

ÉTUDES MÉDICALES



O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° *M3 ex 1*

Cote *B*

MARS 1981 - N° 1

Date : 16 MARS 1981

ÉTUDES MÉDICALES

MARS 1981 - N° 1

C.R.S.T.O.M.

Fonds Documentaire

N° : 81/81/00 113

Cote : 0 - 21

Date : 16 MARS 1981

LES SCHISTOSOMIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

NOUVEAU

FAZOL®

isocanazole

crème antimycosique à 2 %



Dermatomycoses surinfectées ou non par des bactéries gram+ :

- Candidoses
- Dermatophyties
- Pityriasis versicolor

PROPRIÉTÉS :

Antimycosique à large spectre
Antibactérien sur les bactéries Gram +

INDICATIONS :

Dermatomycoses surinfectées ou non par des bactéries Gram +

- Candidoses (perlèche, intertrigo des grands et petits plis, vulvites et anites, onyxis, périonyxis).
- Dermatophyties (herpès circiné, eczéma marginé de Hebra, pied d'athlète, onyxis).
- Pityriasis versicolor
- Dermo-épidermites à bactéries Gram +.

La seule constatation de candida sur la peau de sujets ayant été traités par des corticoïdes locaux ne peut constituer en soi, une indication de cette thérapeutique.

POSOLOGIE :

Une application matin et soir.
Le traitement doit être poursuivi jusqu'au retour à l'état normal de la peau.

EFFETS INDÉSIRABLES :

FAZOL est bien toléré. Aucun cas d'allergie cutanée au principe actif ou à l'excipient n'a été signalé. On peut observer une réaction locale d'irritation à type de prurit ou de brûlure qui cède dès l'arrêt du traitement.

COMPOSITION ET PRÉSENTATION :

Crème à 2 % de nitrate d'isocanazole. Tube de 30 g.
Ne tache pas. Ne renferme aucun parfum.
Tableau C - Prix : 19,10 F + 0,35 SHP - A.M.M. 322.230.4.
Remb. S.S. et Coll.



LABORATOIRES FOURNIER FRÈRES
35 QUAI DU MOULIN DE CAGE 92231 GENNEVILLIERS
INFORMATIONS MÉDICALES ET PHARMACEUTIQUES
TEL. 790.63.03

LES SCHISTOSOMIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST

B. SELLIN* et C. BOUDIN*

Introduction

Pour l'ensemble de l'Afrique de l'Ouest, il est difficile d'apprécier le nombre d'individus atteints de schistosomiase et l'importance réelle de ces endémies. Cependant Mc MULLEN et FRANCOTTE (1962) estimaient en 1960 le nombre de bilharziens à 1,5 million en Haute-Volta, sur une population d'environ 5 millions, soit près de 1/3 de la population. Il est probable que ce rapport élevé puisse s'appliquer à bien d'autres pays d'Afrique de l'Ouest.

Jusqu'à présent, ces maladies, surtout en Afrique noire, ont été mises un peu au second plan en raison de leur évolution lente et peu spectaculaire. Du fait de l'espérance de vie assez réduite des populations la gravité réelle des lésions produites n'a jamais pu être évaluée à sa juste valeur. Il est à craindre que l'amélioration du niveau de vie entraînant une longévité plus grande, les schistosomiases deviennent des maladies de l'homme d'âge mûr. Elles méritent donc bien les études qui leur sont consacrées et l'attention que leur accordent maintenant les Organismes Internationaux.

Dans notre exposé, après quelques généralités sur le parasite et ses hôtes intermédiaires (position systématique, historique, cycle évolutif, morphologie, biologie et écologie) seront envisagés successivement : la répartition géographique des schistosomiases et de leurs hôtes intermédiaires, les aspects cliniques de la maladie, le diagnostic et enfin les diverses méthodes de lutte.

Généralités

Dans la classification zoologique, le genre *Schistosoma* Weinland 1858 se place de la façon suivante :

- classe : Trématodes ;
- sous-classe : Digéniens ;
- super-ordre : Anepitheliocystidia LaRue ;
- ordre : Strigeatoidea LaRue ;

**Position
systématique**

(*) Parasitologistes de l'O.R.S.T.O.M., Laboratoire des Schistosomiasés du Centre Muraz-O.C.C.G.E., B.P. 153, Bobo-Dioulasso et Mission O.R.S.T.O.M. auprès de l'O.C.C.G.E., B.P. 171, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

- sous-ordre : Strigeata LaRue ;
- super-famille : Schistosomatoidea Stiles et Hassall ;
- famille : Schistosomatidae Looss ;
- sous-famille : Schistosomatinae Stiles et Hassall.

La super-famille des Schistosomatoidea se caractérise en particulier par des cercaires à queue fourchue (furcocercaires) mais dont les fourchons sont courts.

Dans la famille des Schistosomatidae se trouvent les genres *Bilharziella* Looss, *Dendritobilharzia* Skrjabin et Zakharow, *Gigantobilharzia* Odhner, *Trichobilharzia* Skrjabin et Zakharow appartenant à la sous-famille des Bilharziellinae, et les genres *Australobilharzia* Johnston, *Heterobilharzia* Price, *Ornithobilharzia* Odhner, *Paraschistosomatium* Price, *Schistosomatium* Tanabe et *Schistosoma* appartenant à la sous-famille des Schistosomatinae.

En Afrique de l'Ouest, deux espèces sont présentes *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni*.

Historique

C'est en 1851 que BILHARZ, assistant à l'école de Médecine du Caire, fait part à SIEBOLD en Allemagne de la découverte de *Distoma haematobia* dans les veines mésentériques d'un malade de la région du Caire. Quelque temps après, il démontre que ce ver dont les œufs possèdent un éperon terminal est à l'origine de l'hématurie d'un paysan. Ce même auteur considère que les œufs à éperon latéral mis en évidence dans les selles de malades sont issus d'une forme du même parasite nommé plus tard *Bilharzia haematobia* par Cobbold en 1859. En 1864, HARLEY ne trouve au Natal que des œufs à éperon terminal ; pensant qu'il s'agit d'une espèce différente de la précédente à deux types d'œufs, il l'a nommé *B. capensis*.

A la même époque, HARLEY et COBBOLD émettent l'hypothèse qu'un mollusque est l'hôte intermédiaire du parasite et de nombreux auteurs pensent que la peau est la porte d'entrée. Cette conception s'oppose à celle de LOOSS qui ne reconnaît pas la phase de développement chez le mollusque.

En 1893, MANSON pense qu'il existe deux espèces de schistosomes en Egypte, l'une dont les œufs ont un éperon latéral et l'autre un éperon terminal. En 1902, il repose cette hypothèse en ne découvrant chez des Antillais que des œufs à éperon latéral.

En 1907, SAMBON fait la même observation et désigne ces vers sous le nom de *Schistosoma mansoni*. LOOSS conteste cette affirmation ; il pense que ces œufs à éperon latéral sont ceux de *Schistosoma haematobium* produit parthénogénétiquement.

Les travaux de TURNER au Nyasaland, appuient les conclusions de SAMBON ; cet auteur trouve en effet que les femelles porteuses d'œufs à éperon latéral sont exclusivement situées dans le canal gynécophore de mâles à 9 testicules et non à 4 comme chez *S. haematobium*.

Il faut attendre les travaux de LEIPER (entre 1915 et 1918) pour avoir la preuve définitive de l'existence des deux espèces. Cet auteur montre : que l'une des espèces est exclusivement intestinale, et l'autre typiquement vésicale ; que les deux espèces sont morphologiquement distinguables et que l'infection se fait par voie transcutanée ; enfin que chaque espèce évolue chez un hôte intermédiaire différent.

Les travaux ultérieurs les plus importants ont été essentiellement conduits en Egypte, en Extrême-Orient et en Amérique Latine. Les travaux menés en Afrique de l'Ouest sont moins nombreux.

*Issus de la Recherche
Française*

*Au service des malades
du Monde*

MÉTOCLOPRAMIDE

SULPIRIDE

TIAPRIDE

SULTOPRIDE





FLAVOQUINE

- assure à la fois la cure de l'accès palustre et la chimioprophylaxie au long cours.
- conjugue l'efficacité thérapeutique et la simplicité d'administration.

dose unique thérapeutique et préventive

répartie en 2 ou 3 prises dans la journée et calculée sur la base de 10 mg/kg de poids, soit :

adultes et grands enfants (plus de 13 ans)	3 comprimés (600 mg)
enfants de 6 à 12 ans	2 comprimés (400 mg) ou 8 cuillers-mesure de poudre
enfants de 1 à 5 ans	1 comprimé (200 mg) ou 4 cuillers-mesure de poudre
nourrissons	2 cuillers-mesure (100 mg)
prévention : renouvellement de la <u>dose unique</u> <ul style="list-style-type: none"> ● tous les 15 jours pour les sujets en partie immunisés ● tous les 8 jours dans les zones de forte impaludation. 	

présentations :

FLAVOQUINE comprimés :

- Chlorhydrate d'amodiaquine : 200 mg par comprimé
- Sachet de 3 comprimés. AMM 304.017.0
- Flacon de 12 comprimés. AMM 316.267.7
- Boîte de 300 comprimés. AMM 550.553.2

PRESENTATION HOSPITALIERE :
boîte de 500 comprimés. AMM 550.554.9

FLAVOQUINE poudre aromatisée :

Flacon de 5 g correspondant à 500 mg d'amodiaquine accompagné d'une cuiller-mesure.
La cuiller-mesure contient, remplie à ras bord, 50 mg de principe actif.
AMM 316.270.8

PRESENTATION HOSPITALIERE :
boîte de 25 g contenant 2,50 g d'amodiaquine. AMM 316.272.0

précautions :

dans les traitements prolongés et à fortes doses faire à intervalles réguliers, un hémogramme et un examen du fond d'œil.

Les effets secondaires sont ceux des antipaludéens de synthèse.

ROUSSEL

DÉPARTEMENT EXPORTATION INTERPHAR
B.P. Tour Roussel Nobel Cedex n°3
92080 Paris La Défense

Dans ces régions, il semble que la bilharziose ait été mise en évidence pour la première fois par EYLES en 1887. A partir de cette date, des travaux très divers sur la maladie et les hôtes intermédiaires ont été effectués.

Pour les deux espèces qui nous intéressent, l'homme est en général le seul hôte vertébré définitif bien que, pour *S. mansoni*, certains singes et surtout des rats soient infestés naturellement. Par contre, les hôtes intermédiaires appartiennent à des genres différents : mollusques gastéropodes pulmonés de la famille des Bulinidae et du genre *Bulinus* dans le cas de la schistosomiase vésicale ; mollusques gastéropodes pulmonés de la famille des Planorbidae et du genre *Biomphalaria* dans le cas de la schistosomiase intestinale.

Il existe deux stades larvaires libres : le miracidium et la cercaire et deux stades parasites : l'adulte chez l'homme et les sporocystes chez le mollusque.

Le cycle évolutif peut se résumer ainsi : les œufs sont émis dans les excréments de l'homme. Si ces œufs rencontrent un milieu favorable (eau douce à température et éclairage adéquats), ils éclosent et donnent naissance à une larve ciliée, le miracidium. Cette larve nage (au maximum 24 heures) et pénètre dans un mollusque (*Biomphalaria* ou *Bulinus*) où elle évolue en donnant les sporocystes primaires puis secondaires et enfin les cercaires émises dans l'eau par le mollusque hôte intermédiaire. Les cercaires nagent (au maximum 48 heures) jusqu'à ce qu'elles rencontrent leur hôte définitif chez lequel elles pénètrent par effraction au niveau de la peau et elles évoluent jusqu'à l'adulte dans l'hôte définitif.

Les schistosomes sont des vers plats à sexes séparés.

Le mâle est blanc, long de 6 à 14 mm et large de 1,2 mm au maximum. Le corps est aplati comme chez tous les Trématodes mais il paraît cylindrique par suite de l'enroulement de ses bords formant le canal gynécophore dans lequel se loge la femelle.

Ils possèdent deux ventouses : une ventouse antérieure, terminale, habituellement large, et une ventouse postérieure subterminale. La bouche se trouve au centre de la ventouse antérieure. Il existe un pore excréteur postéro-dorsal et un gonopore légèrement postérieur à la ventouse ventrale. Le tégument porte des épines, des tubercules ou des poils. En coupe transversale, le corps est formé d'un tégument, de muscles longitudinaux et circulaires et d'un réseau de cellules mésenchymateuses entourant les organes internes. Le système digestif est composé d'une bouche, d'un court œsophage avec un cercle de cellules glandulaires, d'un intestin dénué de diverticules latéraux, bifurquant au niveau de la ventouse ventrale et se réunissant postérieurement aux testicules pour former un tube aveugle. Le système excréteur est formé de cellules flammes, de tubes collecteurs et d'une vessie excrétoire avec pore terminal.

Le système génital est fait d'au maximum 9 testicules disposés en un ou deux rangs, suivis d'un canal gynécophore. La vésicule séminale est prétesticulaire et le gonopore est post-acétabulaire.

Le ver femelle diffère par sa forme. Il est filiforme et plus long que le mâle. L'ovaire est médian, allongé et habituellement situé au niveau du centre du corps. Il existe une paire de glandes vitellogènes.

Cycle évolutif

Morphologie

L'adulte (figure 1)

Le tableau ci-dessous présente les caractéristiques différentielles des adultes des deux espèces : *S.haematobium* et *S.mansoni*.

Caractères différentiels des schistosomes humains d'Afrique de l'Ouest

	<i>Schistosoma haematobium</i>	<i>Schistosoma mansoni</i>
+ Mâle		
— Longueur (mm)	10 à 14	6 à 12
— Largeur (mm)	1	1,2
— Nombre de testicules	4	6 à 9
— Position du confluent postérieur des deux branches à l'intestin	médiane	antérieure à médiane
— Cuticule	fins tubercules	tubercules plus importants
+ Femelle		
— Longueur (mm)	16 à 20	7 à 17
— Largeur (mm)	0,2 à 0,25	0,17
— Nombre d'œufs dans l'utérus	20 à 100	habituellement 1
— Position de l'ovaire	médiane à postérieure	antérieure à médiane
+ Œufs		
— Taille (µ)	112 à 170 × 40 à 70	114 à 175 × 45 à 68
— Position de l'éperon	terminale	latérale

Les œufs sont caractéristiques des espèces. Les œufs de *Schistosoma haematobium* allongés, possèdent un éperon terminal. Les œufs de *Schistosoma mansoni* possèdent par contre un éperon latéral.

L'œuf

Les miracidiums des deux espèces sont identiques. Ils ont été décrits par MALDONADO et MATIENZO (1947), OTTOLINA (1957) pour *S.mansoni* et par CAPRON et al. (1965 b) pour *Schistosoma haematobium*. Ces derniers ont complété les observations de ZUELZER (1918), FRANCA (1922) et REISINGER (1923). C'est une larve ciliée à cuticule mince. La ciliature n'est pas continue ; les cils s'insèrent au niveau de plaques épidermiques bien délimitées. Dans les espaces libres s'insèrent divers types d'organites : tubercules saillants, papilles ciliées, formations circulaires non ciliées et pores excréteurs. En ce qui concerne l'anatomie interne, il faut noter la présence : d'un *terebratorium* conoïde très finement épineux et porté par un étranglement, de deux glandes de pénétration dont les canaux contournent et enveloppent le sac nutritif, d'une masse nerveuse de 20 à 30 µ de diamètre, et de grosses cellules considérées comme les cellules primordiales du futur sporocyste primaire. Le système excréteur est formé de quatre solénocytes sous-cuticulaires et de deux canaux excréteurs donnant dans des canaux collecteurs principaux s'ouvrant au niveau de deux pores excréteurs situés dans une bande glabre longitudinale post-équatoriale. Les cordons germinaux, longues cellules étroites sous-cuticulaires, sont rarement visibles.

Le miracidium (figures 2 et 3)

● Le sporocyste primaire

Les sporocystes

C'est à partir du 5^e jour d'infection que le sporocyste primaire est parfaitement individualisé. Il existe divers types de sporocystes primaires suivant l'endroit où ils se trouvent dans le mollusque :

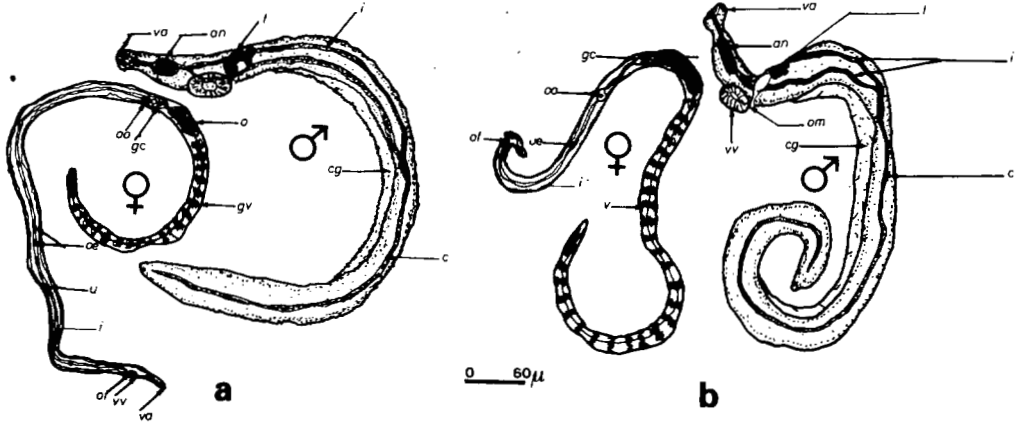


Figure 1 - a, *Schistosoma haematobium*, vers mâle et femelle ; b, *Schistosoma mansoni*, vers mâle et femelle ; va, ventouse antérieure ; an, anneau nerveux ; t, testicule ; i, intestin ; c, caecum ; cg, canal gynécophore ; o, ovaire ; gv, glandes vitellogènes ; gc, glande coquillière ; oo, ootype ; oe, œufs ; u, utérus ; of, orifice femelle ; vv, ventouse ventrale ; om, orifice mâle. (D'après Manson-Bahr et Fairley in Brumpt, 1949).

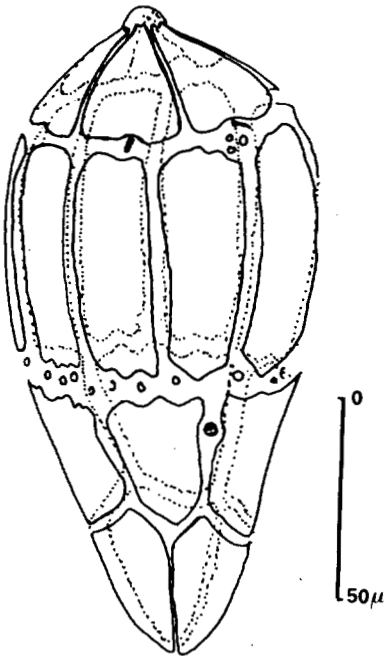


Figure 2 - Miracidium de *Schistosoma mansoni* ; topographie des plaques ciliées épidermiques. (D'après Capron et al., 1965b)

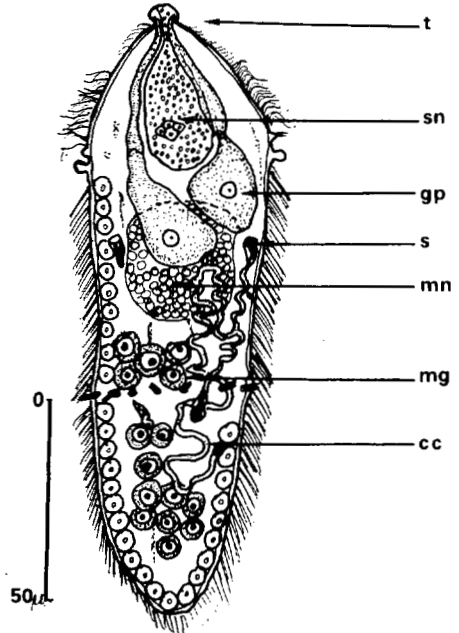


Figure 3 - Miracidium de *Schistosoma haematobium* ; traits essentiels de l'anatomie externe et interne (le système excréteur n'a été figuré complet qu'à droite) ; t, térébratorium ; sn, sac nutritif ; gp, glandes de pénétration ; s, solénocytes ; mn, masse nerveuse ; mg, cellules primordiales ; cc, canal collecteur. (D'après Capron et al., 1965b).

— le sporocyste primaire tentaculaire ou péri-oculaire a la forme d'un sac très allongé, en saucisse, très sinueux, contournant parfois étroitement le lobe oculaire mais sans l'altérer. Il peut présenter au moins trois branches, susceptibles elles-mêmes de se dichotomiser.

— le sporocyste primaire rénal ou palléal beaucoup plus massif que le précédent non ramifié mais très tortueux, formé d'une cuticule mince, de cellules sous-cuticulaires plus ou moins aplaties.

Au niveau de ce qui représente sans doute les zones de progression du sporocyste, se situent de gros noyaux rassemblés par groupe de 3 ou 4, au sein d'un cytoplasme plus abondant.

Les bourgeons sporocystiques secondaires qui semblent naître à partir d'une zone de bourgeonnement pariétale sont de toutes tailles, ovalaires, sphériques ou étirés et montrent de nombreuses cellules en mitose.

● Le sporocyste secondaire

D'abord relié à la paroi interne du sporocyste primaire, le sporocyste secondaire s'allonge, se détache de la paroi et devient libre. Il s'entoure d'une cuticule mince, mais dense, d'épaisseur inférieure à 1μ finement épineuse. Il migre et atteint rapidement, le plus souvent à partir du 10^e jour, la glande digestive du mollusque. C'est à partir de ce sporocyste secondaire que se développent les cercaires.

Les cercaires des deux espèces sont très semblables et il semble que seule la disposition des papilles sensorielles puisse les différencier.

La cercaire est essentiellement constituée de deux parties : le corps cercarien et l'appendice caudal. Ce dernier a la particularité de se terminer par deux fourchons. La longueur des fourchons est importante en systématique pour différencier les cercaires de schistosomes de celles des autres genres présentant aussi deux fourchons.

CAPRON et al. (1965 b) donnent les mensurations moyennes de la cercaire de *Schistosoma haematobium* tuée par la chaleur douce.

- corps : $158 \mu \times 53 \mu$
- queue (tronc impair) : $207 \mu \times 32 \mu$
- queue (fourchons) : $86 \mu \times 13 \mu$.

La cercaire est entourée d'une cuticule mince et épineuse. Elle possède une ventouse ventrale, un organe céphalique de structure énigmatique qualifié de glande céphalique, un système musculaire, un appareil nerveux, des glandes de pénétration au nombre de cinq paires, un matériel germinal et un appareil excréteur fait de solénocystes (10) et de canaux collecteurs.

Dans la classification zoologique, les mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes se placent de la façon suivante :

- classe : Gastéropodes Cuvier ;
- sous-classe : Pulmonés Cuvier ;
- ordre : Basommatophora Schmidt ;
- super-famille : Planorbioidea Rafinesque ;
- famille des Planorbidae Rafinesque pour les *Biomphalaria*, hôtes intermédiaires de *Schistosoma mansoni* ;
- famille des Bulinidae Crosse et Fischer pour les *Bulinus* hôtes intermédiaires de *Schistosoma haematobium*.

La cercaire
(figure 4, 5 et 6)

**Les mollusques-
hôtes intermédiaires
des schistosomes**

**Position
systématique**

Hypertension artérielle

Sectral* : la simplification du traitement améliore encore les résultats cliniques

OUTRE SON efficacité sur les chiffres tensionnels, le Sectral (acébutolol) offre une maniabilité remarquable :

- il n'entraîne ni asthénie, ni impuissance, ni hypotension orthostatique (à l'inverse des hypotenseurs classiques) ;
- il respecte la fonction respiratoire (à l'opposé des bêta-bloquants de 1^{re} génération).

Par ailleurs, il est maintenant

* Acébutolol

bien établi par les cliniciens que le Sectral possède une durée d'action prolongée qui permet, dans la plupart des cas, d'obtenir le contrôle des chiffres de pression artérielle par une prise quotidienne unique de 2 comprimés, le matin.

Ainsi, facile à suivre, mieux supporté et donc mieux accepté par les hypertendus, le traitement par le Sectral permet une action continue et régulière sur l'H.T.A.

**PRISE
QUOTIDIENNE
UNIQUE**

**(2 comprimés
en une seule prise)**

Indications

Hypertension artérielle essentielle permanente, modérée ou sévère**.

Contre-indications

Bloc auriculo-ventriculaire complet non appareillé par un stimulateur.

Insuffisance cardiaque non compensée, en particulier par la digitale.

Association avec les I.M.A.O.

Précautions d'emploi

Chez un sujet atteint de bloc auriculo-ventriculaire incomplet, ou encore d'une bradycardie prononcée, le Sectral doit être prescrit sous surveillance, notamment pendant les premiers jours du traitement.

Bien que le Sectral ait été administré sans inconvénient chez des asthmatiques, la prudence s'impose en cas de poussée évolutive de la maladie.

** Le Sectral peut également être utilisé dans le traitement des tachy-arythmies.

Il peut être prescrit chez les diabétiques traités par l'insuline ou les hypoglycémisants oraux; on évitera cependant ces sujets qu'un incident hypoglycémique éventuel, quelle qu'en soit l'origine, se traduise essentiellement par une pâleur, l'apparition des autres signes (sueurs et tachycardie) risquant d'être inhibée par le médicament.

Enfin, comme tous les nouveaux produits, le Sectral ne doit pas être administré chez la femme enceinte au cours des premiers mois de la grossesse.

Posologie

La dose journalière habituelle du Sectral est de 2 comprimés dosés à 200 mg, en 1 ou 2 prises, au début d'un repas de préférence.

En fonction des résultats obtenus, cette posologie pourra éventuellement être majorée, notamment en

cas d'hypertension artérielle sévère.

Présentation

Le Sectral est présenté sous forme de comprimés dosés à 200 mg d'acébutolol.

Étuis de 20 comprimés. Tableau A. A.M.M. 319.347.1.



Visa n° PM 461 J 279

SPECIA - S.A. au capital de 18 400 000 francs - R.C. Paris B 562.071.878 - Siège social : 21, rue Jean-Goujon, 75008 Paris
Département Cardiovasculaires : 16, rue Clisson, 75646 Paris Cedex 13 - Tél. (1) 584.11.33

SPECIA

vogalène 5

métopimazine soluté buvable

Régulateur de la sphère digestive

supprime

- nausées
- vomissements
- manifestations fonctionnelles douloureuses

2 cuillerées à café 3 fois par jour

Flacon de 150 ml de soluté buvable dosé à 0,1 % de métopimazine
1 cuillerée à café = 5 mg

Effets secondaires :

A fortes doses on peut noter quelques rares cas de somnolence (2,3 %)
Exceptionnellement, sécheresse de la bouche (1 %)

Visa PM 206. J. 179


théraplix

46-52, rue Albert - 75640 PARIS cedex 13


rhône-poulenc

Jx 344-B-77

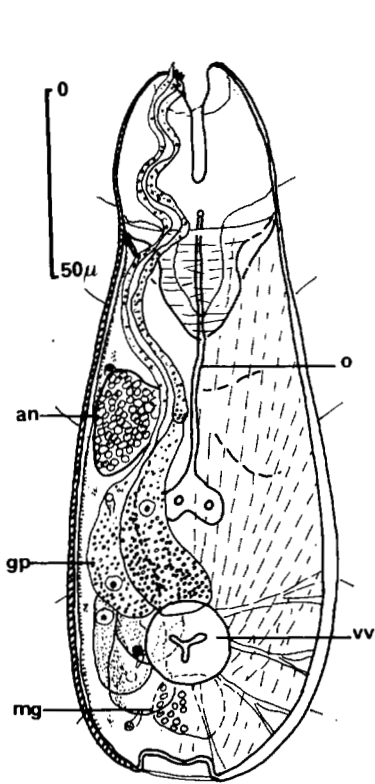


Figure 4 - Cercaire mûre de *Schistosoma haematobium* ; corps cercarien ; à gauche, anatomie interne ; à droite, musculature sous-cuticulaire et ventousaire ; o, œsophage ; an, anneau nerveux ; gp, glandes de pénétration ; mg, matériel germinal ; vv, ventouse ventrale. (D'après Capron et al, 1965b).

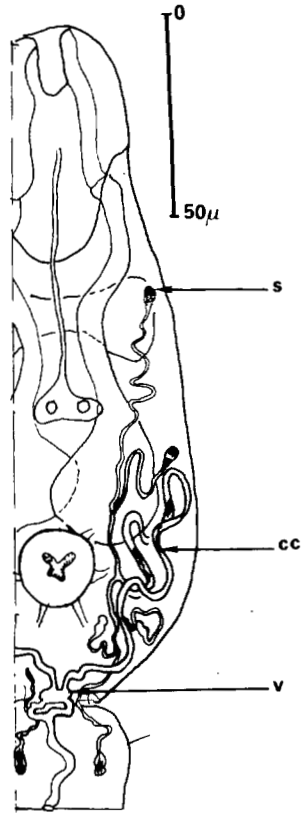


Figure 5 - Cercaire mûre de *Schistosoma haematobium* ; corps cercarien ; système excréteur ; s, soléno-cytes ; cc, canal collecteur ; v, vessie. (D'après Capron et al, 1965b).

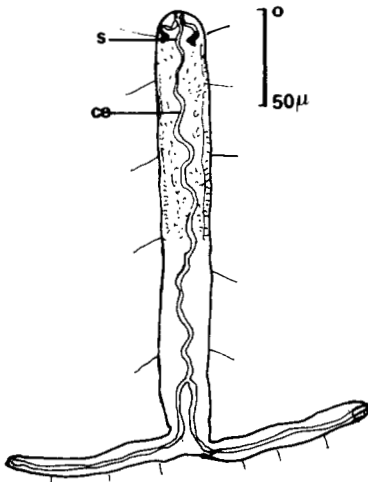


Figure 6 - Cercaire mûre de *Schistosoma haematobium* ; anatomie de la queue ; s, soléno-cytes ; ce, canal excréteur. (D'après Capron et al, 1965 b).

Les *Biomphalaria* sont des mollusques à coquille discoïde dont la hauteur (la dimension maximum parallèle à l'axe) est supérieure à 2,5 mm. En Afrique de l'Ouest, tous les gastéropodes à coquille planorbide de plus de 2,5 mm sont du genre *Biomphalaria* (MANDAHL-BARTH, 1958).

Les *Bulinus* sont caractérisés par une coquille sénestre plus haute que large. Il ne faut pas les confondre avec les limnées dont la coquille est à enroulement dextre, ni avec les physes ne possédant pas de pseudo-branchie et dont les rangées dentaires transversales sont disposées en V. Certains prosobranches pourraient être confondus avec les *Bulinus* mais ils ont la particularité de posséder un opercule.

La systématique au niveau de l'espèce est très délicate. Les travaux de MANDAHL-BARTH (1958) font autorité en la matière. Ils sont actuellement complétés par des études biochimiques.

En Afrique de l'Ouest, on rencontre deux espèces de *Biomphalaria* : *Biomphalaria pfeifferi* (Krauss) et *Biomphalaria sudanica* (Martens) et 7 espèces de *Bulinus* : *Bulinus globosus* (Morelet), *Bulinus jousseaumei* (Dautzenberg), *Bulinus truncatus rohlfsi* (Clessin), *Bulinus guernei* (Dautzenberg), *Bulinus umbilicatus* (Mandahl-Barth), *Bulinus forskalii* (Erhenberg) et *Bulinus senegalensis* (Müller). Les espèces *B.dybowski*, *B.trigonus* ont été mises en synonymie avec *Bulinus truncatus*. *Physa africana* souvent mentionnée dans les anciennes références, correspond probablement à *Bulinus globosus*. *Bulinus africanus*, espèce d'Afrique de l'Est est très facile à confondre avec *Bulinus globosus* (forme identique des coquilles). *Planorbis adowensis* a été mise en synonymie avec *Biomphalaria pfeifferi*. Les espèces *B.forskalii* et *B.senegalensis* étaient classées dans le genre *Pyrghophysa*.

Les espèces de *Bulinus* dont le rôle dans la transmission est confirmé en Afrique de l'Ouest sont *Bulinus globosus*, *Bulinus truncatus*, *Bulinus guernei*, *Bulinus jousseaumei*, *Bulinus senegalensis* et *Bulinus umbilicatus*. Un doute subsiste sur l'espèce *B.forskalii*.

La transmission de *S.mansoni* est assurée par *Biomphalaria pfeifferi*, espèce très commune en Afrique de l'Ouest. L'espèce *B.sudanica* peut transmettre *S.mansoni*, mais son rôle est actuellement insignifiant. (WRIGHT, 1973).

● Régime alimentaire.

Les mollusques hôtes intermédiaires de schistosomes sont surtout phytophages. Mais leur régime n'est pas très strict. En aquarium, ils peuvent se nourrir de feuilles de salade, de mélange pour poissons exotiques ou de débris de viande. Dans la nature ils affectionnent particulièrement la microflore.

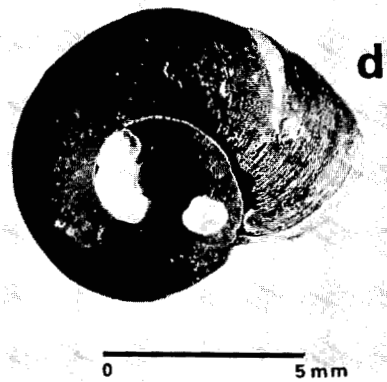
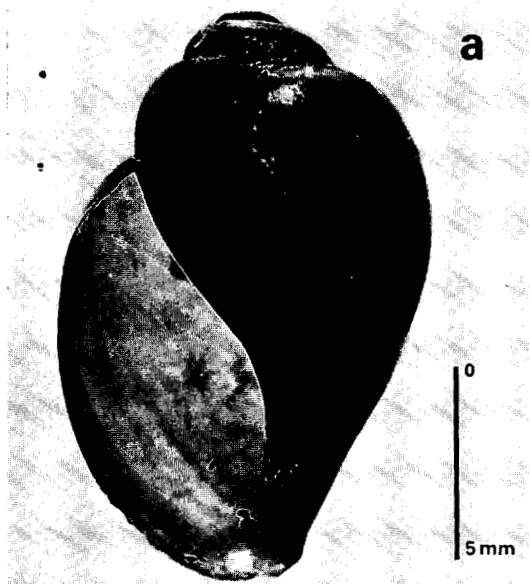
Dans le mollusque, le cheminement des aliments s'effectue par péristaltisme. La digestion est réalisée par des phénomènes mécaniques et l'action des enzymes (sécrétion des glandes salivaires et surtout de la glande digestive).

● Respiration.

Les mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes respirent à l'aide d'une pseudo-branchie. La teneur en oxygène du milieu doit être suffisante. Dans les aquariums mal aérés, les mollusques ont tendance à remonter à la surface pour s'approvisionner en oxygène.

**Rôle
des différentes
espèces dans
la transmission**

**Biologie
des mollusques
hôtes
intermédiaires
des schistosomes**



Les principales espèces de mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes en Afrique de l'Ouest
a - *Bulinus globosus* (hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium*)
b - *Bulinus truncatus* (hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium*)
c-d - *Biomphalaria pleifferi* (hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni*).

● Reproduction.

Les *Biomphalaria* et les *Bulinus* sont des mollusques hermaphrodites autofécondables. La fécondation croisée existe ; elle est assez courante chez *Biomphalaria glabrata* (espèce américaine). Chez les *Bulinus* elle est parfois impossible, certains individus étant aphasiques.

● Estivation.

Certains mollusques ont la possibilité de résister à l'assèchement de leur gîte. Les mollusques du genre *Bulinus* résistent bien à la dessiccation. CHU et al. (1967) ont montré que *Bulinus truncatus* peut résister 7 mois dans la boue laissée dans un endroit ombragé, à des degrés hygrométriques inférieurs à 10 % et à des températures pouvant atteindre 54 °C. Par contre, dans de la boue saturée d'humidité, le temps de survie n'est plus que de 11 jours. Ils ont observé également que les mollusques de petite taille sont les plus résistants et que les mollusques ayant subi une dessiccation prolongée (100 jours) sont plus féconds que les mollusques restés dans des conditions normales.

A Dakar LARIVIERE et al. (1962) ont montré que *Biomphalaria pfeifferi* est moins résistant à la dessiccation que *Bulinus guernei*. Après une dessiccation de 1 mois la totalité des *Bulinus* sont encore vivants contrairement aux *Biomphalaria* dont 50 % sont morts. Ce dernier n'a pas la faculté de s'enfouir dans la boue comme les *Bulinus*.

Malgré l'aptitude des mollusques à survivre à la dessiccation, il a été observé que les mares permanentes sont infestées plus fréquemment par les mollusques que les mares temporaires (observations personnelles).

● Développement et croissance

Les mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes déposent leurs œufs sous forme de masses de consistance gélatineuse fixés sur un support. Le développement aussi bien embryonnaire que post-embryonnaire est fortement influencé par la température.

En aquarium, à la température de 30°, le temps écoulé entre la ponte et l'éclosion est d'environ 8 jours pour *Biomphalaria pfeifferi*. Après l'éclosion la croissance varie en fonction de nombreux facteurs. Au laboratoire GAUD et DUPUY (1955) ont fait les observations suivantes. Les températures de l'eau des aquariums variant suivant les saisons de 19,7° à 24,2°, le temps compris entre la ponte et l'éclosion varie de 9 à 25 jours ; la première ponte du mollusque est déposée de 51 à 200 jours après son éclosion ; le mollusque atteint une taille de 10 mm entre les 92 et 274° jours. Enfin la mort de 50 % des individus est comprise, suivant les lots, entre 345 et 465 jours.

Un principe de base doit être admis ; les gîtes à mollusques hôtes intermédiaires sont très divers. Il est difficile de décrire pour chaque espèce un gîte type. A titre d'exemple, *Bulinus globosus* se rencontre dans des eaux courantes ou stagnantes, des eaux claires avec de la végétation ou boueuses sans végétation. Toute eau douce de surface doit donc être considérée comme suspecte quel que soit son aspect.

**Écologie
des hôtes
intermédiaires**

frubioses calciques

association vitaminée D₂ calcium
éléments indispensables à toute calciothérapie

reminéralisant

croissance
grossesse
convalescence
rachitisme
décalcification

forte

Vitamine D₂ 5.000 U.I.
Acide ascorbique 100 mg
Gluconate de calcium 500 mg
Lactate de calcium 350 mg
Acide phosphorique officinal . 94 mg
Extrait pectique de pulpe
d'orange . q. s. p. 1 ampoule de 10 ml

5000 U.I. vit D₂ par ampoule
1 à 3 ampoules par jour

Boîte de 20 amp. de 10 ml. - Remb. S.S.

Prix: **8,90 F** visa n°2.209-10.053

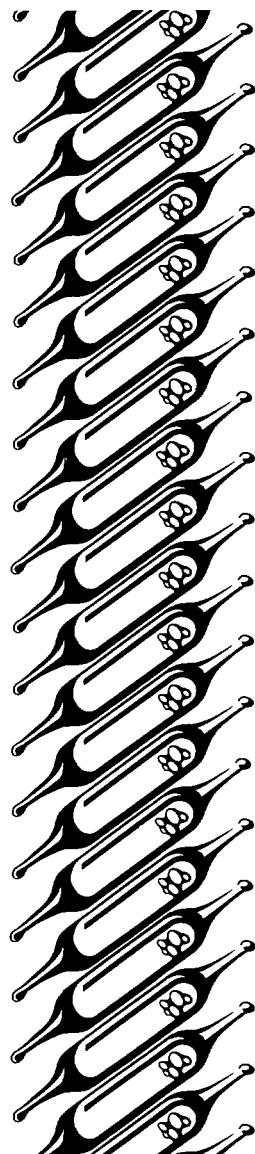
faible

Vitamine D₂ 1.500 U.I.
Acide ascorbique 10 mg
Gluconate de calcium 126 mg
Phosphate monocalcique 55 mg
Extrait pectique de pulpe
d'orange . q. s. p. 1 ampoule de 5 ml
Rapport phospho-calcique : $\frac{Ca}{P} = 1,2$

1500 U.I. vit D₂ par ampoule
1 à 2 ampoules par jour

Boîte de 20 amp. de 5 ml. - Remb. S.S.

Prix: **6,35 F** visa n°2.209-2.380



laboratoires français de thérapeutique S.A. 41 à 55 rue de tauzia 33 bordeaux

ultra- levure gélules

" Microbiothérapie "

- Traitement des accidents intestinaux et cutanéomuqueux de l'antibiothérapie
- Diarrhées non spécifiques - Colites - Entérocolites

Saccharomyces Boulardii 17 lyophilisé 10^8 à 10^{10}
cellules vivantes par gélule de 0,150 g.

Visa n° 2690 S.V. 1909.

Etui de 20 -

Ingérer 1 à 4 gélules par jour.

Laboratoires BIOCDEX

19, rue Barbès, 92126 MONTRouGE-Cedex - FRANCE
Tél. : 656-67-89



● Technique d'échantillonnage

Pour une étude quantitative (appréciation de la densité des populations) il est nécessaire d'avoir recours à des techniques d'échantillonnage. Il n'existe pas de technique parfaite. Deux sont à retenir. L'une consiste à recueillir manuellement les mollusques dans leur milieu, la densité étant mesurée par le nombre de mollusques recueillis par unité de temps de prospection. L'autre, utilise des pièges, le plus souvent des feuilles de palmiers. La densité s'exprime alors par le nombre de mollusques recueillis par piège. D'après CHU et VANDERBURG (1976), pour *Bulinus truncatus*, la deuxième méthode est meilleure. Mais l'efficacité des méthodes varie en fonction du type de gîtes, de l'espèce et de la qualité du captureur.

Pour une étude qualitative les meilleures méthodes de prélèvement sont l'observation directe des supports et l'utilisation de l'épuisette lorsque le gîte est très fourni en végétation.

● Densité des populations et variations saisonnières

De grandes variations sont observées suivant les gîtes. A titre d'exemple, en savane sèche, dans les petites collections d'eau naturelle, la densité maximale des mollusques se situe en général, en saison sèche, juste avant le niveau le plus bas des eaux. C'est aussi à cette époque que la reproduction est maximale et que se rencontre le plus grand nombre de pontes. Ceci est vrai aussi bien pour les *Bulinus* que pour les *Biomphalaria*.

Dans le cas des grandes collections d'eau, KLUMPP et CHU (1977) ont étudié l'écologie de *Bulinus truncatus* dans le lac Volta au Ghana. Ils ont remarqué que les fluctuations de niveau, en modifiant le tracé du rivage influençaient profondément l'écologie du mollusque vecteur. Nous avons reproduit dans la figure 7 le graphique établi par ces auteurs montrant les variations de densité de mollusques sains et infectés au cours des années 1973 à 1975. On remarque les grandes variations de densité de mollusques et l'influence très nette du niveau du lac.

● Facteurs géomorphologiques et pédologiques

Le relief et la nature des sols jouent un rôle dans le développement des mollusques hôtes intermédiaires en permettant la création de bas-fonds favorables ou non à l'installation de mares permanentes. Dans les régions montagneuses, où le courant des cours d'eau est important, l'existence, sur les berges des torrents, de petites vasques protégées permet la pullulation des mollusques.

● Facteurs biologiques

L'influence de la végétation est très variable. Il semble même que sa présence ne soit pas indispensable au développement des mollusques. Dans les zones de savane sèche et dans le sahel de fortes concentrations de mollusques sont observées malgré l'absence de la macrovégétation. Il est plus vraisemblable que l'abondance des mollusques soit en relation avec l'abondance de la microflore, source de nourriture.

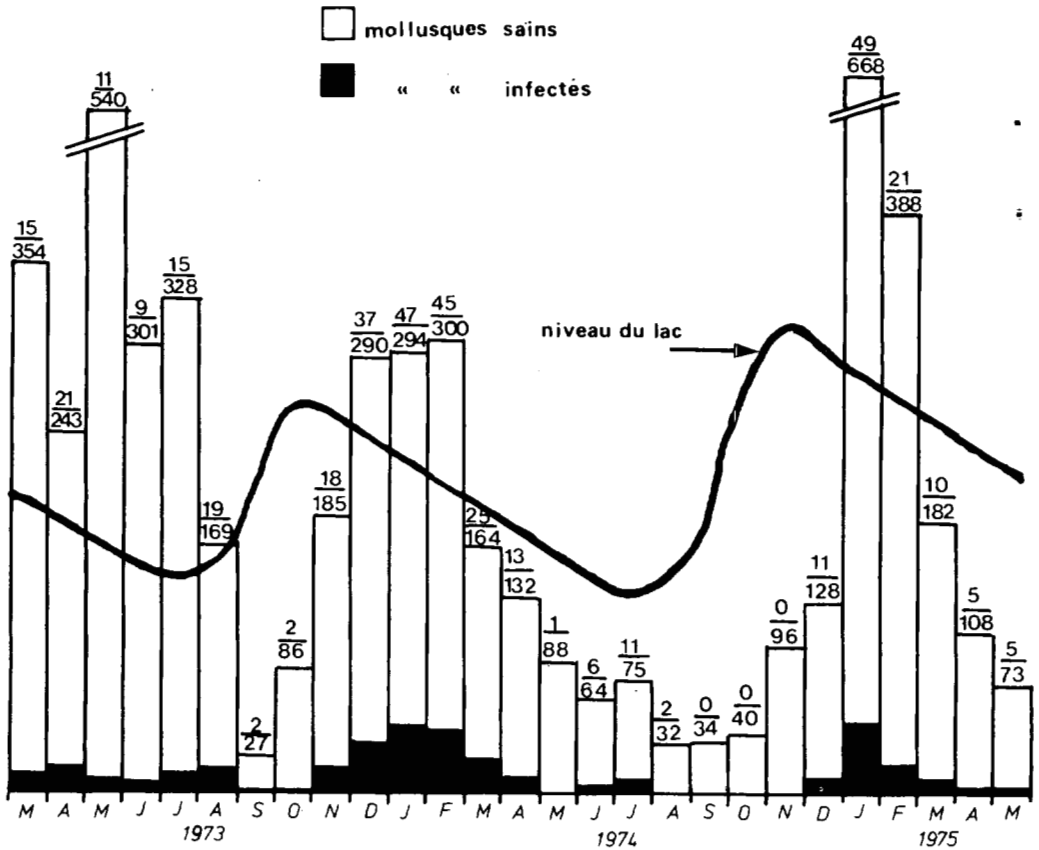


Figure 7 - Nombre de mollusques (*Bulinus truncatus*) sains et infectés récoltés par mois en relation avec le niveau du lac Volta. (D'après Klumpp et Chu, 1977).

● Facteurs physico-chimiques

De toutes les études effectuées jusqu'à présent il ressort que la composition chimique de l'eau ne permet pas de prévoir la présence ou l'absence de l'hôte intermédiaire. Par contre la température de l'eau semble avoir une grande importance. Il a été montré qu'une température dépassant 25° ralentissait le développement de *Biomphalaria pfeifferi* (APPLETON, 1977). Il est probable qu'en Afrique de l'Ouest ce facteur limite l'extension de la schistosomiase intestinale comme l'a constaté APPLETON (1977) en Afrique du Sud.

● Facteurs climatiques

Ces facteurs ont un rôle essentiel dans l'écologie des mollusques (particulièrement la température et la pluviométrie) du fait qu'ils sont responsables de la température des gîtes et de leur variation de niveau, dont nous avons vu l'importance dans les chapitres précédents.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Répartition géographique de la maladie

De nombreuses enquêtes parasitologiques ont été effectuées en Afrique de l'Ouest sur les schistosomiases, mais aucun pays hormis le Ghana n'a fait l'objet d'études suivies donnant des résultats exhaustifs sur la répartition de ces endémies.

• DESCHIENS (1951) a établi la liste des divers foyers alors connus de schistosomiase urinaire et de schistosomiase intestinale, mais ne donne malheureusement aucune donnée chiffrée.

WRIGHT (1966) a proposé pour le Ghana des cartes de répartition que nous reproduisons (cartes n° 8 et 9). Pour les autres pays, il convient de se reporter aux auteurs qui ont publié les résultats de leurs enquêtes. On y trouvera les régions prospectées, le nombre de villages visités et les populations examinées, ainsi que les prévalences globales et assez souvent les prévalences maximales et minimales enregistrées.

En raison de la distribution en foyer des schistosomiases, il n'est pas rare de rencontrer dans une même région, un village d'hyperendémie cotoyant un village d'hypoendémie. Il est alors évident que la moyenne des prévalences obtenues pour différents lieux de prospection d'une région ne présente pas forcément le profil exact de la répartition de la maladie dans la région étudiée. C'est pourquoi il est important de noter en plus de la moyenne, les prévalences les plus basses ainsi que les plus hautes. On peut ainsi mieux apprécier les variations de niveau qui peuvent exister dans une même région.

Les résultats sont en général difficilement comparables, car les méthodes de travail et de collecte des données varient suivant les auteurs. Il faut cependant remarquer qu'un certain nombre d'entre eux se sont intéressés aux enfants (dans la plupart des cas, il s'agit de sujets âgés de moins de 16 ans).

Bien que les prospections n'aient pas été systématiques et que nos connaissances de la répartition des schistosomiases dans certaines régions d'Afrique de l'Ouest soient encore réduites, les résultats dont nous disposons actuellement permettent de faire quelques remarques sur la répartition de ces maladies.

La schistosomiase urinaire est actuellement l'endémie la plus répandue et il n'existe aucun pays d'Afrique de l'Ouest qui en soit indemne. Les niveaux d'endémie sont très divers suivant les régions et il est encore très difficile, en l'absence d'enquête systématique, de préciser les zones bioclimatiques les plus touchées.

La schistosomiase intestinale est moins répandue. Certains pays en sont indemnes comme la Mauritanie. Actuellement on peut fixer le 12° parallèle nord comme étant la limite nord de la présence habituelle de cette maladie. Par contre dans certaines régions et particulièrement dans les zones humides, il existe des foyers d'hyperendémie dont l'importance sanitaire n'est pas à négliger. De plus il est probable que le diagnostic délicat et surtout peu sensible a entraîné une sous-estimation de cette schistosomiase qui semble en extension. Nous avons ainsi constaté que dans la région de Bobo-Dioulasso, des villages, à très faible prévalence pour *Schistosoma mansoni* devenaient hyperendémiques. Il est à noter aussi que dans ces villages la schistosomiase intestinale s'est développée au détriment de la schistosomiase urinaire.

Ces phénomènes d'extension sont actuellement préoccupants en ce qui concerne les schistosomiases en général et l'intervention de l'homme n'y est pas étrangère : création de barrages, irrigation, déforestation, mouvement de population, urbanisation sauvage.

Répartition des mollusques hôtes intermédiaires.

La répartition des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes a été étudiée de façon discontinue aussi bien dans le temps que dans l'espace dans la plupart des pays d'Afrique de l'Ouest, excepté au Ghana où les travaux suivis de Mc CULLOUGH (1955, 1956, 1957, 1962 b), d'ONORI (1964) et d'ONORI et al. (1963) ont permis d'établir la carte de répartition la plus complète d'Afrique de l'Ouest.

De plus, un certain nombre de travaux accomplis sur les mollusques hôtes intermédiaires sont antérieurs aux travaux de MANDAHL-BARTH (1958) et souffrent de ce fait de la confusion qui régnait alors au niveau de la nomenclature.

Nous avons exposé les résultats obtenus par les divers auteurs, pays par pays en tenant compte des synonymies. Les cartes 1 à 17 concrétisent ces résultats. Pour le Ghana nous avons seulement repris les cartes données par WRIGHT (1966), en raison de l'ampleur des résultats.

DESCHIENS (1951) signale la présence de *Bulinus contortus*, de sa variété *brochii*, de *Bulinus dybowski* et de *Bulinus innesi* dans les foyers de schistosomiasis de Mauritanie. Ces trois espèces ont été mises en synonymie par MANDAHL-BARTH (1958) avec *Bulinus truncatus*. Ce mollusque a été mis en évidence plus tard par GRETILLAT (1963) dans le Tagant, puis par SELLIN et PROD'HON (1978) dans les régions de Kiffa et Sélilaby. *Bulinus senegalensis* a été signalé par OLIVIER et BUZO (1964), et ces auteurs pensent qu'il est apparemment responsable de la transmission de *S.haematobium*. WRIGHT (1973) note que *Bulinus forskalii* est très fréquent ; cette espèce a été récoltée, par SELLIN et PROD'HON (1978) dans les régions de Kiffa et de Sélilaby. *Bulinus jousseaumei* a été trouvé dans la région de Monguel par OLIVIER et BUZO (1964). *Bulinus guernei* a été signalé dans la région de Rosso par GRETILLAT (1963) et dans la région de M'bout par JOBIN et al. (1976). Dans de nombreux endroits des *Bulinus* ont été signalés, mais sans précisions d'espèce (WRIGHT, 1973, GAUD, 1955).

Mauritanie (carte 1)

La présence de *Biomphalaria* a été notée par GAUD (1955) dans la région de Bogué et par MARILL (1961) dans le delta du Sénégal, à Rosso, et dans les environs d'Atar. WRIGHT (1973) note qu'ils sont présents dans de nombreux endroits.

Cinq espèces de *Bulinus* ont été mises en évidence au Sénégal : *Bulinus truncatus* par DESCHIENS (1951) sous le nom de ses synonymes : *Bulinus contortus*, *B.dybowski*, *B.trigonus* et *B.strigosus* ;

Bulinus jousseaumei par SMITHERS (1956) à Kolda et par GRETILLAT (1963) dans la région de la Haute-Casamance ;

Bulinus guernei par GRETILLAT (1961) au Sénégal Oriental ;

Bulinus forskalii dans la presqu'île du Cap Vert par LARIVIERE et CHARNIER (1957) ;

Bulinus senegalensis est considéré comme largement distribué (WRIGHT, 1973) ;

Biomphalaria pfeifferi a été signalé dans la région comprise entre Thiès et Dakar (WRIGHT, 1966).

Sénégal (carte 1)

D'après SMITHERS (1956), 5 espèces de *Bulinus* existent en Gambie : *B.jousseaumei*, *Bulinus guernei*, *B.globosus*, *B.senegalensis* et *B.forskalii*.

Gambie (carte 3)

PIPRAM

nouvel antibiomimétique de l'infection urinaire

son principe actif : l'acide pipémidique
ses particularités les plus intéressantes :

son efficacité dans 80 % des cas,
sur un spectre couvrant en particulier les E. Coli, Klebsiella,
Enterobacter, Serratia, Pseudomonas, Staphylocoques,

**sa concentration élevée dans le parenchyme rénal
et dans les urines,**

avec un taux très supérieur aux C.M.I. au-delà de la 12^e heure,
même chez l'insuffisant rénal si sa filtration glomérulaire
est supérieure à 10 ml/mn,

sa tolérance,
en particulier digestive, neuro-psychique et sensorielle,

sa posologie très simple :
deux gélules matin et soir.



Posologie

La posologie moyenne du PIPRAM est de 4 gélules par jour, à raison de 2 gélules le matin et 2 gélules le soir.

Comme pour toute thérapeutique des infections urinaires, il est préférable de poursuivre le traitement pendant 10 jours pour éviter les risques de rechute.

Le PIPRAM peut être administré plus longtemps dans le traitement des infections chroniques ou récidivantes.

Le PIPRAM gardant toute son activité pour des pH variant de 5 à 9, la surveillance du pH urinaire est inutile.

Précautions d'emploi : bien que les études tératologiques réalisées sur trois espèces animales aient donné des résultats négatifs, le PIPRAM doit être administré avec prudence durant les trois premiers mois et le dernier mois de la grossesse.

En raison du risque de photosensibilisation, il est préférable de

réduire l'exposition au soleil pendant la durée du traitement.

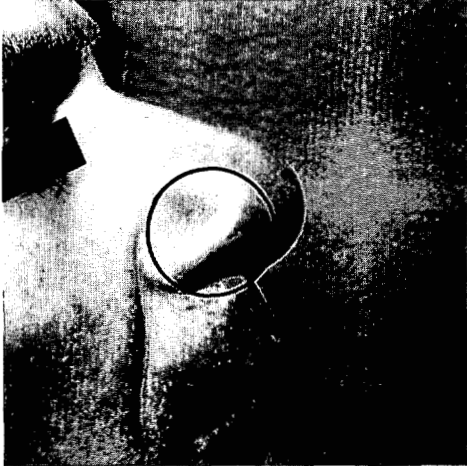
Présentation

boîte de 20 gélules dosées à 200 mg d'acide pipémidique - AMM 318 247.3 - A.M.G., S.S. - Prix public : 40,65 F - Tableau A.



Laboratoire ROGER BELLON
159, avenue du Roule
92201 NEUILLY/PARIS

PIPRAM
plus actif sur plus de germes dans tout l'arbre urinaire
UNE NOUVELLE MOLECULE ISSUE DE LA RECHERCHE ROGER BELLON



Banal et sans gravité en un tout autre emplacement, le furoncle, s'il siège au niveau de l'aile du nez ou dans la région naso-labiale, exige un traitement antibiotique par voie générale.



Contagieux et souvent traînant, l'impétigo est dû classiquement à un streptocoque, mais son origine peut être aussi staphylococcique. Dans les formes résistantes et étendues, un traitement antibiotique par voie générale doit se discuter.

Streptococcies et staphylococcies cutanées

Pyostacine 500

(pristinamycine)

Antibiotique du groupe des synergistes.

Indications. Infections à germes sensibles à la pristinamycine.

Posologie. Habituellement 2 g, soit 4 comprimés, par jour en deux prises, de préférence au moment des repas.

Dans les cas graves, 3 à 4 g, soit 6 à 8 comprimés, par jour.

Enfants. Sur la base de 50 à 100 mg/kg par jour.

Effets secondaires éventuels. La Pyostacine est habituellement très bien tolérée. Elle peut être prescrite à la femme enceinte et à l'insuffisant rénal.

Précaution d'emploi. Comme pour tous les antibiotiques, afin d'éviter de traiter des infections à germes

résistants, il est recommandé d'utiliser le produit après vérification de son efficacité par un antibiogramme.

Présentation. Boîte de 16 comprimés dosés à 500 mg de pristinamycine.

Tableau C - A.M.M. 313.585.8.

SPECIA
S.A. au capital de F 18 400 000 - R.C. Paris B 562.071.878
Siège social : 21, rue Jean-Goujon, 75008 PARIS
Département Anti-infectieux :
16, rue Clisson, 75646 PARIS CEDEX 13
Tel. (1) 584.11.33

SPECIA

Bulinus jousseaumei se rencontre dans la « Upper River Division » (Simoto Bolon et Prufu Bolon), à Diabugu Bassila et à Borokandakasse.

- *Bulinus guernei* se rencontre à Borokandakasse et à Kumbija ;
Bulinus globosus à Badja Kunda ;
Bulinus senegalensis à Sanchabari, N'Joren, Bélal, Saré Dadi et Daru ;
Bulinus forskalii à Kartung, Bowe et Tabanding ;
- Mc CULLOUGH et DUKE (1954) citent trois espèces de *Bulinus* présentes en Gambie :

B.africanus dans la région de Kuntaur et dans l'Est de la « Uper River Division » ;

B.truncatus dans ces mêmes régions ;

B.forskalii dans toute la « Upper River Division », dans la partie Est de la « Mac Carthy Division », à Kuntaur, au Nord et au Sud-Ouest de la « Western Division » et dans une zone de la « Central Division ». Ces auteurs se sont basés sur la classification d'AMBERSON et SCHWARZ (1953) dans laquelle l'espèce *B.africanus* est probablement confondue avec l'espèce *B.globosus*.

Biomphalaria pfeifferi a été signalé par SMITHERS (1957) à Gambissar, Diabugu Bassila, Jiborah, Kiti, et Darsalami, par Mc CULLOUGH et DUKE (1954) dans trois points de la région Est de l'« Upper River Division ».

D'après WRIGHT (1973) *Bulinus globosus* et *B.senegalensis* se rencontrent couramment dans les régions endémiques, mais n'ont jamais été trouvés naturellement infectés. Ils sont pourtant de bons hôtes dans les conditions du laboratoire.

Guinée Bissau
(carte 4)

Biomphalaria pfeifferi et *Bulinus jousseaumei* ont été signalés par GILLET (1956) dans la région de Bafata-Sonaco-Nova Lamengo (Gabu).

DESCHIENS (1951) signale la présence de *Bulinus africanus* pouvant être considéré à l'heure actuelle comme *Bulinus globosus*. Il note aussi la présence de l'espèce *Bulinus truncatus* sous les noms de ses synonymes *B.strigosus* et *B.dybowski*. Les gîtes correspondent aux foyers précédemment signalés : Faranah, Kissidougou, Guekedou, Macenta, Beyla et N'Zérékoré. GAUD (1955) note la présence de *Bulinus* sp. autre que *B.forskalii* et *B.senegalensis* à Kissidougou. VOGEL (1932) a mis en évidence *B.globosus* à Temessadou.

Guinée
(carte 4)

Les *Biomphalaria* ont été signalés à Kissidougou et à Kankan par DESCHIENS (1951), à Kissidougou et Faranah par GAUD (1955) et à Temessadou (*B.pfeifferi*) par VOGEL (1932).

- *Bulinus globosus* a été mis en évidence à Sonkonja, Benekoro, Benikoro, Kamabai, Sokurella, Kaijima, Bendu, Jiama, Boajibu, Panguma, Jokibu et Mamboma. Il y est estimé par BLACKCOCK et THOMPSON (1924) comme l'hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium*. GORDON et al. (1934) signalent la présence de *B.forskalii* à Kabala. ONABAMIRO (1972) signale la présence des deux espèces précédentes dans la région de Bô.

Sierra Leone
(carte 4)

Biomphalaria pfeifferi a été récolté à Kabala, Benekoro et Sonkonja (GORDON et al., 1934), et dans le sud de la région de Sefadu (ALIO in WRIGHT, 1973).

Bulinus globosus a été signalé dans le Nord du pays dans les régions de Kolahun, Vonjama, Babahun, Bolahun et Paloma et dans Province Centrale (VOGEL, 1958 in WRIGHT, 1973). SODEMAN (1973) note la présence de cette même espèce dans les points d'eau situés le long des routes dans les régions de Pallala, Gbanga, Suokoko et Gbatala.

Liberia
(carte 4)

D'après WRIGHT (1973) *B.forskalii* est également répandu. D'après ce même auteur il s'agirait de *B.senegalensis*.

Deux espèces de *Biomphalaria* ont été signalées : *Biomphalaria pfeifferi* (MAAS et VOGEL, 1930, SODEMAN, 1973) et *Biomphalaria sudanica* (WALTER, 1963). *B.pfeifferi* a été mis en évidence dans les régions de Ganta, Bosono, Gbanga, Suokoko (WRIGHT, 1966) et dans les régions de Gbanga et Suokoko (SODEMAN, 1973).

DESCHIENS (1951) signale la présence de *Bulinus tchadensis*, *Bulinus strigosus*, *Pyrgophysa dautzenbergi* et *Pyrgophysa forskalii* soit avec les synonymies : *Bulinus truncatus* et *B.forskalii*, dans les régions de Bamako, Kolokani, Kourélamé, Niore, Goundamet, Taguidougou et Diobo.

Mali
(carte 5)

Bulinus forskalii a été signalé par KERVRAN (1947) à Sikasso, Koutiala, Bandiagara et dans le bassin de la rivière Bani, par SELLIN et ROUX (1974 b) dans la région de Mopti, par SELLIN (1973) dans le pays Dogon, et par SELLIN et SIMONKOVICH (1978 a) dans la région de Yanfolila.

Bulinus globosus a été rencontré par KERVRAN (1947) sous le nom de *Physopsis africana* dans la région de Bamako et par SELLIN et SIMONKOVICH (1978 a) dans la région de Yanfolila.

Bulinus jousseamei a été mis en évidence dans la région de Bandiagara (SELLIN, 1973), dans la région de Yanfolila (SELLIN et SIMONKOVICH, 1978 a) et à Médine (MANDAHL-BARTH, 1958) sur le fleuve Sénégal.

Bulinus senegalensis n'a été mis en évidence qu'à Yanfolila (SELLIN et SIMONKOVICH, 1978 a).

Bulinus umbilicatus n'a été rencontré que dans le pays Dogon (MANDAHL-BART, 1973, SELLIN, 1973).

SAUTET et MARNEFFE (1944) ont noté la présence de *Biomphalaria pfeifferi* à Baguineda, SELLIN (1973) dans le pays Dogon et SELLIN et SIMONKOVICH (1978 a) dans la région de Yanfolila.

Biomphalaria sp. a été signalé par GAUD (1955) à Kourémalé, Bamako, Kolokani et Ségou, par WRIGHT (1966) à Tohakim, Assalar, Araouane, El Mraiti, Mabrouk, El Hadjar, près de Bir Ounane et de In Dagouber dans le Nord du Mali.

L'enquête de Mc MULLEN et FRANCOTTE (1962) montre de nombreux endroits infestés par les espèces de *Bulinus* appartenant au sous-genre *Physopsis*. Ces mollusques appartiennent sans doute en majeure partie à l'espèce *Bulinus globosus* à l'exception des exemplaires récoltés le plus au Nord appartenant probablement à l'espèce *Bulinus jousseamei*. *Bulinus globosus* a été récolté par SELLIN (1973) dans les régions de Bobo-Dioulasso et Houndé, par SELLIN et SIMONKOVICH (1975 a), 1977 b, 1978 d) dans les régions de Tenkodogo, Kampti, Gaoua, Batié, Banfora, par TROTOBAS et al. (1977), dans les régions de Diébougou et de Boromo. SELLIN et ROUX (1973) ont mis en évidence *B.jousseamei* dans la région de Ouagadougou.

Haute-Volta
(carte 6)

Bulinus truncatus a été signalé par SELLIN (1973) dans la région de Bobo-Dioulasso, par SELLIN et ROUX (1973) dans la région de Ouagadougou, par SELLIN et SIMONKOVICH (1975 a, 1977 b, 1978 d) et par SELLIN et al. (1980) dans les régions de Dori, Kaya, Ouahigouya, Dédougou, Tenkodogo, Kampti, Gaoua et Banfora, et par TROTOBAS et al. (1977) dans les régions de Boromo et de Diébougou.

Mc MULLEN et FRANCOTTE (1962) signalent la présence de *Biomphalaria* sp. dans les régions de Bobo-Dioulasso, Koudougou, Tenkodogo. SELLIN (1973) note la présence de *Biomphalaria pfeifferi* dans les régions de Bobo-Dioulasso et Houndé, SELLIN et ROUX (1973) dans la région de Ouagadougou, SELLIN et SIMONKOVICH (1975 a, 1977 b, 1978 d) dans les régions de Tenkodogo, Kampti, Gaoua et Banfora.

Bulinus forskalii est très cosmopolite, il a été rencontré dans toutes les régions, excepté la région de Boromo.

DESCHIENS (1951) signale la présence de *Bulinus* dans la région de Bouna et d'Abidjan et de *Biomphalaria* dans les régions de Bouna et de Bouaké. *Bulinus globosus* a été récolté par BINDER (1957) dans les régions de Gagnoa, Lacota, Divo et Agboville, par SELLIN (1973) dans les régions de Bouna et Téhini, par SELLIN et ROUX (1974 a) dans la région de Danané, par SELLIN et SIMONKOVICH (1975 b, 1977 a, 1980 bc) et par SELLIN et al. (1978 a) dans les régions d'Adzopé, Abengourou, Boundiali, Odienné, Buyo, Kossou et Soubré.

Côte-d'Ivoire
(carte 7)

Bulinus truncatus a été mis en évidence dans les régions de Bouna, de Téhini (SELLIN, 1973) et de Kossou (SELLIN et SIMONKOVICH, 1980 b).

Bulinus forskalii a été récolté autour de la lagune à Bingerville, Dabou et Toupah, à Sangan-Agban et à Toumodi, (WRIGHT, 1973), dans les régions de San Pedro (ROUX et SELLIN, 1972), de Téhini et de Bouna (SELLIN, 1973), d'Adzopé, Abengourou, Odienné, Boundiali, Buyo (SELLIN et SIMONKOVICH, 1975 b, 1977a et SELLIN et al., 1978 a).

Biomphalaria pfeifferi a été signalé par SELLIN (1973) dans les régions de Téhini et de Bouna par SELLIN et SIMONKOVICH (1975 b, 1977 a, 1980 a) dans les régions d'Adzopé, Abengourou, Odienné, Boundiali et Kossou et par SELLIN et al. (1978 a) dans la région de Taabo.

WRIGHT (1966) a établi des cartes complètes de la répartition des mollusques au Ghana. Le Bullin le plus couramment rencontré est *Bulinus globosus*. Celui-ci se rencontre dans presque toutes les régions. *Bulinus truncatus* est plus rare. Il se rencontre surtout dans le Nord, l'Est et le Sud-Est du pays et prend de plus en plus d'importance depuis la création du Lac Volta. Il y assure la transmission de la schistosomiase urinaire.

Ghana
(cartes 10, 11, 12)

Deux espèces de *Biomphalaria* ont été mises en évidence : *Biomphalaria pfeifferi*, le plus répandu et *Biomphalaria sudanica*. Le rôle de ce dernier dans la transmission serait insignifiant.

DESCHIENS (1951) cite Mango et Sokodé comme étant les principales localités où se rencontrent les gîtes à mollusques hôtes intermédiaires. Il note la présence *Physopsis africana* (certainement *Bulinus globosus*) et *Bulinus dybowski* (= *Bulinus truncatus*). GAUD (1955) signale la présence de *Bulinus* autres que *B.forskalii* et

Togo
(carte 13)

B. senegalensis dans la région de Tsévié. SELLIN et al. (1977) signalent la présence de *Bulinus globosus* dans les régions de Lama-Kara et Sokodé et de celle de *B. forskalii* dans la région de Lama-Kara.

DESCHIENS note la présence de *Biomphalaria* dans les mêmes régions que celles à *Bulinus*. SELLIN et al. (1977) démontrent l'existence de *Biomphalaria pfeifferi* dans les régions de Lama-Kara et de Sokodé. D'après Mc MULLEN et BUZO (1960) les *Biomphalaria* ne se rencontrent que dans la partie Nord du pays.

DESCHIENS (1951) note la présence de *Bulinus*, *Physopsis africana* (= *Bulinus globosus*) et *Bulinus dybowski* (= *Bulinus truncatus*) dans les foyers de Parakou, Savalou, Porto-Novo et Cotonou.

**Bénin
(carte 14)**

GAUD (1955) signale la présence de *Bulinus* autres que *B. forskalii* et *B. senegalensis* dans les régions de Porto-Novo et des espèces du genre *Pyrgophysa* dans les régions de Ouidah et de Porto-Novo.

Bulinus globosus a été signalé dans la région de Parakou par SELLIN et al. (1978 b) et dans la vallée de l'Ouémé par SELLIN et FLYE SAINTE-MARIE (1978).

Bulinus truncatus a été mis en évidence dans la région de Parakou (SELLIN et al., 1978 b).

Bulinus forskalii dans la région de Parakou (SELLIN et al., 1978 b) et dans la vallée de l'Ouémé (SELLIN et FLYE SAINTE-MARIE, 1978).

Biomphalaria sp. a été signalé par DESCHIENS dans les foyers de Porto-Novo, Cotonou et Savalou. SELLIN et al. (1978 b) ont mis en évidence *Biomphalaria pfeifferi* dans la région de Parakou, en particulier le long de la rivière Okpara.

DESCHIENS (1951) ne donne guère de précision sur les espèces rencontrées au Niger ; il mentionne simplement que les espèces sont les mêmes qu'au Mali et que les gîtes principaux sont en concordance avec les aires d'endémie. GAUD (1955) note la présence de *Bulinus* différents de l'ancien genre *Pyrgophysa* dans les régions de Zinder et de Mirryah, et des mollusques de cet ancien genre (probablement *B. forskalii*) dans les régions de Zinder et de Gaya.

**Niger
(carte 15)**

D'après WRIGHT (1973) *Bulinus globosus* a été récolté près de la frontière du Nigeria à l'Est de Maradi.

SELLIN et ROUX (1975) et SELLIN et SIMONKOVICH (1976) mettent en évidence les espèces *Bulinus truncatus* et *Bulinus jousseaumei* dans les régions de Goteye et Tillabery. Ces résultats sont confirmés par GRETILLAT (1974) et TAGER-KAGAN (1977) qui mettent en évidence d'autres gîtes pour ces deux espèces dans les régions bordant le fleuve Niger.

L'espèce *B. forskalii* a été rencontrée dans la région de Zinder (WRIGHT, 1975) dans les régions de Goteye et Tillabery (SELLIN et ROUX, 1975 et SELLIN et SIMONKOVICH, 1976) et par GRETILLAT (1974) et TAGER-KAGAN (1977) dans les régions, bordant le fleuve Niger.

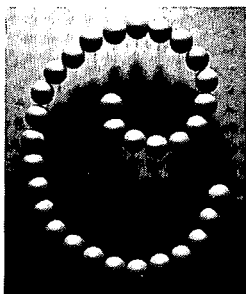
Bulinus senegalensis a été signalé dans la région de Dungas par WRIGHT C.A. (1959).

Biomphalaria pfeifferi a été trouvé dans les régions de l'extrême Sud par GRETILLAT (1974) et TAGER-KAGAN (1977).

CALCITAR®

calcitonine armour
160 unités MRC - 50 unités MRC

MALADIE DE PAGET - ALGODYSTROPHIES HYPERCALCÉMIES



Propriétés

Le Calcitar bloque la destruction osseuse en agissant sur le nombre et l'activité des ostéoclastes.

Le Calcitar diminue l'hypervascularisation locale.

Indications

Maladie de Paget.
Algodystrophies au stade aigu.
Hypercalcémies, quelle qu'en soit l'étiologie.

Posologies

Maladie de Paget :

Traitement d'attaque : 3 à 4 semaines :
posologie forte d'emblée : 1 à 4 U. MRC
par kg et par jour. Exemple :
160 U. MRC par jour en cas de Paget
évolutif.

injection quotidienne.

Traitement d'entretien : réduire et la
fréquence des injections et la
posologie (ampoule de 50 U. MRC)
par paliers de 3 à 4 semaines,
l'adaptation des doses se faisant sur :
la clinique essentiellement,
les dosages d'hydroxyproline urinaire
et des phosphatases alcalines
sériques,
l'évolution thermographique.

Algodystrophies : stade pseudo-
inflammatoire et dystrophique.

160 U. MRC par jour pendant 10 jours,
puis 160 U. MRC 3 fois par semaine
pendant 3 semaines.

Hypercalcémies:

4 Unités MRC par kg et par jour, en
2 à 4 injections régulièrement
réparties au cours du nyctémère.

Mode d'emploi

Injection intra-musculaire de la
solution préparée extemporanément.

Précautions

Ne pas utiliser chez la femme enceinte
ou susceptible de l'être. Chez les
sujets présentant des antécédents de
manifestations allergiques, une
intradermo-réaction au solvant seul et
au mélange solvant + Calcitonine doit
être pratiquée avant traitement.

Présentation

Calcitar 160 : 1 flacon de Calcitonine
160 U. MRC + gélatine officinale 50 mg.
Solvant : gélatine officinale 0,80 g -
phénol officinal 0,025 g - eau pour
préparation injectable q.s.p. 5 ml.

Tableau C - AMM 314431.4

Prix : **89,75 F** + SHP
Remb. S.S. 90 % (C.M.) - Admis aux
Coll.

Calcitar 50 : 1 flacon de Calcitonine
50 U. MRC + gélatine officinale 50 mg.
Solvant : gélatine officinale 0,32 g -
phénol officinal 0,010 g - eau pour
préparation injectable q.s.p. 2 ml.

Tableau C - AMM 314208.3

Prix : **36,30 F** + SHP
Remb. S.S. 90 % (C.M.) - Admis aux
Coll.



Laboratoire Armour-Montagu

183, rue de Courcelles, 75017 Paris - Téléphone 755.62.43



NIFLURIL

GELULES SUPPOSITOIRES

INDICATIONS: Rhumatismes inflammatoires chroniques, d'égénéralits, ab-articulaires - Manifestations inflammatoires en O.R.L., stomatologie, urologie, gynécologie, traumatologie. **POSICOLOGIE:** NIFLURIL gélules: 2 à 4 gélules par jour à prendre toujours au cours des repas. NIFLURIL suppositoires: 1 suppositoire au lever et au coucher. **CONTRE-INDICATION:** Ulcère gastro-duodénal même guéri. **PRECAUTIONS D'EMPLOI:** Chez les malades ayant des antécédents digestifs, la prescription doit s'entourer de précautions: association avec un muco-protecteur, surveillance clinique et biologique. **PRESENTATION:** NIFLURIL gélules: Flacon de 30 gélules dosées à 250 mg d'acide niflumique. Tab. C - BSM. 4267 M - Visa NL 3473 - Prix 13,85 F + SHP 0,30 - PCA 76-60 P. - Remb. S.S. et Coll. NIFLURIL suppositoires: Boite de 8 suppositoires dosés à 700 mg d'ester β -morpholino-éthyle de l'acide niflumique. Tab. C - Visa NL 7643 - Prix 13,00 F + SHP 0,30 - PCA 76-60 P. - Remboursé S.S. et Coll. Laboratoires UPSA, 126, rue Danton, Tél. 749 05 00 - 92504 Rueil-Malmaison et 47001 Agen.



L'espèce *Bulinus globosus* est la plus répandue dans l'ensemble du pays.

L'espèce *Bulinus truncatus* est plus rare. COWPER (1963) la signale à Wolgo au Nord-Est, et à Ibadan, Epe et Akure dans la partie Sud-Ouest du pays.

Bulinus forskalii a été récolté dans 9 stations réparties dans l'ensemble du pays (COWPER, 1963). *Bulinus senegalensis* est signalé par WRIGHT (1959) à Katsina dans le Nord du pays.

Dans de nombreux endroits des *Bulinus* non identifiés sont signalés. COWPER (1963) pense qu'il s'agit de *Bulinus globosus*.

Cet auteur note la présence de *Biomphalaria pfeifferi* à Epe, Ibadan, Bacita, Wawa, Kaduna, Zaria, Vom, Biu et dans la région du lac Tchad.

Les résultats obtenus sur la répartition des hôtes intermédiaires permettent d'expliquer certains phénomènes constatés au niveau de la distribution des schistosomes.

La rareté des gîtes à *Biomphalaria* dans les zones situées au Nord du 14^e parallèle Nord explique la quasi inexistence de la schistosomiase intestinale dans ces régions. Par contre, dans les zones de forêt et de savane humide, leur fréquence est élevée. Ceci se traduit par l'existence de foyers importants de schistosomiase intestinale. Ce phénomène est particulièrement apparent dans le Sud de la Haute-Volta et en Côte-d'Ivoire. Il est d'ailleurs intéressant de noter qu'actuellement, les cas déclarés de schistosomiase intestinale sont, en Côte-d'Ivoire, presque aussi nombreux que ceux de schistosomiase urinaire. Il semble que ce phénomène se remarque aussi en Guinée. Dans les autres pays, appartenant à la même zone climatique, les résultats sont encore insuffisants pour donner une vue d'ensemble. Cependant si l'on se fie aux cas déclarés, il semble que la schistosomiase intestinale soit moins fréquente.

L'omniprésence des *Bulinus* explique l'ubiquité de la bilharziose urinaire. Cependant la distribution des *Bulinus* n'est pas homogène.

En effet, il semble d'après le calcul des fréquences de gîtes à *Bulinus* que ces derniers soient particulièrement abondants dans les zones à climat sahélo-soudanais. Il serait intéressant de savoir si ce phénomène se traduit par une schistosomiase urinaire plus fréquente dans ces régions. Comme nous l'avons noté dans le chapitre sur la répartition de la maladie, les résultats sont encore insuffisants pour donner une vue d'ensemble. Il est probable aussi que les souches de *Schistosoma haematobium* sont différentes suivant les régions, comme cela a été montré au Ghana par Mc CULLOUGH (1959). En effet, il semble que *Bulinus globosus* soit l'hôte intermédiaire majeur dans les zones de forêt et de savane humide et qu'il soit remplacé par *Bulinus truncatus* dans les zones sahéliennes et de savane sèche. Dans d'autres régions bien délimitées du Mali et de Mauritanie il semble que ce soit *Bulinus umbilicatus* qui joue le rôle le plus important dans la transmission. L'existence de ces vecteurs majeurs dans des régions délimitées permet de soulever l'hypothèse de l'existence de plusieurs souches.

En conclusion, nous pensons qu'il est important de continuer les prospections aussi bien malacologiques que parasitologiques pour pouvoir évaluer l'importance réelle des schistosomiasés en Afrique de l'Ouest. Dans ce domaine les Organismes Internationaux pourront jouer le rôle indispensable de coordinateur en essayant d'uniformiser les techniques de diagnostic et d'échantillonnage.

Conclusion

Sigles employés pour les cartes 1 à 7 et 13 à 17

+ Présence de *Schistosoma hæmatobium*

12 Données chiffrées sur *Schistosoma hæmatobium*
(Prévalence globale pour la région)

● *Bulinus globosus*

◐ *Bulinus jousseaumei*

◑ *Bulinus guernei*

sp *Bulinus sp.*

○ *Bulinus truncatus*

◊ *Bulinus umbilicatus*

▲ *Bulinus forskalii*

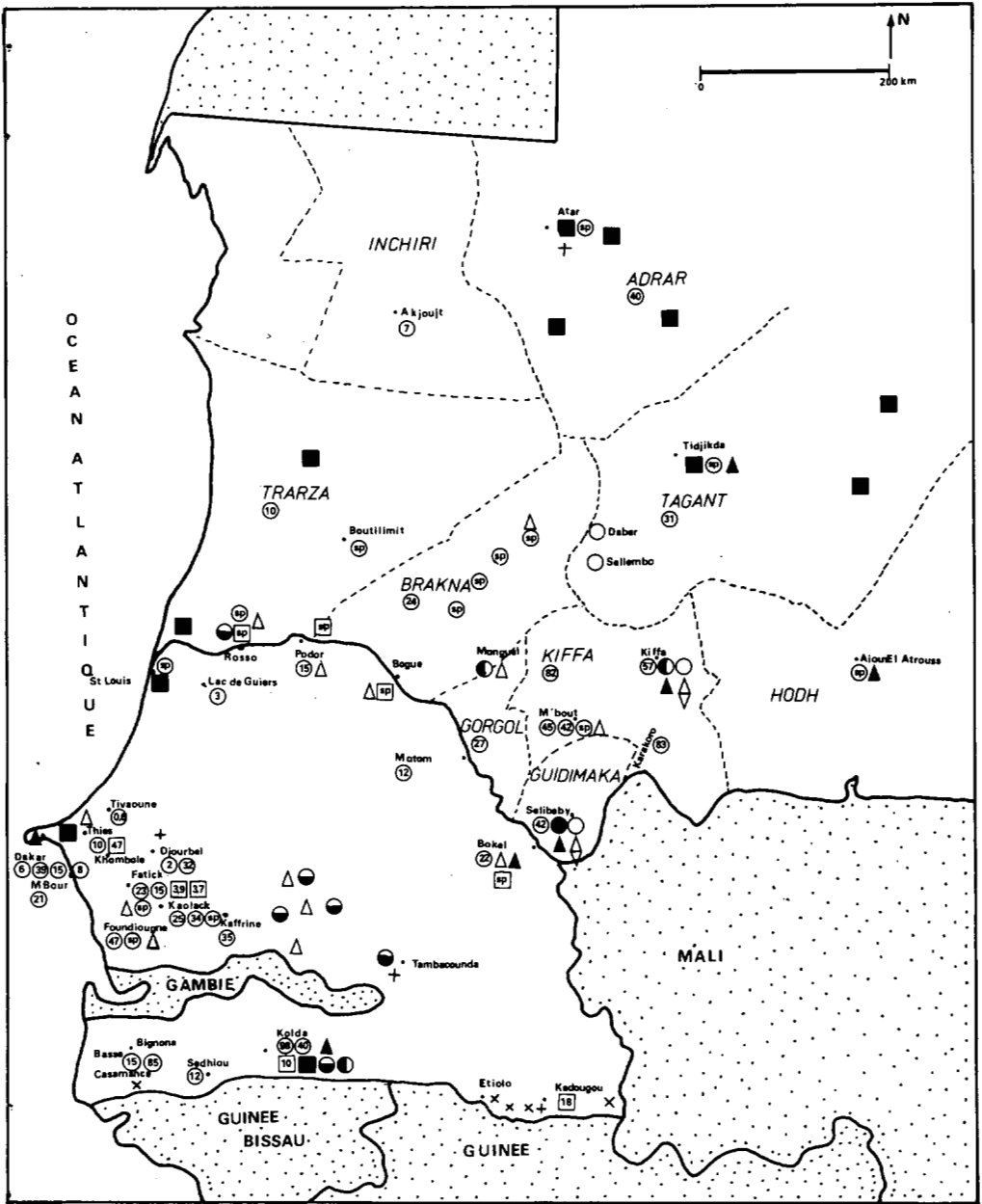
△ *Bulinus senegalensis*

X Présence de *Schistosoma mansoni*

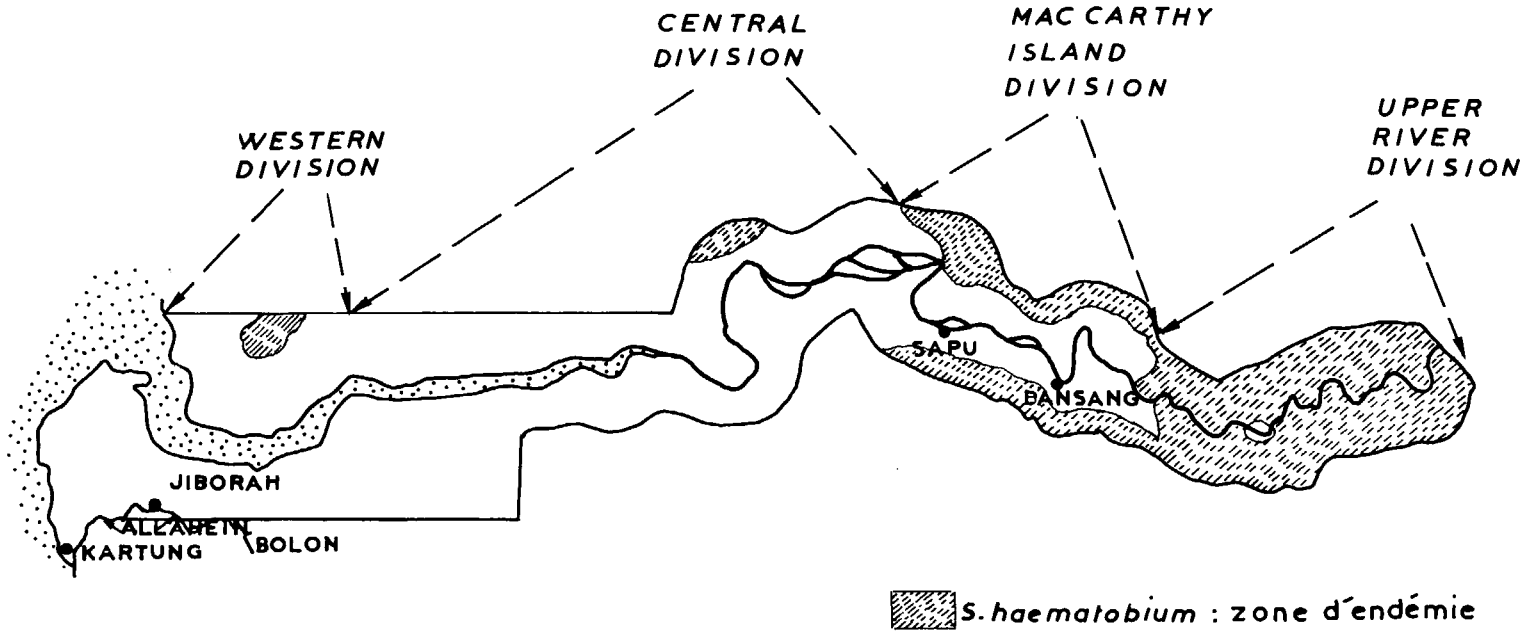
21 Données chiffrées sur *S. mansoni* **67** carte 17
(Prévalence globale pour la région)

■ *Biomphalaria pfeifferi*

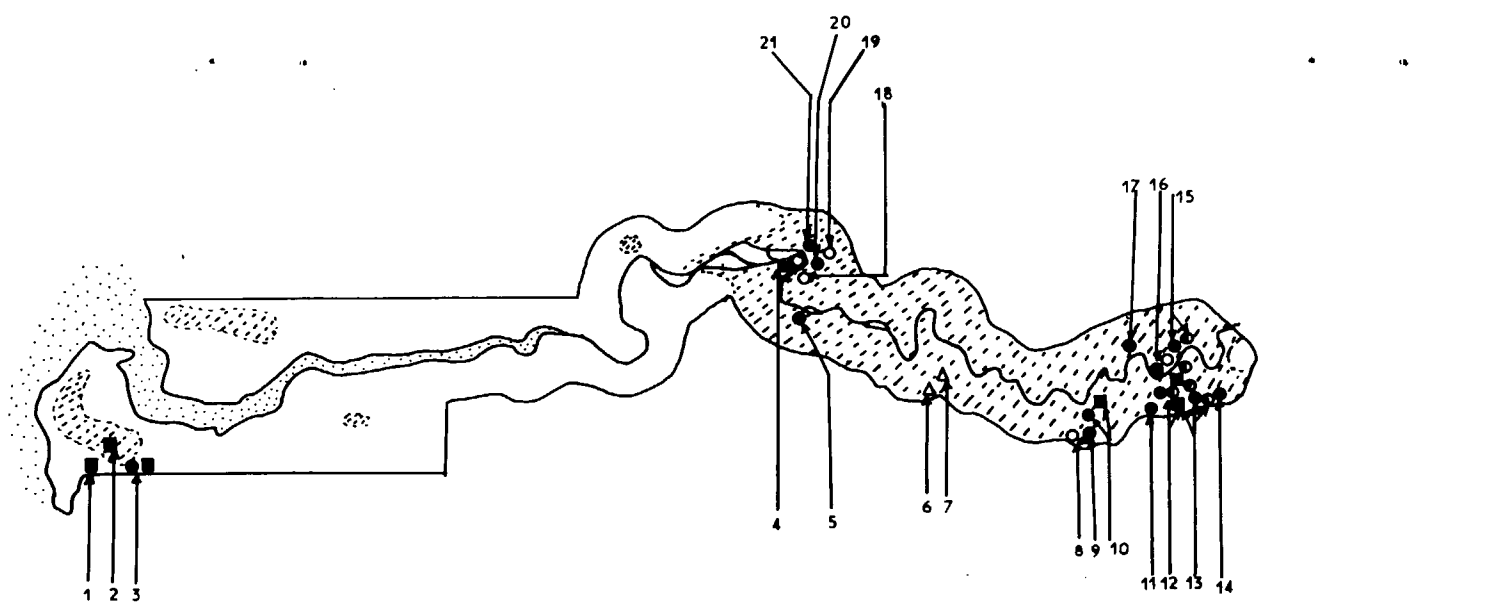
sp *Biomphalaria sp.*




Carte 1 :
Répartition géographique des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires au Sénégal
et en Mauritanie.



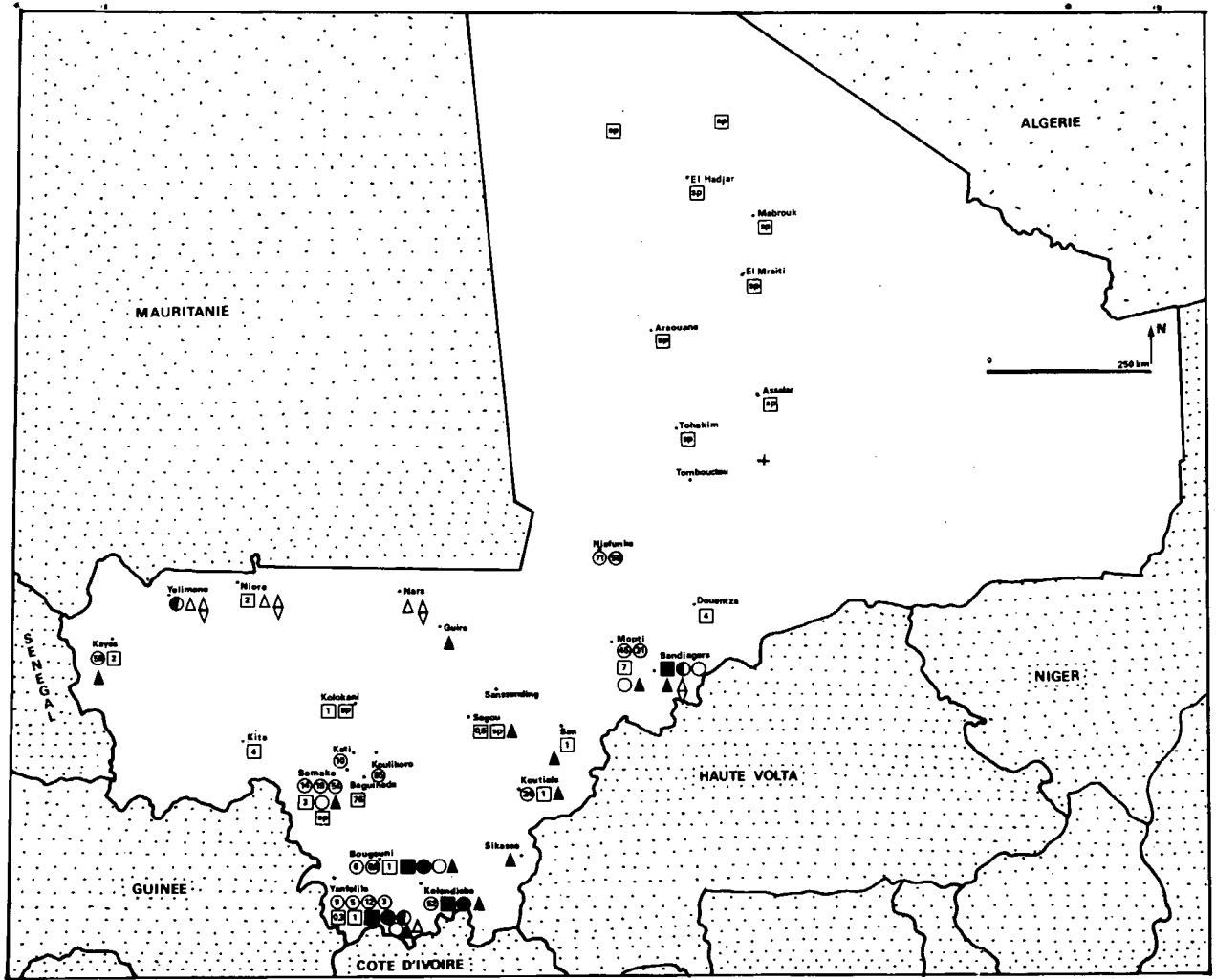
Carte 2 :
Zones d'endémie à *Schistosoma haematobium* en Gambie (d'après Duke et Mc Cullough, 1954).



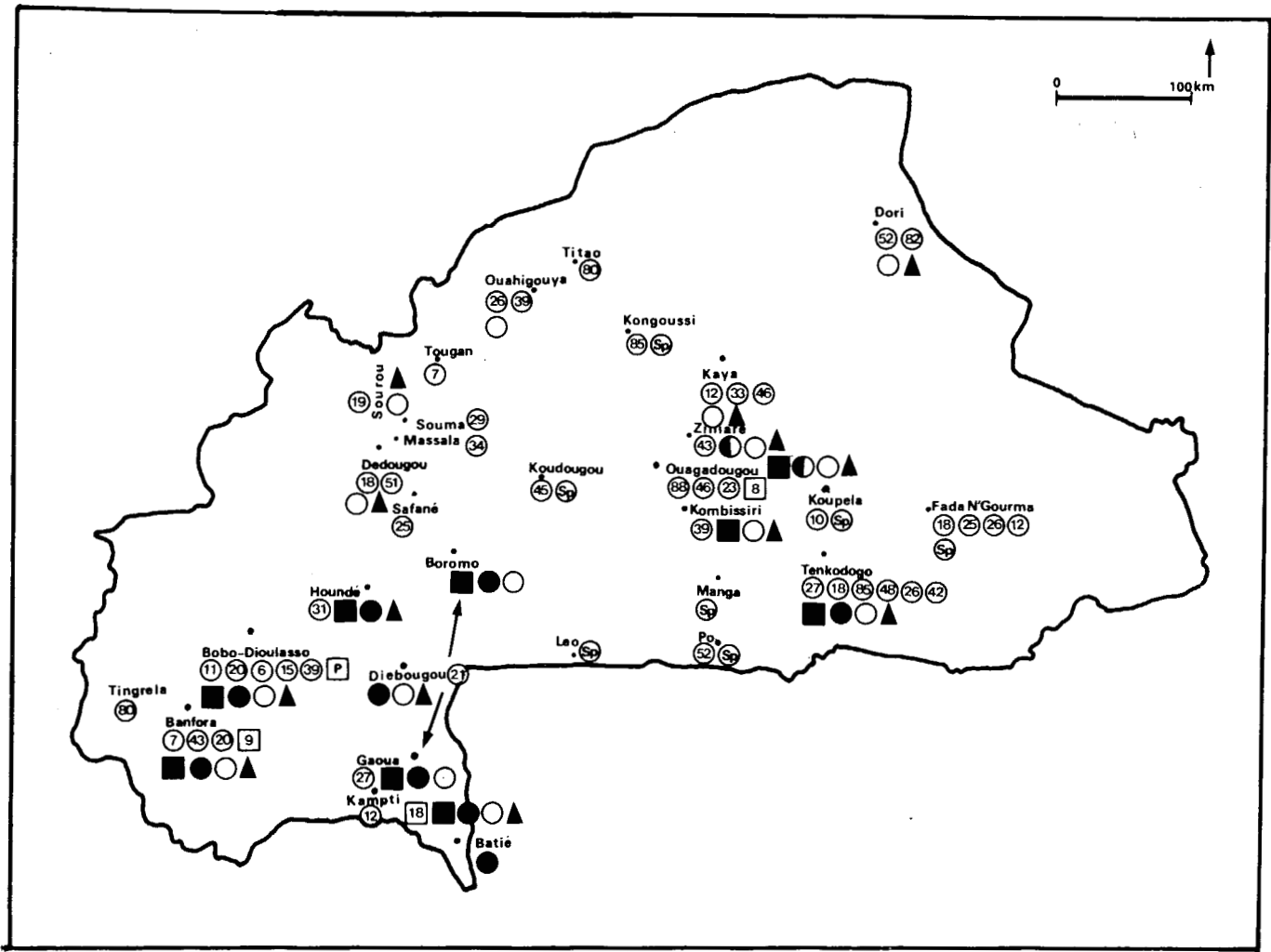
1	Sifo et Affluent de l'Allahein	8	Kumbija	15	Borokandakasse
2	Kiti	9	Sabi	16	Borokandakasse
3	Jiborah et rivièrè Allahein	10	Chamoi	17	Badja Kunda
4	Ida	11	Nyajel	18	Entre Tuba et Kuntaur
5	Walli Kunda	12	Sudowol	19	Kuntaur
6	Bélal et Saré Dadi	13	Gambissar et Diabuqu	20	Wassu
7	Sanchabari, N'Joren et Daru	14	Nyamanani	21	Entre Wassu et Doki

 Zone à *Bulinus forskalii*

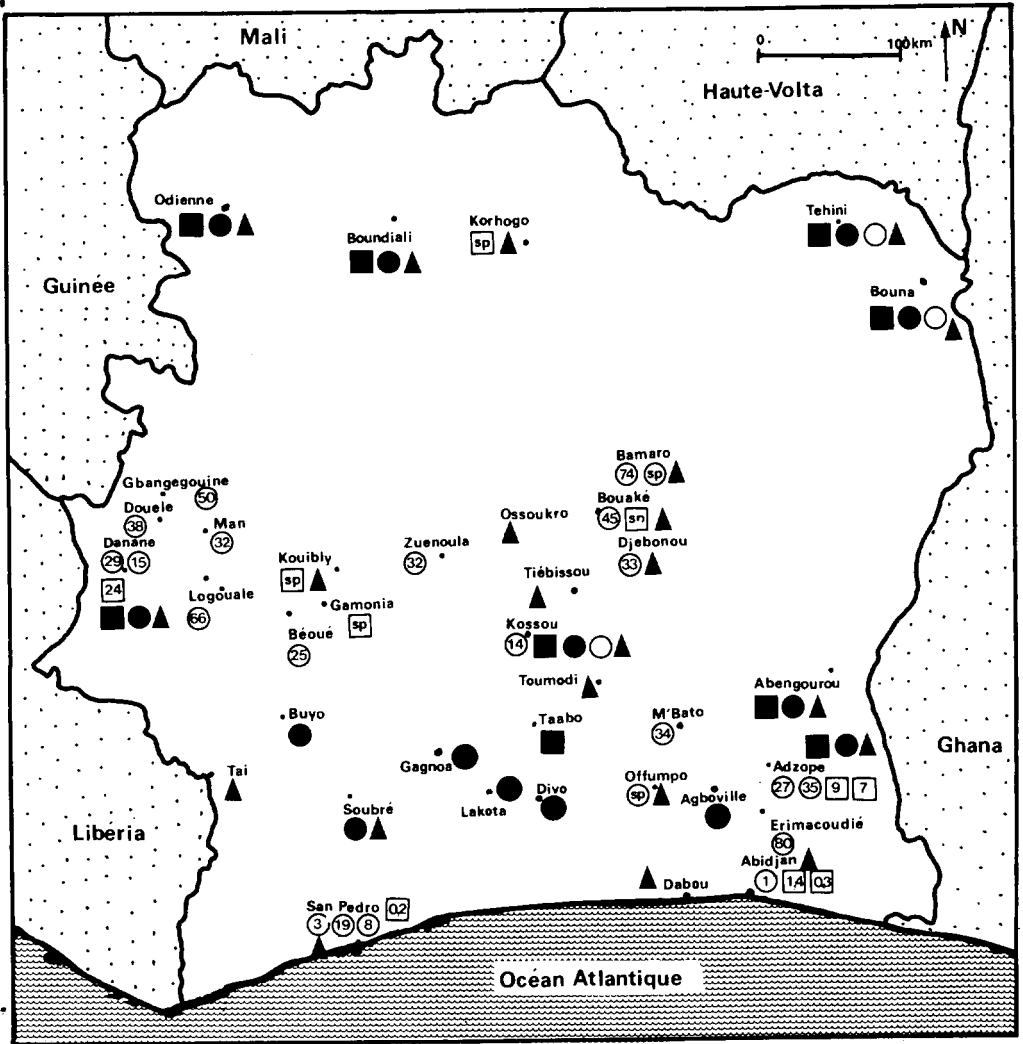
Carte 3 :
Répartition des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes en Gambie
(d'après Mc Cullough et Duke, 1954).



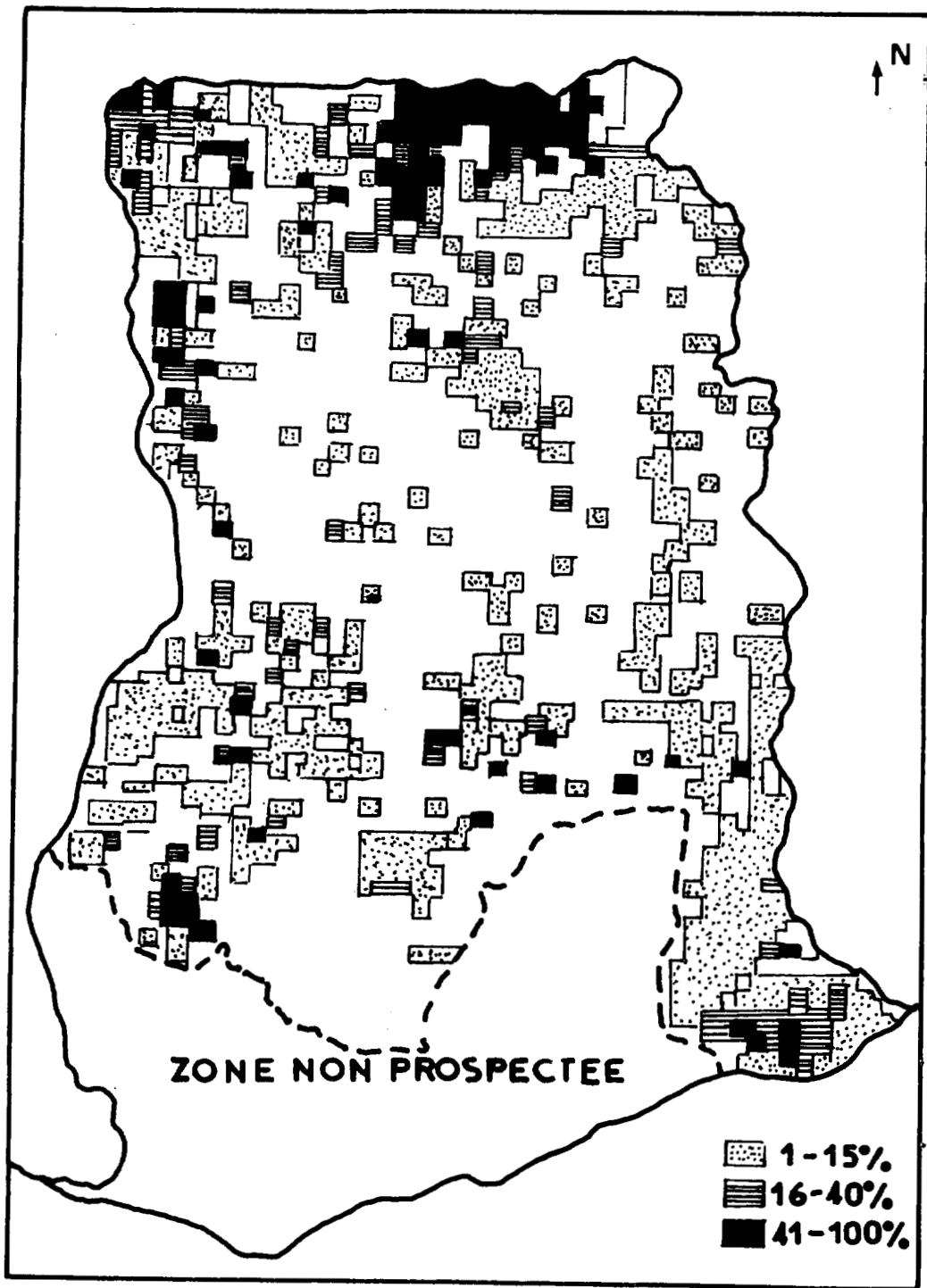
Carte 5 : Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires au Mali.



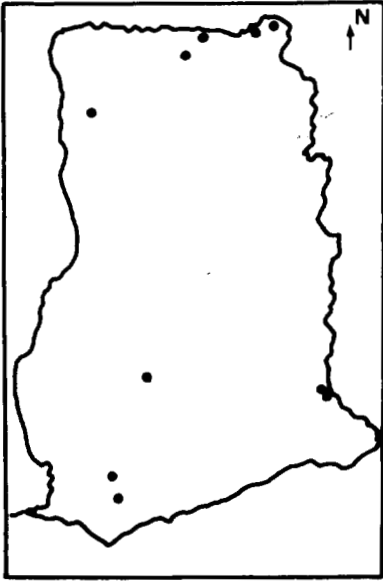
Carte 6 : Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires en Haute-Volta.



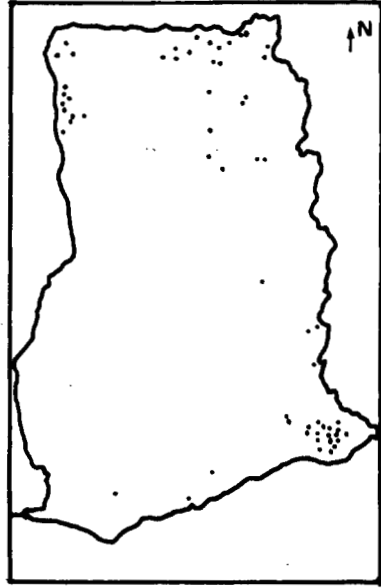
Carte 7 : Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires en Côte-d'Ivoire.



Carte 8 :
Répartition de *Schistosoma haematobium* au Ghana (d'après Wright, 1966).



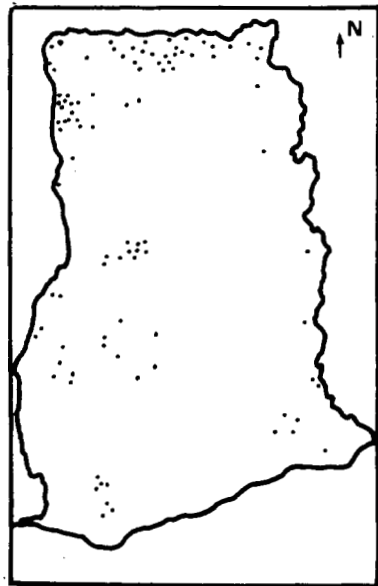
Carte 9 :
Répartition de *Schistosoma mansoni*
au Ghana (d'après Wright, 1966).



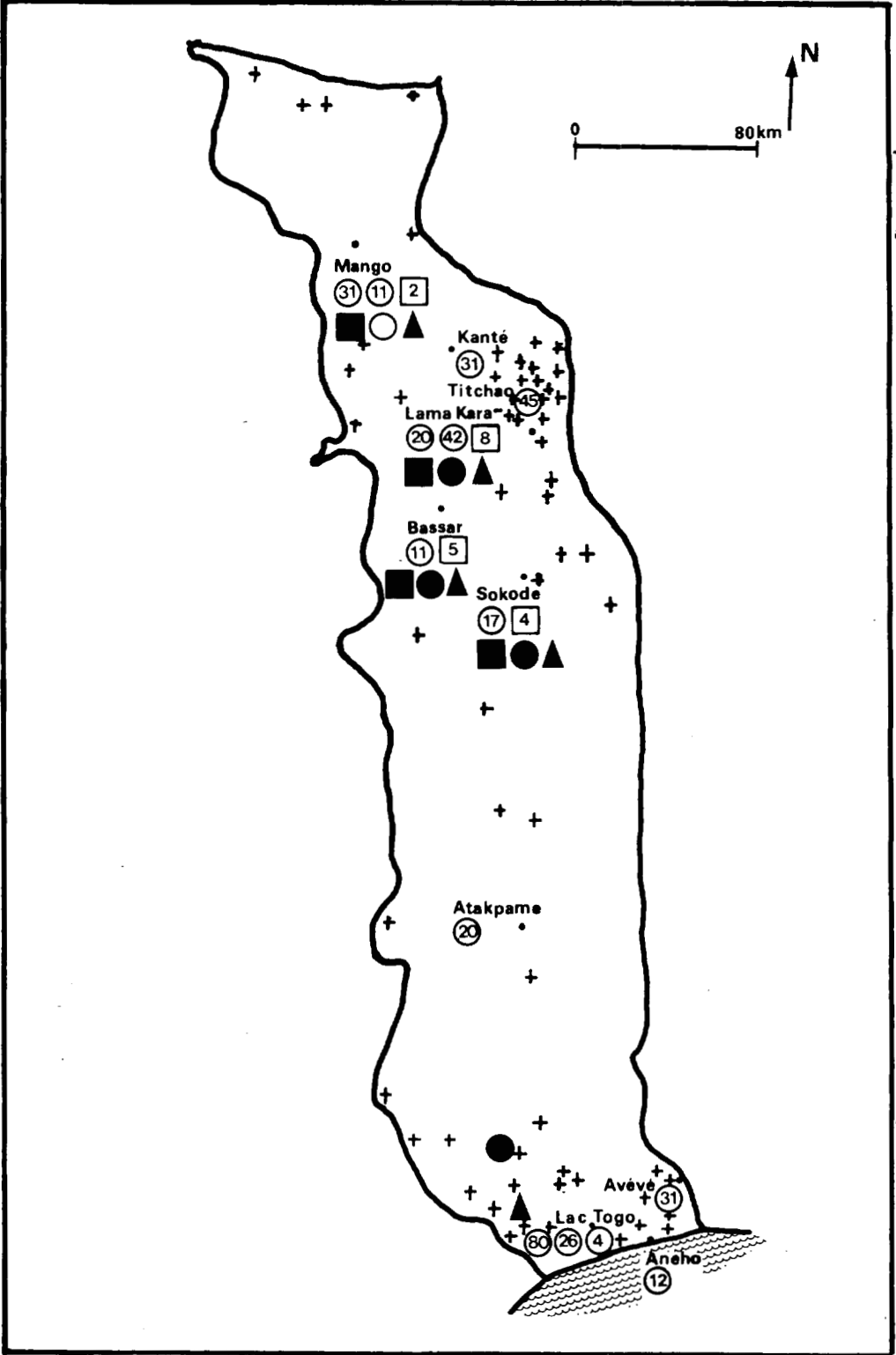
Carte 10 :
Répartition de *Bulinus truncatus*
au Ghana (d'après Wright, 1966).



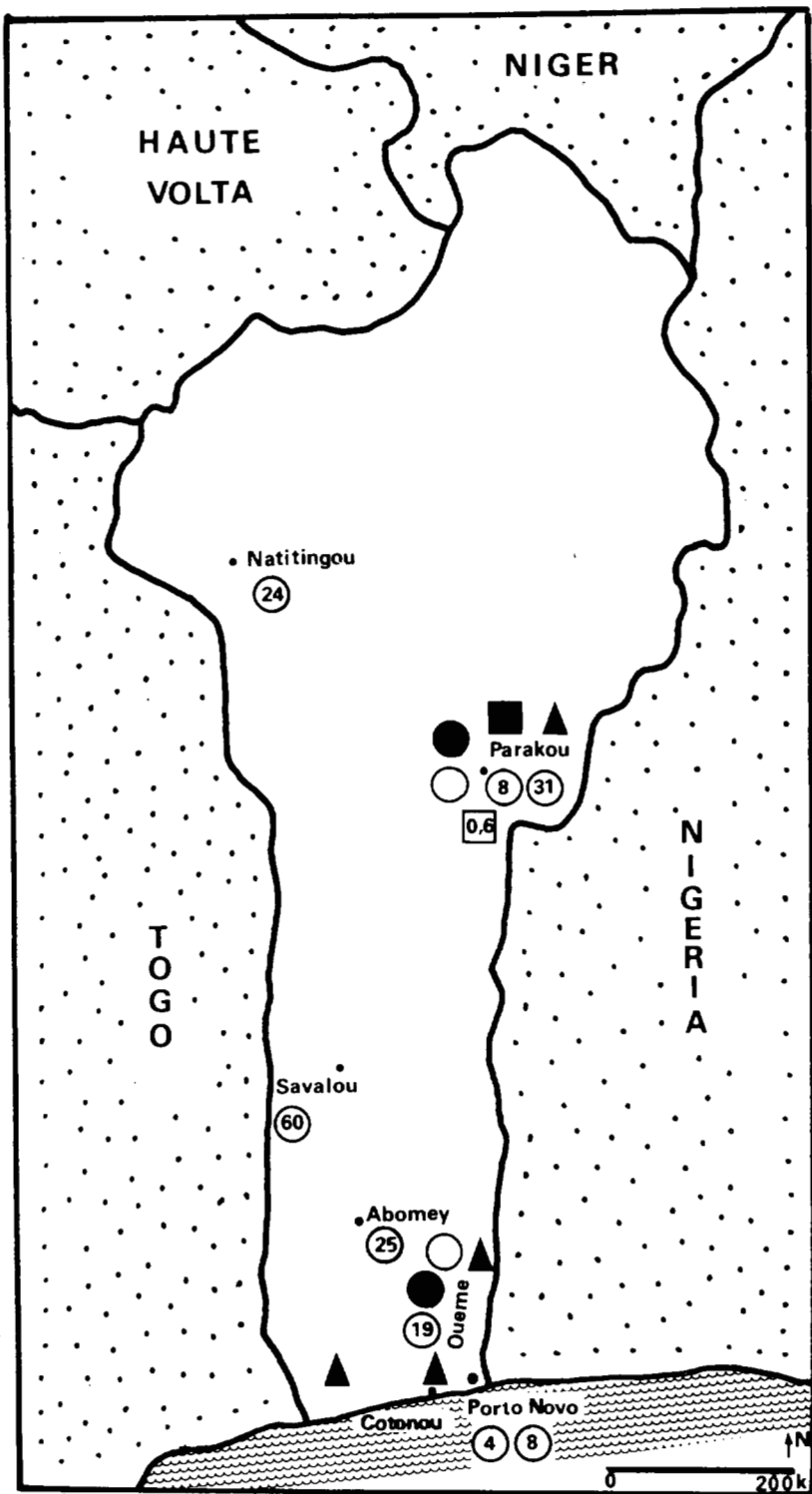
Carte 11 :
Répartition de *Bulinus globosus*
au Ghana (d'après Wright, 1966).



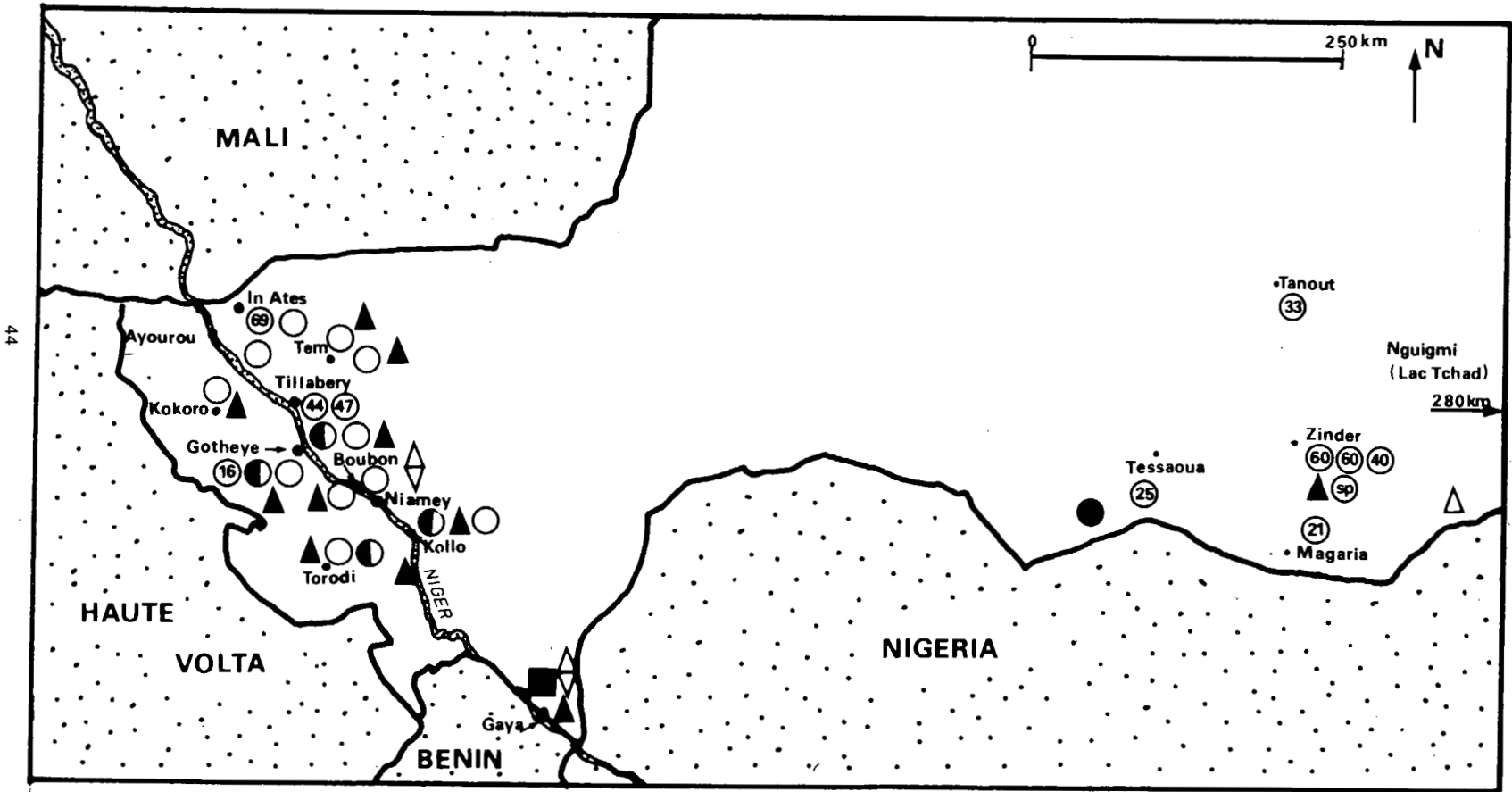
Carte 12 :
Répartition de *Biomphalaria sp.*
au Ghana (d'après Wright, 1966).



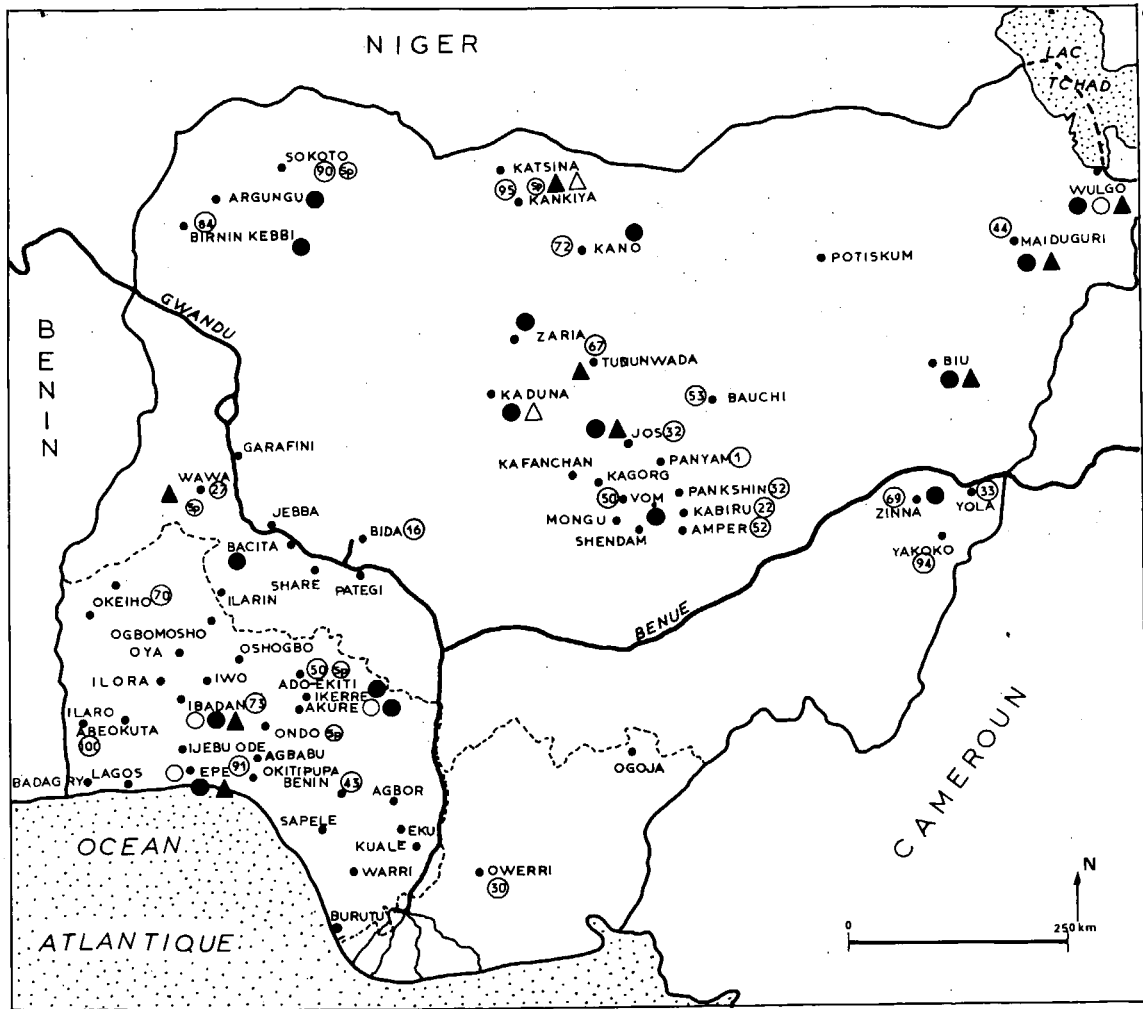
Carte 13 : Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires au Togo.



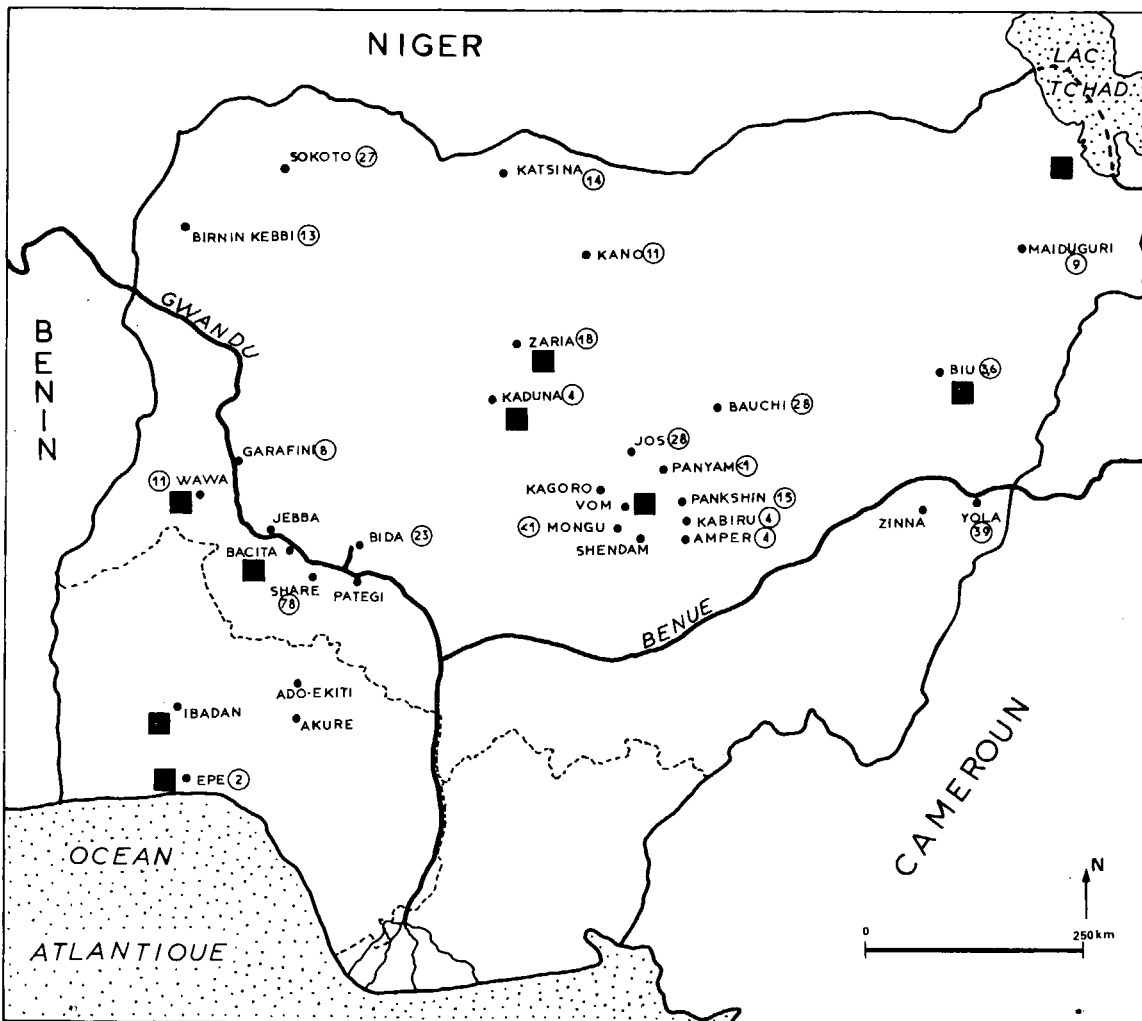
Carte 14 :
Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires au Bénin.



Carte 15 :
Répartition des schistosomes et de leurs hôtes intermédiaires au Niger.



Carte 16 : Répartition de *Schistosoma haematobium* et de ses hôtes intermédiaires au Nigeria.



Carte 17 : Répartition de *Schistosoma mansoni* et de son hôte intermédiaire au Nigeria.

Pathogénie, anatomo-pathologie et clinique des schistosomiasés d'Afrique de l'Ouest

Dans cet exposé, nous nous sommes inspirés des articles de LEGER et al. (1955, 1963), SICOT et al. (1963), COULANGES et al. (1974), MINICONI (1964) et de la mise au point faite en 1976 par l'O.M.S. sur l'immunologie de la schistosomiase.

Ce sont essentiellement les œufs qui sont la cause principale des lésions anatomiques rencontrées dans les schistosomiasés, mais les vers adultes jouent aussi un rôle dans les phénomènes inflammatoires.

Pathogénie

Les œufs s'embolisent dans les fins capillaires distaux, traversent la paroi vasculaire par l'intermédiaire de réactions traumatiques, enzymatiques et inflammatoires, en plus des mouvements propres à chaque organe. Les œufs se répandent alors dans les tissus de l'organe électif, où ils vont déclencher une réaction à corps étranger, responsable de la formation du granulome bilharzien. Les miracidiums intra-ovulaire vont produire, à maturité, une sécrétion histolytique immunogène qui déclenche une réaction de type hyper-sensibilité retardée spécifique aboutissant à la formation d'un petit foyer inflammatoire péri-ovulaire. Cette réaction est destructrice et conduit progressivement à la disparition de l'œuf et à la cicatrisation fibreuse du foyer de nécrose.

Les œufs

A mesure que l'infection progresse et que de nouveaux œufs viables apparaissent, la réaction qui les entoure devient graduellement plus discrète et purement proliférative. Donc, les lésions les plus graves provoquées par les œufs apparaissent au cours du stade précoce de l'infection.

Les vers adultes interviennent aussi dans les phénomènes inflammatoires locaux par leurs produits de catabolisme et les réactions immunologiques qu'ils peuvent entraîner. L'irritation de l'endothélium vasculaire est à l'origine de thromboses et d'inflammation périvasculaire.

Les vers adultes

Chaque espèce de schistosome, au terme de sa migration, présente une prédilection particulière pour un territoire veineux déterminé. L'habitat principal de *S.haematobium* sera le plexus veineux du petit bassin (veines vésico-prostatiques, utérines et hémorroïdaires). *S.mansoni* a une prédilection pour le système veineux mésentérique inférieur. Toutes ces particularités expliquent la topographie des lésions et les manifestations cliniques.

Anatomo-pathologie

● **La vessie** : C'est l'organe le plus touché dans la bilharziose urinaire. Les œufs, bloqués dans les fins capillaires distaux de la vessie, vont entraîner la formation de granulomes qui, en confluant, en se nécrosant et en s'ulcérant, vont finir par s'ouvrir dans la muqueuse réalisant des micro-abcès. Ces micro-abcès peuvent se surinfecter, aggravant les lésions tissulaires, ou se cicatriser donnant des micro-nodules scléreux parsemant la paroi vésicale par ailleurs épaissie, rétractée et ayant perdu toute élasticité. Ceci entraîne souvent une béance des méats urétéraux, facteur de reflux vésico-urétéral, ce qui explique la fréquence des pyélonéphrites ascendantes dans les bilharzioses urinaires évoluées.

Les lésions génito-urinaires

● **Les autres organes** : L'atteinte bilharzienne peut toucher également les urètres, qui, à la longue, vont présenter des zones d'étranglement avec dilatation sus-jacente, facteur d'hydronéphrose et d'insuffisance rénale. L'utérus, les glandes séminales, la prostate peuvent être atteints.

On les retrouve constamment dans les infections à *S.mansoni*. Elles sont plus rares et plus modestes dans les infections à *S.haematobium*. Elles sont maximum au niveau du rectum et du sigmoïde. Les lésions rencontrées relèvent du même mécanisme que précédemment : inflammation et infection dans un premier temps, puis cicatrisation sclérosante. Les sténoses globales de l'intestin sont rares, mais le développement de tumeurs papillomateuses de la muqueuse, s'accompagnant de sclérose des parois est fréquent et peut poser un problème de diagnostic différentiel avec le cancer du rectum. Les lésions inflammatoires peuvent s'étendre au péritoine et être responsables d'adhérences.

Les lésions intestinales

Le foie est un organe qui peut être atteint dans toutes les formes de bilharziose, quand le parasitisme est intense. Mais *S.mansoni* est le principal responsable.

Les lésions hépato-spléniques

Ce sont à la fois les œufs embolisés dans les capillaires portaux ou les vers détruits *in situ* par le système réticulo-endothélial qui sont responsables de « l'hépatite bilharzienne ». Les études physiopathologiques et anatomo-pathologiques ont donné une certaine individualité à « l'hépatite bilharzienne ».

C'est d'abord la présence de granulomes bilharziens centrés par des œufs de schistosomes qui caractérisent les lésions anatomiques. Lorsque la fibrose s'est organisée dans les formes évoluées, elle prédomine autour des rameaux de la veine porte (cirrhose péri-portale en « tuyau de pipe » de SYMMERS). Il n'existe pas de nodule de régénération, comme dans la cirrhose éthylique, et les lésions hépato-cellulaires sont plus discrètes. Enfin, sur le plan hémodynamique, il s'agit d'une hypertension portale de type pré ou infrasinusoïdale au contraire des cirrhoses éthyliques qui sont post-sinusoïdales.

Mais les altérations anatomiques ne semblent pas liées seulement aux œufs et aux vers morts. Outre les granulomes bilharziens, il existe une infiltration cellulaire diffuse en plaque, des cloisons interlobulaires, indépendante de l'intensité de l'infection. Il pourrait s'agir d'un phénomène auto-immunitaire qui se déclencherait secondairement dans les hépatites bilharziennes évoluées et aggraverait les lésions pré-existantes. Les lésions spléniques évoluent en 4 stades :



à tous les stades de l'état gravido-puerpéral

ALVITYL

Multivitaminothérapie équilibrée

En complément d'une alimentation
apparemment satisfaisante :
1 dragée par jour.

En supplément de régime, surtout en hiver
et en début de printemps :
2 dragées par jour.

Comme vitaminothérapie de recharge,
c'est tout soupçon de carence
et dans la "petite pathologie" de la grossesse
et de l'allaitement -
vomissements gravidiques, asthénie,
troubles buccodentaires, crampes,
troubles digestifs divers :
4 dragées par jour.

Fig. 31-44 - 02-21

FORMULE		Homogénéus		Sirop	
Vit. A	Acétate d'axérophthol.....	8,250	U.I.		
Vit. A	Palmitate d'axérophthol.....			5,000	U.I.
Vit. B1	Chlorhydrate de Thiamine.....	2,5	mg	2,5	mg
Vit. B2	Riboflavine (phosphate).....	2,5	mg	2,5	mg
Vit. B5	Panholéate de Ca.....	2,5	mg		
Vit. B5	Panthéol.....			2,15	mg
Vit. B6	Chlorhydrate de pyridoxine.....	0,75	mg	0,75	mg
Vit. B8	Biotine.....	0,025	mg	0,025	mg
Vit. B9	Acide folique.....	0,0625	mg		
Vit. B12	Cyanocobalamine anhydre.....	1,5	µg	1,5	µg
+	Facteur intrinsèque.....	1,5	mg		
Vit. C	Acide ascorbique.....	37,5	mg	37,5	mg
Vit. D3	7 déhydrocholestérol irradié.....	500	U.I.	1,000	U.I.
Vit. E	Acétate d'α tocophérol.....	5	mg	2,5	mg
Vit. PP	Amide nicotinique.....	12,5	mg	12,5	mg

pour une
homogénéus

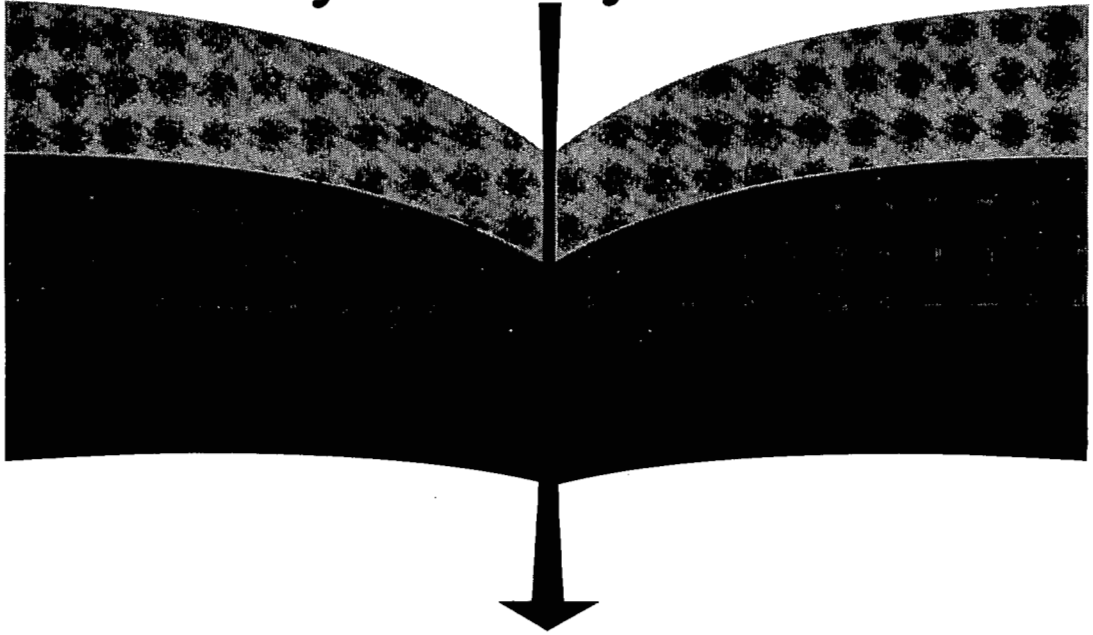
pour une cuil.
à café de 5 ml

Homogénéus : à partir de 3 ans
1 à 4 homogénéus par jour
Sirop : de 1 mois à 10 ans : selon l'âge
1/2 à 2 cuillerées à café.
Boîte de 50 homogénéus - S.S. - Coll. A.P.
8,70 F - Visa 2313-19 316
Flacon-Bombe 150 ml - S.S. - 9 F Visa NL 2367

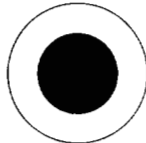
LATÉMA

11 bis, rue Balzac - Paris 8^e
Service d'Information Médicale : 506.74.72

chymocycline



pénètre au cœur du foyer infectieux



deux formes

enfants

Composition

Tétracycline base, soit en chlorhydrate 0,125 g
Protéases pancréatiques micro-protégées gastro-résistantes 25 000 U.A.
Excipient aromatisé q.s.p.
1 sachet de 2 g

Indications

Toutes les infections et surinfections à germes sensibles à la tétracycline, notamment :

- sinusites
- rhinopharyngites
- angines
- otites
- broncho-pneumopathies en foyers
- bronchites aiguës
- infections dentaires et buccales

Posologie

De 1 à 2 sachets par 5 kg de poids et par jour, Chymocycline-Enfants, aromatisée au caramel, est facilement acceptée par l'enfant, mélangée au yaourt ou à la confiture.

Présentation

Etui de 12 sachets
Tableau C
Remb. S.S. - agréé Coll. - Visa 7624

adultes

Composition

Comprimés à double noyau dosés à :
Tétracycline chlorhydrate 0,250 g
Protéases pancréatiques 50 000 U.A.

Indications

Toutes les infections et surinfections à germes sensibles à la tétracycline, en :

- pneumologie
- O.R.L.
- petite chirurgie
- chirurgie générale
- dermatologie
- gynécologie-obstétrique
- stomatologie
- urologie

Posologie

4 à 8 comprimés par jour en prises régulièrement espacées.
Avaler sans sucer ni croquer.

Présentation

Flacon de 16 comprimés dragéifiés.
Tableau C
Remb. S.S. - agréé Coll. - Visa NL 3738



S.P.R.E.T. 35, quai du Moulin-de-Cage - 92230 Gennevilliers

congestion active généralisée, réaction fibroblastique proliférative de la pulpe rouge, puis hyperplasie de la pulpe rouge et atrophie de la pulpe blanche, enfin transformation fibreuse totale de la rate. Rien ne distingue la rate bilharzienne de la rate d'une maladie de Banti, hormis la présence exceptionnelle d'œufs.

Les œufs peuvent s'emboliser dans tout l'organisme, entraînés par le courant sanguin. Mais le granulome bilharzien ne semble pas expliquer tous les signes anatomo-pathologiques rencontrés. Notamment au niveau des reins, où il a été mis en évidence des dépôts de complexes immuns sur la membrane glomérulaire, facteur de syndrome néphrotique.

Enfin nous pouvons noter la particulière fréquence des cancers de la vessie chez les bilharziens. Il ne semble pas que le processus prolifératif inflammatoire soit le seul responsable de cet état de chose.

Bien que le granulome bilharzien explique, par sa présence, le plus grand nombre des manifestations anatomo-pathologiques, il n'est pas seul en cause et les progrès de l'immunopathologie font suspecter d'autres mécanismes destructeurs.

Les autres lésions

Les aspects cliniques sont multiples, mais deux grands types de tableaux symptomatiques peuvent être rencontrés : la bilharziose génito-urinaire et la bilharziose intestinale.

Symptomatologie

S. haematobium est en général responsable de la bilharziose urinaire.

S. mansoni donne un tableau de bilharziose intestinale, encore qu'il puisse entraîner des lésions hépato-spléniques, notamment en Amérique du Sud, alors qu'en Afrique de l'Ouest, il ne donne souvent que des formes intestinales. Les formes intermédiaires sont fréquentes et dépendent de la souche géographique et de l'état de résistance acquise de la population.

● Période d'invasion

Elle correspond à la pénétration des furcocercaires et à leur migration à travers l'organisme. Elle passe généralement inaperçue. (*S. haematobium* est en effet le schistosome le mieux adapté à l'homme.) Parfois on peut noter, lors des infestations massives chez des sujets vierges, un tableau d'allergie fébrile.

La bilharziose génito-urinaire

● Période de localisation

La symptomatologie est dominée par l'atteinte urinaire. Les hématuries sont fréquentes, récidivantes, parfois abondantes, survenant très tôt chez les enfants en milieu endémique puis s'estompent progressivement. Elle s'accompagne de pollakiurie, de brûlures mictionnelles. L'atteinte vésicale, pratiquement constante, est génératrice de troubles mictionnels souvent douloureux avec atteinte de la dynamique vésicale, résidus post-mictionnels source d'infection. L'atteinte urétérale est fréquente au cours de l'évolution ; elle est bien souvent une découverte radiologique ou peut se

Le tableau clinique

compliquer d'infections urinaires par stase avec néphropathie ascendante ou des coliques néphrétiques ou à long terme d'urétéro-hydronephrose avec destruction parenchymateuse. L'atteinte génitale est possible, le plus souvent latente.

Sous l'effet des réinfections parasitaires itératives, la maladie peut s'aggraver jusqu'à un certain âge, puis l'évolution semble se stabiliser, probablement sous l'effet d'une immunité acquise progressivement qui stabilise la charge parasitaire et permet la survie de l'hôte.

Les lésions constituées ne sont pas réversibles. Elles évoluent vers la sclérose rétractile, responsable du mauvais pronostic de la maladie si l'atteinte est bilatérale. L'insuffisance rénale, s'installant à bas bruit, est le terme ultime de cette évolution chronique. Les localisations aberrantes peuvent être à l'origine d'une symptomatologie inhabituelle. Mais elles sont rares. La bilharziose urinaire semble d'autre part, prédisposer au cancer de la vessie.

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les autres causes d'hématurie. Mais le contexte est très évocateur : (africain originaire d'une zone d'endémie). La mise en évidence du parasite dans les urines affirmera le diagnostic (voir le diagnostic biologique des schistosomiasis). Mais la recherche peut être négative, notamment dans les formes anciennes. D'où l'intérêt des méthodes de diagnostic indirect.

Le diagnostic

Le diagnostic immunologique est un apport précieux si l'on sait interpréter les réactions parfois trompeuses (voir le diagnostic biologique des schistosomiasis). La radiologie, notamment l'urographie intraveineuse, a un intérêt purement pronostique. Les images radiologiques, bien qu'évocatrices, ne sont absolument pas spécifiques (calcifications partielles du contour vésical, lithiase urinaire, sténoses en chapelet du bas urètre, béance des méats urétéraux avec reflux, vessie petite inflammatoire, hydronephrose uni ou bilatérale). La cystoscopie est un moyen très élégant quoique traumatisant. Elle permet de visualiser les lésions de la muqueuse souvent évocatrices (muqueuse inflammatoire, œdématisée, avec micro-nodules blanchâtres parsemés sur la paroi, méats urétéraux souvent béants en trou de golf, immobiles) ; mais surtout elle permet la biopsie de la muqueuse qui met en évidence le granulome bilharzien centrant un ou plusieurs œufs et qui signe le diagnostic.

● Période d'invasion

Le bain infestant est suivi de prurit plus ou moins intense avec l'apparition d'une dermatite cercarienne. (*S.mansoni* est moins bien adapté à l'homme que *S.haematobium*). Il peut se retrouver à l'état naturel chez certains animaux (rongeurs sauvages et primates). Ceci explique la possibilité de phénomènes d'allergie dès la pénétration des furcocercaires.

La bilharziose intestinale

La période de migration des schistosomules est habituellement silencieuse. Dans les infections massives, on peut voir un syndrome allergique fébrile.

● Période de localisation

Progressivement apparaissent des poussées de diarrhée sérosanglante avec ténésme, pouvant faire évoquer l'amibiase. Il n'y a pas d'altération de l'état général. Bien souvent, dans les formes anciennes, en pays d'endémie, les malades se plaignent plutôt de constipation.

Le tableau clinique

Soumis à des réinfections continues, les sujets infectés vont avoir une charge parasitaire qui va croître progressivement jusqu'à un seuil. Un certain degré d'immunité est acquis progressivement par les malades et tend à stabiliser la charge parasitaire malgré des réinfections itératives. La bilharziose intestinale peut se compliquer en fonction de l'intensité et de la massivité de l'infection, de la résistance du sujet et de la migration aberrante des œufs.

— Complication hépato-splénique : C'est une complication tardive qui se voit dans les infections massives et dépend de la souche géographique. (Elle est fréquente en Amérique du Sud et en Egypte, rare en Afrique de l'Ouest.)

— Complication intestinale tumorale : La prolifération des réactions inflammatoires péri-ovulaire peut entraîner la formation de véritables tumeurs granulomateuses particulièrement hémorragiques et souvent surinfectées. Ces tumeurs peuvent être responsables de sténose partielle du côlon posant un problème diagnostique délicat avec le cancer.

— Les autres complications : Elles sont le fait des infections massives, avec migration aberrante des vers ou des œufs. Tous les organes peuvent être touchés, notamment le poumon et le système nerveux central.

Le diagnostic positif repose aussi sur deux types d'arguments : des arguments directs (par la mise en évidence des œufs du parasite) ; et des arguments indirects. La mise en évidence des œufs du parasite dans les selles est le moyen le plus couramment utilisé dans le diagnostic de la schistosomiase intestinale. Mais l'excrétion ovulaire n'étant pas constante chez les sujets parasités, cette recherche peut s'avérer négative, même après plusieurs prélèvements. De nombreuses techniques d'enrichissement des selles ont été utilisées. Celles qui donnent les meilleurs résultats sont : les techniques diphasiques associant un tamisage des selles, suivi d'une émulsion puis d'une centrifugation.

Le diagnostic

La biopsie rectale, quoique plus traumatisante et impossible à employer en dépistage de masse, est un excellent moyen de diagnostic direct. Elle permet de mettre en évidence des œufs de schistosomes emprisonnés dans la muqueuse rectale.

Les moyens diagnostiques indirects sont nombreux. Il peut s'agir de la mise en évidence d'une éosinophilie sanguine qui oriente vers la recherche d'une helminthiase intestinale chez un sujet se plaignant de troubles du transit. Mais ce sont surtout les méthodes immunologiques qui orientent vers la schistosomiase. Leur interprétation demeure délicate (voir diagnostic biologique des schistosomiasés). La radiographie n'est absolument pas spécifique et ne montre que des lésions de rectite ou de colopathie spasmodique.

Le diagnostic biologique dans le dépistage de masse des schistosomiasés

Il existe de très nombreuses techniques de diagnostic des schistosomiasés. On les divise généralement en deux groupes : les techniques parasitologiques qui mettent en évidence les œufs de

schistosomes dans les excréta ; et les techniques immunologiques qui mettent en évidence les anticorps spécifiques anti-schistosomes dans le sérum.

En matière de dépistage de masse, la méthode diagnostique utilisée doit répondre à un certain nombre de critères :

- elle doit être sensible, c'est-à-dire dépister la quasi-totalité des sujets malades au sein d'une population et ne donner que peu de résultats faussement négatifs chez les sujets bilharziens ;
- elle doit être spécifique, c'est-à-dire ne dépister que des bilharziens, et ne pas donner de réactions faussement positives chez des sujets non bilharziens ;
- elle doit être applicable aux grandes séries ;
- elle doit être de manipulation simple et rapide, pouvant donner des résultats immédiats sur le terrain ;
- elle doit être économique ;
- enfin, elle doit rendre compte de l'intensité de l'infection et du stade évolutif de la maladie.

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucune technique diagnostique répondant à tous ces critères. Il faudra toujours mettre en balance les avantages et les inconvénients de chaque méthode en fonction de la situation épidémiologique, de l'intensité de l'infection et des renseignements que l'on souhaite obtenir.

Nous verrons successivement les avantages et inconvénients de chaque technique, aussi bien parasitologique qu'immunologique.

Les méthodes de diagnostic parasitologique sont spécifiques : la présence d'œufs de schistosomes assure un diagnostic formel. Mais elles sont, en général, relativement peu sensibles. L'excrétion des œufs n'étant pas constante, il existe de nombreux faux négatifs. Pour augmenter la sensibilité des techniques parasitologiques, on a recours à une concentration ou enrichissement. Mais toute concentration alourdit la manipulation et il est difficile de trouver des techniques à la fois sensibles et simples, pouvant être utilisées sur le terrain.

Si les techniques qualitatives sont suffisantes pour le diagnostic clinique courant, les estimations quantitatives sont essentielles en médecine de masse pour apprécier l'intensité de l'infection et l'efficacité des mesures de lutte. Le choix de la méthode va donc dépendre du compromis sensibilité-simplicité et de la possibilité de quantifier les résultats.

● La concentration par sédimentation

Il suffit de laisser sédimenter un certain volume d'urine pendant une heure ou moins et de prélever le culot à la pipette afin de l'examiner au microscope. Cette technique est longue et assez peu sensible. Le produit de décantation peut, éventuellement, être ensuite centrifugé ou filtré, ce qui facilitera la lecture.

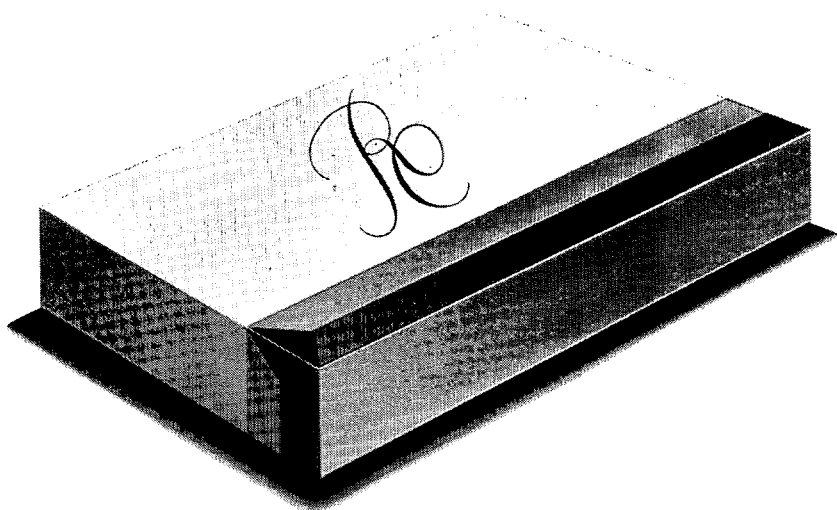
● La concentration par centrifugation

Il s'agit de centrifuger un volume déterminé d'urine, de rejeter le surnageant et d'examiner le culot au microscope. C'est une technique

Les techniques parasitologiques

Les examens d'urine

**La rigueur de notre information
doit répondre à la qualité de notre recherche**



**Pour le Laboratoire Robert et Carrière,
la seule façon de garder sa réputation,
c'est d'associer le sérieux et l'innovation**



ROBERT & CARRIÈRE

GLOBISINE

associe dans la même formule
les quatre médicaments les plus efficaces et les plus prescrits
dans le traitement des états de déficience nutritionnelle :

**asthénies anorexies
amaigrissements anémies**

lysine

vitamine B12

extrait hépatique

oligo-éléments

2 à 4 ampoules buvables par jour
adultes : boîte de 20 ampoules buvables de 10 ml
enfants : collier de 30 ampoules buvables de 3 ml
visas : NL 1036 et 1037

LABORATOIRE ROGER BELLON - NEUILLY - PARIS

plus sensible que la précédente, mais qui est difficilement réalisable sur le terrain. Elle est surtout employée dans le diagnostic courant au laboratoire.

● La concentration par filtration

Il s'agit de filtrer sur papier filtre un volume déterminé d'urine, soit par pression, soit par aspiration, à travers un appareil de filtration adéquat. Nous utilisons au Centre Muraz un système de seringue de 50 ml avec support filtre millipore de 13 mm de diamètre (PLOUVIER et al., 1975). On peut colorer les œufs retenus sur le filtre par du lugol ou de la nihydrine. En donnant les résultats en nombre d'œufs par ml, on obtient une bonne approximation de la charge parasitaire au moins chez les enfants, chez qui les lésions tissulaires retenant les œufs, ne sont pas encore constituées.

● Le test d'éclosion des miracidiums (DAVIS, 1968)

Il existe un autre procédé utile pour la surveillance des agents chimiothérapeutiques, c'est le test d'éclosion des miracidiums. Il associe l'estimation quantitative et l'éclosion des œufs. Des œufs morts sont souvent éliminés dans les urines plusieurs mois après une chimiothérapie efficace et peuvent faire croire à un échec de la thérapeutique. Cette méthode, en fournissant à la fois la numération absolue et le rapport entre miracidiums vivants et œufs morts, permet d'affirmer la guérison.

Le simple étalement d'une parcelle de selles entre lame et lamelle est encore largement utilisé en clinique courante, mais la sensibilité de cette technique est faible. Pour augmenter la sensibilité du dépistage, nous avons recours à des techniques de concentration diverses. Le but des techniques de concentration est de séparer autant que possible les parasites des autres éléments fécaux. On y parvient, bien sûr imparfaitement, en préparant une suspension aqueuse que l'on tamise pour éliminer les débris volumineux, que l'on fait ensuite sédimenter pour séparer les éléments légers dans le surnageant ; on a enfin recours à la flottation qui fait sortir la masse parasitaire des parties plus denses, ou à la filtration.

Les examens de selles

La plupart des techniques utilisées mettent en œuvre ces trois principes généralement dans l'ordre indiqué.

Nous avons retenu cinq techniques coprologiques qui peuvent être employées en dépistage de masse dans les schistosomiasés.

● La technique de sédimentation en eau glycinée

Le diluant est ici de l'eau glycinée à 0,5 %. C'est une technique simple, efficace pour les études épidémiologiques, qui peut être réalisée sur le terrain. Mais elle ne permet pas d'étude quantitative, le culot étant généralement trop abondant pour être examiné totalement. En outre, elle n'est pas très sensible.

● La technique de Bell (BELL, 1963)

Le diluant est une solution conservatrice formolée à 10 %. La suspension est tamisée, puis filtrée par aspiration. Le filtre est ensuite coloré à la nihydrine qui facilite la lecture. Cette technique a de nombreux avantages : elle est sensible, c'est-à-dire qu'elle dépiste des infections légères. Grâce au conservateur, l'examen des selles peut être retardé et fait au laboratoire central. La quantité de selles

analysée est importante. Mais cette technique est difficilement applicable au dépistage de masse et exige un appareillage de filtration.

● **La technique de concentration au Merthiolate-Iode-Formol (MIF) (SAPERO et LAWLESS, 1953)**

Il s'agit d'une méthode diphasique. La flottation se fait en présence d'éther sulfurique. Cette méthode offre plusieurs avantages : elle est sensible, permet d'examiner une quantité de selles souvent importante (1 à 2g), le MIF étant un agent conservateur, la lecture peut se faire à distance du prélèvement ; le MIF est aussi un colorant qui facilite la lecture du culot.

● **La technique de concentration au formol-éther (RITCHIE, 1948)**

Elle répond au même principe général. La flottation se fait dans un milieu éther-eau formolée. Après centrifugation, on examine le culot ou une partie du culot qui est souvent abondant. C'est aussi une méthode assez sensible, mais les selles ne peuvent être conservées. Elle exige beaucoup de manipulations ce qui en limite son application en épidémiologie. Enfin elle ne peut être réalisée sur le terrain.

● **La technique de Kato (KATZ et al., 1972)**

Technique de choix sur le terrain, car :

- de réalisation rapide (quelques minutes),
- ne nécessitant aucun appareillage ;
- très sensible, en particulier pour la schistosomiase,
- permettant non seulement un test qualitatif, mais aussi **quantitatif** si la parcelle de selles est calibrée.

Technique : il ne s'agit pas d'une technique de concentration à proprement parler, mais d'une technique de micro-concentration sur lame : frottis épais de selles (de l'ordre de 50 mg) étalé sur une lame de verre et recouvert d'un rectangle de cellophane ayant au préalable séjourné 24 heures dans une solution de vert malachite glycinée (solution de KATO). Cette méthode offre de nombreux avantages : elle est de réalisation pratique, parfaitement adaptée au dépistage de masse, réalisable sur le terrain et permet l'examen d'une quantité de selles de l'ordre de 30 à 45 mg.

Les avis divergent quant à la meilleure méthode à utiliser. Tout dépend des buts poursuivis.

Dans une enquête de prévalence, le dépistage qualitatif suffit généralement. Les prélèvements pouvant être lus à distance, il est intéressant d'avoir un agent conservateur des selles. La technique étant réalisée au laboratoire central, les difficultés de manipulation n'interviennent pas dans le choix de la méthode.

Au contraire, dans un dépistage de masse en vue d'une chimiothérapie, il peut être intéressant de disposer d'une technique simple, réalisable sur le terrain, donnant un résultat immédiat et quantitatif, assez sensible pour pouvoir dépister de légères infections résiduelles après traitement.

Quoiqu'il en soit, la technique choisie devra toujours être testée et standardisée avant son utilisation en grandes séries.

Les techniques immunologiques sont, en général, plus sensibles que les examens parasitologiques. Mais elles ne permettent pas de dépister tous les sujets parasités. Certains malades ne fabriquent pas d'anticorps (Ac) spécifiques contre le parasite, ou en si faible quantité, qu'ils ne peuvent être détectés par nos moyens techniques actuels.

Les techniques immunologiques, au contraire des examens parasitologiques, ne sont pas totalement spécifiques. Une réaction positive ne rend pas le diagnostic formel. Du fait des nombreuses similitudes entre les fractions antigéniques des différents parasites, il existe souvent des réactions croisées qui faussent les résultats.

La découverte d'Ac ne signe pas obligatoirement une infection évolutive. Il peut s'agir d'une séquelle sérologique ancienne chez un malade guéri. Ce grave inconvénient limite l'utilisation des techniques immunologiques dans la surveillance évolutive d'un programme de lutte.

Enfin, il n'y a aucune corrélation entre l'intensité de la réaction et la charge parasitaire.

Malgré ces désavantages, les techniques immunologiques restent une arme diagnostique d'avenir. Les progrès réalisés permettent de détecter des taux d'Ac de plus en plus faibles, ce qui augmente la sensibilité du dépistage. L'utilisation de fractions antigéniques spécifiques permet d'éliminer la plupart des réactions croisées, donc d'accroître la spécificité.

Nous passerons en revue les techniques les plus couramment employées dans le diagnostic des schistosomiasés. Mais d'emblée, il est important de souligner que le dépistage des affections à *S. haematobium* est plus difficile du fait de l'emploi de *S. mansoni* comme source d'antigène. Le taux des Ac dans ces infections est souvent bas et difficilement décelable. Ceci limite la sensibilité des réactions immunologiques dans le dépistage de la schistosomiasé urinaire et l'examen parasitologique demeure compétitif.

● L'antigénicité

L'antigène (Ag) parasite est en fait une mosaïque complexe de fractions antigéniques. L'immunoélectrophorèse contre des sérums hyperimmuns, permet d'identifier un grand nombre de ces déterminants antigéniques (BIGUET *et al.*, 1965), dont un ou plusieurs peuvent être spécifiques du parasite, de l'espèce, ou même du stade évolutif (CAPRON *et al.*, 1965 a). Certains de ces déterminants se retrouvent chez des espèces ou des genres voisins, ce qui explique la possibilité de réactions croisées. Bien qu'assez rares chez les Trématodes, les parentés antigéniques existent entre genres de parasites voisins (*Fasciola*, *Schistosoma*) et avec d'autres helminthes phylogéniquement plus éloignés (*Trichinella*, *Echinococcus*) (CAPRON *et al.*, 1968). Cette notion est importante à connaître pour interpréter les résultats de certaines méthodes immunologiques non analytiques.

L'antigénicité parasitaire

● Les antigènes schistosomiens

Tous les stades larvaires des différentes espèces de schistosomes ont été utilisés comme antigène (KAGAN et PELLEGRINO, 1961). Leurs techniques de préparation sont variées, ce qui nuit à la standardisation de la fabrication et rend difficile les comparaisons entre les résultats obtenus par différents auteurs.

D'une manière générale, l'obtention d'un réactif antigénique de qualité, exige que le matériel soit fraîchement récolté, congelé ou lyophilisé ; que les diverses étapes d'extraction soient réalisées à basse température ; enfin que l'extrait obtenu soit lyophilisé et stocké en flacons scellés (CAPRON *et al.*, 1976).

Différents types d'Ag sont utilisés à l'heure actuelle :

- Des Ag somatiques obtenus par broyage du parasite entier et extraction en milieu sain (BIGUET *et al.*, 1965).
- Des Ag métaboliques obtenus par culture du parasite.
- Des Ag figurés qui sont constitués essentiellement de coupes à congélation de parasite ou de fixation sur lame de formes larvaires.
- Enfin des Ag purifiés : les techniques de purification visent à isoler les fractions antigéniques spécifiques du parasite, permettant un diagnostic spécifique (PAUTRIZEL *et al.*, 1963, BOUT *et al.*, 1974, PHILLIPS et DRAPER, 1974). S'il est facile d'obtenir de l'Ag schistosomien, il est plus difficile de standardiser la méthode de fabrication afin d'avoir des lots aussi reproductibles que possible, ce qui permet une comparaison des résultats d'un lot à l'autre. Cette standardisation doit être qualitative.

L'analyse immunoélectrophorétique vis-à-vis d'un sérum hyperimmun de référence permet de comparer le profil électrophorétique d'un lot à l'autre. Il doit être strictement identique. La standardisation quantitative est aussi très importante (CAPRON *et al.*, 1976). Le seul dosage d'azote protéique de la solution antigénique ne suffit pas. Il faut systématiquement tester chaque lot nouveau vis-à-vis d'un sérum de référence dilué au titre optimal de la réaction. Chaque lot doit donner la même réponse quantitative.

Nous passerons en revue les principales techniques sérologiques d'utilisation courante, en mentionnant leurs principales qualités et défauts et leur application en dépistage de masse.

Les techniques sérologiques

● La réaction de fixation du complément

Elle a été particulièrement bien étudiée, en France, par l'école bordelaise (PAUTRIZEL *et al.*, 1963). Cette technique n'utilise que peu d'Ag et fournit des résultats reproductibles et assez spécifiques. Les Ac sont d'apparition précoce, avant la maturation des vers adultes, dans les infections débutantes.

● Les réactions d'agglutination

Elles sont nombreuses et peuvent être directes (agglutination de formes larvaires du parasite en présence d'Ac spécifiques) ou indirectes (agglutination de particules sensibilisées par l'Ag, en présence d'Ac spécifiques). Les techniques d'agglutination directe sont abandonnées, car peu sensibles et peu spécifiques. Dans les techniques d'agglutination indirecte les particules utilisées sont variées : particules de latex, cristaux de cholestérol, particules de bentonite (ALLAIN *et al.*, 1972), et hématies (BOYDEN, 1951, KAGAN et OLIVIER-GONZALES, 1958, TRIBOULEY *et al.*, 1976). Les techniques d'agglutination au latex ou sur cristaux de cholestérol sont de réalisation simple, rapide, applicables aux grandes séries, assez sensibles, mais peu spécifiques. Elles doivent être réalisées avec un Ag délipidé et peuvent trouver un intérêt dans le dépistage séro-épidémiologique. La technique d'hémagglutination passive est de réalisation plus délicate. Elle utilise des hématies de mouton ou lapin, fraîches ou formolées, sensibilisées avec l'Ag schistosomien en présence de glutaraldéhyde, ou d'acide tannique, ou de benzidine bis diazotée. Cette technique semble très sensible mais peut donner des réactions faussement positives. Il est important de déterminer un seuil de dilution maximal (seuil de positivité), au-delà duquel les réactions

ALLERGIE-INFLAMMATION SURINFECTION



Photos : Fotogram - Dr. Burneau - C.N.R.I. 180467

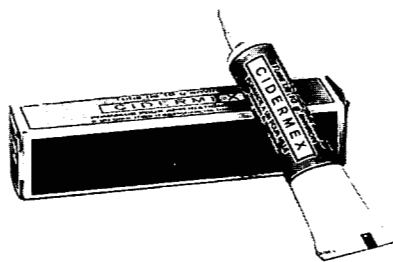
CIDERMEX

**Lorsqu'il faut
agir et prévenir à la fois**

MODE D'EMPLOI DERMATOLOGIE :
En général, 2 à 4 applications par jour sur la région intéressée.
La durée du traitement varie de 2 à 7 jours.
En cas de lésions très infectées, il peut être opportun d'associer un traitement antibiotique par voie générale.

CONTRE INDICATIONS :
Ulcère de la cornée - Kératites à virus (herpès, vaccine, zona, trachome)

PRÉSENTATION, FORMULE ET PRIX :
Pommade dosée à p. 1000 d'acétamide de triamcortolone et 3,5 p. 1000 de néomycine.
Tube de 10 g
Tableau A. A.M.M. 302-313.1



THERAPLIX
46-52, rue Albert - 75640 PARIS CEDEX 13
Locataire-gérant des
Laboratoires ADRIAN-MARINIER
22, cours Albert-1^{er} - 75008 PARIS



objectif prioritaire
de la
RECHERCHE DAUSSE :
dominer
les mécanismes biologiques
pour prolonger et améliorer
la qualité de la vie

croisées sont pratiquement éliminées. L'hémagglutination passive consomme beaucoup d'Ag, ce qui limite son emploi dans le dépistage de masse.

● Les réactions de précipitation

Contrairement aux techniques immunologiques précédentes, les réactions de précipitation sont des méthodes analytiques qui permettent de fractionner les différents composants antigéniques et de mettre en évidence des déterminants spécifiques d'espèce. Deux méthodes sont couramment utilisées : la double diffusion d'Ouchterlony et l'immunoélectrophorèse (IEP). La deuxième donne un diagramme analytique des composants antigéniques plus précis. Cette dernière technique a surtout été étudiée par l'école lilloise (BIGUET et *al.*, 1965, CAPRON et *al.*, 1965 a, CAPRON et *al.*, 1968). La réalisation pratique de ces techniques est longue et difficile. Elles sont en outre fort consommatrices d'Ag et peu sensibles ; si bien qu'elles n'ont aucun intérêt en épidémiologie, malgré une excellente spécificité. Une variante intéressante de l'IEP a été mise au point : c'est la contre-immunoélectrophorèse (CIE). La consommation en Ag est moindre, mais il faudra attendre de posséder des Ag purifiés pour simplifier la lecture et rendre cette technique applicable en séro-épidémiologie.

● Les réactions immunologiques sur antigènes figurés

Il existe de nombreuses méthodes : le test de précipitation circum-ovulaire (OLMIER-GONZALES, 1954), la réaction de Vogel et Minning (VOGEL et MINNING, 1949), et le test d'immobilisation des miracidiums (SENTERBIT, 1953) ; elles sont actuellement dépassées par les méthodes d'immunofluorescence (AMBROISE-THOMAS, 1969, MOREAU et *al.*, 1974) et d'immunoperoxydase indirecte sur lame (GYAIN et *al.*, 1975). Ce sont des méthodes sensibles, spécifiques, rapides, simples, pouvant être réalisées en grandes séries, à partir de micro-prélèvements sériques sur confetti. La technique d'immunoperoxydase ne nécessite pas l'achat d'un matériel coûteux et pourrait être réalisée sur le terrain. Mais il faut être extrêmement rigoureux dans l'interprétation de ces réactions et exiger des taux d'Ac supérieurs à un certain seuil de dilution (le seuil de positivité) afin d'éliminer la plupart des fausses réactions positives.

● Les méthodes immunoenzymologiques avec antigène soluble

Elles sont variées et obéissent au même principe que l'immunofluorescence, mais l'Ag est ici soluble et le conjugué marqué par un enzyme. La mise en évidence du complexe Ag-Ac-conjugué se fait par une réaction colorimétrique très sensible. Ces méthodes : l'ELISA (ENGNALL et DERLMANN, 1972, BOUT et *al.*, 1975, MULDTETAL, 1975) et la méthode DASS (DRADLER et STREEFKERK (1975) sont vouées à un grand avenir dans le dépistage de masse des schistosomiasés, car elles offrent un grand nombre d'avantages : elles sont de réalisation simple, rapide, se prêtent aux grandes séries, ne nécessitent pas d'appareillage coûteux, consomment très peu d'Ag et de sérum, et permettent de dépister des taux d'Ac très faibles. Leur spécificité pourra être améliorée grâce à l'utilisation de fractions antigéniques spécifiques, rendue possible du fait de la faible consommation d'Ag.

Après ce bref survol des différentes techniques sérologiques applicables dans le diagnostic immunologique des schistosomiasés, nous pouvons résumer les qualités et défauts de chacune dans un tableau récapitulatif (tableau 1).

TABLEAU 1
Valeurs comparées des différentes techniques de diagnostic immunologique

Réactions sérologiques	Valeur qualitative	Valeur quantitative	Sensibilité	Spécificité	Rapidité Simplicité	Apparition des A.C.
Réaction de fixation du complément	○	++	+	++	++	Précoce
Hémagglutination passive	○	++	++	++	++	
Immuno électrophorèse	+++	○	+	+++	○	Tardive
Immuno fluorescence indirecte	++	+++	+++	++	+++	Précoce
ELISA	○	++	+++ (+)	++ (+)	++	
Test de fluoculation	○	+	+++	+	+++	Précoce
I.D.R. (Immédiate)	○	++	+++	+	+++	Précoce

Les moyens d'exploration des phénomènes d'hypersensibilité

Les techniques actuellement à notre disposition, nous permettent d'explorer les trois types d'hypersensibilité :

- l'hypersensibilité immédiate (HSI) sous la dépendance d'Ac cytotropes de type IgE ou IgG,
- l'hypersensibilité semi-retardée (phénomène d'Arthus) sous la dépendance d'Ac précipitants et fixant le complément,
- l'hypersensibilité retardée (HSR) sous la dépendance de cellules lympho-monocytaires, ne faisant pas intervenir d'Ac humoraux.

Ces techniques sont nombreuses et nous nous contenterons d'exposer la valeur et les limites de 3 d'entre elles, les plus utilisées.

● L'intradermoréaction (IDR)

L'IRD permet d'explorer les deux types d'hypersensibilité.

La lecture, 15 minutes après introduction de l'Ag, explore l'HSI.

La lecture après 24 à 48 heures explore l'HSR.

Différents Ag ont été utilisés dans la pratique de l'IDR. Celui qui donne les meilleurs résultats est un extrait soluble de schistosome homologue en solution de coca. La concentration antigénique doit être de l'ordre de 60 microgrammes d'azote par ml et la quantité de solvant faible (0,05 ml). La technique de l'IDR sera soigneusement standardisée afin d'obtenir des résultats reproductibles et comparables.

L'IDR dans l'hypersensibilité immédiate est une réaction sensible, (sa sensibilité est la même quelle que soit l'espèce de schistosome en cause) (MARREN et al., 1973, WARREN et al., 1973). Sa réalisation est simple, rapide et pourrait être une méthode de dépistage intéressante mais elle est peu spécifique : il existe de nombreuses réactions croisées avec d'autres parasitoses (distomatose, trichinose, hydatidose) et l'allergie au solvant est possible malgré l'emploi de très faibles quantités de solution de coca.

L'IDR dans l'hypersensibilité de type semi-retard a été rarement explorée. Les techniques d'immunodiffusion ont avantageusement

remplacé ce moyen d'exploration dans la détection des Ac précipitants (VERNES et *al.*, 1973). Enfin, l'IDR dans l'hypersensibilité retardée est une technique assez peu sensible, qui présente une réactivité faible dans les schistosomiasis urinaires. La spécificité est par contre supérieure à celle observée dans l'HSI.

En dehors de leur sensibilité variable et de leur faible spécificité, les techniques d'IDR présentent d'autres inconvénients :

- elles sont incapables de rendre compte de l'évolutivité de la maladie de par leur persistance prolongée, longtemps après l'élimination naturelle ou thérapeutique du parasite.

- elles nécessitent l'introduction, dans l'organisme, d'Ag étrangers souvent allergisants.

Mais en dehors de ces inconvénients, les tests cutanés ont des avantages non négligeables :

- ils sont d'exécution simple,

- ils donnent des résultats rapides,

- ils sont relativement économiques,

- ils permettent la détection d'Ac particuliers, difficilement visualisables *in vitro* tels que les IgE ou les Ac précipitants, à des taux où les techniques d'immunodiffusion ne les démontrent pas encore.

L'utilisation de fractions antigéniques spécifiques notamment d'Ag d'œuf (BOROS et WARREN, 1970) pourra améliorer la spécificité de la réaction et sa tolérance, mais les fractions responsables de l'HSI et de l'HSR sont vraisemblablement différentes des fractions spécifiques engendrant la synthèse d'Ac précipitant en IEP. Elles n'ont pas encore été caractérisées.

● Le test d'inhibition de la migration leucocytaire

Ce sont des tests spécifiques de l'HSR. Il en existe deux types qui n'explorent vraisemblablement pas le même phénomène (VERNES et *al.*, 1973). Il s'agit du test de la migration des leucocytes, qui exige une quantité importante de sang, et le test d'inhibition de la migration des macrophages péritonéaux, réalisable à partir de petites quantités de sang veineux. Mais ce dernier test est de réalisation plus délicate.

Ces tests sont plus sensibles et spécifiques que l'IDR retard, surtout dans la schistosomiose mansonienne (VERNES et *al.*, 1973, WOLFSON et *al.*, 1972). Ils sont encore d'introduction trop récente et de réalisation trop délicate pour être un moyen diagnostique possible dans le dépistage de masse des schistosomiasis.

● Le test de transformation lymphoblastique

Il a rarement été utilisé dans les schistosomiasis humaines (COLLEY et *al.*, 1977). Sa réalisation technique est difficile et longue, ce qui limite son intérêt dans le dépistage immunologique de masse.

Cette brève énumération des techniques immunologiques d'utilisation courante, nous a montré qu'aucune n'était assez sensible pour déceler tous les individus infectés et n'était assez spécifique pour éliminer les fausses réactions positives. Ceci traduit probablement la nature extrêmement grossière de nos antigènes.

D'autre part, aucune méthode d'immunodiagnostic n'est capable de distinguer une infection active de séquelles sérologiques ni de chiffrer l'intensité de l'infection.

CONCLUSION

Des progrès ont été réalisés dans la préparation d'antigènes purs. La chromatographie d'affinité à l'aide d'inhibiteurs spécifiques d'enzymes ou les immuno-adsorbants, permettent la production d'antigènes purifiés spécifiques de genre ou d'espèce. Cependant le prix de revient de ces fractions antigéniques est encore prohibitif et en interdit l'utilisation en séro-épidémiologie.

Des progrès ont été aussi réalisés dans la recherche de techniques d'une haute sensibilité. Les méthodes immuno-enzymatiques en sont une illustration. Cependant d'autres solutions doivent être envisagées, particulièrement pour estimer l'évolution de la maladie et les résultats d'un traitement. La détection d'Ag circulants ou d'immuns-complexes pourraient répondre à ce problème (O.M.S., 1977).

La lutte contre les schistosomiasés

La lutte contre les schistosomiasés se fait par interruption du cycle évolutif du parasite en un point quelconque. Il existe actuellement plusieurs méthodes pour y parvenir : la chimiothérapie humaine, la lutte contre les hôtes intermédiaires sous ces diverses formes, la lutte contre les larves infestantes, la diminution des possibilités de contacts homme-eau infestée par l'éducation des populations humaines et la création d'aménagements sanitaires.

Ces méthodes peuvent être employées soit séparément soit simultanément. Elles seront successivement étudiées.

La chimiothérapie est devenue un moyen important dans l'ensemble de nos mesures de lutte contre les schistosomiasés. L'apparition sur le marché de nouveaux schistosomicides de plus en plus efficaces, de moins en moins toxiques et la possibilité de les employer en traitement de masse, expliquent le regain d'intérêt accordé à ce moyen de lutte.

Après une revue des principaux schistosomicides employés actuellement, nous examinerons leurs modalités d'application et les différents problèmes que pose leur emploi dans le cadre d'un traitement de masse.

Chimiothérapie de masse dans les schistosomiasés

Dans un programme de lutte contre les schistosomiasés le médicament prescrit devra répondre à un certain nombre de qualités : il doit être efficace aux doses thérapeutiques sur *Schistosoma haematobium* et *S.mansoni* souvent associés dans nos régions ; il ne doit pas être toxique et donner peu d'effets secondaires, il doit se prescrire par voie orale et à dose unique, et enfin il doit être bon marché.

Aucun des médicaments actuellement disponibles ne répond à tous ces impératifs. Il faudra toujours mettre en balance les avantages et les inconvénients de chaque produit avant de se décider sur le choix d'une thérapeutique.

Les différents schistosomicides

TOTAPEN

L'ampicilline de référence

*Plus de vingt ans
d'utilisation*

*Un nombre impressionnant de travaux
et de références cliniques.*

Des millions de malades traités.



L'ampicilline qui a fait ses preuves

Laboratoires BRISTOL : 32, rue de l'Arcade - 75008 Paris

PALUDISME



QUINIMAX

**plus maniable,
plus actif et mieux toléré
que les sels ordinaires
de quinine**

COMPRIMÉS
AMPOULES
SUPPOSITOIRES

Laboratoires LABAZ - Produits DEROL

● Le lucanthone

Ce produit est commercialisé par les Laboratoires Bayer, sous le nom de Miracil D[®], et se présente sous la forme de comprimés dosés à 250 mg. La posologie habituelle est de 600 mg/j, pendant 20 jours chez l'adulte.

Ce médicament n'est efficace que dans la schistosomiase urinaire. Sa tolérance est médiocre. Il est responsable de vertiges et de troubles digestifs variés (anorexie, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales) qui peuvent obliger à interrompre le traitement et de toutes façons le rendent impropre à toute chimiothérapie de masse. Il a pu être toutefois utilisé chez les enfants qui semblent présenter une meilleure tolérance que les adultes, mais il était administré à des doses plus faibles et pendant moins longtemps.

● L'hycanthone (HALAWI et BAQUIR, 1970, REES et al., 1970, COOK et JORDAN, 1971, FARID et al., 1973, RACCURT et al., 1974)

C'est un dérivé moins toxique que le lucanthone. Il est commercialisé par les Laboratoires Winthrop sous le nom d'Etrenol[®]. Il se présente sous forme d'ampoules injectables de 200 mg. La posologie est de 3 mg/kg en injection intramusculaire profonde.

Sa tolérance est médiocre. Les vomissements sont très fréquents bien que ne durant qu'un jour après l'administration du médicament. On retrouve aussi des nausées, anorexie, troubles du transit et coliques, comme avec le lucanthone. L'injection est douloureuse et des problèmes de résorption du médicament peuvent se poser.

Etant donné sa facilité d'administration, ce médicament a fait l'objet de nombreux essais de traitement de masse. Les doses ont été réduites à 2,5 et parfois 2 mg/kg pour diminuer la fréquence des effets secondaires. La perte d'efficacité a été compensée par l'importance de la dépression de la ponte chez le parasite.

Cependant, ce produit présente une toxicité hépatique certaine avec, dans quelques cas, survenue d'une nécrose hépatique aiguë mortelle qui fait récuser aujourd'hui ce médicament.

● Le niridazole (SAIF et al., 1974, ROUX et al., 1975, BASSILY et al., 1976, COLLOWAY, 1976)

Ce produit est commercialisé par les Laboratoires Ciba sous le nom d'Ambilhar[®] et se présente sous forme de comprimés dosés à 500 mg et 100 mg. La posologie habituelle est de 25 mg/kg/j en une ou deux prises, pendant 7 jours.

Ce médicament est efficace dans la schistosomiase urinaire et un peu moins efficace dans la schistosomiase intestinale à *S.mansoni*. Il offre peu d'intérêt dans la schistosomiase à *S.japonicum*.

La tolérance est médiocre sauf chez les enfants. Des effets secondaires à type d'anorexie, nausées parfois vomissements et céphalées peuvent apparaître. Mais le risque principal demeure l'apparition de troubles psychiques ou de convulsions chez les gens prédisposés. Bien qu'assez rarement notés, ces troubles psychiques peuvent revêtir de nombreux aspects (hyper excitabilité, manie aiguë, hallucinations, dépression pouvant conduire au suicide). Ils sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant et dans les infections à *S.mansoni* que dans celles à *S.haematobium*. D'autre part en raison d'une certaine toxicité hépatique, ce produit est contre-indiqué dans les hypertensions portales, ce qui diminue son intérêt dans les infections à *S.mansoni*.

Malgré ces restrictions, l'Ambilhar® a été jusqu'à ces dernières années le médicament de choix dans le traitement curatif individuel. Son efficacité sur *S.haematobium* et sa bonne tolérance chez l'enfant en ont fait un médicament utile en thérapeutique de masse. Certains auteurs ont augmenté la dose quotidienne jusqu'à 35 mg/kg pour pouvoir raccourcir la durée de prescription (4 ou 5 jours) et ont obtenu de bons résultats dans les cures à visée curative. D'autres ont diminué la durée de prescription à 3 jours et ont obtenu de bons résultats tant sur le plan de la tolérance que celui de la diminution de la ponte des schistosomes.

● **Le métrifonate (PLESTINA et al., 1972, GENTILINI et al., 1973, REDDY et al., 1975, JEWSBURY et al., 1977)**

Ce produit est commercialisé par les Laboratoires Bayer sous le nom de Bilharzil® et se présente sous la forme de comprimés à 100 mg. La dose habituelle est de 7,5 à 10 mg/kg/j répétée 3 fois, à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

Ce médicament n'est efficace que dans la bilharziose urinaire. Sa tolérance est très bonne en dehors de troubles digestifs inconstants et d'une fatigue passagère. Mais ce produit fait baisser de manière sensible le taux des cholinestérases. Cet effet d'inhibition des cholinestérases sanguines est bien supporté et disparaît spontanément quelques semaines après l'arrêt du traitement. Néanmoins, il est important de s'assurer que la population traitée n'a pas été soumise à des organo-phosphorés qui potentialisent les effets anticholinestérasiques du médicament.

● **L'oxamniquine (SILVA et al., 1975, PRATA et al., 1976, KATZ et al., 1976, KATZ et al., 1977)**

Ce produit est commercialisé par les Laboratoires Pfizer sous le nom de Vansil®. Il se présente en gélules de 250 mg et en sirop à usage pédiatrique. La posologie habituelle est de 15 mg/kg, chez l'adulte en une seule prise, de préférence après un repas, et probablement 20 mg/kg chez l'enfant de moins de 25 kg.

Ce produit s'avère efficace sur *S.mansoni*, mais avec des doses variables selon la souche géographique. Il n'a aucune action sur *S.haematobium* et *S.japonicum*.

Sa tolérance est excellente en dehors de quelques vertiges passagers.

Des études sur le terrain ont permis d'affirmer l'efficacité et la bonne tolérance du produit.

Deux autres antibilharziens, non encore commercialisés, apparaissent très prometteurs.

— L'oltipraz (RP 35972) est efficace sur *S. mansoni* et *S. intercalatum* à la dose de 15 mg/kg en un seul jour et une seule prise, et sur *S. haematobium* à dose double, en une prise également. Les effets secondaires (nausées, céphalées) sont très modérés et surviennent dans 10 à 20 % des cas.

— Le Biltricide® (praziquantel), est actif sur les quatre espèces de schistosomes humains en une cure unique de l'ordre de 30 à 40 mg/kg et bien tolérés.

● **Conclusion**

Au total, l'arsenal thérapeutique contre les schistosomes humains s'agrandit d'année en année avec l'apparition de composés de moins en moins toxiques et de plus en plus efficaces. Des études

complémentaires sont néanmoins nécessaires pour juger de l'efficacité, en traitement de masse, des derniers produits et de leur tolérance à long terme.

Le choix du schéma thérapeutique se fera en fonction des possibilités locales.

Utilisation des schistosomicides en médecine de masse

● Les buts de la chimiothérapie de masse

Les schistosomicides sont généralement employés dans un but curatif : éliminer tous les vers de l'organisme et de ce fait interrompre la ponte des schistosomes et la contamination du milieu extérieur. Le traitement s'effectue en une ou plusieurs cures, à des intervalles de temps variables selon l'intensité de la transmission. En effet les individus restant en milieu endémique se réinfectent obligatoirement et ceci jusqu'à ce que la transmission soit interrompue.

Certains auteurs n'ont traité que le groupe de population le plus exposé, principalement les enfants, en raison de la fréquence des contacts de cette catégorie de la population avec l'eau infestée, d'une meilleure tolérance à la chimiothérapie, et d'une plus grande disponibilité des enfants par rapport aux adultes lors des contrôles parasitologiques.

Du fait de la toxicité de la plupart de nos schistosomicides, la chimiothérapie dite de masse n'était en réalité appliquée qu'aux malades parasitologiquement confirmés. Aussi toute la population devait être soumise à des examens parasitologiques répétés particulièrement astreignants et coûteux. La découverte de nouveaux produits peu toxiques rend possible l'application du médicament à tous les individus infectés ou non, simplifiant énormément la surveillance et palliant à la sensibilité insuffisante des techniques de dépistage parasitologique.

Les schistosomicides ont été aussi employés dans le but de diminuer la charge parasitaire individuelle et collective pour minimiser les effets de la maladie et la contamination du milieu extérieur. Les doses employées sont plus faibles que les doses curatives, le médicament est bien souvent mieux toléré par la population et le coût du programme notablement diminué. D'autre part, dans ce type de schéma thérapeutique, tous les individus peuvent être traités.

L'inconvénient majeur de ces cures réduites est l'impossibilité d'obtenir une stérilisation du réservoir de parasites. La transmission, bien qu'abaissée à des niveaux tolérables pour la collectivité, ne sera pas interrompue.

● Problèmes posés par le choix du schéma thérapeutique

Une fois opté pour un traitement curatif ou suppressif, il faudra choisir le schéma thérapeutique. Ce choix pose un certain nombre de problèmes qui, pour être résolus, nécessitent tous une bonne connaissance de l'épidémiologie locale. L'application de « recettes » thérapeutiques sans tenir compte des facteurs épidémiologiques locaux peut conduire à des échecs retentissants.

— **Le choix du médicament** est le premier problème posé aux responsables du projet de lutte. Il dépend bien évidemment du parasite en cause, de la bonne tolérance du médicament, parfois du prix de revient de la cure et des facilités d'administration. Les critères de choix seront différents selon qu'on s'adresse à une population d'adultes, difficilement mobilisable, ou à des élèves. D'autre part la

tolérance d'un médicament est variable d'une région à l'autre et il peut être prudent de tester le produit avant son utilisation à grande échelle. Un médicament jugé peu efficace peut être intéressant par ses propriétés d'inhibition sur la ponte de schistosomes.

— L'autre problème crucial est le *choix de l'intervalle entre les cures* et de la date du 1^{er} traitement. Plus la transmission est importante, plus les individus se réinfecteront précocement. Un sujet qui s'infecte le lendemain de la cure thérapeutique peut éliminer des œufs un mois et demi plus tard dans le cas de *S.mansoni* et trois mois dans le cas de *S.haematobium*. Il faut donc répéter les cures de tous les mois et demi pour *S.mansoni*, trois mois pour *S.haematobium*. L'intervalle peut être plus important quand la transmission est modérée. Enfin il est logique de traiter la population lorsque la charge parasitaire est à son maximum, donc environ deux à trois mois après le pic de transmission. D'autre part, il est important d'avoir réduit la contamination du milieu extérieur avant la période du maximum de transmission.

Le traitement doit avoir stérilisé le réservoir de parasites pendant la phase de décroissance de la transmission.

L'intervalle entre les cures sera donc fonction de la longueur de la période de transmission minimum. C'est souligner l'intérêt d'une étude épidémiologique soignée, avant toute décision thérapeutique.

Un essai limité avant l'application en médecine de masse est souvent judicieux. Cet essai aura le mérite de tester l'efficacité du médicament, sa tolérance, son prix de revient.

● La surveillance évolutive

C'est un aspect important des programmes de lutte. C'est elle qui va permettre de chiffrer l'efficacité de la chimiothérapie. Plus cette surveillance évolutive sera simple, plus elle sera économique, mais les renseignements recueillis risquent d'être insuffisamment précis.

Différents paramètres peuvent permettre de suivre l'évolution après traitement et de juger des effets bénéfiques de la thérapeutique :

— L'évolution de la prévalence, sur quelques années, qui doit régulièrement décroître. Les examens permettant le calcul de l'indice de prévalence doivent être soigneusement standardisés et strictement identiques tout au long du programme de surveillance. D'autre part, il faut que la population soit stable (pas de migration qui fausse les résultats, ou du moins il faut en tenir compte).

— L'évaluation de l'intensité avant et après traitement est aussi un paramètre de surveillance. L'intensité est essentiellement mesurée par l'excrétion des œufs. Cette mesure reflète la charge parasitaire au moins chez les enfants et est une mesure beaucoup plus sensible que la prévalence pour saisir toute modification dans la transmission.

— L'évaluation de l'incidence est aussi très importante. On définit l'indice d'incidence par le pourcentage de sujets nouvellement infectés pendant une période donnée. Le calcul de cet indice entre chaque cure thérapeutique doit permettre de suivre une décroissance régulière qui reflète la diminution de la transmission.

Mais le calcul de tous ces indices oblige à des examens parasitologiques répétés qui grèvent le budget du programme et alourdissent l'infrastructure sanitaire.

Pour ces raisons il est souvent judicieux de prévoir un essai thérapeutique dans une zone circonscrite du projet, afin de planifier le schéma thérapeutique et d'apprécier les premiers résultats sur une fraction de la population. Une surveillance beaucoup plus relâchée

vaccins

simples ou associés
de

L'INSTITUT MÉRIEUX

CHOLERA	RAGE
COQUELUCHE	ROUGEOLE
DIPHTERIE	RUBEOLE
GRIPPE	TETANOS
MENINGITE	TUBERCULOSE
POLIOMYELITE	VARIOLE



INSTITUT MÉRIEUX - 17, rue Bourgelat 69002 Lyon/France

**Traitement des affections des
voies respiratoires**

ROSA Terpone

- action bactériostatique et bactéricide au 1/1000
- action balsamique, calme la toux, fluidifie puis assèche l'expectoration

COMPOSITION	Amp.	Suppositoires			Sirop
		A	E	N	
Dérivés oxydés d'essences terpéniques	0,005 g	0,05 g	0,025 g	0,015 g	0,27 g
Terpine	0,005 g	0,03 g	0,02 g	0,01 g	0,40 g
Camphosulfonate neutre de Quinine	néant	0,30 g	0,15 g	0,05 g	néant
Excipient qsp	5 ml	3 g	2 g	1 g	200 ml sucré
N° A.M.M.	03164	03165	03166	03167	NL 8056
Contenance de la boîte	12	8	8	8	1 fl 200 ml

POSOLOGIE MOYENNE	Amp. Injectables	Suppositoires	Sirop
	10 ml IV par jour en une injection sans mélange, ou 5 ml IM matin et soir. Solvant des antibiotiques Admis Coll.		1 suppositoire matin et soir.

Laboratoires ROSA-PHYTOPHARMA S.A.
55, rue Jules Auffret - 93502 PANTIN



sera par la suite possible pendant la phase d'extension du projet proprement dit.

Il n'existe pas encore de traitement idéal, mais il faut reconnaître qu'actuellement de gros efforts sont faits par les Laboratoires pharmaceutiques pour mettre au point une molécule dont l'efficacité et la tolérance seraient sinon idéales mais au moins satisfaisantes.

Ainsi les nouvelles molécules Oltipraz, Vansil et praziquantel, paraissent aujourd'hui les mieux adaptées aux traitements de masse.

Il faut remarquer aussi que les recherches en chimiothérapie humaine sont en avance sur celles consacrées aux molluscicides. Ces derniers sont pour l'instant trop délicats à employer dans certains gîtes.

Ceci oblige à imaginer des programmes de lutte dont la chimiothérapie est la pièce maîtresse.

Conclusion

Bien que la destruction de l'hôte intermédiaire soit un moyen idéal pour supprimer la transmission, les progrès dans ce domaine sont assez réduits.

Pour l'instant, la lutte chimique apparaît comme la plus efficace, mais elle est loin d'être entièrement satisfaisante. De plus il faut remarquer que l'industrie chimique hésite à s'engager dans la mise au point de nouvelles molécules vu le coût de l'opération et l'incertitude qui pèse sur la rentabilité de l'entreprise.

Les autres méthodes comme la modification du milieu et la lutte biologique ne sont pas très efficaces ou pas très au point.

Les différentes méthodes de lutte, la modification de l'environnement, la lutte chimique et enfin la lutte biologique seront ici successivement présentées.

La lutte contre l'hôte intermédiaire

Ce procédé consiste à rendre le milieu défavorable au développement des mollusques en modifiant les composantes écologiques indispensables à leur installation et à leur reproduction.

Un exemple est donné par la suppression des supports qui jouent un rôle important dans le développement des mollusques. Ainsi dans le sahel, où les mares sont parfois dépourvues de végétation et où le substrat est boueux, les mollusques affectionnent le bois mort immergé. Dans d'autres cas les feuilles de nénuphars et même les cailloux servent de supports. Leur suppression peut rendre le milieu défavorable à l'installation des mollusques.

Cette technique de lutte peut être utilisée à titre préventif en prévoyant lors de la création de systèmes d'irrigation ou de points d'eau artificiels, des installations d'entretien facile ou impropres au développement des mollusques (exemple : canaux cimentés à pente suffisamment accentuée pour obtenir un courant d'eau assez fort empêchant le développement des mollusques).

Dans la région de Banfora SELLIN et SIMONKOVICH (1978 d) ont constaté que l'utilisation du système d'arrosage des plantations de canne à sucre par aspersion, avec apport d'eau par conduites forcées, évite la création d'eaux de surface stagnantes et empêche l'installation des hôtes intermédiaires.

Modification de l'environnement

Cependant ces méthodes sont le plus souvent limitées. Il est nécessaire d'y adjoindre une lutte chimique par application de molluscicides. Les deux techniques se complètent habituellement.

Lutte chimique

Cette technique de lutte a été employée depuis fort longtemps. RITCHIE (1973) note que les premiers essais remontent à 1913. Les premiers molluscicides ont été le sulfate de cuivre, l'oxyde de calcium et le cyanamide de calcium.

D'après ce même auteur, 7 000 composés ont été testés entre 1946 et 1955. Ont été retenus : le pentachlorophénate de sodium (NaPCP) et le dinitro-o-cyclohexylphénol (DNCHP) qui se sont avérés plus efficaces que les premiers molluscicides.

Dans les années suivantes sont apparus deux molluscicides importants : la niclosamide et la N-tritylmorpholine.

Depuis les recherches se sont ralenties.

Actuellement un espoir semble permis avec les niclotinanilides et les molluscicides d'origine végétale comme l'endode, extrait de *Phylolacca dodecandra*.

Retenons pour l'instant la N-tritylmorpholine (Frescon® de chez Shell) et la niclosamide (Bayluscide® de chez Bayer). Le tableau 2 donne les différentes caractéristiques de ces produits. Ils sont de manipulation simple et sans danger pour l'homme et les mammifères. Leur efficacité est prouvée contre les mollusques. Malheureusement, aux doses employées, ils sont toxiques pour les poissons. Cependant en utilisant des doses faibles pendant des temps assez longs, un effet molluscicide peut être obtenu sans trop atteindre la faune non-cible. Leur emploi demande une bonne connaissance du milieu à traiter. En Afrique de l'Ouest ces produits ne peuvent guère être employés que dans des systèmes d'irrigation et dans les grandes retenues d'eau. Dans les petites collections d'eau leur emploi est encore trop délicat.

● Aspects pratiques de la lutte chimique contre les hôtes intermédiaires.

— Un traitement molluscicide doit d'abord être précédé d'une étude détaillée de l'écologie du mollusque hôte intermédiaire.

— Ensuite vient le choix du molluscicide et de sa formulation. Cette dernière est très diversifiée. Actuellement les plus employés sont les concentrés émulsifiables, les poudres mouillables et les granulés. Le choix de ces formulations dépend du type de gîtes à traiter et du comportement du mollusque. Il est recommandé avant tout emploi de molluscicides de faire des essais à petite échelle pour dégager parmi plusieurs formulations celles qui semblent les plus adaptées.

— Il est également important de tenir compte de la dispersion du produit dans les gîtes. Celle-ci est principalement conditionnée par les vagues, les turbulences, la diffusion moléculaire, les courants thermiques et de gravité. Une bonne connaissance du comportement du molluscicide vis-à-vis de ces différents phénomènes peut entraîner une meilleure utilisation du produit.

— Les essais à petite échelle doivent aussi être entrepris pour mesurer l'action du molluscicide sur les plantes et sur la faune non-cible. Au cours de ces essais la dose normale utilisable sans trop de danger pourra être déterminée.

— Le système d'épandage devra ensuite être choisi. Il dépend de plusieurs facteurs dont la formulation et l'aspect du gîte à traiter. S'il s'agit de concentré émulsifiable ou de poudre mouillable, le produit

TABLEAU 2

Molluscicides à conseiller et leurs caractéristiques
(D'après rapport technique O.M.S. - n° 515, la lutte contre la schistosomiase)

Caractéristiques	Niclosamide Bayluscide (Bayer)	N-tritylmorpholine Frescon (Shell)
Composant actif	sel d'éthanol-amine du dichloro-2,5 nitro-4' salicyl-animide	N-tritylmorpholine
Propriétés physiques Etat physique du produit technique Solubilité dans l'eau	Solide cristallin 230 mg/l (varie avec le ph)	Solide cristallin 1 mg/l
Toxicité Mollusques : CL 90 (mg/l x h) a Œufs de mollusques : CL 90 (mg/l x h) a Cercaires : CL 90 (mg/l) Poissons : CL 90 (mg/l) Rats : DL 50 aiguë, orale (mg/kg) Activité herbicide	3-8 2-4 0,3 0,05-0,3 (CL 50) 5000 Néant	0,5-4 240 Néant 2-4 1400 Néant
Stabilité (affectée par) Lumière ultraviolette Boue, turbidité PH Algues, autres Végétaux Stockage	Non Oui Optimum 6-8 Non Non	Non Non Oui Non Non
Manipulation Sans danger Simple	Oui Oui	Oui Oui
Formulations	70 % P.M. (poudre mouillable) 28 % C.E. (concentré émulsifiable)	16,5 % C.e. 4 % granules
Doses à appliquer sur le terrain Mollusques aquatiques (mg/l x h) a Mollusques amphibiés sur sol humide (g/m ²)	4-8 0,2	1-2 —

h = heure
mg/l = p.p.m.

peut être répandu à l'aide de pulvérisateurs individuels dans le cas de traitement des berges, ou d'épandeurs à débit constant dans le cas de canaux d'alimentation d'un système d'irrigation. Dans certains cas on peut avoir recours à l'épandage aérien si de grandes surfaces sont à traiter. Mais rappelons à cette occasion que la transmission est en général focalisée et que le repérage précis des lieux de transmission permet des traitements ponctuels évitant une utilisation exagérée des molluscicides.

— Enfin il est obligatoire de prévoir des techniques d'échantillonnage permettant d'apprécier l'effet du traitement. Le délai d'apparition des mollusques permettra de définir la fréquence des applications de molluscicides.

Cette technique de lutte repose sur le fait que certaines espèces (plusieurs centaines) de poissons, d'insectes, de mollusques, de vers parasites, de champignons, de bactéries, etc. ont un effet néfaste sur le développement du mollusque. Elle fait appel à la prédation, à la concurrence entre espèces, au pouvoir pathogène.

La lutte biologique

Pour l'instant cette technique n'a guère dépassé le stade expérimental. D'après le dernier rapport d'experts de l'O.M.S. sur l'épidémiologie de la schistosomiase et la lutte antischistosomienne (1980) « la plupart des études sur la lutte biologique contre les mollusques n'ont pas dépassé les phases I et II (laboratoire), très peu sont parvenues à la phase III (essais préliminaires sur le terrain), plus rares encore sont celles qui ont atteint la phase IV (étude d'impact sur les organismes non-cibles) et aucune n'a abouti jusqu'ici à la phase V (essais à grande échelle sur le terrain) ».

En conclusion et à l'heure actuelle, la lutte contre les mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes doit intégrer une modification du milieu le rendant défavorable à la pullulation des mollusques et, si nécessaire, une lutte chimique après assainissement du milieu.

Conclusion

Les stades libres du parasite semblent être plus faciles à détruire que les mollusques.

La lutte contre les stades libres (miracidiums, cercaires)

A titre d'exemple nous avons personnellement montré que les cercaires et les miracidiums de *S.haematobium* et *S.mansoni* sont sensibles au Temephos (Abate®) à la concentration de 4 ppm.

Compte tenu de la faible toxicité de ce produit aux doses employées, il pourrait être utilisé avantageusement comme moyen de lutte dans les petites collections d'eau au moment de la transmission maximale.

Cette méthode très satisfaisante pour l'esprit n'est pas toujours très rentable. Elle ne peut être effectuée que lorsque des aménagements sanitaires sont à la disposition des populations. Ce qui va souvent de pair avec le développement économique.

Education sanitaire

Lorsque ces installations ne sont pas en place, l'éducation sanitaire ne peut porter que sur l'importance de la maladie, la nécessité d'utiliser judicieusement l'eau en évitant de la polluer et de faciliter le travail des formations sanitaires.

Mc CULLOUGH (1978) a exposé les principes à adopter lors de l'établissement d'un projet de lutte contre la schistosomiase.

Organisation de la lutte contre la schistosomiase

Le projet se divise en deux phases : une phase I, de préparation très importante conditionnant la réussite du projet et une phase II, d'attaque et d'évaluation au cours de laquelle des plans à longs termes doivent être dressés.

Phase I (définition des objectifs et planification des opérations)

— définition des objectifs,

frubioses calciques

association vitaminée D₂ calcium
éléments indispensables à toute calciothérapie

reminéralisant

croissance
grossesse
convalescence
rachitisme
décalcification

forte

Vitamine D₂ 5.000 U.I.
Acide ascorbique 100 mg
Gluconate de calcium 500 mg
Lactate de calcium 350 mg
Acide phosphorique officinal 94 mg
Extrait pectique de pulpe
d'orange . q. s. p. 1 ampoule de 10 ml

5000 U.I. vit D₂ par ampoule
1 à 3 ampoules par jour

Boîte de 20 amp. de 10 ml. - Remb. S.S.

Prix: **8,90F** visa n°2.209-10.053

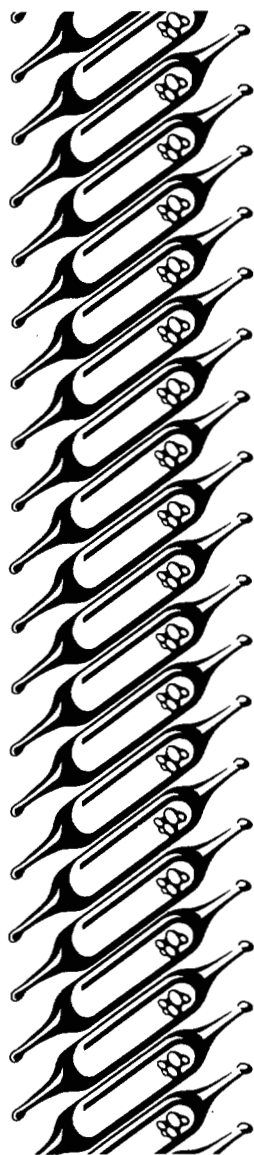
faible

Vitamine D₂ 1.500 U.I.
Acide ascorbique 10 mg
Gluconate de calcium 128 mg
Phosphate monocalcique 55 mg
Extrait pectique de pulpe
d'orange . q. s. p. 1 ampoule de 5 ml
Rapport phospho-calcique : $\frac{Ca}{P} = 1,2$

1500 U.I. vit D₂ par ampoule
1 à 2 ampoules par jour

Boîte de 20 amp. de 5 ml. - Remb. S.S.

Prix: **6,35F** visa n°2.209-2380

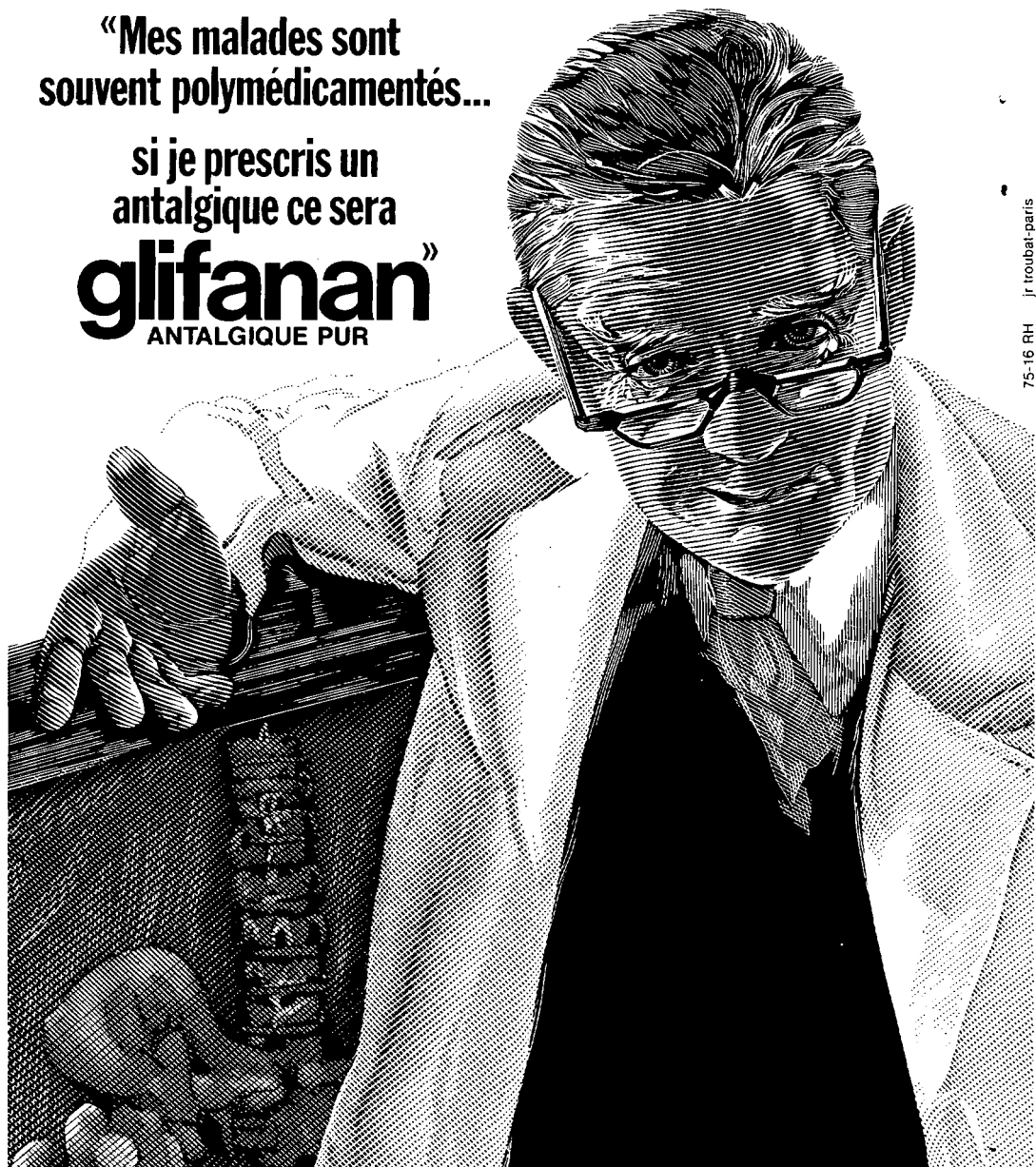


laboratoires français de thérapeutique S.A. 41 à 55 rue de tauzia 33 bordeaux

“Mes malades sont
souvent polymédicamentés...

si je prescris un
antalgique ce sera

glifanan[®]
ANTALGIQUE PUR



jr. troubat-paris
75-16 RH

glifanan/comprimés



- **douleurs aiguës** (traitement court)
première prise : **2 comprimés** ;
5 à 6 par jour au total

- **douleurs chroniques** ; 3 à 4 comprimés par jour

● à partir de **5 ans** : 1/2 comprimé, trois fois par jour

● de **10 à 15 ans** : 1 comprimé trois fois par jour.

Boîte de 18 comprimés présentés sous pellicule thermoplastique, dosés à 200 mg de glafénine.

Tab. C - Prix : **10,65 F** - S.S. : remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 304.383.7

MODE D'EMPLOI : A prendre de préférence avant les repas. Le comprimé, qui n'est pas soluble, est placé sur la langue et avalé avec un verre d'eau, sucrée ou non. Dénué de saveur, il peut au besoin être écrasé. On évitera la prise simultanée d'une boisson alcoolisée.

EFFETS SECONDAIRES : Ont été signalés, exceptionnellement, des phénomènes de type allergique : urticaire, œdème de Quincke, choc. Ils contre-indiquent la poursuite ou la reprise de la thérapeutique. Une insuffisance rénale a été rapportée dans certains cas de prise massive.

glifanan/suppositoires



2 à 4 suppositoires par jour ;

dans les douleurs intenses :

2 suppositoires à quelques minutes d'intervalle.

1 ou 2 suppositoires par jour chez l'enfant de plus de

3 ans.

Boîte de 8 suppositoires dosés à 0,50 g de glafénine (sous forme de chlorhydrate). Tab. C - Prix : **10,45 F** - S.S. remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 303.382.0.

ROUSSEL DÉPARTEMENT
EXPORTATION INTERPHAR
 B.P. Tour Roussel Nobel Cedex n°3
92080 Paris La Défense

- études des caractéristiques démographiques et écologiques, de la prévalence de l'infection, des principaux sites de transmission, des habitudes des populations en matière d'utilisation de l'eau, de la situation et de la bionomie des mollusques hôtes, des variations saisonnières de l'infection et de la transmission,
- planification des opérations,
- définition du dispositif et des besoins opérationnels,
- choix des zones d'opération,
- commande des fournitures et des moyens de transport,
- assurance de l'appui de tous les organismes participants et de la collectivité en général,
- formation du personnel,
- préparation de la documentation, des directives, des formulaires d'enregistrement, des aides audio-visuels,
- choix et définition des mesures d'intervention réalisables et efficaces : chimiothérapie, destruction des mollusques, éducation sanitaire, aménagement de l'environnement, amélioration de l'approvisionnement en eau, assainissement, législation.

Phase II (attaque et évaluation)

- mise en service des mesures de lutte,
- évaluation du coût et de l'efficacité du programme,
- élaboration des plans à long terme en étroite liaison avec les objectifs économiques, sociaux et politiques.

La durée de ces phases sont en fonction de l'ampleur du programme.

Conclusion générale

Les bilharzioses apparaissent comme des maladies d'actualité, plus en voie d'extension qu'en voie de régression. Le progrès économique semble même favoriser le développement de ces endémies.

L'homme semblait jusqu'à présent impuissant à enrayer cette extension. Au cours des dernières années il n'existait, en effet, aucun moyen de lutte adaptable aux programmes de grande envergure. De plus, les connaissances épidémiologiques étaient et sont encore très réduites en Afrique de l'Ouest. Or pour qu'un programme de lutte soit rentable, des études sérieuses doivent être faites pour avoir une bonne connaissance du système épidémiologique rencontré. Il apparaît donc clairement que de nombreuses recherches doivent être poursuivies et entreprises en Afrique de l'Ouest sur l'épidémiologie et la mise au point de méthodes de lutte.

De gros efforts sont actuellement réalisés dans le domaine de la chimiothérapie et il est probable que dans un proche avenir une molécule quasi idéale sera découverte ; encore faudra-t-il pouvoir l'employer correctement. En effet, un traitement de masse réalisé sans connaître au préalable les modalités de la transmission ne peut être apprécié correctement, les rechutes ne pouvant être classées comme réinfections ou résistance au médicament.

De même, dans le domaine de la lutte contre l'hôte intermédiaire, tout traitement molluscicide ne peut être efficace que précédé d'une étude de la dynamique des populations. Cette dernière permet la mise en place de traitements ponctuels dans le temps et l'espace limitant ainsi les actions néfastes sur la faune non-cible.

En Afrique de l'Ouest il existe environ vingt-quatre systèmes épidémiologiques différents selon la zone bio-climatique incriminée, le type de population humaine rencontrée, l'aspect du lieu de transmission, l'espèce du parasite présent. Ceci permet d'entrevoir les difficultés de mise en place d'un vaste programme de lutte. Aussi est-il préférable dans l'immédiat d'envisager de multiples études ponctuelles, limitées à des systèmes épidémiologiques caractéristiques. Dans une telle perspective, il est alors possible d'entrevoir sinon l'éradication de la maladie, du moins l'abaissement du niveau d'endémie et de la charge parasitaire moyenne, dans les systèmes épidémiologiques les plus simples.

L'élaboration d'un programme à grande échelle qui devrait tenir compte de systèmes épidémiologiques plus ou moins complexes ne pourra être envisagée qu'ultérieurement, au vu des résultats obtenus dans des zones pilotes limitées correspondant aux principaux systèmes épidémiologiques caractéristiques de la région africaine concernée.

Remerciements :

Nous tenons à remercier tout spécialement : Mme OVAZZA pour sa collaboration technique et M. BRENGUES pour les conseils qu'il nous a donnés au cours de la rédaction de cet exposé.

- AKINKUGBE O.O., 1961. — *West afr. Med. J.*, 11, 124-127.
- ALAUSE P., 1969 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 4328*.
- ALAUSE P., 1969 b. — *Rapport ronéotypé Centre Muraz. Bobo Dioulasso (Haute-Volta)*.
- ALAUSE P., 1970. — *Rapport ronéotypé Centre Muraz n° 81* Para. Bih. Bobo Dioulasso (Haute-Volta).
- ALLAIN D.S., CHRISHOLM E.S. et KAGAN I.G., 1972. — *Hlth. Serv. Rep.*, 87 (6), 550-554.
- AMBERSON J.M. et SCHWARZ E., 1953. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 47 (6), 451-502.
- AMBROISE-THOMAS P., 1969. — Etude séro-immunologique de 10 parasitoses par les techniques d'immunofluorescence indirecte. Thèse médecine. Lyon.
- APPLETON C.C., 1977. — *Int. J. Parasitol.*, 7, 335-345.
- BASSILY S., FARID Z., EL MASRY N.A. et MINER W.F., 1976. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 70 (1), 88-89.
- BAUDOIN C., PRODHON J. et SELLIN B., 1976. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6087*.
- BELL D.R., 1963. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 29, 525-530.
- BENDERRITER P. et TROBOSAS J., 1977. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6500*.
- BIGUET J., ROSE F., CAPRON A. et TRAN VAN KY P., 1965. — *Rev. Immunol.*, 29, 5-29.
- BINDER E., 1957. — *Bull. I.F.A.N.*, 19 A (1), 97-125.
- BLACKLOCK D.B., 1924. — Annual Report of the Medical and Sanitary Department for the Year 1923, Freetown, appendix XI, p. 80.
- BLACKLOCK D.B. et THOMPSON M.G., 1924. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 18 (2), 211-234.
- BLAIR D.M., 1956. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 15 (1/2), 203-273.
- BOROS D.L. et WARREN K.S., 1970. — *J. Exp. Med.*, 132, 488-507.
- BOUDIN C., 1979. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 7220*.
- BOUDIN C., SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1978. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6778*.
- BOUDIN C. et SIMONKOVICH E., 1978 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6783*.
- BOUDIN C. et SIMONKOVICH E., 1978 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6777*.
- BOUT D., CAPRON A., DUPAS H. et CAPRON M., 1974. — III^e Congrès International de Parasitology Munich août 1974.
- BOUT D., DUGIMONT J.C., FARAG H. et CAPRON A., 1975. — *Lille Med.*, 20, 561-566.
- BOYDEN S.V., 1951. — *J. Exp. Med.*, 93, 107-120.
- BRUMPT E., 1949. — Précis de parasitologie. Masson et Cie Editeurs, 1, 1 042 p.
- BURCH T.A., 1953. — Quarterly Report, Laboratory of Tropical Diseases, National Institutes of Health.
- CAFFREY P.J., 1928. — *West afr. Med. J.*, 1 (4), 68.
- CALLOWAY S.P., 1976. — *Med. J. Zambia*, 10 (3), 70-73.
- CAPRON A., BIGUET J., ROSE F. et VERNES A., 1965 a. — *Ann. Inst. Past.*, 109, 798-810.
- CAPRON A., BIGUET J., VERNES A. et AFCHAIN D., 1968. — *Path. Bio.*, 16, 121-138.
- CAPRON A., DEBLOCK S., BIGUET J., CLAY A., ADENIS L. et VERNES A., 1965 b. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 32, 755-778.
- CAPRON A., WATTRE P., VERNES A., CAPRON M. et LEFEBVRE M.N., 1976. — Diagnostic immunologique des helminthiases. Monographie Spécia. 35 p.
- CARRIE J., 1970. — *Méd. Afr. Noire*, 17 (7), 531-540.
- CHAMORIN, 1965. — La bilharziose au Niger. In *Rapport 5^e Conférence technique O.C.C.G.E.*, 2, 609-610.
- CHU K.Y., 1978. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 56, (2), 313-322.
- CHU K.Y., MASSOUD J. et ARFAA F., 1967. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 61 (2), 139-143.
- CHU K.Y. et VANDERBURG J.A., 1976. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 54, 411-416.
- CLAPIER P.N., 1916. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 9 (9), 739-747.
- COOK J.A. et JORDAN P., 1971. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 20 (1), 84-88.
- COLLEY D.G., COON J.A., FREEMAN G.L. et BARTHOLOMEW R.K., 1974. — *Int. Arch. Allerg. Immunol.*, 53 (5), 433-437.
- COULANGES P., GOASGUEN J., MOREAU J.P., FOURQUET R., 1974. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 43, 235-244.
- COWPER S.G., 1963. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 57 (3), 307-322.
- COWPER S.G. et WOODWAR S.F., 1960. — *West afr. med. J.*, 9 (3), 123-130.
- COWPER S.G. et WOODWAR S.F., 1961. — *W. afr. Med.*, 10, 366-383.
- DÁVIS A., 1968. — *Bull. Org. mond. Santé.*, 38, 197-227.
- DEEDLER A.M. et STREEFERK J.G., 1975. — *Exp. Parasitol.*, 37 (3), 405-410.
- DELAHOUSSE J., 1952. — *Med. trop.*, 12 (5), 532-535.
- DE PAILLERETS P., CARRIE J., CARRIE A.L. et PLUMEAU R., 1970. — *Med. Afr. Noire*, 17 (7), 541-545.
- DESCHIENS R., 1951. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 44, 350-377, 631-688.
- DOUCET J. et CASTANIER C., 1970. — *Med. Afr. Noire*, 17 (1), 843-847.

- DUKE B.O.L. et Mc CULLOUGH F.S., 1954. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 48 (3), 287-299.
- ENGVALLE E. et PERLMANN P., 1972. — *J. Immuno.*, 109, 129-135.
- EYLES Ch., 1887. — *Lancet*, 3344 (2), 659-660.
- FARID Z., BASSILY S., YOUNG S., EL MASRY N.A. et HASSAN A., 1973. — *Ann. trop. Med. parasit.*, 67 (2), 233-236.
- FLYE SAINTE MARIE F. et SELLIN B., 1978. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6664.*
- FRANCA C., 1922. — *J. Sci. Mat. Fis. Nat.* 3^e série, 3 (22), 168-180.
- GARRIGUE (M.), 1953. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 46 (5), 693-695.
- GAUD J., 1955. — *Bull. Org. mond. Santé*, 13, 209-258.
- GAUD J. et DUPUY R., 1955. — *Ann. Parasit.*, 30 (1-2), 62-68.
- GENTILINI M., DANIS M., HOUERRASSOU P. et ARNAUD J.P., 1973. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 66 (2), 299-306.
- GERBER J.H., 1952 a. — *J. trop. Med. Hyg.*, 55 (3), 52-58.
- GERBER J.H., 1952 b. — *J. trop. Med. Hyg.*, 55 (4), 79-93.
- GILLES H.M., LUCAS A., ADENIYI-JONES C., LINDNER R., ANAND S.V., BRABAND H., COCKSHOTT W.P., COWPER S.G., MULLER R.L., HIRA P.R. et WILSON A.M.M., 1965 a. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 59 (4), 441-450.
- GILLES H.M., LUCAS A., LINDNER R., COCKSHOTT W.P., ANAND S.V., IKEME A. et COWPER S.G., 1965 b. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 59 (4), 451-456.
- GILLET J., 1956. — Bilharziasis in Portuguese Guinea. Document O.M.S. non publié. WHO/Bil. Conf. 144.
- GORDON R.M., DAVEY T.H. et PEASTON H., 1934. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 28 (3), 323-418.
- GORDON R.M., 1932. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 26 (1), 117-118.
- GRETILLAT S., 1961. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 25, 459-466.
- GRETILLAT S., 1963. — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 16, 323-336.
- GRETILLAT S., 1974. — Rapport Ecole des assistants et agents techniques de l'élevage de Niamey (Niger). 12 p.
- GYSIN J., LE CORROLER Y. et PARIAUD P., 1975. — *Med. Mal. Inf.*, 5 (12), 560-563.
- HALAWANI A. et BAQUIR H., 1970. — *Bull. Endem. Dis.*, 12 (1-4), 7-20.
- HULTD G., LAGERQUIST B., PHILLIPS T., DRAPER C.C. et VOLLER A., 1975. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 69, 483-487.
- JENSBURY J.M., COOK J.M. et WEBER M.C., 1977. — *Ann. trop. Med. parasit.*, 71, 67-83.
- JOBIN W.R., NEGRON-APONTE N. et MICHELSON E.H., 1976. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 25 (4), 587-594.
- KAGAN I.G. et OLIVIER-GONZALES J., 1958. — *J. Parasit.*, 44, 457-460.
- KAGAN I.G. et PELLEGRINO J., 1961. — *Bull. Org. mond. Santé*, 25, 611-674.
- KÄTZ N., CHAVES A. et PELLEGRINO J., 1972. — *Revta Inst. Med. trop. Sao Paulo*, 14 (6), 397-400.
- KÄTZ N., GRINBAUM E., CHAVES A., ZICKER F. et PELLEGRINO J., 1976. — *Revta Inst. Med. trop. Sao Paulo*, 18 (5), 371-377.
- KÄTZ N., ZICKER F. et PEREIRA P., 1977. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 26 (2), 234-237.
- KERVVRAN F., 1947. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 40, 349-352.
- KLUMPP R.K. et CHU K.Y., 1977. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 55 (6), 715-730.
- LARIVIERE M., ARETAS R., RABAA A. et CHARNIER M., 1958. — *Bull. méd. Afr. Occ. franç.*, 3 (2), 239-243.
- LARIVIERE M. et CHARNIER M., 1957. — *Bull. Mem. Ec. Prep. Med. Pharm.*, 5, 336-339.
- LARIVIERE M. et DIALLO S., 1967. — *Afr. Méd.*, 6 (51), 475-480.
- LARIVIERE M., DIALLO S. et RANQUE P., 1964. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Lang. Franç.*, 9 (3), 288-289.
- LARIVIERE M., HOCQUET P. et RANQUE P., 1962. — *C.R. Soc. Biol.*, 156, 725-726.
- LARIVIERE M., LAPIERRE J., HOCQUET P. et CAMERLYNCK P., 1960. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. franç.*, 5 (2), 88-94.
- LE BRAS in RIOU N., 1966. — La bilharziose en République Islamique de Mauritanie. In Rapport 6^e Conférence technique de l'O.C.C.G.E., 1, 148-157.
- LEGER L., SIGUIER F. et VAILLE L., 1955. — *Presse Médicale*, 63, 1818-1821.
- LEGER L., SORS C., BENHAMOU J.P., BOUTELIER P., HERNANDEZ C. et LEMAIGRE G., 1963. — *Presse Médicale*, 71, 1275-1279.
- LÉROY J.C., CHATELIN X. et SELLIN B., 1974. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5747.*
- LOVETT-CAMPBELL A.C., 1948. — *Trans. Roy Soc. trop. Med. Hyg.*, 41 (6), 821-822.
- MAASS E., 1927. — Hamburgische universität abhandlungen aus dem gabiet der auslandkunde, 26, 268-273.
- MAASS E. et VOGEL H., 1930. — *Arch. Schiffs. trop. Hyg.*, 34 (10), 564-566.
- MADDISON S.E., HJCKLIN M.D. et KAGAN I.G., 1973. — *J. Allergy Clin. Immunol.*, 52 (3), 131-140.
- MALDONADO J.F. et MATIENZO J.A., 1947. — *J. Public. Health Trop. Med.*, 22 (4), 331-373.
- MANDAHL-BARTH G., 1958. — O.M.S. Monographie n° 37, 132 p.
- MANDAHL-BARTH G., 1973. — *Proc. malac. Soc. Lond.*, 40, 277-286.

- MARCOTORCHINO M., 1946. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 39 (9-10), 361-364.
- MARILL F.G., 1957. — *Bull. Acad. nat. Med.*, 141 (19-20), 398-401.
- MARILL F.G., 1961. — *Med. trop.*, 21 (4), 373-386.
- MARREN K.S., COOK J.A., KAGAN I.G. et JORDAN P., 1973. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 22, 199.
- 110° Mc CULLOUGH F.S., 1955. — *W. afr. Med. J.*, 4 (1), 18-24.
- Mc CULLOUGH F.S., 1956. — *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 50 (5), 449-457.
- Mc CULLOUGH F.S., 1957. — *W. afr. Med. J.*, 6 (3), 87-97.
- 110° Mc CULLOUGH F.S., 1959. — *Bull. Org. mond. Santé*, 20 (1), 75-85.
- Mc CULLOUGH F.S., 1962 a. — *Bull. Org. mond. Santé*, 27, 161-170.
- Mc CULLOUGH F.S., 1962 b. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 56 (1), 53-60.
- Mc CULLOUGH F.S., 1978. — Organisation de la lutte contre la schistosomiase dans la région africaine de l'O.M.S. Document O.M.S. non publié. AFR/SCHIST/38. 15 p.
- Mc CULLOUGH F.S. et DUKE B.O.L., 1954. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 48 (3), 277-286.
- Mc MULLEN D.B. et BUZO Z.L., 1960. — Document O.M.S. non publié. N° WHO/IPA/55.60, 19 p.
- Mc MULLEN D.B. et FRANCOIS J., 1960. — Document O.M.S. non publié N° WHO/IPA/47.61.
- Mc MULLEN D.B. et FRANCOIS J., 1962. — *Bull. Org. mond. Santé*, 27, 5-24.
- MINICONI P., 1964. — *Presse Médicale*, 72, 3437-3441.
- MONGIN C., SELLIN B. et TROTOBAS J., 1976. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6337*.
- MOORE H.S., 1962. — *Roy. Army. Med. Corps*, 108 (3), 130-137.
- 110° MOREAU J.P., GOASGUEN J., LELIEVRE D., COULANGES P. et CHABAUD F., 1974. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 67, 632-644.
- ODEI M.A., 1964. — *W. afr. Med. j.*, 13 (2), 60-70.
- OKPALA I., 1961. — *West. afr. Med. j.*, 10, 402-412.
- OLDENBURG E., 1942. — *Deutsch. Tropenmed. Z.*, 46 (8), 193-208.
- 110° OLIVIER-GONZALES J., 1954. — *J. Infect. dis.*, 95 (1) 86-91.
- OLIVIER L.J. et BUZO Z.J., 1964. — Document O.M.S. non publié n° WHO/IPA/135.64.
- ONABAMIRO S.D., 1971. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 65 (4), 497-504.
- ONABAMIRO S.D., 1972. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 66 (3), 375-384.
- ONORI E., 1965. — *W. afr. Med. J.*, 14 (1), 3-5.
- ONORI E., Mc CULLOUGH F.S. et ROSEI L., 1963. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 57 (1), 59-70.
- 130° OTTOLINA C., 1957. — *Rev. Sanid. Asist. Soc.*, 22 (1-4), 1-411.
- PAUTRIZEL R., TRIBOULEY J. et DURET J., 1963. — *Ann. Inst. Pasteur*, 104, 502-510.
- PINTO A.R., 1949. — *Ann. Inst. Med. trop. Lisboa*, 6, 75-114.
- PINTO A.R., 1955. — *Ann. Inst. Med. trop. Lisboa*, 12 (4), 653-658.
- PHILLIPS T.M. et DRAPER C.C., 1974. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 68, 7-11.
- PLESTINA R., DAVIS A. et BAILEY D.R., 1972. — *Bull. Org. mond. Santé*, 46 (6), 747-759.
- 110° PLOUVIER S. LEROY J.C. et COLETTE J., 1975. — *Med. trop.*, 35 (3), 229-230.
- POINDEXTER H.A., 1949. — *Am. J. trop. Med.*, 29 (4), 435-442.
- PRATA A., LAURIA L., FIGUEREIRO J.F.M. et GARCEZ DE SENNA P., 1976. — *Revta. Soc. Bras. Trop.*, 10 (3), 127-136.
- 110° RACCURT C., GRIMAUD J.A. et RIPERT C., 1974. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 67 (4), 425-435.
- RAMSAY G.W., 1934. — *West. afr. Med. j.*, 8 (2), 2-10.
- REDDY S., OOMEN J.M.V. et BELL D.R., 1975. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 71, 73-76.
- REES P.H., ROBERTS J.M.D., OOMEN L.F. et MUTINGA M.J., 1970. — *E. afr. Med. J.*, 47 (12), 634-638.
- REISINGER E., 1923. — *Zool. An.*, 57 (1-2), 1-20.
- RITCHIE L.S., 1948. — *Bull. U.S. Army. Med. Dept.*, 8, 128-131.
- RITCHIE L.S., 1973. — Chemical control of snails. in Epidemiology and control of Schistosomiasis (Bilharziasis). *Ansari éditeur*, O.M.S., Genève.
- ROBERTSON R.L., 1929. — *West. afr. Med. J.*, 2 (4), 183-184.
- RICHARD-LENOBLE D. et PICQ J.J., 1970. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 1794*.
- ROUX J., PICQ J.J., LAFAYE A. et SELLIN B., 1975. — *Med. trop.*, 35 (5), 377-387.
- ROUX J. et SELLIN B., 1972. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5199*.
- ROUX J. et SELLIN B., 1974. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5629*.
- ROUX J. et SELLIN B., 1975. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5817*.
- ROUX J., SELLIN B. et PICQ J.J., 1974 a. — 14° Conférence technique de l'O.C.C.G.E.
- ROUX J., SELLIN B., PICQ J.J. et CLASTRE J.L., 1974 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5581*.
- 110° SAIF M., KOURA M. et ABDEL FATTAH F., 1973. — *J. Egypt. Med. Assoc.*, 56 (7-8), 527-531.
- SAIF M., KOURA M., ABDEL FATTAH F., ABDEL MEQUIB M. et HAFEZ S., 1974. — *J. Egypt. Med. Assoc.*, 57 (1-2), 83-88.
- 110° SANSARRICQ H., 1959. — *Med. trop.*, 19 (3), 345-349.

- SAPERO J.J. et LAWLESS D.K., 1953. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 2, 613-619.
- SARDOU R., 1962. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 55 (1), 39-44.
- SAUTET J. et MARNEFFE H., 1944. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 37, 320-321.
- SELLIN B., 1973. — Contribution à l'étude de la répartition des mollusques vecteurs de bilharzioses en Afrique de l'Ouest. Diplôme O.R.S.T.O.M. Mission O.R.S.T.O.M. auprès de l'O.C.C.G.E.
- SELLIN B. et FLYE SAINTE-MARIE F., 1978. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6665.*
- SELLIN B. et PROD'HON J., 1978. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6663.*
- SELLIN B. et ROUX J., 1973. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5442*
- SELLIN B. et ROUX J., 1974 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5538.*
- SELLIN B. et ROUX J., 1974 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5603.*
- SELLIN B. et ROUX J., 1975. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 5819.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1975 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6025.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1975 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6017.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1976. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6155.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1977 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6315.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1977 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6377.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1978 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6660.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1978 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6871.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1978 c. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6873.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1978 d. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6874.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1980 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 7358.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1980 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 7360.*
- SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1980 c. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 7359.*
- SELLIN B., SIMONKOVICH E., LOBUT J.B. et BOPPE J.L., 1978 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6872*
- SELLIN B., SIMONKOVICH E., et OVAZZA L., 1977. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6351.*
- SELLIN B., TROTOBAS J. et MANGENOT M., 1978 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6661.*
- SELLIN B., SIMONKOVICH E. et DIARASSOUBA Z., 1980. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 7357.*
- SENERFIT L.B., 1953. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 84 (1), 5-7.
- ŠIČOČ C., BENHAMOU J.P. et FAUVERT R., 1963. — *Rev. Int. Hépatol.*, 13, 587-593.
- SIEGAL F.M., 1968. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 17 (5), 737-742.
- SILVA L.C., SETTE H.J., SAEZ ALGUEZAR A., PUNSKAS J.A., RAIAS S., 1975. — *Revta. Inst. Med. trop. Sao-Paulo*, 17 (8), 307-311.
- SMITHERS D.M., 1956. — *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 50 (4), 354-365.
- SMITHERS S.R., 1957. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 51 (4), 359-363.
- SODEMAN W.A.Jr., 1973. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 67 (3), 357-360.
- TAGER-KAGAN P., 1977. — *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 30 (1), 11-18.
- THOMAS C.C., 1947. — The epidemiology of urinary schistosomiasis in Gambia. Thèse Université. Cambridge.
- TRIBOULEY J., TRIBOULEY J., APRIOU M., PAUTRIZEL R., 1976. — *Bull. Org. mond. Santé*, 54 (6), 695-702.
- TROTOBAS J., ROUX J., SELLIN B., SIMONKOVICH E. et SALES P., 1977 a. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6440.*
- TROTOBAS J., SELLIN B. et MANGENOT M., 1978. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6601.*
- TROTOBAS J., SELLIN B. et SIMONKOVICH E., 1977 b. — *Doc. techn. O.C.C.G.E. n° 6384.*
- VEATCH E.P., 1946. — *Am. J. trop. Med.*, 26 (5) 53-56.
- VERNES A., CAPRON A., CAMUS D., CAPRON M. et GENTILINI M., 1973. — *Path. Bio.*, 21 (10), 1073-1078.
- VÖGEL H., 1932. — *Arch. Schiffs. trop. Hyg.*, 36 (3), 108-135.
- VÖGEL H. et MINNING W., 1949. — *Zbl. Bakt. Orig.*, 153, 91-105.
- WALTER H.J., 1963. — Annual Report Liberian Institute American Foundation for tropical Medicine, 22-23.
- WARREN K.S., KELLERMAYER R.W. et JORDAN P., 1973. — *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 22 (2), 189-198.
- WILKINS H.A. et BROWN J., 1977. — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 71 (1), 53-58.
- WILKINS et BROWN. *Ibid.*, 59-66.
- WILKINS H.A., MARSHALL T.F.C. et MORRE P., 1978. — *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 73 (1), 74-80.
- WOLFSON R.L., MADDISON S.E. et KAGAN I.G., 1972. — *J. Immuno.* 109, 123-128.
- WOZNICZKO L., 1973. — *Afr. Med.*, 12 (107), 135-140.
- WRIGHT C.A., 1959. — *W. afr. Med. J.*, 8 (4), 142-148.
- WRIGHT W.H., 1966. — Document O.M.S. non publié n° Bilh/WP/66.3A.
- WRIGHT W.H., 1973. — Geographical distribution of schistosomiasis and their intermediate hosts. In : Epidemiology and Control of schistosomiasis (bilharziasis). *Ansari Editeur*, O.M.S. Genève.
- ZUELZER M., 1918. — *Arch. Schiffs Tropenhyg.*, 21 (16), 269-275.

SOCIETE LABOREX SENEGAL

- DAKAR (République du Sénégal) Boîte postale n° 2.066

SOCIETE LABOREX COTE-D'IVOIRE

- ABIDJAN (République de Côte-d'Ivoire) Boîte postale n° 1.305

SOCIETE LABOREX CAMEROUN

- DOUALA (République Unie du Cameroun) Boîte postale n° 483

SOCIETE LABOREX CONGO

- POINTE NOIRE (République Populaire du Congo) Boîte postale n° 261

SOCIETE PHARMAGABON

- LIBREVILLE (république Gabonaise) Boîte postale n° 2.224

SOCIETE PHARMACEUTIQUE ANTILLAISE

- FORT-DE-FRANCE (Martinique) Boîte postale n° 80
- POINTE-A-PITRE (Guadeloupe) Boîte postale n° 201

SOCIETE PHARMACEUTIQUE GUYANAISE

- CAYENNE (Guyane Française) Boîte postale n° 1.143

STE REUNIONNAISE DE DISTRIBUTION PHARMACEUTIQUE (SOREDIP)

- LE PORT (Département de La Réunion) Boîte postale n° 47

REPARTITEUR GROSSISTE

en PRODUITS PHARMACEUTIQUES
et PARAPHARMACEUTIQUES
auprès des Pharmaciens,
Collectivités privées et administratives

IMPORTATEUR REVENDEUR

- pour tout l'appareillage technique et scientifique,
- équipement de laboratoires et d'hôpitaux,
- produits chimiques,
- optique.

A NOS LECTEURS

Nous ne saurions assez remercier nos lecteurs des contacts amicaux, qu'ils veulent bien entretenir avec nous. Ces contacts, nous souhaitons les voir se développer encore. Nous serons heureux de toute suggestion susceptible de rendre nos publications toujours plus utiles.

Il arrive que d'aucuns omettent de nous signaler leur changement d'adresse. Cette inattention entraîne pour notre Revue, gracieusement offerte — puisqu'elle est une œuvre culturelle — des frais regrettables. Prière d'adresser les changements d'adresse et le courrier à :

Mme Irène KHER
8, avenue César-Caire
75008 Paris (France)



EDITIONS ET PUBLICATIONS DES PERES JESUITES

Collège de la Sainte-Famille
Faggala - Le Caire

Le Directeur :
H. DE LEUSSE s.j.