

Santé et maladies au Rwanda

Comité de Rédaction: A. MEHEUS
S. BUTERA
W. EYLENBOSCH
G. GATERA
M. KIVITS
I. MUSAFILI

Réalisé par:

Département d'Epidémiologie et de Médecine Sociale,
Universitaire Instelling Antwerpen - UIA

Faculté de Médecine, Université Nationale du Rwanda

Ministère de la Santé Publique, Kigali, Rwanda

Administration Générale de la Coopération au Développement, Bruxelles

ADMINISTRATION GENERALE
DE LA COOPERATION AU DEVELOPPEMENT
BRUXELLES

Verminoses

Introduction

Les verminoses, et en particulier les verminoses intestinales constituent un important chapitre de la pathologie tropicale. La fréquence et la gravité de ces affections s'expliquent par l'existence dans les régions tropicales de conditions particulièrement favorables à leur propagation et dont les principales sont le manque d'hygiène, la température élevée du milieu extérieur et pour certaines verminoses la présence d'hôtes intermédiaires appropriés (insectes ou mollusques).

Le manque d'hygiène, avec comme corollaire la contamination fécale des sols est incontestablement le facteur le plus important dans la transmission de la plupart des verminoses intestinales.

Le rôle de la chaleur est également très important dans l'épidémiologie des verminoses. En effet, une température de 25° comme celle qui règne habituellement dans les régions tropicales accélère le développement larvaire des parasites. Ceux-ci pourront de ce fait infester plus rapidement leurs hôtes et il en resultera finalement pour ces derniers une augmentation de la charge parasitaire avec toutes ses conséquences sur le plan pathologique. La chaleur est particulièrement importante pour certains vers très pathogènes comme les ankylostomes, les schistosomes et les filaires. Le développement de ces parasites est en effet fortement ralenti ou même arrêté lorsque la température extérieure descend au-dessous de 20° ou 18°C comme c'est le cas dans les régions montagneuses de l'Afrique Centrale au-dessus de 1600 ou 1700 mètres d'altitude. Une telle situation existe dans une grande partie du Rwanda dont l'altitude s'échelonne approximativement entre 1450 et 2500 m. Dans ce pays les ankylostomes sont plus fréquents dans les régions basses qui bordent le lac Kivu que dans les régions des hauts plateaux. Cette limitation du développement en rapport avec l'altitude est encore plus stricte pour les schistosomes qui n'existent que sur les rives du lac Kivu et qui sont incapables de se développer sur les hauts plateaux.

Les vers les plus répandus au Rwanda sont l'ascaris, le trichocephale et le ténia. On manque cependant de statistiques précises et récentes sur leur

prévalence exacte dans l'ensemble du pays ainsi que sur la répartition des différentes verminoses d'après les provinces. Des nouvelles enquêtes, portant sur des populations de diverses régions du pays, pourraient nous éclairer sur la situation exacte de l'endémie vermineuse dans ce pays.

Un autre point qu'il faut considérer est la répercussion pathologique de ces verminoses. Leur importance médicale varie suivant le parasite envisagé. Les schistosomes et les ankylostomes par exemple présentent une importance médicale plus grande que l'ascaris, le trichocephale ou l'oxyure, par ailleurs le *Taenia solium* est plus pathogène que le *T. saginata* car il peut provoquer la cysticercose chez l'homme.

Après ces quelques remarques générales sur les verminoses dans les régions tropicales nous passerons maintenant en revue les vers parasites les plus importants rencontrés au Rwanda.

ETUDE DES VERMINOSES AU RWANDA

1. *Ascaris lumbricoides*

(Nom commun: Ascaris; Nom en kinyarwanda: Runwa)

L'ascaris est un parasite cosmopolite. C'est probablement le plus répandu de tous les vers intestinaux rencontrés au Rwanda.

Une enquête effectuée par examen direct des selles chez 19.083 enfants ou adolescents âgés de 2 à 16 ans dans 6 provinces du territoire de Ruhengeri a révélé une infestation moyenne de 94% (85 à 97% d'après les provinces) par l'ascaris et 72% (61 à 75%) par le trichocéphale. Les autres vers étaient beaucoup plus rares. L'ankylostome ne fut rencontré que chez 1% des enfants, les anguillules chez 0,1%, le ténia chez 10,6%¹. Les chiffres donnés pour le ténia n'ont guère de signification car la plupart des personnes parasitées par ce ver n'éliminent pas d'oeufs dans les selles. Ce point sera discuté lorsqu'il sera question du ténia.

Il faut signaler que le territoire de Ruhengeri est situé aux pieds des volcans et qu'il est de ce fait l'un des plus élevés et des plus froids du Rwanda (altitude 1850-2300m). C'est probablement cette particularité climatique qui explique le très faible pourcentage des ankylostomes dans ces régions. Notons que l'infestation par ascaris est souvent très intense, Bogaert² cite le cas d'un enfant à Ruhengeri qui expulsa 347 vers après un traitement antivermineux.

Une enquête faite dans les environs de Kitega, au Burundi, par Neujean³ donne des chiffres un peu différents qui reflètent probablement mieux la situation régnant dans des régions plus basses (environ 1700 à 1750m). Cet auteur a compilé les résultats des examens de selles effectués au cours d'une période de 8 ans (1929 à 1936) chez des malades hospitalisés de tout âge et quel que soit le motif de l'hospitalisation. Le nombre de personnes examinées n'est malheureusement pas mentionné. La moyenne générale des personnes éliminant des oeufs de vers était de 64%. L'ascaris était le plus fréquent (35% des examinés), venaient ensuite le trichocéphale (25%), l'ankylostome (11,9%), les anguillules (2,8%). Neujean note encore la fréquence du polyparasitisme et la rareté des oxyures. A propos de ces derniers vers il convient de remarquer que le simple examen des selles n'est pas la méthode la plus appropriée pour

mettre en évidence les oeufs de ces vers et cela explique peut-être leur rareté dans les statistiques de Neujean. Nous reparlerons de cette question dans la rubrique consacrée aux oxyures.

Une autre statistique, plus ancienne, est celle de Van Nitsen⁴, reprise par Mattlet⁵. Elle concerne le parasitisme intestinal chez 1758 travailleurs et leurs familles originaires du Rwanda et du Burundi et engagés par l'Union Minière au Katanga. Chez ces travailleurs c'est le trichocéphale qui était le plus répandu (de 32 à 37% chez les adultes, 17,51% chez les enfants), venait ensuite l'ascaris (11 à 14% chez les adultes et 8,21% chez les enfants), l'ankylostome (environ 7% chez les adultes et 2,61% chez les enfants) et l'anguillule (2,45 à 3,67% chez les adultes et 1,19% chez les enfants).

Les statistiques annuelles des deux principaux laboratoires médicaux de l'ancien Ruanda-Urundi, l'un situé à Bujumbura (environ 800m d'altitude), l'autre à Butare (1750m), bien que ne reflétant pas fidèlement le parasitisme d'une région, nous éclairent cependant sur la proportion des différents parasites intestinaux en fonction de l'altitude. A Bujumbura sur un total de 16.927 examens coprologiques directs effectués en 1957 chez des autochtones, 3.456 étaient positifs pour ankylostomes (soit 20%), 1.376 pour ascaris (8%), 732 pour trichocéphales (4,3%), 510 pour anguillules (3%) et 742 pour *Schistosoma mansoni* (4,3%). Au cours de cette même année le laboratoire de Butare a effectué dans des circonstances identiques 1120 examens coprologiques qui ont donné les résultats suivants: ankylostome 117 (10%), ascaris 297 (26%), trichocéphales 187 (16,6%), anguillules 18 (1,6%), oxyures 22 (1,9%).

Ces chiffres montrent que les ankylostomes sont plus répandus dans les régions basses et chaudes que sur les hauts plateaux plus froids, ce qui est conforme avec ce que l'on sait de la biologie de ce ver qui a besoin de chaleur pour se développer. Il est plus difficile d'expliquer le faible pourcentage de l'ascaris et du trichocéphale dans ces régions basses. Peut-être que des enquêtes plus approfondies faites dans les zones rurales permettront d'expliquer cette anomalie.

Le rôle pathogène de l'ascaris n'est pas encore bien établi mais, il semble que son importance pathologique ait été sous-estimée jusqu'à présent. La présence d'ascaris en grand nombre peut entraîner l'obstruction mécanique, aiguë ou chronique de l'intestin grêle. On a signalé à diverses reprises la pénétration d'ascaris dans l'appendice, avec production d'un syndrome appendiculaire. Ces vers peuvent aussi remonter les voies biliaires ou pancréatiques et provoquer un ictère ou une pancréatite aiguë. Des perforations intestinales ont été imputées à l'ascaris, un cas a notamment été signalé dans la région de Ruhengeri². Le rôle des ascaris comme facteur de malnutrition est encore controversé. On estime généralement que leur présence contribue à accentuer la dénutrition chez les enfants souffrant déjà de déficit alimentaire⁶. D'après certains auteurs l'ascaris sécréterait des substances capables d'inhiber les ferments intestinaux. Des biopsies effectuées au niveau de la muqueuse jéjunale en contact avec des ascaris ont montré des signes d'inflammation et autres altérations des villosités qui pourraient être une cause de malabsorption alimentaire. On a constaté aussi que la quantité d'azote perdu par les selles chez les enfants porteurs d'ascaris diminuait sensiblement après un traitement

antivermineux⁷. Enfin il paraît logique de supposer que les ascaris présentent également une action spoliatrice en absorbant une partie de la nourriture déjà partiellement digérée par l'hôte.

La phase de migration pulmonaire de l'ascaris peut également s'accompagner de troubles pathologiques dont la gravité varie avec le nombre de larves en migration. Dans les cas d'infestation importante on peut observer une toux asthmatiforme, des douleurs thoraciques, de la fièvre et de l'hyperéosinophilie sanguine (syndrome de Loeffler). Ces lésions s'accompagnent souvent d'images radiologiques simulant la tuberculose pulmonaire⁸. Il est important de penser à cette cause d'erreur dans un pays où l'ascaridose est fréquente. Le caractère résolutif de ces manifestations, ainsi que le bon état général du malade et l'hyperéosinophilie sanguine sont des signes qui permettront d'écarter le diagnostic de tuberculose. Dans certains cas tout un lobe pulmonaire est entrepris et on parle alors de pneumonie ascaridienne. C'est une complication grave observée parfois chez les enfants.

La prévention de l'ascaridose est très difficile à cause du nombre considérable d'oeufs produits par le ver et la très grande résistance de ces oeufs dans le milieu extérieur. Le moyen le plus efficace pour s'en protéger serait d'éviter la contamination fécale des sols et de l'eau (usage de latrines) et d'observer une stricte hygiène alimentaire, mais ces prescriptions sont difficiles à appliquer dans les régions tropicales où règnent des conditions économiques et hygiéniques particulièrement défavorables. Ajoutons que le traitement de masse pourrait être envisagé dans certaines régions hautement infestées.

2. *Trichuris trichiura*

(Nom commun: Trichocéphale)

Ce parasite cosmopolite est très répandu au Rwanda. Il est presque aussi fréquent que l'ascaris (voir la rubrique sur l'ascaris). Les très fortes infestations sont toutefois plus rares pour ce ver que pour l'ascaris en Afrique.

L'épidémiologie de ce ver est assez semblable à celle de l'ascaris. Les oeufs deviennent infectants dans le milieu extérieur après un temps variable qui dépend de la température et qui est de deux à trois semaines dans les pays chauds et humides.

Le trichocéphale est fixé par son extrémité antérieure, très étroite, dans la muqueuse du côlon, principalement le coecum. La présence de nombreux vers produit une irritation et l'infection de la muqueuse ce qui se traduit cliniquement par une diarrhée chronique et de l'amaigrissement. La muqueuse saigne par intermittence et cette perte chronique de sang peut être une cause d'anémie. La prévention du trichocéphale se confond avec celle de l'ascaris.

3. *Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale*

(Nom commun: Ankylostomes)

Les ankylostomes sont essentiellement des parasites des pays chauds. Leur grande fréquence dans ces régions s'explique par le fait qu'ils y rencontrent des conditions particulièrement favorables à leur développement et notamment une température d'environ 25°C et une forte humidité.

Au Rwanda l'ankylostomiase est plus fréquente dans les régions basses et chaudes que sur les hauts plateaux plus froids (voir la rubrique sur l'ascaris).

L'homme s'infecte, non pas en absorbant passivement des oeufs comme pour l'ascaris ou le trichocéphale, mais en marchant pieds nus sur le sol aux endroits souillés par des matières fécales humaines. Les larves infectantes présentes à la surface de ces sols traversent activement la peau et gagnent le tube digestif après avoir effectué une migration dans les tissus et un séjour dans les poumons.

L'espèce la plus répandue en Afrique Centrale est *Necator americanus*. La seconde espèce *Ankylostoma duodenale* n'a été signalée que dans certaines villes d'Afrique Centrale, ce qui semble indiquer qu'elle y a été importée.

Le ver adulte vit dans la première partie de l'intestin grêle. Il broute la muqueuse intestinale et se nourrit du sang qui s'écoule de la plaie. Une grande partie de ce sang n'est cependant pas utilisée par le ver et est éliminée dans l'intestin. Il en résulte une anémie hypochrome qui peut devenir très importante lorsque les parasites sont nombreux.

La grande fréquence et la gravité clinique habituelle de l'ankylostomiase confère à cette verminose une place importante dans la pathologie tropicale. Ce rôle pathologique est encore accru par le fait que cette affection atteint surtout des populations déjà mal nourries et carencées en protéines.

La prévention de l'ankylostomiase consiste à lutter contre le péril fécal. Les mesures à prendre rejoignent donc celles que nous avons préconisées pour lutter contre l'ascaridose.

4. *Strongyloides stercoralis*

(Nom commun: Anguillule intestinale)

La biologie de l'anguillule ressemble à celle de l'ankylostome. Les deux parasites sont d'ailleurs souvent associés. La chaleur humide est nécessaire à son développement et la contamination de l'homme se fait par pénétration active des larves par voie transcutanée.

L'anguillule est beaucoup moins répandue au Rwanda que l'ankylostome (voir la rubrique sur l'ascaris).

Seul le ver femelle est parasite. Il mesure environ 2 mm de long et vit enchassé dans la paroi de l'intestin grêle. Il produit souvent de la diarrhée et des douleurs abdominales parfois violentes.

Prévention: comme pour l'ankylostome.

5. *Enterobius vermicularis*

(Nom commun: Oxyure)

L'oxyure est un parasite cosmopolite qui infeste surtout les enfants en âge scolaire.

Assez curieusement ce ver est plus fréquent dans les pays tempérés ou froids que dans les climats chauds. Au Rwanda il semble très peu répandu si l'on en juge d'après les rares statistiques qui sont à notre disposition (voir la rubrique sur l'ascaris). Il convient cependant de remarquer que la technique de l'examen des selles qui a été utilisée jusqu'ici au Rwanda, ne convient pas pour la recherche des oeufs d'oxyures. En effet, les femelles gravides d'oxyures ne pondent pas dans l'intestin mais elles traversent activement l'anus et viennent coller leurs oeufs à la marge de l'anus ou sur le périnée. Ces oeufs anaux deviennent infectants au bout de quelques heures. La meilleure façon pour

mettre ces oeufs en évidence est donc de les prélever dans la région périanale soit en grattant la peau au moyen d'une baguette en verre soit en collant sur cette région une bandelette de cellophane adhésive, qui sera ensuite examinée au microscope.

Les oxyures adultes vivent dans le caecum et l'appendice et leur longévité ne dépasse guère 2 mois. Cette parasitose pourrait donc guérir spontanément s'il n'y avait pas de fréquentes réinfestations provoquées par le grattage de la région anale, lui-même consécutif au violent prurit suscité par les femelles au cours de leur migration anale. En se grattant l'anus l'homme s'inocule des oeufs sous les ongles et il se réinfeste en même temps qu'il contamine son entourage.

6. Filaires

Seule la filaire *Dipetalonema perstans*, non-pathogène, a été rencontrée au Rwanda. Ses microfilaires étaient régulièrement signalées mais toujours en petit nombre dans les rapports annuels du laboratoire de Butare avant 1960. En 1970, une enquête sur les parasites sanguicoles⁹ dans les régions du Migongo (1500 personnes) et du Bugesera (1562 personnes) révéla un pourcentage de microfilarémie d'environ 2% dans la première région et de 0,7% dans la seconde.

La filaire *Onchocerca volvulus* a été signalée au Burundi sur les rives du lac Tanganyka et dans la vallée de la Ruzizi^{10,11}. On pourrait donc s'attendre à la rencontrer au Rwanda le long des affluents de la rivière Ruzizi.

Les autres filaires pathogènes de l'homme (*Wuchereria bancrofti* et *Loa loa*) n'ont pas été observées au Rwanda.

7. *Schistosoma mansoni*

Seule la bilharziose intestinale, due à *Schistosoma mansoni* a été observée au Rwanda et au Burundi.

Au Burundi cette affection sévit surtout chez les pêcheurs qui habitent dans la plaine de la Ruzizi près du lac Tanganyka et le long des rives de celui-ci vers le sud jusqu'à Rumonge et Nyanza.

Au Rwanda, la bilharziose n'était connue jusqu'à présent que chez les populations riveraines du lac Kivu (alt. 1450 m).

Récemment, un nouveau foyer a été découvert chez les populations riveraines des lacs de Luhondo (alt. 1764 m) et Bulera (alt. 1852 m) situés dans une région volcanique au nord du Rwanda. L'existence de la bilharziose à cette altitude est probablement en rapport avec des phénomènes de volcanisme local ayant provoqué un réchauffement de l'eau de ces lacs.

La rive occidentale du lac Kivu (côté Zaïre) est le siège de trois foyers de bilharziose, l'un est situé dans la baie de Bobandana, le deuxième à Bukavu, le troisième dans l'île de Ngombo habitée par des pêcheurs¹². La rive orientale (côté Rwanda) n'a jusqu'à présent pas fait l'objet de prospections très étendues, excepté dans sa partie sud où une campagne de dépistage et de lutte fut organisée par le Service de l'Hygiène en 1958. La rive du lac fut explorée sur une longueur de 124 km de Shangugu jusqu'à la presqu'île de Ishara. Plus de 11.000 planorbes, vecteurs potentiels de la bilharziose, furent récoltées et parmi ceux-ci 37 éliminaient des cercaires du type «*Schistosoma*». Les selles de 953

riverains, pris au hasard, furent examinées et 52 contenaient des oeufs de *S. mansoni* (5,5%). Une campagne de destruction des mollusques fut entreprise au moyen du pentachlorophénate de sodium.

La situation de la bilharziose au nord de cette zone n'est pas connue mais on peut supposer que la maladie y règne, du moins à certains endroits et particulièrement là où vivent des pêcheurs. Au nord du lac notamment à Kisenyi les prospections n'ont pas permis de déceler la bilharziose.

La bilharziose est une affection débilitante qui expose le malade à des complications très graves et elle doit donc être combattue. La lutte consistera principalement dans le dépistage systématique des malades, le traitement de masse et la destruction des mollusques vecteurs.

8. *Taenia saginata*

(Nom commun: Ténia du boeuf; Nom en kinyarwanda: Igihuka)

Le ténia est le ver le plus répandu au Rwanda. Sa prévalence exacte est difficile à évaluer mais il est probable que chaque habitant du Rwanda contracte ce ver au moins une fois au cours de sa vie.

L'homme s'infeste en mangeant de la viande de boeuf insuffisamment cuite et contenant des cysticerques. La cysticerose bovine est très fréquente au Rwanda. A Butare 80% des bovins abattus à l'abattoir ont été trouvés infestés¹³. Des taux d'infestations assez semblables (69.06% des 750 bovins examinés) sont signalés également à Butare par Biche et Thienpont¹⁴. Ces auteurs estiment que ces chiffres sont probablement inférieurs à la réalité du fait que les investigations n'avaient porté que sur une partie des carcasses. Ce haut pourcentage d'infestation serait imputable au manque d'hygiène, à l'étroite cohabitation entre l'homme et le bétail et à certaines coutumes locales favorisant la transmission du parasite. La vache n'est pas le seul hôte intermédiaire de *T. saginata* et l'antilope Pongo (*Tragelaphus scriptus*) a également été trouvée infestée de cysticerques⁸.

Les bovins s'infestent en broutant l'herbe de pâturage contaminée par des oeufs du ténia ou encore en buvant de l'eau d'abreuvoirs non protégés. Il est important de noter que la contamination d'un pâturage ou d'un abreuvoir peut se produire même en l'absence de toute souillure par des selles humaines. En effet, les proglottis de ce ténia passent activement et isolément par l'anus à n'importe quel moment du jour ou de la nuit et le plus souvent en dehors des défécations. Il est donc inexact de penser que l'usage de latrines empêcherait la contamination des pâturages. Cette élimination active des proglottis constitue d'ailleurs le principal symptôme de cette verminose, alors que la recherche des oeufs dans les selles ne donne que des résultats inconstants. Au cours de son passage par l'anus le proglottis peut se déchirer et abandonner des oeufs qui restent collés à la marge de l'anus et contaminent l'environnement. Ces oeufs «anaux» jouent un rôle important dans la contamination des jeunes veaux avant le sevrage. Pendant toute cette période, en effet, ces veaux vivent en étroite cohabitation avec l'homme, ce qui crée des conditions particulièrement favorables à leur infestation.

Le rôle pathogène du *T. saginata* est peu important et la cysticerose humaine, si fréquente avec *T. solium*, n'est pas à craindre ici.

La lutte contre ce ténia est difficile. Il n'existe pas de médicament permettant

de tuer les cysticerques chez les bovins. Par ailleurs, en raison de la biologie particulière de ce ténia, (élimination active des proglottis en dehors des selles) il est presque impossible d'empêcher la contamination des pâturages. La prévention consistera dans le contrôle des viandes associé au déparasitage systématique de la population. L'éducation sanitaire devra faire comprendre à la population qu'il est important de bien faire cuire la viande et de ne pas se contenter d'un boucanage superficiel. Ajoutons que la congélation de la viande à -15°C pendant 7 à 10 jours tue les cysticerques mais ce procédé est onéreux et n'est applicable que dans certains centres bien équipés.

9. *Taenia solium*

(Nom commun: Ténia du porc; Nom en kinyarwanda: Igihuka)

Ce ténia est cosmopolite. Les premiers cas de cysticerose porcine ont été décelés au Rwanda vers 1952. Le premier cas de cysticerose humaine fut signalé en 1956 par Fain et al¹⁵. En 1959, le pourcentage d'infestation porcine au Rwanda et au Burundi s'élevait à 20% environ¹⁶.

L'homme contracte le ver en mangeant de la viande de porc mal cuite. On sait que dans les pays où existe ce ténia le nombre de personnes parasitées est toujours peu élevé même dans les cas où l'infestation est forte chez le porc. Cette constatation vaut aussi pour le Rwanda où les porteurs de ce ténia sont rares, comparés à ceux qui hébergent le *T. saginata*. Il semble donc qu'un faible pourcentage d'infestation humaine suffise à engendrer un haut degré de parasitisme chez le porc. Cette facilité que présente le porc de s'infester s'explique probablement par l'habitude que présente cet animal de manger des excréments humains. Ses chances d'absorber des oeufs de ténia sont donc fortement accrues, d'autant plus que les proglottis de *T. solium*, contrairement à ceux de *T. saginata*, sont éliminés passivement avec les selles.

Le diagnostic de *T. solium* est plus difficile que pour *T. saginata*. Il est basé sur la recherche des proglottis dans les selles. La recherche des oeufs dans les selles donne des résultats inconstants.

L'homme n'est pas seulement l'hôte définitif de *T. solium* mais il peut aussi, dans certains cas devenir porteur de cysticerques de ce parasite. Le premier cas de cysticerose humaine généralisée fut observé à Butare¹⁵. Dans la suite trois nouveaux cas furent diagnostiqués, également à l'hôpital de Butare. Il s'agissait de malades hospitalisés pour d'autres affections et chez lesquels la cysticerose n'avait pas été reconnue. Il a suffi d'attirer l'attention des médecins sur l'aspect clinique caractéristique de cette maladie pour faire découvrir ces malades. Nous avons émis l'avis que cette complication était probablement très fréquente au Rwanda et qu'il y avait lieu de la rechercher systématiquement⁸. Ces prévisions pessimistes se sont hélas réalisées à en juger par l'observation de Vanderick et al.¹⁷ qui signalent la présence de cysticerques chez 7% des 300 cadavres autopsiés à Butare. Chez 4 de ces cas il y avait une infestation massive du cerveau.

L'homme contracte la cysticerose en buvant de l'eau ou en mangeant des aliments souillés par les oeufs du parasite ou encore par autoinfestation. Au contact du suc gastrique la coque de l'oeuf est digérée, l'embryon ainsi libéré gagne l'intestin et par effraction envahit le réseau circulatoire.

La lutte contre *T. solium* s'inspirera des mêmes principes que dans le cas de

T. saginata mais on insistera en particulier sur une inspection rigoureuse de la viande, la construction des latrines, le déparasitage des porteurs de ténia. La congélation de la viande à -15° pendant plusieurs jours permet de détruire les larves.

10. *Taenia brauni*

Ce ver a été signalé dans plusieurs pays d'Afrique Orientale. Il est fréquent dans les provinces orientales du Zaïre (Haut-Ituri et Kivu) ainsi qu'au Rwanda et au Burundi.

Le ver adulte vit dans l'intestin de carnivores et la larve du type cénure se développe chez les rats sauvages ou domestiques et occasionnellement chez l'homme. Au Rwanda le parasite est très fréquent chez le chien. Le cénure est une larve vésiculeuse plus grande que le cysticerque et contient de nombreux scolex. Il se rencontre généralement sous la peau, mais on peut aussi le trouver dans le cerveau.

Les ténias à larve cénure ont été signalés dans diverses régions du globe. On en connaît plusieurs espèces différentes. Au Rwanda, seule l'espèce *T. brauni* a été rencontrée jusqu'à présent. Le cycle évolutif de ce parasite était encore inconnu. Il a pu être reproduit expérimentalement dans la région de l'Ituri¹⁸.

Une dizaine de cas de cénurose humaine ont été signalés jusqu'à présent au Rwanda. Il s'agissait dans la plupart des cas de jeunes enfants et les cénures étaient localisés au niveau du gril costal ou des membres^{19,20,21}. Dans un cas le cénure était localisé dans l'orbite et avait entraîné de l'exophtalmie²². Plusieurs autres cas de cénurose sous-cutanés ont encore été diagnostiqués au Rwanda au cours de ces dernières années (Fain). Il est probable que cette verminose est beaucoup plus fréquente que ces chiffres ne le laissent supposer, mais qu'elle n'est pas reconnue.

Des expériences d'infestations de souris blanches au moyen d'oeufs de *T. brauni* ont montré que chez cet animal le cénure se localisait dans 95% des cas sous la peau et dans 5% des cas dans le cerveau²³. Comme la localisation des cénures chez l'hôte accidentel (l'homme) est la même que chez l'hôte naturel (les rats) on doit s'attendre à rencontrer la cénurose cérébrale chez l'homme au Rwanda. Il faudra penser à cette possibilité dans tous les cas de compression cérébrale d'origine non précisée.

11. *Verminoses rares ou non signalées mais d'existence probable*

En dehors des verminoses dont nous venons de parler et qui sont importantes à cause de leur rôle pathogène ou de leur fréquence, on a encore signalé chez l'homme au Rwanda plusieurs autres affections vermineuses beaucoup plus rares. Nous les citons brièvement ci-dessous. Nous y ajoutons aussi plusieurs verminoses pas encore signalées au Rwanda mais dont l'existence dans ce pays est très probable.

Fasciola gigantica

Cette grande douve parasite le foie de près de la moitié des bovins au Rwanda. En dépit de cette forte prévalence chez les bovins la distomatose hépatique n'a jamais été observée chez les Rwandais. Les trois cas humains connus de cette parasitose furent diagnostiqués chez des Européens résidant au Rwanda (2 cas)

ou au Burundi (1 cas). Ils s'étaient infestés en mangeant du cresson de rivière cru²⁴.

Sparganose humaine

Un cas de sparganose a été signalé chez un homme adulte à Ruhengeri. Le sparganum long de 6,5 cm fut extrait d'une tuméfaction douloureuse située à la face interne de la cuisse. Le ver adulte, correspondant à cette larve, est inconnu mais il s'agit probablement de l'une des deux espèces de *Diphyllbothrium* vivant à l'état adulte chez les carnivores d'Afrique: *D. theileri* ou *D. pretoriense*²⁵.

Inermicapsifer madagascariensis

Ce cestode a été rencontré à l'autopsie d'un enfant rwandais âgé de 6 ans et résidant à Butare. L'hôte naturel de ce ver est un rat. Ce ver a encore été signalé dans le nom de *Inermicapsifer cubensis* ou *I. arvicanthidis*²⁶.

Mesocestoides sp.

Des proglottis d'un cestode non identifié furent découverts dans les selles d'un enfant européen âgé de 13 mois à Butare. Le ver adulte, qui fut obtenu après administration d'un vermifuge, fut identifié comme appartenant au genre *Mesocestoides*. L'enfant s'était probablement infesté deux mois avant, en mangeant de la viande crue de perdrix. Cet oiseau est précisément un hôte pour la larve infestante (*tetrathyridium*) de ce cestode²⁷.

Toxocarose larvaire ou «larva migrans viscérale»

Toxocara canis, l'ascaris du chien, est un ver cosmopolite très répandu chez cet animal au Rwanda (Dr. Thienpont, comm. verb.). La larve de ce ver peut produire chez les jeunes enfants un syndrome de «larva migrans viscérale» caractérisé par la formation de granulomes eosinophiliques dans différents organes. Elle peut notamment envahir l'oeil et provoquer la destruction de celui-ci. Ce parasitisme larvaire n'a pas encore été signalé au Rwanda mais on peut s'attendre à l'y rencontrer.

Dipylidium caninum

Ce cestode est très répandu chez le chien au Rwanda et on peut s'attendre à le rencontrer occasionnellement chez les jeunes enfants.

Infestation intestinale humaine par des strongles du bétail

Des cas d'infestations humaines par des strongles du bétail ont été signalés dans diverses régions d'Afrique et d'Asie où le bétail est abondant. On peut donc s'attendre à rencontrer ce type de verminose chez l'homme au Rwanda. Les parasites le plus souvent rencontrés chez l'homme appartiennent au genre *Trichostrongylus*.

Dermatite vermineuse rampante

Cette affection est fréquente au Zaïre et on peut s'attendre à la rencontrer au Rwanda. Elle est produite par la larve d'*Ancylostoma braziliense*, dont la forme adulte parasite l'intestin du chien.

Les médicaments sont rangés par ordre d'efficacité décroissante.

ASCARIS LUMBRICOIDES

1. *Mebendazole* (nom commercial: Vermox): Utilisé en comprimés. Médicament très actif dans plusieurs verminoses et dépourvu de toxicité. Il n'est pratiquement pas résorbé par l'intestin. Tolérance parfaite.
Dose: 2 comprimés de 100 mg par jour pendant 3 à 4 jours, à absorber si possible pendant les repas (un comprimé le matin et un l'après-midi). Les enfants de moins de 20 kg recevront 2 x 50 mg par jour pendant 3 à 4 jours. Il faut, de préférence, utiliser des comprimés micronisés (dont les particules ont un diamètre de 2 à 3 μ). Une purgation n'est pas nécessaire après la cure. Résultats: 100% de guérisons avec la cure de 4 jours.
2. *Pamoate de Pyrantel* (nom commercial: Cobrantil): Utilisé en comprimés de 250 mg chez les adultes ou en suspension à 50 mg par millilitre chez les enfants. Tolérance: bonne, sauf parfois quelques troubles digestifs.
Dose: Une prise unique de 10 mg par kg de poids du corps, donnée de préférence au moment du repas. Une purgation n'est pas nécessaire après la cure.
Résultats: 100% de guérisons après une cure.
3. *Lévamisole*: (= Tetramisole levogyre) (Noms commerciaux: Nemicide, Solsaskil, Ketrax): Un laxatif est inutile après la cure. Très bonne tolérance, les effets secondaires (nausées, vomissements, vertiges, etc.) sont rares. Eviter de le donner en début de grossesse, ou chez les hépatiques et les rénaux.
Dose: Une dose unique de 2,5 mg par kg.
Résultats: Plus de 90% de guérisons après une cure.
4. *Hydrate de piperazine*: Très actif sur les ascaris. Utilisé en sirop, en comprimés ou en granulés. Nom commercial: Uvilon.
Dose: Chez l'adulte donner une dose unique de 50 à 80 mg par kg de poids du corps, soit de 3 à 4,8 g pour un adulte de 60 kg. Les enfants pesant 20 kg recevront 2 g, ceux de 10 kg recevront 1 g. Purgation pas nécessaire.
Résultats: Une seule dose donne 70 à 80% de guérisons. Si on répète la dose 2 jours de suite le taux de guérisons monte à 90%. Autres sels de piperazine: On peut aussi donner le citrate de piperazine ou l'adipate de piperazine, mais dans ce cas la dose devra être légèrement plus élevée (60 à 90 mg par kg chez l'adulte).
Contre-indications: Le médicament n'est pas toxique mais il faut éviter de le donner en cas de troubles rénaux ou hépatiques, dans les maladies nerveuses ou chez des épileptiques. Ne pas l'administrer pendant le premier trimestre de la grossesse.

TRICHURIS TRICHIURA

Le médicament de choix est le *Mebendazole* en comprimés micronisés. Mêmes doses que pour l'ascaris.

ENTEROBIUS VERMICULARIS

Le *Mebendazole* est le médicament de choix. Il est déjà actif à une dose unique de 100 mg. Guérisons entre 84 % et 100 %. Le Paomate de Pyrantel et les dérivés de la piperazine sont également efficaces. Etant donné l'importance de la contamination interfamiliale il est nécessaire de traiter en même temps tous les membres de la famille.

STRONGYLOIDES STERCORALIS

1. *Thiabendazole* (nom commercial: Mintezol): C'est le médicament de choix. Utilisé en comprimés à 500 mg. Effets secondaires assez fréquents mais sans gravité.
Dose: 50 mg par kg et par jour, répartis en deux prises après les repas, et donnés pendant deux jours.
Guérisons: 75 % après une cure.
2. *Mebendazole*: Résultats inconstants. Etant donné sa parfaite tolérance un essai au *Mebendazole* peut toujours être tenté.
Dose: 3 x 100 mg par jour pendant 4 jours.

NECATOR AMERICANUS ET ANCYLOSTOMA DUODENALE

1. *Mebendazole*: très actif sur les deux espèces d'ankylostomes.
Doses: Comme pour l'ascaris.
Résultats: Entre 76 et 95 % de guérisons (moyenne 90 %) après une cure.
2. *Pamoate de Pyrantel*: Ce produit est beaucoup moins actif sur *Necator* que sur *Ancylostoma*.
Dose: Pour *Ancylostoma* donner une dose unique de 10 mg/kg. Pour *Necator* la dose doit être doublée et répétée 2 à 3 jours de suite.
3. *Hydroxynaphtoate de Bephenium* (Nom commercial: Alcopar): Se présente sous forme de granulés jaunes de goût amer. Plus actif sur *Ankylostoma* que sur *Necator*. Effets secondaires plus marqués que pour les deux produits précédents.
Dose: 1 paquet de 5 g (= 2,5 g de Bephenium base) absorbé avec un demi verre d'eau sucrée. Répéter la dose 2 à 3 jours de suite. Les enfants âgés de moins de 3 ans recevront la moitié de cette dose. Résultats: De 60 à 98 % de guérisons pour *Ankylostoma* et 46 à 83 % pour *Necator*.

POLYPARASITISME A NEMATODES INTESTINAUX

Le médicament de choix est le *Mebendazole*. Le *Thiabendazole* peut également être utilisé.

TAENIA SAGINATA

1. *Niclosamide* (nom commercial: Yomesan). Produit très efficace et bien supporté. Il tue le ver (effet ténicide) et celui-ci est éliminé, en grande partie digéré par les sucs digestifs. Souvent on retrouve ni le scolex ni les anneaux.

Dose: Chez l'adulte donner 2 comprimés de 0,5 g, à mastiquer soigneusement avec un peu d'eau; donner la même dose 1 heure après. Il est important de bien faire mastiquer les comprimés et de les faire avaler avec un minimum d'eau. Chez l'enfant diminuer la dose en fonction de son poids: de 2 à 6 ans 2 comprimés, en-dessous de 2 ans 1 comprimé.

2. *Mebendazole*.

Dose: 3 comprimés de 100 mg par jour, donnés pendant 3 jours. Certains auteurs préconisent 3 comprimés 2 fois par jour pendant 3 jours (soit 1800 mg au total) et donnent une purge saline 2 jours après la cure (guérisons 73% à 90%).

3. *Praziquantel*.

Médicament encore à l'essai. Les premiers résultats sont favorables. Bonne tolérance (voir *Schistosoma mansoni*).

Dose: Une seule dose de 10 mg par kg, donnée dans un peu de lait après un léger repas.

Résultats: 90 à 100% de guérisons. Le ver est désagrégé (effet probablement ténicide) et est éliminé en 24-48 heures.

TAENIA SOLIUM

Tous les médicaments actifs sur *T. saginata* agissent aussi sur *T. solium*. Il est dangereux dans le cas du *T. solium* d'utiliser des médicaments ténicides, c'est-à-dire qui tuent le ver, à cause du danger de cysticercose. En effet, la mort du ver est suivie de la digestion par les sucs intestinaux des fragments gravides ce qui entraîne la libération des oeufs dans l'intestin. Ces oeufs peuvent remonter dans l'estomac à l'occasion d'un vomissement. Au contact du suc gastrique la coque de l'oeuf est digérée et l'embryon est libéré. Arrivé dans l'intestin cet embryon peut envahir la muqueuse intestinale et provoquer la cysticercose. Par ailleurs des vomissements peuvent aussi être observés avec des produits simplement ténifuges, mais qui sont mal supportés par le tube digestif (comme par exemple la fougère mâle), avec comme conséquence le passage des anneaux gravides dans l'estomac et la digestion des anneaux et de la coque des oeufs. Pour prévenir ce danger il est indiqué de donner une ou deux heures après la cure une purgation saline qui chasse le ver de l'intestin avant qu'il ne soit digéré. Certains auteurs préconisent en outre d'administrer un antiémétique (Primpéran, par exemple) avant la cure.

SCHISTOSOMA MANSONI

1. *Praziquantel* (nom commercial: Biltricide). Médicament antibilharzien récent, très actif et bien toléré. Il faudra toutefois attendre une période d'expérimentation clinique plus longue avant de se prononcer sur son innocuité.

Dose: Un comprimé contient 600 mg de produit actif. La cure est d'un jour. Donner au total 2 x 20 mg par kg de poids de corps. La dose est répartie sur deux prises. Un adulte pesant 60 kg recevra donc 4 comprimés (2 comprimés le matin et 2 comprimés 4 à 5 heures plus tard). Un enfant de 20 kg recevra au total un comprimé et demi. Donner les comprimés dans un

peu de liquide, sans les croquer, après un repas si possible.

Effets secondaires: Le produit est en général bien toléré mais il y a cependant des effets secondaires qui augmentent avec la dose (gêne abdominale, nausées, vomissements, céphalées, vertiges) mais qui disparaissent après 48 heures.

Contre-indication: Ne pas donner dans les 3 premiers mois de la grossesse.

Résultats: Plus de 90% de guérisons.

2. *Oxamniquine* (nom commercial: Vansil). Ce produit est actif sur *S. mansoni* et très peu actif sur les autres schistosomes. Présentation: En capsules de 250 mg ou en sirop de 50 mg par ml. Dose: La dose chez l'adulte varie entre 15 mg/kg et 60 mg/kg (dose totale) suivant les régions. Les schistosomes sont en effet inégalement sensibles. Les souches les plus sensibles sont celles d'Afrique Occidentale (15 mg/kg comme dose unique est suffisant et donne 80% de guérisons); les moins sensibles sont celles d'Afrique du Sud où une dose de 60 mg/kg répartie sur 2 ou 3 jours est nécessaire pour obtenir 80% de guérisons. En Afrique Orientale la dose sera de 30 mg/kg au total réparti sur 1 ou 2 jours. Les enfants pesant 30 kg recevront une dose proportionnellement plus forte (20 mg/kg dose totale en Afrique Occidentale).

Effets secondaires: Généralement bien toléré, mais on a cependant signalé des effets secondaires (vertiges, somnolence, céphalées) ou toxiques (accès de fièvre, crises épileptiques). La tolérance est augmentée si l'on donne le produit après un repas.

3. *Niridazole* (nom commercial: Ambilhar). Plus actif sur *Schistosoma haematobium* que sur *S. mansoni*. Comprimés de 500 ou 1000 mg. Dose: 25 mg par kg de poids et par jour; répéter pendant 7 jours. La dose quotidienne sera répartie sur 2 prises au moment des repas. Les enfants recevront jusqu'à 35 mg/kg/jour. Le produit colore les urines en brun-foncé.

Effets secondaires ou toxiques: nausées, vomissements, céphalées, vertiges, crampes musculaires, parfois troubles mentaux (délire, agressivité, convulsions) ou troubles cardiaques passagers. A éviter chez les femmes enceintes, les personnes à antécédents neuro-psychiatriques, les rénaux. Ne pas l'associer à un traitement antituberculeux (INH).

Résultats: 70 à 100% de guérisons chez les adultes; 30 à 70% chez les enfants.

4. *Hycanthon* (nom commercial: Etrenol). Plus efficace contre *S. mansoni* que le Niridazole. Administrer avec prudence à cause des accidents hépatiques possibles.

Dose: Une dose unique de 3 mg par kg de poids injectée dans le muscle.

Effets secondaires: assez fréquents: nausées, vomissements, céphalées, vertiges.

Des cas de cytolysse hépatique mortelle ont été signalés.

Contre-indications: Hépatite suspecte ou confirmée. Pas donner chez des enfants pesant moins de 15 kg. Pas donner chez des patients fébriles. Ne pas donner en même temps que d'autres médicaments surtout des produits hépatotoxiques, les antibiotiques à large spectre, les médicaments antituberculeux, les autres schistosomicides.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLEMENT, L.: *Contribution à l'étude du parasitisme intestinal chez les indigènes du territoire de Ruhengeri (Rwanda)*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1938, 18, 347-349.
2. BOGAERT, W.: *Quelques considérations au sujet de l'ascaridiose - A propos d'un cas de perforation intestinale par ascaris*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1951, 31, 303-306.
3. NEUJEAN, G.: *Le parasitisme intestinal chez les indigènes des haut-plateaux (environs de Kitega)*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1937, 17, 343-349.
4. VAN NITSEN, R.: *Notes sur la pathologie du Noir dans les camps industriels de l'Union Minière du Haut Katanga en 1930*, Bruxelles Médical, 1931, 2, 31-45.
5. MATTLET, G.: *Note sur le parasitisme intestinal au Ruanda-Urundi*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1932, 12, 51-57.
6. TOMKINS, A.M.: *The role of intestinal parasites in diarrhoea and malnutrition*, Tropical Doctor, 1979, 9, 21-24.
7. CROMPTON, D.W.T., JOYNER, S.M.: *Parasitic worms*, The Wykeham Science Series, Wykeham Publications, London, 1980, 1-207.
8. FAIN, A.: *Notes sur la pathologie du Rwandais*, Revue Médicale Rwandaise, 1968, 3, 1-6.
9. BIEMANS, R., BUTERA, S., DALENS, S., DUCOS, J.P., LARROUY, G.: *Enquête sérologique et parasitologique dans les populations autochtones de la République du Rwanda*, Revue Médicale Rwandaise, 1970, 12, 3-13.
10. FAIN, A.: *Simulies d'élevage et de capture au Ruanda-Urundi*, Revue de Zoologie et de Botanique Africaine, 1950, 43, 228-239.
11. LUKELANGE MAPUMBA, K., FAIN, A., BOURLAND, J., COSCI, P.: *Enquête sur l'onchocercose au Burundi*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1979, 59, 251-258.
12. GILLET, J., WOLFS, J.: *Les bilharzioses humaines au Congo Belge et au Ruanda-Urundi*, Bulletin de l'OMS, 1954, 10, 315-419.
13. FAIN, A., DE RAMEE, O.: *Les helminthes parasites des bovidés à Astrida (Ruanda-Urundi)*, Annales de Parasitologie, 1950, 24, 207-210.
14. BICHE, Y., THIENPONT, D.: *Etude statistique de la cysticercose bovine au Ruanda-Urundi*, Annales de Médecine Vétérinaire, 1959, 103, 27-35.
15. FAIN, A., DUREN, P., FELS, P.: *Cysticercose généralisée et plasmocytome médullaire associés chez une femme de race Muhutu*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1956, 36, 239-246.
16. THIENPONT, D., DE KEYSER, J., VANDERVELDEN, M. KAGERUKA, P.: *La cysticercose cérébrale du porc*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1959, 39, 507-514.
17. VANDERICK, F., MBONYINGABO, P.: *La cysticercose humaine au Rwanda*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1972, 52, 153-155.
18. FAIN, A.: *Morphologie et cycle évolutif de «Taenia brauni» Setti - Cestode très commun chez le chien et le chacal en Ituri*, Revue Suisse de Zoologie, 1952, 59, 487-501.
19. FAIN, A.: *Coenurus of «Taenia brauni» Setti parasitic in man and animals from the Belgian Congo and Ruanda-Urundi Nature*, 1956, 178, 1353.
20. FAIN, A.: *Cénurose chez l'homme et les animaux due à «Taenia brauni» Setti au Congo Belge et au Ruanda-Urundi, I. Cénurose chez les animaux sauvages avec existence de localisations cérébrales*, Annales de la Société Belge de Médecine

- Tropicale, 1956, 36, 673-677.
21. FAIN, A. (avec la collaboration de DENISOFF, N., HOMANS, L., QUESTIAUX, G., VAN LAERE, L., VINCENT, M.): *Cénurose chez l'homme et les animaux due à «Taenia brauni» Setti au Congo Belge et au Ruanda-Urundi, II. Relation de huit cas humains*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1956, 36, 679-696.
 22. VANDERICK, F., FAIN, A., LANGI, S., VAN BALEN, H.: *Deux nouveaux cas de cénurose humaine à «Taenia brauni» au Rwanda, avec une localisation orbitaire du cénure*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1964, 44, 1077-1080.
 23. FAIN, A., JANSSEN, P.: *La cénurose cérébrale expérimentale de la souris blanche par la larve de «Taenia brauni» Setti*, Académie Royale des Sciences Coloniales, 1957, 3, 876-884.
 24. JANSSENS, P., FAIN, A., LIMBOS, P., DE MUYNCK, A., BIEMANS, R., VAN MEIRVENNE, N., DE MULDER, P.: *Trois cas de distomatose hépatique à «Fasciola gigantica» contractés en Afrique Centrale*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1968, 48, 637-650.
 25. FAIN, A., PIRAUX, A.: *Sparganose chez l'homme et les animaux au Ruanda-Urundi*, Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1959, 52, 804-808.
 26. FAIN, A.: *«Inermicapsifer cubensis» (Kouri) – Présence de ce cestode chez un enfant et un rat au Ruanda-Urundi*, Bulletin de la Société Pathologie Exotique, 1950, 43, 438-443.
 27. FAIN, A., HERIN, V.: *Notes à propos d'un cas d'infestation humaine par un Mesocoestoïde à Astrida – Présence de ce cestode chez le chat et découverte de larves du type «Tetrahyridium» chez divers vertébrés*, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, 1954, 34, 893-900.

OUVRAGES A CONSULTER

- KOTSI, B.: *Le grave problème de la cysticercose au Rwanda-Burundi*, Servir, 1961, 3, 89-94.
- NDEGEYA, A.: *La cysticercose au Rwanda*, Bulletin agricole du Rwanda, 1968, 2, 82.
- RUANDA-URUNDI: *Rapport annuel des Services Médicaux du Ruanda-Urundi*, pour l'année 1957, 1-121 et l'année 1958, 1-133.

