

## SOMMAIRE

	Pages
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS</b>	
<b>I. Généralités sur les principales maladies parasitaires</b>	
I.1.Toxoplasmose.....	2
I.2 Cysticercose.....	5
I.3. Bilharziose.....	14
I.4. Amibiase.....	18
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL</b>	
<b>I. Matériels et méthodes.....</b>	<b>22</b>
<b>II. Résultats.....</b>	<b>24</b>
II.1. RESULTATS GENERAUX.....	24
II.2. TOXOPLASMOSE.....	25
II.2.1. Répartition selon la positivité.....	25
II.2.2. Répartition selon le sexe.....	26
II.2.3. Répartition selon l'âge .....	27
II.2.4. Répartition selon les renseignements cliniques.....	28
II.3. CYSTICERCOSE.....	29
II.3.1. Répartition selon la positivité.....	29
II.3.2. Répartition selon le sexe .....	30
II.3.3. Répartition selon l'âge .....	31
II.3.4. Répartition selon les renseignements cliniques.....	32
II.4. BILHARZIOSE.....	33
II.4.1. Répartition selon la positivité.....	33
II.4.2. Répartition selon le sexe .....	34
II.4.3. Répartition selon l'âge .....	35
II.4.4. Répartition selon les renseignements cliniques.....	36
II.5. AMIBIASE.....	37
II.5.1. Répartition selon la positivité.....	37
II.5.2. Répartition selon le sexe.....	38
II.5.3. Répartition selon l'âge.....	39

II.5.4. Répartition selon les renseignements cliniques.....	40
<b>TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES- DISCUSSION-SUGGESTIONS</b>	
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>41</b>
<b>SUGGESTIONS .....</b>	<b>53</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>54</b>
<b>ANNEXES</b>	
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
<b>Tableau I :</b> Répartition selon la positivité des examens sérologiques.....	24
<b>Tableau II :</b> Répartition selon les renseignements cliniques pour la toxoplasmose.....	28
<b>Tableau III :</b> Répartition selon les renseignements cliniques pour la cysticercose.....	32
<b>Tableau IV:</b> Répartition selon les renseignements cliniques pour la bilharziose.....	36
<b>Figure V:</b> Répartition selon les renseignements cliniques pour l'amibiase.....	40

## LISTE DES FIGURES

	Pages
<b>Figure 1:</b> Cysticercose musculaire - Images radiographiques.....	8
<b>Figure 2:</b> Cysticercose sous-cutanée.....	9
<b>Figure 3 :</b> Larves cyticerques de <i>Taenia solium</i> .....	10
<b>Figure 4:</b> Cysticercose oculaire - Localisation vitréenne.....	11
<b>Figure 5:</b> <i>Entamoeba histolytica</i> kyste à 2 noyaux.....	18
<b>Figure 6 :</b> Répartition selon la positivité des IgM anti-toxoplasmiques.....	25
<b>Figure 7 :</b> Répartition selon le sexe.....	26
<b>Figure 8:</b> Répartition selon l'âge.....	27
<b>Figure 9 :</b> Répartition selon la positivité des IgG anti-cysticercose.....	29
<b>Figure 10:</b> Répartition selon le sexe.....	30
<b>Figure 11:</b> Répartition selon l'âge.....	31
<b>Figure 12:</b> Répartition selon la positivité des anticorps anti-bilharziens.....	33
<b>Figure 13:</b> Répartition selon le sexe.....	34
<b>Figure 14:</b> Répartition selon l'âge.....	35
<b>Figure 15 :</b> Répartition selon la positivité des Anticorps anti-amibiens.....	37
<b>Figure 16:</b> Répartition selon le sexe.....	38
<b>Figure 17.</b> Répartition selon l'âge.....	39

## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

ADN :	Acide desoxyribonucléique
CHUA-JRA :	Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo-Joseph Ravoahangy Andrianavalona
EITB	Enzyme-linked Immunoelctrotransfert Blot Assay
ELISA:	Enzym Linked Immunosorbent Assay
HAI	Hemagglutination indirect
H/F	Homme/Femme
IgG :	Immunoglobulines G
IgM :	Immunoglobulines M
IgA :	Immunoglobulines A
IgE :	Immunoglobulines E
ISAGA :	Immuno- Sorbent Agglutination Assay
IRM :	Imagerie de Résonance Magnétique
KAOP	Kyste Amibes Œufs Parasites
L.C.R :	Liquide Céphalo-Rachidien
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PCR	Polymerase Chain Reaction
SIDA	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
TDM :	Tomodensitométrie
UPFR :	Unité Paraclinique de Formation et de Recherche

## **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Les maladies parasitaires restent encore des pathologies très fréquentes dans les pays sous les tropiques (1) Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 2002, on évalue à 3.5 milliards le nombre de sujets infectés par des parasites digestifs (2).

A Madagascar, comme dans tous les pays en développement, les parasitoses digestives sont une préoccupation majeure en santé publique.

Cependant, très peu d'études concluantes sont publiées sur l'épidémiologie de ces parasitoses et les résultats des études faites et disponibles sont difficilement utilisables sur l'ensemble de la population par manque de puissance statistique (taille d'échantillon trop petite, biais...)

L'intérêt de notre travail est d'essayer d'apporter des données épidémiologiques sur les parasitoses détectées dans notre laboratoire sur la population d'Antananarivo.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'incidence des maladies parasitaires dont la toxoplasmose, la cysticercose, la bilharziose et l'amibiase au niveau de l'Unité de Soins, de Formation et de Recherche en Immunologie du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo (CHUA-JRA).

Notre objectif secondaire est de décrire le profil démographique de la population d'étude sur une durée de 1 an du 1 Janvier 2008 au 31 Décembre 2008.

Après une brève introduction, notre étude comporte trois parties :

- La première partie concerne la revue de la littérature qui comprend des rappels sur ces maladies parasitaires.
- La deuxième partie est consacrée à notre étude proprement dite avec les matériels et méthodes ainsi que les résultats.
- La troisième partie est réservée aux commentaires, discussion et suggestions que nous allons avancer pour l'amélioration de la lutte contre ces parasitoses.
- Une brève conclusion terminera notre travail.

## **PREMIERE PARTIE : RAPPELS**



## **I. Généralités sur les principales maladies parasitaires**

### **I.1. TOXOPLASMOSE**

#### **I.1.1. Définition**

La toxoplasmose est une anthroponose due au protozoaire « *Toxoplasma gondii* » ; qui est un parasite intracellulaire obligatoire appartenant à la classe des sporozoaires(3).

L'hôte définitif de ce parasite est un félin (en général le chat) et les hôtes intermédiaires sont des animaux, herbivores et carnivores et l'homme.

La toxoplasmose est souvent bénigne mais elle peut être grave chez les immunodéprimés ou en cas de transmission transplacentaire responsable d'une toxoplasmose congénitale qui est à l'origine de malformations cardiaques, oculaire (4).

#### **I.1.2. Épidémiologie**

##### **I.1.2.1. Agent pathogène**

Il s'agit d'un coccidien appelé *Toxoplasma Gondii* qui peut se présenter sous quatre formes :

- trophozoïtes
- pseudo-kystes
- vrais kystes
- oocystes

##### **I.1.2.2. Mode de contamination**

La toxoplasmose se transmet par :

- l'ingestion de kystes; de légumes, fruits ou autres crudités souillés par des oocystes provenant de déjections d'un chat infecté, la consommation de la viande crue ou mal cuite.
- la transfusion sanguine et par transplantation d'organe (plus rare).
- la voie trans-placentaire par les trophozoïtes transmis par la mère infestée en cours de grossesse.

##### **I.1.2.3. Cycle parasitaire**

L'ingestion par le chat et autres félins de formes kystiques de *Toxoplasma Gondii* aboutit dans son intestin à la formation de gamétocytes dont la fusion donne des oocystes éliminées par les selles. Ceux-ci, résistants dans le milieu extérieur, se

transforment en sporozoïtes infectants ingérés par les animaux (mouton, porc, bœuf...). Du tractus digestif, le parasite gagne divers tissus (cerveau, œil...).

#### **I.1.2.4. Prévalence**

La séroprévalence est très variable d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre à l'intérieur d'un même pays. En France, elle est de plus de 55% chez les femmes enceintes, et l'incidence de la toxoplasmose congénitale est de 1 à 2 pour 1000 naissances(5).

#### **I.1.2.5. Physiopathologie**

Les oocystes ingérés lors de la contamination sont lysés dans l'intestin et libèrent les parasites qui disséminent rapidement dans la circulation sanguine sous forme de tachyzoïtes. Ils sont caractérisés par un fort potentiel de réplication intracellulaire et de lyse cellulaire. Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans les tissus en particulier les muscles striés et le cerveau(4).

#### **I.1.2.6. Diagnostic**

##### **a- Cliniques**

**L'infection aiguë:** Les symptômes sont une grosse fatigue, de la fièvre, l'augmentation du volume des ganglions du cou et de la nuque.

**Les formes symptomatiques :** Ces formes touchent les personnes immunodéprimées comme les sidéens. Le parasite va se reproduire dans le cerveau, les yeux, le cœur. La toxoplasmose peut être généralisée d'emblée à tous les organes.

**Les formes congénitales :** Elles correspondent à l'infection du fœtus durant la grossesse. Cela suppose que la mère a fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible en dehors du dépistage des anticorps. L'infection peut être grave et provoquer l'avortement, la mort du fœtus in utéro ou une naissance prématurée. Si la grossesse arrive à terme, il existe après la naissance la possibilité qu'un kyste qui cause la cécité, des troubles cardiaques ou cérébraux voire la mort de l'enfant(5).

##### **b- Diagnostic biologique**

Le diagnostic de la toxoplasmose repose sur la sérologie. La base du diagnostic immunologique de la toxoplasmose est la recherche d'anticorps spécifiques

immunoglobulines G (IgG) et Immunoglobulines M (IgM), car il est presque impossible de déceler le parasite.

Les techniques utilisées sont :

- L'immunofluorescence indirecte
- L'agglutination directe
- L'agglutination directe sensibilisée
- La technique d'Immuno- Sorbent Agglutination Assay (ISAGA)
- Les techniques par anticorps monoclonaux
- La technique d'Enzym Linked Immunosorbent Assay(ELISA)

#### **Cinétique et évolution des anticorps**

- Les IgM apparaissent une semaine après la contamination, leurs taux augmentent pendant environ 1 à 2 mois, et sont détectables au maximum pendant 1 an.
- Les IgA ont une évolution parallèle à celle des IgM mais sont détectables au maximum pendant 6 mois. Ils sont indétectables dans 6% de la population.
- Les IgE ont une évolution parallèle aux IgA, leur cinétique est très rapide pendant la phase évolutive de la maladie, on ne les détecte jamais dans les "immunités" anciennes.
- Pour les IgG, la cinétique est différente selon les antigènes qui les suscitent et donc les techniques utilisées.

Une femme enceinte séronégative doit être surveillée de façon mensuelle jusqu'à la naissance de son enfant afin de ne pas méconnaître une possible séroconversion.

#### **I.1.2.7. Traitement**

Le traitement varie selon le terrain :

- Toxoplasmose de l'immunocompétent : généralement, pas de traitement
- Toxoplasmose acquise pendant la grossesse : Spiramycine 9 MUI/jour pendant toute la durée de la grossesse.
- Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Pyriméthamine 50mg/j et Sulfadiazine 3g/24heures.

### **I.1.2.8. Prophylaxie**

**Prévention primaire :** elle s'applique aux femmes enceintes et malades immunodéprimés non immunisés (séronégatifs), par l'information sur les facteurs de risque et les mesures hygiéno-diététiques à observer par :

- l'éviction des contacts avec les chats et surtout leurs excréments.
- le lavage soigneux des crudités, des salades et des mains avant et après toute manipulation d'aliments.
- la cuisson suffisante des viandes (plus de 65°C), congélation.
- le nettoyage des ustensiles et surfaces ayant servi à la préparation des aliments.

**Prévention secondaire** par :

- une surveillance mensuelle des femmes enceintes séronégatives dans le but de diagnostiquer une éventuelle primo-infection et de mettre en place rapidement un traitement visant à limiter le risque de contamination materno-fœtale.
- un diagnostic anténatal de la toxoplasmose congénitale par une échographie morphologique.

## **I.2. CYSTICERCOSE**

### **I.2.1. Définition**

La cysticercose est une maladie parasitaire due à *Cysticercus cellulosae* : stade larvaire de *Tænia solium*. Le *Tænia solium* est un ver parasite de l'intestin grêle de l'homme communément appelé « ver solitaire »(6).

La neurocysticercose est l'affection parasitaire du système nerveux central la plus répandue dans le monde (7).

## **I.2.2. Epidémiologie**

### **I.2.2.1. Agent pathogène**

*Tænia. solium* est un ver plat, de 1 à 8 mètres de long. Il est constitué d'une tête (scolex), d'un cou allongé et d'un corps (strobile). Le scolex est accroché à l'intestin au niveau du jéjunum et le corps s'étend tout au long de l'iléum. Le scolex mesure approximativement 1 mm de diamètre ; il est muni de 4 ventouses et d'un rostre proéminent portant deux couronnes de crochets. Il possède 22 à 36 crochets avec alternance de gros crochets (160-180 µm) et de petits crochets (110-140 µm). Le cou est étroit et n'est pas segmenté. C'est une zone de croissance. Le strobile est formé par un processus de « bourgeonnement » à partir du cou. Il est constitué de 700 à 1000 segments successifs alignés, appelés proglottis ou anneaux, et peut être extrêmement long (6).

### **I.2.2.2 Modes de contamination**

Deux modes de contamination ont été évoqués pour la cysticercose humaine :

- l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés (péris fécal) par des œufs de *Tænia. solium* disséminés dans la nature par un autre humain porteur du ver adulte. La présence de porteur de *Tænia. solium* adulte dans l'entourage est un facteur de risque important.
- l'auto-infection à partir des œufs embryonnés produits par le *Tænia solium* hébergé par le sujet lui-même. Cela peut survenir par souillure fécale (mains sales), mais aussi par digestion d'anneaux remontant de l'intestin grêle dans l'estomac suite à des mouvements intestinaux antipéristaltiques.

### **I.2.2.3. Cycle parasitaire**

L'homme est l'hôte définitif de *Tænia. solium*. En déféquant dans la nature, l'homme dissémine les œufs dans l'environnement. Le porc qui est l'hôte intermédiaire s'infecte en ingérant les proglottis gravides contenus dans les fèces humains. Les oncosphères libérées de la paroi des embryophores par les sécrétions gastriques traversent la paroi intestinale et passent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Ces embryons sont ensuite transportés dans les muscles par la circulation où ils se développent sous forme de vésicules. Ils atteignent leur développement complet deux mois après ingestion des œufs : c'est la cysticercose. L'homme s'infecte en mangeant de la viande de porc ladre crue ou insuffisamment cuite (6).

#### **I.2.2.4. Prévalence**

Maladie de répartition mondiale, mais liée aux conditions d'hygiène défectueuse, la cysticercose est actuellement une maladie des Pays en développement. Dans les autres pays comme La Réunion, la prévalence est de 8.2% (8).

#### **I.2.2.5. Physiopathologie**

La pathogénicité des cysticerques est liée à leur localisation et la gravité des manifestations peut dépendre de leur nombre.

Pour accomplir son cycle biologique, le cysticerque doit survivre dans le tissu de son hôte plusieurs semaines voire des mois. Pour cela, il a développé des mécanismes élaborés pour échapper aux réponses de l'hôte. Selon que la tolérance immunitaire de l'hôte est forte ou faible, le cysticerque évolue plus ou moins lentement vers la mort (calcification).

#### **I.2.2.6 Diagnostic**

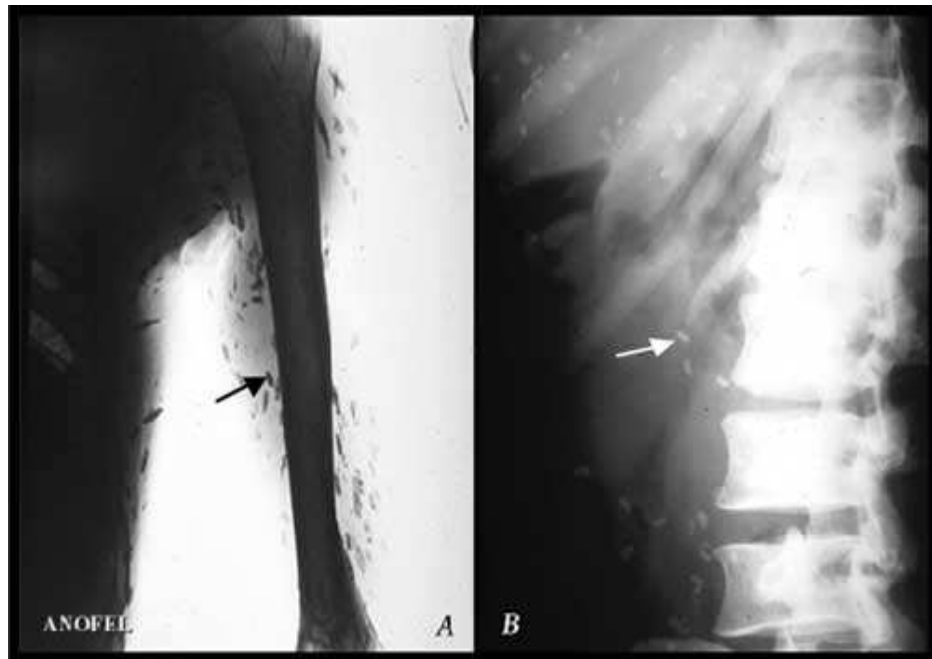
##### **a- Clinique**

Les manifestations cliniques de la cysticercose sont variables et sont déterminées par plusieurs facteurs : le nombre de cysticerques, la localisation des parasites, la forme du cysticerque impliqué (*C. cellulosae* ou *C. racemosus*). L'étape de développement du parasite, et l'intensité de la réponse immunitaire inflammatoire de l'hôte (7).

##### ***Cysticercose musculaire***

C'est la localisation des cysticerques dans le muscle strié. Elle est le plus souvent asymptomatique mais parfois on peut observer des myalgies ou un tableau de myosite

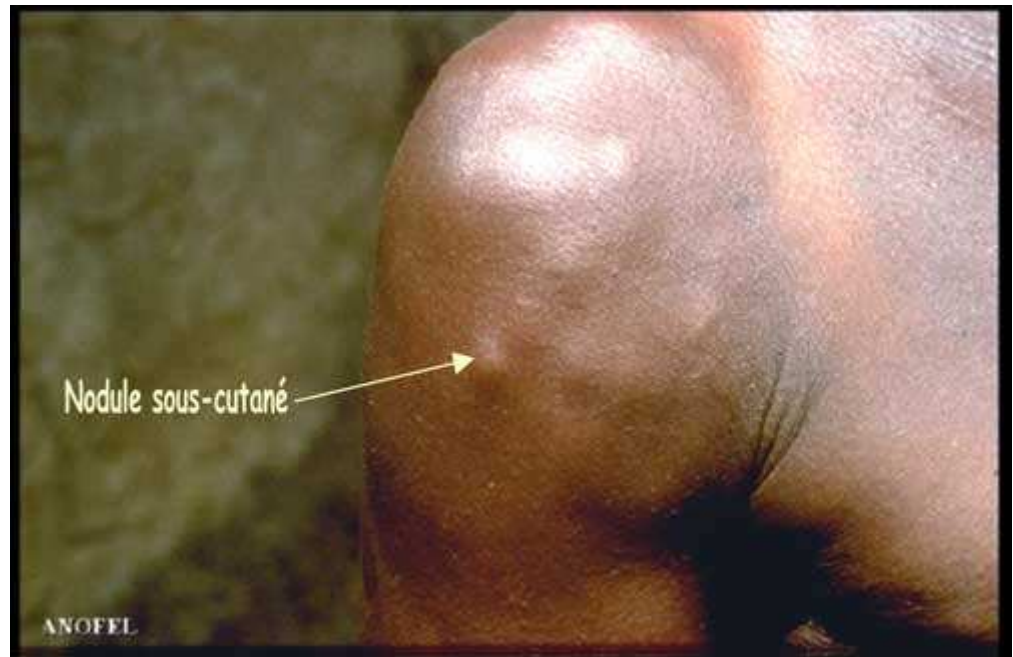
avec douleurs et œdème musculaire. Elle évolue spontanément vers la calcification. (Figure 1) (4).



**Figure 1:** Cysticercose musculaire - Images radiographiques d'après ANOFEL(7)

### *Atteinte sous-cutanée*

Elle est caractérisée par la présence de nodule parasitaire, peu adhérent au tissu adjacent, peu mobile, indolore et siégeant préférentiellement sur le thorax ou le dos. Le diagnostic se fait par identification du parasite après biopsie du nodule (Figure 2) (5).

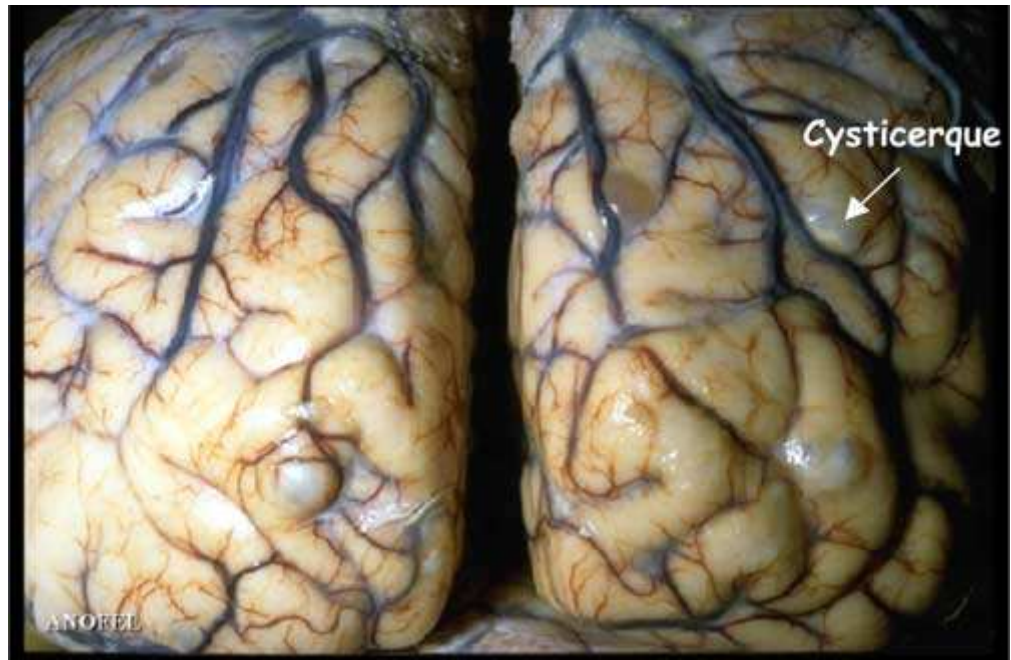


**Figure 2:** Cysticercose sous-cutanée d'après ANOFEL (7)

### *Neurocysticercose*

C'est la localisation des cysticerques dans le système nerveux. Elle constitue la forme la plus grave de la maladie. Les cysticerques se rencontrent généralement dans le parenchyme, dans les espaces sous-arachnoïdiens, ou dans les cavités ventriculaires. (Figure 3) (5).



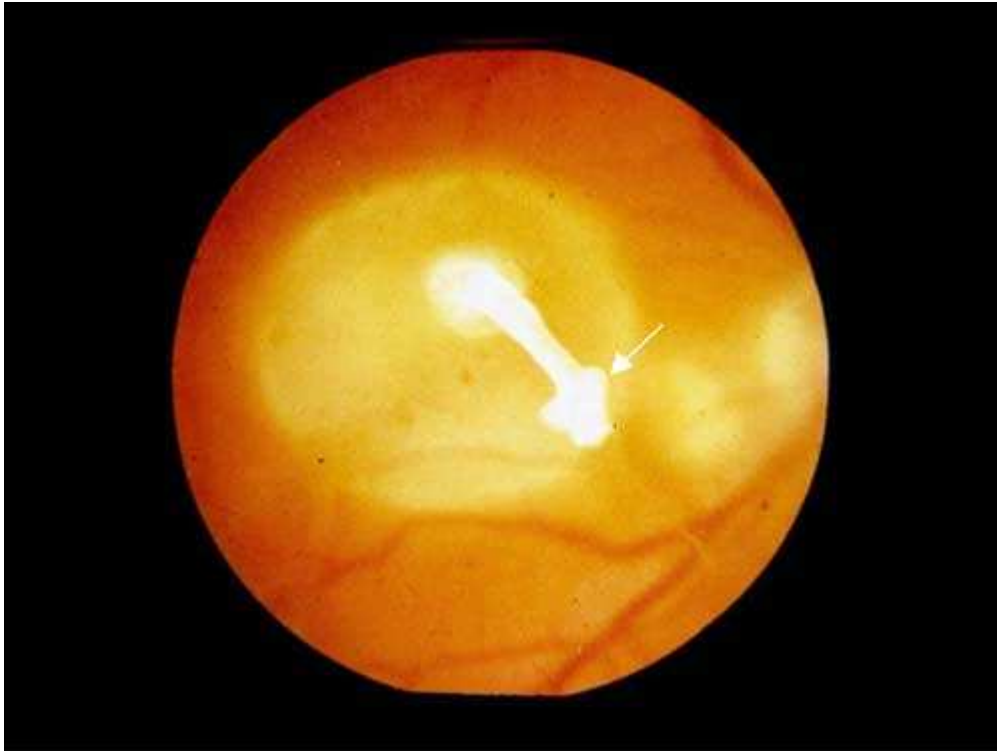


**Figure 3 :** Larves cyticerques de *Taenia solium* (lésion macroscopique au niveau du Cerveau) ANOFEL(7)

Les manifestations cliniques sont dominées, par ordre de fréquence décroissante, par les crises épileptiques, les céphalées, les signes d'hypertension intracrânienne, l'hydrocéphalie et ses complications. Mais elle peut aussi entraîner la démence ou même la mort (8).

### *Cysticercose oculaire*

Le cysticerque peut se rencontrer soit au niveau des annexes, paupières, conjonctives, orbite. Au niveau de l'orbite, la localisation rétro-oculaire peut être responsable d'une exophtalmie, trouble oculomoteur responsable de diplopie. La localisation palpébrale est rarissime et peut revêtir l'aspect d'un chalazion. (Figure 4).



**Figure 4:** Cysticercose oculaire - Localisation vitréenne d'après ANOFEL (7)

### *Cysticercose généralisée*

C'est l'association des atteintes cérébrale, oculaire, sous-cutanée, ou musculaire.

#### **b- Diagnostic biologique**

L'Examen anatomo-pathologique est le seul examen permettant un diagnostic de certitude par l'identification du cysticerque (vivant ou mort) à partir d'une biopsie ou d'un prélèvement post mortem (8).

#### **-Techniques immunologiques**

Les techniques immunologiques utilisées actuellement consistent à rechercher des anticorps dirigés contre *Tænia. solium* ou des antigènes circulants de *Tænia. solium* dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien (8) .

Les techniques décrites sont :

- le test de fixation du complément
- l'hémagglutination indirecte (HAI)
- l'agglutination au latex
- l'Enzyme-linked Immunoelctrotransfert Blot assay (EITB) L'EITB qui consiste à détecter les bandes de glycoprotéines spécifiques au *Tænia solium*.
- l'ELISA
- la technique d'amplification de l'ADN

La technique d'amplification de l'ADN par PCR est un outil très utile et très spécifique pour différencier des espèces très proches. Elle a été utilisée avec succès pour différencier l'infection à *Tænia. saginata* de l'infection à *Tænia solium* .

### **c-. Imagerie:**

Le diagnostic repose essentiellement sur les résultats de la neuro-imagerie : Tomodensitométrie(TDM), Imagerie de Résonance Magnétique(IRM) et des examens biologiques.

#### **- Techniques radiologiques**

- ☐ La TDM est la meilleure méthode pour détecter les calcifications intracérébrales.
- ☐ L'IRM est plus sensible que la TDM aux stades pathologiques du développement de la lésion.

### **I.2.2.7. Traitement**

Le traitement repose sur l'utilisation des médicaments cestocides :

- le praziquantel, présenté en comprimés quadri-sécables, dosés à 600 mg. La posologie est de 50 mg/kg/j en 2 prises, en cures de 15 jours.

- l'albendazole, présenté en comprimés dosés à 200 mg ou en suspension buvable dosée à 100 mg par cuillère à café (flacon de 20 ml contenant 400 mg d'albendazole). La posologie est de 15 mg/kg/j en cures de 15 jours.

Le traitement adjuvant associe les médicaments anti-inflammatoires et le traitement anticonvulsivant.

Les traitements cestocides peuvent entraîner des poussées d'hypertension intracrânienne d'où la nécessité d'y associer une corticothérapie, à commencer trois jours avant le traitement cestocide, sous forme de prednisolone per os, 1 mg/kg/j pour une durée totale de 5 jours.

### **I.2.2.8. Prophylaxie**

La prophylaxie de la cysticercose est basée sur l'épidémiologie. Le traitement de masse par le praziquantel à la dose de 5 mg/kg en une seule prise.

Les mesures spécifiques comportent, outre le déparasitage des porteurs de *Taenia solium*, la lutte contre le péril fécal, le renforcement de l'hygiène des aliments et de l'eau, le contrôle des élevages de porcs, l'interdiction de l'abattage clandestin des porcs, l'inspection vétérinaire des viandes.

L'information du public et des soignants, la formation des personnels de santé, la surveillance épidémiologique, la recherche appliquée à la lutte et au diagnostic de la cysticercose complètent ces mesures spécifiques. L'éducation sanitaire repose sur la modification des habitudes alimentaires (cuisson suffisante de la viande de porc) et sur la lutte contre le péril fécal pour stopper la transmission féco-orale (latrines, lavage des mains (8)).

### **I.3. BILHARZIOSE**

#### **I.3.1. Définition**

La bilharziose est une maladie parasitaire due aux schistosomes, vers plats de la classe des trématodes (9).

#### **I.3.2. Épidémiologie**

##### **I.3.2.1. Agent pathogène**

Les bilharzies ou schistosomes sont des vers plats (plathelminthes) non segmentés de la classe des trématodes. Cinq espèces sont contagieuses pour l'homme : *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum*, *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi* (10).

##### **I.3.2.2. Mode de contamination**

Elle se fait par contact de la peau avec des eaux douces infectées par les mollusques (hôtes intermédiaires spécifiques). Les enfants (baignades), les femmes (travaux domestiques, lessives), les cultivateurs et les personnels agricoles travaillant sur des terres inondées ou irriguées, sont spécialement exposés.

##### **I.3.2.3. Cycle parasitaire**

L'espèce humaine est l'hôte définitif du parasite. Le sujet infecté élimine des œufs de Schistosomes dans le milieu extérieur par les urines ou par les selles. Dans l'eau, les œufs éclosent, libérant un embryon cilié (miracidium) qui pénètre dans un mollusque hôte intermédiaire (espèces abritant des formes larvaires de parasite) spécifique d'espèce : *Bulin* (*Schistosoma haematobium*, *Schistosoma intercalatum*) ; *Planorbe* (*Schistosoma mansoni*) ; *Oncomelania* (*Schistosoma japonicum*). Quatre semaines plus tard, ces mollusques libèrent dans l'eau des larves (furocercaires) qui infecteront l'homme par pénétration transcutanée active. Après une migration cardiaque droite, pulmonaire, transhépatique et porte, les larves gagnent le système veineux mésentérique, tout en poursuivant leur maturation. En deux mois, elles se transforment

en adultes qui s'accouplent. Les femelles gagnent ensuite par le veine mésentérique inférieure les plexus veineux péri vésicaux (*Schistosoma haematobium*) ou péri coliques et péri rectaux (*Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum*), les deux autres espèces gagnent le territoire veineux mésentérique supérieur. Les œufs pondus s'embolisent dans la paroi des organes creux (colon, rectum, ou vessie) d'où ils sont éliminés dans le milieu extérieur(11).

#### **I.3.2.4. Prévalence**

La bilharziose affecte 300 à 500 millions de sujets dans le monde (11).

#### **I.3.2.5. Physiopathologie**

Les symptômes de la bilharziose sont dus à l'élimination transvésicale ou transcolique des œufs ainsi qu'aux réactions inflammatoires de type granuleux puis fibreux qui s'établissent autour des œufs incarcérés dans les tissus, les œufs eux même évoluent vers la mort et la calcification (10).

#### **I.3.2.6. Diagnostic**

##### **a- Clinique**

##### **1. Symptomatologie commune**

##### **- Phase initiale ou dermatite cercarienne**

Il s'agit d'une éruption précoce, environ une heure après la sortie de l'eau contaminée, maculaire ou papulaire, prurigineuse et érythémateuse sur les parties exposées ; et pouvant s'accompagner d'œdèmes et de vésicules qui se surinfectent éventuellement par grattage.

Les papules disparaissent, en moyenne, en deux semaines mais la pigmentation peut persister longtemps.

### **-Phase d'invasion ou phase aiguë :**

Elle correspond à la phase de migration et de transformation des schistosomules.

Les troubles qui en résultent sont consécutifs aux réactions de l'organisme mis en contact avec les substances antigéniques et toxiques des vers.

Cela se traduit cliniquement par des phénomènes allergiques avec de la fièvre, des céphalées, des sueurs. Il s'y associe des phénomènes urticariens, des arthralgies et myalgies, des œdèmes fugaces, de la toux et de la diarrhée.

Ces symptômes débutent de manière explosive après une période silencieuse de 3 à 8 semaines. Objectivement, on peut trouver une hépato-splénomégalie légère et des adénopathies.

### **b- Diagnostic biologique**

#### **-Diagnostic parasitologique**

Le diagnostic de certitude est l'examen direct. Les œufs de schistosomes sont recherchés dans :

- les urines : après concentration par sédimentation simple, centrifugation ou filtration.
- les selles : par examen des selles (Kystes Amibe Œufs Parasites) à frais, par la technique de KATO-KATZ, par la méthode de RITCHIE.
- la biopsie rectale : après prélèvement sous rectoscopie.
- les biopsies de provenance diverse (biopsie hépatique ou vésicale).
- les autres liquides biologiques (crachats, sécrétions vaginales, sperme, L.C.R).

### **- Diagnostic immunologique :**

Il a pour but d'objectiver la présence d'anticorps anti-bilharziens, des modifications immunologiques non spécifiques ou encore des réactions spécifiques d'immunité humorale (anticorps) ou cellulaire qui témoignent le contact avec la bilharzie (9).

Différents tests sérologiques sont utilisés, à savoir :

- l'immunofluorescence
- l'immunoélectrophorèse,
- l'hémagglutination passive
- le R.I.A.
- l'ELISA qui atteint un degré élevé de sensibilité et de spécificité à condition d'utiliser l'antigène approprié).

### **c- Imagerie**

#### **-Examens endoscopiques**

On aura recours ici à la rectosigmoïdoscopie ou à la cystoscopie. Le matériel à prélever servira pour des examens parasitologiques et histopathologiques.

#### **- Examens radiologiques et sonographiques**

Les manifestations ou complications de la bilharziose peuvent être objectivées par des examens radiologiques (radiographie de l'abdomen à blanc, urographie intraveineuse, urographie rétrograde voire radiographie du thorax) ainsi que l'échographie.



### I.3.2.7. Prophylaxie

**Individuelle** : elle concerne surtout les voyageurs, à informer sur les dangers du contact cutané avec les eaux douces en milieu d'endémie.

**Collective** : par l'hygiène du milieu, l'assainissement, la destruction des mollusques hôtes intermédiaires, l'éducation sanitaire et le traitement de masse.

## I.4. AMIBIASE

### I.4.1. Définition

L'amibiase est définie par l'OMS comme l'infection par un protozoaire, (*Entamoeba histolytica*) (Figure V), avec ou sans manifestations cliniques (12).

C'est le premier agent de dysenterie parasitaire en milieu tropical. Les formes graves sont potentiellement mortelles en l'absence de traitement.



**Figure 5 :** *Entamoeba histolytica* kyste à 2 noyaux (eau formolée 10-15  $\mu$ m) d'après ANOFEL (7)

### **I.4.2. Epidémiologie**

#### **I.4.2.1. Agent pathogène**

*Entamoeba histolitica*, protozoaire parasite du colon humain, existe sous une forme non pathogène dite *Entamoeba histolitica minuta* et une pathogène dite *Entamoeba histolitica histolitica*.

#### **I.4.2.2. Mode de contamination**

L'infestation humaine se fait directement par les mains sales ou indirectement par les eaux ou aliments souillés (péril fécal)

L'homosexualité masculine favorise la contamination(13).

#### **I.4.2.3. Cycle parasitaire**

Une fois arrivé dans l'intestin, il y a possibilité de 2 cycles :

- Cycle commensal : Le kyste libère 4 noyaux qui se divisent en 8 amœbules qui donnent 8 amibes qui se reproduisent par scissiparité. Ces amibes peuvent former des kystes qui sont éliminés dans le milieu extérieur et permettent la propagation de la maladie.

- Cycle pathologique : Il y a multiplication massive des amœbules conduisant à la formation d'abcès multiples entraînant la nécrose colique et possibilité de dissémination par voie veineuse vers d'autres organes(13).

#### **I.4.2.4. Prévalence**

L'amibiase est cosmopolite, prédominant dans les régions tropicales où elle représente un problème de la santé publique. La prévalence de l'amibiase est en moyenne de 10% dans les pays en développement(14).

#### **I.4.2.5. Physiopathologie**

L'*Entamoeba histolitica histolitica* envahit d'abord la muqueuse colique où elle crée des ulcérations avec micro-abcès-sous-muqueux ; les lésions siègent préférentiellement sur les muqueuses rectosigmoïdiennes et caecale, plus rarement sur la totalité du colon. A partir de ces lésions minimales, les amibes peuvent migrer par voie porte vers le foie (amibiase hépatique) où la nécrose tissulaire prend une forme abcédée.

### **I.4.2.6. Diagnostic**

#### **a- Clinique**

##### **Amibiase intestinale**

Dans sa forme typique (amibiase intestinale aiguë ou dysenterie amibienne), après une incubation de durée variable, le patient présente sans fièvre des douleurs abdominales (épreintes, ténésme) associées à une diarrhée fécale marquée de sang et de mucus.

##### **Amibiase viscérale**

L'amibiase hépatique est la forme viscérale la plus fréquente. Environ trois mois après une infestation amibienne (passée plus ou moins inaperçue en cas de forme atténuée), l'atteinte hépatique s'exprime d'abord par une hépatite amibienne pré-suppurative (hépatomégalie douloureuse, fièvre modérée). Puis, en cas de formation d'un abcès hépatique, il s'associe un tableau clinique faisant évoquer une suppuration profonde (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, fièvre oscillante, altération de l'état général, syndrome inflammatoire) (13) (14).

#### **b- Diagnostic biologique**

**Le diagnostic direct** au cours d'une amibiase intestinale est effectué sur selles récemment émises à trois reprises (espacées de 3 jours) afin de s'affranchir des périodes dites « muettes » durant lesquelles le parasite n'est pas émis. La recherche d'amibes hématophages sur mucus prélevé au cours d'une rectosigmoïdoscopie lui est supérieure en terme de sensibilité.

La recherche d'amibes dans les selles est le plus souvent négative lors d'une amibiase viscérale. Le diagnostic biologique est alors sérologique (ELISA, immunofluorescence, Hémagglutination indirecte, immunoélectrophorèse)(15).

#### **-La sérologie**

Le portage d'*Entamoeba histolytica* s'accompagne fréquemment de titres élevés d'anticorps même dans les formes asymptomatiques.

##### **Cinétique et évolution des anticorps**

En effet, 75 à 85 % des patients présentant une amibiase intestinale maladie développent des immunoglobulines (Ig) G à un taux élevé. Néanmoins, la positivité de la sérologie persiste en IFI et en Elisa pendant 6 à 12 mois, en hémagglutination

pendant plusieurs années; ce qui ne permet pas de faire la différence entre une infection récente et une autre ancienne. C'est ce qui limite l'utilisation de la sérologie dans le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë surtout dans les régions endémiques

La détection des IgM pourrait aider à faire le diagnostic d'amibiase intestinale aiguë puisque, contrairement aux IgG, les IgM ne persistent pas longtemps dans le sérum.

### **c- Imagerie**

La Radiographie du thorax montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite en cas d'amibiase hépatique.

L'Echographie hépatique montre des formations liquidiennes arrondies en cas d'amibiase hépatique.

#### **I.4.2.7. Traitement**

La présence de formes végétatives d'*E. histolytica*/*E. dispar* dans le tube digestif sans symptomatologie clinique (amibiase infestation) peut être traitée simplement par un amoebicide de contact : Tibroquinol et Tiliquinol 2 g par jour pendant 10 jours.

L'amibiase intestinale et l'amibiase viscérale devront systématiquement être traitées par un amoebicide tissulaire : Métronidazole 2g par jour pendant 7 jours. Ce traitement devra toujours être suivi d'un traitement par un amoebicide de contact afin de prévenir les rechutes à distance.

#### **I.4.2.8. Prophylaxie**

Il n'existe pas de prophylaxie médicamenteuse anti-amibienne, la prévention repose sur des mesures d'hygiène appropriées (lavage des mains, des crudités; pelage des fruits). Les Antiseptiques locaux (iode, chlore) n'ont qu'une action partielle sur les kystes d'amibes(16).

On peut y associer le dépistage et le traitement des porteurs sains de kystes.

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL**

## **MATERIELS ET METHODES**

### **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au sein du laboratoire d'immunologie du CHU-HJRA Antananarivo durant la période allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2008.

### **2. Population étudiée**

Nous avons inclus les résultats d'analyses sérologiques (Toxoplasmose et/ou Cysticercose et/ou Bilharziose et/ou Amibiase) des patients adressés au laboratoire d'immunologie du CHU Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona dans le registre des résultats des sérologies parasitaires.

### **3. Objectifs de l'étude**

L'objectif principal de notre travail est d'évaluer l'incidence des maladies parasitaires dont la toxoplasmose, la cysticercose, la bilharziose et l'amibiase au niveau de l'USFR Immunologie du CHUA-JRA Antananarivo.

Notre objectif secondaire est d'évaluer le profil épidémio-clinique de la population d'étude.

### **4. Paramètres d'étude**

Les paramètres d'étude sont :

- le titrage en anticorps anti-toxoplasmique IgM, anti-bilharzien IgG, anti-amibien IgG, anti-cysticerque IgG
- le sexe
- l'âge du patient
- les renseignements cliniques

## **5. Critères d'exclusion**

Ont été exclus de cette étude les dossiers incomplets (sans renseignements cliniques, âge ou sexe).

## **6. Matériels**

Nous avons utilisé la technique ELISA détectant les anticorps de classe M pour la toxoplasmose, les anticorps de classe G pour la cysticercose, bilharziose et l'amibiase.

La saisie a été faite à l'aide de logiciel EPI-INFO version 6.04. La comparaison des pourcentages a été faite par le test de  $\chi^2$ , le seuil de signification des calculs statistiques étant fixé à 5%. L'intervalle de confiance était de 95% (IC = 95%).

## I. LES RESULTATS

### II.1. Résultats généraux

Sur les 3303 résultats, 13.7% sont positifs dont 9% représentés par la bilharziose ; 2.4% par la toxoplasmose ; 1.7% par la cysticercose et 0.7% par l'amibiase.

**Tableau I.** Répartition selon la positivité des examens sérologiques

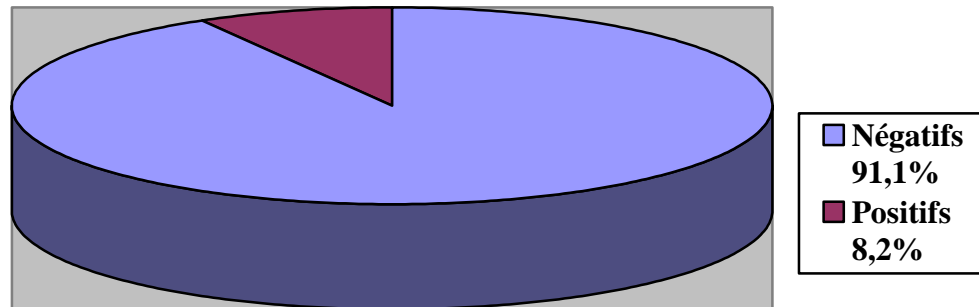
Résultats	Positifs		Négatifs	Total
Toxoplasmose	78	2.4%	875	953
Cysticercose	55	1.7%	1222	1277
Bilharziose	296	9.0%	596	892
Amibiase	23	.0.7%	158	181
<b>Total</b>	<b>452</b>	<b>13.7%</b>	<b>2851</b>	<b>3303</b>



## II.2.TOXOPLASMOSE

### II.2.1. Répartition selon la positivité des IgM.anti-toxoplasmique

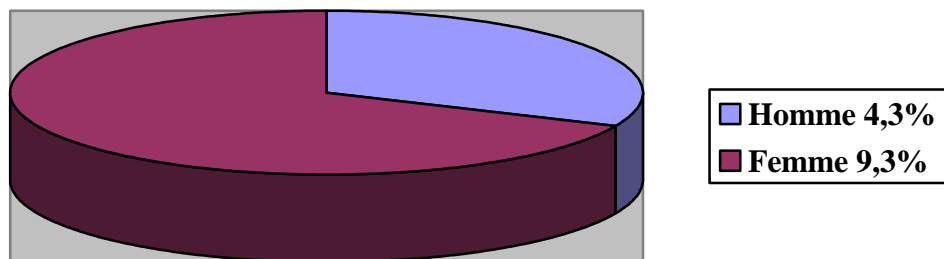
La positivité de la Toxoplasmose d'après la sérologie est de 8.2%.



**Figure 6 :** Répartition selon la positivité des IgM anti-toxoplasmiques

### II.2.2 Répartition selon le sexe

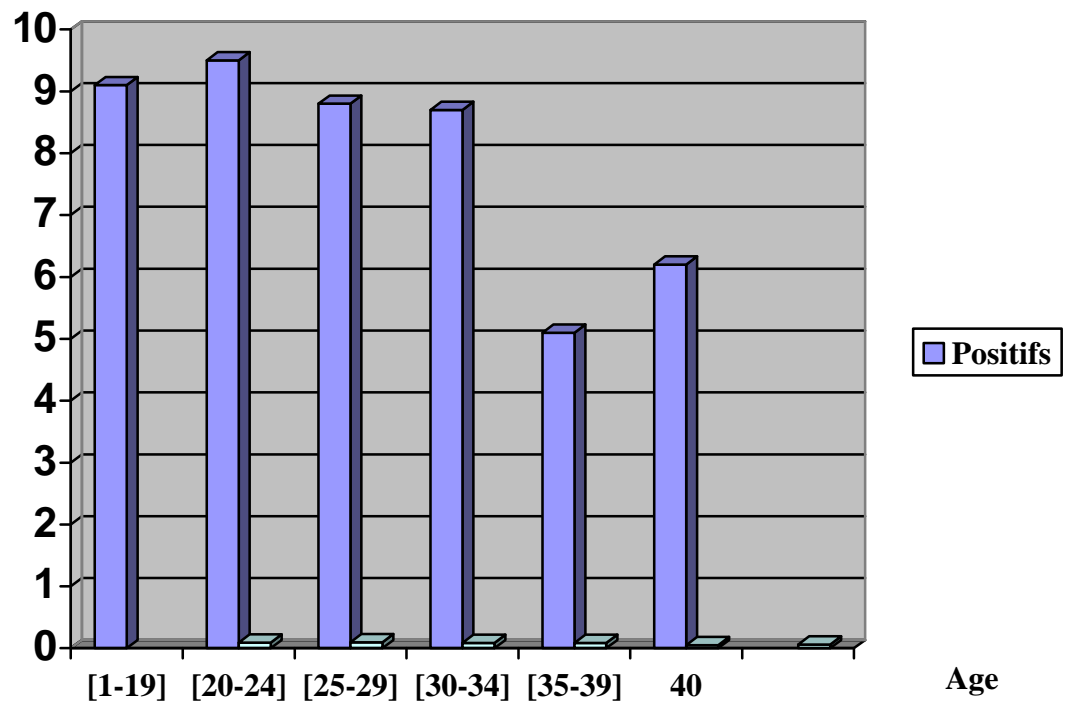
On observe une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0.08..



**Figure 7 :** Répartition selon le sexe

### II.2.3. Répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est entre 20 à 24 ans (9.5%) et le taux de positivité diminue avec l'âge.



**Figure 8:** Répartition selon l'âge

#### II.2.4. Répartition selon les renseignements cliniques

Dans notre série, céphalée et CPN constituent les motifs les plus fréquents de demande de sérologie.

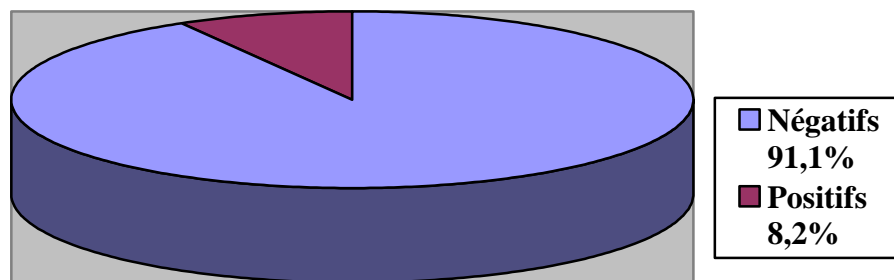
**Tableau II : Répartition selon les renseignements cliniques**

Renseignements cliniques	Effectifs	Résultats		
		Négatifs	Positifs	
Adénopathie	3	3	0	0%
Avortement spontané	7	7	0	0%
Bilan de santé	27	22	5	0.52%
Crises convulsives	47	44	3	0.31%
Céphalée	178	165	13	1.35%
Consultation prénatale	344	317	27	2.83%
Contrôle	42	38	4	0.41%
Non précisé	177	162	15	1.57%
<b>Total</b>	<b>953</b>	<b>875</b>	<b>78</b>	<b>8.2%</b>

## II.3.CYSTICERCOSE

### II.3.1. Répartition selon la positivité des IgG anti-cysticercose

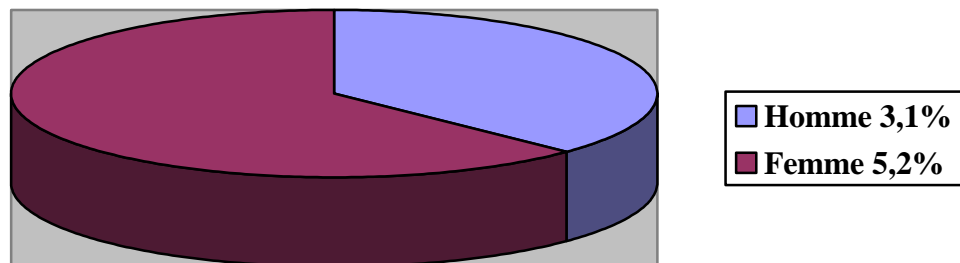
La positivité de la cysticercose d'après la sérologie est de 4.3%.



**Figure 9 :** Répartition selon la positivité des IgG anti-cysticercose

### II.3.2. Répartition selon le sexe

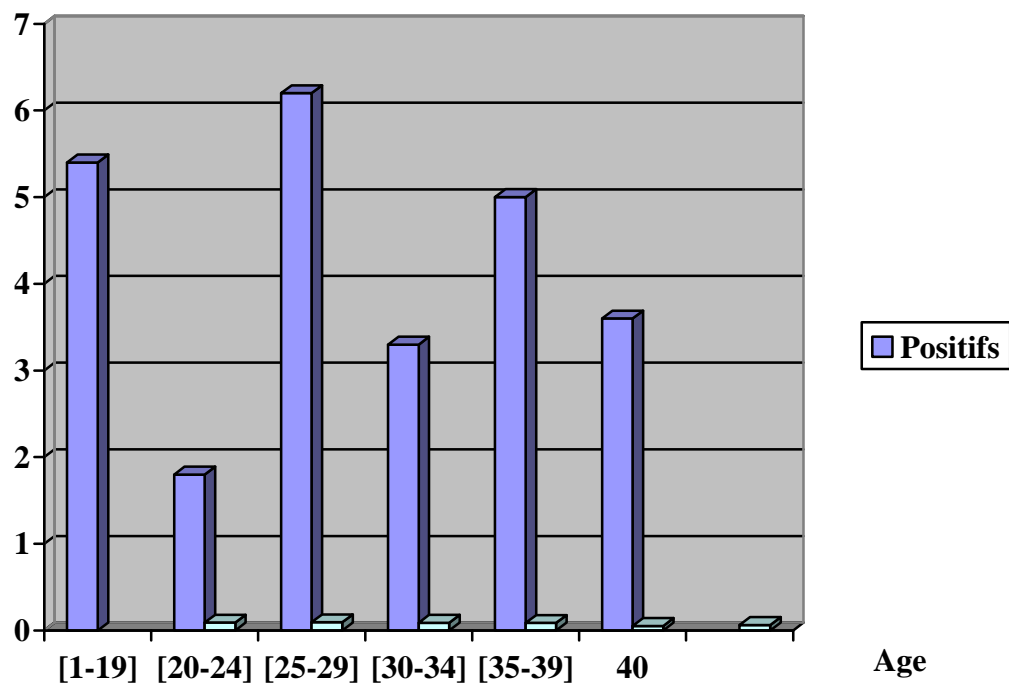
On observe une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0.4, bien que non significative.



**Figure 10 :** Répartition selon le sexe

### II.3.3. Répartition selon l'âge

La tranche d'âge où le taux de positivité est le plus élevé est entre 25 à 29 ans.



**Figure 11:** Répartition selon l'âge

### II.3.4. Selon les renseignements cliniques:

Les céphalées représentent les motifs de demande de sérologie les plus fréquents.

**Tableau III : Répartition selon les renseignements cliniques**

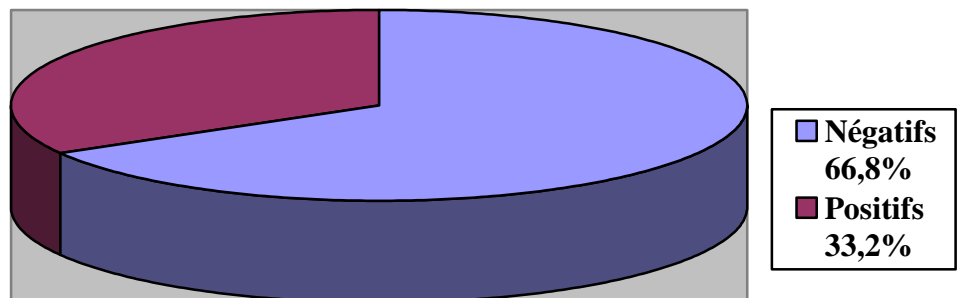
Renseignements cliniques	Effectifs	Résultats		
		Négatifs	Positifs	
<b>Adénopathie</b>	1	1	0	0%
<b>Bilan de santé</b>	21	19	2	0.15%
<b>Céphalée</b>	489	467	22	1.72%
<b>Crises convulsives</b>	147	136	11	0.87%
<b>Nodules sous-cutanés</b>	4	3	1	0.07%
<b>Vertige</b>	23	22	1	0.07%
<b>Nom précisé</b>	324	313	11	0.87%
<b>Total</b>	1277	1222	55	4.3%



## II.4. BILHARZIOSE

### II.4.1. Répartition selon la positivité des anticorps anti-bilharziens

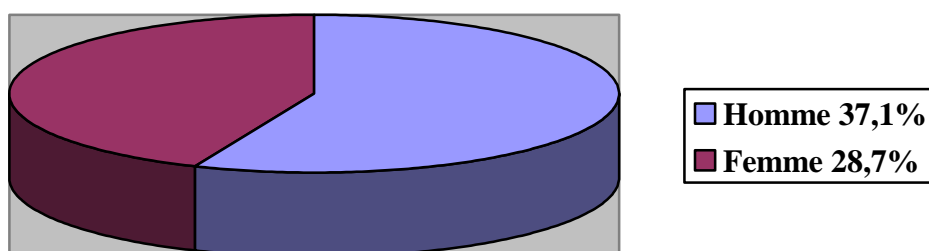
La prévalence de la bilharziose selon la sérologie est de 33.2%.



**Figure 12:** Répartition selon la positivité des anticorps anti-bilharziens

#### II.4.2. Répartition selon le sexe

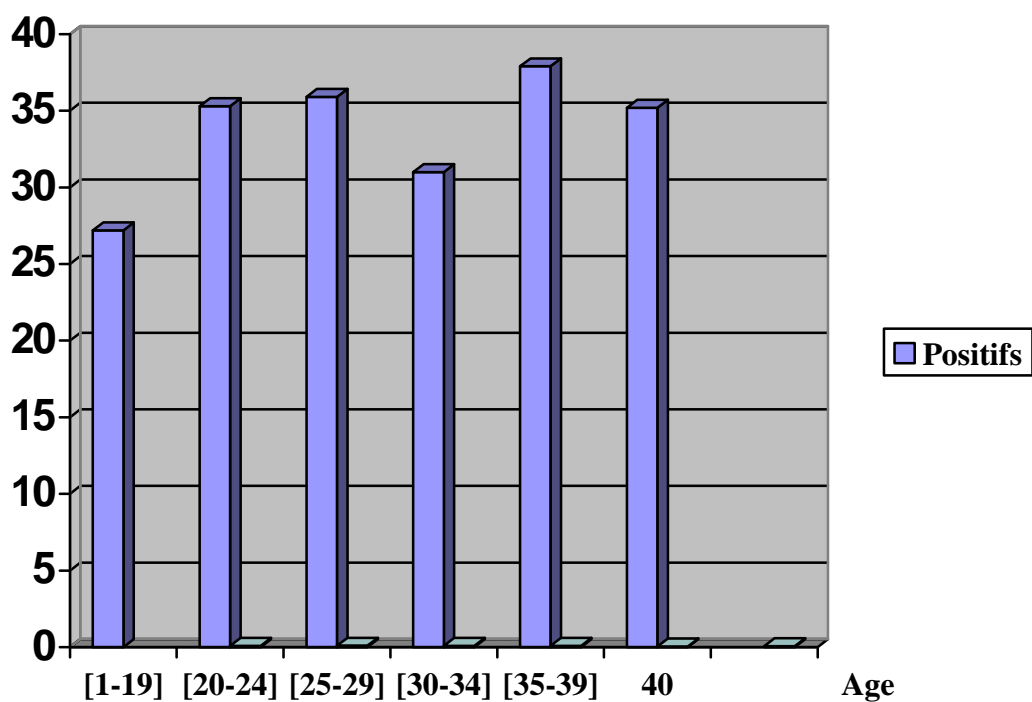
On observe une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 1.47.



**Figure 13:** Répartition selon le sexe

### II.4.3. Répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est entre 35 à 39 ans (37.9%).



**Figure 14:** Répartition selon l'âge

#### II.4.4. Répartition selon les renseignements cliniques:

Pour la Bilharzie ; les céphalées sont les motifs de demande les plus représentés.

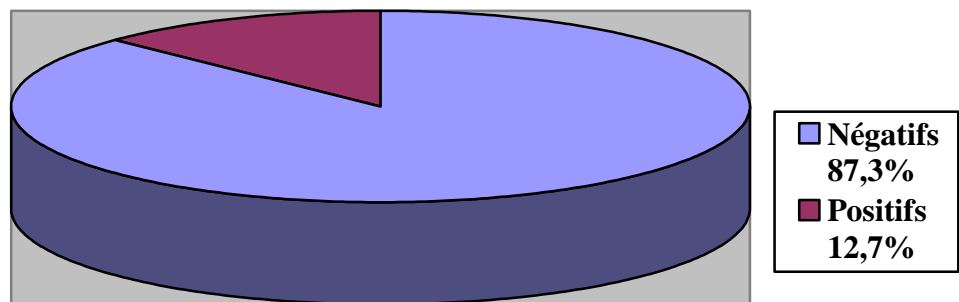
**Tableau IV:** Répartition selon les renseignements cliniques:

Renseignements cliniques	Effectifs	Résultats		
		Négatif	Positif	
<b>Céphalée</b>	158	118	40	4.48%
<b>Contrôle</b>	49	24	25	2.80%
<b>Crises convulsives</b>	45	35	10	1.12%
<b>Diarrhée</b>	20	15	5	0.56%
<b>Douleur abdominale</b>	41	28	13	1.46%
<b>Hématurie</b>	20	13	7	0.79%
<b>Réctorragie</b>	15	10	5	0.56%
<b>Splénomégalie</b>	16	9	7	0.79%
<b>Non précisé</b>	369	232	137	15.36%
<b>Total</b>	892	596	296	33.2%

## II.5. AMIBIASE

### II.5.1. Répartition selon la positivité des Anticorps anti-amibiens

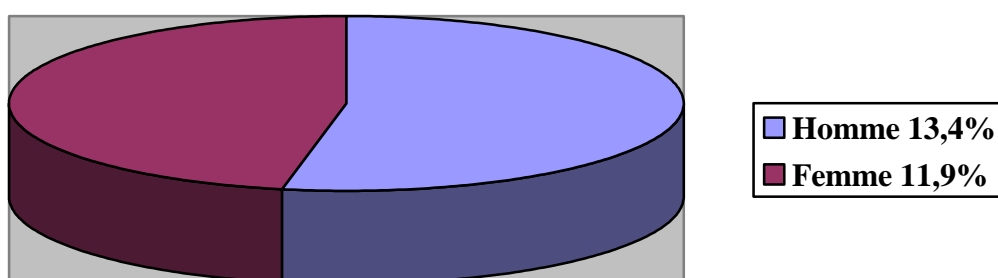
La positivité de l'amibiase selon la sérologie est de 12.7%.



**Figure 15 :** Répartition selon la positivité des Anticorps anti-amibiens

### II.5.2. Répartition selon le sexe

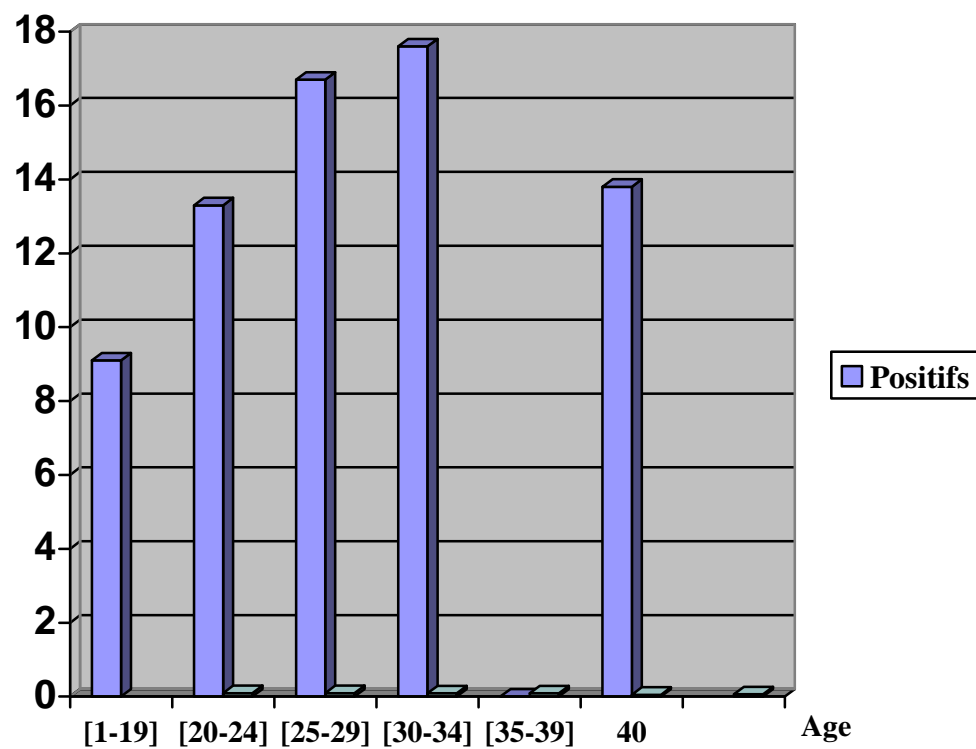
Dans notre série, on observe, bien que non significative, une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 1.3.



**Figure 16:** Répartition selon le sexe

### II.5.3. Répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est de 30 à 34 ans.



**Figure 17.** Répartition selon l'âge

#### II.5.4. Répartition selon les renseignements cliniques

Pour l'amibiase, le motif de demande de sérologie qui s'accompagne d'une positivité élevée est la douleur abdominale.

**Tableau V:** Répartition selon les renseignements cliniques

Renseignements cliniques	Effectifs	Résultats		
		Négatifs	Positifs	
Céphalée	16	15	1	0.56%
Contrôle	6	4	2	1.10%
Douleur abdominale	24	21	3	1.66%
Rectorragie	10	9	1	0.56%
Splénomégalie	2	1	1	0.56%
Non précisé	94	80	14	7.73%
Total	181	158	23	12.7%



### **TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## **I. Selon les résultats généraux**

Dans notre étude, par ordre de positivité décroissante de la sérologie parasitaire, les résultats sont de : bilharziose (9.0%) ; Toxoplasmose (2.4%) ; Cysticercose (1.7%) ; Amibiase (0.7%). Au total, 13.7% des résultats de sérologies sont positifs.

Ces chiffres sont assez élevés et que même s'ils ne sont pas représentatifs de tout le pays ils démontrent que les maladies parasitaires sont fréquentes à Madagascar.

Les maladies parasitaires ont le point commun d'être la résultante d'une hygiène défectueuse en particulier du péril fécal (18).

En effet, même au cœur de l'agglomération, de nombreuses habitations ne bénéficient pas encore d'eau courante. La majorité des Malgaches s'approvisionnent aux fontaines publiques et le reste puise l'eau dans des puits ou les rivières. Rares sont ceux qui possèdent des installations sanitaires. Les latrines se résument le plus souvent à une simple fosse perdue partagée entre plusieurs familles.

Les parasites intestinaux sont, pour la plupart d'entre eux, un reflet direct du niveau d'hygiène individuelle et collective. L'explosion démographique et la tendance à l'urbanisation des populations des pays défavorisés comme Madagascar engendrent la multiplication des bidonvilles ce qui fait redouter, dans l'avenir, un accroissement supplémentaire des cas de parasitoses intestinales (19).

## **II. Selon les résultats par maladies**

### **1. TOXOPLASMOSE**

#### **1.1 Selon la positivité des IgM anti-toxoplasmiques**

Au cours de l'étude, 8.2% de notre population sont porteurs d'IgM anti-toxoplasmiques.

Si l'on compare le pourcentage de positivité obtenu à l'étude effectuée dans le même laboratoire en 2004 (13,6%), on constate une baisse considérable, mais par rapport à ceux trouvés dans d'autres pays d'Afrique noire, on constate que notre taux est assez élevé (20).

En Côte d'Ivoire, le taux de positivité est de 3%. Ce taux est attribué à l'habitude alimentaire du pays, c'est à dire la consommation de viande peu cuite (brochettes grillées) et à l'ingestion d'oocystes émis par des chats et d'autres félidés, des mouches, vers de terre et l'eau (20).

Au Sénégal, le taux des sujets porteurs d'IgM anti-toxoplasmiques est assez élevé (5,9%). L'étude réalisée en 2000-2001 à Dakar a montré que le risque de primoinvasion toxoplasmique se situe souvent pendant l'enfance par ingestion d'oocystes à partir des réservoirs telluriques (21).

En Inde (Chandigarh), seule très peu d'étude hospitalière est disponible et a montré une prévalence de 1.5 à 21%. En général, 5,4% des sujets sont positifs à l'IgM. (23).

Au Kwal, un district rural du Plateau de Nigeria, sur 144 individus étudiés, les anticorps anti-toxoplasmiques sont détectés chez 30 individus (20.8%). Ce taux relativement haut des porteurs d'IgM spécifiques est lié essentiellement à la consommation et manipulation de viandes de rongeurs qui sont constamment en contact avec le sol. Par conséquent, les fermiers sont les plus susceptibles à l'infection (24).

Si l'on fait la comparaison, le taux de positivité de 8.2% qui découle de notre étude est assez élevé par rapport aux autres pays, plusieurs facteurs permettent d'expliquer cette différence :

- Le climat tropical joue un rôle majeur, en effet les conditions climatiques chaudes et humides de l'île sont favorables au développement du parasite et pourraient jouer un rôle important dans l'épidémiologie de primo-infection en favorisant la survie et la transmission du parasite dans l'environnement.
- Le bas niveau socio-économique de la population avec des conditions de précarité surtout chez les bas quartiers.
- aux habitudes alimentaires avec des consommations accrues des crudités et des fruits non ou mal lavés. Beaucoup de personnes ont souvent l'habitude de consommer les fruits dès leurs achats au marché sans les avoir lavé au préalable. Par ailleurs, la plupart des malgaches prennent leurs repas de midi dans des gargotes ou des restaurants où l'hygiène alimentaire n'est pas toujours bien respectée.

## 1.2 Selon l'âge

Notre étude montre que la distribution de pourcentage des IgM anti-toxoplasmiques en fonction des tranches d'âge révèle des différences.

En effet elle révèle une positivité croissante de 1 à 24 ans, puis une diminution progressive jusqu'à l'âge de 40 ans.

La tranche d'âge la plus exposée à la maladie se situe entre 1 à 24 ans (9.5%), traduisant une contamination précoce.

Les sujets de tranche d'âge supérieur à 40 ans sont les moins affectés (taux de séropositivité de 6.2%).

Le taux élevé des IgM anti-toxoplasmiques chez l'enfant et l'adolescent de 10 à 20 ans pourrait s'expliquer par le manque de notion d'hygiène.

-Soit en mangeant des crudités mal lavées ou des fruits ramassés à terre, souillés par des excréments de chat.

-Soit le non respect des lavages des mains avant de manger.

-Soit en souillant leurs mains dans des bacs à sables fréquentés par des chats lors des jeux.

Les sujets de tranche d'âge supérieur à 40 ans sont les moins affectés car ils ne sont plus nombreux à travailler aux champs. (Sols souillés par les oocystes.) La plupart d'entre eux mènent une vie sédentaire de telle sorte qu'ils sont moins exposés au risque de contamination parasitaire (20). Cependant, il peut s'agir également d'infections anciennes puisque les IgM disparaissent au bout de quelques mois.

## 1.3 Selon le sexe

Notre étude a montré que les femmes sont plus touchées que les hommes avec un sex-ratio H/F de 0.08.

Cette prédominance féminine pourrait être expliquée par le fait que les femmes malgaches sont souvent en contact avec les chats domestiques et ses litières.

Chez les Malgaches, souvent, ce sont les femmes qui font le marché, font les tâches ménagères, travaillent aux champs, préparent le repas au foyer. C'est ainsi qu'elles risquent d'être plus contaminées que les hommes car elles manipulent les objets, les matériels et les aliments souillés par les oocystes de *Toxoplasma gondii* (20).

#### **1.4 Selon les renseignements cliniques**

Parmi les 964 cas adressés à notre service,

- 178 présentaient des céphalées
- 317 femmes sont en consultation prénatale
- 0 en visite prénuptiale.

##### **a) À propos des céphalées**

Notre étude a montré que 7.3% des patients ayant ces manifestations avaient une sérologie toxoplasmique positive aux IgM.

Même si la toxoplasmose est asymptomatique dans 80% des cas, cette séropositivité de 7.3% montre bien que les formes neurologiques de la toxoplasmose existent bel et bien à Madagascar.

La toxoplasmose cérébrale mérite notre attention, car sa coexistence avec le SIDA est révélée par plusieurs études(23) (24).

En effet la toxoplasmose cérébrale est la manifestation la plus fréquente et la plus spectaculaire au cours du SIDA, la localisation cérébrale toxoplasmique est le plus souvent péri-focale et secondaire à une diffusion hématogène du parasite, elle est plus rarement liée à une réactivation in situ des kystes toxoplasmiques. On estime que près de la moitié des sujets infectés de façon latente par *Toxoplasma gondii* développera une toxoplasmose au cours du SIDA(25).

La séropositivité élevée aux IgM anti-toxoplasmiques dans un centre urbain comme Antananarivo doit rendre les autorités médicales vigilantes face au risque d'encéphalite toxoplasmique à Madagascar.

Même si la prévalence de l'infection à VIH est encore très faible à Madagascar, 1.1% chez les femmes enceintes en 2003 (23) et 0.17% dans la population générale (18), il est raisonnable de prédire que la toxoplasmose émergera parmi les infections opportunistes du SIDA dans notre pays.

### **b) A propos de la femme enceinte**

Notre étude a montré que 8.5% des femmes en consultation prénatale sont porteuses d'anticorps anti-toxoplasmiques IgM.

A Antananarivo, cette séropositivité est inférieure à celle observée par RAJAONATAHINA Davidra et collaborateurs (20) en 2004 dans le même service (11,8%). (18) La diminution est de 3.3% en 4 ans.

Ce chiffre pourrait être lié à l'amélioration de l'hygiène de vie par l'usage d'eau potable, évacuation des eaux usées, politique de désinsectisation, le changement de comportement alimentaire.

Ainsi, les femmes enceintes malgaches sont exposées à la contamination et peuvent transmettre verticalement le parasite au fœtus, source de fœtopathie et d'embryopathie grave.

En France, la séroprévalence est de 43,8 %. Les variables : âge, nombre de grossesses, niveau d'étude, zone de résidence, nationalité, situation familiale et situation professionnelle du ménage, étaient significativement associées à la séroprévalence.(26)

### **c) A propos de la visite prénuptiale**

Le faible taux, presque inexistant de sérologie toxoplasmique lors de visites prénuptiales (0 cas sur 953) montrait que la toxoplasmose n'est pas une priorité en matière de santé publique à Madagascar. Soit que, l'information concernant sa toxicité est souvent méconnue par les couples ou bien que ce soit dû à l'absence de texte mentionnant les examens utiles dans le cas de projet matrimonial.

Cependant, cela coûterait moins cher de dépister à temps en visite prénuptiale et de suivre par la suite les femmes enceintes séronégatives en même temps que celle à IgM, plutôt que de prendre en charge les cas déjà prononcés. Ceci diminuera également le risque pour la population de procréer des descendants malformés à cause de la toxoplasmose.

## **2. .CYSTICERCOSE**

### **2.1 Selon la positivité des anticorps IgG anti-cysticerque**

Dans notre étude, 4.3% de la population sont porteurs d'IgG anti-cysticerques.

Des études séro-épidémiologiques réalisées dans diverses régions de Madagascar en 1999, sur 5 ans, donnent une séroprévalence de 7 à 21%, inférieure à 10% dans les régions côtières (Mahajanga, Tamatave) et plus élevée jusqu'à 20% dans les régions centrales de l'île (Ihosy, Ambositra, Mahasolo). (27)

Ce taux de positivité de 4.3% rapporté par notre étude ne saurait être représentative de tous le pays néanmoins il pourrait s'expliquer par 2 facteurs majeurs : la promiscuité entre l'homme et le porc notamment dans les régions d'élevage des hautes terres et le péril fécal. Ce dernier reste un véritable problème à Madagascar, en fait, dans la capitale comme dans les régions côtières, peu de gens dispose de latrines qui respectent les normes préconisées, c'est à dire, profondeur des fosses non respectées, distance minimum entre puits d'eau et latrines non respectée.

Au Cameroun, en 2003, Nguekam et coll ont rapporté des séroprévalences de 2,4 % pour la cysticercose humaine. (28)

En Afrique sub-Saharienne, la prévalence de la cysticercose varie de 0,23 à 24,0 % selon Druet-Cabanac et coll. en 2002 (29).

Dans les Pays en Développement, l'élevage de porcs dans un endroit clos, les empêchant ainsi d'avoir accès aux fèces humaines, constitue une dépense supplémentaire. Par ailleurs, afin de ne pas subir une perte économique, les éleveurs ont appris à diagnostiquer la cysticercose porcine et préfèrent vendre leurs animaux contaminés dans les filières clandestines plutôt que de les envoyer aux abattoirs où la

viande est inspectée, et de risquer ainsi une saisie (30) Cette situation est par conséquent la source du développement de Tœniase humaine lorsque l'homme consomme des viandes lades.

En Indonésie, Sutisna et coll. (1999) a rapporté une prévalence de 0,72 % de tœniose et 1,65 % de cysticercose humaine lors d'une étude réalisée à Bali (31).

La croissance des voyages internationaux, la facilité des moyens de transport, et l'augmentation constante des migrants des pays endémiques vers les pays occidentaux font que cette parasitose se rencontre aussi fréquemment dans les pays développés.

## **2.2 Selon l'âge**

Notre étude montre que la répartition de la positivité des IgG anti-cysticercus en fonction des tranches d'âge ne révèle pas de différences significatives. La cysticercose se rencontre à tous les âges. et que la tranche d'âge la plus exposée à la maladie se situe entre 25-29 ans (6.2%).

Une étude effectuée en 1993 à l'Hôpital des Enfants d'Antananarivo concernant la cysticercose de l'enfant a montré que 28 enfants âgés de 2 à 5 ans, parmi les 108 enfants cliniquement suspects de cysticercose ont une sérologie positive(30).

## **2.3 Selon le sexe :**

Notre étude a trouvé un sexe ratio H/F de 0.4, on observe donc une prédominance féminine, bien que non significative .Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les activités féminines augmentent le risque de contact avec les œufs de *Tœnia solium*, c'est à dire, travaux d'élevage familial, préparation des repas(29).

## **2.4 Selon les renseignements cliniques**

Selon notre étude, sur 136 demandes d'examen pour crises convulsives, seuls 11 sont à sérologie positive. Pour les céphalées, 22 sérologies sur 467 sont positives.

Selon la 55eme assemblée nationale de la santé, en Avril 2002, la neurocysticercose est la pathologie neurologique d'origine parasitaire la plus grave chez



l'homme, responsable d'une morbidité importante et dans le secteur d'endémie à *Taenia solium* est connue pour être une cause majeure d'épilepsie(32).

Une étude réalisée dans le sud de l'Inde est publiée en 2000 et a observé chez 51% des patients une association entre la cysticercose cérébrale et la survenue de crises d'épilepsie symptomatiques prédéfinies par leur localisation (33).

En 2002, au Cameroun, sur une série de 504 patients épileptiques, 56.2% des patients ont des taux positifs d'anticorps anti-cysticercoses. Ceci montre que *Taenia solium* cysticercosis apparaît comme une importante cause d'épilepsie au Cameroun (34).

Par ailleurs, une étude réalisée à Honduras en 1999 a montré que les convulsions sont les signes d'appel chez 52% des patients chez lesquels un diagnostic de cysticercose cérébrale a été porté (31).

Le manque d'information du milieu médical et la variabilité des prestations médicales, tant de leur qualité que de leur disponibilité, ont pour conséquence, l'absence d'exhaustivité et de cohérence de déclaration et par suite, une sous-déclaration considérable de l'incidence réelle de la cysticercose à Madagascar.

Mais dans un certain nombre de pays en voie de développement comme Madagascar, le scanner reste inabordable à la plupart de la population aboutissant à un excès de confiance dans le diagnostic immunologique (35).

### 3. BILHARZIOSE

#### 3.1 Selon la positivité des anticorps IgG

Dans notre étude 33.2% de la population sont porteurs d'IgG anti-bilharzien.

Ce taux de positivité est très important, Madagascar fait partie des zones d'endémie de la bilharziose, ce taux peut être dû aux travaux domestiques, lessive, corvée d'eau pour les femmes, baignade sur eaux douces infectées pour les enfants, le nombre élevé de cultivateurs et personnels agricoles, travaillant sur des terres inondées ou irriguées.

D'après Buchy P, en 2003, une étude sérologique faite au Laboratoire de biologie médicale, du CHU Androva, Mahajanga, Madagascar, a montré une séropositivité de 15.2% (29).

D'après une étude faite au Brésil, une étude en parallèle de recherche d'œufs de schistosome dans les selles ainsi que de recherche d'anticorps anti-Schistosoma mansoni dans les sérums (méthode ELISA) rapporte que sur les 48% séropositifs, seuls 10% sont excréteurs d'œufs et 2 de ces excréteurs d'œufs sont séronégatifs(36). Ceci démontre que, toute sérologie négative n'élimine pas d'emblée une bilharziose d'où l'importance de l'examen direct.

Selon Massara CI et coll, plusieurs facteurs ont une corrélation étroite avec la maladie tels que la durée de résidence en zone d'endémie, le genre (male), âge (de 10 à 29 ans), contact avec l'eau (journalier, hebdomadaire) (37).

La bilharziose est contrôlée avec succès dans les pays développés où l'on estime à 200 millions le nombre de personnes infectées. Actuellement, l'important mouvement de la population contribue à augmenter et à introduire le parasite dans d'autres nouveaux endroits(38).

#### 3.2 Selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée, dans notre étude est entre 25 à 30 ans

Zaki A et coll, démontre lors d'une étude effectuée en Alexandrie que la prévalence de l'infection augmente avec l'âge avec un maximum entre 15 à 30 ans (39).

### **3.3 Selon le sexe**

Dans la présente étude, on remarque une prédominance masculine, avec un taux de positivité de 37.1% chez l'homme contre 28.7% chez la femme.

Le même fait a été rapporté par Massara et al qui ont constaté que le sexe male représente un facteur de risque pour la maladie (37).

### **3.4 Les renseignements cliniques**

D'après nos résultats, les symptômes digestifs sont les motifs de demande de sérologie les plus fréquents.

Au Sénégal, une enquête a été effectuée en 2005 dans 53 écoles primaires élémentaires. L'étude a révélé une différence significative de la prévalence de la bilharziose entre les élèves hématuriques (46,6 %) et les élèves sans hématurie (18.8%). Dans la même enquête, on a trouvé une prévalence de la bilharziose urinaire plus élevée chez les enfants de sexe masculin qui fréquentaient les mares et qui présentaient une hématurie macroscopique. Par contre, la méconnaissance du mode de transmission et des signes cliniques de la bilharziose urinaire n'était pas un facteur déterminant même si la prévalence de la bilharziose était plus élevée chez les enfants qui ignoraient le mode de transmission et les signes cliniques (38).

## **4. AMIBIASE**

### **4.1 Selon la positivité des anticorps**

Nos résultats montrent un taux de positivité de 12.7%. Ce taux est relativement élevé et est dû probablement au climat chaud et humide, et au non respect de l'hygiène alimentaire et au péril fécal.

Des études effectuées par Stauffer W et coll rapportent qu'en Egypte le taux de positivité est supérieur à 21% pour les formes asymptomatiques. Par contre, en Afrique du Sud et Cote d'ivoire, le taux est entre 0 à 2%. La Séroprévalence estime surtout la fréquence des infections récentes, car les anticorps anti-amoebiens généralement persistent moins de 5 ans (41).

En Pologne, l'incidence de la dysenterie amibienne enregistrée en 2006 est seulement de 0.05% (42).

*Entamoeba histolytica* touche une proportion importante de beaucoup de population en Afrique. Très peu de données sont pourtant disponibles pour indiquer une prévalence et incidence vraies. Plusieurs études méritent alors d'être encore effectuées pour évaluer la prévalence de cette affection en Afrique.

#### **4.2 Selon l'âge**

La tranche d'âge la plus touchée est entre 30 à 34 ans avec un taux de positivité de 17.6%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les sujets jeunes sont moins attentionnés vis à vis de leur hygiène alimentaire c'est à dire consommation d'aliments mal lavés, mal cuits dans les gargotes (composés, brochettes...).

Pourtant, selon une étude effectuée dans la région de Vanda en Afrique du Sud, la tranche d'âge la plus infectée est entre 0-2 ans (33%) et suivie par celle de 20-29 ans (27%) (43).

#### **4.3 Selon le sexe**

On a observé une prédominance masculine, bien que non significative avec un sex-ratio H/F de 1.3.

#### **4.4 Selon les renseignements cliniques**

Les douleurs abdominales représentent les motifs de demande de sérologie les plus fréquents, dont 12.5% sont positifs.

Dés études sérologiques et examens microscopiques faits à Mahajanga ont montré qu'*Entamoeba histolytica* existe dans la région et devrait être considérée comme l'une des étiologies principales de diarrhée (12).

Actuellement, la fréquence de l'association Amibiase -VIH augmente de plus et devrait être évoqué devant une sérologie amibienne positive.

En effet, d'après, Chen, Zhang Y et coll, sur 215 individus étudiés infectés par le VIH, le taux de positivité est de 12.1%; ce taux est significativement plus élevé par rapport aux résultats obtenus chez 191 autres patients présentant des symptômes de gastroentérites et non infectes par le HIV qui est de 3.1% (44).

Tsai JJ et coll ont noté qu'une prévalence élevée de 11.2% a été noté parmi des individus infectés par le VIH et qui sont des homosexuels males entre 30-39 ans. Comparé aux individus présentant des symptômes de gastroentérite, cette découverte réconforte la thèse selon laquelle, les individus infectés par le VIH sont plus vulnérables à l'infection par *E. Hystolitica* (45).

Malheureusement, nous n'avons pas effectué de test HIV chez nos patients positifs aux anticorps anti-amibiens, pourtant une étude de cette association serait intéressante.

Cette étude présente, cependant, des limites puisqu'il s'agit d'une étude rétrospective donc il y a possibilité de biais. Une étude prospective sur ces maladies parasitaires serait indispensable pour apporter plus de précision sur les résultats.

## SUGGESTIONS

Les maladies parasitaires sont fréquemment retrouvées à Madagascar, pourtant, ces maladies sont évitables puisqu'elles ont des facteurs favorisants communs qui sont l'hygiène hydrique et alimentaire défectueuses et le péril fécal.

Des mesures ont été déjà prises pour remédier à ces défaillances, tant au niveau régional que national. Pour renforcer ces mesures, nos perspectives sont axés sur :

- L'intégration d'un programme de lutte national contre les maladies parasitaires en général afin de mettre en œuvre des stratégies rigoureuses et plus efficaces basées sur la multiplication des études épidémiologiques prospectives recouvrant le plus de régions possibles pour obtenir les prévalences réelles des maladies parasitaires les plus fréquentes. Les dépistages systématiques devraient être renforcés par exemple durant les visites prénuptiales et consultations prénatales pour la toxoplasmose.

- Le renforcement de l'Information Education et Communication auprès de la population pour lutter contre le péril fécal (lavage des mains, consommation d'eau potable, formations sur la construction de latrines adéquates et des puits...).

- La coopération avec des laboratoires spécialisés afin d'améliorer les techniques utilisées et donc la qualité et fiabilité des résultats biologiques.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Les maladies parasitaires restent un problème de santé publique majeur à Madagascar. Selon notre étude, au sein de l'USFR- Immunologie, en 2008, le taux de séropositivité est de 13.7% et par ordre de fréquence décroissante pour chaque maladie de 33.2% pour la bilharziose, de 12.7% pour l'amibiase, 8.2% pour la toxoplasmose et de 4,3% pour la cysticercose.

Ces chiffres démontrent la fréquence de ces parasitoses qui ont les points communs d'être la résultante d'une hygiène de vie quotidienne médiocre, le péril fécal, et le manque de sensibilisation de la population. Ces résultats renforcent la thèse selon laquelle ces maladies parasitaires demeurent importantes et mériteraient d'être placées parmi les préoccupations primaires de la santé publique afin de mieux cerner les problèmes et d'accélérer toutes les démarches à entreprendre.



## **ANNEXES**

**Annexe I :** Répartition selon la positivité des IgM anti-toxoplasmiques

<b>Résultats</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>Cum.</b>
<b>Négatifs</b>	875	91.8%	91.8
<b>Positifs</b>	78	8.2%	100
<b>Total</b>	953	100%	

**Annexe II :** Répartition selon le sexe des IgM anti-toxoplasmiques

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Résultats</b>		<b>Valeur de P</b>	
		<b>Négatifs</b>	<b>Positifs</b>		
<b>Femme</b>	744	675	69	9.3%	
<b>Homme</b>	209	200	9	4.3%	
<b>Total</b>	953	875	78	8.2%	0.02

**Annexe III:** Répartition selon l'âge des IgM anti-toxoplasmiques

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
[1-19]	176	160	16	9.1%	
[20-24]	168	152	16	9.5%	
[25-29]	205	187	18	8.8%	
[30-34]	149	136	13	8.7%	
[35-39]	78	74	4	5.1%	
40+	177	166	11	6.2%	
<b>Total</b>	953	875	78	8.2%	0.75

**Annexe IV:** Répartition selon la positivité des IgG anti-cysticercose

Résultat	Effectifs	Pourcentage (%)	Cum.
Négatifs	1222	95.7%	95.7%
Positifs	55	4.3%	100%
<b>Total</b>	1277	100%	

**Annexe V:** Répartition selon le sexe des IgG anti-cysticercose

Sexe	Effectifs	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
Femme	734	696	38	5.2%	
Homme	543	526	17	3.1%	
Total	1277	1222	55	4.3%	0.07

**Annexe VI :** Répartition selon l'âge des IgG anti-cysticercose

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
[1-19]	428	405	23	5.4%	
[20-24]	463	160	3	1.8%	
[25-29]	129	121	8	6.2%	
[30-34]	120	116	4	3.3%	
[35-39]	101	96	5	5.0%	
40+	336	324	12	3.6%	
Total	1277	1222	55	4.3%	0.35

**Annexe VII : Répartition selon la positivité des anticorps anti-bilharziens**

<b>Résultat</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>Valeur de P</b>
<b>Négatifs</b>	596	66.8	0.007
<b>Positifs</b>	296	33.2	
<b>Total</b>	892	100	

**Annexe VIII : Répartition selon le sexe des anticorps anti-bilharziens**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Résultats</b>			<b>Valeur de P</b>
		Négatifs	Positifs		
<b>Femme</b>	418	298	120	28.7%	0.08
<b>Homme</b>	474	298	176	37.1%	
<b>Total</b>	892	596	296	33.2%	

**Annexe IX :** Répartition selon l'âge des anticorps anti-bilharziens

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
[01-19]	213	155	58	27.2%	
[20-24]	102	66	36	35.3%	
[25-29]	92	59	33	35.9%	
[30-34]	87	60	27	31.0%	
[35-39]	66	41	25	37.9%	
40+	332	215	117	35.2%	
<b>Total</b>	892	596	296	33.2%	0.07

**Annexe X:** Répartition selon la positivité des anticorps anti-amibiens

Résultat	Effectif	Pourcentage (%)
Négatifs	158	87.3%
Positifs	23	12.7%
<b>Total</b>	181	100%

**Annexe XI : Répartition selon le sexe des anticorps anti-amibiens**

Sexe	Effectif	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
Femme	84	74	10	11.9%	
Homme	97	84	13	13.4%	
Total	181	158	23	12.7%	0.76

**Annexe XII : Répartition selon le sexe des anticorps anti-amibiens**

Tranches d'âge (ans)	Effectifs	Résultats			Valeur de P
		Négatifs	Positifs		
[01-19]	33	30	3	9.1%	
[20-24]	15	13	2	13.3%	
[25-29]	24	20	4	16.7%	
[30-34]	17	14	3	17.6%	
[35-39]	12	12	0	0.0M%	
40+	80	69	11	13.8%	
Total	181	158	23	12.7%	0.71

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Edouard B, Bohand X, Maslin J.** Médicaments des infections à protozoaires. Encycl Med Infect Mal Infect 2005 : 7-15.
2. **OMS.** Deaths by cause, sex and mortality stratum in WHO regions, estimates for 2000. Epidemiol Rec 2001; 72: 95-100.
3. **Ambroise TP, Petersen E.** Congenital toxoplasmosis : Scientific background clinical management and control. Sringer Verlag 1999: 324.
4. **Adoubryn Kd, Ouhon J et coll.** Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon Abidjan Côte d'ivoire. Bull Soc Path Exot 2004 ; 97 : 345-348.
5. **APPIT.** Toxoplasmose. Montmorency: ed E. PILLY, 2M2 Ed, 1997: 409-411.
6. **Aubry P, Bequet D, Queguiner P.** La cysticercose. Med Trop 2004: 79-87.
7. **Anofel.** Taeniasis et Cysticercose. C@mpus National de Parasitologie-Mycologie TICEM-UMVF 2006 : 8-9.
8. **Garcia H et al.** New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (Taenia solium). Med Trop Hyg 2005: 3-9.
9. **Hunter J, Rey L, Chu Y, Adekslv-John E, Mot K.** Parasitic diseases in water resources development. Genève: WHO, 1993: 143.
10. **Klotz F, Martet G, Aubry P.** Les bilharzioses. Encycl Med Chir Mal Infect 1990 : 81-87.
11. **Ravaoalimalala, Ramaniraka, Rabarijaona, Ravoniarimbinina, Migliani.** Situation épidémiologique actuelle des bilharzioses dans la plaine d'Antananarivo. Arch Inst Pasteur de Madagascar, 2002: 63-67.



12. **OMS.** Amoebiasis. Who Weekly Epidemiol Rec 1997; 72: 97-100.
13. **OMS.** Taxonomies des Entamoeba. Bull OMS 1997; 75: 4-293.
14. **Tanyuksel M, Petri W.** Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev 2003; 16: 29-713.
15. **Anane S, Khaled S.** Entamoeba histolytica et Entamoeba dispar : méthodes de différenciation et implications. Faculté de médecine de Tunis, Département de parasitologie Tunisie, 2003.
16. **Ramos et al.** High prevalence rate of Entamoeba Histolytica asymptomatic infection in a rural Mexican Community. Am J of Trop Med 2005: 87-91.
17. **Bidwell D et al.** Enzyme immunoassay for viral diseases. J Infect Dis 1977: 274-278.
18. **INSTAT.** Rapport DSM Antananarivo. Archive du Ministère de l'Economie, des Finances et du Budget de la République de Madagascar 2005.
19. **INSTAT.** Rapport DSM/EPM Antananarivo Archive du Ministère de l'Economie, des Finances et du Budget de la République de Madagascar 2004.
20. **Rajaonatahina D, Andrianaivoson R, Andriamahenina R, Rasamindrakotroka A.** Sérologie de la toxoplasmose au CHUA-JRA UPFR-I Antananarivo 2000 à 2004.
21. **Adoubryn K, Ouhon J.** Dépistage sérologique de la toxoplasmose acquise chez les femmes en âge de procréer dans la commune de Yopougon Abidjan Côte d'Ivoire. Bull Soc Path Exot 2004 : 345-348.
22. **Faye O, Leye A.** La toxoplasmose à Dakar : sondage sero-épidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. Bull Soc Path Exot 1998: 249-250.
23. **Mohan B, Dubey ML, Malla N, Kumar R.** Seroepidemiological study of toxoplasmosis in different sections of population of Union Territory of Chandigarh. PubMed 2002: 15-22.

24. **Uneke CJ, Duhlińska DD, Nqwu BA, Njoku MO.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Kwal, a rural district of Plateau-Nigeria. PubMed 2007: 109-113.
25. **Rakotondramarina D, Andriamahenina R et coll.** Etude combinée des séroprévalences de l'infection à VIH et de la syphilis chez les femmes enceintes à Madagascar. Rapport DGLS, Arch Min San et PF 2003.
26. **Berger F, Goulet V, Le Strat Y, de Valk H, Désenclos JC.** La toxoplasmose en France chez la femme enceinte en 2003 : séroprévalence et facteurs associés 2003. Invs 2007.
27. **Andriantsimahavandy A et al.** Situation épidémiologique actuelle de la cysticercose à Madagascar. Arch Inst Pasteur de Madagascar, 2003: 46-51.
28. **Nguekam JP, Zoli AP, Zogo PO, Kamga A.** A seroepidemiological study of human cysticercosis in West Cameroon. Tropical Medicine and International Health 2003: 144-149.
29. **Druet-Cabanac, Boutros Toni, Fernand.** Epilepsie en Afrique Subsaharienne : Etude du rôle de la cysticercose et de l'onchocercose. BSS 2002 : 1028.
30. **White AC.** Cysticercose dans les pays en voie de développement. BDSP 1997.
31. **Sutisna et al.** Variation intraspécifique de *Taenia Solium* : Analyse génétique par Random Amplified Polymorphic DNA, relation avec la répartition géographique. BDSP 1999.
32. **Praet N et al.** The Disease Burden of *Taenia solium* Cysticercosis in Cameroon. PLoS Negl Trop Dis 2009 : 406.
33. **Veary CM, Manoto SN.** Neurocysticercosis: a possible cause of epileptiform seizures in people residing in villages served by the Bethanie clinic in the North West Province of South Africa. S Afr Vet Ass 2008: 84-88.

34. **Marcello O, Pierre D, Brandt J, Stanny G.** Institute of Neurocysticercosis and epilepsy in Cameroon. Tropical. University of Dschang, Department of Parasitology, 2000 ; B-155
35. **Buchy P.** Intestinal parasitic in the Mahajanga region, west coast of Madagascar 2005. Bull Soc Pathol Exot 2003: 5-41.
36. **Igreje RP, Matos JA, Gonçalves MM, Barreto MM, Perlata JM.** Schistosoma mansoni-related morbidity in a low-prevalence area of Brazil: a comparison between egg excretors and seropositive non-excretors. Ann Trop Med Parasitol, 2007; 84-575.
37. **Massara CL, Peixoto SV, Barros S, Enk MJ, Carvalho S.** Factors associated with schistosomiasis mansoni in a population from the municipality of Jaboticatubas (State of Minas Gerais Brazil). Mem Inst Oswaldo 2004; 99: 127-134.
38. **Chitsulo et al.** Schistosomiasis in the Post-Transmission phase. The global status of schistosomiasis and its control. BDSP 2000: 41-51.
39. **Zaki A et al.** Morbidity of schistosomiasis mansoni in rural Alexandria, Egypt. J Egypt Soc Parasitol 2003: 695-710.
40. **Igreja RP, Matos JA, Gonçalves MM, Barreto MM, Peralta JM.** Schistosoma mansoni-related morbidity in a low-prevalence area of Brazil: a comparison between egg excretors and seropositive non-excretors. Ann Trop Med Parasitol 2007 : 575-584.
41. **Stauffer W, Abd-alla M, Ravdin J.** Prevalence and incidence of Entamoeba histolytica infection in South Africa and Egypt. Arch Med Res 2006; 37: 266-269.
42. **Stypulkowska-Misiurewicz H.** Dysentery and amoebiasis in Poland in 2006. Przegl Epidemiol 2008; 62: 74-267.

43. **Samie OB, Bessong.** Prevalence and species distribution of *E. histolytica* and *E. dispar* in the venda region, Limpopo, South Africa. *Am J of Trop Med Hyg* 2006: 565-771.
44. **Chen Y, Zhang Y.** Seroprevalence of *Entamoeba histolytica* infection in HIV-infected patients in China. *J Trop Med Hyg* 2007 : 825.
45. **Tsai JJ, Sun HY, Ke LY.** Higher seroprevalence of *Entamoeba histolytica* infection is associated with human immunodeficiency virus type 1 infection in Taiwan. *J Trop Med Hyg* 2006; 74 ; 6: 9-1016.

## VELIRANO

*“Eto anatrehan’i ZANAHARY, eto anoloan’ireo mpampianatra ahy , sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin’ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan’ny sarin’i HIPPOCRATE.*

*Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.*

*Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran’asa mihoatra noho ny rariny aho , tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin’iza na amin’iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.*

*Raha tafiditra an-tranon’olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamoràna famitàn-keloka.*

*Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin’ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana, ary ara-tsaranga.*

*Hajaiko tanteraka ny ain’olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn’ny maha-olona aho na dia vozonana aza.*

*Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin’ny taranany ny fahaizana noraaisiko tamin’izy ireo.*

*Ho toavin’ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.*

*Ho rakotry ny henatra sy horabirabin’ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin’izany.”*

**PERMIS D'IMPRIMER**

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RASAMINDRAKOTROKA Andry

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

**Name and First names:** FENOMANANA Jocia

**Title of thesis:** Maladies parasitaires à l'UPFR Immunologie du CHUA-JRA en 2008

**Subject:** Biology

**Number of pages:** 54

**Number of figure:** 17

**Number of bibliographical references:** 45

**Number of table:** 5

### **SUMMARY**

The parasitic diseases remain a major problem of public health in Madagascar, where persist conditions of defective hygiene. We undertook a retrospective, study within USFR- Immunology in order to evaluate the importance of the parasitic diseases which are toxoplasmosis, cysticercosis, schistosomiasis, amoebiasis on the level of the laboratory and to thus reinforce the plea near the medical persons in charge for the campaign against these diseases.

In general, the rate of seropositivity is 13.7% and for each disease, it is 33.2% for the schistosomiasis, 12.7% for amoebiasis, 8.2% for toxoplasmosis, and 4, 3% for cysticercosis.

This study confirms that the toxoplasmosis, cysticercosis, schistosomiasis and amoebiasis constitute a problem of public health in Madagascar. It puts forward the need to reinforce the national programme of fight against these diseases.

**Keywords:** Toxoplasmosis, Cysticercosis, Schistosomiasis, Amoebiasis, seropositivity

**Director of thesis** : Professor RASAMINDRAKOTROKA Andry

**Reporter of thesis** : Doctor RAJAONATAHINA Davidra

**Address of the author:** IJ 7 B Ambavahaditokana ITAOSY

**Nom et Prénoms :** FENOMANANA Jocia

**Titre de thèse :** Maladies parasitaires à l'UPFR Immunologie du CHUA-JRA en 2008

**Rubrique :** Biologie

**Nombre de pages :** 54

**Nombre de figure :** 17

**Nombre de références bibliographiques :** 45

**Nombre de tableau :** 5

## **RESUME**

Les maladies parasitaires restent un problème de santé publique majeur à Madagascar, où persistent des conditions d'hygiène défectueuse. Nous avons mené une étude rétrospective au sein de l'USFR-Immunologie CHUA-JRA afin d'évaluer l'importance des maladies parasitaires dont toxoplasmose, cysticercose, bilharziose, amibiase, et d'appuyer ainsi le plaidoyer auprès des responsables sanitaires pour le renforcement des programmes de lutte contre ces maladies.

Nous avons exploré les registres des résultats de sérologie des maladies parasitaires du laboratoire.

Les taux de positivité est de 13.7% et par ordre décroissante pour chaque maladie de 33.2% pour la bilharziose, 12.7% pour l'amibiase, 8.2% pour la toxoplasmose et 4.3% pour la cysticercose.

Cette étude confirme que la toxoplasmose, cysticercose, bilharziose et amibiase demeurent un problème de santé publique à Madagascar. Elle met en exergue la nécessité de renforcement des mesures de lutte contre ces parasitoses ainsi qu'un suivi et évaluation rapprochée de toute la population.

**Mots clés :** toxoplasmose, cysticercose, bilharziose, amibiase, séropositivité

**Directeur de thèse :** Professeur RASAMINDRAKOTROKA Andry

**Rapporteur de thèse :** Docteur RAJAONATAHINA Davidra

**Adresse de l'auteur :** IJ7 TER Ambavahaditokana Itaosy