Elaboré par: Dr Allouache.B

1. **GENERALITES  :**

Les rhizopodes sont des protozoaires amiboïdes se déplaçant par émission de pseudopodes.

Les espèces parasitaires non aucune structure périphérique de protection et sont dénommées : amibes nues.

1. **AMIBES PARASITES DE L’HOMME :**

appartiennent à trois groupes.

* ***Entamoeba*** avec six espèces :

*E.histolytica*

*E.hartmani*

*E.coli*

*E.dispar*

*E.polecki*

*E.gingivalis*

* ***Endolimax*** : une seule espèce*, E.nanus* .
* ***Pseudolimax***: *P.butschilii (iodamoeba*) .

Seule *Entamoeba histolytica* est pathogène pour l’homme et responsable de l’amibiase ou amoebose.

Quelques amibes libres peuvent dans certaines circonstances parasiter l’homme :

deux genres sont impliqués le plus souvent :

*Acanthamoeba et Naegleria.*

1. ***AMŒBOSE***

**1-Définition** :

L’amoebose ou amibiase ou entamoebose est l’état dans lequel l’organisme humain héberge *Entamoeba histolytica*, avec ou sans manifestations cliniques.

**2-Historique** :

L’agent pathogène a été découvert par Losch en 1875 dans les selles et les ulcérations coliques d’un malade.

Schaudinn en 1903 établit la différence morphologique entre ces deux amibes et crer la dénomination *d'Entamoeba histolytica*. En 1925, Emile Brumpt décrit *Entamoeba dispar* et l'hypothèse qu'il existe deux souches de l'amibe dysentérique, morphologiquement indistinguables mais qui différent cependant en ce qui concerne leur aptitude à envahir les tissus.

**3-Epidémiologie** :

L’amibiase infestation est répandue dans les 5 continents. 12% de la population mondiale infestée, 10% des infestés ont des signes cliniques, les formes métastatiques représenteraient 2 à 20% des formes cliniques .

40 à 100 000 décès par an dans le Monde

**3-1-Classification** :

-Embranchement des : protozoaires.

-Sous embranchement des :Sarcodina (amibes).

-Classe des : Rhizopodea (déplacement à l’aide de pseudopodes).

-Ordre des : Amibida.

-Famille des : Entamoebidae (amibes intestinales).

-Genre :Entamoeba

**4- Mode de contamination**:  
Se fait par ingestion de kystes présents dans le milieu naturel.

Les sources d'infection les plus fréquentes sont:

l'eau (puits à proximité de fosses d‘essense, canalisations défectueuses); les légumes crus (fumure du sol avec de l'engrais humain, cuisiniers peu soigneux, propreté des récipients multi-usages); les mains sales, souillées de terre, de matières fécales, facilement portées à la bouche (enfants); matériel médical contaminé (lavements); les mouches domestiques se promenant sur les aliments et sur la table dressée pour le repas (transport mécanique de kystes sur les pattes et la trompe).

**5- Réservoir de parasites**:

L'homme est pratiquement le seul à pouvoir héberger le cycle et donc disséminer les kystes.

1. ***DESCRIPTION DU PARASITE***
2. ***E .histolytica minuta***

* **Le trophozïte,** mobile, évolue uniquement en commensal dans la lumière colique et les flocons muqueux qui recouvrent l’épithélium.

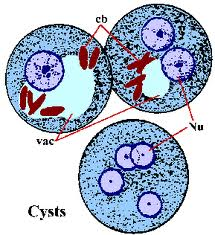
15 à 20 µm.

Noyau avec chromatine périphérique en fins granules, caryosome central petit (punctiforme).

Présence de petites vacuoles.

Ectoplasme et endoplasme peu distincts. Aspect finement granuleux.

Pseudopode unipolaire et effilé en doigt de gant (multipolaire et arrondi dans les cultures). Dans les formes naines, les pseudopodes apparaissent plus longs que larges. L’amibe n’agresse pas la muqueuse. Elle se multiplie par divisions binaires successives, puis se transforme en kyste.

***Kyste de minuta***

10 à 15 µm. Sphérique. Paroi réfringent. Cytoplasme granuleux.

Le processus d’enkystement présente 3 phases successives :

Immobilisation du trophozoïte dans la partie terminale de l’intestin. Epaississement de la paroi et formation d’un prékyste à un noyau avec une grosse vacuole.

*1re division nucléaire.* Prékyste à deux noyaux avec présence d’une ou deux grosses vacuoles. La Présence d’une à deux masses allongées à extrémités arrondies : chromidium ou cristalloïde. (Parfois plusieurs cristalloïdes dans les prékystes à un noyau) ;

*2e division nucléaire.* Kyste à 4 noyaux. Disparition des vacuoles et des cristalloïdes.

Evacuation dans le milieu extérieur avec le magma fécal.

Les kystes nains d’E. h. minuta (5 à 8 µm) se différencient des kystes d’E. hartmanni par leurs noyaux plus gros.

Le kyste est la forme de **résistance et de contamination.**

1. ***ENTAMOEBA.HISTOLYTICA.HISTOLYTICA***

* ***Trophozoïte  Ehh:***

20 à 40 µm.

Noyau identique à la forme minuta. Peu visible à l’état frais, il devient discernable dans les amibes en voie de lyse.

Nombreuses petites vacuoles.

Ectoplasme et endoplasme bien différenciés surtout dans le pseudopode.

Pseudopodes plus importants, mouvements plus fréquents et plus rapides que pour la forme minuta.

Présence d’hématies phagocytées, l’amibe est en effet devenue hématophage (ne pas la confondre avec des macrophages ayant phagocytés des hématies).

Absence de kyste.

*REMARQUE:*

La présence de globules rouges dans l'endoplasme est donc un élément diagnostique important pour la reconnaissance d'une dysenterie amibienne. Dans la lumière intestinale, les amibes ne phagocytent que des microbes. Ce sont alors des formes *minuta*, sans action pathogène.

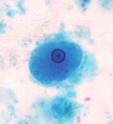
***Autres parasites du tube digestif***

1. ***Entamoeba dispar*:** (1925 – brumpt)

 Souvent confondue avec *E. histolytica*, elle est morphologiquement semblable à *E. histolytica* mais elle n’est pas hématophage, non virulente chez l’homme et les animaux de laboratoire.

La distinction des 2 espèces se fait grâce aux différences biochimiques et antigéniques.

Le kyste de **7 à 15 µm** contient 4 noyaux, il est comparable à celui d'*E. histolytica.*

1. ***Entamoeba hartmanni***

Les trophozoïtes et les kystes sont morphologiquement identiques aux formes naines d*'E. histolytica.*

Le trophozoïte : fait **4 à 10 µm,** peu réfringent, il est difficile à voir. Les pseudopodes souvent nombreux sont orientés dans plusieurs directions donnant un aspect d'élément de puzzle typique de cette espèce.

Le kyste **: 3 à 8 µm,** est sphérique ou ovoïde, avec 4 noyaux à maturité.

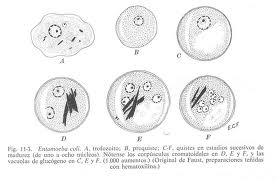
1. ***Entamoeba polecki***

Amibe des porcs et des singes.

Le trophozoïte rond mesure **16 à 25 µm,** sa mobilité est identique à celle d*'E coli* (pseudopodes arrondis et lents). L’aspect du noyau est voisin à celui d'*E. histolytica*.

Il y a une distinction nette entre : ectoplasme et endoplasme, ce dernier est bourré de grosses vacuoles.

Le kyste : mesurant **9 à 17 µm,** est rond ou ovale, il contient 1 seul noyau, et une masse faite de nombreux corps sidérophiles.

1. ***Entamoeba coli****:* (1879 – grassi)

Le trophozoïte de grande taille fait **20 à 40 µm** de diamètre, et possède un cytoplasme grossièrement granuleux, rempli de vacuoles de grande taille, contenant des inclusions volumineuses (grains d'amidon, bactéries, levures)

Le noyau parfois visible à l’état frais montre un petit caryosome excentré entouré d'un halo clair et une chromatine périphérique grossière et irrégulière.

Cette amibe se déplace très lentement, à l’aide de pseudopodes courts émis dans tous les sens, ses mouvements sont anarchiques, il en résulte un mouvement sur place.

Le kyste est le plus grand des kystes d'amibes parasites de l’homme, il mesure **15 à 20 µm** de diamètre, plus ou moins sphérique, il est entouré d'une membrane épaisse et réfringente.

Le kyste à 1 noyau contient une grosse vacuole, le kyste mûr renferme 8 noyaux du même type, et parfois des cristalloïdes en aiguilles à bouts pointus. Ce kyste est bien visible à l’état frais, sans coloration.

1. ***Endolimax nanus***: (1918 – brug)

C’est une amibe fréquente dans tous les pays.

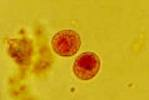
La forme végétative : est petite et mesure **6 à 12 µm.**

Le cytoplasme contient de nombreuses petites vacuoles et un noyau contenant un gros caryosome de forme et de localisation très variable : en croissant excentré ou en amas arrondi ou sous forme de deux croissants occupant presque la totalité du noyau.

Elle émet de nombreux pseudopodes à la fois, donnant à l’amibe un aspect en grappe de boules transparentes.

Cette amibe est résistante et demeure mobile dans les selles parfois près de 10 heures après l’émission.

Le kyste de **7 à 10 µm** est ovoïde ou rond ou rectangulaire à angles arrondis, il est pourvu de 4 noyaux dont une paire à chaque pôle. Le contour est différent des autres kystes d'amibes, il est mince et peu réfringent.

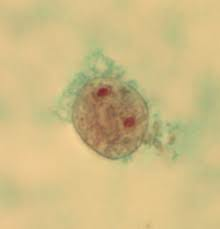
1. ***Pseudolimax butschlii***: (1919 – dobell)

La forme végétative : fait **8 à 15 µm** de diamètre.

Le cytoplasme contient de nombreuses vacuoles où se trouvent des inclusions alimentaires volumineuses.

Le noyau contient un gros caryosome central entouré d'un halo blanc formé de granules achromatiques.

L’amibe pousse rapidement un très long pseudopode en doigt de gant mais très fragile elle se lyse rapidement.

Le kyste est très polymorphe (ovale, sphérique ou piriforme) il mesure **6 à 15 µm**, possède un seul noyau et une grosse vacuole iodophile, d'où le nom de *Iodomoeba*.

1. ***Dientamoeba fragilis****:* (1918 - dobell)

Actuellement classée parmi les flagellés, *Dientamoeba* n’ existe que sous forme végétative mesurant **7 à 18 µm.**

Le cytoplasme contient de très nombreuses et petites vacuoles et 2 noyaux contenant plusieurs mottes de chromatine.

Elle se rencontre dans les selles pâteuses et fluides, où elle est très mobile.

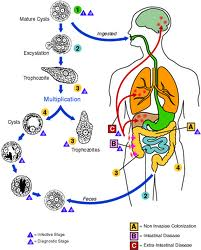
Elle serait responsable de diarrhées chez les enfants.

Son cycle évolutif est inconnu et sa transmission serait due à l’absorption des œufs d'oxyure qui serait l'hôte intermédiaire, car elle est souvent rencontrée en association avec les oxyures.

1. ***Entamoeba gingivalis :***

Elle est retrouvée dans la bouche, les espaces inter-dentaires et les caries.

Le trophozoïte : mesure **15 à 20 µm** et ressemble à celui d'*E. histolytica* avec le même noyau mais le caryosome est plus gros. Le kyste est inconnu.

1. ***CYCLE EVOLUTIF***

L'ingestion de kystes mûrs est suivie du dékystement dans le milieu gastro-intestinal.

La paroi kystique est décapée par la trypsine pancréatique dans des conditions favorables de température, pH.

Les 4 noyaux du kyste subissent chacun une mitose (conduisant au stade fugace de métakyste à 8 noyaux) qui est immédiatement suivie par la division du cytoplasme, donnant naissance à 8 petites amibes végétatives qui deviendront des trophozoïtes *minuta* (15 à 20 µm de diamètre).

***CYCLE NON PATHOGENE 1***

Dans la lumière du côlon, après une série de divisions (par bipartition) qui augmentent considérablement leur nombre, les formes *minuta* s'arrondissent et s'entourent d'une paroi épaisse: c'est l'enkystement.

Les kystes, immobiles et capables de résister un certain temps en milieu extérieur seront éliminés dans les selles, emportés passivement par le transit intestinal.

Les trophozoites y seront moins nombreux car leurs mouvements de reptation leur permettent de s'abriter au fond des villosités intestinales où ils se trouvent à l'abri du transit.

* Sous l'influence d'un traitement médicamenteux spécifique ou des anticorps protecteurs synthétisés par l'organisme du malade, les amibes hématophages voient leur rythme de multiplication freiné; de nombreux trophozoites sont détruits et les amibes quittent les tissus pour se réfugier dans la lumière intestinale où l'attaque médicamenteuse ou immunologique est moins violente ou même inexistante.
* Ces trophozoites hématophages diminuent de taille et redeviennent *minuta* puis s'enkystent, réinstallant ainsi le cycle minuta dans la lumière du côlon.

***Cycle pathogène 1***

Si les conditions sont propices chez le porteur (facteurs hôte) et si la souche possède une potentialité pathogène (facteur parasite), on peut assister à la pénétration de quelques amibes dans la paroi intestinale où elles grandissent et deviennent hématophages (phagocytose d’hématies).

***Cycle pathogène 2***

-Ces grandes amibes de 20 à 30 µm se divisent uniquement par bipartition, à un rythme accéléré. Elles possèdent un important pouvoir lytique sur les tissus et sont capables, en progressant de proche en proche, de provoquer des ulcères étendus dans la paroi de l'intestin et de là, d'essaimer dans d'autres organes.

-Le mécanisme et les circonstances de cette transformation du trophozoïte *minuta* non pathogène en trophozoïte *histolytica* destructeur de tissus sont mal connus.

***Cycle pathogène 3***

***CLINIQUE***

L’amoebose se manifeste cliniquement sous deux formes principales :

-l’amoebose intestinale aigue ;

-l’amoebose hépatique .

**Amoebose intestinale** :

Il convient de distinguer ici trois formes cliniques qui diffèrent aussi bien par leur nature que par leur pronostic et leur traitement.

**Amoebose intestinale ou dysenterie amibienne** :

Cette forme rare, en zone tempérée, où elle ne s'observe guère que chez les voyageurs, sévit avec une fréquence variable dans les pays tropicaux d'endémie.

D'apparition souvent brutale le syndrome dysentérique typique associe :

des selles nombreuses (10 à 15 par jour), qui deviennent rapidement afécales, faites uniquement de glaires et de sang : c'est le « crachat rectal » ; des épreintes, douleurs coliques traçantes, suivant le cadre colique du caecum au sigmoïde, se terminant par une impérieuse envie d'aller à la selle ; du ténesme, contracture douloureuse du sphincter anal. Le malade est apyrétique et son état général est longtemps conservé (pas de déshydratation profonde).

L'examen physique est pauvre : 🡪 l'abdomen est sensible à la palpation et l'on perçoit parfois le côlon spasmé ou érectile, le foie est indolore. Le toucher rectal, est douloureux, révèle un rectum libre de toute tuméfaction et le doigtier revient glairosanglant.

**Amoebose colique maligne**

Elle se présente comme une toxi-infection grave, avec syndrome dysentérique gravissime (écoulement quasi permanent de selles glairohémorragiques par un anus béant).

Le foie, dont le volume est augmenté, est douloureux à la palpation. Les urines sont rares, le sub-ictère est fréquent. L'évolution se fait souvent vers l'état de choc ou, comme la nécrose de la paroi colique est massive, la perforation intestinale, avec tableau de péritonite.

Le diagnostic est porté au vu des amibes dysentériques.

**Amoebome :**

Très rare, l'amoebome est une tumeur inflammatoire du côlon, se développant parfois longtemps après une amibiase aiguë, mais aussi de façon inaugurale.

Les symptômes en sont : la diarrhée généralement sanglante ; la douleur ; la fièvre avec atteinte fréquente de l'état général.

L'histologie apporte la réponse. Les amibes, rares, peuvent être mises en évidence au sein d'un granulome lymphoplasmocytaire, avec polynucléaires neutrophiles et quelques cellules géantes, entouré d'une coque fibreuse.

***Colite chronique post amibienne****:*

Les symptômes observés sont :

* des douleurs plus ou moins violentes et plus ou moins localisées (en point ou en cadre), continues ou intermittentes ;
* des troubles du transit, avec souvent alternance de diarrhée et de constipation, des flatulences, de l'anorexie, des intolérances digestives ;
* ces crises de troubles digestifs s'accompagnent ou sont déclenchées par des manifestations générales : asthénie, adynamie, ou au contraire nervosité, amaigrissement.

A l'examen, le cadre colique est douloureux, notamment aux extrémités (colite bipolaire).

l’examen parasitologique des selles peut révéler la présence de formes *minuta* ou de kystes ou être négatif.

***CLINIQUE***

* Diagnostic différentiel de l’amoebose intestinal se fait avec:
* les pathologies entraînant un syndrome dysentérique
* les diarrhées bactériennes, mycosiques, virales,
* tumeurs coliques, parfois celui d’une tuberculose iléo-cæcale.
* Les maladies inflammatoires de l’intestin

**Amoebose hépatique** :

Le début de la symptomatologie est progressif, concomitant ou non d’un épisode dysentérique, et se caractérise par : - une douleur de l’hypochondre droit irradiant vers l’épaule ;  
-une fièvre précoce constante, en plateau à 39-40°C, avec altération de l’état général ;  
-une hépatomégalie, lisse, douloureuse à l’ébranlement.

Au total, il s’agit d’un abcès du foie, réalisant le plus souvent un tableau grave et imposant une prise en charge rapide.

Le diagnostic différentiel de l’amoebose hépatique peut se faire avec:

* l'abcès bactérien .
* le cancer primitif du foie.
* la cirrhose du foie.
* le kyste hydatique surinfecté .
* Localisation pulmonaire

**Amoebose pulmonaire** :

Elle est presque toujours secondaire à une amoebose hépatique et résulte d'une diffusion des amibes à travers le diaphragme, ce qui explique sa localisation à la base droite dans la majorité des cas. Elle peut être également primitive. Dans ce cas elle est due au dépassement du filtre hépatique et, comme elle résulte de la dissémination des amibes par voie sanguine, elle peut sièger aussi bien à droite qu'à gauche.

* Localisation pulmonaire
* Suivant que la localisation est pulmonaire ou pleurale elle se présente comme :
* une pneumopathie aiguë de la base droite
* abcès pulmonaire de la base droite
* Pleurésies purulentes

Une **amoebose cutanée** peut se voir généralement en cas d’une localisation intestinale chez certaines populations de malades.

*Autres localisations*

L'amoebose cutanée progresse très rapidement avec dénudation des tissus sous-jacents qui peuvent être, eux aussi, lésés, débute soit dans la région anale (complication d'une dysenterie amibienne)

Chez la femme la sphère génitale (vulve, grandes et petites lèvres, clitoris, vagin, col, endomètre) peut présenter des lésions de voisinage.

Chez l'homme l'amoebose du pénis est rare et de diagnostic difficile, les lésions n'étant pas spécifiques. Elle est généralement d'origine vénérienne, les homosexuels étant les plus exposés

Exceptionnelles, elles sont presque toujours secondaires à une atteinte hépatique ou pulmonaire, et sont la conséquence d'un essaimage par voie sanguine.

L'amoebose péricardique est plus fréquente. Elle résulte en général de l'ouverture d'un kyste hépatique siégeant à gauche dans le péricarde

1. ***Diagnostic***

* Les conditions de l’examen parasitologique des selles
* arrêt de toute prise médicamenteuse 3 à 4 jours avant l’examen.
* régime pauvre en résidus (la veille de l’examen).
* éviter toute prise de produits de contraste.
* faire 3 examens successifs à 3 à 4 jours d’intervalles.

Si l'examen doit être différé il est préférable d'avoir recours à la fixation immédiate (formol à 10 %, alcool polyvinylique, Schaudinn MIF : merthiolate-iode-formol).

* Le prélèvement sous rectoscopie, au niveau des lésions avec examen extemporané constitue la technique la plus sûre.

***Diagnostic parasitologique***

**Diagnostic au laboratoire** :

**Prélèvement et examen direct: ==>>>**  Amoebose intestinale

* **La recherche des formes hématophages** est l’élément capital du diagnostic de l'amibiase intestinale aiguë.

On les recherche : dans les selles afécales et ou dans les mucosités glairosanglantes, à la surface des selles molles.

Ces amibes sont très fragiles : elles ne résistent ni au refroidissement ni surtout à la dessiccation. En outre avant de mourir elles s'immobilisent (or la mobilité est un élément important) et prennent un aspect atypique trompeur. C'est pourquoi il est essentiel de faire l'examen juste après la selle.

* **Recherche des formes minuta et des kystes :**

On les recherche chez les malades en périodes de rémission et chez les porteurs sains.

Les kystes sont à rechercher dans les selles dures et les selles molles (où elles coexistent souvent avec les formes *minuta*).

* **Recherche et identification des formes vegetatives**

L'examen à l'état vivant : dans une goutte de soluté physiologique, entre lame et lamelle, après avoir réchauffé légèrement la préparation à la flamme d'un briquet (l'utilisation d'une platine chauffante n'est pas indispensable). Il permet le repérage des amibes mobiles et, en fonction de l'allure du mouvement.

L'examen après coloration : l'hématoxyline ferrique, donnent des colorations plus fines, on utilise souvent le MIF ou le trichrome qui sont rapides et se prêtent bien à la série.

La recherche à l'aide d'une sonde ADN : ce procédé, très spécifique, permet de déceler des pauci-infestations .Il n'est pas encore entré dans la pratique courante.

Enfin la culture (sur milieu de Dobell Laidlow ou sur milieu de Robinson)systématique : rarement pratiquée, elle est très rentable dans la mise en évidence des pauci-infestations et permet de lever le doute lorsque le diagnostic spécifique est difficile (cas des formes naines d'*E. histolytica*, difficiles à différencier d'*E. hartmanni*, ou des formes naines d'*E. coli* souvent confondues avec *E. histolytica*).

* **La recherche des kystes**

La recherche des kystes qui peuvent être peu abondants, comporte, outre l'examen direct, la mise en oeuvre de techniques de concentration. En ce qui concerne les kystes d'amibes, les techniques les plus rentables sont les techniques biphasiques de type Telemann-Rivas. Les plus employées sont celles de Bailenger et de Ritchie modifiée.

* **Recherche des Antigènes solubles :**

Les selles des malades renferment les substances résultant de la lyse des amibes in situ. Les protéines libérées peuvent être détectées par des techniques immunologiques, notamment par ELISA.

**La sérologie** de l’amoebose est négative ou faiblement positive dans une forme intestinale typique, sauf en cas de lésions tissulaires importantes.

**Les examens complémentaires non biologiques :**

examen endoscopique du colon dans le cas d’amoebose intestinale : lésion en coup d’ongle, et des abcès en bouton de chemise.

échographie hépatique et tomodensitométrie

1. ***Traitement***

**Les amœbicides diffusibles** : à action tissulaire qui sont peu actifs dans la lumière colique.

**Amœbicides de contact:** administration par voie orale et agissant sur les amibes de la lumière intestinale.

*Nifuroxaside* (*Ercefuryl*\*). **800 mg / j** pendant **6 à 8 jours.**

*Paromomycine* : (*Humagel*\*) en sachets de **250 mg**. Enfant : **50 mg / kg / jours** en 4 prises pendant **8 jours**.

1. ***Indication***

**Crise de dysenterie amibienne:**

* **Traitement d'attaque**: par les amœbicides tissulaires :
* Métronidazole ou autre dérivé nitro-imidazolé ,par voie orale ou IV.
* Déhydro-émétine, dans l’amibiase maligne.
* **Cure de consolidation:** par un amœbicide de contact.

REMARQUE: Des adjuvants sont souvent utiles à la suite du traitement : antibiotiques, anti-diarrhéiques et pansements intestinaux.

***Amoebiose intestinale des porteurs sains :***

**Le traitement dit de contact** est suffisant *Humagel*\* ou *Ercefuryl*\*.

Lors de séquelles d'infection ancienne le traitement symptomatique contre la douleur, la diarrhée ou la constipation est préconisé.

***Amoebose hépatique***

 Le geste chirurgical peut être le plus souvent évité.

Au stade d’hépatite non collectée, le traitement est identique à celui d'une amibiase intestinale : cure d'attaque suivie d'une consolidation.

Au stade d'abcès collecté : le drainage chirurgical est indiqué qu’après échec d'un traitement médical prolongé (1 mois).

 Les abcès du foie non compliqués, traités précocement répondent très bien au métronidazole (mortalité < 1 %).

***Traitement des amibes  non pathogènes***

Ne traiter les porteurs de ces amibes qu’en présence de troubles gastro-intestinaux chroniques, sans aucune cause identifiée.

1. ***Prophylaxie :***

**Prophylaxie individuelle** : respect des règles d’hygiène.

* Lavage des mains.
* Ebullition ou javelisation de l’eau de boisson.
* Rinçage correct des fruits et légumes.
* Eviter les aliments exposés à l’air.

**Prophylaxie collective** : liées à l’amélioration des conditions de vie.

* Education sanitaire : information sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l’hygiène.
* Lutter contre la pollution fécale : installation de latrines, interdir l’utilisation des engrais humains.
* Installation d’un réseau surveillé d’eau potable.
* Dépistage et traitement des porteurs sains, surtout dans les collectivités et parmi les personnes manipulant les aliments.
* Lutte contre les mouches.
* Construction de puits protégés.