

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA SUBSTITUTION
DE SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM PAR SCHISTOSOMA MANSONI
DANS UNE ZONE D'ENDEMICIE BILHARZIENNE
D'AFRIQUE DE L'OUEST (HAUTE-VOLTA)**

par

J. COLETTE (1), B. SELLIN (2), G. GARRIGUE (3) et E. SIMONKOVICH (4)

SUMMARY

EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF SUBSTITUTION
OF *Schistosoma haematobium* BY *Schistosoma mansoni*
IN A SCHISTOSOMIASIS ENDEMIC AREA OF WEST AFRICA
(UPPER VOLTA)

The substitution of the schistosomal species, agent of an endemic focus has been observed in a West-Africa village.

S. haematobium, the first agent of the parasitic enemy, has been replaced by *S. mansoni*. Local malacologic environment has induced such a change.

I. - INTRODUCTION

La schistosomiase urinaire est la plus répandue en Afrique de l'ouest, la forme intestinale paraissant la plus localisée ; certains pays mêmes, comme la Mauritanie, en sont indemnes.

Actuellement, on peut fixer comme limite de la présence habituelle de cette parasitose, le 12° parallèle.

Par contre, en zones humides, il existe des foyers d'hyperendémie dont l'importance sanitaire n'est pas négligeable.

L'omniprésence des bullins explique l'ubiquité de la schistosomiase urinaire. En zones humides, la fréquence élevée des *Biomphalaria* (18,9 p. 100 des points d'eau infestés) suffit pour expliquer la présence de la schistosomiase intestinale.

L'éventualité d'une extension de cette parasitose demeure préoccupante.

Ainsi, nous avons constaté dans la région de Bobo-Dioulasso que des villages à très faible prévalence pour *S. mansoni* devenaient hyperendémiques : la schistosomiase intestinale s'est développée au détriment de la forme urinaire.

Une enquête épidémiologique longitudinale (1972-1975) consacrée à l'étude de l'endémie bilharzienne dans le village de Noumousso (Haute-Volta) a permis en effet de saisir la substitution de *Schistosoma haematobium* par *Schistosoma mansoni* dans la responsabilité et l'entretien de l'endémie bilharzienne.

II. - METHODOLOGIE

De 1972 à 1975, la population villageoise de Noumousso a été soumise à des enquêtes parasitologiques et sérologiques couplées à des recherches malacologiques en vue d'étudier l'épidémiologie de l'endémie bilharzienne dans le cadre habituel des activités du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

1) Noumousso :

Ce village traditionnel africain de 784 habitants dont l'ethnie prédominante est Bobo-Fing, est ali-

(1) Médecin en chef, assistant des hôpitaux des Armées (bactériologie).
(2) Parasitologue de l'ORSTOM, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.
(3) Médecin en chef, professeur agrégé du Service de santé des Armées.
(4) Technicien de l'ORSTOM, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

menté en eaux d'usages domestiques ou alimentaires par cinq puits et les marigots avoisinants.

L'agriculture constitue la base des activités professionnelles du village.

2) Méthodes :

Le tout-venant de la population (enfants, adultes des deux sexes) a subi des examens :

— *Parasitologiques* :

— *des selles* : par examen direct et par la technique de Kato pour la recherche des œufs de *S. mansoni* ;

— *des urines* : initialement par sédimentation-filtration puis par une technique de filtration (19) pour la mise en évidence des œufs de *S. haematobium*.

— *Immunologiques* :

Après incision de la pulpe digitale de l'index, 20 microlitres de sang sont prélevés sur micro-capillaire hépariné à hématocrite. Après centrifugation, le plasma recueilli est testé par une technique d'immunofluorescence indirecte sur lame dont l'antigène est constitué par le broyat lyophilisé de cercaires de *S. mansoni* (variété africaine entretenue au laboratoire par passages successifs sur *Biomphalaria pfeifferi*) (2).

L'identification précise des mollusques — vecteurs récoltés au niveau des différents points d'eau — la détermination des trois degrés de densité vectorielle et celle du taux d'infestation parasitaire de la population vectorielle ont été effectuées par le malacologiste.

III. - RESULTATS

1) Parasitologiques :

a) *Schistosomiasis urinaires* :

1.671 examens parasitologiques des urines ont permis de découvrir 718 cas de bilharzioses urinaires. Le détail de leur répartition au cours des différentes enquêtes est représenté au tableau I.

b) *Schistosomiasis intestinales* :

558 examens parasitologiques des selles ont permis de découvrir 183 cas de schistosomiasis intestinales.

Le détail de leur répartition figure au tableau I.

En matière d'épidémiologie des bilharzioses, il est classique d'étudier la répartition des sujets éliminateurs d'œufs de schistosomes en fonction des tranches d'âges de population étudiées.

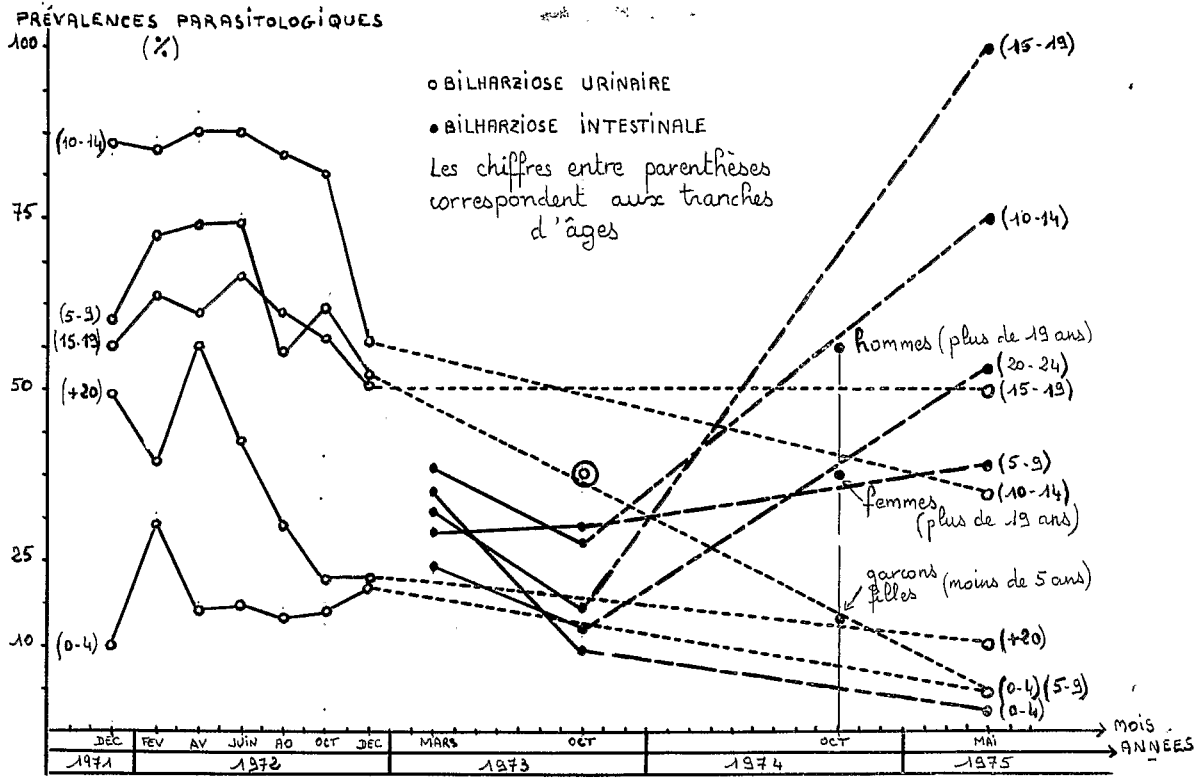
Les résultats acquis sont rapportés dans le gra-

TABLEAU I

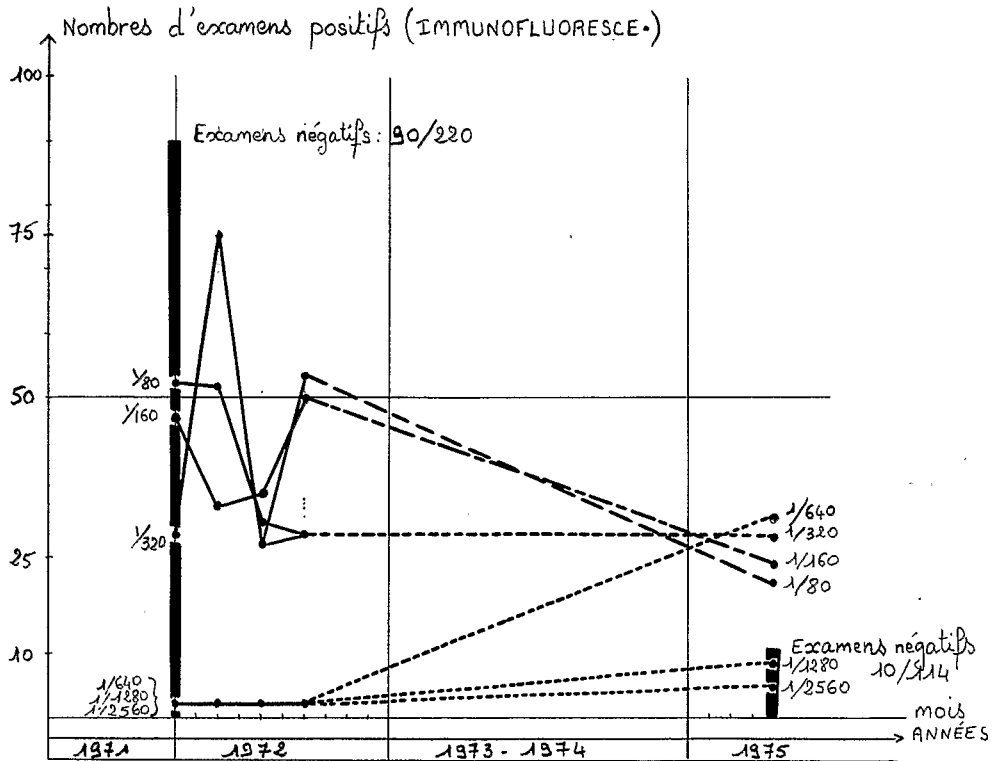
Répartition des résultats parasitologiques des examens de selles et d'urines effectués au cours de l'enquête.

Années	Mois	Nombre des examens pratiqués				Prévalences parasitologiques %	
		Total		Positifs		Urines	Selles
		Urines	Selles	Urines	Selles		
1971	Décembre	185		73		40	
	Janvier	195		93		48	
	Avril	204		103		51	
1972	Juin	197		104		53	
	Juillet	194		84		43	
	Octobre	201		93		46	
	Décembre	187		73		39	
1973	Mars		164		48		29
	Octobre	194	155	75	40	39	25
1974	Octobre		124		25		20
1975	?	114	115	20*	70	17	60
TOTAL		1.671	558	718	183	42	32

(*) Dont 19 sujets parasités à la fois par *S. mansoni* et par *S. haematobium*.



Graphique 1 : Schistosomiasis intestinale et urinaire.



Graphique 2 : Sérologie.

phique n° 1, ils concernent les deux formes cliniques des schistosomiasés.

2) Sérologiques :

949 examens sérologiques pratiqués ont révélé la présence d'anticorps immunofluorescents sériques chez 662 villageois au cours de l'ensemble des enquêtes.

La répartition des différents résultats sérologiques est étudiée (graphique n° 2).

IV. - DISCUSSIONS

Les résultats ont été récoltés au cours des différentes enquêtes par les techniciens de la section parasitologie et malacologie du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, parfaitement rodés à ce type de recherches épidémiologiques.

Fiabilité et sensibilité sont les qualités des techniques biologiques employées dont la valeur est décrite par ailleurs (6, 12, 13, 14, 17, 18, 19).

Les échantillons de population ont été choisis pour être comparables (hommes-femmes - adultes-enfants, etc.). Enfin, l'absence de programmation au cours de cette enquête longitudinale quasi générale explique la discontinuité relative des résultats (absence d'enquêtes sérologiques en 1973, 1974) qui, au plan simultanéité chronologique restent néanmoins comparables et interprétables surtout lors des bilans initiaux et terminaux.

On constate dès lors qu'il existe à Noumoussou (1971-1972) une endémie bilharzienne où *S. haematobium* joue un rôle important sans préjuger de la présence ou de l'absence de *S. mansoni*, faute d'avoir pratiqué des examens parasitologiques des selles.

Les prévalences parasitologiques oscillent de 40 à 46 p. 100 avec un maximum de 53 p. 100 en juin 1972.

Cette hyperendémicité reste stable du point de vue prévalences parasitologiques jusqu'au mois d'octobre 1973 (18). Elle possède les caractères épidémiologiques de l'état endémique africain, en matière de schistosomiase, puisque ce sont essentiellement les tranches d'âges de 5 à 19 ans qui paient le plus lourd tribut à l'infestation parasitaire avec une fréquence préférentielle pour les enfants âgés de 10-14 ans. Par ailleurs, les taux de prévalence parasitologiques élevés pour ces tranches d'âges de population infantile chutent très vite dès l'adolescence. Ce qui n'est pas le cas dans certains foyers endémiques en Ouganda surtout (18), comme si aucune immunité ne s'était installée.

Les données immunologiques recueillies en 1972 corroborent les résultats de l'enquête parasitologique et confirment l'hyperendémicité bilharzienne puisque les 60 p. 100 de la population possèdent des anticorps immunofluorescents anti-schistosomes à des taux de dilution sérique significatifs (supérieurs ou égaux à la dilution du 1/80).

En 1975, par contre, on constate que le statut épidémiologique est totalement bouleversé puisque la prévalence parasitologique de *S. haematobium* ne représente plus que 17 p. 100 des atteintes parasitaires. Encore convient-il de remarquer que sur 20 examens d'urine positifs pour *S. haematobium*, 1 seul villageois sur 114 élimine des œufs de *S. haematobium* et que 19 présentent une bilharziose mixte uro-intestinale puisqu'ils éliminent à la fois des œufs de *S. haematobium* dans les urines et de *S. mansoni* dans les selles.

On remarque que la prévalence parasitologique de *S. mansoni* est de 60 p. 100 et que du point de vue sérologique, les 92 p. 100 de la population possèdent des taux d'anticorps immunofluorescents anti-schistosomes à des taux de dilution sérique significatifs et élevés (36 p. 100 des taux sont compris entre 1/640 et 1/5260).

Aucun villageois en 1972 n'a présenté de tels taux d'anticorps sériques.

La bilharziose intestinale s'est implantée aux dépens de la forme urinaire, en conservant les caractères épidémiologiques habituels de la schistosomiase africaine (13, 18).

En résumé, en l'espace de 5 ans, dans cette zone africaine d'endémie bilharzienne, une enquête longitudinale parasitologique et sérologique a permis de mettre en évidence un phénomène épidémiologique non décrit à notre connaissance dans la littérature se rapportant à la substitution de *S. haematobium* par *S. mansoni* comme espèce parasitaire responsable de l'endémie.

Des enquêtes complémentaires pour évaluer la destinée de la bilharziose urinaire dans cette région seraient indispensables. Assistera-t-on à l'éradication de la bilharziose urinaire devant les formes intestinales quand on constate qu'il ne subsiste plus en 1975 qu'un seul cas de bilharziose pure à *S. haematobium* dans cette collectivité ?

Les autres formes urinaires sont toujours mixtes. Ce biparasitisme est le résultat de la surinfestation par *S. mansoni* d'un individu déjà parasité par *S. haematobium* et aboutit à l'élimination chez le même individu d'œufs des couples des deux espèces de schistosomes.

Ce biparasitisme a pu être suivi dans un groupe privilégié de 34 villageois qui se sont régulièrement présentés à TOUTES les enquêtes de 1972 à 1975.

Le processus d'implantation de *S. mansoni*, son extension est comparable et tout à fait parallèle à ce qui a été observé dans le collectif villageois. Il s'est effectué aux dépens des sujets sains, mais aussi chez des sujets bilharziens éliminateurs d'œufs de *S. haematobium* et/ou porteurs d'anticorps sériques immunofluorescents.

En 1972, 8 p. 100 de la population a des taux d'anticorps sériques compris entre les dilutions de 1/80 au 1/320. En 1975, c'est 100 p. 100 de la même population qui est porteur d'anticorps sériques immunofluorescents anti-schistosomiens et 80 p. 100 des titres sont compris entre 1/640 et 1/2560.

Cet aspect sérologique est important : l'élévation des taux d'anticorps sériques et le fait que 100 p. 100 de la population l'ait subi traduisent bien au plan immunologique la modification du statut épidémiologique antérieur lorsque, de prédominant, *S. haematobium* s'est retrouvé minoritaire par rapport à *S. mansoni*.

Autrement dit, comment dans ce village africain dont les habitants paraissent "immunisés" contre *S. haematobium*, *S. mansoni* a-t-il pu s'implanter, se substituer et s'étendre ?

Dans le petit groupe des 34 villageois, de chacun des individus, il a été facile possédant l'identité de vérifier l'absence de traitement vermifuge schistosomolytique (qui aurait pu interférer), sur les registres des "Grandes endémies", de l'hôpital de Bobo et de la consultation du Centre Muraz.

C'est pourquoi, connaissant certaines des modalités habituelles de développement des schistosomoses, peut-on dans le cas présent mettre en évidence le déterminisme éventuel responsable de cet état épidémiologique ? (8, 16, 18).

Schématiquement, on sait que le rôle de l'eau est fondamental. Le cycle d'infestation comporte le malade parasité, éliminateur d'œufs de schistosomes qui souillent cette eau qui assure le gîte du mollusque-vecteur. Celui-ci perpétue le cycle, amplifie le risque d'infestation humaine. Le sujet réceptif vient s'y contaminer.

Or, pendant toute la durée de cette enquête longitudinale, aucun point d'eau n'a été ni créé, ni inventorié. Traditionnellement, les villageois utilisent l'eau du marigot le plus proche de leur quartier. L'absence de toute prophylaxie, les niveaux socio-économiques et l'hygiène sont restés identiques.

Le terrain réceptif est envisagé sous trois angles. Il n'y a pas eu apport de population vierge de tout contact antérieur avec les schistosomes que ce soit chez les adultes (apport de main-d'œuvre) ou chez les enfants ; excès de naissances, surtout si en plus on admet que le passage transplacentaire des AC maternels anti-schistosomes est impossible (6).

Bien au contraire, la population villageoise a vu ses effectifs demeurer stables.

L'implantation et l'extension de *S. mansoni* dans la partie de la population saine, réceptive, indemne de tout contact avec les schistosomes n'est possible que dans 40 p. 100 des cas et ne pose guère de problème épidémiologique-immunologique.

Par contre, on s'explique mal que l'implantation, l'extension et la substitution aient été possibles dans une partie de la population déjà infestée par *S. haematobium*, chez des sujets possédant un degré d'immunisation important si l'on en juge par les taux d'anticorps sériques souvent élevés détectés en immunofluorescence indirecte, compte tenu par ailleurs de nos connaissances immunologiques en schistosomoses urinaire ou intestinale, animales et/ou humaines.

En effet, faute de pouvoir différencier dans les sérums des parasités la part des anticorps spécifiques qui revient à *S. haematobium* et/ou *S. mansoni* par la technique utilisée, on attribue la responsabilité de l'élévation des anticorps humoraux au schistosome dont le taux de prévalence parasitologique est majoritaire au moment de l'enquête dans la collectivité.

Enfin, rien ne prouve que les anticorps sériques anti-schistosomes détectés par immunofluorescence indirecte aient un rôle "protecteur". Mais si l'on admet que les anticorps immunofluorescents sont différents des autres (agglutinant, hémabsorbant, précipitant et protecteur, etc.) par leur cinétique d'apparition propre et leur propriété spécifique utilisable pour leur révélation, des taux élevés d'anticorps immunofluorescents, ou autres sont le reflet d'une forte immunisation et d'une bonne protection. Un tel mode de corrélation a été établi pour apprécier l'immunité humorale et cellulaire.

Ce qui n'est pas le cas si l'on veut trouver l'explication du biparasitisme. Seul le rôle plus immunogène de *S. mansoni* par rapport à *S. haematobium* (6) explique les taux élevés d'AC sériques détectés chez les biparasités, et les bilharziens intestinaux en 1975, et le fait constaté dans le lot des 35 villageois que la primo-parasitose est toujours de type urinaire. Il s'est agi constamment d'une surinfestation d'une schistosomose urinaire par *S. mansoni* (et non l'inverse), expliquant les cas de biparasitisme signalé par PICQ (18) et le pourcentage noté à 6,6 p. 100 par LAVERDANT (11).

Les différentes espèces de schistosomes humains et/ou animaux ont une communauté antigénique croisée entre eux (18/21 antigènes pour *S. mansoni* et *S. haematobium*) ; et ils sont aptes plus ou moins à déclencher une immunité concomitante lente à apparaître (22). Elle n'aboutit pas toujours à l'élimination du schistosome adulte dont les antigènes tra-

duisent une réaction immunitaire contre les schistosomes exerçant ainsi un effet protecteur à l'occasion de réinfestation ultérieure.

Quelques faits expérimentaux ont pu suggérer que l'exposition humaine aux schistosomes animaux (*S. mattheei*, *S. bovis*) a pu réduire la sensibilité des populations africaines à *S. mansoni*. Une réinfestation expérimentale peut être impossible chez l'animal ayant acquis une immunité solide croisée entre *S. mansoni* et *S. haematobium*. Le degré d'immunisation est nettement supérieur lorsque la primo-infestation est le fait de *S. mansoni*.

L'immunorégulation des infections par *S. mansoni* s'explique de mieux en mieux (4) sans éclaircir le pourquoi du biparasitisme.

A côté de l'immunité sérique, avec les IgE, les facteurs chimiques d'origine éosinocytaire, l'immunité cellulaire a sa place (3, 10). L'immunosuppression pourrait se rattacher dans ce cadre à une diminution de la réponse cellulaire avec sensibilité accrue à d'autres affections (hépatite B) ou parasitaire.

Il n'a pas été possible de corrélérer cet état épidémiologique avec les notions d'âges, de sexes, de taux sériques d'IgE (7), de la présence et de l'absence de l'antigène *Australia* (7) ou de déficit protido-calorique.

Ainsi la malnutrition, les déficits protido-caloriques ont pu être retenus dans certaines parasitoses pour expliquer une réaction immunitaire moindre, faute de synthèses protéiques possibles, ou de mauvaise qualité ; mais dans le cas présent, la courbe ascensionnelle des taux sériques immunofluorescents anti-schistosomes et la valeur majeure individuelle des taux sériques d'IgE à 2.800 u.i./ml même aux deux âges extrêmes de la vie évoquent des défenses immunitaires normales et intactes, sans préjuger de la nature spécifique ou non spécifique des IgE élaborées. Enfin de multiples facteurs de complexité ont été mis en avant : variété extrême des différents antigènes (somatiques, métaboliques), abondance des pontes ovulaires, longévité des schistosomes adultes, multiplicité des réinfestations, existence de souches différentes à l'intérieur de chaque espèce de schistosomes, immuno-adaptation par induction.

Le dernier maillon de la chaîne épidémiologique constitué par le vecteur-hôte par contre joue un rôle primordial dans la transmission des schistosomiasis humaines. En Haute-Volta, deux mollusques transmettent respectivement *S. mansoni* et *S. haematobium* : *Biomphalaria pfeifferi* et *Bulinus truncatus* (21).

Différents facteurs conditionnent néanmoins leur importance : densité, degré de parasitisme, résistance aux conditions bioclimatiques (chaleur, humidité, dessiccation, eaux courantes, etc.). De fait, *B. truncatus* est plus résistant.

Deux facteurs évidents paraissent essentiels dans le cadre de notre observation pour apprécier la réalité de leur importance. Le premier tient compte du nombre d'œufs éliminés par les malades parasités.

Le deuxième est représenté par la capacité des bullins et *Biomphalariae* à amplifier la production des furco-cercaires au niveau de leur hépato-pancréas.

Or, de 1972 à 1975, ces deux paramètres ont évolué en sens inverse. On constate un taux d'infestation parasitaire de 22 à 30 p. 100 pour *B. pfeifferi* alors qu'il est nul pour *B. truncatus*. Par ailleurs, on sait que le rôle amplificateur de *B. pfeifferi* est nettement supérieur à celui de *B. truncatus*. En effet, un miracidium chez le dernier mollusque ne produit que 600 cercaires alors que la reproduction hépato-pancréatique des *Biomphalariae* peut atteindre de 600 à 2.500 furco-cercaires de *S. mansoni*.

Par ailleurs, la densité vectorielle de *B. pfeifferi* est constamment prédominante et importante (forte ou moyenne) (cf. graphique n° 3).

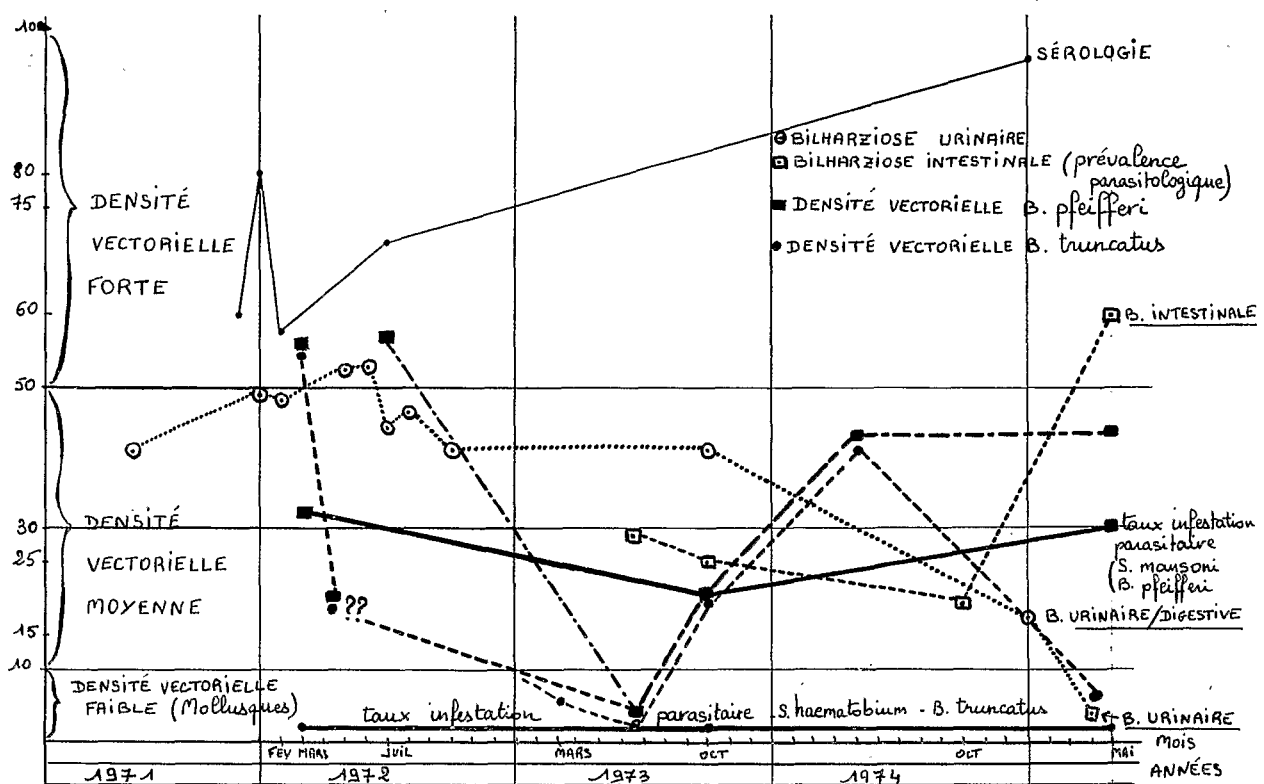
Il en découle donc en toute logique que la prépondérance sur les lieux des *Biomphalariae* a accru le risque d'extension des formes intestinales de la schistosomiasis au détriment des formes génito-urinaires.

Un nombre élevé d'éliminateurs d'œufs de *S. haematobium* a pu assurer l'endémie initiale et la prépondérance des bilharzioses urinaires.

En phase intermédiaire, un petit nombre d'éliminateurs d'œufs de *S. mansoni* avec un mollusque super-amplificateur peut expliquer le polyparasitisme, qui est en fait un état endémique mixte évolutif en une dernière phase épidémiologique qui s'explique alors, une sorte d'éradication naturelle, malacologique des bilharzioses urinaires.

La mixité de l'endémie schistosomienne a été entretenue par le fait que l'effectif initial des villageois éliminateurs d'œufs de *S. haematobium* justifiait la prédominance des formes urinaires, mais la simple réduction de la contamination des points d'eau par un effectif minime d'éliminateurs d'œufs de *S. mansoni* n'a pas supprimé le risque de surinfestation.

Mais on ne peut pas expliquer le processus qui a permis à *Biomphalaria* d'accéder à cette prédominance ou à *Bulinus* de connaître cette décadence.



Graphique 3 : Malacologie.

CONCLUSIONS

Une enquête épidémiologique longitudinale parasitologique, sérologique et malacologique effectuée dans un village africain situé en zone d'endémie bilharzienne a permis de mettre en évidence un phénomène de substitution comportant le remplacement de la variété de schistosome responsable de l'endémie (dans le cas présent, remplacement de *S. haematobium* par *S. mansoni*).

L'implantation, l'extension de la bilharziose intestinale a été possible grâce à l'infestation dans cette collectivité de la partie de la population restée saine, mais aussi d'une partie de la population déjà infestée par *S. haematobium*.

Seules les données malacologiques expliquent partiellement cette éventualité épidémiologique. En effet, la polyembryonie du mollusque vecteur de la schistosomiase intestinale, en l'occurrence *B. pfeifferi*, a concurrencé la production de furcocercaire de *B. truncatus*, qui par ailleurs s'est constamment trouvé être minoritaire, et non infesté.

Par ailleurs, l'indice d'infection des mollusques en général faible (1 à 4 p. 100) dépend du site et de l'échantillonnage. Dans le cas présent, les indices d'infection parasitaire obtenus ont toujours été élevés (22, 20, 30 p. 100) pour *B. pfeifferi*.

A l'heure où en épidémiologie moderne, "modéliser" est à la mode, l'introduction d'un nouveau facteur de complexité qui consiste en la variation possible du parasite responsable de l'endémie parasitaire ne peut qu'accroître le rôle déjà capital du malacologiste dans ce type d'enquête compte tenu de l'importance des facteurs socio-économiques souvent en cause : l'enquête épidémiologique doit comporter un volet humain et un volet malacologique (8, 9, 16, 18).

(Travail du laboratoire des schistosomoses du Centre Muraz, OCCGE, Bobo-Dioulasso - Haute-Volta, de la mission ORSTOM de l'OCCGE, Bobo-Dioulasso - Haute-Volta, et du laboratoire de biologie médicale de l'Hôpital d'instruction des Armées Desgenettes - Lyon.)

RÉSUMÉ

La substitution de l'espèce schistosomiale responsable d'un fond endémique bilharzien a été observée dans un village d'Afrique de l'ouest.

L'éviction de *Schistosoma haematobium* initialement responsable de l'entretien de l'endémie parasitaire, puis son remplacement par *Schistosoma mansoni* ont été possibles grâce aux conditions malacologiques locales.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les docteurs P. ALAUSE et J. ROUX, nos prédécesseurs à la section bilharziose du Centre Muraz, B.P. 153, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta (1, 20).

Certains résultats de leurs enquêtes épidémiologiques ont permis la réalisation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ALAUSE P. — Résultats parasitologiques à court et à long terme d'un traitement collectif par le Niridazole en cure de 3 jours appliqué à une population rurale d'A.O. vivant à demeure en milieu d'endémie bilharzienne (B. génito-urinaire) — Communication à "Afro-Asian" Symposium of chemotherapy of schistosomiasis, Le Caire, décembre 1971.
- 2 — CAMARGO M.E., HOSHINO S. et DA SILVA L.C. — A slide fluorescence antibody technic with adult worm antigen for the serological diagnosis of *Schistosomiasis mansoni* — *Rev. Inst. Med. Trop. (Sao-Paulo)*, 1965, 7, 6, 327-331.
- 3 — CAPRON A., CAMUS D., DESSAINT J.-P., LE BOUBENEC et FISCHER E. — Altération de la réponse immunitaire au cours des affections parasitologiques — *Ann. Immunol. (Institut Pasteur)*, 1977, 128 C, 541-556.
- 4 — CAPRON A., DESSAINT J.-P. et CAPRON M. — Immunorégulation des infections par *Schistosoma* — *Méd. trop.*, 1980, 40, 3, 243-249.
- 5 — COLETTE J., GARRIGUE G. et SELLIN B. — Efficacité des règles d'hygiène dans la prophylaxie des schistosomiasis. Etude parasitologique, sérologique et épidémiologique d'une zone rizicole africaine à haut risque d'extension bilharzienne — *Méd. trop.*, 1977, 37, 5, 521-529.
- 6 — COLETTE J., SELLIN B., PROD'HON J., BAUDOIN C. et CAMUS D. — Détection par la technique d'immunofluorescence indirecte (antigène : *S. mansoni*) d'anticorps antibilharziens chez des enfants nés de mères infestées par *Schistosoma haematobium* — *Méd. trop.*, 1977, 37, 1, 41-43.
- 7 — COLETTE J., SELLIN B. et GARRIGUE G. (A paraître).
- 8 — DE ALMEIDA MACHADO P. — Brazil's special schistosomiasis control program: the model — *Bull. pan. american health Org.*, 1979, 13, 1, 33-45.
- 9 — DE GREMONT A.A. — Aspects pratiques de la lutte contre les schistosomiasis dans les périmètres irrigués. Méthodes, organisation, rentabilité — *Epidémiologie et médecine tropicale. Institut tropical Suisse, Bâle*, 1972, 362-400.
- 10 — DESSAINT J.-P., CAMUS D. et CAPRON A. — Dépression de la prolifération lymphocytaire par un facteur libéré par *Schistosoma mansoni* — *Ann. Immunol. (Institut Pasteur)*, 1977, 128 C, 57-58.
- 11 — LAVERDAN C., CATHALAN G. et THABAULT A. — Les bilharzioses africaines à leur phase de début. A propos de 181 observations — *Méd. Mal. infectieuses*, 1976, 6, 7, 241-247.
- 12 — MARTIN L.K. et BEAVER P.C. — Evaluation of Kato-thick. Smear for quantitative diagnosis of helminth infection — *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1969, 13, 382-391.
- 13 — MOREAU J.-P., BOUDIN C., TROTOBAS J. et ROUX J. — Répartition des schistosomiasis dans les pays francophones d'Afrique de l'ouest — *Méd. trop.*, 1980, 40, 1, 21-30.
- 14 — NOZAIS J.-P. et DOUCET J. — La méthode de Kato. Valeur comparée avec les autres méthodes d'examen coprologiques simples dans le dépistage des helminthiases intestinales, résultats de l'enquête pratiquée par cette méthode dans deux villages de Côte-d'Ivoire — *Méd. Afr. noire*, 1976, n° spécial, 75-79.
- 15 — O.M.S. — Immunology of schistosomiasis — *Bull. Org. Mond. santé*, 1976, 54, 19-36.
- 16 — O.M.S. — Epidémiologie de la bilharziose et lutte contre cette maladie. Situation actuelle. Priorité en matière de recherches — *Bull. Org. Mond. santé*, 1978, 56, 6, 859-868.
- 17 — PETERS P.A., MAHMOUD A.A.F., WARREN K.S., OUMA J.H. et ARAF STONGOK T.K. — Field studies of a rapid, accurate means of quantifying *S. haematobium* eggs in urine sample — *Bull. Org. Mond. Seattle*, 1976, 54, 159-162.
- 18 — PICQ J.-J. et ROUX J. — Epidémiologie des bilharzioses — *Méd. trop.*, 1980, 40, 1, 9-21.
- 19 — PLOUVIER S., LEROY J.-C. et COLETTE J. — A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la bilharziose urinaire en enquête de masse — *Méd. trop.*, 1975, 35, 3, 229-230.
- 20 — ROUX J., PICQ J.-J., LAFAYE A. et KELLIN B. — Protection des bilharziens en zone d'endémie à *S. haematobium* par une cure réduite immunisante de niridazole. Une nouvelle stratégie de lutte — *Méd. trop.*, 1975, 35, 5, 377-382.
- 21 — SELLIN B., SIMONKOVICH E. et ROUX J. — Etude de la répartition des mollusques hôtes-intermédiaires des schistosomes en Afrique de l'ouest — *Méd. trop.*, 1980, 40, 1, 31-39.
- 22 — SMITHERS S.R. — Recent advances in the immunology of schistosomiasis — *Brit. Med. Bull.*, 1972, 28, 1, 49-54.