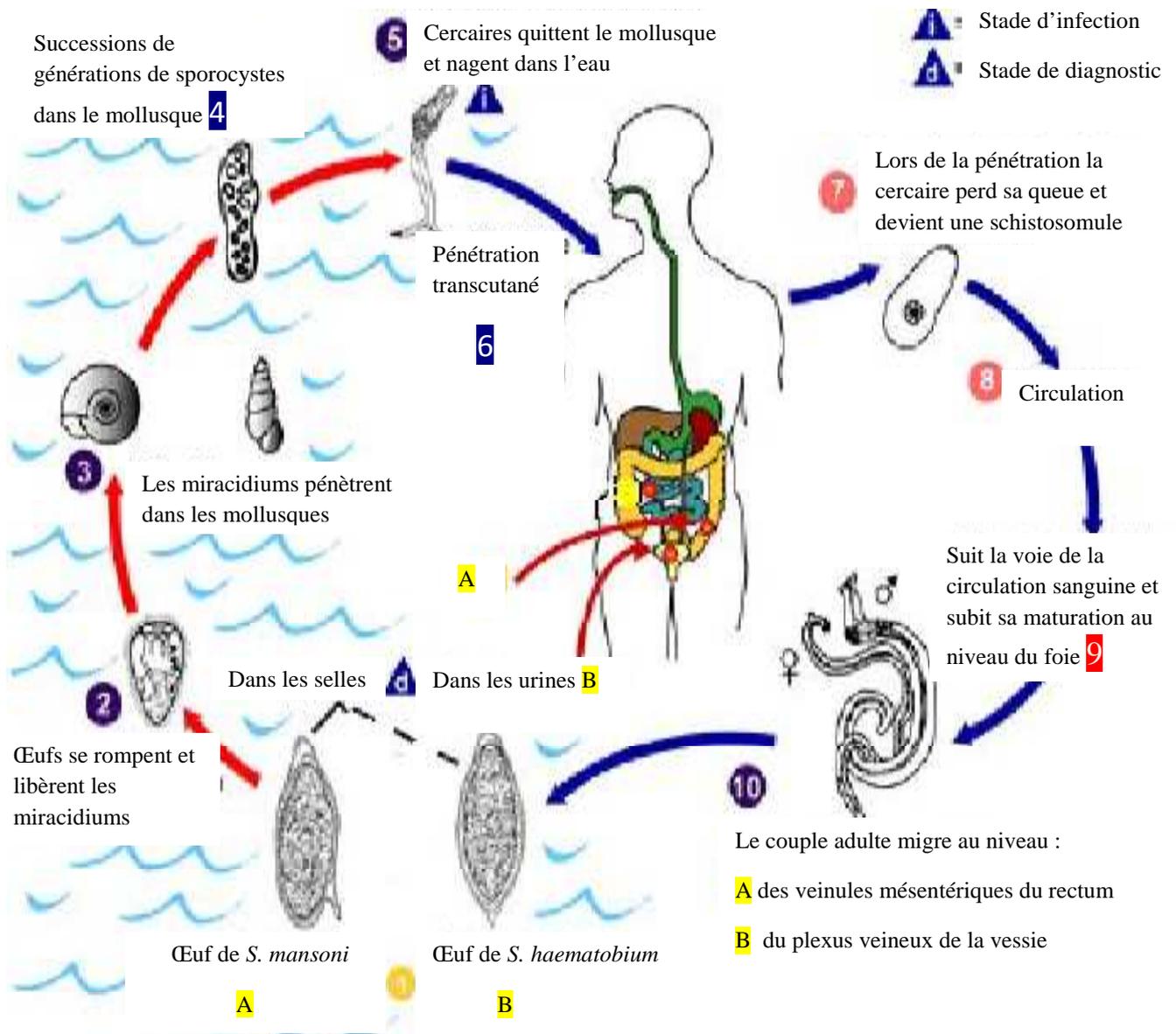


FIGURE VII: Cycle biologique des schistosomes[10].

5. Diagnostic Clinique

Les symptômes varient selon la charge parasitaire et la localisation des œufs.

L'incubation dure de 2 à 6 semaines.

-La phase d'infestation correspond au passage transcutané des cercaires et passe généralement inaperçue avec un prurit localisé et des taches érythémateuses. C'est la dermatite cercarienne.

-La phase d'invasion est contemporaine à la migration des schistosomules et se caractérise par des manifestations allergiques avec une fièvre, des sueurs, des céphalées, une diarrhée et parfois une hépato-splénomégalie.

-La phase d'état dépend de l'espèce: *Schistosoma hæmatobium* provoque une hématurie.

-Des complications peuvent survenir notamment une cystite par surinfection bactérienne, des granulomes bilharziens au niveau de la muqueuse vésicale et des cancers de la vessie.

Des papules au niveau des organes génitaux et de l'ombilic peuvent être également observées.

L'infection par les autres espèces provoque des diarrhées, des douleurs abdominales, des hémorroïdes et des granulomes au niveau de l'intestin.

6. Diagnostic biologique

6.1. Prélèvements

Les prélèvements sont : les selles, urines, Biopsie de la muqueuse rectale, et éventuellement du sang.

❖ Le recueil des selles

Il se fait dans un récipient propre et sec, à large ouverture, identifié au nom du patient, en évitant toute souillure d'urine. Durant les trois jours précédant le prélèvement, le patient doit observer un régime alimentaire

exempt de fruits, de féculents et de légumes verts. Il doit, en outre, s'abstenir de prendre certains médicaments tels que charbon, mucilages, purgatifs, laxatifs et suppositoires. On différera l'examen coprologique de 48 heures après toute opacification des voies digestives.

❖ **Recueil des urines**

Il se fait également dans un récipient propre et sec, à large ouverture, identifié au nom du patient, en évitant toute souillure d'urine. Il est préférable d'effectuer d'effort physique avant le prélèvement.

❖ **La biopsie de la muqueuse rectale(BMR)**

Elle se fait à l'aide d'un trocart. Celui-ci comporte une partie centrale indépendante, qui permet de découper une fine carotte de tissu solide. Cette technique a l'avantage sur la biopsie d'être certaine de ramener un tissu, ce qui n'est pas toujours le cas de la ponction à l'aiguille qui ne peut aspirer que du liquide et aucun tissu solide.

❖ **Le prélèvement du sang**

Il se fait de la même manière que celui précédemment décrit dans le chapitre du paludisme.

6.2. Circonstances de découvertes

- ✓ L'hématurie reste le signe majeur invitant le patient à se consulter de par son caractère macroscopique, ensuite la dysurie
- ✓ Rarement la douleur abdominale, les macules, papules.
- ✓ L'hyper éosinophilie
- ✓ La découverte peut être fortuite au cours bilan échographique, ou d'examens parasitologiques des excréta.

6.3. Techniques

6.3.1. Eléments d'orientation

L'hémogramme : qui montre une hyper éosinophilie au cours de la primo-infection. La dite phase est beaucoup plus marquée avec la présence de *Schistosoma mansoni*.

6.3.2. Diagnostic parasitologique direct

Le diagnostic de certitude

a) Examens parasitologiques des excréta :

KATO-KATZ :

Il repose sur l'éclaircissement des œufs d'helminthes à l'aide du glycérol.

C'est une technique semi-quantitative. Elle est l'équivalent de la goutte épaisse dans le diagnostic des helminthes. Recommandé par l'OMS

RITCHIE :

Il repose sur l'examen d'une plus grande quantité de selles sous un petit volume. Il est le plus souvent utilisé comme technique intermédiaire pour l'IFI, le Weber et le Ziehl.

Coloration : Ziehl positif : cette dernière permet de visualiser les œufs de *schistosoma mansoni*, *Shistosoma japonicum* et *shistosoma intercalatum* de part leur coque qui est acido-alcool-résistante.

Ziehl négatif : les œufs de *schistosoma haematobium* ne sont pas colorés en rose par la fushine de ziehl. De ce faite ils apparaissent verts ou bleus selon la méthode.

b)- Examen Anatomopathologique

L'examen anatomopathologique d'une pièce de biopsie permet de porter le diagnostic de schistosomiase quelque soit l'espèce en causal. Dans la majorité des cas la lésion est localisée dans les vingt derniers centimètres

du côlon. Il est intéressant de constater que chez plus de 50% des malades, la muqueuse est macroscopiquement normale, alors que l'examen anatomopathologique de la biopsie révèle la présence de nombreux œufs[5, 35, 38].

Apposition de la biopsie

Elle consiste à un étalement des cellules sur des lames de verre. Elle se fait à l'aide d'une lame porte objet sur une surface plane, permettant ainsi une étude cytopathologique à l'état frais.

Coloration Hématoxyline-Eosine

La coloration à l'hématoxyline et à l'éosine est une méthode de coloration de tissus très utilisée en histologie. Cette méthode colore le noyau en bleu-noir (hématoxyline) alors que le cytoplasme et la matrice extracellulaire sont colorés en rose (éosine).

c)- **PCR** : elle se fait de la même manière que dans le cas du paludisme, à la différence que l'ADN concerné est celui d'une des espèces de schistosome

6.3.3. Examens sérologiques

L'ELISA et l'IFI sont deux techniques de diagnostic indirect, longues et coûteuses. Ils sont basés sur la mise en évidence des anticorps spécifiques.

Immunoélectrophorèse : est une méthode qui, en couplant une électrophorèse avec une solution contenant des anticorps spécifiques, va séparer les composants de l'urine en formant un précipité qui sera spécifique de chaque immunoglobuline.

6.4. Interprétations

Diagnostic direct :

Repose sur la présence ou l'absence des œufs de schistosomes

L'ELISA et L'IFI nécessitent cependant l'entretien du cycle parasitaire au laboratoire pour la fourniture d'antigènes vivants.

En immunoélectrophorèse, la présence de l'arc 8 est spécifique de la bilharziose à *Schistosoma mansoni*.

Examens parasitologiques des excréta :

Rappelons que la ponte ne débute que vers la 6^e semaine après la pénétration larvaire et par conséquent, aucun diagnostic parasitologique direct n'est possible en période d'invasion.

Il repose sur la mise en évidence des œufs de *Schistosoma haematobium* à éperon terminal caractéristique dans les urines, par la technique de concentration des culots urinaires ou de filtration urinaire. Il est capital d'apprécier la vitalité des œufs. Un œuf vivant, témoignant d'une bilharziose évolutive, contient un miracidium dont les cils périphériques et les flammes vibratiles sont mobiles ; s'il est placé en milieu hypotonique à 30 °C, il éclôt en moins d'une heure (test d'éclosion des miracidiums). Un œuf mort contient un miracidium immobile et mal structuré, une masse granuleuse indistincte ou des grains noirâtres en cas de calcification.

7. Traitement

La mise en œuvre précoce du traitement médical permet d'éviter le stade des séquelles dont la morbidité nécessite le plus souvent des solutions chirurgicales.

Il est important de suivre le plan suivant pour le traitement

7.1. BUT

C'est de stériliser le foyer et prévenir les complications si non traiter.

7.2. MOYENS

7.2.1. Médicamenteux

Médicaments schistosomicides

Aujourd'hui, le traitement médicamenteux des schistosomoses est effectué avec deux molécules : le Praziquantel schistosomicide de référence et l'oxamniquine.

✓ **Praziquantel (Biltricide®) :**

Elle se présente sous forme de comprimé tétra sécable dosé à 600 mg

La posologie généralement admise est de 40 mg/kg en une prise pour *S. hæmatobium*, *S. mansoni* et *S. intercalatum*.

✓ **Oxamniquine (Vansil®) :**

Capsule de 250 mg, sirop à 50 mg/ml La posologie est de (15 à 20 mg/kg en une seule prise) permet d'obtenir chez l'adulte un taux de guérison de 60 à 95 %.

Cette posologie peut atteindre 60mg/kg en Afrique du Sud, en Égypte et au Zimbabwe.

7.2.2. Chirurgicaux

Il intervient dans des lésions irréversibles chroniques des voies excrétrices urinaires.

Les réactions cellulaires puis scléreuses induites par la présence des œufs ont créé progressivement des lésions irréversibles. Ainsi s'est constituée au fil des années une véritable « uropathie post bilharziose » dont l'évolution ne sera plus influencée par la parasitose, mais elle sera celle des lésions obstructives chroniques du haut appareil urinaire avec les complications mécaniques et la surinfection éventuelle qu'elle implique.

Ces lésions nécessitent un traitement chirurgical ou endoscopique urologique qui peut schématiquement être envisagé dans trois circonstances

- faire face à certaines urgences chirurgicales créées par les complications aiguës : rétention vésicale, obstruction aigue du haut appareil avec ou sans anurie, avec ou sans lithiase, infectée ou non.

- assurer un complément thérapeutique des lésions vésicales résiduelles.

Restaurer la voie excrétrice endommagée et prévenir ainsi le retentissement néfaste sur la fonction rénale : c'est le domaine de la chirurgie restauratrice de la voie excrétrice urinaire.

Indications :

Schistosomose urinaire à *Schistosoma haematobium*: Praziquantel en prise unique à renouveler 6 mois après.

Scistosomose Intestinale à *Schistosoma mansoni*: Praziquantel en prise unique à renouvelable 6 mois plus tard, Oxamniquine 15 mg par Kg de masse corporelle deux fois par jour pendant un jour

Le traitement chirurgical est indiqué dans les lésions uro-génitales post-bilharzienne irréversibles.

7.3. Traitement Prophylactique

Il repose sur le traitement préventif, la lutte contre les gastéropodes, l'amélioration de l'assainissement et l'éducation sanitaire.

BUT

Le but de la prophylaxie est de diminuer la morbidité

❖ Prophylaxie Individuelle

Il faut éviter tout contact avec les eaux douces.

❖ Prophylaxie Collective

Elle se base sur la réduction de la morbidité au moyen de traitements réguliers et ciblés au praziquantel, ce qui implique de traiter périodiquement toutes les personnes appartenant aux groupes exposés au risque de Schistosomiase.

c- TÉNIASIS À HYMENOLEPIS NANA

1. Définition

L'Hyménolépiase est une parasitose due à un cestode, survenant essentiellement chez l'enfant dans les zones subtropicales.

2. Epidémiologie

Hymenolepis nana est un ténia de la famille des hyménolépididés, classe des cestodes, embranchement des plathelminthes, est le plus commun des ténias humains ; très fréquent autour de la Méditerranée et dans les régions chaudes d'Afrique, d'Amérique et d'Asie.

3. Cycle biologique

Le mode habituel de contamination est direct : chez l'enfant parasité, les anneaux gravides, détachés de la chaîne, sont digérés pendant le transit et libèrent, dans la lumière intestinale, les œufs contenant un petit embryon hexacanthé entouré par son embryophore. Ces œufs, rejetés à l'extérieur avec les selles du porteur, sont déglutis comme souillure des aliments ou des doigts (auto-réinfestation). Dans le duodénum, sous l'action du suc digestif, les embryons hexacanthés sont libérés et pénètrent activement dans les villosités duodénales, pour s'y transformer en larves cysticercoïdes. L'éclatement de la villosité libère les larves qui se fixent à la muqueuse jéjunale pour redonner des vers adultes.

Le cycle indirect est la possibilité d'infestation humaine par déglutition de puces, de vers, ou de farine porteurs de cysticercoïdes. Ces derniers sont libérés dans la lumière intestinale au cours de la digestion puis s'individualise en vers adultes.

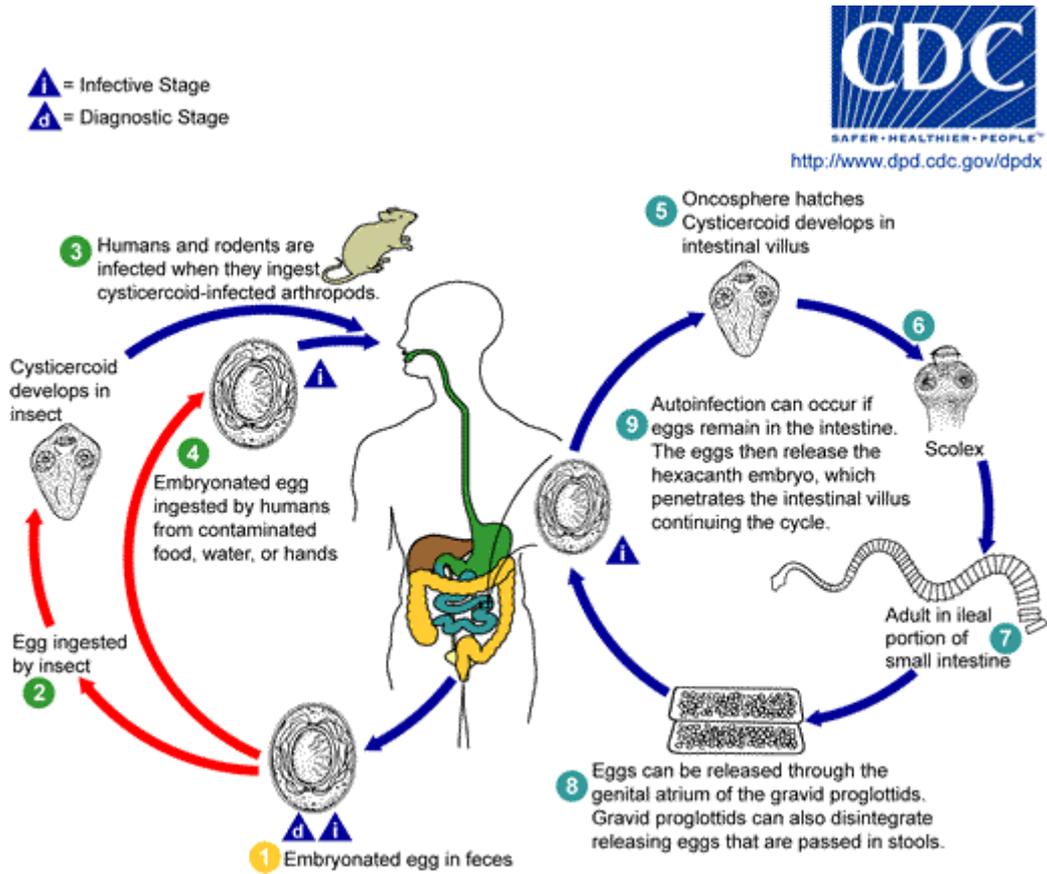


FIGURE VIII : Cycle biologique d'*Hymenolepis nana* [8]

4. Diagnostic clinique

La symptomatologie clinique est absente le plus souvent mais elle ne peut être décrite que dans les infestations massives (500 à plus de 1000 vers). Elle est dominée par les troubles nerveux : crises choréiques, convulsions, crises épileptiformes, troubles méningés.

4.1. Diagnostic biologique

4.1.1. Prélèvement

Il s'agit des selles

❖ Le recueil des selles

Il se fait de la même manière que dans le cas de la schistosomose précédemment décrits.

4.1.2. Techniques

Elles sont Idem à celles de la schistosomose sus-traitées.

Examen direct : met en évidence les embryophores du ténia.

Examen indirect : les examens indirects sont plus coûteux et ralentissent le diagnostic. Ils ne sont réalisables que dans les laboratoires spécialisés.

4.1.3. Interprétations

Le diagnostic de certitude est coprologique, rendu facile par le nombre et l'aspect très typique des œufs.

5. Traitement

5.1. But

Le but du traitement est d'éliminer le ver.

5.2. Moyens

Nous disposons de moyens médicamenteux

Niclosamide (Trédémine®)

Boite de 4 comprimés 500 mg

Posologie chez l'adulte : 4 comprimés au cours des repas le 1^{er} jour, 2 comprimés à la fin d'un repas les 6 jours suivants

Enfant de 12 à 25 kg :

2 comprimés le 1^{er} jour puis 1 comprimés à la fin d'un repas par jour pour les 6 jours suivants.

Nourrisson de moins de 12 kg :

1 comprimé le 1^{er} jour et ½ comprimé pendant 6 jours.

L'auto-infestation impose la prolongation de la cure de pendant 7 jours : dose habituelle le premier jour, demi-dose les sept jours suivants.

Praziquantel (Biltricide®) :

Elle se présente sous forme de comprimé tétra sécable dosé à 600 est efficace à la dose de 15 à 20 mg/kg en 1 seule prise

5.3. Prophylaxie

Le but est de rompre le cycle de transmission. Elle consiste en :

❖ Prophylaxie collective

L'éducation sanitaire : Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.

L'assainissement du milieu : Aménagement de latrines.

L'interdiction ou la réglementation de l'usage de l'engrais humain en agriculture.

Le traitement des eaux usées afin de protéger les cultures contre la dissémination des kystes par les fèces humaines.

Neutralisation des excréments humains par l'eau de Javel ou la chaux.

❖ **Prophylaxie individuelle**

L'hygiène alimentaire : Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments, et après passage aux toilettes.

Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.

Si l'eau est de qualité douteuse, ébullition pendant au moins une minute ou filtration et désinfection par l'eau de Javel.

IV. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

1.1. Situation

Kalifabougou est un village rural situé à 46 km au Nord-Ouest de Bamako dans le cercle de Kati, région de Koulikoro, coordonnées 12°56'39"N et 8°10'15"W

L'accès au village se fait à partir de la grande piste OHVN Kati-Faladiè.

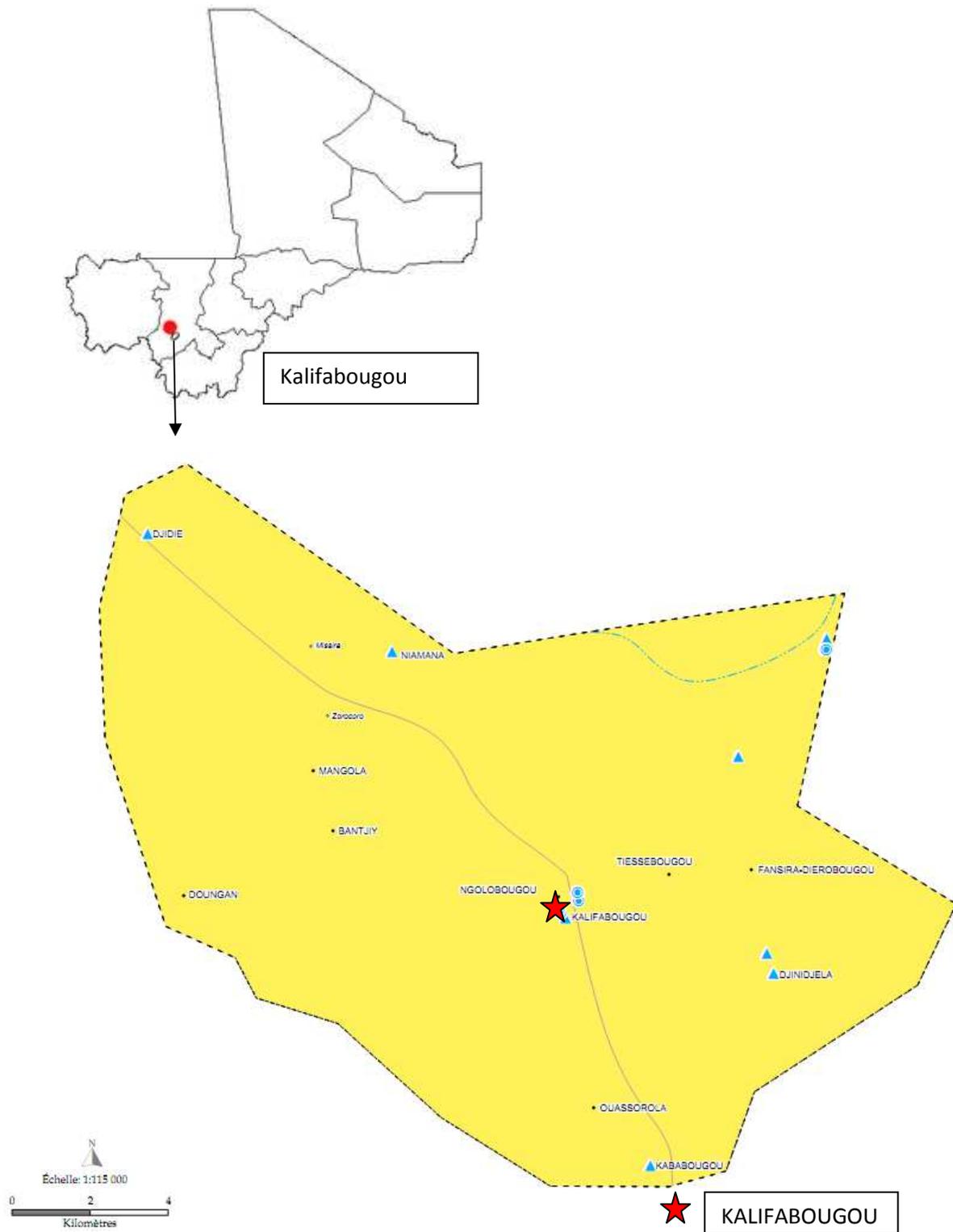


FIGURE IX : Localisation du site d'étude de Kalifabougou. (Source GIS DEAP/FMPOS, mairie de la commune rurale de Kalifabougou).

1.2. Relief

Il est situé en zone de savane soudanienne nord avec la présence de rivière qui entoure le village.

1.3. Climat

Il est de type soudanien et caractérisé par deux saisons :

- Une saison sèche de novembre à mai qui se divise en une saison froide (de novembre à février) et une saison chaude (de mars à mai).
- Une saison des pluies de juin à octobre, avec le maximum de précipitations en août-septembre. La pluviosité annuelle varie entre 800-1200mm/an

1.4. Population

Le village compte près de 5000 habitants. La population de Kalifabougou est essentiellement composée de bambaras, de Sarakolés, de Malinkés, de peuls, de Dogons, de Mossis, et de Bozos.

1.5. Habitat

L'architecture des habitations est composée de maisons en banco couvertes de tôles.

1.6. Activités économiques

Elles sont essentiellement basées sur l'agriculture, l'élevage et le commerce.

1.7. Infrastructures

Le village de Kalifabougou possède une école publique dont un premier cycle et un second cycle et un lycée ; d'un CSCOM qui abrite en son sein une pharmacie et une maternité. Le centre de santé est dirigé par un médecin, qui reçoit tous les malades de l'aire du CSCOM. Le nombre de consultation moyenne mensuelle était de 340 dont 182 pour le paludisme au cours de l'année 2011. Les références sont faites au centre de référence de Kati et Bamako.

La maternité dispose d'un personnel médical composé d'infirmières obstétriciennes et de matrones.

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à un passage nichée dans une étude de cohorte se déroulant de mai 2011 à décembre 2012.

3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée de mai à juin 2011.

4. La population d'étude

L'ensemble des populations âgées de 3 mois à 25 ans vivant à kalifabougou sont concernée par ce travail.

5. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage selon un choix raisonné, orienté sur l'ensemble des volontaires de l'étude de cohorte de Kalifabougou. L'étude a ainsi porté sur l'ensemble des volontaires enrôlés dans cette étude de cohorte. Il est à rappeler que le but de cette étude de cohorte était d'analyser la réponse immunitaire B contre l'infection à *Plasmodium falciparum*.

Les volontaires, stratifiés selon l'âge, étaient sélectionnés de façon aléatoire (à partir de l'ordinateur) sur la base des données du recensement préalablement fait. La stratification selon l'âge a été faite de la façon suivante:

3 – 6 mois: n= ~30 ;

>6 mois- 1 an =~ 30 ;

>1 an : n=~30 ;

2 ans : n=~30 ;

3 ans : n=~30 ;

4 ans : n=~30 ;

5 ans: n=~30 ;

6 ans: n=~30 ;

7 ans : n=~100 ;

8 ans: n=~100 ;

9 ans : n=~100 ;

10 ans: n=~100;

11 ans–17 ans : n=~30 ;

18 ans–25 ans: n=~30.

5.1. Critères d'inclusion

Etait inclus dans cette étude tout volontaire âgé de 3 mois à 25 ans qui accepterait :

- ✓ De donner leurs échantillons de selles, d'urine et de sang ;
- ✓ De rester à Kalifabougou pendant toute la durée de l'étude (12 mois) ;
- ✓ Que les échantillons soient gardés pour des études futures.

5.2. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion étaient:

- ✓ L'anémie (taux d'hémoglobine < 7 g/dl) ;
- ✓ L'utilisation d'antipaludiques, de corticoïdes ou d'autres immunosuppresseurs ;
- ✓ Une maladie cardiaque sous jacente, un trouble du saignement, ou autres conditions qui selon le jugement des cliniciens augmenteraient le risque chez les sujets d'étude ;
- ✓ Une fièvre (température axillaire $\geq 37,5$ degrés Celsius ($^{\circ}\text{C}$) ou évidence d'une infection aigue ;
- ✓ Etre présentement enceinte ou programmer de contracter une grossesse pendant la durée de l'étude (une année) ;
- ✓ Refus de donner les échantillons de selles et urines.

6. Déroulement de l'étude

6.1. Organisation du travail

6.1.1. Poste d'identification

C'était à ce poste qu'a lieu le premier contact entre les volontaires et les investigateurs cliniques après obtention de la permission communautaire .Ce poste était composé d'un investigateur et d'un guide. Le travail consistait

à identifier les volontaires à travers le registre de recensement du village. Un numéro d'enrôlement est attribué à chaque volontaire par l'investigateur clinique après avoir vérifié son identité et l'obtention du consentement éclairé ou assentiment (le consentement parental). Le volontaire est par la suite dirigé par un guide vers les postes cliniques au cours de l'étude.

6.1.2. Poste clinique

Il est composé de quatre médecins tenant chacun une salle de consultation médicale. Un examen clinique complet a été effectué. Les participants étaient ensuite orientés vers la salle de prélèvement munis de leurs cartes d'étude.

6.1.3. Poste de prélèvement

Chez chaque participant orienté au laboratoire après examen clinique, est effectué : une goutte épaisse, le taux d'hémoglobine et reçoit deux pots de prélèvement portant l'identification du volontaire concerné, destinés aux prélèvements de selles et d'urines qu'il doit apporter le lendemain.

7. Variables mesurées et techniques de mesure

7.1. Variables mesurées

7.1.1. Variables sociodémographiques

Il s'agissait : des Nom, prénoms, âge, genre, et profession.

7.1.2. Variables cliniques

L'hématurie, la dysurie, la douleur abdominale, la température axillaire, le poids, la splénomégalie.

7.1.3. Variables Biologiques

❖ Hématologiques

Taux d'hémoglobine

❖ Parasitologiques

Parasitémies : plasmodiale, de Schistosomes et d'*Hymelolepis nana*

7.2. Techniques de mesure

7.2.1. Variables cliniques

- ✓ L'hématurie, la dysurie, la douleur abdominale ont été évaluées à l'interrogatoire ;
- ✓ La splénomégalie a été mesurée chez le volontaire en position couchée à la palpation de la rate au cours de l'examen physique. Elle était classée en 6 stades selon la méthode de Hackett :
 - Stade 0 : rate non palpable même en inspiration profonde.
 - Stade 1 : rate palpable seulement en inspiration profonde.
 - Stade 2 : rate palpable en inspiration normale sur la ligne mamelonnaire gauche mais ne dépassant pas la ligne horizontale passant à égale distance entre le rebord costal gauche et l'ombilic.
 - Stade 3 : rate descendant en dessous de cette ligne, sans dépasser la ligne horizontale passant par l'ombilic.
 - Stade 4 : rate dépassant cette dernière ligne mais ne franchissant pas la ligne horizontale passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne.
 - Stade 5 : rate descendant en dessous de cette ligne.

7.2.2. Variables Biologiques

❖ **Hématologiques**

Taux d'hémoglobine : Il est déterminé par l'Hémocue à partir d'un prélèvement capillaire au niveau du bout du doigt.

❖ **Parasitologiques**

La parasitémie de l'infection à *P. falciparum* est mesurée à partir de la goutte épaisse et l'ADN parasite mis en évidence à partir du confetti.

✓ Les gouttes épaisses

Elles ont été confectionnées et colorées sur place et transportées au DEAP/MRTC/LIG.

Les lames étaient lues par des lecteurs certifiés et la parasitémie a été quantifiée en utilisant la méthode standard, c'est-à-dire le comptage des parasites sur 300 leucocytes et la quantification de la parasitémie par microlitre (μl) de sang en supposant une moyenne de 7500 leucocytes/ μl de sang. Le contrôle de qualité a été fait sur 10% des lames par un autre lecteur certifié indépendant ignorant les résultats du premier lecteur. Pour chaque lame lue, si les parasitémies obtenues par les deux lecteurs diffèrent de plus de 25% ou s'il y a une différence sur l'espèce, la même lame était relue par un troisième lecteur certifié qui joue le rôle d'arbitre

Les parasitémies des infections à *Schistosoma sp* et à *Hyménolepis nana* ont été mesurées par les techniques de concentration de Ritchie, le Kato-katz pour les échantillons de selles. Dans le cadre du diagnostic de la schistosomose urinaire, le diagnostic a été fait à partir des concentrations de culot urinaire et par la technique de la filtration urinaire.

8. Techniques

On peut utiliser la seule ponction capillaire pour la réalisation de la goutte épaisse ou du sang veineux.

Le papier filtre est numéroté en fonction de l'identité du volontaire. Une goutte de sang est déposée dans un des cercles du papier filtre et mis à sécher à l'abri des mouches et de la poussière.

Les parasites digestives ont été mis en évidence par la méthode de : Kato-Katz, de Ritchie. La technique de Ziehl Neelsen modifiée a été utilisée pour la recherche des parasitoses opportunistes du tube digestif.

8.1. KATO-KATZ

Cette technique d'éclaircissement des œufs d'helminthes dans les selles donne de bons résultats pour certains œufs d'helminthes et particulièrement pour les œufs d'ascaris qui se concentrent mal par les autres techniques. La méthode de Kato-KATZ permet aussi d'apprécier semi quantitativement le nombre d'œufs par gramme de selles.

8.2. La technique de concentration selon RITCHIE

C'est une méthode de concentration qui permet d'examiner une plus grande quantité de selles sous un petit volume, donc de trouver les parasites même s'ils sont peu nombreux. Cette technique a une sensibilité meilleure.

Cette méthode de concentration dite diphasique résulte de 3 phénomènes dont l'un est fondamental :

La mise en présence de deux phases non miscibles dont l'une aqueuse et l'autre lipophile, qui crée pour chacune des particules fécales (parasites, débris alimentaires et microbes) un coefficient de partage leur permettant de s'orienter en fonction de leur équilibre hydrophile-lipophile.

Il en résulte une élimination des éléments à prédominance lipophile et par conséquent, une concentration des particules à tendance hydrophile (éléments parasitaires)

A ce mécanisme fondamental, va s'ajouter :

L'action dissolvante des réactifs qui supprime certains constituants fécaux (éléments protéiques sont coagulés par le formol, les graisses et les lipides sont solubilisés par l'éther).

La densité des parasites est supérieure à celle de la phase aqueuse, ce qui leur permet de former le culot.

Après centrifugation (1500 tours /mn pendant 2mns), dans 10 ml de formol et 3 ml d'éther, on a :

- 1ère couche contient de l'éther
- 2ème couche contient les débris
- 3ème couche contient le formol
- 4ème couche contient le culot : œufs et kystes.

L'examen du culot permet l'observation des œufs, larves et les kystes de protozoaires.

8-3 Ziehl Neelsen modifiée :

Les oocystes de cryptosporidies apparaissent colorés en rose fuchsia, et mesurent entre 5 à 8 µm selon l'espèce causale.

Les levures sont colorées en rouge.

Les bactéries acido résistantes peuvent se colorer en rose, mais la diversité de leur forme et leur taille ne permet pas de poser le diagnostic d'espèce ni les confondre avec les parasites.

La parasitémie du *Schistosoma haematobium* a été quantifiée par la technique de filtration.

8.3. Technique de filtration urinaire

Les urines étaient recueillies dans les bocaux portant le numéro d'identification de l'enfant. Les échantillons d'urines étaient ensuite regroupés dans une bassine en plastique placée dans un coin de la cour des locaux de travail. Dix millilitres urines étaient filtrées immédiatement après la collecte à l'aide d'un papier Whatman. Les filtres étaient colorés à la ninhydrine à 5% et séchées puis conservés pour être lus.

Le volume d'urine que nous avons filtré était de 10ml.

La charge ovulaire de *Schistosoma haematobium* fut évaluée en nombre d'œufs par 10ml d'urine.

8.4. Définition des termes :

Le paludisme infection a été défini par la présence d'une des espèces plasmodiale à la goutte épaisse (GE)

La présence des helminthes a été définie par la présence des œufs dans une de techniques coprologiques réalisées au cours de cette étude

L'anémie a été défini par un taux d'hémoglobine inférieur à :

12g/dl

9. Considérations éthiques

Le protocole de recherche a été approuvé par le comité d'éthique institutionnel de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) du Mali et celui du National Institutes of Health (NIH). Après l'approbation du protocole par le comité d'éthique, nous avons reçu la permission des autorités communautaires, administratives, des chefs et conseillers traditionnels du village. Pour cela, nous leur avons expliqué le but de l'étude, la méthodologie, les contraintes liées à l'étude ainsi que et les résultats attendus.

Nous avons procédé à l'obtention du consentement éclairé des adultes parents et l'assentiment des enfants. Tout volontaire positif à un test ou malade au cours de l'étude, a bénéficié d'une prise en charge par l'investigateur de l'étude. Le volontaire était référé dans les hôpitaux en cas de nécessité

10. Collecte, saisie, analyse des données

La collecte des données a été faite sur des cahiers d'Observations (CRF). La saisie à l'aide du logiciel Excel. Les analyses ont été faites sur SPSS version 16.0.

Pour estimer le niveau d'association, $p < 0.05$ est considérée comme différence statistiquement significative.

V. RESULTATS

1. Analyses descriptives

1.1 Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

Tableau I : Répartition des volontaires par classe d'âge

Classe d'âge	Nombre	%
<=5ans	211	30,7
6-10	417	60,6
11-15	25	3,6
>15	35	5,1
Total	688	100,0

Nos résultats montrent que 60,6% des volontaires dans notre série avaient l'âge compris entre 6 et 10 ans.

Tableau II : Répartition des volontaires selon le sexe

Sexe	Nombre	%
Masculin	348	50,5
Féminin	340	49,4
Total	688	100,0

Le sexe ratio est de 1,02 en faveur du sexe masculin dans notre série d'étude.

1.2. Caractéristiques cliniques

Tableau III : Répartition des volontaires en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Hématurie		dysurie		Douleur abdominale		Splénomégalie	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Présent	10	1,5	3	0,4	28	4,1	105	15,3
Absent	678	98,5	685	99,6	660	95,9	583	84,7
Total	688	100,0	688	100,0	688	100,0	688	100,0

La fréquence de la splénomégalie, de la douleur abdominale, de l'hématurie et de la dysurie était respectivement de: 15,3% 4,1% ; 1,5% et 0,4%. La splénomégalie est le signe clinique le plus fréquemment observé dans notre série par rapport aux autres signes cliniques notifiés.

1.3. Caractéristiques Biologiques

Tableau IV: Répartition des volontaires en fonction du portage des helminthes

Portage des Helminthes	Urines		Selles			
	<i>Schistosoma haematobium</i>		<i>Schistosoma mansoni</i>		<i>Hymenolepis nana</i>	
	n	%	n	%	n	%
Positif (+)	62	9,0	1	0,1	24	3,5
Négatif (-)	626	91,0	687	99,9	664	96,5
Total	688	100,0	688	100,0	688	100,0

Nos résultats ont montré que seulement trois types d'helminthes étaient présents dans les échantillons analysés. Il s'agit de *Shistosoma haematobium* avec 9,0%, suivie d'*Hymenolepis nana* avec 3,5% et *Shistosoma mansoni* avec 0,1%.

Tableau V- Répartition des volontaires en fonction du taux d'HB

Hb g/dl	Nombre	%
[7-12[336	49,1
≥12	348	50,9
Total	684	100,0

L'analyse des dosages du taux d'hémoglobine montre qu'environ la moitié de nos patients présentait une anémie soit 49,1%. Chez quatre de nos volontaires, le taux d'hémoglobine n'avait pas été déterminé.

Tableau VI : Répartition des volontaires selon la présence ou non de *Plasmodium sp*

Présence de <i>Plasmodium sp</i>		Absence de <i>Plasmodium sp</i>		Total	
n	%	n	%	n	%
152	22.1	536	77.9	688	100

Les résultats du tableau VI montrent que la prévalence du paludisme était de 22,1% dans notre série.

2. Résultats analytiques

Tableau VII : Analyse de la co-infection Paludisme à *Plasmodium sp* -Schistosomose à *Schistosoma haematobium*

<i>Schistosoma haematobium</i>	Paludisme : <i>Plasmodium sp</i>			
	Positif (GE+)		Négatif (GE-)	
	n	%	n	%
Positif (Sh+)	15	9,9	47	8,8
Négatif (Sh-)	137	90,1	489	91,2
Total	152	100	536	100

La prévalence de la schistosomose à *S. haematobium* était de 9,9% chez les volontaires porteurs de plasmodium.

En revanche, cette prévalence passe à 8,8% chez les volontaires ayant une GE négative (p= 0,67). Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

Tableau VIII : Analyse de la co-infection Paludisme à *Plasmodium sp* -Shistosomose à *Schistosoma mansoni*

<i>Schistosoma mansoni</i>	Paludisme : <i>Plasmodium sp</i>			
	Positif (GE+)		Négatif (GE-)	
	n	%	n	%
Positif (Sm+)	0	0	1	0,2
Négatif (Sm-)	152	100	535	99,8
Total	152	100	536	78,0

Nous avons observé un seul cas d'infection à *Schistosoma mansoni* dans notre série. Ce cas est observé chez un volontaire qui avait une goutte épaisse négative.

Tableau IX : Analyse de la co-infection Paludisme à *P. falciparum*- taeniasis à *Hyménolepis nana*

<i>Hyménolepis nana</i>	Paludisme : <i>Plasmodium sp</i>			
	Positif (GE+)		Négatif (GE-)	
	n	%	n	%
Positif (Hn+)	9	5,9	15	2,8
Negatif (Hn-)	143	94,1	521	97,2
Total	152	100	536	100

La fréquence d'*Hymenolepis nana* chez les volontaires porteurs de plasmodies est de 5,9% contre 2.8 % chez les non porteurs. Il n'y a pas d'association entre l'infection à *Hymenolepis nana* et le portage de plasmodies (p=0,06).

Tableau X : Analyse de la co-infection taeniasis à *Hyménolepis nana* et-shistozomose à *Shistosoma haematobium*

	Shistozomose à <i>Shistosoma haematobium</i>			
	Positif (Sh+)		Négatif (Sh-)	
	n	%	n	%
<i>Hyménolepis nana</i>				
Positif (Hn+)	3	4,8	21	3,4
Négatif (Hn-)	59	95,2	605	96,6
Total	62	100	626	100

La fréquence de la co-infection *Hymenolepis nana* et *Schistosoma haematobium* est de 4,8% contre 3,4% chez les non porteurs de Schistosomose ($p= 0,3$). Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le taeniasis à *Hymenolépis nana* et l'infection à *Shistosoma haematobium*.

Tableau XI : Relation entre Anémie et Paludisme à *Plasmodium sp*

Anémie	<i>Paludisme à Plasmodium sp</i>			
	Positif (Sh+)		Négatif (Sh-)	
	n	%	n	%
Anémie présente	78	52,0	258	48,3
Anémie Absente	72	48,0	276	51,7
Total	150	100	534	100

L'analyse du tableau XI montre que l'anémie est présente chez 52,0% des volontaires impaludés contre 48,3% Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre l'anémie et l'infection palustre dans notre série (p= 0,24).

Tableau XII : Relation entre anémie et Shistosomose à *Schistosoma haematobium*

Anémie	Shistosomose à <i>Schistosoma haematobium</i>			
	Positif (Sh+)		Négatif (Sh-)	
	n	%	n	%
Anémie présente	26	41,9	310	49,8
Anémie Absente	36	58,1	312	50,2
Total	62	100	622	100

La fréquence de la Schistosomiase à *Schistosoma haematobium* sur anémie est de **41,9%** contre 49,8% $p= 0,14$; Il n'y a pas de liens statistiquement significatif.

Tableau XIII : Relation entre anémie et taeniasia à *Hymenolepis nana*

Anémie	Taeniasia à <i>Hymenolepis nana</i>			
	Positif (Hn+)		Négatif (Hn-)	
	n	%	n	%
Anémie présente	11	45,8	325	49,2
Anémie Absente	13	54,2	335	50,8
Total	24	100	660	100

La fréquence de téniasis à *Hymenolepis nana* sur anémie est de 45,8% contre 42,2% ($p=0,45$). Il n'y a pas d'association statistiquement significative.

VI.COMMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

❖ Méthodologie

Le but de notre travail était d'évaluer la prévalence des infections parasitaires digestives et urinaires, dans le village de Kalifabougou. Notre travail a constitué à un passage transversal dans une cohorte suivie pour l'analyse longitudinale de l'acquisition de l'immunité anti palustre. Nous avons travaillé sur une population de 688 volontaires âgés de 3 mois à 25 ans.

❖ Résultats descriptifs

Paludisme

Pendant notre passage la prévalence du paludisme au sein de notre population d'étude était de 22,1%. Saibou D en 2007 et Djelika D en 2006 trouvèrent respectivement 8,23% au mois de juin à Diallakorodji et 63% à Bandiagara.

Ces différences pourraient s'expliquer par le faite que notre étude s'est déroulée sur un seul passage en début de saison de transmission, alors que les 2 dernières étaient des études longitudinales portant sur une année donc avant, pendant et après les périodes de transmissions

Schistosomoses à *Schistosoma haematobium*

Au cours de notre étude, 62 volontaires sur 688 étaient porteurs de *Schistosoma haematobium* soit une prévalence de 9,0%. Au cours d'une étude similaire réalisée à Diallakorodji, Saibou D et collaborateur en 2007 avaient trouvé 385 cas de Schistosomose à *Schistosoma haematobium* sur 572 soit une prévalence de 67,3%. Ces résultats étaient nettement supérieurs aux nôtres. Cette différence pourrait s'expliquer par la tranche d'âge de la population et la zone de l'étude. En effet cette étude s'était déroulée dans une zone périurbaine et dans un milieu scolaire. Par ailleurs

notre étude s'est déroulée peu de temps après la campagne nationale de lutte contre la schistosomiase au cours de laquelle une distribution de praziquantel a été effectuée.

Une autre étude menée par Dabo et collaborateurs en 2011 dans 3 zones chez où des populations riveraines dans le district sanitaire de Diema avait montré que 173 sur 338 enfants âgés de 1 à 4 ans étaient porteurs de *Shistosoma haematobium* soit une prévalence de 51,2%. Ces résultats 5 fois supérieurs au notre pourraient s'expliquer par la non prise en charge des enfants d'âge pré scolaire lors des interventions nationales de luttés contre la schistosomiase. Cependant les enfants de 1 à 4 ans accompagnent généralement leurs mères dans les travaux champêtres (rizerie, maraichage) peuvent donc ainsi contracter la Shistosomiase.

Schistosomoses à *Shistosoma mansoni*

Au cours de notre travail, la prévalence de *Shistosoma mansoni* enregistré au sein de notre population d'étude était de 0,1 %. B. BALUKU et collaborateurs en 2000 en république démocratique du Congo et Palmeria au Brésil en 2010, avaient trouvé respectivement une prévalence de 5,1 % et 24,9% au cours de leur étude. Ces prévalences élevées observées par rapport à celle que nous avons trouvée s'explique par la tranche d'âge de la population de l'étude. En effet cette population était composée d'élèves âgés de 7 à 15 ans qui vivaient en milieu urbain. La tranche d'âge 7 à 15 ans est l'exposée de par leurs plus grandes fréquentations des gîtes à mollusque à cet âge [4, 33].

Taeniasis à *Hymenolepis nana*

Dans notre série, 24 volontaires sur 688 étaient porteurs d'*Hymenolepis nana* soit une prévalence de 3,5%. Notre résultat est légèrement supérieur à celui de Mouna ELQAJ et collaborateurs qui avaient obtenu au cours de leur

étude en milieu préscolaire dans une zone rurale au Maroc (2009) 2,45% soit environ 4 cas sur 163. Cette différence pourrait être relativement faible dans cette étude [28].

❖ Résultats analytiques

Co-infection paludisme-Shistosomose

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 152 cas d'infection palustre sur 688 volontaires soit une prévalence de 22,1%. L'infection palustre ne variait pas statistiquement avec la présence de *Shistosoma haematobium*. Nous avons trouvé une prévalence de 9,9% de la Shistosomose à *Schistosoma haematobium* dans le groupe des volontaires impaludés contre 8,8% dans le groupe des sujets non porteurs de plasmodies avec un $p = 0,67$. Cette différence n'était pas statistiquement significative. Nos résultats sont comparables à ceux observés par Saibou D 11,8% (208/316), $p = 0,16$ [36].

Paludisme-anémie

La fréquence de l'anémie dans le groupe des sujets impaludés de notre travail était de 52,0%. Cette fréquence était comparable à celle des sujets ayant une goutte épaisse négative (48,3%) Il n'y avait donc pas de lien statistiquement significatif. Pour une période à peu près similaire, (mois de Mai), Saibou D et collaborateurs en 2007 ont démontrés qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes au cours de leur étude à Bandiagara ($p= 0,07$) [36].

Helminthiases-anémie

Au cours de notre étude, nous n'avons pas observé une association entre l'anémie et les helminthes rencontrées. Il y avait 26 cas d'anémie sur 62 dans le groupe des sujets porteurs de *Schistosoma haematobium* soit une prévalence de 41,9%-Contre 310 cas d'anémie sur 622 dans le groupe des sujets non porteurs *Schistosoma haematobium* soit une prévalence de 50,2% avec un $p = 0,14$ donc statistiquement non significatif.

Ces résultats vont dans le même sens que l'étude réalisée en Janvier 2006 par Djelika D et collaborateurs. Ces auteurs ont trouvé à Bandiagara 12 cas d'anémie sur 88 porteurs de *Schistosoma haematobium* soit 19,1% contre 15/77 (19,5) $p < 0,05$ [18].

Saibou D et collaborateurs en 2007 trouvèrent que 5,79% porteurs *Schistosoma haematobium* étaient anémiés contre 4,97% chez les sujets non porteurs [36].

La fréquence du taeniasis à *Hymenolepis nana* chez les sujets anémie était de 45,8% (11/24) contre 50,8% (325/335), $p = 0,45$

VII. CONCLUSION

A l'issue de notre étude, nous retenons que deux (2) helminthiases restent prévalent a kalifabougou. A savoir la schistosomiase à *Schistosoma haematobium* (9,0%) et le taeniasis à *Hymenolepis nana* (3,5%) malgré les campagnes nationale de distribution de praziquantel et d'albendazole.

La prévalence 22,1% de l'infection palustre au mois de mai pour une période de début de transmission reste très considérable.

Dans le cadre de ce travail nous n'avons pas observé d'association entre l'anémie et les 3 parasitoses les plus couramment rencontré à Kalifabougou à savoir le paludisme la Schistosomose à *Schistosoma haematobium* et le taeniasis à *Hymenolepis nana*.

Au cours de notre étude, nous n'avons pas pu établir une association directe entre le portage de *Schistosoma haematobium* et l'infection palustre.

VIII. RECOMMANDATIONS

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

Aux chercheurs :

- Poursuivre des études de coïnfection paludisme/Schistosomose à Kalifabougou avant l'assèchement des gites à mollusque et en dehors des périodes de chimio-prophylaxie de masse au praziquantel.
- Continuer les études sur les parasitoses digestives à Kalifabougou avant et après les campagnes d'administration des médicaments anti parasitaires.

Aux autorités sanitaires :

Mettre en place un système de contrôle et de sensibilisation après les campagnes de lutttes contre les infections parasitaires.

Aux populations :

- Diminuer le contact avec les eaux stagnantes, voire les éviter.
- Respecter les mesures d'hygiène avant et après les repas de même que la gestion des excréments.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Abdourahmane S**, Couverture De La Campagne De Traitement De Masse Au Praziquantel Et à L'Albendazole Et Satisfaction Des Bénéficiaires Dans Les Régions De Mopti Et Ségou. Thèse De Médecine ; Faculté De Médecine De Pharmacie Et D'Odontostomatologie Du Mali 2007 N°07M184., 2012.
- [2] **Anonyme**, International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). 2003, Integrating Programs to Move Iron Deficiency and Anaemia Control Forward. Report of the 2003 International Nutritional Anaemia Consultative Group Symposium 6 February 2003, Marrakech, Morocco. Washington DC, USA, ILSI , 2012.
- [3] **Anonyme**, [Www.Asnom.Com](http://www.asnom.com), 2012.
- [4] **B. Baluku**, Enquete parasitologique sur la schistosomose à *schistosoma mansoni* à katana, Republique democratique du Congo médecine tropicale • 2000 • 60 • 2, 2013.
- [5] **Bonnard P**, Manifestations Digestives Et Hépatiques De La Bilharziose Gastroentérol Clin Biol 2000 ; 24 : 409-419., 2012.
- [6] **Brinkman.UK, Werler.C, Traoré.M, Doumbia.S, and Diarra A**, Experience With Mass Chemotherapy in the Control of Schistosomiasis in Mali. Trop Med, 39:169-, 2012.
- [7] **Brinkmann.UK, Korte.R, and Schmidt Ehry B**, The Distribution and Spread of Schistosomiasis in Relation to Water Resources Developpement in Mali. Trop Med Parasitol 38(2): 182-185., 2012.
- [8] **CDC**, [Http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Hymenolepiasis.Htm](http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Hymenolepiasis.Htm)
Last Modified:07/20/2009 14:14:49, Site Consulté Le 20 02 2013 à 13h, 2013.
- [9] **CDC**, [Http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Malaria.Htm](http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Malaria.Htm)
Last Modified:12/09/2010 15:03:40 Site Consulté Le 20 02 2013 à 13h, 2013.
- [10] **CDC**, [Http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Schistosomiasis.Htm](http://Dpd.Cdc.Gov/Dpdx/HTML/Schistosomiasis.Htm)
Last Modified:07/20/2009 14:14:48 Consulté Le 20 02 2013 à 13h, 2013.
- [11] **Chitsulo.L, D.Engels, A.Montresor, and L.Savioli**, The Global Status of Schistosomiasis and Its Control. Acta Trop 77:41-51., 2000.
- [12] **Corachan**, Schistosomiasis and the Dogon Country (Mali). Am. J. Trop.

Med. Hyg. 47 (1): 6-9., 1992.

- [13] **Corachan**, Hematospermia: a New Etiology of Clinical Interest. Am. J. Trop. Med. Hyg. 50 (5): 580-584., 1994.
- [14] **Dabo A et al**, Urinaryschistosomiasisamong Preschool-Aged Children in Sahelian Rural Communities in Mali. Parasit Vectors. 2011 Feb 21; 4:21. Doi: 10.1186/1756-3305-4-21., 2013.
- [15] **Dabo A et al**, Transmission of Schistosomiasis in an Urban Population and Prevalence of Infection Helminthiasis in Bamako, Mali. Bull Soc Path Exot. 96: 187- 90., 2003.
- [16] **Dabo.A, Sacko.M, Touré.K, Doumbo.O, and Diallo A**, Epidémiologie De La Schistosomiase En Milieu Scolaire De Bamako (République Du Mali). Bull Soc Path Ex 39(1) :5-10. 1995.
- [17] **DIANOUD**, Parasitoses Intestinales Dans La Zone Du Complexe Hydro Agricole Du Sourou Au Burkina Faso. La Revue En Science De L'Environnement Sur Le Web. Vol 5 N°2, Sept 2004, 2013.
- [18] **Djelika D**, Impact Du Portage Chronique De *Schistosoma haematobium* Sur L'Infection Palustre à Bandiagara, Mali. Thèse Pharmacie, 2006 ; 06P62, 2012.
- [19] **Doumbo O**, Epidemiology of Human Urban Schistosomiasis in Bamako in Mali (the Case of the "Populous Quarter of Bankoni"). Med Trop 1992;52(4):427-34., 1992.
- [20] **Doumengue JP**, Global Distribution If Schistosomiasis: CEGET/WHO Atlas. World Health Stat Q 1984; 37(2):186-99. Prévention Et Lutte.WHO/CDS/CPE/SMT/2001.13:151p, 2012.
- [21] **Engels.D, L.Schitsulo, A.Montresor and L.Savioli.2002**, The Global Epidemiological Situation of Schistosomiasis and New Approaches to Control and Research. Acta Trop 82:139-146., 2012.
- [22] **Gentilini M.**, Médecine Tropicale.5ed., Paris: Flammarion Médecine-Sciences. 928 P. ISBN: 2-257-14394-9., 2012.
- [23] **Hamady.M 2002**, Intérêt De L'Étude De La Co-Infection Paludisme/Schistosomose Dans Les Villages D'Essais Vaccinaux Antipaludiques Au Mali. Thèse De Medecine, Bamako, 93p., 2013.
- [24] **Kolarova**, Significance of Schistosoma Lectins in the Host Allergic Reaction Evoked by Penetration of Cercaria. Cas. Lek. Cesk. 119 (1): 42-45., 2012.

- [25] **Konate D**, Relation Entre Les Affections Parasitaires Et L'Anémie Par Carence Martiale Chez Les Femmes En Âge De Procréer Et Les Enfants De Moins De 5 Ans Dans Trois Zones
Thèse Médecine Bamako, 2008 08M266, 2012.
- [26] **Maïga.IAK.1999**, Impact Du Woyowayanko Sur La Distribution De La Schistosomiase En Milieu Scolaire Du District De Bamako (Djikoroni). Mémoire De Fin D'Étude De L'ENSup De Bamako 51P, 2012.
- [27] **Martin Danis et Jean Mouchet.1991**: Paludisme
Paris; Ellipses; 1991; 240P
Collection: AUPELF UREF, 2012.
- [28] **Mouna ElQAJ et al**, Prévalence des parasitoses intestinales chez les écoliers en milieu rural Kenitra - Maroc
World Journal of Biological Research 002: 1, 2013.
- [29] **OMS**, Agir pour réduire l'impact mondial des maladies tropicales négligées: premier rapport de L'OMS sur les maladies tropicales Négligées2010.27p
[Www.Who.Int/Entity/Neglected.../NTD_2010_Summary_Fr.Pdf](http://www.who.int/entity/neglected_diseases/NTD_2010_Summary_Fr.Pdf), 2012.
- [30] **OMS**, Paludisme OMS 2008.[Http://Www.Patho.Org/French/DPC/CD-World-Rpt-2008.Htm](http://www.patho.org/french/dpc/cd-world-rpt-2008.htm) 19 Janvier 2009 , 2012.
- [31] **OMS**, Rapport 2011 Sur Le Paludisme Dans Le Monde.
[Http://Www.Who.Int/Malaria/World_Malaria_Report_2011/Fr/Index.Html](http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2011/fr/index.html) Page Consulté 10/05/2012 à 17h46mn, 2012.
- [32] **OMS**, Stratégies Recommandées Par L'OMS Contre Les Maladies Transmissibles - Prévention Et Lutte.WHO/CDS/CPE/SMT/2001.13:151p, 2012.
- [33] **Palmeira DC**, Prevalence of *Schistosoma mansoni* Infection in Two Municipalities of the State of Alagoas, Brazil
Rev Soc Bras Med Trop.2010 May-Jun;43(3):313-7., 2013.
- [34] **P. Jean**, La Lutte Contre Les Schistosomoses En Afrique De L'Ouest.IRS:Paris,2000,290p, 2012.
- [35] **Pichard E et coll.2002**, Maladies Infectieuses Tropicales Afrique: 1,519, 2012.
- [36] **Saïbou D**, Evolution Des Paramètres Paludométriques Au Cours De La Co-Infection *Schistosoma hæmatobium* Et *Plasmodium Falciparum* Dans Un Village Au Mali. Thèse Médecine, 2007 ; 97p, 2012.

- [37] **Sangho H et al**, Prevalence and Perception of Schistosomiasis in a Periurban School of Bamako in Mali. Bull Soc Pathol Exot. 2002 Nov;95(4):292-4. 2012.
- [38] **Sogodogo S**, Etude Histologique Et Échographique De La Bilharziose Hépatique à Bamako (à Propos De 39 Cas) Thèse, Médecine, Bamako, 1992; N° 54, 2012.
- [39] **Steinmann P et al**, Schistosomiasis and Water Resources Development: Systematic Review, Meta-Analysis, and Estimates of People at Risk. Lancet Infectious Diseases, 2006, 6:411-425., 2012.
- [40] **Talla I et al**, Outbreak of Intestinal Schistosomiasis in the Senegal River Basin, 2012.
- [41] **Tangara M**, Aspects Chirurgicaux Des Séquelles De La Bilharziose Urinaire. Thèse Médecine, 2002, FMPOS, Bamako; 80p, 2013.
- [42] **Thune**, Cercarial Dermatitis or Swimmer' Sitch a Little Know but Frequently Accruing Disease in Norway. Tidsskr. Nor. Laege Foren. 114 (15): 1694-1695., 2012.
- [43] **Traoré et al**, Schistosomiasishaematobia in Mali: Prevalence Rate in School-Age Children As Index of Endemicity in the Community, 2012.
- [44] **Traoré et al.**, The Public Health Significance of Urinaryschistosomiasis as a Cause of Morbidity in Two Districts in Mali., 2012.
- [45] **Uneke C.J.2007**, Impact of Placental Plasmodium Falciparum Malaria on Pregnancy and Perinatal Outcome in Sub-Saharan Africa: II: Effects of Placental Malaria on Perinatal Outcome; Malaria and HIV. Yale J Biol Med; 80(3):95-103. Press., 2012.
- [46] **Van der Werf MJ et al**, Quantification of Clinical Morbidity Associated With Schistosome Infection in Sub-Saharan Africa. Acta Tropica, 2003, 86:125–139, 2012.
- [47] **Werler C**, La Distribution Des Schistosomoses Au Mali. INRSP/PNLS. Doc. Non Daté, 1986, 39p. Thèse De Médecine 07M184, 2012.
- [48] **Who**, World Malaria Report 2012, 2012.
- [49] **Who/cds/cpc/sip/99.2**, Rapport De La Consultation Informelle De L'Oms Sur La Lutte Contre La Schistosomiase 1998, 71p, 2012.
- [50] **Who**, The Global Burden of Disease: 2004 Update. Genève, Organisation Mondiale De La Santé, 2008, 2012.

FICHE SIGNALETIQUE

Noms : SANGALA

Prénoms : Anyè dit Jules

Nationalité : Malienne

Ville de soutenance : Bamako

Année universitaire : 2011- 2012

Titre : **Evaluation des infections parasitaires dans le village de Kalifabougou : Mali**

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et D'odontostomatologie (FMOS) de Bamako

Secteur d'intérêt : **Parasitologie, épidémiologie, santé publique.**

Résumé

Notre travail avait pour but d'évaluer les infections parasitaires à kalifabougou. Pour atteindre cet objectif, nous avons effectué une étude transversale à un seul passage au mois de mai niché dans une cohorte pour analyse longitudinale de l'acquisition de l'immunité anti palustre.

L'étude a porté sur 688 volontaires, qui ont tous bénéficiés des technique suivantes : de la goutte épaisse, de Ritchie, de Kato-katz, de ziehl Neelsen modifié, de concentration des urines, de filtration d'urine.

Les prévalences des infections parasitaires étaient de 22,1% pour le Paludisme, 9,0% pour *schistosoma haematobium* ; 3,5% pour *hymenolepis nana* et 0,1 pour *shistosoma mansoni*; la co-infection paludisme-schistosomose était de 9,9%.

Dans le cadre de ce travail nous n'avons pas observé d'association entre l'anémie et les 3 parasitoses les plus couramment rencontré à kalifabougou à savoir le paludisme la schistosomose à *schistosoma haematobium* et le taeniasis à *hymenolepis nana*.

Mots clé: prévalence, *Plasmodium* sp, *Shistosoma haematobium*, *hymenolepis nana*.

Summary

Our study aimed to evaluate the prevalence of parasitic infections in Kalifabougou. To achieve this goal, we conducted a cross-sectional study in a cohort for longitudinal analysis of the acquisition of immunity against malaria.

The study involved 688 volunteers and the following variables were evaluated: Thick smear, Ritchie, Kato-katz, modified ziehl Neelsen, urine concentration, and urine filtration.

As results, the prevalence of malaria infections was 22.1%, 9% for *schistosoma haematobium*, 3.5% for *hymenolepis nana*, 0.1% for *shistosoma mansoni* and 9.9% for malaria and schistosomiasis co-infection.

In this study we did not observe any association between anemia and the three most common parasitic infection in Kalifabougou, namely, malaria, schistosomiasis to *Schistosoma haematobium* and teniasis (*hymenolepis Nana*).

Keywords: Prevalence, *Plasmodium* sp, *Shistosoma haematobium*, *hymenolepis nana*,

ANNEXES

❖ GOUTTE EPAISSE

Matériels et réactifs :

- lames porte-objets neuves,
- vaccinostyles stériles,
- alcool à 70°
- coton hydrophile,
- marqueurs indélébiles,
- boîtes OMS de conservation des lames,
- bac de coloration,
- tubes falcon,
- râtelier,
- chronomètre,
- huile d'immersion,
- crayon de papier,
- solution de Giemsa,
- microscope,
- groupe électrogène,
- eau tamponnée (PH = 7,2).

Réalisation :

Les gouttes épaisses ont été réalisées sur place par l'équipe du terrain de la façon suivante :

- coller sur la lame le label correspondant au numéro d'identification du volontaire,
- Désinfection de la pulpe du doigt avec un tampon d'alcool (le majeur ou l'annulaire de la main gauche).
- Essuyer l'alcool avec un tampon sec.
- Piquer d'un coup sec à l'aide d'un vaccinostyle stérile la partie latérale de la pulpe digitale.
- Essuyer la première goutte de sang au coton sec.

- Recueillir la goutte suivante pour confectionner la goutte épaisse.
- Procéder rapidement à la défibrination en exerçant des mouvements circulaires d'écrasement de la goutte par le bout d'une seconde lame.
- Puis on fait sécher la lame à l'air libre à l'abri des mouches et de la poussière.

Coloration :

Les gouttes épaisses séchées étaient colorées le lendemain dans une solution de Giemsa à 10 % pendant 20 mn.

Lecture des lames et estimation de la parasitémie :

Les lames colorées, séchées sont examinées au microscope à l'objectif 100 sous immersion. Nous avons évalué la parasitémie par le comptage des parasites sur 300 leucocytes. Le comptage commençait dès l'observation du premier parasite dans le champ visionné en même temps on comptait le nombre de leucocytes et le comptage finissait quand on atteignait 300 leucocytes.

La charge était exprimée en nombre de parasite par mm³ de sang sur la base de 7500 comme moyenne leucocytaire par mm³ de sang.

Exemple : Soit N la parasitémie par mm³ de sang, A le nombre de parasite comptés et B le nombre de leucocyte correspondant (300).

La parasitémie $N = A (7500) / B (300)$

❖ KATO-KATZ

Matériels et réactifs :

- Lames porte-objet
- Spatule
- Marqueur
- Tamis à maille de 200 à 300 μm
- Calibreur de 40 mg
- Pipette Pasteur ou Pastette
- Tubes Eppendorf
- Solution physiologique de NaCl 0,9%, ou de PBS, ou d'Eau distillée
- Cellophane
- Glycérol
- Vert de malachite (glycérine : 100 ml, solution aqueuse de vert de malachite : 1 ml, eau distillée : 100 ml)
- Gants
- Blouse
- Microscope optique

Mode opératoire :

: préparer la solution de Kato comme suit :

- Vert malachite 3% : 1 ml
- Glycérine : 100 ml
- Eau distillée : 100 ml

Dans une boîte de Pétri, introduire un peu de solution de Kato et y ajouter quelques petits carrés de cellophane de la taille d'une lamelle. Laisser tremper 24 heures. Sur une lame, déposer une petite quantité de selle (100 mg).

- Ecrire le numéro du patient sur la lame devant recevoir la préparation.
- Prélever une portion de selle à l'aide de la spatule et faire passer à travers les mailles du tamis en raclant.

- Disposer le calibreur sur la lame.
- Racler les selles ayant passé à travers les mailles et remplir la partie évidée du Calibreur.
- Enlever le calibreur de façon à ce que les matières fécales restent sur la lame.
- Recouvrir la portion de selle à l'aide de la cellophane imprégnée de vert de malachite.
- Retourner la lame et appuyer la portion de selle contre la cellophane sur une surface plane.
- Procéder à la lecture au microscope à l'objectif 10 ou 40.

❖ RITCHIE

Matériels et réactifs

- Ether
- Formol
- Tube conique 50 ml
- Tube conique 15 ml
- Lames porte-objet
- Lamelle couvre objet
- Spatule
- Marqueur

- Pipette Pasteur ou Pastette
- Solution physiologique de NaCl 0,9%, ou de PBS, ou d'Eau distillée
- Tamis à maille de 200 à 300 μm
- Centrifugeuse
- Gants
- Blouse

- Microscope optique
- Verre à pied
- Baguette

Technique : Etapes par étapes

- Mettre une portion de selles dans un verre à pied
- Faire une dilution au 1/3 si selles liquides, 1/4 si selles semi-liquides, 1/6 si selles pâteuses ou moulées avec du formol.
- User d'une baguette pour rendre le mélange homogène ;
- Filtrer à l'aide d'une passoire (puis d'un tamis de 100 μm si culot prévu pour IFI, weber, ziehl)
- Recueillir le filtrat dans un tube conique.
- Ajouter de l'éther au 1/3
- Secouer le tube refermé pour homogénéiser.
- Ouvrir le tube pour laisser échapper le gaz, puis refermer.

- Centrifuger la suspension a 2500 trs/mn pendant 5 minutes
- Après centrifugation nous obtenons 4 couches (1^{ère} couche contient l'éther, 2^{ème} les débris, 3^{ème} le formol, 4^{ème} le culot d'œufs et de kystes.
- Récolter le culot avec pipette ou une pastette dans un tube Eppendorf.
- Déposer quelques gouttes du culot sur une lame porte objet et couvrir avec une lamelle
- Lire à l'objectif 10 ou 4 X

L'examen du culot permet l'observation des œufs, larves et les kystes de protozoaires.

❖ ZEHL NEELSEN MODIFIEE

Matériels et Réactifs

- Lames porte-objet super Frost
- Crayon à papier
- Pipette Pasteur ou Pastette
- Gants
- Blouse
- Microscope optique
- Huile à immersion
- Fuchsine phéniquée :
50 ml de fuchsine de Ziehl

150 ml d'eau phéniquée 5% (100 ml d'eau distillée pour 5 g de phénol cristallisé)

- Vert de malachite à 3%.
- Méthanol
- Acide sulfurique à 2%

Techniques : Etapes par étapes

- Déposer une goutte ou 10 µl du culot obtenu par la technique de Ritchie (cf. SOP)
- Laisser sécher à la température du labo
- Fixer au méthanol jusqu'à l'évaporation de celui-ci
- Colorer la ou les lames pendant 1 heure dans la fuchsine phéniquée
- Rincer à l'eau du robinet
- Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes
- Rincer à l'eau du robinet
- Faire une contre coloration avec une solution verte de malachite à 3% pendant 5 à 10 mn
- Rincer à l'eau de robinet
- Laisser sécher
- Lire au microscope à l'objectif 50 ou 100 à immersion

Les oocystes de cryptosporidies apparaissent colorés en rose fuchsia, et mesurent entre 5 à 8 μm selon l'espèce causale.

Les levures sont colorées en rouges.

Les bactéries acido résistantes peuvent se colorées en rose, mais leur forme et leur taille différentes évitent de les confondre.

La parasitemie du *Schistosoma haematobium* a été quantifiée par la technique de filtration.

❖ **TECHNIQUE DE FILTRATION URINAIRE**

Les urines étaient recueillies dans les bocaux portant le numéro d'identification de l'enfant. Les échantillons d'urines étaient ensuite regroupés dans une bassine en plastique placée dans un coin de la cour des locaux de travail. Les urines étaient filtrées immédiatement après la collecte sur un papier Whatman. Les filtres étaient colorés à la ninhydrine à 5% et séchés puis conservés pour être lus.

Matériels :

- Papier Whatman n°3
- Seringue de 10 ou 20cc
- Chambre de filtration
- Ninhydrine solution 5%
- Pipette
- Bocaux
- Microscope.

Mode opératoire :

- Inscrire le numéro du volontaire sur le disque du papier Whatman n°3.
- Placer le disque du papier Whatman dans l'un des compartiments d'un port-filtre, adapter le second compartiment puis viser de manière à éviter que l'urine ne s'écoule au moment de la filtration.
- Prélever 10 ml d'urine à l'aide d'une seringue, puis adapter la seringue au port-filtre.
- Pousser le piston pour chasser l'urine à travers le filtre tout en maintenant la seringue verticalement.
- Enlever la seringue du porte-filtre, tirer une nouvelle fois le piston, puis chasser le reste des urines restes sur le filtre.
- Dévisser le port-filtre et déposer à l'aide d'une pince le filtre sur une plaque d'étalement.

- Déposer une goutte de Ninhydrine à 5% sur le filtre.
- Laisser sécher le filtre pendant quelques heures.
- Lire ensuite le filtre (déposé sur une lame) au microscope (objectif x 4) en humectant auparavant celui-ci en y déposant quelques gouttes d'eau.

Le volume d'urine que nous avons filtré était de 10 ml.

La charge ovulaire de *Schistosoma haematobium* fut évaluée en nombre d'œufs par 10 ml d'urine.

L'intensité de l'infection a été définie selon la classification de l'OMS(1985).Trois classes d'intensités ont été définies :

0 œufs = non infecté

1-49 œufs/10 ml d'urine = moyennement infecté

≥50 œufs/10 ml d'urine = fortement infecté

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au Nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je ne permettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE