



HAL
open science

Sérodiagnostic de la cysticercose Humaine et porcine : séroprévalence au Sud de la Côte d'Ivoire et évaluation de la performance diagnostic d'antigènes recombinants

Thierry-Borel Kouadio N'Dri

► **To cite this version:**

Thierry-Borel Kouadio N'Dri. Sérodiagnostic de la cysticercose Humaine et porcine : séroprévalence au Sud de la Côte d'Ivoire et évaluation de la performance diagnostic d'antigènes recombinants. Sciences du Vivant [q-bio]. Université Félix Houphouët Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire), 2023. Français. NNT : . tel-04191822

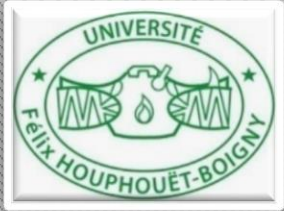
HAL Id: tel-04191822

<https://hal.science/tel-04191822>

Submitted on 30 Aug 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union-Discipline-Travail

Ministère de l'Enseignement supérieur
et de la Recherche Scientifique



Laboratoire de Biologie et Santé

Année Universitaire
2022 - 2023

Numéro d'ordre
2640/2023

THESE

Présentée pour l'obtention du Titre de Docteur
de Biotechnologie – Biosécurité - Bioressources
de l'Université FELIX HOUPHOUET – BOIGNY

Spécialité : Biologie Fonctionnelle et Moléculaire

Option : Biochimie-Immunologie-Parasitologie

M. N'DRI Kouadio Thierry-Borel

SERODIAGNOSTIC DE LA CYSTICERCOSE HUMAINE ET PORCINE : SEROPREVALENCE AU SUD DE LA CÔTE D'IVOIRE ET EVALUATION DE LA PERFORMANCE DIAGNOSTIC D'ANTIGENES RECOMBINANTS

Composition du Jury

| | | | |
|--------------------------------|------------------------|------|--------------|
| M. N'GORAN Kouakou Eliezer | Professeur Titulaire | UFHB | Président |
| M. DJAMAN Allico Joseph | Professeur Titulaire | UFHB | Directeur |
| M. JAMBOU Ronan | Directeur de Recherche | IPP | Co-directeur |
| M. COULIBALY Kalpy Julien | Maître de Recherche | IPCI | Rapporteur |
| Mme GOUALIE Gblossi Bernadette | Maître de Conférences | UFHB | Rapporteur |
| M. COULIBALY Tenena Jean | Maître de Conférences | UFHB | Examineur |

Soutenue publiquement
Le

09/01/2023

DEDICACE

Je dédie ce travail à la grande famille KLA, qui a su m'inculquer le goût du travail et surtout du travail bien fait, qui a cru en moi, qui m'a toujours soutenu et qui me soutient pour mon parcours universitaire.

A ma défunte grand-mère, grâce à tes nombreux conseils, que je trouvais parfois embêtant, j'ai pu prendre conscience et comprendre que la vie est comme une « pâte à modeler », on l'accepte telle qu'elle se présente à nous et on la modèle à notre faveur. De là où tu es, tu restes à jamais dans mon cœur.

AVANT-PROPOS

Ce travail de thèse a été réalisé grâce à un financement du projet RADCYST/ PasteurInnov. Ce projet réunissait trois Instituts (Institut Pasteur de Côte d'Ivoire, Institut Pasteur de Madagascar et Institut Pasteur de Paris) de Pasteur Network. Il avait pour but de mettre en place un test standardisé à accès facile pour le sérodiagnostic de la cysticerose (humaine et porcine) à partir des antigènes recombinants de *Taenia solium*. Ce projet s'inscrit dans le cadre de la lutte contre les parasitoses négligées engagée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Au sein de ce projet, l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire avait pour tâche d'évaluer l'intérêt diagnostique d'un panel de cinq antigènes recombinants sélectionnés à l'Institut Pasteur de Madagascar, clonés et purifiés à l'Institut Pasteur de Paris.

Ainsi, Monsieur Ronan Jambou, investigateur principal de ce projet, m'a confié le volet biologique qui a consisté à l'analyse biologique des échantillons et des données. Après plusieurs échecs, on a fini par obtenir des résultats très importants que nous soumettons à votre appréciation.

REMERCIEMENTS

Le chemin emprunté pour arriver à cette étape fut long, parfois difficile mais ce fut une merveilleuse aventure humaine et scientifique. Ce travail de thèse a été possible grâce à des Instituts de Recherche Scientifique et de nombreuses personnes que je souhaite sincèrement remercier.

Tout d'abord, je tiens à adresser mes plus sincères remerciements aux différents Centres de Recherche nationaux (UFR Biosciences, Institut Pasteur de Côte d'Ivoire) et extérieurs (Institut Pasteur de Madagascar et Institut Pasteur de Paris), dont les implications ont été déterminantes dans la réalisation de ce projet de recherche, à travers la mise à disposition des infrastructures, des plateformes, des échantillons biologiques (sérums, larve de *Tænia solium*, d'antigènes...) et de réactifs indispensables à la réalisation des travaux .

Je remercie sincèrement :

- Professeur BALLO Zié, Président de l'Université Félix Houphouët Boigny (UFHB), de m'avoir accordé l'autorisation d'inscription en thèse dans ladite Université.
- Monsieur CHERIF Mamadou, Maître de Conférences, Directeur de l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) Biosciences de l'UFHB d'avoir accepté mon inscription en thèse unique.
- Professeur BRETIN Mireille Epouse DOSSO, Directrice de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI) pour m'avoir accueilli dans cette institution dans le cadre de cette thèse.

Je remercie très chaleureusement mon Directeur de thèse, chef du Département de Biochimie Clinique et fondamentale, et Responsable de l'Unité pédagogique et de recherche de Pharmacodynamie-Biochimie du laboratoire de Biologie et Santé, Professeur DJAMAN Allico Joseph de m'avoir accepté dans son équipe de recherche « Cellules Pathologies et Biomarqueurs ». Je vous suis très reconnaissant de m'avoir offert l'opportunité de mener à bien ce travail. Merci pour vos conseils, vos encouragements et pour votre optimisme sans faille.

Je remercie avec une profonde gratitude Docteur RONAN Jambou, Directeur de Recherche à l'Institut Pasteur de Paris (IPP), Directeur Scientifique du Centre de Recherches Médicales et Sanitaires de Niamey (Niger). Il est le co-directeur de ce travail de thèse et investigateur principal du projet RADCYST/ PasteurInnov. Je vous remercie d'avoir cru en mes capacités, de m'avoir permis d'exprimer des hypothèses sans limites sur le travail, de m'avoir fait confiance et de m'avoir accordé beaucoup de temps pour la rédaction des articles. Malgré votre expertise dans le domaine de l'immunologie, vous avez toujours accordé une importance à mes idées. Je vous avoue que cela a fait naître en moi une inestimable confiance.

L'idée de « voler de ses propres ailes » est un peu effrayante, mais j'ai l'impression d'avoir mûri, d'avoir acquis une certaine confiance grâce à vous. Docteur, auprès de vous, j'ai appris beaucoup. Travailler avec vous a été un grand plaisir pour moi.

Je remercie l'ensemble des membres du jury de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail de recherche, et tout particulièrement les Professeurs COULIBALY Kalpy Julien et GOUALIE Gblossi Bernadette d'avoir acceptés d'en être les rapporteurs. Merci également aux professeurs N'GORAN Kouakou Eliezer et COULIBALY Tenena Jean qui ont été respectivement le président et l'examen.

Je sais à quel point votre temps est précieux, et je vous remercie d'accorder votre attention et votre expertise à ce travail.

Je remercie Docteur TOURE André Offianan, Directeur de Recherche, chef du Département de Parasitologie Mycologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI). Merci pour vos encouragements et vos conseils. Vous avez été un Père pour moi. Un grand merci à toute votre équipe de chercheurs (Dr BEOUROU Sylvain, Dr AKO Ako Berenger, Dr BONOUMIN Ira, Dr VANGA, et Dr TUO Karim, Dr N'GUESSAN Tiacoh Landry, Dr YAO Serges Stéphane), d'Etudiants (ADJI S, KOUI Tossea Stéphane, KOFFI Attoungbre Clément, N'DOCHO Tanguy, EFFOH, KOFFI Didier, KOUMAN Angelo, KOUADJO Francis, N'TAYE Lucien, KOUDOU Marina) et d'Ingénieurs (Madame SYLLA, Monsieur SOUMAHORO), pour leur soutien, suggestions et critiques durant toute la période de mon stage.

Un grand merci à l'équipe de l'Unité d'Epidémiologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire avec à sa tête Dr MAN-KOUMBA Soumahoro. Merci Madame la cheffe de Département d'avoir accepté de conduire la collecte des données et d'échantillons qui ont permis à ce que ce travail puisse voir le jour. Aussi, grâce à votre rigueur et votre expertise en épidémiologie, j'ai eu quelques connaissances en cette discipline incontournable en matière de la recherche scientifique. Je vous en serai toujours reconnaissant.

Je remercie l'équipe de la plateforme des protéines recombinantes de l'Institut Pasteur de Paris d'avoir accepté de produire et purifier tous les antigènes qui ont servi à la réalisation de ce travail. Mon plus grand souhait est qu'on continue de travailler ensemble afin de pouvoir atteindre l'objectif de ce projet de développement d'un test rapide d'orientation diagnostique (TROD). Cela serait une très grande joie pour toute l'équipe de recherche impliquée dans ce projet ainsi qu'aux populations rurales des pays en développement.

Ma gratitude s'adresse à toute l'équipe de l'unité d'immunologie et de maladies infectieuses de l'Institut Pasteur de Madagascar qui a fourni gracieusement les larves de *Tænia solium* qui ont permis de produire les antigènes natifs. Un merci particulier aux docteurs ZARA et TANTELY d'avoir accepté cette collaboration institutionnelle et personnelle qui a facilité la réussite de ce travail de thèse.

Mes remerciements vont également aux dirigeants et au personnel des centres de santé des départements de Dabou et d'Agboville qui ont accepté de nous accompagner durant toute la période de collecte de données et d'échantillons.

Infiniment merci aux décideurs du Projet RADCYST/ PasteurInnov d'avoir financé entièrement les travaux de cette thèse.

Au terme de ce parcours, je remercie enfin celles et ceux qui me sont chers et que j'ai quelque peu délaissés ces derniers mois pour achever cette thèse.

Leurs attention et encouragements m'ont accompagné tout au long de ces années. Merci à tous mes amis qui m'ont entouré durant ces années de thèse, particulièrement à Sorho Koulatia Laetitia dont sa rencontre m'a aidé à sortir d'une période difficile.

On ne choisit pas sa famille et c'est là que je me dis que j'ai de la chance !

Je tiens également à remercier toute ma grande famille, avec une mention particulière pour mon oncle Kouassi Amani et son Epouse qui ont accepté de me loger depuis le premier jour où mes pieds ont franchi le sol Abidjanais.

Je remercie mes parents biologiques pour leur soutien constant durant tout mon cursus scolaire. Je remercie ma petite amie, Mademoiselle ALLE pour l'aide qu'elle m'a apportée pendant ces moments difficiles passés ensemble.

Enfin merci à toute ma promotion universitaire et à toutes les personnes que j'ai oubliées de mentionner les noms dans ce manuscrit.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-------------|
| DEDICACE | I |
| AVANT-PROPOS | II |
| REMERCIEMENTS | III |
| LISTE DES ABREVIATIONS | X |
| LISTE DES FIGURES | XII |
| LISTE DES TABLEAUX | XIII |
| INTRODUCTION | 1 |
| I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE | 5 |
| I-1. Biologie de <i>Taenia solium</i> | 5 |
| I-1.1. Position systématique | 5 |
| I-1.2. Morphologie | 5 |
| I-1.2.1. Vers adultes | 5 |
| I-1.2.2. Œuf | 5 |
| I-1.2.3. Cysticerque | 7 |
| I-1.1.3. Cycle de vie de <i>Taenia solium</i> | 10 |
| I-1.2. Epidémiologie et aspect clinique de la cysticercose | 12 |
| I-1.2.1. Epidémiologie..... | 12 |
| I-1.2.1.1. Répartition géographique..... | 12 |
| I-1.2.1.2. Mode de contamination | 14 |
| I-1.2.2. Aspects cliniques | 15 |
| I-1.2.2.1. Cysticercose humaine | 15 |
| I-1.2.2.1.1. Neurocysticercose..... | 15 |
| I-1.2.2.1.2. Cysticercose oculaire | 17 |
| I-1.2.2.1.3. Cysticercose musculaire et sous-cutanée..... | 18 |
| I-1.2.2.2. Cysticercose porcine | 18 |
| I-1.3. Diagnostic de la cysticercose..... | 21 |
| I-1.3.1. Imagerie | 23 |

| | |
|--|-----------|
| I.1.3.2. Immunodiagnostic | 23 |
| I.1.3.3. Biologie moléculaire..... | 26 |
| I.1.3.4. Examen de la langue ou langueyage et Inspection des viandes..... | 26 |
| I.1.4. Stratégie de lutte | 27 |
| I.1.4.1. Antiparasitaire..... | 27 |
| I.1.4.2. Corticothérapie | 28 |
| I.1.4.3. Chirurgie | 29 |
| I.1.4.4. Prophylaxie | 29 |
| I.1.4.5. Lutte contre le péril fécal | 30 |
| I.1.4.6. Amélioration de la filière porcine | 30 |
| I.1.4.7. Réduction du réservoir du parasite | 32 |
| I.1.5. Système immunitaire | 32 |
| I.1.5.1. Immunité naturelle ou innée ou non spécifique..... | 32 |
| I.1.5.2. L'immunité adaptative ou spécifique | 35 |
| I.1.6. Principe des tests sérologiques | 37 |
| I.1.6.1. Principe du test ELISA | 37 |
| I.1.6.2. Principe du test WESTERN BLOT | 39 |
| I.1.7. Evaluation des performances d'un test diagnostique..... | 39 |
| I.1.7.1. Qualités diagnostiques propres des tests ou validité intrinsèque..... | 41 |
| I.1.7.1.1. Spécificité et Sensibilité | 41 |
| I.1.7.1.2. Rapports de vraisemblances | 42 |
| I.1.7.1.2. Indice de Youden | 44 |
| II. MATERIEL ET METHODES | 45 |
| II.1. Matériel | 45 |
| II.1.1. Epidémiologie de la cysticercose humaine et porcine..... | 45 |
| II.1.1.1.Type et population de l'étude..... | 45 |
| II.1.1.2. Cadre de l'étude et sites de collecte d'échantillons..... | 45 |
| II.1.1.2.1. Cadre de l'étude..... | 45 |

| | |
|---|-----------|
| II.1.1.2.2. Sites de collecte des échantillons | 45 |
| II.1.1.2.2.1. Choix et présentation des sites de collecte des échantillons | 46 |
| II.1.4.1. Matériel biologique | 50 |
| II.1.4.1.1. Sérums | 50 |
| II.1.4.1.2. Antigènes totaux..... | 50 |
| II.1.4.2. Matériel technique..... | 50 |
| II.1.5. Méthodes | 51 |
| II.1.5.1. Echantillonnage et collecte des données | 51 |
| II.1.5.2. Traitement des échantillons au laboratoire..... | 53 |
| II.1.5.2.1. Aliquotage de sérums | 53 |
| II.1.5.2.2. Analyse sérologique des sérums..... | 53 |
| II.1.5.2.2.1. Sérums humains | 54 |
| II.1.5.2.2.2. Sérums de porcs..... | 58 |
| II.2. Evaluation d'antigènes recombinants de <i>T. solium</i> candidats pour le sérodiagnostic de la cysticerose | 61 |
| II.2.1. Type de l'étude..... | 61 |
| II.2.2. Matériel | 61 |
| II.2.2.1. Matériel biologique | 61 |
| II.2.2.2. Matériel technique..... | 61 |
| II.2.3.2. Analyse sérologique des sérums avec les antigènes recombinants | 62 |
| II.2.3.2.1. Dosage des Immunoglobulines G anticysticerquiens dans les sérums humains | 62 |
| II.2.3.2.2. Dosage des IgG anticysticerquiens dans les sérums de porcs | 62 |
| II.3. Considération éthique et légale | 64 |
| II.4. Analyse des données | 64 |
| II.4.1. Combinaison des résultats issus des tests ELISA utilisant les antigènes recombinants | 64 |
| II.4.2. Analyses statistiques des données..... | 66 |
| III. RESULTATS | 67 |
| III.1. Etude épidémiologique de la cysticerose humaine | 67 |

| | |
|--|------------|
| III.1.1. Caractéristique socio démographique de la population de l'étude | 67 |
| III.1.2. Séroprévalence de la cysticerose humaine | 70 |
| III.1.3. Risques relatifs de la cysticerose humaine | 70 |
| III.1.4. Concordance entre le test Ab-ELISA et Western Blot utilisant l'antigène natif pour le diagnostic de la cysticerose humaine | 74 |
| III.1.5. Epidémiologique de la cysticerose porcine | 77 |
| III.2. Evaluation d'antigènes recombinants pour le diagnostic de la cysticerose | 80 |
| III.2.1. Réponse immunitaire humorale dirigée contre les cinq antigènes recombinants | 80 |
| III.2.1.1. Séroprévalence de la cysticerose dans les populations | 80 |
| III.2.2. Performances diagnostiques d'antigènes recombinants en formule unique et combinée pour le diagnostic de la cysticerose..... | 83 |
| III.2.2.1. Détermination des paramètres intrinsèques des antigènes recombinants pour le diagnostic de la cysticerose humaine..... | 83 |
| III.2.2.2. Détermination des paramètres intrinsèques des antigènes recombinants pour le sérodiagnostic de la cysticerose porcine..... | 96 |
| IV. DISCUSSION..... | 104 |
| CONCLUSION ET PERSPECTIVES | 115 |
| Conclusion | 115 |
| Perspectives..... | 117 |
| Recommandations..... | 118 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 119 |
| ANNEXES..... | cxx |

LISTE DES ABREVIATIONS

| | | |
|--------------------------------|---|---|
| ABA | : | Acrylamide Bis Acrylamide |
| Ac | : | Anticorps |
| ADN | : | Acide desoxybonucléide |
| Ag | : | Antigène |
| ASTMH | : | American Society of Tropical Medicine and Hygiene |
| CDC | : | Centers of Disease Control and Prevention |
| CPA | : | Cellule Présentatrice d'Antigène |
| DO | : | Densité Optique |
| ED | : | Eau distillée |
| EITB | : | Enzyme-linked ImmunoelctroTransfer Blot |
| Elisa | : | Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay |
| FN | : | Faux Négatifs |
| FP | : | Faux Positifs |
| GP | : | Glycoprotéine |
| H ₂ O ₂ | : | Dioxyde de dihydrogène |
| H ₂ SO ₄ | : | Acide Sulfurique |
| HAS | : | Haute Autorité de la Santé |
| IC | : | Intervalle de Confiance |
| IDSA | : | Infectious Diseases Society of America |
| IgG | : | Immunoglobiline G |
| IRM | : | Imagerie à Résonance Magnétique |
| kDa | : | kiloDalton |
| LB | : | Lymphocytes B |
| LCR | : | Liquide Céphalo Rachidien |
| LCS | : | Liquide Céphalo-spinale |
| LT | : | Lymphocytes T |
| LTC | : | Lymphocytes T Cytotoxiques |
| NCC | : | Neurocysticercose |
| OMS | : | Organisation Mondiale de la Santé |

| | | |
|--------------------|---|------------------------------------|
| OPD | : | o-phenylenediamine dihydrochloride |
| PA | : | Persulfate d'Ammonium |
| PBS | : | Phosphate-Buffered Saline |
| PCR | : | Polymerase Chain Reaction |
| PVDF | : | polyfluorure de vinylidène |
| ROC | : | receiver operating characteristic |
| RR | : | Risque relatif |
| RV | : | Rapport de Vraisemblance |
| SDS | : | Sodium dédocyl Sulfate |
| Se | : | Sensibilité |
| Sp | : | Spécificité |
| <i>T. asiatica</i> | : | <i>Tænia asiatica</i> |
| <i>T. saginata</i> | : | <i>Tænia saginata</i> |
| <i>T. solium</i> | : | <i>Tænia solium</i> |
| TEMED | : | Tetramethylethylenediamine |
| TMD | : | Tomodensitometrie |
| VN | : | Vrai Négatifs |
| VP | : | Vrai Positifs |
| WB | : | Western Blot |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|-----|
| Figure 1. <i>Tænia solium</i> adulte et œuf de <i>Tænia</i> sp ----- | 6 |
| Figure 2. Larves cysticerques dans un muscle de porc, observation macroscopique ----- | 8 |
| Figure 3. Images scanographiques cérébrales de malades atteints de neurocysticercose ----- | 9 |
| Figure 4. Cycle de vie de <i>Tænia solium</i> ----- | 11 |
| Figure 5. Pays et zones exposés au <i>Tænia solium</i> et à la cysticercose ----- | 13 |
| Figure 6. Localisation sous arachnoïdienne ----- | 16 |
| Figure 7. Localisation des cysticerques ----- | 19 |
| Figure 8. Cœur d'un porc massivement infecté, observation macroscopique ----- | 20 |
| Figure 9. Bandelettes de Western Blot montrant les bandes des glycoprotéines ----- | 25 |
| Figure 10. Représentation schématique du processus de phagocytose ----- | 34 |
| Figure 11. Différentes phases de la réponse adaptative. ----- | 36 |
| Figure 12. Différentes étapes de la technique Elisa indirect.----- | 38 |
| Figure 13. Département d'Agboville présentant les villages sélectionnés----- | 467 |
| Figure 14. Département de Dabou présentant tous les village.----- | 48 |
| Figure 15. Différentes approches de combinaison des résultats des différents tests ELISA-IgG pour la discrimination des positifs et négatifs.----- | 65 |
| Figure 16. Séroprévalence de la cysticercose humaine en fonction des tests sérologiques ----- | 81 |
| Figure 17. Séroprévalence de la cysticercose porcine en fonction des tests sérologiques ----- | 82 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I. Révision des critères de diagnostic et des degrés de certitude du diagnostic ----- | 22 |
| Tableau II. Tableau de contingence ----- | 40 |
| Tableau III. Apport diagnostique d'un test en fonction de la valeur rapport de vraisemblance positive ou rapport de vraisemblance négative ----- | 43 |
| Tableau IV. Description de la population de l'étude en fonction des caractéristiques sociodémographique ----- | 68 |
| Tableau V. Répartition de la population de l'étude en fonction des habitudes d'hygiène, de la source d'eau et consommation de viande de porc ----- | 69 |
| Tableau VI. Séroprévalence de la cysticercose selon les paramètres sociodémographiques ----- | 71 |
| Tableau VII. Séroprévalence de la cysticercose selon des habitudes d'hygiène, consommation de la viande de porc et d'eau de distribution----- | 72 |
| Tableau VIII. Risque relatif de la séroprévalence de la cysticercose humaine----- | 73 |
| Tableau IX. Evaluation des performances (Sensibilité et Spécificité) du test ELISA-IgG comparé à la sérologie western blot ----- | 75 |
| Tableau X. Répartition des échantillons faux positifs (n = 64) en Elisa en fonction des résultats de Western Blot et en fonction de la taille des bandes protéiques ----- | 76 |
| Tableau XI. Prévalence de la cysticercose porcine par abattoirs et par techniques ----- | 78 |
| Tableau XII. Résultats croisés et évaluation d'accord entre l'inspection des carcasses et les tests sérologiques ----- | 79 |
| Tableau XIII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants évalués en simplexe et de l'Elisa-CS50 par rapport au Western blot ----- | 84 |
| Tableau XIV. Tests Elisa : comparaison de sensibilité et spécificité des antigènes recombinants testés en simplexe à ceux de l'antigène natif ----- | 85 |
| Tableau XV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative----- | 86 |
| Tableau XVI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative----- | 87 |
| Tableau XVII. Comparaison de sensibilité et spécificité : recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative comparés à l'antigène natif ----- | 89 |
| Tableau XVIII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative comparés à l'antigène natif ----- | 90 |
| Tableau XIX. Comparaison des paramètres intrinsèques entre les dix combinaisons cumulatives qui ont donné une spécificité statistiquement égale à celle du test Elisa-CS50 ---- | 91 |

| | |
|---|-----|
| Tableau XX. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative ----- | 92 |
| Tableau XXI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative ----- | 93 |
| Tableau XXII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative comparés à l'antigène natif----- | 94 |
| Tableau XXIII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative comparés à l'antigène natif----- | 95 |
| Tableau XXIV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants évalués en simplexe et de l'Elisa-CS50 par rapport au Western blot ----- | 98 |
| Tableau XXV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative----- | 99 |
| Tableau XXVI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative ----- | 100 |
| Tableau XXVII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative----- | 101 |
| Tableau XXVIII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative ----- | 102 |
| Tableau XXIX. Niveau de concordance entre les résultats de combinaisons et inspection carcasse ----- | 103 |

INTRODUCTION

La cysticerose, maladie causée par la forme larvaire de *Taenia solium* (*T. solium*), reste encore de nos jours un problème de santé publique dans plusieurs pays à faible revenu (**Zafindraibe et al., 2017**). Avec la taeniasse, elle forme un complexe parasitaire endémique dont plusieurs foyers ont été identifiés en Amérique latine, en Asie et en Afrique (**Sciutto et al., 2000**). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la cysticerose représente une pathologie potentiellement éradicable mais encore négligée (**Maguire, 2004**). Cette maladie est due à différents stades de l'infection à *T. solium* incluant le porc comme hôte intermédiaire et l'homme comme hôte définitif ou intermédiaire (**Maguire, 2004**). Les porcs acquièrent la cysticerose en ingérant les œufs de *T. solium* contenus dans les fèces du porteur de *Taenia* (**Bouteille, 2014**). Tandis que chez l'homme, la maladie est due essentiellement à l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les œufs de *T. solium*, et parfois lors de l'ingestion accidentelle d'œufs de *Taenia* par auto-infestation (**Bouteille, 2014**). Cependant, un cas de transmission mère-enfant a été rapporté (**Aubry et Gaüzère, 2017**). L'agent causal (*T. solium*) de la cysticerose est une réelle menace de santé publique et a également une répercussion sur la production de viande porcine (**Ngowi et al., 2013**). Les muscles, les yeux et le système nerveux central sont les zones de développement préférentielles des cysticerques (**Robertson et al., 2013 ; OMS, 2022**).

La cysticerose reste le plus souvent asymptomatique lorsque la larve migre vers les muscles. Cependant chez l'homme, la crise convulsive et la diminution de l'acuité visuelle sont les principales symptomatologies apparentes respectives de la localisation neurologique et oculaire de la larve (**Jambou et al., 2017**). L'OMS estime que *T. solium* affecte plus de 50 millions de personnes dans le monde et entraîne plus de 50 000 décès chaque année (**Murrell et al., 2005**), ainsi que des « souffrances » économiques dans les populations défavorisées (**Gabriël et al., 2016**). Les principales causes de décès dues aux maladies d'origines alimentaire sont le fait de ce parasite (**OMS, 2022**). Le nombre d'épileptiques est d'environ 50 millions dans le monde parmi lesquels 30 % des cas sont dus à la neurocysticerose (NCC) (**Ndimubanzi et al., 2010**).

En Afrique, les personnes atteintes de cysticerose ont un risque de 3,4 fois plus élevé de développer une épilepsie (**Pion et al., 2010**). Malheureusement en Afrique de l'Ouest, les personnes épileptiques souffrent de discrimination, de chômage, de handicap et sont mises à l'écart (**Osakwe et al., 2014**).

La cysticerose est donc l'une des causes majeures de déstabilisation familiale en Afrique. De plus, elle entraîne des pertes économiques pour les éleveurs du fait de la réduction de la valeur marchande de la viande infestée ou de la saisie de ces viandes dans des abattoirs.

L'organisation mondiale de la santé juge éradicable la cysticerose humaine et porcine et mène les luttes dans ce sens. Cependant, elle est confrontée, dans sa lutte, à un manque de données épidémiologiques.

L'OMS invite donc les chercheurs et les programmes nationaux de lutte contre les maladies tropicales négligées à mettre à sa disposition les données fiables afin qu'elle puisse orienter ses plans de lutte contre cette parasitose (**WHO, 2018**).

Le diagnostic de la cysticerose est difficile en raison de la faible spécificité des signes cliniques et du délai d'apparition des symptômes après l'infection. Il se fait essentiellement chez l'homme par l'imagerie, la sérologie et rarement par la biopsie-exérèse du cysticerque (**Anonyme1, 2018**). Tandis que chez le porc, en plus des tests sérologiques, les cysticerques sont diagnostiqués par la palpation de la langue en « Ante-mortem » et l'inspection des carcasses en « post-mortem » (**Gonzalez et al., 1990**).

L'imagerie médicale repose sur les techniques de Tomodensitométrie (TMD) et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) (**Porphyre, 2019**). La TDM et l'IRM sont les techniques de choix qui visualisent les cysticerques *in situ* et informent sur l'intensité de l'infection, la localisation des kystes et le stade des lésions (**Mahanty et Garcia, 2010**).

La sérologie est basée sur les tests immunologiques comme l'Enzyme – linked Immuno Electrotransfert Blot (EITB) et l'Enzyme-Linked-Immuno Sorbent Assay (ELISA), avec pour objectif de mettre en évidence les anticorps et /ou les antigènes dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien (LCR) (**Willingham et Engels, 2006**).

Quant à la palpation, elle consiste à palper et à explorer la face ventrale de la langue de l'animal à la recherche des cysticerques (**Gonzalez et al., 1990**).

En ce qui concerne la méthode d'inspection des viandes, il s'agit de rechercher des kystes dans les muscles et les viscères après l'abattage de l'animal.

Dans les pays en développement, le coût exorbitant des techniques d'imagerie rend difficile l'accès à ce type d'outil diagnostique (**Michelet, 2010**). Chez le porc, la technique de palpation qui est très spécifique mais peu sensible, ne permet qu'une détection des animaux massivement infectés et son efficacité dépend de l'expérience de vétérinaire ou de l'assistant vétérinaire (**Phiri et al., 2006a**). En ce qui concerne les tests sérologiques, les techniques ELISA et Western Blot restent les principales techniques pour le sérodiagnostic de la cysticerose. Les méthodes immunologiques de détection

d'anticorps sont disponibles et simples à réaliser. Cependant, la persistance des anticorps peut entraîner des erreurs de traitement (**Michelet, 2010**).

Des kits ELISA pour la détection d'anticorps en vue de diagnostiquer la cysticercose humaine sont disponibles dans le commerce (**Rodriguez et al., 2012**), mais ces tests sont confrontés à un problème de réaction croisée avec les kyste de *Taenia hydatigena* et de *Hymenolepis nana* (**Garcia et al., 2018**).

A l'heure actuelle, les laboratoires de références utilisent les techniques sérologiques réalisées à partir de l'antigène natif de *T. solium*, pour le diagnostic de la cysticercose. Ces méthodes nécessitent d'être réalisées en laboratoire car elles requièrent entre autres un personnel formé, des équipements, des réactifs et des consommables spécifiques.

Par ailleurs, les équipes de la Société Américaine d'Hygiène et de Médecine Tropicale (ASTMH) et de la Société Américaine des Maladies Infectieuses (IDSA) recommandent d'éviter les tests Elisa utilisant les antigènes bruts pour le diagnostic de la neurocysticercose, en raison de leur faible sensibilité et spécificité (**White et al., 2018**). La préparation des antigènes bruts diffère également d'un laboratoire à un autre et, entraîne par conséquent, une variabilité des analyses intra et inter-laboratoire (**Jambou et al., 2017**). Les tests de diagnostic sérologique existent, mais leurs réalisations manquent de standardisation et de performances, notamment en raison de la qualité des antigènes. De plus, ces tests ne sont réalisables que dans les laboratoires spécialisés donc peu accessibles aux populations rurales. Or, ces dernières sont plus soumises aux risques de la cysticercose.

Ces problèmes ci-dessus égrenés pourraient être résolus par l'utilisation d'antigènes recombinants. Le principe est d'utiliser les protéines antigéniques d'intérêt, fabriquées par génie génétique. Ces protéines recombinantes pourraient servir d'une part à la standardisation des tests Elisa, et d'autre part au développement de tests de diagnostic applicables hors structure de soins spécialisés, car il n'existe pas encore des tests de diagnostic rapide fiable pour le dépistage de la cysticercose humaine et porcine.

Ce travail de recherche s'inscrit dans cette démarche d'amélioration du diagnostic sérologique de la cysticercose. Il est basé sur l'étude d'une population rurale exposée au risque de la cysticercose d'une part, la cysticercose humaine, et d'autre part sur une sérothèque constituée de sérums de porcs collectés sur les porcs abattus dans trois abattoirs de la ville d'Antananarivo, Madagascar.

L'objectif général de ce travail était de mettre en place les tests de diagnostic rapide (TDR) de la cysticercose en utilisant les antigènes recombinants de *Taenia solium*.

Le développement de ces tests nécessite une étude préliminaire de la réponse immunitaire humorale des sujets en contact avec le parasite. Ainsi, les objectifs spécifiques de cette présente étude sont :

- 1) Déterminer la séroprévalence de la cysticerose au sein des populations humaines des districts sanitaires d'Agboville et de Dabou, au Sud de la Côte d'Ivoire.
- 2) Evaluer les facteurs de risques associés à la cysticerose humaine dans les districts sanitaires d'Agboville et de Dabou, au Sud de la Côte d'Ivoire.
- 3) Déterminer l'accord diagnostique entre le test Elisa et Western blot utilisant les antigènes natifs pour le sérodiagnostic de la cysticerose humaine.
- 4) Déterminer comparativement la prévalence de la cysticerose porcine dans trois abattoirs d'Antanarivo, Madagascar, basée sur l'inspection des carcasses et les tests sérologiques.
- 5) Evaluer les paramètres intrinsèques de cinq antigènes recombinants (T14, T18, R93, R914 et R915) de *Teania solium* candidats pour le sérodiagnostic de la cysticerose humaine et porcine.

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I-1. Biologie de *Taenia solium*

I-1.1. Position systématique

Le vers *Taenia solium* appartient au règne Animal, à l'Embranchement des Platyhelminthes, à la classe des Cestodes, sous-classe des Eucestodes, à l'ordre des Cyclophyllidea, à la famille des Taeniidea et au genre *Taenia*.

I.1.2. Morphologie

I.1.2.1. Vers adultes

En plus de *T. saginata* et *T. asiatica*, sur les 42 espèces actuellement recensées du genre *Taenia*, *T. solium* fait partie des espèces ayant pour hôte définitif l'homme (Nakao *et al.*, 2010). Cependant, elle est la seule espèce à adapter son stade larvaire chez l'homme (Michelet, 2010). C'est également la seule espèce capable de causer la cysticercose chez l'homme (Flisser *et al.*, 2004). La forme adulte de *T. solium* ne se développe que dans l'intestin grêle de l'homme. Ce parasite strictement humain se présente sous la forme d'un ruban aplati et segmenté en 800 anneaux ou proglottis. Pouvant mesurer jusqu'à 8 mètres au stade adulte, *T. solium* est blanc ou jaunâtre opaque (Figure 1a) (Flisser *et al.*, 2004). Le scolex ou tête, sphérique d'un millimètre de diamètre, comporte quatre ventouses arrondies et un rostre court muni d'une double couronne de crochets. Les crochets sont au nombre de 22 à 32 avec une alternance de gros crochets (160 à 180 µm) et de petits crochets (110 à 140 µm), il est aussi communément appelé ténia armé (Figure 1a). La durée de vie de *T. solium* est très longue, elle peut dépasser 10 ans (Lovadina, 2012).

I.1.2.2. Œuf

L'œuf de *T. solium* a un diamètre de 30 à 50 microns et est indiscernable de ceux des autres *Taenia* (Rahantamalala *et al.*, 2016). Il est composé de l'extérieur vers l'intérieur, de deux coques : l'une externe (membrane vitelline, translucide, et épaisse) rarement retrouvée car fragile et détruite dans le milieu extérieur ; l'autre interne (brun sombre, radiée, résistante) délimitant un embryophore de forme arrondie (Figure 1b) (Jambou *et al.*, 2017). A la surface, on peut voir en microscopie six crochets, on parle alors d'un embryon hexacanthé (Rahantamalala *et al.*, 2016). Ces œufs peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois et même plusieurs années en restant infectants selon les conditions d'humidité et de température (Storey, 1987). Après ingestion, l'oncosphère est libérée de l'œuf par l'action de la trypsine de l'estomac ; il traverse la paroi digestive et se localise dans les tissus via la circulation sanguine (Porphyre, 2019).



A-Scolex



B-Segments ou Proglottis

Figure 1 a. *Taenia solium* adulte (Garcia *et al.*, 2003)



← Coque externe

← Coque interne

← Embryon hexacanthé

Figure 1 b. Œuf de *Taenia sp.* (Rahantamalala *et al.*, 2013)

Figure 1. *Taenia solium* adulte et œuf de *Taenia sp*

I.1.2.3. Cysticerque

La larve (cysticerque) se présente dans les tissus comme un kyste et mesure de 8 à 12 mm de long sur 5 à 6 mm de large (**Figure 2**). Morphologiquement, on distingue quatre étapes de développement du cysticerque (**Figure 3**) (**Boussard *et al.*, 2012 ; Rahantamalala *et al.*, 2016 ; Jambou *et al.*, 2017**):

- le stade vésiculaire où le cysticerque est viable; il est rempli de liquide vésiculaire clair, entouré d'une paroi fine et transparente et contient un scolex opaque ;
- le stade vésiculaire colloïdal, correspondant à la nécrose du parasite qui rejette des antigènes de lyse, associée à un processus inflammatoire ;
- le stade nodulaire granulaire: le kyste se rétracte, son contenu se minéralise et tend à apparaître granulaire. Ce stade est particulièrement bien visible au scanner où une image en anneau est caractéristique (ring enhancement) ;
- le stade nodulaire calcifié : le matériel granulaire du stade précédent devient complètement minéralisé (collagène) et la larve est plus petite. À ce stade, l'œdème diminue.

Larves cysticerques



Figure 2. Larves cysticerques dans un muscle de porc, observation macroscopique (**Boussard *et al.*, 2012 ; Jambou *et al.*, 2017**)

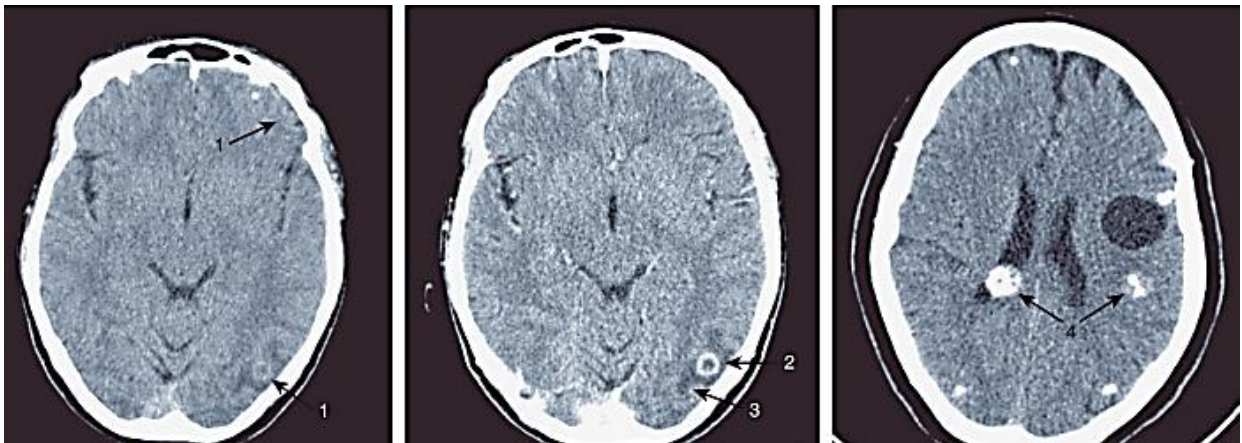


Figure 3. Images scanographiques cérébrales de malades atteints de neurocysticercose (A, B, C) (Jambou *et al.*, 2017).

Quatre stades d'évolution du parasite : parasite vivant scolex visible (1) ; parasite en cours de dégénérescence (2) ; œdème autour d'un parasite en cours de résorption (3) ; parasite mort calcifié (4)

I.1.1.3. Cycle de vie de *Tænia solium*

Le cycle de *Tænia solium* s'établit classiquement entre un carnivore/omnivore porteur du ver adulte qui émet des œufs, et un hôte intermédiaire omnivore qui, après ingestion des œufs développent des larves dans les muscles. Celui-ci sera alors mangé par l'omnivore. Pour *T. solium*, l'homme se contamine par ingestion de la viande de porc crue ou mal cuite et développe un téniasis (**Figure 4**) (**Flisser, 2006**). Le ver atteint sa maturité après deux ou trois mois (**Rahantamalala et al., 2016**). Les œufs libérés par le porteur contaminent l'environnement. Le porc ingère les œufs, dont la coque est digérée dans l'estomac ce qui libère des embryophores. Ces derniers vont passer à travers la paroi stomacale et/ou intestinale et seront transportés par les vaisseaux sanguins. Ils vont se loger dans les muscles squelettiques (surtout les plus actifs et plus vascularisés), sous la peau, dans le cerveau ou les yeux et le cycle est bouclé. Chez le porc, le développement des kystes dure de deux à cinq mois et ceux-ci restent infectants pendant un an (**Jambou et al., 2017**). L'homme peut accidentellement devenir un hôte intermédiaire. Il développera ainsi une cysticerose comme le porc. Chez l'homme une fois dans la circulation sanguine, la migration de la larve se fera particulièrement vers le cerveau, les yeux, les muscles (**Degiorgio et al., 2005**). Deux modes de contamination ont été évoqués. La plus fréquente est sans doute la contamination par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des œufs de *Tænia solium* disséminés dans la nature par un autre humain porteur du ver adulte (péril fécal) (**Jambou et al., 2017**). Par conséquent la présence du porteur dans l'entourage est un facteur de risque important de dissémination de la maladie. Les œufs étant très résistants, la contamination par les légumes peut se faire à l'inverse à très longue distance (**Kozan et al., 2005**). La contamination par auto-infection est également possible que ce soit par voie exogène (souillure fécale, mains sales) ou endogène par digestion d'anneaux remontant de l'intestin grêle dans l'estomac suite à des mouvements intestinaux antipéristaltiques (**Porphyre, 2019**). L'homme peut rarement être atteint par les cysticerques et des cœnures originaires des animaux domestiques, tels que les chats et les chiens (**Jambou et al., 2017**).

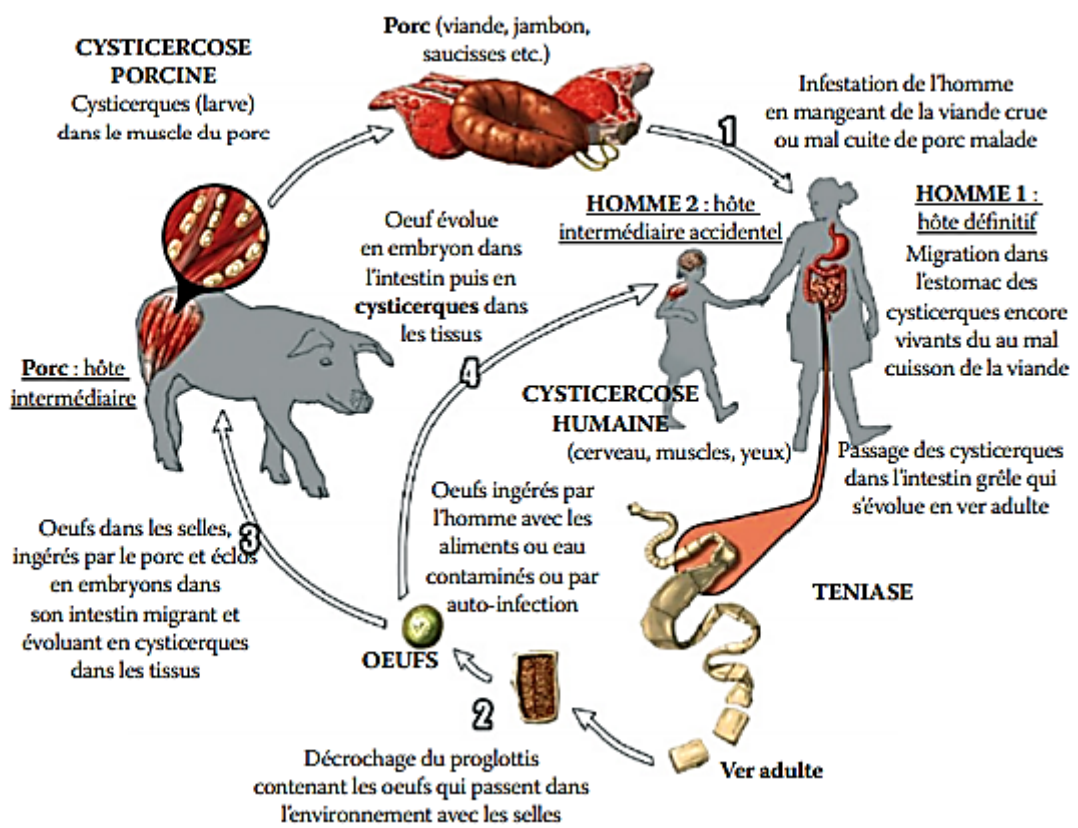


Figure 4. Cycle de vie de *Taenia solium* (Rasamoelina-andriamanivo *et al.*, 2013)

I.1.2. Epidémiologie et aspect clinique de la cysticerose

La cysticerose est une zoonose qui touche l'homme et le porc. C'est une parasitose cosmopolite (OMS, 2014). Cependant, elle est endémique dans les pays en développement, là où il y a : un manque d'hygiène, et là où l'on pratique l'élevage de porc en divagation.

La clinique de la cysticerose, chez l'homme, est spécifique à la localisation de la forme larvaire de *Taenia solium* tandis que le traitement et les outils de diagnostics sont les mêmes dans tous les cas. Chez le porc, seule la cysticerose cutanée est observée. Il faut distinguer la cysticerose du téniasis, qui fait suite à l'ingestion de la forme larvaire (cysticerques) contenue dans la viande de porc ladre (atteint de la cysticerose) insuffisamment cuite. Dans le cas du téniasis, la forme adulte de *T. solium* est retrouvée dans la lumière intestinale de l'homme, ce qui fait de l'homme, l'hôte définitif (Flisser, 1994). La tœniase (ou le taeniasis) est une maladie strictement humaine (Michelet, 2010).

I.1.2.1. Epidémiologie

I.1.2.1.1. Répartition géographique

La cysticerose affecte particulièrement les régions rurales d'élevage intensif de porcs où les conditions d'hygiène sont défectueuses, les installations sanitaires rares, la consommation de viande ou les préparations à base de porc fréquentes et où la promiscuité homme animal est très importante (Rajshkhar, 2010). Les foyers endémiques reconnus par l'OMS (Figure 5) sont l'Amérique centrale et du sud (région des Andes, Brésil, Mexique, Amérique centrale), l'Asie (Chine, Inde, Papouasie Nouvelle Guinée, sud-est de l'Asie) et l'Afrique (Afrique sub-saharienne) (Roman *et al.*, 2000 ; Sciutto *et al.*, 2000). Dans ces régions, le porc est l'animal d'élevage de choix pour les exploitants pauvres car il est bon marché et nécessite peu d'investissement pour le nourrir, souvent laissé libre d'errer sur les terres où il se nourrit de pâturages, de racines et de reste d'aliments. Le maintien et l'ancrage de la cysticerose dans ces régions sont dus à l'abattage à la ferme des bêtes plutôt qu'à l'abattoir, ainsi que la consommation de viandes infectées et souvent mal cuites (García *et al.*, 2003).

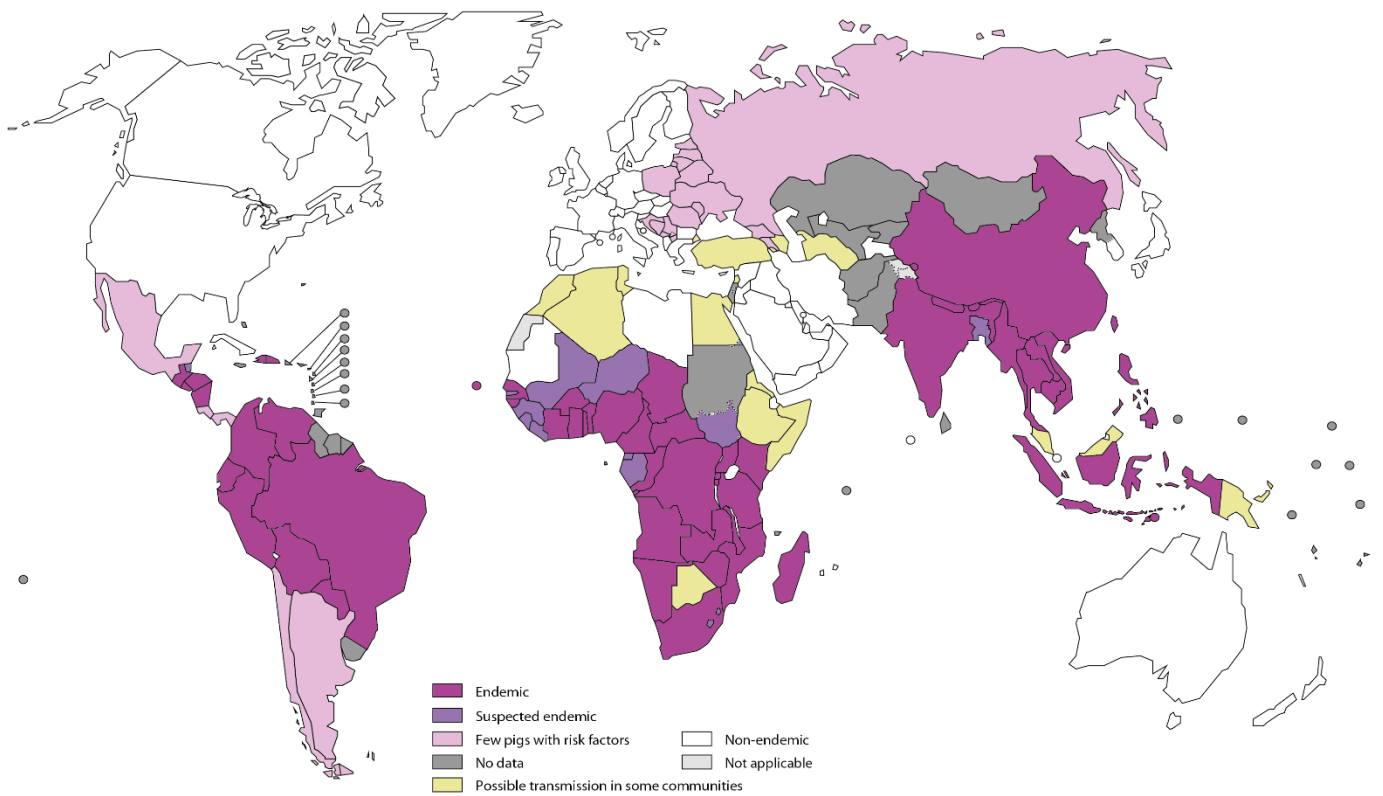


Figure 5. Pays et zones exposés au *Tenia solium* et à la cysticercose (OMS, 2022)

En raison de conditions socio-économiques plus favorables, d'infrastructure existante et entretenue, de conditions plus rigoureuses régissant l'abattage des animaux et le commerce des viandes, la cysticerose est rarement diagnostiquée en Europe centrale et Europe de l'est, dans les îles Caraïbes (excepté à Haïti), dans la pointe sud et le nord de l'Amérique (excepté dans les états du sud-ouest des Etats-Unis), en Australie, au Japon, en Nouvelle Zélande et dans les îles du Pacifique (**Lovadina, 2012**).

Grâce à des pratiques religieuses ne permettant pas la consommation de viande de porc, la cysticerose est rarement diagnostiquée en Israël, dans certains pays d'Afrique du nord, en Asie centrale et dans le croissant méditerranéen oriental (**Roman et al., 2000**).

L'OMS estime à 50 millions le nombre d'épileptiques dans le monde dont 80% dans les pays en voie de développement (prévalence de 4-13/1000 en Afrique subsaharienne) (**Edwards et al., 2008; Winkler, 2013**). La part de la neurocysticerose (NCC) à ces épilepsies est estimée à plus de 30% des cas (**Ndimubanzi et al., 2010**), soit une estimation de 2,56 et 8,3 millions de NCC pour 50 000 de morts par an (**Winkler, 2013**). En Afrique subsaharienne, 22% des cas d'épilepsies sont dus à la NCC (**Femi et al., 2020**).

I.1.2.1.2. Mode de contamination

La cysticerose atteint les deux sexes (**Aubry et Gaüzère, 2020**). Elle est observée à tout âge y compris chez les nourrissons, avec un pic plus élevé chez les adultes d'âge moyen compris entre 35 à 40 ans (**Jambou et al., 2017**). Deux modes de contamination sont décrits chez l'homme (**Garcia et Brutto, 2005**) :

➤ la contamination par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des œufs de *T. solium* disséminés dans la nature par un autre humain porteur du ver adulte (périssement fécal). La persistance des œufs dans les boues de fosses peut atteindre huit à dix mois. La présence de porteurs de *T. solium* adulte dans l'entourage est le facteur de risque le plus important de contracter la cysticerose (**Lescano et al., 2009**), comme par exemple les mères se contaminant avec les enfants lors du lavage des fesses de leurs enfants;

➤ la Contamination par auto-infestation à partir des œufs embryonnés produits par *T. solium* hébergé par le sujet lui-même (digestion d'anneaux remontant de l'intestin grêle dans l'estomac suite à des mouvements intestinaux antipéristaltiques), ou auto-infestation par défaut d'hygiène comme chez les enfants.

Chez le porc, la transmission nécessite que l'animal ait accès à des matières fécales humaines (**Copado et al., 2004**). L'eau de boisson et/ou les aliments infectés par des œufs de *T. solium*

représentent d'autres sources de contaminations possibles (**Dorny et al., 2009 ; Thompson et Conlan, 2011**).

I.1.2.2. Aspects cliniques

I.1.2.2.1. Cysticercose humaine

Chez l'homme, les larves sont retrouvées préférentiellement dans les sites (les muscles) où le flux sanguin est élevé (**Boussard et al., 2012**). Elles s'enkystent majoritairement dans le système nerveux central, les muscles striés, les tissus sous-cutanés et les yeux mais peuvent être retrouvées dans tout l'organisme (**García et al., 2003**). L'homme peut héberger un ou plusieurs centaines de cysticerques dans divers tissus et organes. Le pouvoir pathogène des cysticerques est lié à leur localisation et la gravité des manifestations peut dépendre de leur nombre. Les manifestations cliniques sont très variables et vont de la forme complètement asymptomatique à des manifestations très sévères (**Takayanagui et Odashima, 2006 ; Carabin et al., 2011**).

Le délai entre l'infection et l'apparition des symptômes est variable, et les personnes infectées par la cysticercose peuvent demeurer asymptomatiques pendant des années. Les formes cliniques les plus observées sont : la neurocysticercose, la cysticercose oculaire et la cysticercose cutanée.

I.1.2.2.1.1. Neurocysticercose

La neurocysticercose est l'atteinte du système nerveux central par les larves de *T. solium* (cysticerques) (**Figure 6**). Le système nerveux central est atteint chez 60 à 90 % des malades diagnostiqués (personnes atteintes de la cysticercose). La période d'apparition de la symptomatologie de la neurocysticercose peut varier de quelques mois à plusieurs dizaines d'années, même s'il est souvent impossible de déterminer précisément le moment de la contamination (**Flisser, 1994**). Les manifestations cliniques sont d'expression très variable et vont de la forme complètement asymptomatique à des tableaux très sévères mettant en jeu le pronostic vital (**Takayanagui et Odashima, 2006**), selon le nombre, la taille, la localisation des lésions, le stade évolutif du parasite, l'âge de l'hôte et la variabilité de la réponse immunitaire déclenchée (**Garcia et Brutto, 2000 ; Fleury et al., 2004**).

Plusieurs tableaux cliniques sont décrits, dominés par quatre symptômes évocateurs :

- ✓ des crises d'épilepsie d'apparition récente qui représentent le symptôme le plus fréquent ;
- ✓ des céphalées invalidantes récentes et évolutives associées ou non à un syndrome d'hypertension intracrânienne ;
- ✓ des déficits neurologiques focaux et
- ✓ parfois des manifestations psychiatriques (**Sciutto et al., 2000**).



Figure 6. Localisation sous arachnoïdienne (Bouteille, 2014)

Les « crises d'épilepsie » surviennent majoritairement lorsque la dégénérescence des kystes détermine une réaction inflammatoire, mais peuvent se manifester à n'importe quel stade de l'infection larvaire notamment après calcification. Elles sont de tous types, généralisées ou partielles, mais dans la majorité des cas, il s'agit de crises généralisées.

L'« hypertension intracrânienne », plus fréquente dans les formes extra parenchymateuses, peut s'accompagner d'hydrocéphalie, qui peut être aiguë ou chronique. Elles correspondent à un effet de masse selon la taille, le nombre de kystes, l'œdème périphérique causé par la dégénérescence des kystes ou à l'occlusion des voies de résorption du LCR par les kystes à localisation ventriculaire, épendymaire ou sous-arachnoïdienne (**Sotelo et Cora, 1987**). Les « signes focaux » sont souvent liés au nombre, à la taille et à la localisation des parasites chez les malades (**Boussard et al., 2012**). Même si les signes au niveau du système pyramidal prédominent, presque tous les signes focaux ont été décrits (hémiplégie, hémisyndrome sensitif, paralysie oculomotrice, mouvements anormaux unilatéraux). Par ailleurs, des « manifestations psychiatriques » ont été décrites comme la dépression ou des psychoses. Elles semblent indépendantes du nombre et du type de lésions cérébrales (**Forlenza et al., 1997**). À côté des tableaux majeurs, le signe d'appel amenant la consultation comprend souvent des céphalées évolutives, inhabituelles, atypiques. Une forme particulière mais rare est la « cysticercose racémeuse ou méningo-basilaire ».

Elle est caractérisée par une prolifération aberrante de kystes, *Cysticercus racemosus*, lobulés en « grappes de raisin ». Selon **Ranaivoson (2002)**, la neurocysticercose est plus observée chez les jeunes dont l'âge est compris entre 11 et 20 ans.

I.1.2.2.1.2. Cysticercose oculaire

La cysticercose oculaire est due à la localisation de cysticerque au niveau de l'œil (**Figure 7a**). La larve de *T. solium* est majoritairement responsable des parasitoses oculaires (**García et al., 2003**). Par le biais de l'artère ophtalmique, l'embryon parasitaire envahit l'œil, et le cysticerque se développe dans l'espace sous-rétinien ou au sein de l'humeur vitrée (on l'y trouve flottant librement ou attaché à la rétine) en cas de localisations intraoculaires ou au niveau de la paupière supérieure, de la conjonctive, du canal lacrymal ou de l'orbite en cas de localisations extra-oculaires (**Lovadina, 2012**). Les localisations extraoculaires représentent 10 % des formes oculaires (paupière supérieure, orbite, conjonctive...), les formes intraoculaires sont intravitréennes et sousrétiniennes (**Chabasse et al., 2010**). Le symptôme habituel de la cysticercose oculaire est une baisse unilatérale de l'acuité visuelle qui, dans la majorité des cas, est due à un œdème papillaire (**Burkhardt, 2010**).

I.1.2.2.1.3. Cysticercose musculaire et sous-cutanée

Sa découverte est le plus souvent fortuite, car asymptomatique (**Bouteille, 2014**). Les larves peuvent se développer dans les muscles striés, qui peuvent tous être envahis avec dans l'ordre de fréquence ceux des cuisses, des jambes, du bassin, des membres supérieurs (**Figure 7b**).

Les kystes apparaissent des mois ou des années après l'infection initiale et leur nombre est variable (**Miura et al., 2000**). Cette forme de cysticercose est plus fréquente en Afrique et en Asie, et est rarement rencontrée en Amérique latine (**García et al., 2003**).

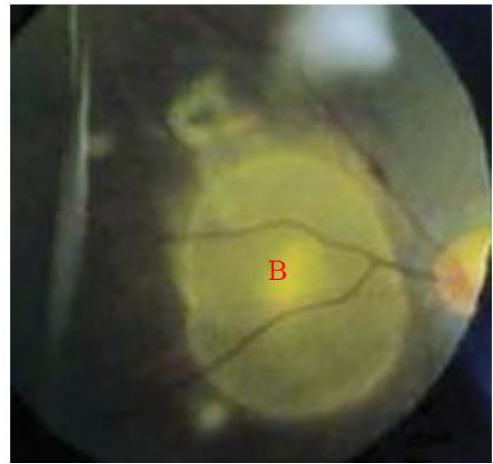
I.1.2.2.2. Cysticercose porcine

Dans la majorité des cas, la maladie est asymptomatique. En tout début d'infestation, le porc présente une légère diarrhée due à l'irritation de la muqueuse intestinale (**Rahantamalala et al., 2016 ; Jambou et al., 2017**). Une fois les cysticerques installés, des signes de myosite peuvent s'observer se traduisant par des troubles de locomotion ou de la mastication. Une encéphalite et même des crises épileptiques sont décrites lorsque les cysticerques se localisent au niveau de l'encéphale. La mort peut survenir subitement lors d'une infestation massive du cœur (**Figure 8**) (**Jambou et al., 2017**).

Elle entraîne une perte financière importante pour les éleveurs.



A : Cysticerque dans la chambre antérieure



B : Cysticerque derrière la rétine

Figure 7a. Localisation oculaire (Bouteille, 2014)

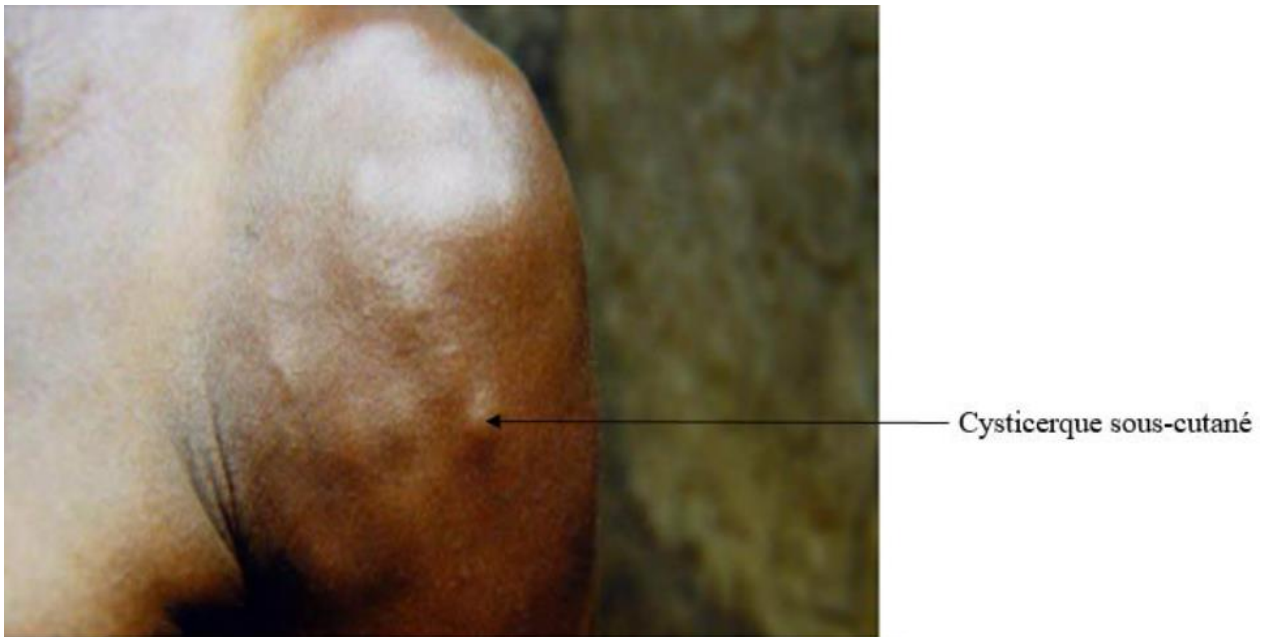


Figure 7b. Cystercose sous-cutanée (Bouteille, 1987)

Figure 7. Localisation des cysticerques

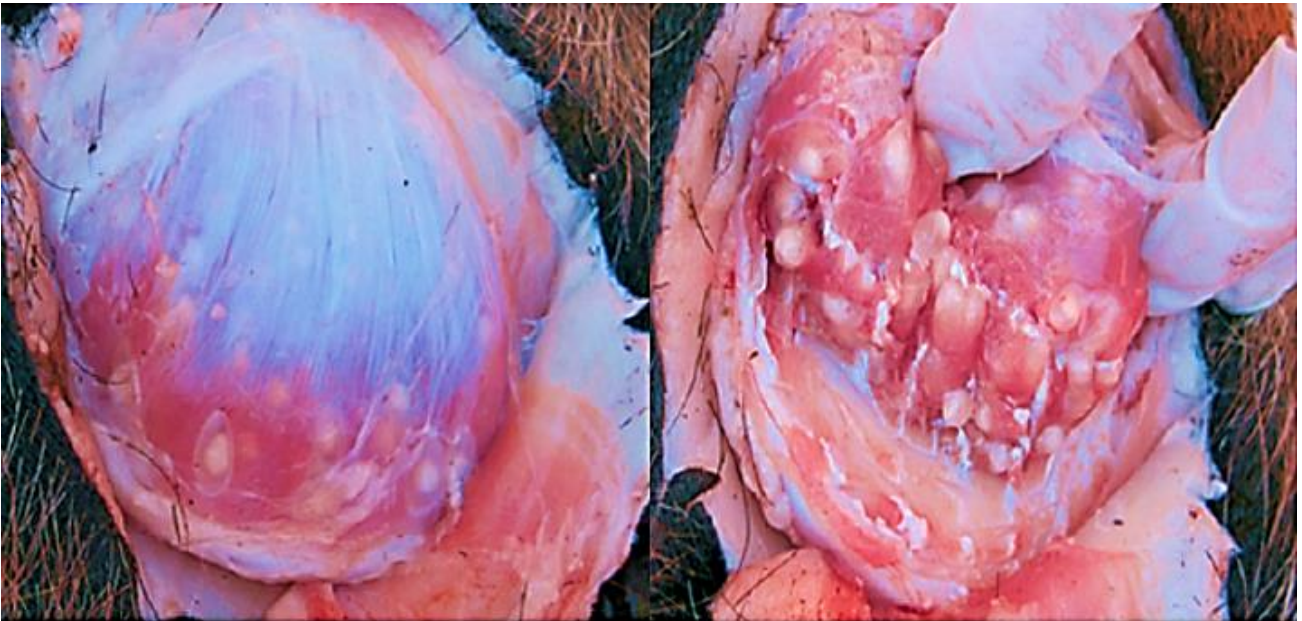


Figure 8. Cœur d'un porc massivement infecté, observation macroscopique (Jambou *et al.*, 2017)

I.1.3. Diagnostic de la cysticerose

Compte tenu des manifestations cliniques non spécifiques de la neurocysticerose, et du délai très long d'apparition de signes après contamination, le diagnostic est difficile. **Saran *et al.* (1998)** ont initialement montré l'utilisation de la biopsie ou de la cytoponction à l'aide de fines aiguilles pour le diagnostic de la cysticerose sous-cutanée et musculaire. Un ensemble de critères diagnostiques a été proposé par **Brutto *et al.* (1996)**, et révisé en 2001 (**Brutto *et al.*, 2001**), ainsi qu'en 2012 (**Brutto, 2012**) et 2017 (**Brutto *et al.*, 2017**). Ces critères sont basés sur des éléments cliniques, radiologiques, immunologiques et épidémiologiques (**Tableau I**). La classification comporte quatre catégories de critères (absolus, majeurs, mineurs, épidémiologiques), et propose trois catégories diagnostiques à savoir :

- absence de neurocysticerose ;
- diagnostic probable de la neurocysticerose ;
- diagnostic définitif de neurocysticerose (**Brutto *et al.*, 2001**).

Le diagnostic de la cysticerose repose sur l'imagerie, la sérologie, la biologie moléculaire et très rarement sur la biopsie-exérèse du cysticerque (**Anonyme 1, 2018**). Chez le porc, en plus de la sérologie et la biologie moléculaire, les techniques de langage (examen de la langue) et l'inspection des carcasses sont utilisées, respectivement avant abattage et après abattage, pour le contrôle de la qualité des viandes vendues sur les marchés.

Tableau I. Révision des critères de diagnostic et des degrés de certitude du diagnostic de la neurocysticercose (**Brutto et al., 2017**).

| Critères de diagnostic | |
|--|--|
| Absolus | Confirmation histologique du parasite dans une biopsie ou, Mise en évidence de lésions kystiques comportant un scolex visible au scanner ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou, Visualisation directe de parasite sous-rétinien au fond d'œil |
| Majeurs de la neurocysticercose | Lésions kystiques sans scolex discernable, Amélioration des lésions, Lésions kystiques mulubulés dans l'espace sous-arachnoïdien, Calcifications typiques du cerveau parenchymateux |
| Confirmation de la neuroimagerie | Résolution des lésions kystiques après un traitement médicamenteux, Résolution spontanée de petites lésions améliorantes isolées, Migration des kystes ventriculaires documentée par des études de neuroimagerie séquentielle |
| Mineurs de la neuroimagerie | Hydrocéphalie obstructive (symétrique ou asymétrique) ou augmentation anormale des leptoméninges basales |
| Majeurs d'expositions cliniques | Détection d'anticorps ou antigènes cystiques spécifiques par des tests immunodiagnostiques bien standardisés, Cysticercose en dehors du système nerveux central, Preuve d'un contact domestique avec une infection à <i>T. solium</i> |
| Degrés de certitude du diagnostic | |
| Diagnostic définitif | Un critère absolu, Deux critères principaux de neuroimagerie plus tout critère clinique ou d'exposition, Un critère majeur de neuroimagerie et un critère de neuroimagerie confirmatoire, plus tout critère clinique / d'exposition, Un critère majeur de neuroimagerie plus deux critères cliniques d'exposition (dont au moins un critère clinique / d'exposition majeur), ainsi que l'exclusion d'autres pathologies produisant des résultats de neuroimagerie similaires. |
| Diagnostic probable | Un critère majeur de neuroimagerie plus deux critères cliniques d'exposition, Un critère mineur de neuroimagerie plus au moins un critère majeur de clinique d'exposition. |

I.1.3.1. Imagerie

La Tomodensitométrie (TDM) et l'Imagerie par résonance magnétique (IRM) sont deux techniques qui permettent d'identifier les cysticerques dans le cerveau mais également d'informer sur l'intensité d'infection, la localisation des kystes et le stade des lésions (**Willingham et Engels, 2006**). La TDM a une sensibilité et une spécificité de plus de 95 % pour le diagnostic de la neurocysticercose (**Michelet, 2010**). Cette technique est plus adaptée pour la détection des kystes calcifiés (**Mervis et Lotz, 1980**). Elle est l'examen réalisé en urgence pour visualiser les formes parenchymateuses de la neurocysticercose (**Lagueste, 2016**). L'IRM est l'examen de choix pour visualiser des lésions dans des espaces contenant du liquide céphalo-rachidien. Elle peut aussi servir à la détection du parasite dans des zones sans communication avec le LCR comme l'œil (**Agrawal et al., 2013**) ou les muscles (**Bhavin et al., 2005**). Elle permet de visualiser tous les stades de la neurocysticercose parenchymateuse à l'exception des calcifications et d'avoir une image pathognomonique de scolex (dans 50 % des cas) (**Talukdar et al., 2002**).

L'IRM permet aussi de suivre la migration du kyste dans le cas de la neurocysticercose intraventriculaire, de mesurer l'étendue des lésions et de détecter une inflammation méningée ou encore d'évaluer le caractère dégénératif d'un kyste (**Martinez et al., 1995**).

Les deux techniques d'imagerie ont un objectif commun, le suivi de l'évolution des lésions sous traitement afin de valider le diagnostic. Cependant, la TDM est plus performante que l'IRM quand les lésions comportent des calcifications (**Zhao et Xu, 1999**). Dans les localisations musculaires, les cysticerques se présentent comme des corps opaques aux rayons X, dits « en grains de riz », longs de 5 à 8 mm et larges de 2 à 4 mm (**Boussard et al., 2012**).

I.1.3.2. Immunodiagnostic

L'immunodiagnostic est basé sur la recherche d'Anticorps (Ac) et/ou d'Antigène (Ag) dans les liquides biologiques. L'immunodiagnostic peut se faire par deux techniques qui sont :

➤ Détection des anticorps (Ac)

Les Ac peuvent être détectés dans le sérum et dans le LCR ainsi que dans la salive ou dans l'urine et dans le cas des cysticercoses ophtalmiques, dans les larmes (**Sahu et al., 2008**). La sensibilité des méthodes d'immunodiagnostic dépend du stade de développement de la larve. Les cysticerques calcifiés ou parenchymateux induisent de faible réponse immune humorale.

Différents antigènes sont testés dans l'intérêt d'améliorer la sensibilité et la spécificité des sérodiagnostics.

L'interprétation des résultats est délicate. La présence d'Ac sériques met en évidence l'exposition à *Taenia solium* mais ne permet pas de démontrer une infection aiguë (**García et al., 2003**). Par ailleurs, les Ac peuvent persister longtemps après l'élimination du parasite.

Deux tests sérologiques sont d'utilisation courante : l'ELISA et le Western Blot (WB). Le dernier test est le plus spécifique, et est généralement utilisé comme test de confirmation des résultats du test Elisa.

- Test sérologique ELISA

L'Elisa est le test quantitatif utilisé pour le dépistage. Plusieurs kits commerciaux existent utilisant des antigènes totaux du parasite (**Boussard et al., 2012; Jambou et al., 2017**). La méthode de référence de purification des antigènes est celle proposée par **Tsang et al. (1989; 1991)**. Il existe de nombreuses réactions croisées dont les plus décrites sont la bilharziose (**Boussard et al., 2012; Jambou et al., 2017**), l'hydatidose (**Boussard et al., 2012; Jambou et al., 2017; Garcia et al., 2018**) et chez les patients atteints de l'hyménocéphalie (**Garcia et al., 2018**). Le test Elisa est largement utilisé avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 97 % (**Jambou et al., 2017**).

- Test sérologique Western Blot

Le Western blot est le test sérologique le plus spécifique, comparativement au test ELISA, pour le diagnostic de la neurocysticercose (NCC) (**Jambou et al., 2017**). Cependant, ce test connaît également les mêmes différences entre Laboratoire portant sur la source d'antigène (extrait total, liquide vésiculaire, etc.) ou sur la méthode de fractionnement utilisée (lentil-lectin columns, sephadex 200G, etc.) (**Jambou et al., 2017**). L'antigène le plus utilisé reste la fraction glycosylée extraite selon la méthode de **Tsang et al. (1989)**. Sept bandes glycoprotéiques sont considérées comme spécifiques de la cysticercose. Elles ont des poids moléculaires de 13, 14, 18, 21, 24, 39-42 et 50 kDa (**Figure 9**) (**Rodriguez et al., 2009; Boussard et al., 2012; Jambou et al., 2017**). Le Western blot a alors une spécificité de 100 % et une sensibilité de 98 % pour la détection des lésions multiples (**Boussard et al., 2012; Rodriguez et al., 2012; Jambou et al., 2017**). Les écrits rapportent que ces paramètres intrinsèques chutent (moins de 50 % des tests sont positifs) et les faux négatifs sont fréquents quand la lésion est unique ou si les lésions sont calcifiées. La technique n'est pas considérée comme spécifique si une seule bande réactive est détectée sur la bandelette de Western blot (**Figure 9**) (**Ndimubanzi et al., 2010**). Certains tests ELISA utilisent des protéines recombinantes comme la P24 brevetée par le CDC mais avec une plus faible sensibilité, ou P8 et la GP50 (**Bueno et al., 2005**). Sur une bandelette de WB, une cysticercose active est caractérisée par la présence des bandes de poids moléculaire P13 et P14 (**Andriantsimahavandy et al., 2003**). Les tests sérologiques sont confrontés à deux problèmes majeurs qui sont : leur variabilité inter et extra laboratoire et les réactions croisées.

(CDC, Référence)

(Madagascar)

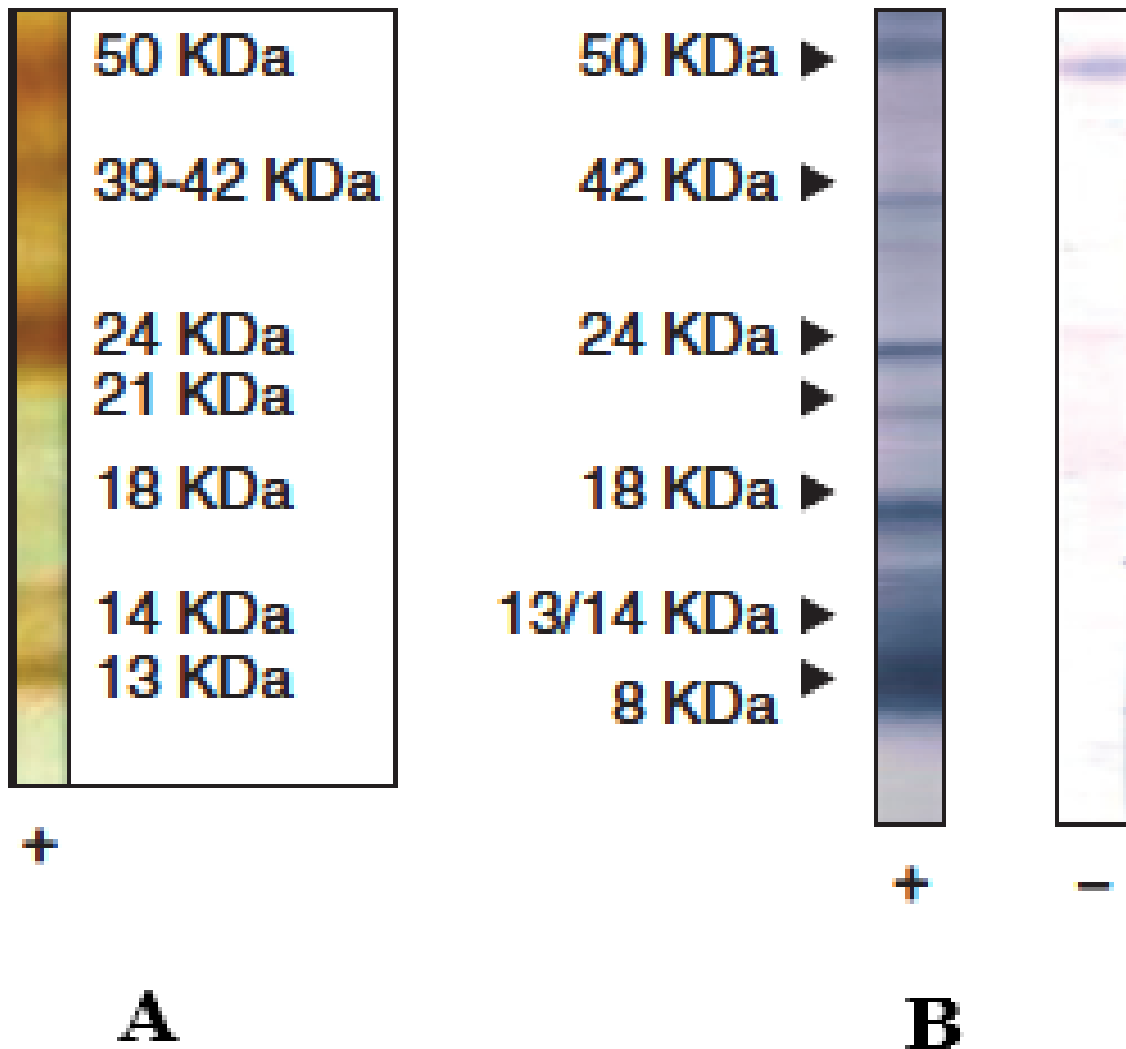


Figure 9. Bandelettes de Western Blot montrant les bandes des glycoprotéines reconnues par les anticorps spécifiques (Jambou *et al.*, 2017).

A : Bandelette de référence

B : Bandelettes réalisées à Madagascar

Personne malade (+)

Personne saine (-)

Les études antérieures ont montrées une sensibilité similaire entre Ag-Elisa utilisant du sérum et de l'urine avec une spécificité élevée lors de l'utilisation de sérum (Mwape *et al.*, 2011). Un test Ag-Elisa positif indique probablement une cysticercose active. La réponse au traitement peut être évaluée par une diminution de l'Ag circulant (Garcia *et al.*, 2000).

➤ Détection d'antigène (Ag)

La détection des antigènes parasitaires fait partie du diagnostic direct du parasite, contrairement à la recherche d'anticorps qui est une recherche indirecte. L'antigène HP10 (Chung *et al.*, 1999; Fleury *et al.*, 2007) et des antigènes sécrétés B158/B60 (Mwape *et al.*, 2011) permettent de diagnostiquer une cysticercose active car seuls les cysticerques vivants sécrètent l'antigène (Fleury *et al.*, 2007). La détection se fait par un test Elisa de capture dans le sérum et le liquide cébrospinal (LCS) (Abraham *et al.*, 2004). La réponse est proportionnelle à la taille et au nombre de cysticerques (Abraham *et al.*, 2010; Boussard *et al.*, 2012; Jambou *et al.*, 2017). Les antigènes peuvent être parfois détectable dans les urines (Parija *et al.*, 2004). Les formes inflammatoires de la neurocysticercose pourraient être particulièrement associées à la sécrétion d'antigène (Fleury *et al.*, 2003). Etant donné que les symptômes de la cysticercose apparaissent tardivement après infection, la méthode de détection d'antigène peut être confrontée à un problème de sensibilité, car les parasites morts ne sécrètent pas d'antigène.

I.1.3.3. Biologie moléculaire

La recherche d'ADN de *T. solium* dans le LCR n'est pas encore d'utilisation courante dans les laboratoires, mais des techniques de PCR en temps réel sont en cours d'évaluation (Almeida *et al.*, 2006), ainsi que les PCR semi-nichée (Hernandez *et al.*, 2008). L'ADN *T. solium* est également recherché dans l'urine par les techniques de PCR conventionnelle (Toribio *et al.*, 2019). Ces techniques permettent de distinguer *T. saginata* de *T. solium* (Gonzalez *et al.*, 2000).

Les PCR portent sur les gènes différents, mais présentent toutes les mêmes problèmes que la détection d'antigène, car il n'est pas évident de trouver de l'ADN circulant dans les liquides biologiques après la mort des parasites.

I.1.3.4. Examen de la langue ou languoyage et Inspection des viandes

L'examen de la langue constitue la seule technique classiquement utilisée sur le terrain pour la détection de la cysticercose porcine avant l'abattage. Cette méthode consiste à palper et à explorer la face ventrale de la langue de l'animal à la recherche des cysticerques (Gonzalez *et al.*, 1990). Le languoyage est un moyen de diagnostic facile à mettre en œuvre (même au niveau des éleveurs) mais la sensibilité reste faible malgré une spécificité élevée. Des études ont montré une sensibilité allant de 16,1% à 100% lorsque l'animal est fortement infesté (Dorny *et al.*, 2004). Les cysticerques sont

palpables dès la deuxième semaine après l'infestation puis visibles à l'œil nu à partir de la sixième semaine sous une forme ovale. La technique de palpation de la langue s'avère être la plus pratique mais elle ne permet qu'une détection des animaux massivement infestés et son efficacité dépend de l'expérience de l'explorateur (**Phiri et al., 2006a**).

Cependant, elle est couramment employée par les éleveurs et les vétérinaires pour identifier les porcs malades parce qu'elle est facilement réalisable et moins coûteuse que les autres moyens de diagnostic.

L'inspection des viandes (carcasses) dans les abattoirs consiste en la recherche des kystes dans les muscles et les viscères après l'abattage de l'animal. En raison de leurs habitudes coprophages, les porcs sont souvent massivement infestés par les cysticerques dans toutes les parties du corps. Ainsi l'incision se fait dans les masséters, la langue, le diaphragme, le cœur et les muscles striés pour la recherche des cysticerques viables. Cette méthode a une sensibilité de 38,7 % et une spécificité de 100 % (**Dorny et al., 2004**).

Ces deux méthodes (languoyage et inspection des viandes) ont une haute spécificité, mais elles constituent un moyen de diagnostic un peu tardif. De surcroît, la prévalence de la cysticerose est souvent sous-estimée avec ces deux méthodes. Le développement d'autres moyens de diagnostic s'avèrent donc nécessaires pour renforcer le diagnostic précoce de la cysticerose porcine et le contrôle de la maladie.

I.1.4. Stratégie de lutte

Le traitement de la neurocysticerose est multimodal. Le schéma thérapeutique comporte un traitement symptomatique par anticonvulsivants et antalgiques et un traitement étiologique par antiparasitaire, auquel on adjoint le plus souvent une corticothérapie pour pallier les effets indésirables du traitement antiparasitaire (**Nash, 2003**). Dans certains cas, la chirurgie est nécessaire. L'utilisation d'antiparasitaires dans le traitement de neurocysticerose est controversée (**Garcia et Brutto, 2005**). Les facteurs qui conditionnent le traitement sont la localisation anatomique des kystes, leur stade d'évolution, leur nombre, leur taille, le degré de l'inflammation associée et la sévérité des symptômes (**Boussard et al., 2012**). La présence de plusieurs kystes dans différentes localisations et à des stades différents complique la prise en charge.

I.1.4.1. Antiparasitaire

Deux molécules sont aujourd'hui utilisées dans le traitement de la neurocysticerose : le praziquantel et l'albendazole, qui présentent une bonne tolérance et un faible coût (**Garcia et Brutto, 2003**). Le traitement étiologique n'est jamais une urgence thérapeutique. La majorité des essais montre une plus grande régression des cysticerques avec l'albendazole, comparativement au praziquantel (**Sotelo et al., 1988; Cruz et al., 1991; Matthaiou et al., 2008; Thussu et al., 2008**).

De plus, il bénéficierait d'une meilleure diffusion au niveau cérébral (**Jung et al., 1990**). Cependant, il est contre-indiqué dans la cysticercose oculaire, dans les encéphalites et en cas de charge parasitaire élevée (> 100 kystes), à cause du risque d'exacerbation de l'inflammation et d'œdème cérébral (**Brutto et Sotelo, 1988**). Il est sans intérêt de recommander un traitement antiparasitaire à un patient présentant que des calcifications, car le parasite est mort (**García et al., 2002; Riley et White, 2003; Nash et al., 2006**).

Dans le cas où le patient présente les crises convulsives, le traitement antiparasitaire est associé à des prises d'anticonvulsivants. L'antiparasitaire conseillé en association avec les anticonvulsivants est l'albendazole car n'interagit pas avec eux, contrairement au praziquantel qui diminue leur taux sanguin (**Bittencout et al., 1992**). Mais la conférence de consensus concernant le traitement de la neurocysticercose recommande une approche individualisée (**Nash et al., 2006**).

Les deux antiparasitaires (albendazole et praziquantel) présentent similairement les mêmes effets indésirables, qui sont les troubles intestinaux. Cependant ils sont très rares. En traitement de la neurocysticercose, leurs tableaux posologiques se présentent comme suit :

- Pour le praziquantel, il est recommandé de prendre 50 mg/kg par jour en deux prises pendant 15 jours (**Sotelo et al., 1990**). Un traitement d'une journée est également possible, à raison de trois doses de 25 mg/kg à deux heures d'intervalle (**Corona et al., 1996**). Au-delà d'une dose de 10 mg/kg par jour, le praziquantel peut augmenter l'inflammation péricysticerquienne, causant une symptomatologie neurologique (**Boussard et al., 2012**).

- En ce qui concerne l'albendazole, la posologie dans le traitement était de 15 mg/kg jour pendant quatre semaines puis a été réduite à 15 jours et actuellement il semblerait qu'une durée de sept jours soit suffisante (**Sotelo et al., 1990**).

Une des complications majeures du traitement antiparasitaire est la survenue d'une réaction inflammatoire locale sévère. L'exacerbation des signes neurologiques survient entre le second et le cinquième jour de traitement. Pour pallier à cela, le traitement antiparasitaire s'accompagne d'une courte corticothérapie (**Jung et al., 2008**).

I.1.4.2. Corticothérapie

La corticothérapie est instaurée généralement deux jours avant le début du traitement et poursuivie quelques jours après (**García et al., 2002**). Certaines localisations sont plus à risque : sous-arachnoïdienne, intraventriculaire, spinale ou lorsque le patient présente de multiples lésions (**Boussard et al., 2012; Jambou et al., 2017**). L'inflammation peut conduire à un infarctus cérébral, une hydrocéphalie aiguë, une hypertension intracrânienne ou encore à un œdème massif. On utilise la dexaméthasone (0,2 à 0,5 mg/kg par jour), ou la prednisone (1 mg/kg par jour).

Il est à noter que les stéroïdes diminuent les concentrations plasmatiques du praziquantel mais pas de l'albendazole (**Vazquez et al., 1987 ; Bittencourt et al., 1992**). Chez les patients atteints d'une encéphalite ou d'un œdème cérébral sévère, les corticoïdes peuvent être utilisés en association avec un diurétique osmotique comme le mannitol à la dose de 2g/kg par jour.

Seule la neurochirurgie est recommandée dans le cas d'un patient que des calcifications (parasite) (**Rangel-castilla et al., 2009**).

I.1.4.3. Chirurgie

La chirurgie est généralement recommandée pour les kystes intraventriculaires, l'hydrocéphalie, et lorsque le diagnostic n'est pas certain sur les études d'imagerie (**Rajshekhhar, 2010**). Les indications de la chirurgie sont donc aujourd'hui très limitées. Les kystes du cinquième ventricule induisent fréquemment une hydrocéphalie et doivent être dérivées soit par shunt ventriculopéroneal, soit par shunt ventriculo-atrial en urgence (**Boussard et al., 2012**). Cette chirurgie est cause d'un taux élevé de mortalité dans les deux ans qui suivent la mise en place des drains, en raison des multiples reprises chirurgicales liées au dysfonctionnement des shunts (**Sotelo et Marin, 1987**). L'administration d'une corticothérapie chronique est parfois utilisée pour réduire le risque d'occlusion des drains. Les techniques actuelles favorisent les procédures non invasives comme la résection neuroendoscopique des kystes intraventriculaires. Ces derniers, lorsqu'ils sont accessibles, peuvent être extirpés chirurgicalement en condition stéréotaxique. Les résultats sont très bons, et la morbidité est beaucoup moins importante, par rapport aux autres approches neurochirurgicales (**Rangel-Castilla et al., 2009**). Un geste de biopsie stéréotaxique peut également être réalisé à visée diagnostique.

I.1.4.4. Prophylaxie

Le cycle de *T. solium* s'établit entre le porc (hôte intermédiaire) et l'homme (hôte définitif /hôte intermédiaire). Une prophylaxie de la cysticercose est basée sur la Santé Publique dans une démarche de « One-health ». En effet, il s'agit de stopper la transmission, d'une part en supprimant la contamination humaine et d'autre part, en organisant la surveillance des porcs (**Mukaratirwa et Lekule, 2008; Gweba et al., 2010**). L'homme porteur de tænia adulte, disséminant les œufs dans la nature, est le seul transmetteur de la cysticercose que ce soit à l'homme ou au porc. Les mesures doivent donc inclure : 1) la lutte contre le péril fécal (éducation sanitaire, amélioration des systèmes de latrines...), 2) l'amélioration de la filière porcine (modernisation de la filière, inspection sérieuse des viandes de porc) et 3) la réduction du réservoir de parasites chez l'homme et chez le cochon. Ces mesures semblent être simples, mais leur mise en œuvre est souvent difficile car le coût de ces mesures peut être élevé.

La sensibilisation à la salubrité alimentaire des producteurs et des consommateurs de viande de porc, constitue sans doute un moyen important pour la lutte contre la cysticercose en passant par des encouragements économiques (**Jayashi et al., 2012; Mwanjali et al., 2013**).

I.1.4.5. Lutte contre le péril fécal

La prophylaxie est basée sur l'éducation à l'hygiène et sur le développement de l'assainissement destiné à interrompre ou à réduire le cycle de transmission directe interhumaine. La présence conjointe des cochons et des hommes infectés souligne ces facteurs de risques environnementaux (**Sarti et al., 1992; Morales et al., 2008; Lescano et al., 2009**).

Le rôle des déchets humains est très important dans ce cycle de contamination (**Cabaret et al., 2002; Kelvin et al., 2012**). Les campagnes de prévention, qui visent à enseigner les modes de transmission du parasite, sont un bon exemple d'éducation pour la santé. Mais les mesures de contrôle de la cysticercose en zone de transmission, portent également sur la lutte contre le péril fécal et le renforcement de l'hygiène de l'eau et des aliments (**Kozan et al., 2005**). Elles incluent l'aménagement de latrines, le lavage des mains ou encore le traitement des eaux usées afin de protéger les cultures, la neutralisation des excréments humains par de l'eau de Javel ou de la chaux, ou encore la réglementation voire l'interdiction de l'usage d'engrais humains en agriculture.

I.1.4.6. Amélioration de la filière porcine

L'amélioration de cette filière nécessite d'une part à pratiquer l'élevage en cluster (améliorer les pratiques d'élevage) et d'autre part traiter les porcs, et contrôler la viande de porc avant sa mise sur les marchés.

➤ Amélioration des pratiques de l'élevage

C'est lorsque les porcs sont élevés en totale liberté qu'ils se contaminent en mangeant des excréments humains. Pour améliorer le contrôle des élevages de porcs, il faut limiter la divagation des porcs (ne pas laisser les porcs se promener) et interdire l'abattage clandestin (hors les abattoirs légalisés). Ces interventions ont permis une chute importante de la prévalence de la neurocysticercose dans les régions tropicales, comme à la Réunion, mais elles sont peu suivies en zones africaine et sud-américaine (**Rahantamalala et al., 2016**). La raison est à chercher dans l'organisation même de l'élevage porcin dans ces zones (**Drucker et al., 2006; Praet et al., 2009**). Il faudra mettre les moyens financiers à disposition des éleveurs afin de pouvoir mettre en enclos leurs animaux (les porcs en divagations).

➤ Traitement des porcs et contrôle des viandes

Pour contrôler la cysticerose, l’OMS propose la mise en œuvre d’une chimioprophylaxie pour les porcs en parallèle du traitement humain (**Gonzalez et al., 1997, 1998; Peniche-cardena et al., 2002; Pondja et al., 2012; Mkupasi et al., 2013**). L’Oxfendazole est le médicament le plus efficace avec une dose unique de 30 mg/kg (**Gonzalez et al., 1997; Vargas-calla et al., 2015**), avec un taux de réussite de 100 % (**Vargas-calla et al., 2015**), sans aucun effet secondaire et en garantissant une viande consommable (**Rahantamalala et al., 2016**). Douze semaines après traitement, la viande apparait saine avec parfois de petites cicatrices. Un traitement systématique par oxfendazole a 4 mois ou a 9 mois, a montré son efficacité à réduire le risque de contamination pendant une durée de trois mois après traitement (**Pondja et al., 2012**). Cependant, quatre semaines après traitement, des kystes viables sont retrouvés (**Gonzalez et al., 1998**). La disparition des kystes peut nécessiter jusqu’à 26 semaines (**Sikasunge et al., 2008**).

Les études sur les résidus médicamenteux, montrent qu’une période de clairance minimale de 17 jours devrait être préservée avant que la viande ne soit mise à la consommation (**Moreno et al., 2012**). L’ivermectine n’est pas efficace (**Mkupasi et al., 2013**), alors que l’albendazole seul ou associé au praziquantel, réduit sensiblement le nombre de kystes dans les muscles et le cerveau (**Gonzalez et al., 2012**). La vaccination des cochons pourrait être un outil utile pour le contrôle de la cysticerose dans les élevages porcins (**Lightowers, 2010; Gauci et al., 2012**).

Le contrôle des viandes est basé sur le diagnostic post-mortem (palpation de la langue et /ou inspection de la viande) se pratiquant au niveau des abattoirs mais également au niveau des marchés (**Goussanou et al., 2013**). Cette méthode diagnostic consiste à rechercher les cysticerques par l’inspection des viandes. Elle est invasive et peu sensible dont la sensibilité est très corrélée aux compétences du manipulateur (**Jambou et al., 2017**). L’efficacité de cette inspection dépend également du degré d’infection des porcs, alors qu’en zones rurales d’Afrique et d’Amérique du Sud, les infestations peuvent être légères. Une étude a néanmoins estimé que 10,6 % des kystes seraient mis en évidence par une méthode d’inspection conventionnelle (**Boa et al., 2002**). Par ailleurs, les procédures actuelles d’inspection des viandes ne sont pas à elles seules suffisantes pour détecter tous les cas de cysticerose porcine dans les abattoirs et nécessitent d’être modifiées, ou devraient être complétées par d’autres méthodes (**Sithole et al., 2019**). Pour une bonne surveillance des viandes sur les marchés, des méthodes biologiques pourraient donc être utilisées, mais leur mise en place parait difficile dans les pays à faible moyens de revenus (**Joshi et al., 2003; Abuseir et al., 2007**). Dans les pays en développement, il n’est pas rare de constater une insuffisance d’abattoirs, ce qui justifie l’abattage des animaux se faisant le plus souvent en dehors des circuits officiels, hors de toutes inspections.

I.1.4.7. Réduction du réservoir du parasite

Pour réduire le réservoir de *T. solium*, les Etats doivent rééduquer leur population sur les bonnes pratiques d'hygiène alimentaire. Ils doivent également mettre en place une politique de lutte contre le taeniasis. Le taeniasis est généralement asymptomatique et ne nécessite pas de consultation médicale, il est donc difficile d'enregistrer les cas de porteur du parasite. Cependant, une politique de lutte contre le taeniasis est le traitement de masse des individus à risque de cette maladie (**Cruz et al., 1991**). Il s'agit de distribuer les déparasitants aux populations à risque. Selon **Rahantamalala et al. (2016)**, l'éducation aux bonnes pratiques d'hygiène alimentaire est basée sur : i) une cuisson suffisante de la viande de porc (les cysticerques sont tués entre 45 à 50°C, ii) congélation de la viande (au moins quatre jours à une température de -10 °C), iii) éviter de consommer des charcuteries crues ou fumées (la fumure et la salaison n'étant pas toujours suffisantes pour détruire les cysticerques).

I.1.5. Système immunitaire

Le système immunitaire peut être défini comme une machine sophistiquée qui est composée d'une défense de première ligne appelée immunité non spécifique ou "innée" et d'une immunité capable de s'adapter à des variations rapides des agresseurs appelées immunité "adaptative" ou spécifique. Il contribue au maintien de l'intégrité de l'organisme par l'exclusion des constituants étrangers (microorganismes, greffes) et de constituants du "soi" modifiés. La notion « immunité » renvoie à l'idée selon laquelle un organisme dispose d'une capacité de réagir à un pathogène (agent infectieux) afin d'échapper à la pathologie (**Pradeu, 2007**). Le système immunitaire dispose de deux grands moyens de défense : l'immunité innée et l'immunité adaptative. Contrairement à l'immunité spécifique (adaptative) qui ne peut défendre l'organisme que d'une agression spécifique, la réponse immunitaire innée défend l'organisme contre toutes sortes d'agression. La réponse adaptative ou spécifique, spécifique de l'antigène, est mise en place lorsque la réponse innée est insuffisante. Les deux types de défense immunitaire seront brièvement présentés dans cette partie.

I.1.5.1. Immunité naturelle ou innée ou non spécifique

L'immunité innée repose sur des cellules (macrophages, cellules dendritiques, polynucléaires, mastocytes) qui ont la capacité de phagocyter "l'intrus" et de produire des médiateurs de la phase inflammatoire aiguë qui comprennent des médiateurs anti-inflammatoires (enzymes, peptides antimicrobiens, radicaux libres), et des facteurs vaso-actifs et chimiotactiques qui doivent faciliter l'afflux de cellules de l'immunité (**Kouassi et al., 2003**). Cette immunité s'exprime toujours de la même manière quel que soit l'agresseur et ne conserve pas de mémoire, elle existe avant tout contact d'agent infectieux, et est immédiate, spontanée et rapide dès l'intrusion d'un élément étranger dans l'organisme et quel que soit cet agresseur (virus, bactérie, parasite).

Elle érige deux « barricades » : la première ligne de défense est assurée par la peau et les muqueuses intactes. La deuxième ligne de défense, mobilisée lorsqu'il y a une brèche au niveau de la première ligne, faisant intervenir des substances pour empêcher les envahisseurs de se répandre dans l'organisme.

Dans ce paragraphe, nous parlerons essentiellement de la deuxième ligne de défense. L'organisme, dans le cas de la deuxième ligne de défense, fait recours à un grand nombre de moyens cellulaires et chimiques non spécifiques pour assurer sa protection. Ce sont en particulier les phagocytes, les cellules tueuses naturelles, les protéines antimicrobiennes et la fièvre (Nicolas, 2007). Le mécanisme utilisé par l'organisme dans cette seconde ligne de défense est appelé la phagocytose.

La phagocytose est le processus biologique par lequel les macrophages internalisent de larges particules menant à leur destruction et élimination de l'organisme (M'barek, 2015). Ce mécanisme est initié suite à la reconnaissance spécifique d'un large éventail de récepteurs extracellulaires présents à la surface des macrophages. Ce système de reconnaissance est inhérent à la défense immunitaire innée (Owen *et al.*, 2013). La phagocytose peut être séparée arbitrairement en trois étapes (Figure 10) : adhésion, ingestion et devenir de la substance internalisée ou phase de dégradation (Raichvarg *et al.*, 1981).

➤ **Adhésion**

Elle correspond à la mise en contact de la particule à ingérer avec un prolongement de la membrane cellulaire et implique la reconnaissance du substrat par la cellule. Cette phase s'effectue grâce à des récepteurs des micro-organismes étrangers ou de cellules sénescents présents à la surface du macrophage, ou par l'intermédiaire des récepteurs aux opsonines.

➤ **Ingestion**

La phase d'ingestion aboutit à la formation du phagosome, couramment appelé sac pour manger.

➤ **Dégradation**

La dégradation est effective grâce à divers enzymes qui s'accumulent dans le phagosome suite à sa fusion avec les lysosomes.

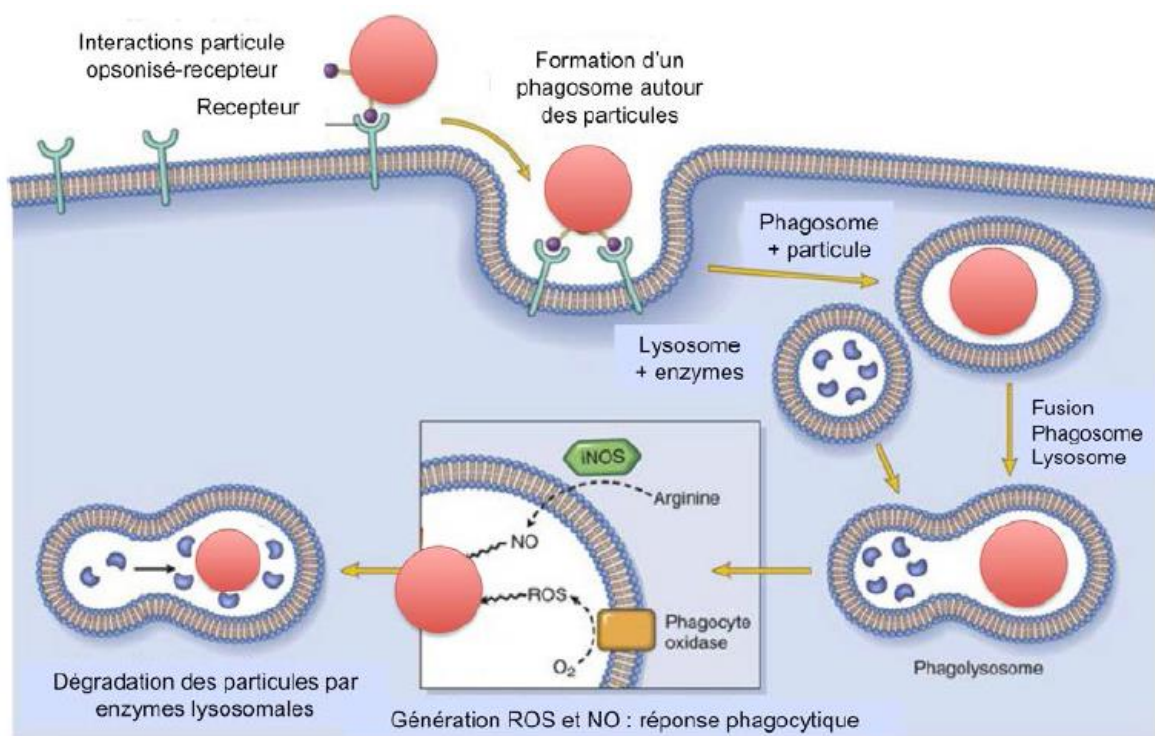


Figure 10. Représentation schématique du processus de phagocytose (Robbins *et al.*, 2012).

I.1.5.2. L'immunité adaptative ou spécifique

Elle intervient en complément de l'immunité innée lorsque celle-ci n'est pas parvenue à éliminer l'agent infectieux qui prend de l'ampleur et menace de se propager au sein de tout l'organisme. Cette prise de relai est possible grâce à des cellules sentinelles (cellules dendritiques immatures) qui sont à l'interface entre l'immunité innée et adaptative car ce sont elles qui sont responsables des mécanismes initiateurs de la réponse immunitaire adaptative (**Ghenassia, 2015**). En effet, ces cellules ont pour rôle de rechercher les corps étrangers ou fragments de cellule apoptotique pour les capturer par endocytose, phagocytose ou pinocytose (**Ghenassia, 2015**). Après digestion de l'élément étranger, les cellules dendritiques immatures se transforment en cellules présentatrices d'antigène (CPA). Ces cellules se dirigent vers des ganglions pour présenter un peptide (un antigène) provenant du corps étranger à des lymphocytes logés dans ceux-ci.

Selon **Ghenassia (2015)**, la stabilité et le bon fonctionnement de cette immunité reposent principalement sur la communication entre trois principaux acteurs cellulaires : les cellules dendritiques, les lymphocytes T et les lymphocytes B. L'immunité adaptative peut être à médiation humorale et/ ou à médiation cellulaire. La réponse humorale est caractérisée par la production d'anticorps spécifiques à l'agresseur. En effet, les lymphocytes B sont activés soit directement par l'antigène ou soit stimulés par les cellules auxiliaires (CD4).

Quant à la réponse à médiation cellulaire, elle est caractérisée par la production des lymphocytes cytotoxique (LTc), capables d'attaquer les cellules anormales et les détruire. En effet, les LTc activés patrouillent la voie sanguine, la voie lymphatique et les organes lymphatiques à la recherche d'autres cellules qui portent des peptides antigéniques, qu'ils peuvent reconnaître spécifiquement. Cependant dans les deux cas de réponse, trois grandes phases sont observées (**Figure 11**) :

- la reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes spécifiques, la sélection clonale,
- la fixation de l'antigène sur les anticorps membranaires induisant leur multiplication, la prolifération clonale, la différenciation cellulaire. En effet, une partie des lymphocytes (LT et LB) sélectionnés se différencie soit en plasmocytes pour produire les anticorps spécifiques (cas réponse à médiation humorale), ou soit en LTc prêts à détruire les cellules infectées. Après activation, une partie de ces lymphocytes se transforme en plasmocytes pour produire les anticorps spécifiques pour détruire l'agent infectieux, et le reste de ceux-ci se transforme en cellules mémoires qui iront ensuite se loger dans la moelle, et prêtes à réagir suite à une éventuelle réinfection. Et l'autre partie se transforme en cellules mémoires, capables d'agir plus rapidement et efficacement contre le même agent pathogène lors d'une éventuelle réinfection.

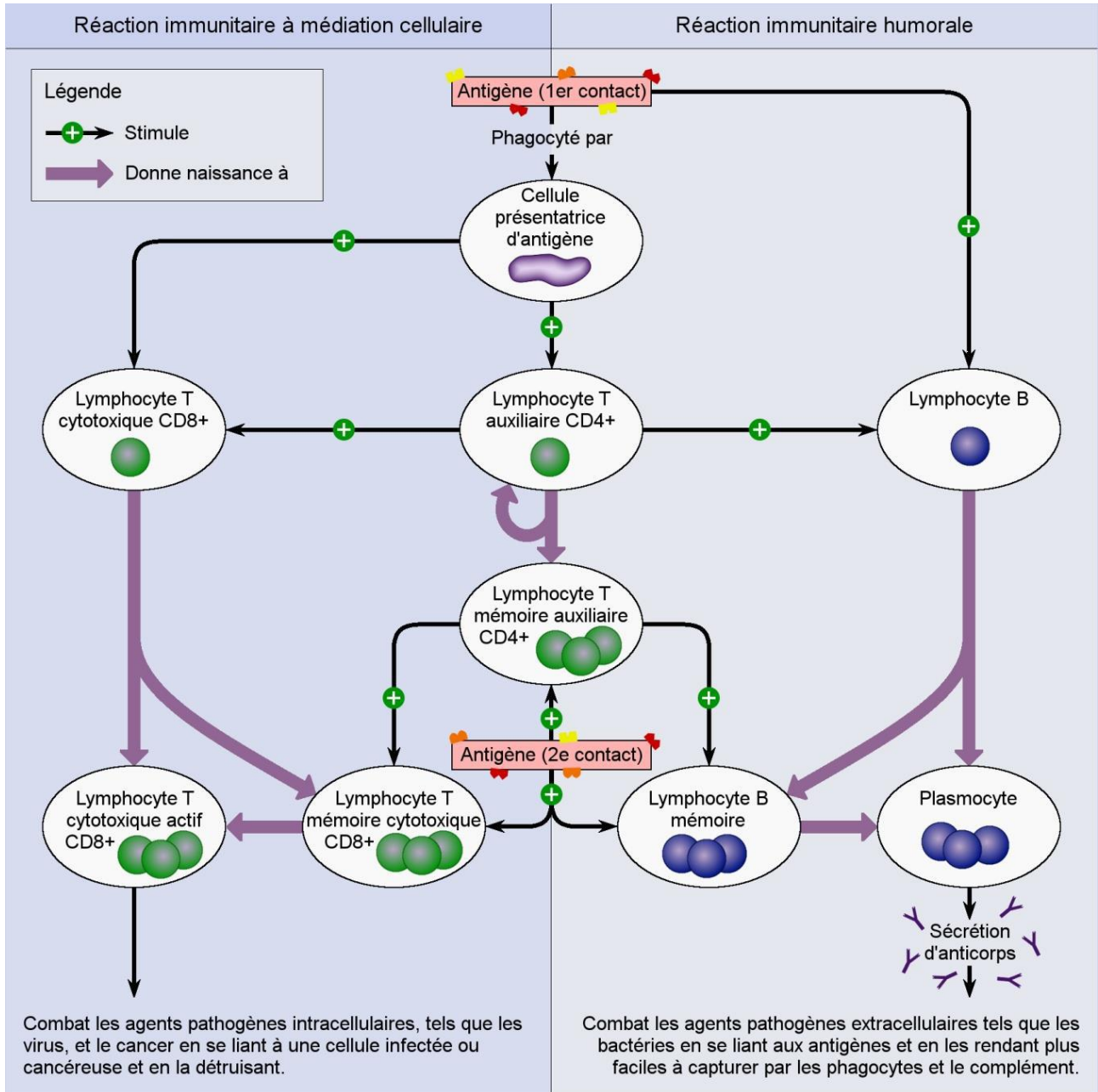


Figure 11. Différentes phases de la réponse adaptative. Adapté de Jane B. REECE et autres, Campbell Biology.

En biologie santé, le sérodiagnostic consiste à rechercher, à partir d'un liquide biologique, les anticorps et / ou les antigènes spécifiques à un agent pathogène. Cela est possible grâce à l'interaction entre les anticorps (agents défenseurs synthétisés par le système immunitaire) et les antigènes (protéines synthétisées par l'agent pathogène) qui leurs sont spécifiques.

I.1.6. Principe des tests sérologiques

Les tests sérologiques détectent les anticorps et / ou les antigènes circulants spécifiques à un agent pathogène donné. La littérature révèle qu'il existe plusieurs techniques immunologiques pour le sérodiagnostic de la cysticercose. On retrouve entre autre la fixation du complément, l'hémagglutination, l'agglutination sur latex, les techniques immunoblot et les techniques ELISA (**Gonzalez *et al.*, 1990; Mandal *et al.*, 2006**). Cependant, deux de ces techniques sont plus utilisées : le test Elisa du fait de sa simplicité et de son faible coût, et le Western Blot qui peut représenter une sensibilité allant jusqu'à 98 % et une spécificité proche de 100 % (**Tsang *et al.*, 1989**). Le test Western blot, grâce à sa haute spécificité, est considéré comme la technique de référence pour confirmer les résultats positifs à l'Elisa.

I.1.6.1. Principe du test ELISA

Il s'agit d'une technique immuno-enzymatique qui permet la détection des anticorps et / ou des antigènes dans un échantillon biologique. La réaction fait appel aux anticorps et /ou aux antigènes spécifiques de l'antigène et / ou de l'anticorps (ceux recherchés) et à des anticorps couplés à une enzyme, spécifiques du complexe immun formé (**Anonyme 2, 2007**). La réaction enzymatique produite crée une coloration quantifiable par spectrophotométrie. Il existe différents types de tests Elisa, cependant nous parlerons que de la technique du test Elisa indirect (consiste à détecter les anticorps) car elle seule a été appliquée pour la réalisation de nos travaux. Le test Elisa indirect se réalise en quatre principales étapes, avec au moins un cycle de lavage après chaque étape, excepté la dernière étape (**figure 12**) :

- 1) Fixation de l'antigène : L'antigène connu, spécifique à l'anticorps recherché, est incubé sur une plaque de microtitration. L'antigène va se fixer de manière électrostatique au fond des puits ;
- 2) Fixation de l'anticorps à doser : On incube notre échantillon à doser (sérum contenant l'anticorps), les anticorps spécifiques vont se fixer aux antigènes ;
- 3) Fixation de l'anticorps de détection : On incube ensuite un anticorps secondaire couplé à une peroxydase. C'est un anti IgG qui va donc reconnaître l'anticorps primaire ;
- 4) Révélation : On incube un substrat spécifique à l'enzyme qui, si la réaction est positive (présence de l'anticorps ou antigène recherché), va être transformé et induire une coloration (**Anonyme 2, 2007**). L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et donc à la concentration d'anticorps recherchés.

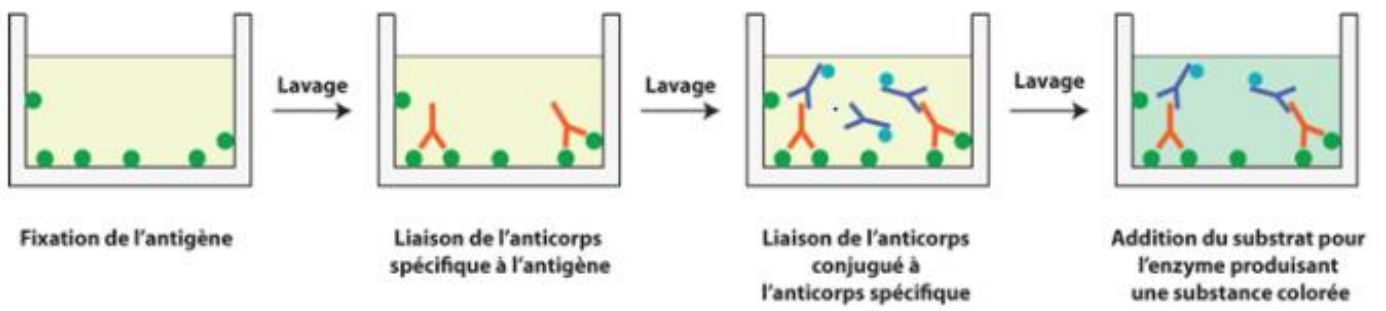


Figure 12. Différentes étapes de la technique Elisa indirect. (Anonyme 2, 2007).

I.1.6.2. Principe du test WESTERN BLOT

Le western blot (également appelé technique des immuno-empreintes), est une méthode de biologie moléculaire permettant la détection et l'identification de protéines spécifiques dans un échantillon biologique à l'aide d'anticorps dirigés contre ces protéines que l'on souhaite détecter (**Anonyme 3, 2016**). Il permet ainsi de visualiser des protéines particulières dans un mélange complexe. Le western blot se déroule en trois grandes phases : la séparation électrophorétique des protéines, le transfert des protéines sur membranes et la révélation immuno-enzymatique des protéines recherchées.

- séparation électrophorétique des protéines : des échantillons protéiques sont déposés sur un gel d'électrophorèse et sont séparés en fonction de leur poids moléculaire. Pour cela, un courant électrique est appliqué dans le gel. Plus les protéines ont une taille importante, moins elles migrent vite ;
- transfert des protéines sur membrane : à l'aide d'un courant continu, les protéines sont transférées (de la borne négative vers la positive) sur une membrane qui peut être composée de nitrocellulose ou de polyfluorure de vinylidène (PVDF). La fixation des protéines à la membrane se fait grâce à des interactions hydrophobes et ioniques entre la membrane et les protéines ;
- révélation immuno-enzymatique : les protéines ainsi transférées sont mises en contact avec les anticorps d'intérêt, contenu éventuellement dans le sérum. Le complexe antigène-anticorps éventuellement formé est lié ensuite par un anticorps couplé à une enzyme émettant un signal photométrique ou colorimétrique, ou bien des photons.

La technique de western blot est utilisée pour la recherche des protéines d'intérêt.

I.1.7. Evaluation des performances d'un test diagnostique

Les performances d'un test se mesurent par rapport à un test de référence, gold standard en anglais, permettant de distinguer les patients malades des non malades avec un risque d'erreur nul ou négligeable (**Albert-chapentier, 2010**).

Les résultats des tests (test évalué et gold standard) classifiant des patients en malades et non malades peuvent être résumés dans un tableau de contingence (**Tableau II**) (**Albert-chapentier, 2010**).

Les qualités diagnostiques des tests sont de deux types, intrinsèques et extrinsèques. Les qualités intrinsèques sont propres aux caractéristiques du test tandis que les extrinsèques sont liées à la prévalence de la maladie dans la population de l'étude (**Albert-chapentier, 2010**).

Tableau II. Tableau de contingence

| | Patients malades | Patients non malades |
|---------------------|-------------------------|-----------------------------|
| Test positif | Vrais positifs (VP) | Faux positifs (FP) |
| Test négatif | Faux négatifs (FN) | Vrais négatifs (VN) |

Les qualités intrinsèques du test sont : la spécificité (Sp), la sensibilité (Se), le rapport de vraisemblance (RV), l'indice de Youden et Courbes Receiver Operating Characteristic (ROC).

Dans le cadre de notre étude, nous nous intéresserons qu'aux qualités intrinsèques du test diagnostique excepté de la valeur ROC car elle est utilisée dans le cas d'un test quantitatif. En effet, étant donné que les qualités extrinsèques varient en fonction de la prévalence de la maladie dans une population d'étude, il est sans intérêt d'évaluer ces paramètres en cas d'une étude d'expérimentation au laboratoire.

I.1.7.1. Qualités diagnostiques propres des tests ou validité intrinsèque

I.1.7.1.1. Spécificité et Sensibilité

✓ Spécificité (Sp)

La sensibilité se définit comme étant la probabilité du résultat négatif du test (T-) chez les sujets non porteurs de la maladie (M-) appelée également taux des vrais négatifs (**Albert-charpentier, 2010**). Elle s'exprime comme suit :

$$Sp = p(T-/M-) = \frac{VN}{VN + FP}$$

VN : Vrais négatifs ; FP : Faux positifs

✓ Sensibilité (Se)

La spécificité se définit comme étant la probabilité du résultat positif du test (T+) chez les sujets porteurs de la maladie (M+) selon le résultat du gold standard (**Albert-charpentier, 2010**). Elle s'exprime comme suit :

$$Se = p(T+/M+) = \frac{VP}{VP + FN}$$

VP : Vrais positifs ; FN : Faux négatifs

La Sensibilité et la spécificité ne dépendent pas de la prévalence de la maladie et sont fixées pour une maladie donnée. Pour une pathologie donnée, on peut observer des variations de sensibilité ou spécificité en fonction du type de population dans laquelle elles sont mesurées. Plus la maladie est grave plus la sensibilité sera élevée et la spécificité basse (**Albert-charpentier, 2010**). Cependant ces variations ne sont pas à proprement parler des biais car elles ne sont pas secondaires à une erreur méthodologique mais à une variation des caractéristiques de la population (**Elie et Coste, 2008**).

Dans la littérature, des études antérieures ont défini les situations dans lesquelles la sensibilité ou la spécificité sont à privilégier (**Grenier, 2006**). Selon ces études l'on privilégie la :

❖ sensibilité quand :

- le but de la démarche diagnostique est d'exclure la maladie.
- la maladie est d'autant plus curable que le traitement est plus précoce.
- un résultat faussement positif n'a pas de conséquence sérieuse.
- la maladie est rare et dans une situation de dépistage.

❖ spécificité quand :

- le but de la démarche diagnostique est d'affirmer ou de confirmer le diagnostic.
- le risque d'un résultat faussement positif est grave et n'est pas acceptable.
- la maladie est incurable.

A ces critères de choix de spécificité ou sensibilité s'ajoute le coût du test. Par ailleurs, un test très sensible ou très spécifique mais très coûteux ne serait pas profitable à tous.

Dans la présente étude, pour la cysticercose humaine, la spécificité a été privilégiée car nous envisageons de développer un test de screening pour exclure les non malades afin d'aider le clinicien à orienter les patients positifs vers les centres spécialisés pour la réalisation d'une radiologie (IRM). Dans le cadre de la surveillance de la viande de porc ladre, l'accent a été mis sur la sensibilité, dans l'intérêt de ne pas rater d'animaux infectés.

I.1.7.1.2. Rapports de vraisemblances

Le rapport de vraisemblance (RV) est l'estimation du rapport entre la probabilité d'avoir un test positif (ou négatif) chez les sujets malades et celui d'avoir un test positif (ou négatif) chez les sujets sains (Nendaz et Perrier, 2004). De façon plus explicite, le rapport de vraisemblance positif (RV⁺) est le rapport entre la probabilité chez un malade d'avoir le test positif et la probabilité d'un non malade d'avoir le test positif.

$$RV^+ = \frac{Se}{1-Sp}$$

Et le rapport de vraisemblance négatif (RV⁻) est le rapport entre la probabilité d'avoir un test négatif chez un individu sain et la probabilité d'un malade d'avoir un test négatif.

$$RV^- = \frac{1 - Se}{Sp}$$

Le rapport de vraisemblance combine donc la sensibilité et spécificité et permet de juger l'apport diagnostique d'un test. L'apport diagnostique d'un test biologique en fonction du rapport de vraisemblance se résume dans le tableau III (Albert-charpentier, 2010).

Tableau III. Apport diagnostique d'un test en fonction de la valeur rapport de vraisemblance positive ou rapport de vraisemblance négative

| RV⁺ | RV⁻ | Apport diagnostique |
|-----------------------|-----------------------|----------------------------|
| >10 | <0,1 | Très fort |
| 5-10 | 0,1-0,2 | Fort |
| 2-5 | 0,2-0,5 | Modéré |
| 1-2 | 0,5-1 | Faible |
| 1 | 1 | Nul |

RV⁺ = rapport de vraisemblance positive ; RV⁻ = rapport de vraisemblance négative

I.1.7.1.2. Indice de Youden

L'indice de Youden se calcule par la relation $Se + Sp - 1$ et permet de juger la qualité diagnostique d'un test d'analyse biologique (**Delacour *et al.*, 2005**). En effet, un test est meilleur lorsque son indice de Youden est plus proche de 1 et il est dit parfait lorsque cet indice est égal à 1 (**Landais *et al.*, 1994**).

II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. Epidémiologie de la cysticercose humaine et porcine

II.1.1.1. Type et population de l'étude

Il s'agit d'une étude portant sur les populations humaines vivant dans les villages des départements d'Agboville et de Dabou d'une part, et d'autres part sur des porcs de races locales et métisses provenant de toute l'île de Madagascar. Pour ce faire, trois enquêtes transversales ont été réalisées. Deux en populations humaines respectivement de Février à Avril 2017 dans le département de Dabou et Juin à Juillet 2017 dans le département d'Agboville. Et une chez les porcs provenant de toute de Madagascar. Cette dernière a été réalisée entre Janvier et Mars 2019.

II.1.1.2. Cadre de l'étude et sites de collecte d'échantillons

II.1.1.2.1. Cadre de l'étude

Cette étude entre dans le cadre du programme de recherche sur la Cysticercose financé par RADCYST/ Pasteur Innov et PASRES. Les partenaires impliqués dans cette étude sont l'Unité d'Epidémiologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire, la Direction de la Surveillance Vétérinaire d'Abidjan, la Plateforme des protéines recombinantes de l'Institut Pasteur de Paris, le Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire (LNDV), Antananarivo, Madagascar et le département de Parasitologie-Mycologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

L'analyse sérologique des échantillons a été réalisée au sein du département de Parasitologie-Mycologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

II.1.1.2.2. Sites de collecte des échantillons

Les échantillons biologiques sanguins humains de cette étude ont été collectés dans les villages de deux départements (Dabou et Agboville) situés au Sud de la Côte d'Ivoire. Située en Afrique de l'Ouest, la Côte d'Ivoire s'étend sur une superficie de 322 462 Km². Elle est limitée au Nord par le Burkina Fasso et le Mali, à l'Ouest par la Guinée Bissao et le Liberia, à l'Est par le Ghana et Sud par le Golfe de Guinée. La cysticercose est endémique avec le premier cas signalé en 1978 à l'abattoir de Port-Bouet (**Mishra et N'Depo, 1978**). Cependant la prévalence nationale n'est pas connue.

Quant aux échantillons biologiques sanguins de porcs, ils ont été collectés dans trois abattoirs situés à Antananarivo, la capitale de Madagascar. Madagascar est un pays de l'Afrique de l'Est situé dans l'Océan Indien. Il couvre une superficie de 587 000 Km². La cysticercose est répandue dans ce pays où l'OMS soutient le Ministère de la santé dans la lutte contre cette parasitose (**OMS, 2016**).

II.1.1.2.2.1. Choix et présentation des sites de collecte des échantillons

- **Département de d'Agboville**

Le département d'Agboville est le chef-lieu de la région de l'Agnéby-Tiassa.

La commune d'Agboville est le chef-lieu du département d'Agboville et est situé à 79 km au nord d'Abidjan, capitale économique de la Côte d'Ivoire (**Figure 13**). Selon le recensement général de 2014, la population de ce département était estimée à 292.105 habitants avec une densité de 63 habitants au Km²(**Anonyme 2, 2015**). L'ethnie Abé, du groupe Akan, et religion chrétienne y sont majoritaires. La végétation est caractérisée par une forêt dense avec un sol fertile. La principale occupation des populations est l'activité agro-pastorale avec une pratique importante de l'élevage traditionnel de porcs. Le département d'Agboville est très irrigué et les cours d'eau les plus importants de son réseau hydrographique sont : l'Agnéby ou l'Agbô, le Gossi du Kavi, l'Assobié et le Mafou. La commune d'Agboville connaît un problème d'alimentation en eau potable. En effet, depuis près de 44 ans, l'alimentation en eau potable, effectuée par la Société de Distribution d'Eau de Côte d'Ivoire (SODECI), s'est faite exclusivement par le captage de la rivière Agbô (**Ahoussi et al., 2010**). Au fil des années, la qualité de l'eau de cette rivière s'est considérablement dégradée (**N'Go et al., 2005; Ahoussi et al., 2010**) . Les facteurs énumérés ci-dessus font du département d'Agboville une zone à risque de circulation de *T. solium*.

Le département d'Agboville s'avère être une zone idéale pour commencer l'une des premières études d'estimation de la séroprévalence de la cysticercose dans une population rurale, dans le sud de la Côte d'Ivoire. En plus de ces facteurs qui ont motivé le choix du département d'Agboville, s'ajoutent sa proximité d'Abidjan et l'accès facile des villages qui le composent.

- **Département de Dabou**

Situé dans la Région des Grands-Ponts, le département de Dabou est limité au Nord par le département d'Agboville, au Sud par le département de Jacqueville, à l'Est par le District d'Abidjan et à l'Ouest par le département de Grand Lahou (**Anonyme 2, 2015**). Selon les données de l'Institut National de Statistique (INS) portant sur le Recensement Général de la population et de l'Habitat, ce département comptait 148 874 en 2014 (**Anonyme 2, 2015**), dernier recensement avant le début de notre étude. Le département de Dabou a pour Chef-Lieu la commune de Dabou et est reparti en trois (3) sous-préfecture à savoir : la sous-préfecture de Dabou, de Toupah et Lopou (**Figure 14**). Sa végétation est caractérisée par une forêt dense qui, comme tous les départements de Côte d'Ivoire, est en voie de disparition laissant place aux plantations de : hévéa, palmier à huile et cacao.

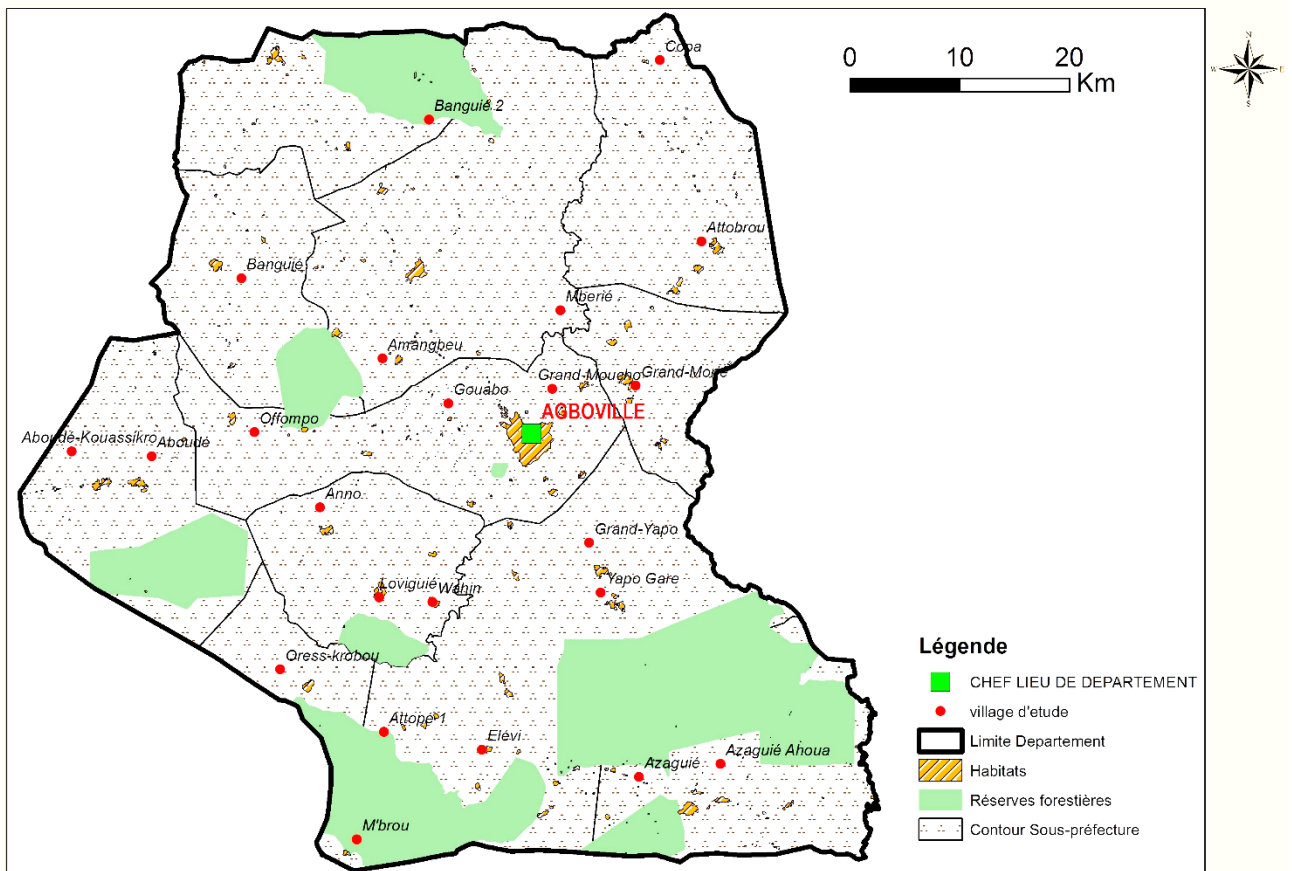


Figure 13. Département d'Agboville présentant les villages sélectionnés (Source BNETD 2020)

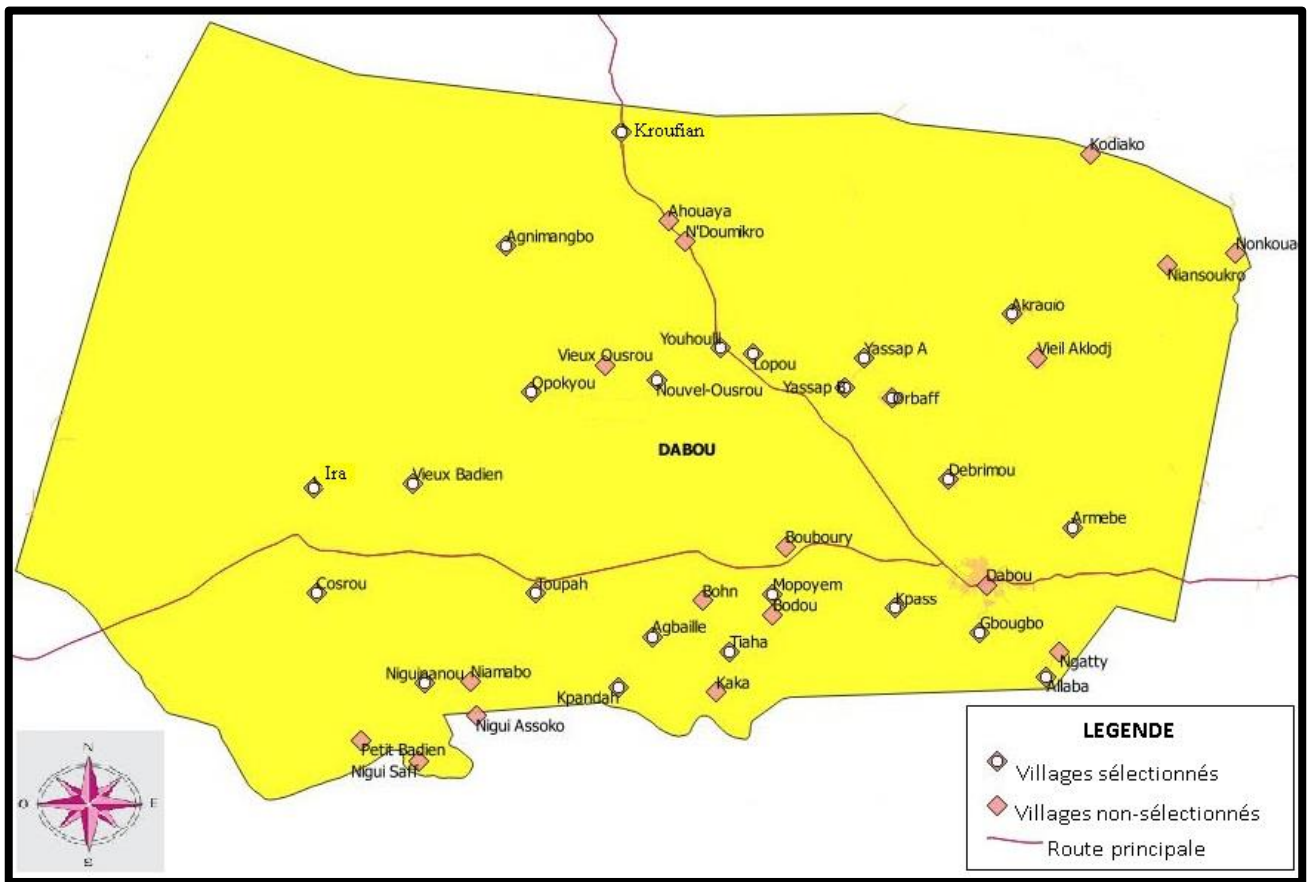


Figure 14. Département de Dabou présentant tous les villages (Kuitsouc, 2017).

Le Département Dabou a été sélectionné sur la base des effectifs de porcs et des déclarations des services vétérinaires sur les cas de saisies à l'abattoir dus à la cysticercose. L'élevage traditionnel (en divagation) de porcs est également pratiqué dans ce département. C'est d'ailleurs ce type d'élevage, la proximité d'Abidjan et l'accès facile des villages qui y sont qui ont motivé le choix du département de Dabou pour mener cette étude sur la séroprévalence de la cysticercose humaine.

- **Abattoirs sélectionnés à Antananarivo, Madagascar**

Les trois abattoirs (Anosizato, Anosipatrana et Ampasika) se trouvent en périphérie de la ville d'Antananarivo, la capitale du pays. Le choix de ces trois tueries a été justifié par le nombre important de porcs abattus par jour et par la diversité de la provenance géographique de ces porcs.

Anosizato se trouve dans la Commune Rurale Anosizato Andrefana, District d'Antananarivo Atsimondrano, région Analamanga tout près d'Antananarivo Renivohitra. Les tueries d'Anosizato se situent sur la route nationale (RN) numéro 1.

- Le complexe d'abattage d'Anosipatrana regroupe le plus grand nombre de tuerie avec un total de 23 dont un pour les ovines et caprines, 10 pour les bovines et 12 pour les porcins. Pour cette étude seules deux tueries de porc ont été investiguées au hasard. Elles ont eu leur agrément en 2017. Les porcs abattus dans ces deux tueries proviennent de tout le pays. La tuerie de Mbolatiana approvisionne en viande tous les marchés des 6 communes urbaines d'Antananarivo. Les carcasses des tueries de Nono alimentent les marchés de la ville d'Antananarivo uniquement normes. Les animaux abattus dans cette tuerie viennent également de tout le pays et les carcasses approvisionnent les marchés de la ville d'Antananarivo.

- Ampasika est localisé dans la partie reliant la ville de 67ha de la capitale à Itaosy de la Commune rurale de Bemasoandro. C'est un carrefour important entre la RN7, la RN4 et le centre-ville. Le complexe d'abattage d'Ampasika compte plusieurs tueries privées dont deux pratiquent à la fois l'abattage des porcs et celle des bovidés. Les compartiments propres et souillés sont bien différenciés à l'intérieur des tueries mais l'état des lieux n'est pas encore conforme aux normes (**Herinirina, 2015**). La moitié des porcs abattus à Ampasika proviennent de la partie Moyen Ouest de l'île (**Herinirina, 2015**).

II.1.3. Critères d'inclusion et de non inclusion

- ❖ **Echantillons humains**

Toute personne trouvée dans le ménage le jour de l'enquête, dont l'âge était supérieur ou égal à 5 ans et ayant donné son consentement éclairé ou dont le tuteur légal ou le représentant a donné son consentement a été incluses dans l'étude.

Toute personne absente dans le ménage ou n'ayant pas donné son consentement n'a pas été incluse.

❖ Echantillons animaux (porcs)

Tous les animaux abattus, sur les abattoirs choisis pendant la période d'enquête, dont le choix a été porté sur eux ont été inclus.

II.1.4.1. Matériel biologique

II.1.4.1.1. Sérums

Les sérums ont été obtenus grâce à la collaboration entre le Département d'Epidémiologie de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire et le Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire (LNDV), Antananarivo, Madagascar.

Les sérums ont été obtenus à partir de sangs humains prélevés chez les personnes vivants dans des villages d'Agboville et de Dabou d'une part et de sang de porcs de trois tueries d'Antananarivo d'autre part.

Ces différents prélèvements ont été effectués sous la responsabilité du Département d'Epidémiologie de l'IPCI (partie humaine) et du Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire (LNDV), d'Antananarivo (sang de porc), respectivement.

Les contrôles négatifs utilisés au cours des tests sérologiques sont constitués de sérums des individus (sérums humains) en provenance d'une zone non endémique à la cysticercose et de sérums des porcelets provenant des fermes modernes, préalablement testés négatifs par la méthode de Western blot.

II.1.4.1.2. Antigènes totaux

Les antigènes totaux ont été produits à partir des cysticerques collectés par l'équipe de Madagascar du Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire, sur les porcs infectés. Ces antigènes natifs et ont été produits et purifiés par la Plateforme des Protéines Recombinantes de l'Institut Pasteur de Paris.

II.1.4.2. Matériel technique

En plus des consommables à usage courant dans les laboratoires, le matériel technique de cette étude est constitué d'une chaîne Elisa constituée de micro shake (Global Diagnostic & Medical Solutions, SH0050715GDM), elisa plate wash (Golbal Diagnostic & Medical Solutions, AW0081115GDM), micro plate read (Gentaur, RT0580315GEN) ; de plate ELISA à fond plat de 96 puits (Maxisorp, Nunc-immuno plate, Thermo Scientific, Made in DENMARK, 439454), d'un dispositif pour la sérologie western blot qui est constitué essentiellement d'une Balancelle (Duomax 1030, Heidolph, Paillasse M1-12), d'un Générateur électrique (PS 500 XT, Hoefer Scientifics Instruments, Paillasse M1-12), d'un Bac pour électrophorèse (SE 600, Hoefer Scientifics Instruments,

Paillasse), d'un Bac pour Transfert (SE 600, Hoefler Scientifics Instruments, Paillasse M1-10) pour la réalisation des immunoblots quantitatifs (Western blot). (**Annexe 1**).

II.1.5. Méthodes

II.1.5.1. Echantillonnage et collecte des données

❖ Echantillons humains

Pour des raisons pratiques et de coût, la méthode de sondage en grappe à deux degrés, utilisée lors des enquêtes de couverture vaccinale selon les dernières recommandations de l'OMS a été appliquée dans cette étude (**Dabis *et al.*, 1992 ; OMS, 2015**). L'unité primaire ou unité collective d'échantillonnage est le village. L'unité secondaire d'échantillonnage est le ménage.

➤ Calcul de la taille effective d'échantillon (TEE)

La Taille Effective d'Echantillon (TEE) a été calculée en utilisant la formule :

$$TEE = \frac{U\alpha^2 p * (1 - p)}{i^2}$$

Avec :

- **p=prévalence attendue:** Etant donné qu'aucune enquête de séroprévalence de la cysticercose n'avait encore été réalisée en Côte d'Ivoire, la prévalence maximale (11,5%) obtenue par **Carabin *et al*** en 2015 dans 11 provinces du Burkina Faso a été utilisée.

- **1 - p=1-0,115=0,885**
- **i=Précision voulue= 3%**
- **U α =1,96**

Ainsi, $TEE=0,115 \times 0,885 \times (1,96/0,03)^2$, **TEE= 435 (Kuitsouc, 2017)**.

➤ **Ajustement de la taille effective d'échantillon (TEE) à l'effet plan (Deff=2) et au taux théorique de non réponse :**

Pour tenir compte de l'effet grappe, la taille effective d'échantillon (TEE) a été multipliée par 2. Ainsi la taille de sujets sélectionnés a été ramenée à 870 sujets par Département. Pour pallier aux éventuels refus, la taille de l'échantillon a été majorée de 15%. Par conséquent, il a été prévu d'inclure au moins 1000 sujets par Département.

➤ Sélection des villages

La liste des villages du Département assortis de leurs effectifs a été dressée et la sélection des villages a été réalisée par le Coordinateur de l'étude à l'insu des investigateurs. Les villages ont été ainsi sélectionnés par la méthode des totaux cumulés selon leur population recensée par les services de santé lors de la campagne de distribution des moustiquaires imprégnées en 2015 (**Annexe 2**). Les campements n'ont pas été inclus du fait de leurs quasi-inaccessibilités géographiques. A priori, 30

grappes de sujets ont été tirées au sort dans les villages en se servant de la taille de l'échantillon estimée, du calcul d'un pas de sondage et du choix d'un nombre au hasard. Ces grappes déterminaient alors les villages sélectionnés pour l'étude. Ainsi, 24 villages ont été sélectionnés par cette méthode. Le nombre de grappe par village variait de 1 à 3.

➤ **Sélection des foyers**

La grappe était faite de 34 personnes appartenant à un groupe de ménages constituant les unités secondaires. Ne disposant pas d'une liste exhaustive des ménages, la sélection a été faite sur le terrain par les investigateurs. En effet le premier ménage a été tiré au sort puis le deuxième sélectionné selon la méthode des itinéraires jusqu'à atteindre le nombre de participants à inclure dans la grappe. Lorsque plus d'une grappe est tirée au sort dans un même village, les personnes à inclure dans cette grappe ont été sélectionnées selon la méthode décrite précédemment. Par conséquent, un autre ménage a été également tiré au sort pour l'inclusion des participants de la deuxième grappe.

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire structuré par des équipes constituées de médecins, d'infirmiers et de biologistes, préalablement formés par les responsables de l'étude. La formation a concerné les procédures de l'étude, aux méthodes de collecte des données, de transport et de conservation des échantillons. Le questionnaire était relatif aux informations sur la situation socio-démographique et les habitudes des participants (**Annexe 3**). Un test de validation du questionnaire a été effectué sur une population lambda en milieu rural avant le démarrage des collectes de données. L'objectif de ce test était de juger le niveau de compréhension du questionnaire par la population rurale.

Après l'accord du participant, un prélèvement sanguin est réalisé sur tube sec par un infirmier. Une collation a été offerte à chaque participant après son prélèvement. Les prélèvements de sang ont été conservés dans une glacière contenant des accumulateurs de froid. Ils ont été par la suite acheminés au centre de santé le plus proche et conservés à +4°C. A la fin de chaque mission, les échantillons ont été envoyés à l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

❖ **Echantillons de porcs**

Avant l'abattage, les animaux ont été sélectionnés par alternance (un sur deux) et des numéros identifiants leurs ont été attribués. Les prélèvements ont été effectués vers 2 heures du matin, dans les trois abattoirs. Au moment de l'égorgeage, le sang des animaux sélectionnés a été tout de suite collecté directement dans les tubes sans anticoagulants puis placés dans une glacière contenant des accumulateurs de froid pour être acheminé au laboratoire.

➤ **Inspection des carcasses des porcs abattus**

L'inspection des carcasses a été entièrement réalisée par les Médecins Vétérinaires du Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire (LNDV) d'Antananarivo (Madagascar). En effet, elle a été effectuée selon la méthode de **Goussanou *et al.*, 2013**, par incisions au niveau du cœur, des muscles du cou, de la tête, de la langue et des muscles psoas. L'épaisseur de chaque tranche d'incisions a été de 0,5 cm. Ces incisions permettent de révéler tous les kystes entièrement développés. Les cysticerques ont été classés macroscopiquement comme étant viables ou calcifiés selon leur aspect macroscopique. En effet, les cysticerques viables présentent des structures kystiques à parois minces bien limitées contenant un liquide vésiculaire clair et un protoscolex blanchâtre visible. Quant aux cysticerques non viables (calcifiés), ils ne sont kystiques mais présentent plutôt des masses caséuses semi-solides sans structures parasitaires discernables. Tous les cas douteux ont été considérés comme négatifs.

II.1.5.2. Traitement des échantillons au laboratoire

II.1.5.2.1. Aliquotage de sérums

Au laboratoire, les sangs prélevés ont été conservés au réfrigérateur à + 4 °C avant collecte des sérums nécessaires à la réalisation de cette étude. Chaque échantillon de sang a été centrifugé à une vitesse de 3000 tours par minute et a permis d'obtenir du sérum. Pour chaque échantillon, deux aliquots de sérum ont été préparés dont l'un a été conservé à la biobanque tandis que l'autre a été analysé tout au long de cette étude. Les aliquots analysés au cours de cette étude ont été conservés à -20°C jusqu'à leur utilisation.

II.1.5.2.2. Analyse sérologique des sérums

Les dosages immunologiques ont été réalisés à l'aide de deux techniques différentes qui sont : Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA) et Enzyme Linked immunotransfert Blot (EITB). En effet, les sérums ont été d'abord screenés en ELISA dans le système antigénique glycoprotéique CS-50. Les échantillons positifs en ELISA ont été ensuite soumis à l'EITB CS-50 afin de déterminer le profil de reconnaissance montrant les bandes spécifiques.

II.1.5.2.2.1. Sérums humains

✓ Sérologie Elisa-IgG

Les tests ELISA utilisés pour la réalisation de cette étude comportent tous sept étapes. Un lavage (pour éliminer l'excès des tampons ajoutés) d'au moins trois cycles a été effectué après les quatre premières étapes. En effet, après chaque étape, les contenus des puits ont été vidés puis remplis avec 300 μ L de tampon de lavage. Les puits remplis sont vidés par retournement de la plaque, puis séchés en les tapotant plusieurs fois sur du papier absorbant. Plusieurs tampons ont été utilisés pour la réalisation des tests ELISA (**Annexe 4**).

Les différentes étapes du test ELISA réalisé avec l'antigène natif sont :

- Sensibilisation de la plaque ELISA (Adsorption d'antigène/Coating): après avoir dilué l'antigène (1 μ g/mL) dans du tampon PBS 1X, 100 μ L ont été déposés dans chaque puits d'une microplaque de 96 puits à fond plat. La plaque est par la suite incubée à 4°C toute une nuit. Le lendemain matin, la plaque est vidée et lavée avec le tampon de lavage en 3 cycles.

- Saturation de la plaque (Blocage des sites libres) : après lavage, 200 μ L de tampon de saturation (PBS-T 0.2%-Regilait 5%) ont été ajoutés dans chaque puits de la plaque pour saturer les sites libres non occupés par les antigènes. La plaque a été incubée à 37°C pendant 1 heure puis lavée comme précédemment.

- Dépôt des sérums : les sérums à tester et les témoins (négatifs et positifs) ont été dilués au centième (1 μ L de sérum dans 100 μ L de tampon de dilution). 100 μ L de ces échantillons dilués ont été déposés dans un dupliquât de puits. La plaque a été incubée à 37°C pendant 2 heures puis lavée en 4 cycles.

- Addition du conjugué : un volume de 100 μ L du conjugué (Goat anti-Human IgG Y-chain, A8419, SIGMA-ALDRICH) marqué à l'enzyme peroxydase et dilué à 1/30 000 avec le tampon de dilution est déposé dans chaque puits, puis l'incubation est effectuée à la même température que l'étape précédente pendant 60 minutes. La plaque a été par la suite lavée en 5 cycles avec le tampon de lavage.

- Addition du substrat de la peroxydase : le substrat chromogène (OPD : O – PHENYLENE - DIAMINE) a été dilué dans du tampon citrate puis additionné à H₂O₂ (Perhydrol). Une quantité de 100 μ L de la solution obtenue a été ajoutée dans chaque puits, puis la plaque a été incubée à 37°C pendant 20 minutes.

- Arrêt de la réaction enzymatique : la réaction enzymatique a été arrêtée en ajoutant 50 µL d'acide sulfurique (H₂SO₄) 2,5N par puits. La densité optique (DO/ signal optique) a été mesurée à 450 nm par le spectromètre micro plate read, global diagnostic & medical solutions.

- Interprétation des résultats : pour chaque plaque, six contrôles négatifs sont testés en duplicata. Le seuil de positivité est calculé par chaque plaque. Ce seuil est égal à la moyenne des densités optiques des contrôles négatifs, plus trois fois l'écart type de ces densités optiques.

Les échantillons négatifs correspondent à ceux dont la DO moyenne est inférieure au seuil de positivité tandis que ceux dont la densité optique moyenne est supérieure à ce seuil sont déclarés positifs. Les échantillons dont la DO est égale à la valeur du seuil de positivité ont été repris.

✓ **Sérologie Western blot**

La sérologie Western blot a été réalisée en deux étapes:

Dans un premier temps, les antigènes cysticercariens ont été séparés par électrophorèse dans un gel de polyacrylamide en présence de dodécylsulfate de sodium ou sodium dodécylsulfate (SDS). Chaque fraction antigénique occupe une position dans le gel en fonction de son poids moléculaire. Après la séparation électrophorétique des protéines, elles sont ensuite transférées sur une membrane de nitrocellulose sur laquelle elles peuvent être reconnues par des anticorps spécifiques par une réaction immuno-enzymatique.

Dans un deuxième temps, une révélation immunoenzymatique est réalisée afin de mettre en évidence les anticorps anticysticercariens éventuellement présents dans les sérums. Les anticorps recherchés (s'ils sont présents) vont se diffuser de façon passive vers les fractions antigéniques correspondantes. Les complexes anticorps antigènes ainsi formés sont ensuite visualisés par l'ajout d'un anticorps secondaire couplé à la phosphatase alcaline (AL).

La préparation du gel d'électrophorèse constitue l'étape préalable aux différentes techniques de l'EITB. Cette étape précède toutes les autres étapes mentionnées ci-dessus.

L'**annexe 5** énumère les différents tampons et solutions utilisés en EITB.

L'**annexe 6** présente le protocole de préparation du gel de polyacrylamide.

Etape préalable : préparation du gel d'électrophorèse

Le gel d'électrophorèse utilisé dans cette étude est composé d'un gel de séparation (permet de séparer les protéines en fonction de leurs poids) et d'un gel de tassment. Ce dernier a servi à mettre au même niveau des antigènes avant leur séparation en fonction de leurs tailles.

Ainsi un gel polyacrylamide de séparation à 12% a été préalablement coulé entre deux plaques de séparées par deux espaces suivi après solidification du dépôt d'un gel de tassment. Un peigne à dent a été introduit pour permettre la création de puits pendant le gel était liquide. Toutefois dans cette étude les puits qui devraient faire apparaître les dents ont été regroupés en un seul grâce au scotch

qui a permis de masquer toutes les dents de peigne à l'exception de la première. En définitive un puits (canal) plus large permettant le dépôt de l'antigène et un deuxième plus petit pour le dépôt du marqueur du poids moléculaire ont été obtenus.

Le marqueur du poids moléculaire est un mélange de protéines de poids moléculaires connues et choisi en fonction de la taille des protéines à rechercher.

Les différents poids moléculaires correspondent à la fourchette de taille des protéines de la CS-50 qui intéressent la présente étude. Le marqueur de poids moléculaire sert à localiser la taille des protéines antigéniques qui vont migrer en même temps dans le gel.

➤ **Séparation électrophorétique et transfert sur membrane nitrocellulose**

La séparation et le transfert se sont faits en deux étapes.

Etape 1: séparation électrophorétique des antigènes de cysticerques sur gel de polyacrylamide en présence de Sodium Dodécyl Sulfate.

La séparation électrophorétique a été réalisée dans un champ électrique, en courant continu. Les antigènes de la CS-50 et le marqueur de poids moléculaire (NIPPON Genetic, EUROPE GmbH, pink) ont été dénaturés par traitement chimique en ajoutant un tampon de lyse 2X, et en chauffant pendant 10 minutes à 100°C à l'aide d'un bloc chauffant. Le gel, maintenu entre deux plaques de verre, a été placé dans la cuve à électrophorèse contenant du tampon d'électrophorèse 1X réfrigéré. Avant le dépôt d'antigènes et du marqueur, le générateur du champ électrique a été mis en marche pour stabiliser l'intensité du courant qui a été fixée à 20 mA par plaque (gel). Par la suite, les antigènes ont été déposés après avoir arrêté le courant. Deux cents microlitres (200µL) d'antigène mélangé à du tampon 2X (100µL d'antigènes + 100µL de tampon 2X), et 5µL de marqueur de poids moléculaire ont été déposés dans le puits correspondant, respectivement. Les antigènes et le marqueur de poids moléculaire ont migrés en fonction de leur taille. Puis la migration a été arrêtée et le générateur a été débranché lorsque le front de migration est arrivé à 1cm au-dessus de la fin du gel.

Etape 2: Cette étape a consisté au transfert des antigènes séparés sur papier nitrocellulose (transfert semi-sec).

Les antigènes ainsi séparés n'étant pas accessibles aux anticorps à détecter, dans le gel, ont été transférés sur une membrane nitrocellulose (Nitrocellulose Blotting Membrane, AmerhamTM ProtranTM 0,2µM). Pour cela, le gel a été sorti soigneusement de façon à ne pas le casser, puis il a été placé dans le tampon de transfert 1X pendant 15 minutes (équilibrage du gel). Après équilibrage, un sandwich a été formé et placé entre deux électrodes (plaques électriques) de bornes différentes. Le sandwich est constitué (de la borne positive vers la borne négative) comme suit « quatre papiers Whatman découpés à dimension du gel-membrane nitrocellulose à dimension du gel- gel -quatre papiers Whatman découpés à dimension du gel ». Les morceaux de papiers ont été préalablement

trepés dans le tampon de transfert avant de former le sandwich. Par la suite, les électrodes ont été reliées (bornes pour bornes) à un générateur de courant continu, et une tension de 30 volts a été appliquée à l'ensemble. Le transfert a été réalisé à +4°C pendant une heure 30 minutes à la tension continue 30V. Une fois le temps de transfert écoulé, la membrane de nitrocellulose a été par la suite colorée pendant 5 minutes au rouge ponceau puis rincée à l'eau distillée. Seules les protéines sous forme de bandes sont colorées en rouge. Le début du gel ainsi que le front de migration ont été marqués sur la membrane nitrocellulose. La membrane ainsi obtenue a été séchée sur du papier Whaman et conservée à -20°C avant la phase de la révélation immuno-enzymatique des anticorps spécifiques.

➤ **Révélation immunoenzymatique des anticorps spécifiques.**

La révélation immunoenzymatique a été réalisée en six étapes. Pour les cinq premières étapes, un lavage d'au moins trois cycles a été effectué. Les six différentes étapes ont été :

Etape 1 : régénération des protéines avec du triton 0,1%.

Le lendemain matin, la membrane nitrocellulose a été découpée de façon à obtenir les bandelettes de 3 mm de largeurs. Les bandelettes ont été par la suite déposées dans les rigoles (une bandelette par rigole), puis un volume de 2 mL de Triton 0,1% (eurobio) a été ajouté à chaque bandelette. Une incubation a été effectuée à la température ambiante pendant 30 minutes. Les bandelettes ont été lavées 3 fois avec le tampon de lavage (PBS-T 0,2%). Puis les sites des bandelettes non occupés par les antigènes ont été saturés.

Etape 2 : saturation des sites non sériques.

Pour saturer les sites non antigéniques, un volume 2 mL de tampon de saturation (PBS-Tw 0,2%- Régilait 5%) a été déposé dans chaque rigole. Puis les bacs à rigole ont été incubés à 37°C sous agitation, à une vitesse de 25 tours/min pendant 1 heure. Les bandelettes ont été par la suite lavées (3 cycles de 1 minute) avec le tampon de lavage.

Etape 3 : dépôt des sérums (anticorps à rechercher)

Chaque échantillon de sérum a été dilué au 20ème dans le tampon de dilution (PBS-Tw 0,2%- Régilait 0,5%) et déposé (2mL) dans chaque rigole (une bandelette pour chaque échantillon). La même procédure a été appliquée aux témoins (positif / négatif). La bandelette numéro 1 a été réservée pour le témoin négatif, et le dernier numéro pour le témoin positif. Puis l'incubation a été effectuée pendant 2 heures sous agitation sur la balancelle pour permettre la réaction antigènes anticorps. Les bandelettes ont été par la suite lavées (4 cycles de 1 minute) afin d'éliminer les anticorps n'ayant pas interagit avec les antigènes.

Etape 4 : ajout de l'anticorps secondaire (conjugué)

Un conjugué (antiglobuline) marqué à l'enzyme alcaline phosphatase (BETHYL) va se fixer sur l'anticorps à rechercher s'il existe. Ce conjugué a été dilué au 1/10 000ème dans le même tampon de dilution et déposé (2mL) dans chaque rigole puis incubé pendant 1 heure sous agitation sur la balancette. Les bandelettes ont été ensuite lavées (3 cycles de 1 minute) avec le tampon de lavage pour enlever les excès de conjugué.

Etape 5 : ajout du substrat chromogène

Un substrat de l'enzyme BIO RAD-Alcaline Phosphatase a été ajouté dans chaque rigole et incubés à 37°C pendant 20 minutes sous agitation sur la balancette. Le(s) endroit(s) où les réactions entre l'antigène et l'anticorps existent sont rendus visibles, sous forme de bande(s) colorée(s) et les réactions ont été arrêtées par l'ajout d'eau distillée.

Une sérologie positive à la cysticercose a été traduite par la présence d'au moins 2 bandes parmi les 6 bandes suivantes : P6-8, P12, P23-26, P39, P45 et P50-55 (Michelet, 2010; Zafindraibe *et al.*, 2017). Les échantillons où il y a eu la présence d'une seule bande spécifique ou de bandes non spécifique ont été déclarés négatifs.

✓ **Tirage de sérums humains pour l'évaluation de la concordance entre Elisa-CS50 et Western Blot-CS50**

Dans cette partie de l'étude tous les échantillons positifs en Elisa sur l'effectif de la population globale analysée précédemment, ont été inclus. Quant aux échantillons négatifs en Elisa inclus, ils ont été obtenus par un tirage systématique. En effet le premier échantillon a été tiré de façon aléatoire puis les autres ont été choisis systématiques par pas de 1. La taille d'échantillons analysés au cours de cette étude a été choisie par convenance et en tenant surtout compte du nombre total d'échantillons positifs en Elisa.

Ces sérums tirés ont été analysés selon les protocoles sérologiques (Elisa-CS50 et Western Blot-CS50) mentionnés ci-dessus.

II.1.5.2.2.2. Sérums de porcs

✓ **Sérologie Elisa IgG**

Les tampons utilisés pour la réalisation de l'Elisa pour le dosage des Immunoglobulines G humaines ont également servi pour la réalisation du dosage des Immunoglobulines G porcines.

Les différentes étapes du test ELISA sont :

- Sensibilisation de la plaque ELISA (Adsorption d'antigène/Coating): après avoir dilué l'antigène (1µg/mL) dans du tampon PBS 1X, une quantité de 100µL a été déposée dans chaque puits d'une microplaque de 96 puits à fond plat (nunc imuno plate, maxisorp, Thermo Scientific, made in

Denmark). La plaque est par la suite incubée à 4°C toute une nuit. Le lendemain matin, la plaque est vidée et lavée avec le tampon de lavage (PBS-T0.2) en 5 cycles.

- Saturation de la plaque (Blocage des sites libres) : après lavage, 150µL de tampon de saturation (PBS-T 0.05%-Regilait 5%) ont été ajoutés dans chaque puits de la plaque pour saturer les sites libres non occupés par les antigènes. Puis, la plaque a été incubée à 37°C pendant 2 heures. Après cela, la plaque a été lavée (tampon de lavage) en 4 cycles.

- Dépôt des sérums : les sérums à tester et les témoins (négatifs et positifs) ont été déposés dans un dupliqué de puits à une dilution de 1/200 (1µL de sérum dans 200µL de PBS-T0.05%-regilait 1%). La plaque a été incubée à 37°C pendant 2 heures puis lavée en 5 cycles.

- Addition du conjugué : un volume de 100µl du conjugué (Pig IgG-Fc fragment Antibody couplé à la peroxydase, SIGMA-ALDRICH) marqué à l'enzyme Peroxydase et dilué au 1/50 000 avec le tampon de dilution est déposé dans chaque puits, puis l'incubation est effectuée à la même température que l'étape précédente pendant 90 minutes. La plaque a été par la suite lavée en 5 cycles avec le tampon de lavage.

- Addition du substrat de la peroxydase : le substrat chromogène (OPD : O – PHENYLENE - DIAMINE) a été dilué dans du tampon citrate puis additionné à H₂O₂ (Perhydrol), et une quantité de 100µl de la solution obtenue a été ajoutée dans chaque puits, puis la plaque a été incubée à 37°C pendant 10 minutes.

- Arrêt de la réaction enzymatique : la réaction enzymatique a été arrêtée en ajoutant 50 µL d'acide sulfurique (H₂SO₄) 2,5N par puits. La densité optique (DO/ signal optique) a été mesurée à 450 nm par le spectromètre micro plate read, global diagnostic & medical solutions.

- Interprétation des résultats : Pour l'interprétation des résultats, le seuil de positivité a été calculé à partir des échantillons négatifs en utilisant la formule suivante :

$$\text{Seuil} = 2 \times \text{Moyenne (DO échantillons négatifs)} + 3 \times \text{Ecartype (DO échantillons négatifs)}$$

Les échantillons dont les DO moyennes ont été supérieures ou égales au seuil de positivité ont été considérés positifs et ceux dont les DO ont été inférieures à ce seuil ont été déclarés négatifs. Pour chaque plaque, un seuil de positivité est déterminé.

✓ **Sérologie western blot**

La préparation du gel a été la même que celle utilisée pour les échantillons de sérum humain. Cependant les différentes étapes de la réalisation ont subi quelques modifications et le protocole expérimental utilisé est décrit ci-après.

Etape 1 : régénération des protéines avec du triton 0,1%.

Le lendemain matin, la membrane nitrocellulose a été alors découpée de façon à obtenir les bandelettes de 3 mm de largeurs.

Les bandelettes ont été par la suite déposées dans les rigoles (une bandelette par rigole), puis un volume de 2 mL de Triton 0,1% (eurobio) a été ajouté à chaque bandelette. Une incubation a été effectuée à la température ambiante pendant 10 minutes. Les bandelettes ont été lavées 3 fois avec le tampon de lavage (PBS-T 0,2%). Après lavage, les sites des bandelettes non occupés par les antigènes ont été saturés.

Etape 2 : saturation des sites non sériques.

Pour saturer les sites non antigéniques, un volume 2 mL de tampon de saturation (PBS-Tw 0,05%-Régilait 3%) a été déposé dans chaque rigole. Puis les bacs à rigole ont été incubés à 37°C sous agitation, à une vitesse de 25 tours/min pendant 1 heure. Les bandelettes ont été par la suite lavées (3 cycles de 5 minutes) avec le tampon de lavage.

Etape 3 : dépôt des sérums (anticorps à rechercher)

Chaque échantillon de sérum a été dilué au 100^{ème} dans le tampon de dilution (PBS-Tw 0,05%-Régilait 1%) et déposé (2mL) dans chaque rigole (une bandelette pour chaque échantillon). La même procédure a été appliquée aux témoins (positif / négatif). La bandelette numéro 1 a été réservée pour le témoin négatif, et le dernier numéro pour le témoin positif. Puis l'incubation a été effectuée à 37°C pendant 2 heures sous agitation sur la balancette pour permettre la réaction antigènes anticorps. Les bandelettes ont été par la suite lavées (5 cycles de 2 minutes) afin d'éliminer les anticorps n'ayant pas interagit avec les antigènes.

Etape 4 : ajout de l'anticorps secondaire (conjugué)

Un conjugué (antiglobuline) marqué à l'enzyme alcaline phosphatase (BETHYL) va se fixer sur l'anticorps à rechercher s'il existe. Ce conjugué a été dilué au 1/15 000^{ème} dans le même tampon de dilution et déposé (2mL) dans chaque rigole puis incubé pendant 1 heure à 37°C sous agitation sur la balancette. Les bandelettes ont été ensuite lavées (5 cycles de 2 minutes) avec le tampon de lavage pour enlever les excès de conjugué.

Etape 5: ajout du substrat chromogène

Un substrat de l'enzyme BIO RAD-Alcaline Phosphatase a été ajouté dans chaque rigole et incubés à 37°C pendant 15 minutes sous agitation sur la balancette. Le(s) endroit(s) où les réactions entre l'antigène et l'anticorps existent sont rendus visibles, sous forme de bande(s) colorée(s) et les réactions ont été arrêtées par l'ajout d'eau distillée.

Pour cette étude, une sérologie positive pour la cysticercose porcine est caractérisée par la présence d'au moins deux bandes parmi les poids moléculaires suivant : P6-8, P12, P23-26, P39, P45 (Michelet, 2010).

II.2. Evaluation d'antigènes recombinants de *T. solium* candidats pour le sérodiagnostic de la cysticercose

II.2.1. Type de l'étude

Dans cette deuxième partie, l'étude réalisée est de type rétrospectif.

II.2.2. Matériel

II.2.2.1. Matériel biologique

Le matériel biologique était constitué de sérums et d'antigènes recombinants de *T. solium*. L'ensemble de sérums qui a servi à la réalisation de cette partie de l'étude était constitué de sérums humains et de sérums de porcs issus des sérothèques préalablement analysés avec l'antigène natif, dans la première partie.

II.2.2.2. Matériel technique

L'ensemble de matériel technique utilisé pour cette partie est le même que celui qui a été utilisé dans la partie précédente.

II.2.3. Méthodes

II.2.3.1. Choix des échantillons

✓ Sérums

La taille d'échantillons de sérums analysés dans cette partie de l'étude a été choisie par convenance. Pour les sérums humains, vingt pour cent (20%) des échantillons testés précédemment avec l'antigène natif ont été inclus. Quant aux échantillons de sérum des animaux (porcs), toute la sérothèque analysée plus haut avec l'antigène natif de *T. solium* a été incluse.

Les sérums humains inclus ont été obtenus par tirage systématique à pas de cinq (5) (**Bellhouse, 2014**). En effet, la raison ou le pas de tirage (r) a été calculé en appliquant la formule :

$$r = N/n,$$

N = nombre total de sérums constituant la base de sondage ou la sérothèque

n = nombre total d'échantillons de sérums à tirer.

Après calcul, le pas de tirage (r) obtenu a été égal 5.

Par la suite, les chiffres compris de 1 à 5 (valeurs incluses) ont été attribués, de façon aléatoire, à tous les sérums de notre base de sondage. Puis un numéro compris entre 1 et N (1 et N sont inclus) a été tiré par hasard. Le numéro (d) tiré a constitué le point de départ de notre tirage systématique. Après le tirage aléatoire du premier échantillon, les autres échantillons ont été obtenus en ajoutant au premier numéro tiré la raison de la suite arithmétique r , c'est-à-dire : d ; $d + r$; $d + 2r$; etc..., jusqu'à obtenir le nombre total d'échantillons inclus dans cette étude.

✓ **Antigènes recombinants**

Les antigènes recombinants évalués dans cette étude ont été exprimés dans le système baculovirus-cellules d'insectes et purifiés par chromatographie d'affinité. Deux de ces antigènes (T14 et T18) sont déjà connus dans la littérature (Tsang *et al.*, 1989 ; Greene *et al.*, 2000 ; Solofomampionona, 2018), et les trois autres (R93, R914 et R915) sélectionnés récemment par la méthode de chromatographie (Nativel *et al.* 2016) sont en phase d'expérimentation. Tous les antigènes recombinants évalués au cours de cette étude ont été clonés et purifiés par la plateforme des protéines recombinantes de l'Institut Pasteur de Paris.

II.2.3.2. Analyse sérologique des sérums avec les antigènes recombinants

II.2.3.2.1. Dosage des Immunoglobulines G anticysticerquiens dans les sérums humains

Les tests ELISA ont été réalisés à partir de cinq protéines recombinantes (R93, R914, R915, T14 et T18).

Le principe du test ELISA utilisé pour l'analyse des réactivités immunologiques sur les antigènes recombinants est le même que celui décrit dans la partie pour l'analyse des sérums avec la préparation antigénique CS50.

Cependant certaines étapes telles que le dépôt des échantillons, l'addition du conjugué et l'addition du substrat de la peroxydase ont subi quelques modifications.

Ainsi les temps d'incubation pour les étapes du dépôt des échantillons et de l'addition du substrat de la peroxydase ont été respectivement de 1 heure et de 10 minutes pour les antigènes T18 et T14, tandis que pour les antigènes R93, R914 et R915 le temps d'incubation a été de 30 minutes. Les cycles de lavage ont été de cinq pour les étapes après dépôt des échantillons et de l'addition du conjugué (anticorps secondaire couplé à la peroxydase).

II.2.3.2.2. Dosage des IgG anticysticerquiens dans les sérums de porcs

Les solutions d'antigène recombinant de *T. solium* stock ont été préalablement diluées pour obtenir une solution finale de 1µg/mL pour les antigènes T14 et T18 et de 0,1µg/mL pour les R93, R914 et R915.

La plaque a été tapotée sur du papier buvard après chaque cycle de lavage afin de bien sécher les puits.

Les différentes étapes de réalisation des tests ELISA ont été :

- Sensibilisation de la plaque ELISA : cent microlitres (100µL) de l'antigène préalablement dilué dans du PBS 1X ont été déposés dans chaque puits d'une microplaque de 96 puits à fond plat (nunc immo plate, maxisorp, Thermo Scientific, made in Denmark) puis le tout incubé à 4°C toute une nuit.

Le lendemain matin, chaque puits est vidé et lavé avec le tampon de lavage (PBS-T0.2) en 3 cycles.

- Saturation de la plaque : après lavage, 150µL de tampon de saturation (PBS-T 0.1%-Regilait 5%) ont été ajoutés dans chaque puits de la plaque pour saturer les sites libres non occupés par les antigènes. La plaque a été incubée à 37°C pendant 1 heure. Après cela, les puits de la plaque ont été lavés (tampon de lavage) 3 fois.

- Dépôt des sérums : cent microlitres de sérums à tester et de témoins (négatifs et positifs) préalablement dilués au 1/200 (1µL de sérum dans 200µL de PBS-T0.1%-regilait 0,5%) ont été déposés dans un duplicat de puits. La plaque a été incubée à 37°C pendant 1 heure puis lavée en 5 cycles.

- Addition du conjugué : un volume de 100µL du conjugué (Pig IgG-Fc fragment Antibody couplé à la peroxydase, SIGMA-ALDRICH) marqué à l'enzyme Peroxydase et dilué au 1/50 000 avec le tampon de dilution (PBS-T0.1%-regilait 0,5%) est déposé dans chaque puits, puis l'incubation est effectuée à la même température que l'étape précédente pendant 60 minutes. La plaque a été par la suite lavée en 5 cycles avec le tampon de lavage.

- Addition du substrat de la peroxydase : le substrat chromogène (OPD : O – PHENYLENE - DIAMINE) a été dilué dans du tampon citrate puis additionné à H₂O₂ (Perhydrol), et une quantité de 100µL de la solution obtenue a été ajoutée dans chaque puits, puis la plaque a été incubée à 37°C, à l'abri de la lumière, pendant 10 minutes pour les recombinants T14 et T18 et 20 minutes pour les recombinants R93, R914 et R915.

- Arrêt de la réaction enzymatique : la réaction enzymatique a été arrêtée en ajoutant 50 µL d'acide sulfurique (H₂SO₄) 2,5N par puits. La densité optique a été mesurée à 450 nm au spectromètre de type Micro Plate Read, Global Diagnostic & Medical Solutions.

- Interprétation des résultats : pour l'interprétation des résultats, le seuil de positivité a été calculé à partir des échantillons négatifs en utilisant la formule suivante :

$$\text{Seuil} = 2 \times [\text{Moyenne (DO échantillons négatifs)} + 3 \times \text{Ecartype (DO échantillons négatifs)}]$$

Les échantillons dont les DO moyennes ont été supérieures ou égales au seuil de positivité ont été considérés positifs et ceux dont les DO ont été inférieures à ce seuil ont été déclarés négatifs.

Pour chaque plaque, un seuil de positivité a été déterminé.

II.3. Considération éthique et légale

L'étude a respecté les Bonnes Pratiques Épidémiologiques proposées par l'Association des Epidémiologistes de Langue Française et les principes éthiques définis dans la déclaration d'Helsinki. Le protocole d'étude a été approuvé par le Comité National d'Ethique de la Recherche de Côte d'Ivoire à sa session du 13 Novembre 2017 N°132/MSHP/CNER-km. Les autorités préfectorales, coutumières et religieuses ont donné leur accord pour le déroulement des collectes des échantillons dans leurs localités.

II.4. Analyse des données

II.4.1. Combinaison des résultats issus des tests ELISA utilisant les antigènes recombinants

Deux stratégies de combinaison des résultats des tests Elisa ont été effectuées (**Figure 15**) :

- combinaison cumulative, un échantillon a été déclaré positif lorsqu'il est positif à deux antigènes au moins (**Figure 15 A**).
- combinaison alternative, un échantillon a été déclaré positif lorsqu'il est positif à au moins un antigène (**Figure 15 B**).

La première stratégie visait à augmenter la spécificité alors que la seconde soutenait la sensibilité.

Il s'agissait de combinaisons statistiques des résultats et non d'un mélange (Cocktail) d'antigènes.

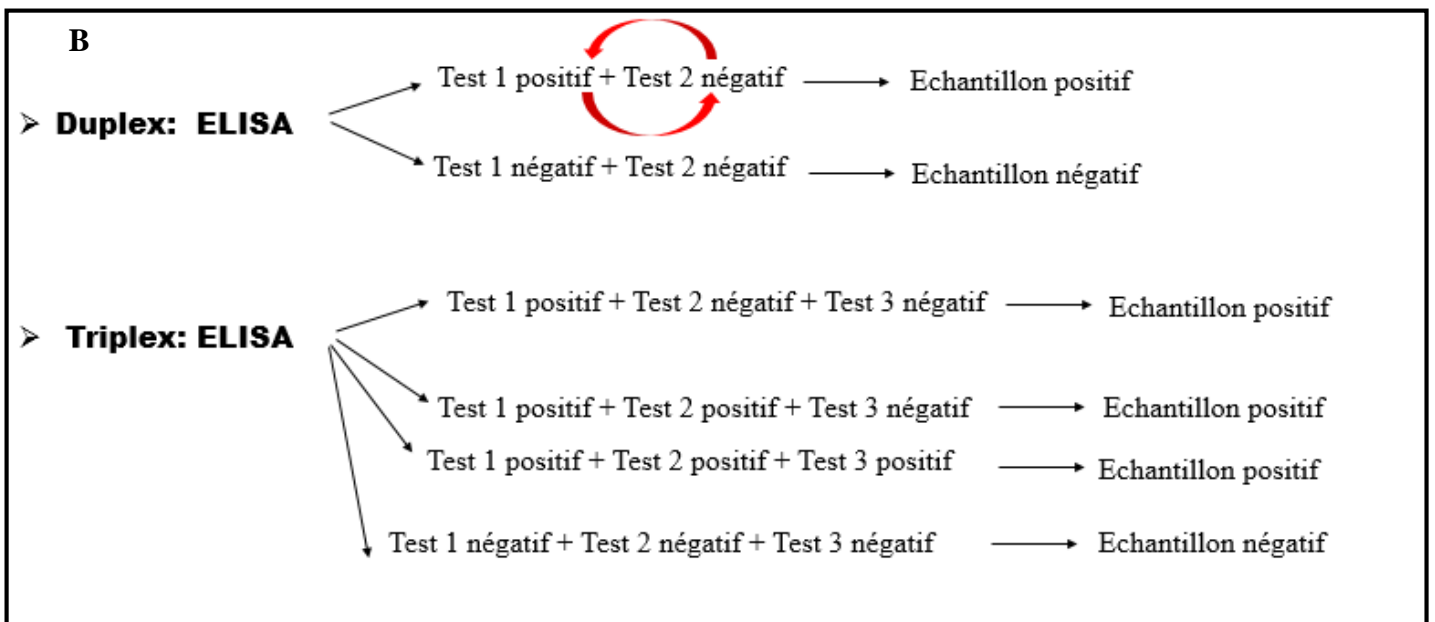
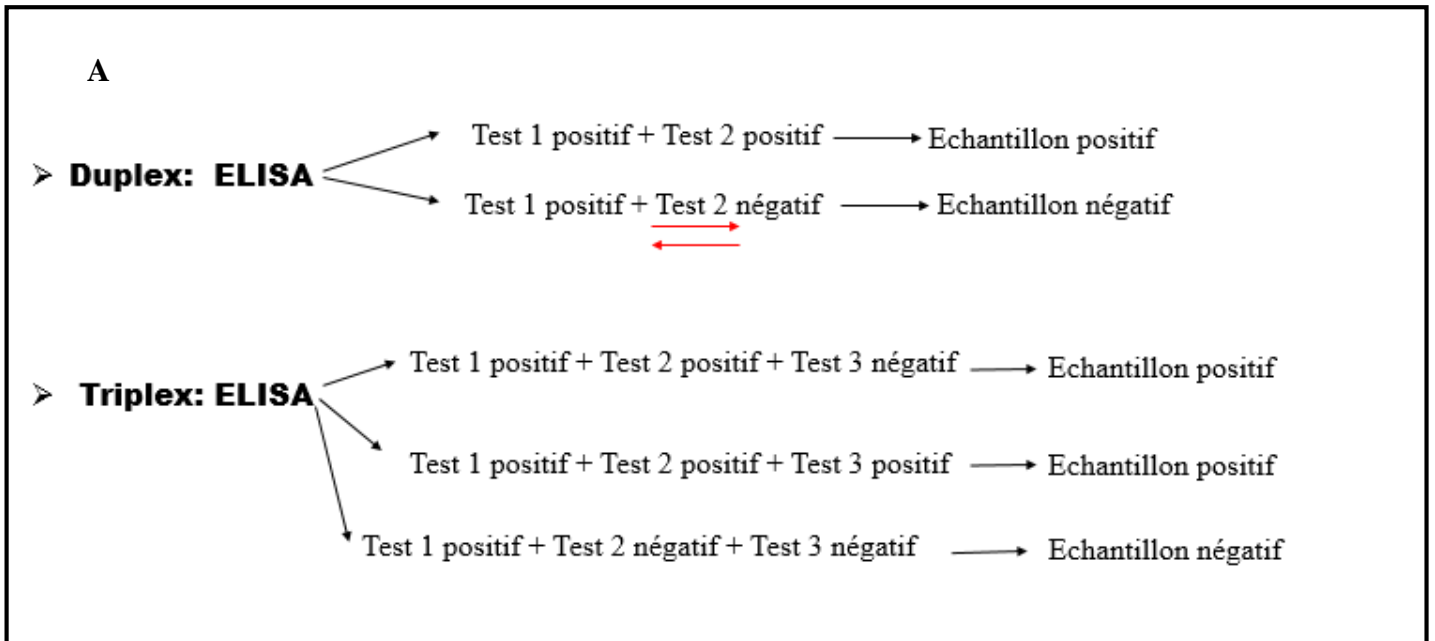


Figure 15. Différentes approches de combinaison des résultats des différents tests ELISA-IgG pour la discrimination des positifs et négatifs.

A : Combinaisons cumulatives en duplex et triplex.

B : Combinaisons alternatives en duplex et triplex.

II.4.2. Analyses statistiques des données

L'ensemble des données a été saisi avec le logiciel Excel 2013.

Le logiciel Epi-Info 7 a été utilisé pour faire une analyse statistique descriptive puis la séroprévalence a été évaluée. Les paramètres pertinents associés aux différentes protéines recombinantes évaluées ont été calculés, avec un intervalle de confiance à 95%, à l'aide du logiciel XLSTAT version 2014.19.5.

Pour évaluer les performances des tests ELISA indirects réalisés à partir de l'antigène natif et des antigènes recombinants, la sérologie western blot utilisant l'antigène natif a servi de test de référence (gold standard). Les validités intrinsèques (sensibilité et spécificité), des tests ELISA ont été calculées.

La concordance (accord) entre les tests ELISA indirects et le test sérologique western blot d'une part, et entre les tests sérologiques (ELISA et western blot) et la technique d'inspection des carcasses d'autres part, a été calculée comme suit :

$$(VP+VN) \times 100 / (VP+VN+FP+FN) \text{ (Khanaliha et al., 2014),}$$

(VP, VN, FP et FN représente respectivement le nombre de vrai positif, de vrai négatif, de faux positif et le nombre de faux négatif).

Le coefficient de Kappa de Cohen mesurant l'accord corrigé entre la technique d'inspection des carcasses et les tests sérologiques (Elisa et le western blot), et entre les tests ELISA et la sérologie western blot, a été également déterminé. Cet accord a été noté, passable, modéré, bon et excellent lorsque les valeurs de kappa de Cohen étaient comprises entre (0,21 et 0,40), (0,41 et 0,60), (0,61 et 0,80) et (0,81 et 1), respectivement (Abdelbaset et al., 2017).

Le risque relatif associé à la cysticercose a été déterminée comme suit :

$$RR = R_1 / R_0 \text{ (Bouyer et al., 2003), avec :}$$

R_1 = risque de maladie chez les sujets exposés au facteur de risque

R_0 = risque de maladie chez les sujets non exposés,

Le risque relatif peut varier de 0 à l'infini et s'interprète comme suit :

$RR > 1$: risque accru de la maladie (facteur de risque)

$RR = 1$: Absence de relation entre le facteur de risque et la maladie

$RR < 1$: risque réduit de la maladie (facteur protecteur).

III. RESULTATS

III.1. Etude épidémiologique de la cysticercose humaine

III.1.1. Caractéristique socio démographique de la population de l'étude

Durant la période d'étude, 2080 personnes ont été enregistrées. Notre population d'étude était constituée de 45,86% d'hommes (n = 954) et de 54,13% de femmes (n = 1126), avec un sexe ratio hommes/femme égal 0,85. Mille trente et un (1031 ; 49,57%) personnes provenaient du département de Dabou contre mille quarante-neuf (1049) du département d'Agboville, soit 50,43%. Les personnes incluses étaient âgées de 5 ans à 85 ans avec une moyenne de 32 ans \pm 21.

Le profil sociodémographique de la population d'étude en rapport avec la classe d'âge, le genre, le niveau d'étude, et la zone de résidence ont donné les résultats suivants : 21,52% (444/2063) n'avaient aucun niveau, 49,39% (1019/2063) avaient un niveau primaire, 27,44% (566/2063) avaient un niveau secondaire et 1,65% (34/2063) avaient un niveau supérieur (**Tableau IV**).

Le nombre de participant en fonction de la classe d'âge était variable, allant de 616 (29,69%) pour l'âge compris entre 5 et 15 ans, valeurs incluses à 170 (8, 19%) pour l'âge supérieur à 65 ans.

Parmi les personnes incluses, seules 25,16% (518 personnes) lavaient systématiquement leurs mains après les selles, 634 des participants, soit 30,66%, lavaient les crudités avant de les consommer et seulement 468 personnes consommaient de l'eau de la société de distribution d'eau, soit une proportion de 22, 73%. Mille six cent soixante-huit (1668) des participants, soit 81, 84%, consommaient la viande de porc et parmi eux, 32,04% (653) ont déclaré avoir mangé de la viande peu cuite. Pour le paramètre « défécation à l'air libre », 72,40% (1448/2000) des sujets, qui se sont prononcés, ont répondu avoir déféqué à l'air libre (**Tableau V**).

Tableau IV. Description de la population de l'étude en fonction des caractéristiques sociodémographique

| Paramètres | Dabou (n = 1027) | | Agboville (n =1048) | | Population globale (n = 2075) | |
|-------------------------------|------------------|--------|---------------------|--------|--------------------------------|-------|
| | n | Pr (%) | n | Pr (%) | n | Pr(%) |
| Classes d'âge (Années) | | | | | | |
| 5-15ans | 243 | 23,66 | 373 | 35,59 | 616 | 29,69 |
| 16-25 ans | 132 | 12,85 | 152 | 14,50 | 284 | 13,69 |
| 26-35 ans | 170 | 16,55 | 128 | 12,21 | 298 | 14,36 |
| 36-45 ans | 162 | 15,77 | 125 | 11,93 | 287 | 13,83 |
| 46-65 ans | 203 | 19,77 | 217 | 20,71 | 420 | 20,24 |
| >65 ans | 117 | 11,39 | 53 | 5,06 | 170 | 8,19 |
| Genre | | | | | | |
| | n = 1031 | | n = 1049 | | n = 2080 | |
| Masculin | 476 | 46,17 | 478 | 45,57 | 954 | 45,87 |
| Féminin | 555 | 53,83 | 571 | 54,43 | 1126 | 54,13 |
| Niveau d'étude | | | | | | |
| | n = 1020 | | n = 1043 | | n =2063 | |
| Aucun | 261 | 25,59 | 183 | 17,55 | 444 | 21,52 |
| Primaire | 483 | 47,35 | 536 | 51,39 | 1019 | 49,39 |
| Secondaire | 260 | 25,49 | 306 | 29,34 | 566 | 27,44 |
| Supérieur | 16 | 1,57 | 18 | 1,73 | 34 | 1,65 |

n= nombre, Pr = proportion

Tableau V. Répartition de la population de l'étude en fonction des habitudes d'hygiène, de la source d'eau et consommation de viande de porc

| Paramètres | Dabou (n = 1023) | | Agboville (n =1036) | | Population globale (n = 2059) | |
|---|------------------|--------|---------------------|--------|-------------------------------|-------|
| | n | Pr (%) | n | Pr (%) | n | Pr(%) |
| Lavage des mains | | | | | | |
| Oui | 361 | 35,29 | 157 | 15,15 | 518 | 25,16 |
| Non | 662 | 64,71 | 879 | 84,85 | 1541 | 74,84 |
| Lavage des crudités avant consommation | | | | | | |
| | n = 1027 | | n = 1041 | | n = 2068 | |
| Oui | 364 | 35,44 | 270 | 25,94 | 634 | 30,66 |
| Non | 425 | 41,38 | 575 | 55,24 | 1000 | 48,36 |
| Np | 238 | 23,17 | 196 | 18,83 | 434 | 20,99 |
| Consommation d'eau de distribution | | | | | | |
| | n = 1019 | | n = 1040 | | n =2059 | |
| Oui | 379 | 37,19 | 89 | 8,56 | 468 | 22,73 |
| Non | 640 | 62,81 | 951 | 91,44 | 1591 | 77,27 |
| Consommation de viande de porc | | | | | | |
| | n = 1012 | | n = 1026 | | n = 2038 | |
| Oui, peu cuite | 342 | 33,79 | 311 | 30,31 | 653 | 32,04 |
| Oui, bien cuite | 478 | 47,23 | 537 | 52,34 | 1015 | 49,80 |
| Non | 192 | 18,97 | 178 | 17,35 | 370 | 18,16 |
| Défécation à l'air libre | | | | | | |
| | n = 998 | | n = 1002 | | n = 2000 | |
| Oui | 676 | 67,74 | 772 | 77,05 | 1448 | 72,40 |
| Non | 322 | 32,26 | 230 | 22,95 | 552 | 27,60 |

n = nombre, Pr = Proportion, Np = Non précisé

III.1.2. Séroprévalence de la cysticerose humaine

Sur un total de 2080 échantillon de sang prélevé, 2068 ont subi une analyse sérologique pour la recherche de la cysticerose humaine, car 12 échantillons hémolysés n'ont pas été analysés. Ainsi, les anticorps dirigés contre les cysticerques ont été détectés chez 233 participants, soit une proportion de 11,27 % de cas de cysticerose. Parmi ces individus, 81(7,89 %) provenaient du département de Dabou et 152 (14,60 %) du département d'Agboville.

✓ **Séroprévalence de la cysticerose humaine selon les paramètres sociodémographiques**

Les séroprévalences retrouvées dans cette étude variaient quel que soit le paramètre sociodémographique (**Tableau VI**). Ainsi, pour le genre, elle était de 58,37 % (136) chez le sexe féminin, pour la classe d'âge la proportion élevée a été observée chez les individus dont l'âge était compris entre 46 et 65 ans soit 24,03 % (56 cas). Pour le niveau d'étude, une forte prévalence (71,43 %) a été observée chez ceux qui ont été à l'école, tous niveaux confondus. En ce qui concerne la zone de résidence, les zones d'Agboville ont montré les fortes prévalences avec une prédominance (27,04 %) observée dans le Sud dudit département.

✓ **Séroprévalence de la cysticerose humaine selon des habitudes d'hygiène et la consommation de la viande de porc et de l'eau de distribution**

Pour le paramètre « lavage des mains », la prévalence a été de 73,59 % chez les individus qui ne se lavaient pas les mains après les selles. Elle a été également de 57,95 % chez les personnes qui ont déclaré n'avoir pas lavé les crudités avant consommation (**Tableau VII**).

Pour les paramètres « consommation d'eau de distribution » et « consommation de viande de porc », les prévalences élevées ont été observées respectivement chez les personnes qui ne consommaient pas l'eau de la société de distribution d'eau et chez celles qui consommaient la viande de porc bien cuite (**Tableau VII**).

III.1.3. Risques relatifs de la cysticerose humaine

Les facteurs de risques relatifs de la cysticerose humaine, analysés dans notre étude sont exposés dans le **tableau VIII**. En effet, une valeur de risque relatif supérieure à 1 a été obtenue pour le sexe féminin, aucun niveau d'étude, le non lavage des crudités avant consommation et pour la non consommation de l'eau de la société de distribution.

Tableau VI. Séroprévalence de la cysticerose selon les paramètres sociodémographiques

| Paramètres | Dabou | | Agboville | | Population globale | |
|---------------------------|-----------------|------------------|------------------|------------------|--------------------|------------------|
| | Cyst - n (%) | Cysti + n (%) | Cysti - n (%) | Cysti + n (%) | Cysti - n (%) | Cysti + n (%) |
| Genre (n = 2068) | 946 (92,11) | 81 (7,89) | 889 (85,40) | 152 (14,6) | 1835 (88,73) | 233 (11,27) |
| Masculin | 445 (47,05) | 31 (38,82) | 407 (45,78) | 66 (43,42) | 852 (46,43) | 97 (41,63) |
| Féminin | 501 (52,95) | 50 (61,73) | 482 (52,22) | 86 (56,58) | 983 (53,57) | 136 (58,37) |
| Classes d'âge (n =2061) | 940 (92,07) | 81 (7,93) | 888 (85,38) | 152 (14,61) | 1828 (88,69) | 233 (11,30) |
| 5-15ans | 234 (24,89) | 9 (11,1) | 334 (37,61) | 36 (23,68) | 568 (31,07) | 45 (19,31) |
| 16-25 ans | 122 (12,98) | 8 (9,88) | 134 (15,09) | 16 (10,53) | 256 (14,00) | 24 (10,30) |
| 26-35 ans | 152 (16,17) | 16 (19,75) | 105 (11,82) | 23 (15,13) | 257 (14,06) | 39 (16,74) |
| 36-45 ans | 148 (15,74) | 14 (17,28) | 101 (11,37) | 24 (15,79) | 249 (13,62) | 38 (16,31) |
| 46-65 ans | 185 (19,68) | 16 (19,75) | 177 (19,93) | 40 (26,32) | 362 (19,80) | 56 (24,03) |
| >65 ans | 99 (10,53) | 18 (22,22) | 37 (4,17) | 13 (8,55) | 136 (7,44) | 31 (13,30) |
| Niveau d'étude (n = 2049) | 935 (92,21) | 79 (7,79) | 883 (85,31) | 152 (14,68) | 1818 (88,73) | 231 (11,27) |
| Non | 229 (24,49) | 29 (36,71) | 145 (16,42) | 37 (24,34) | 374 (20,57) | 66 (28,57) |
| Oui | 706 (75,51) | 50 (63,29) | 738 (83,58) | 115 (75,66) | 1444 (79,43) | 165 (71,43) |

n = nombre, Cysti - = Cysticerose négative, Cysti + = Cysticerose positive

Tableau VII. Séroprévalence de la cysticerose selon des habitudes d'hygiène, consommation de la viande de porc et d'eau de distribution

| Paramètres | Dabou | | Agboville | | Population globale | |
|---|------------------|------------------|------------------|------------------|--------------------|------------------|
| | Cysti - n (%) | Cysti + n (%) | Cysti - n (%) | Cysti + n (%) | Cysti - n (%) | Cysti + n (%) |
| Lavage des mains (n = 2059) | 943 (92,18) | 80 (7,82) | 885 (85,42) | 151 (14,57) | 1828 (88,78) | 231 (11,22) |
| Oui | 326 (34,57) | 35 (43,75) | 131 (14,80) | 26 (17,22) | 457 (25) | 61 (26,41) |
| Non | 617 (65,43) | 45 (56,25) | 754 (85,20) | 125 (82,78) | 1371 (75) | 170 (73,59) |
| Lavage des crudités avant consommation (n=2068) | 946 (92,11) | 81 (7,89) | 889 (85,40) | 152 (14,60) | 1835 (88,73) | 233 (11,27) |
| Oui | 331 (34,99) | 33 (40,74) | 247 (27,78) | 23 (15,13) | 578 (31,50) | 56 (24,03) |
| Non | 387 (40,91) | 38 (46,91) | 478 (53,77) | 97 (63,81) | 865 (47,15) | 135 (57,95) |
| Np | 228 (24,10) | 10 (12,34) | 164 (18,45) | 32 (21,05) | 392 (21,36) | 42 (18,03) |
| Consommation d'eau de distribution (n = 2059) | 938 (92,05) | 81 (7,95) | 888 (85,38) | 152 (14,62) | 1826 (88,68) | 233 (11,32) |
| Oui | 342 (36,46) | 37 (45,68) | 77 (8,67) | 12 (7,89) | 419 (22,95) | 49 (21,03) |
| Non | 596 (63,54) | 44 (54,32) | 811 (91,33) | 140 (92,10) | 1407 (77,05) | 184 (78,97) |
| Consommation de viande de porc (n = 2038) | 932 (92,09) | 80 (7,9) | 876 (85,38) | 150 (14,62) | 1808 (88,71) | 230 (11,28) |
| Oui, peu cuite | 324 (34,76) | 18 (22,5) | 265 (30,25) | 46 (30,67) | 589 (32,58) | 64 (27,83) |
| Oui, bien cuite | 438 (46,99) | 40 (50) | 464 (52,97) | 73 (48,67) | 902 (49,89) | 113 (49,13) |
| Non | 170 (18,24) | 22 (27,5) | 147 (16,78) | 31 (20,67) | 317 (17,53) | 53 (23,04) |

n = nombre, Cysti- = cysticerose négative, Cysti+ = cysticerose positive, Np = non précisé

Tableau VIII. Risque relatif de la séroprévalence de la cysticerose humaine

| Paramètres | RR | IC 95% |
|--|-----------|---------------|
| Féminin ≠ Masculin | 1,22 | (0,96 - 1,54) |
| Aucun niveau d'étude ≠ Niveau d'étude | 1,46 | (1,13 - 1,89) |
| Ne lave pas les mains ≠ lave les mains | 0,94 | (0,67 - 1,31) |
| Ne lave pas des crudités ≠ les lave | 1,53 | (1,13 - 2,04) |
| Mange la viande de porc ≠ ne mange pas | 0,7 | (0,52 - 0,94) |
| Ne consomme pas l'eau de distribution ≠ consomme | 1,1 | (0,81 - 1,47) |
| Viande peu cuite ≠ bien cuite | 0,88 | (0,65 - 1,18) |

IC : Intervalle de Confiance, RR : Risque relatif, RR > 1 : risque accru de la maladie (facteur de risque), RR = 1 : Absence de relation entre le facteur de risque et la maladie, RR < 1 : risque réduit de la maladie (facteur protecteur)

III.1.4. Concordance entre le test Ab-ELISA et Western Blot utilisant l'antigène natif pour le diagnostic de la cysticercose humaine

En se référant au western blot, la confrontation des résultats entre ces deux tests sérologiques (ELISA/Western Blot) a permis de répartir les résultats du test ELISA comme suit : 233 (78,4%) vrais positifs (VP), 248 (83,5%) vrais négatifs (VN), 49 (16,5%) faux négatifs (FN) et 64 (21,6%) faux positifs (**Tableau IX**).

Le test ELISA a montré une bonne valeur de sensibilité et de spécificité qui était de 82,6% (77,7 – 86,6) et 79,5% (74,6 – 83,6), respectivement (**Tableau IX**). L'indice de concordance entre l'ELISA et le western blot était de 81% avec une valeur de Kappa de Cohen égale 0,62.

L'étude du profil de reconnaissance en Western blot a permis de répartir les 49 échantillons faux négatifs comme suit : 20 (40,81%) échantillons ont été positifs avec des bandes spécifiques à forte intensité et les 29 (59,18%) autres étaient positifs également mais présentaient des bandes spécifiques à très faibles intensités. En ce qui concerne les 64 sérums faussement positifs, l'analyse sérologique avec le western blot a montré que 40 (62,50%) de ces échantillons n'étaient positives à aucune bande protéique tandis que 37,5% (24/64) ont réagi avec au moins une protéine antigénique avec une prédominance de la 50 Kda à 14,06% (**Tableau X**).

Tableau IX. Evaluation des performances (Sensibilité et Spécificité) du test ELISA-IgG comparé à la sérologie western blot

| | | ELISA-IgG | | | Coefficient de Kappa | Se (%) | Sp (%) | Conc (%) |
|--------------|---------|------------|------------|-------|----------------------|--------|--------|----------|
| | | Positif | Négatif | total | | | | |
| Western blot | Positif | 233 | 49 | 282 | 0,62 | 82,6 | 79,5 | 81 |
| | Négatif | 64 | 248 | 312 | | | | |
| | Total | 297 | 297 | 594 | | | | |

Se = Sensibilité, Sp = Spécificité, Conc = Concordance

Tableau X. Répartition des échantillons faux positifs (n = 64) en Elisa en fonction des résultats de Western Blot et en fonction de la taille des bandes protéiques

| Nombre de sérum | Nombre de bande observé | Taille protéique en kDa | Proportion (%) | IC (95%) |
|-----------------|-------------------------|-------------------------|----------------|--------------|
| 1 | 1 | 18 kDa | 1,56 | 0,04 – 8,4 |
| 4 | 1 | 39 kDa | 6,25 | 1,02 – 21,49 |
| 3 | 1 | 45 kDa | 4,69 | 0,98 – 13,09 |
| 1 | 1 | 40 kDa | 1,56 | 0,04 – 8,4 |
| 9 | 1 | 50 kDa | 14,06 | 6,64 – 25,02 |
| 1 | 2 | 50 kDa et 70 kDa | 1,56 | 0,04 – 8,4 |
| 3 | 2 | 50 kDa et 90 kDa | 4,69 | 0,98 – 13,09 |
| 1 | 2 | 50 kDa et 65 kDa | 1,56 | 0,04 – 8,4 |
| 1 | 1 | 60 kDa | 1,56 | 0,04 – 8,4 |
| 40 | Aucune | | 62,50 | 49,51 – 74,3 |

kDa : kilodalton, IC : Intervalle de Confiance, n = nombre d'échantillon

III.1.5. Epidémiologique de la cysticercose porcine

Cent quatre-vingt-quatorze (194) porcs ont été tirés de façon aléatoire et testés par deux méthodes (inspection et sérologie).

La répartition des porcs par abattoir était de 61 à Ampasika, 85 à Anosipatrana et 48 à Anosizato (**Tableau XI**). Sur les 194 carcasses de porcs inspectées, 101 présentaient des cysticerques, soit une prévalence de 52,06 % (IC95% : 44,79 - 59,27).

La sérologie ELISA a permis de détecter la présence d'anticorps anti-cysticerque dans les sérums de 139 porcs, soit une séroprévalence apparente de 71,65 % (IC95% : 64,75 – 77,87). Cependant les analyses qui ont été faites avec western blot ont révélé la présence d'anticorps dirigés contre les cysticerques chez 98 porcs, soit une séroprévalence de 50,52 % (IC95% : 43,26 – 57,75) (**Tableau XI**). Les différentes prévalences observées qui ont été réparties par abattoirs et par techniques utilisées pour tester les porcs sont présentées sur le Tableau XI.

Les valeurs de kappa étaient de 0,45 et 0,54 entre les résultats de l'inspection des carcasses et ceux des tests Western Blot et Elisa, respectivement (**Tableau XII**). Ces valeurs ont montré qu'un accord modéré existait entre les résultats des tests sérologiques et ceux de la technique d'inspection des carcasses.

Tableau XI. Prévalence de la cysticercose porcine par abattoirs et par techniques

| Abattoir | Porcs examinés | Western blot | Inspection de carcasses | Sérologie Ab-Elisa |
|---------------------|-------------------|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| | | Nb positif/Testés (%) IC (95%) | Nb positif/Testés (%) IC (95%) | Nb positif/Testés (%) IC (95%) |
| Ampasika | 61 | 26/61 (42,62) (30,04 - 55,94) | 18/61 (29,51) (18,52 - 42,57) | 34/61 (55,74) (42,45 - 68,45) |
| Anosipatrana | 85 | 49/85 (57,65) (46,45 - 68,3) | 60/85 (70,59) (59,71 - 79,98) | 68/85 (80) (69,92 - 87,9) |
| Anosizato | 48 | 23/48 (47,92) (32,29 - 62,81) | 23/48 (47,92) (33,29 - 62,81) | 37/48 (77,08) (62,69 - 87,97) |
| Total | 194 | 98/194 (50,52) (43,26 - 57,75) | 101/194 (52,05) (44,79 - 59,27) | 139/194 (71,65) (64,75 - 77,87) |

Nb = Nombre, IC = Intervalle de confiance

Tableau XII. Résultats croisés et évaluation d'accord entre l'inspection des carcasses et les tests sérologiques

| Technique d'analyse | Western blot-CS50 | | | | | ELISA-CS50 | | | | | |
|--------------------------|-------------------|-----------|-----------|----------------------|--------------------------|-----------------|----------|-----------|----------------------|--------------------------|----------------|
| | - | + | total | Coefficient de Kappa | Test de khi ² | - | + | total | Coefficient de Kappa | Test de Khi ² | |
| Inspection des carcasses | - | 68 | 25 | 93 | 0,45 | p-value < 0,001 | 52 | 41 | 93 | 0,54 | p-value <0,001 |
| | + | 28 | 73 | 101 | | Alpha = 0,05 | 3 | 98 | 101 | | Alpha =0,05 |
| | total | 96 | 98 | 194 | | | 55 | 139 | 194 | | |

+ : Positif, - : Négatif

III.2. Evaluation d'antigènes recombinants pour le diagnostic de la cysticerose

III.2.1. Réponse immunitaire humorale dirigée contre les cinq antigènes recombinants

Il a été question de mettre en place un test de diagnostic sérologique, utilisable hors centres spécialisés, pour la détection d'anticorps dirigés contre *T. solium* chez le porc et chez l'Homme, utilisant des protéines antigéniques recombinantes.

III.2.1.1. Séroprévalence de la cysticerose dans les populations

✓ Cysticerose humaine

Un nombre total de 416 sérums ont été tirés au sort et analysés en Elisa utilisant les antigènes recombinants et en Western blot avec la CS50. Les caractéristiques démographiques des participants inclus dans cette partie de l'étude se présentaient comme suit : l'âge moyen était de 33 ans plus ou moins 20 ans, l'âge médian était 31,1 ans (14,2 – 47,9), 45,91% (191/416) étaient de sexes masculins et 54,11% étaient de sexes féminins. Les séroprévalences obtenues des différents tests sérologiques variaient de 15,38% (IC95% : 12,24 - 19,17) à 28,13% (IC95% : 24,02 – 32,63) (**Figure 16**). Dans cette population de l'étude, la plus grande séroprévalence a été obtenue avec le test W.B-CS50 (28,13%) et la plus faible avec le test sérologique Elisa utilisant la CS-50 (15,38%).

✓ Cysticerose porcine

Au total 194 sérums de porcs ont été analysés avec les cinq antigènes recombinants. Les séroprévalences qui ressortent de nos analyses sérologiques variaient de 41,75% (IC95% : 34,73 – 49,03) à 75,77% (IC95% : 69,12 - 81,62) (**Figure 17**). La plus petite valeur de la séroprévalence a été obtenue avec le test sérologique Elisa-R93 (41,75%) et la plus grande valeur avec le test sérologique Elisa-CS50 (75,77%).

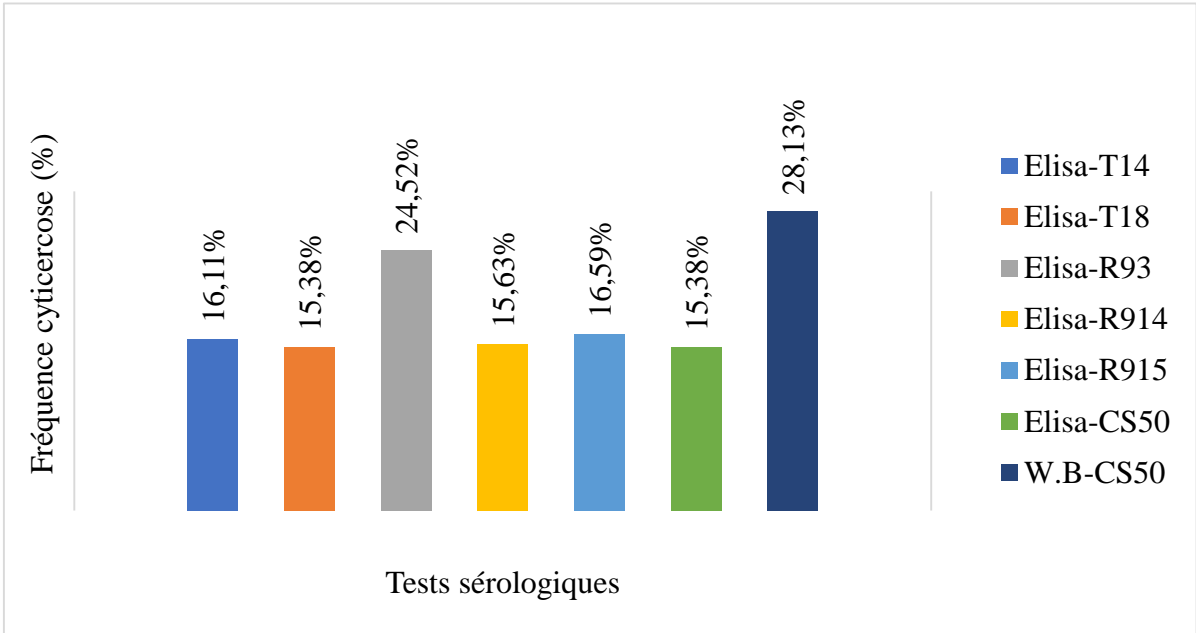


Figure 16. Séroprévalence de la cysticercose humaine en fonction des tests sérologiques

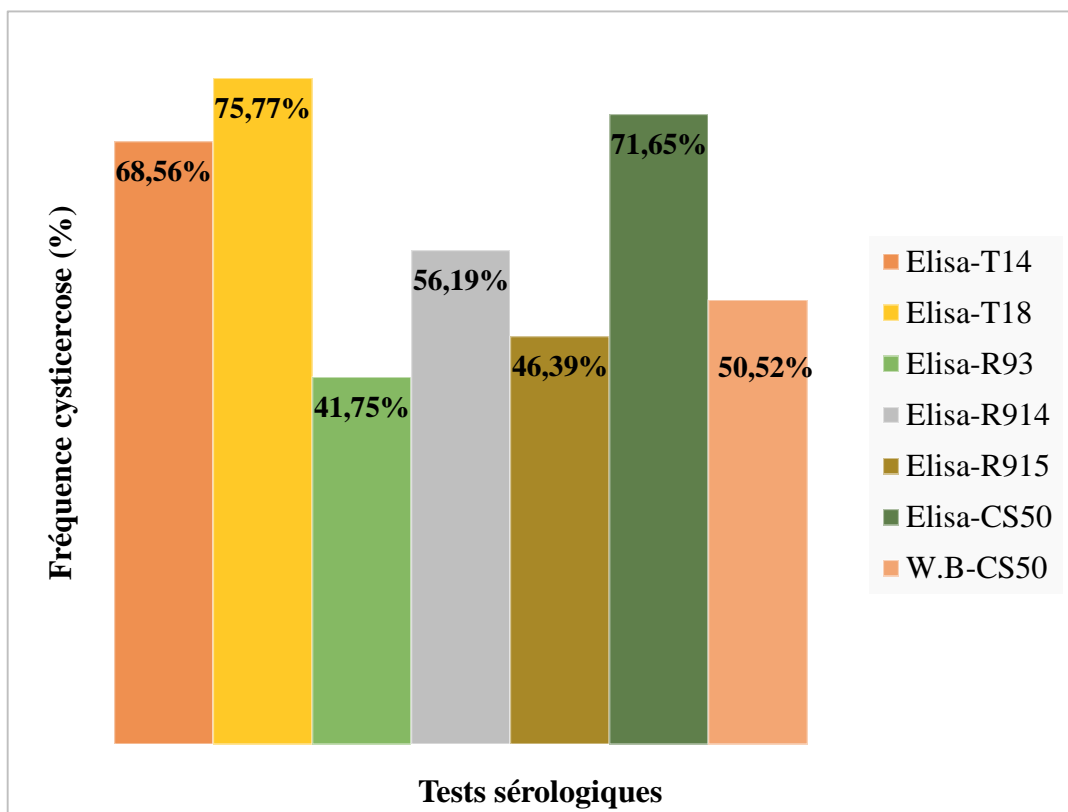


Figure 17. Séroprévalence de la cysticercose porcine en fonction des tests sérologiques

III.2.2. Performances diagnostiques d'antigènes recombinants en formule unique et combinée pour le diagnostic de la cysticercose

III.2.2.1. Détermination des paramètres intrinsèques des antigènes recombinants pour le diagnostic de la cysticercose humaine

Les résultats de l'évaluation en formule unique de ces antigènes ont montré que la spécificité était bonne pour tous et variait de 80,3% (75,5 – 84,4) à 88,6(84,5 – 91,8) (**Tableau XIII**). Par contre ils ont montré de faibles valeurs de sensibilité, comprises entre 26,5 % (19,3 - 35,2) et 36,8 % (28,6 – 45,8) (**Tableau XIII**). Le recombinant R93 a donné la plus grande valeur de sensibilité (36,8%) et la plus petite valeur de spécificité (80,3%).

La concordance entre les résultats issus des tests Elisa réalisé avec les antigènes recombinants et ceux du test western blot variait de 68,03% à 71,87%, et le rapport de vraisemblance positive était supérieur à 2 pour quatre antigènes (T14, T18, R914.2 et R915.2) et égal à 1,863 pour la R93 (**Tableau XIII**).

La valeur de sensibilité, de spécificité, de concordance et du rapport de vraisemblance positive obtenue avec le test Elisa utilisant la CS50 était de 44,4% (35,8 – 53,5), 96% (93 – 97,7), 81,49 et 11,07, respectivement. Les paramètres intrinsèques (sensibilité et spécificité) des antigènes recombinants ont été comparés à ceux de l'Elisa-CS50 (**Tableau XIV**). Seule la sensibilité de l'antigène R93 n'a pas été statistiquement inférieure à celle du test Elisa avec la CS50, avec une valeur $p = 0,237$.

Dans le souci d'améliorer les performances des antigènes recombinants, deux méthodes de combinaison statistique (alternative et cumulative) des résultats issus des tests Elisa-IgG réalisés avec les antigènes recombinants ont été faites. Il s'agit d'une combinaison des résultats qui ont été obtenus individuellement par chaque et non pas un mélange d'antigène. Les résultats obtenus (les performances obtenues) de la combinaison cumulative (l'un et l'autre) étaient variables (**Tableau XV & XVI**). Les performances diagnostiques obtenues variaient de 6,8% (3,4 – 13,2) à 28,2% (20,8 – 37) pour la sensibilité, de 88,6% (84,5 – 91,8) à 98% (95,6 – 99,2) pour la spécificité, de 70,91% à 73,56% pour la concordance et de 2,19 à 4,182 pour le rapport de vraisemblance positive.

Tableau XIII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants évalués en simplexe et de l'Elisa-CS50 par rapport au Western blot

| Antigènes | Sensibilité (%) (IC 95%) | Spécificité (%) (IC 95%) | Concordances (%) | RVP* |
|-------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------|-------------|
| Elisa-CS50 | 44,4 (35,8 – 53,5) | 96 (93 – 97,7) | 81,49 | 11,07 |
| T14 | 28,2 (20,8 - 37,0) | 88,6 (84,5 – 91,2) | 71,63 | 2,48 |
| T18 | 29,9 (22,4 - 38,8) | 88,3 (84,1 - 91,5) | 71,87 | 2,556 |
| R93 | 36,8 (28,6 - 45,8) | 80,3 (75,4 - 84,4) | 68,03 | 1,863 |
| R914 | 26,5 (19,3 - 35,2) | 88,6 (84,5 – 91,2) | 71,15 | 2,33 |
| R915 | 27,4 (20,1 - 36,1) | 87,6 (83,4 - 90,9) | 70,67 | 2,21 |

*rapport de vraisemblance positive, IC : Intervalle de Confiance

Tableau XIV. Tests Elisa : comparaison de sensibilité et spécificité des antigènes recombinants testés en simplexe à ceux de l'antigène natif

| Tests | Elisa-T14 | Elisa-T18 | Elisa-R93 | Elisa-R914 | Elisa-R915 |
|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Sensibilités | 28,20% (20,8 - 37) | 29,90% (22,4 - 38,8) | 36,80% (28,6 - 45,8) | 26,50% (19,3 - 35,2) | 27,40% (20,1 - 36,1) |
| 44,40% (35,8 - 53,5) | p = 0,01 | p = 0,022 | p = 0,237* | p = 0,004 | p < 0,0001 |
| Elisa-CS50 | 88,60% (84,5 - 91,2) | 88,30% (84,1 - 91,5) | 80,30% (75,4 - 84,4) | 88,60% (84,5 - 91,2) | 87,60% (83,4 - 90,9) |
| Spécificités | 88,60% (84,5 - 91,2) | 88,30% (84,1 - 91,5) | 80,30% (75,4 - 84,4) | 88,60% (84,5 - 91,2) | 87,60% (83,4 - 90,9) |
| 96% (93 - 97,7) | p = 0,0011 | p = 0,0008 | p < 0,0001 | p = 0,0011 | p = 0,0003 |

* pas de différence significative, $\alpha = 0,05$, p = pvalue

Tableau XV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Concordance (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--|
| C1 | 16,2 (10,6 – 24,1) | 94,3 (91,0 – 96,5) | 72,35 | 2,856 |
| C2 | 12,8 (7,9 – 20,2) | 95 (91,8 – 97) | 71,87 | 2,556 |
| C3 | 6,8 (3,4 – 13,2) | 98 (95,6 – 99,2) | 72,35 | 3,407 |
| C4 | 6,8 (3,4 – 13,2) | 97,7 (95,1 – 98,9) | 72,11 | 2,921 |
| C5 | 16,2 (10,6 – 24,1) | 94 (90,6 – 96,2) | 72,11 | 2,698 |
| C6 | 10,3 (5,9 – 17,3) | 96 (93 – 97,7) | 71,87 | 2,556 |
| C7 | 9,4 (5,2 -16,3) | 97,3 (94,7 – 98,7) | 71,87 | 3,514 |
| C8 | 13,7 (8,5 – 21,2) | 95,7 (92,6 – 97,5) | 72,6 | 3,145 |
| C9 | 15,4 (9,9 – 23,1) | 96,3 (93,4 – 98) | 73,56 | 4,182 |
| C10 | 15,4 (9,9 – 23,1) | 93,6 (90,2 – 95,9) | 71,63 | 2,421 |

C = Cumulative, C1 =T14+T18, C2 = T14+R93, C3 = T14+R915, C4 = T14+R915, C5 = T18+R93, C6 = T18+R914, C7 = T18+R915, C8 = R93+R914, C9 = R93+R915, C10 = R914+R915

Tableau XVI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Concordance (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--|
| C11 | 26,5 (19,3 – 35,2) | 88,6 (84,5 – 91,8) | 71,15 | 2,33 |
| C12 | 23,1 (16,4 – 31,6) | 92 (88,3 – 94,6) | 72,6 | 2,875 |
| C13 | 23,9 (17,1 – 32,5) | 92 (88,3 – 94,6) | 72,83 | 2,981 |
| C14 | 23,1 (16,4 – 31,6) | 91 (87,1 – 93,7) | 71,87 | 2,556 |
| C15 | 21,4 (14,9 – 29,7) | 92,3 (88,7 – 94,8) | 72,35 | 2,778 |
| C16 | 20,5 (14,2 – 28,8) | 90,6 (86,7 – 93,5) | 70,91 | 2,19 |
| C17 | 26,5 (19,3 – 35,2) | 89,6 (85,6 – 92,6) | 71,87 | 2,556 |
| C18 | 28,2 (20,8 – 37) | 91 (87,1 – 93,7) | 73,32 | 3,123 |
| C19 | 21,4 (14,9 – 29,7) | 90,3 (86,4 – 93,2) | 70,91 | 2,203 |
| C20 | 27,4 (20,1 – 36,1) | 90,3 (86,4 – 93,2) | 72,6 | 2,82 |

C = Cumulative, C11 = T14+T18+R93, C12 = T14+T18+R914, C13 = T14+T18+R915,
 C14 = T14+R93+R914, C15 = T14+R93+R915, C16 = T14+R914+R915, C17 = T18+R93+R914,
 C18 = T18+R93+R914, C19 = T18+R914+R915, C20 = R93+R914+R915

La combinaison T14+R914 a montré simultanément la plus faible valeur de sensibilité (6,8%) et la plus grande valeur de spécificité (98%). Les sensibilités et spécificités qui ont été obtenues de cette méthode combinatoire ont été comparées à la sensibilité et à la spécificité du test Elisa réalisé avec l'antigène natif. Ainsi toutes les sensibilités obtenues de cette combinaison étaient statistiquement inférieures à celle de l'antigène natif (**Tableau XVII & XVIII**). A l'inverse, la moitié des spécificités déterminées de cette méthode de combinaison ont été statistiquement inférieures à celle de la glycoprotéine en Elisa (**Tableaux XVII & XVIII**). Les autres spécificités obtenues étaient statistiquement égales à celle de l'Elisa utilisant les antigènes natifs.

Les combinaisons C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9 et C10 ont montré de très bonnes valeurs de spécificité, comparée à celle du test Elisa réalisé avec les glycoprotéines (**Tableau XVII**). Les valeurs des spécificités de ces combinaisons étaient de 94,30%, 95%, 98%, 97,7%, 94%, 96%, 97,30%, 95,70%, 96,30% et de 93,60% pour C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9 et C10, respectivement. Une comparaison entre les paramètres intrinsèques issus de ces combinaisons a été effectuée (**Tableau XIX**). En effet, pour les sensibilités, une différence significative a été observée entre la sensibilité de C1 et celles de C3 et C4, entre la sensibilité de C3 et celles de C5, C9 et C10 et entre la sensibilité de C4 et celles de C5, C9 et C10 (**Tableau XIX**). En ce qui concerne les spécificités, une différence significative a été également observée entre la spécificité de C1 et celles de C3 et C4, entre la spécificité de C2 et celle de C3, entre la spécificité de C3 et celles de C5, C7 et C10 et entre la spécificité de C4 et celles de C5, C6, C7 et C10 (**Tableau XIX**).

Inversement, pour la combinaison alternative (l'un ou l'autre), les performances variaient de 38,5% (30,2 – 47,5) à 63,2% (54,2 – 71,2) pour la sensibilité, de 66,2% (60,7 – 70) à 82,6% (77,9 – 86,5) pour la spécificité, de 64,66% à 71,15% pour la concordance et de 1,714 à 2,421 pour le rapport de vraisemblance positive. Ainsi les combinaisons T14+R914+R915 et R93+R914+R915 ont une valeur de concordance de 64,66%, tandis que les combinaisons T18+R914 et T14+T18 ont permis d'obtenir 71,15% de concordance (**Tableau XX & XXI**).

Quant aux paramètres intrinsèques (sensibilité et spécificité), la combinaison A10 (R914 +R915) a donné concomitamment une valeur de sensibilité de 38,5% et de spécificité de 82,6% (**Tableau XX**).

Les paramètres intrinsèques (sensibilité et spécificité) issus de ces combinaisons alternatives ont été comparés à ceux du test Elisa réalisé à partir des antigènes totaux (**Tableau XXII & XXIII**). En effet, une différence significative a été observée entre toutes les spécificités obtenues des combinaisons et celle du test Elisa avec les antigènes totaux. Par contre, en ce qui concerne les sensibilités, plus de la moitié n'a montré aucune différence significative lorsque celles-ci ont été comparées à celle du test Elisa réalisé avec les glycoprotéines (antigènes totaux).

Tableau XVII. Comparaison de sensibilité et spécificité : recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative comparés à l'antigène natif

| | C1 | C2 | C3 | C4 | C5 | C6 | C7 | C8 | C9 | C10 |
|-----------|-----------|------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|------------|-----------|-----------|
| Se | 16% | 12,80% | 6,80% | 6,80% | 16,20% | 10,30% | 9,40% | 13,70% | 15,40% | 15,40% |
| 44,44% | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 |
| Sp | 94,30% | 95% | 98% | 97,70% | 94% | 96% | 97,30% | 95,70% | 96,30% | 93,60% |
| 96% | p = 0,33* | p = 0,556* | p = 0,152* | p = 0,23* | p = 0,262* | p = 1* | p = 0,377* | p = 0,854* | p = 0,85* | p = 0,2* |

* = pas de différence significative, $\alpha = 0,05$, p = pvalue, Se = Sensibilité, Sp = Spécificité

Tableau XVIII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative comparés à l'antigène natif

| | | C11 | C12 | C13 | C14 | C15 | C16 | C17 | C18 | C19 | C20 |
|-------------------|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Elisa-CS50 | Se | 26,50% | 23,10% | 23,90% | 23,10% | 21,40% | 20,50% | 26,50% | 28,20% | 21,40% | 27,40% |
| | 44,44% | p =0,0042 | p = 0,0006 | p = 0,0009 | p =0,0006 | p =0,0002 | p = 0,0001 | p =0,0042 | p =0,01 | p = 0,0002 | p =0,0067 |
| | Sp | 88,60% | 92% | 92% | 91% | 92,30% | 90,60% | 89,60% | 91% | 90,30% | 90,30% |
| | 96% | p =0,0007 | p = 0,04 | p = 0,04 | P = 0,0132 | p= 0,0541 | p = 0,0083 | p = 0,0025 | p =0,0132 | p = 0,0006 | p = 0,006 |

$\alpha = 0,05$, p = pvalue, Se = Sensibilité, Sp = Spécificité

Tableau XIX. Comparaison des paramètres intrinsèques entre les dix combinaisons cumulatives qui ont donné une spécificité statistiquement égale à celle du test Elisa-CS50

| | C2 | C3 | C4 | C5 | C6 | C7 | C8 | C9 | C10 |
|--------------------|------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|------------|-------------------------|-------------------------|
| Sensibilité | | | | | | | | | |
| C1 | p = 0,4867 | p = 0,0271 ^d | p = 0,0271 ^d | p = 0,9669 | p = 0,1980 | p = 0,1980 | p = 0,6216 | p = 0,8998 | p = 0,8998 |
| C2 | | p = 0,1235 | p = 0,1235 | p = 0,4611 | p = 0,5505 | p = 0,5505 | p = 0,8394 | p = 0,5686 | p = 0,5686 |
| C3 | | | p = 1 | p = 0,0245 ^d | p = 0,3394 | p = 0,3394 | p = 0,0825 | p = 0,0367 ^d | p = 0,0367 ^d |
| C4 | | | | p = 0,0245 ^d | p = 0,3394 | p = 0,3394 | p = 0,0825 | p = 0,0367 ^d | p = 0,0367 ^d |
| C5 | | | | | p = 0,1841 | p = 0,1841 | p = 0,5926 | p = 0,8671 | p = 0,8671 |
| C6 | | | | | | p = 1 | p = 0,4246 | p = 0,2448 | p = 0,2448 |
| C7 | | | | | | | p = 0,4246 | p = 0,2448 | p = 0,2448 |
| C8 | | | | | | | | p = 0,7129 | p = 0,7129 |
| C9 | | | | | | | | | p = 1 |
| Spécificité | | | | | | | | | |
| C1 | p = 0,7039 | p = 0,0188 ^d | p = 0,0340 ^d | p = 0,8759 | p = 0,3337 | p = 0,8759 | p = 0,4326 | p = 0,2483 | p = 0,7198 |
| C2 | | p = 0,0461 ^d | p = 0,0786 | p = 0,5920 | p = 0,5556 | p = 0,5920 | p = 0,6846 | p = 0,4362 | p = 0,4607 |
| C3 | | | p = 0,8005 | p = 0,0126 ^d | p = 0,1521 | p = 0,0126 ^d | p = 0,1077 | p = 0,2120 | p = 0,0074 ^d |
| C4 | | | | p = 0,0234 ^d | p = 0,0234 ^d | p = 0,0234 ^d | p = 0,1714 | p = 0,3160 | p = 0,0141 ^d |
| C5 | | | | | p = 0,2622 | p = 1 | p = 0,3474 | p = 0,1909 | p = 0,8394 |
| C6 | | | | | | p = 0,2622 | p = 0,8542 | p = 0,8489 | p = 0,1866 |
| C7 | | | | | | | p = 0,3474 | p = 0,1909 | p = 0,8394 |
| C8 | | | | | | | | p = 0,7084 | p = 0,2542 |
| C9 | | | | | | | | | p = 0,1320 |

^d =différence significative, p = pvalue, $\alpha = 0,05$

Tableau XX. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative

| Combinaison | Sensibilité (%) (IC95%) | Spécificité (%) (IC95%) | Concordance (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------|--|
| A1 | 41,9 (33,4 – 50,9) | 82,6 (77,9 – 86,5) | 71,15 | 2,408 |
| A2 | 52,1 (43,2 – 61) | 73,9 (68,6 – 78,6) | 67,79 | 1,999 |
| A3 | 47,9 (39 – 56,8) | 79,3 (74,3 – 83,5) | 70,43 | 2,308 |
| A4 | 48,7 (36,9 – 57,7) | 78,6 (73,6 – 82,9) | 70,19 | 2,276 |
| A5 | 50,4 (41,5 – 59,3) | 74,6 (69,3 – 79,2) | 67,79 | 1,984 |
| A6 | 46,2 (37,4 – 55,2) | 80,9 (76,1 – 85) | 71,15 | 2,421 |
| A7 | 47,9 (39 – 56,8) | 78,6 (73,6 – 82,9) | 69,95 | 2,236 |
| A8 | 49,6 (40,7 – 58,5) | 73 (67,9 – 77,9) | 66,59 | 1,853 |
| A9 | 48,7 (39,9 – 57,7) | 71 (66,2 – 76,2) | 65,14 | 1,714 |
| A10 | 38,5 (30,2 – 47,5) | 82,6 (77,9 – 86,5) | 70,19 | 2,212 |

A = Alternative, A1 = T14+T18, A2 = T14+R93, A3 = T14+R915, A4 = T14+R915,
A5 = T18+R93, A6 = T18+R914, A7 = T18+R915, A8 = R93+R914, A9 = R93+R915,
A10 = R914+R915

Tableau XXI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative

| Combinaison | Sensibilité (%) (IC95%) | Spécificité (%) (IC95%) | Concordance (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------|--|
| A11 | 59 (49,9 – 67,5) | 71,2 (65,8 – 76,1) | 67,79 | 2,05 |
| A12 | 56,4 (47,4 – 65) | 75,6 (70,4 – 80,1) | 70,19 | 2,311 |
| A13 | 57,3 (48,2 – 65,8) | 73,9 (68,6 – 78,6) | 69,23 | 2,195 |
| A14 | 63,2 (54,2 – 71,4) | 67,4 (62,4 – 72,9) | 66,59 | 1,97 |
| A15 | 62,4 (53,3– 70,6) | 66,2 (60,7 – 71,3) | 65,14 | 1,847 |
| A16 | 57,3 (48,2 – 65,8) | 74,9 (69,7 – 79,5) | 69,95 | 2,283 |
| A17 | 59,8 (50,8 – 68,3) | 69,6 (64,1 – 74,5) | 66,83 | 1,966 |
| A18 | 59 (49,9 – 67,5) | 66,9 (61,4 – 72) | 64,66 | 1,781 |
| A19 | 55,6 (46,5 – 64,2) | 75,9 (70,7 – 80,4) | 70,19 | 2,307 |
| A20 | 54,7 (45,7 - 63,4) | 68,6 (63,1 - 73,6) | 1,74 | 64,66 |

A = Alternative, A11 =T14+T18+R93, A12 = T14+T18+R914, A13 = T14+T18+R915, A14 = T14+R93+R914, A15 = T14+R93+R915, A16 = T14+R914+R915, A17 = T18+R93+R914, A18 = T18+R93+R914, A19 = T18+R914+R915, A20 = R93+R914+R915

Tableau XXII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative comparés à l'antigène natif

| | | A1 | A2 | A3 | A4 | A5 | A6 | A7 | A8 | A9 | A10 |
|-------------------|---------------|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | Se | 42% | 52,10% | 47,90% | 48,70% | 50,40% | 46,20% | 47,90% | 49,60% | 48,70% | 38,50% |
| Elisa-CS50 | 44,40% | p = 0,6955* | p = 0,242* | p = 0,596* | p = 0,514* | p = 0,362* | p = 0,787* | p = 0,596* | p = 0,43* | p = 0,514* | p = 0,357* |
| | Sp | 82,60% | 73% | 79,30% | 78,60% | 74,60% | 81% | 78,60% | 73,00% | 71,00% | 82,60% |
| | 96% | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 |

*= pas de différence significative, $\alpha = 0,05$, p = pvalue, Se = Sensibilité, Sp = Spécificité, p < 0,05 : différence significative

Tableau XXIII. Comparaison des paramètres intrinsèques : recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative comparés à l'antigène natif

| | A11 | A12 | A13 | A14 | A15 | A16 | A17 | A18 | A19 | A20 |
|-------------------|-----------|-------------|------------|-----------|------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| Se | 59,00% | 56,40% | 57,30% | 63,20% | 62,40% | 55,60% | 57,30% | 59,80% | 59,00% | 54,70% |
| 44,40% | p =0,0262 | p = 0,0679* | p = 0,0496 | p = 0,006 | p = 0,006 | p = 0,0885* | p = 0,0496 | p = 0,0189 | p =0,0262 | p =0,1159* |
| Elisa-CS50 | | | | | | | | | | |
| Sp | 71,20% | 75,60% | 74% | 67,40% | 66,20% | 75,90% | 74,90% | 69,60% | 67% | 68,60% |
| 96% | p <0,0001 | p <0,0001 | p = 0,04 | p <0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 | p <0,0001 | p <0,0001 | p < 0,0001 | p < 0,0001 |

*= pas de différence significative, $\alpha = 0,05$, p = pvalue, Se = Sensibilité, Sp = Spécificité

Une différence significative a été observée entre les sensibilités issues des combinaisons A11, A13, A14, A15, A17, A18 et A19 et celle du test Elisa-CS50 (**Tableau XXIII**).

III.2.2.2. Détermination des paramètres intrinsèques des antigènes recombinants pour le sérodiagnostic de la cysticercose porcine

Les résultats issus des tests Elisa, y compris le test réalisé avec la CS50, ont été comparés aux résultats du test sérologique western blot afin de déterminer certaines valeurs diagnostiques (sensibilité, spécificité, concordance et le rapport de vraisemblance positive) de ces tests Elisa.

Les valeurs de sensibilités qui ont été obtenues de ces analyses variaient de 43,9% (Elisa-R93) à 88,8% (Elisa-T18 et Elisa-CS50). Les spécificités variaient de 37,5% (Elisa-T18) à 65,6% (Elisa-R915). Les concordances étaient variables allant de 52,06% (Elisa-R93 et Elisa-R914) à 67,52% (Elisa-CS50). Les rapports de vraisemblance positive qui ont été obtenus étaient tous faibles avec 1,69 comme la plus grande valeur et 1,07 la plus petite (**Tableau XXIV**).

Les résultats issus des tests ELISA réalisés avec les antigènes recombinants ont été combinés par deux méthodes, comme précédemment. Ainsi pour les combinaisons cumulatives, les sensibilités variaient de 33,7% (C2 = T14+R93) à 80,6% (C1 = T14+T18) pour les combinaisons en duplex (**Tableau XXV**), et de 50% (C20 = R93+R914+R915) à 85,7% (C13 = T14+T18+R915) pour les combinaisons en triplex (**Tableau XXVI**). Quant aux spécificités, elles étaient également variables et allaient de 44,8% (C1) à 74% (C4) pour les combinaisons en duplex (**Tableau XXV**), et de 40,6% (C11 et C13) à 61,5 (C18) pour les combinaisons en triplex (**Tableau XXVI**).

En ce qui concerne les combinaisons alternatives, les sensibilités étaient élevées pour seize combinaisons, allant de 88,8 % (A1 = T14 +T18) à 94,9% (A5, A11, A17 et A18), mais ces combinaisons ont toutes montré les valeurs de spécificités inférieures à 40% (**Tableaux XXVII & XXVIII**). Les combinaisons A8, A9, A10 et A20 ont donné les valeurs de sensibilités qui étaient respectivement de 62,2%, 62,2%, 68,4% et 71, 4%. Les spécificités obtenues étaient de 42,7%, 54,2%, 40,6% et 38,5%, respectivement pour les combinaisons A8, A9, A10 et A20 (**Tableaux XXVII & XXVIII**).

Pour la suite, dans le souci de connaître l'apport de ces antigènes dans la lutte contre la viande de porc ladre sur les marchés, nous avons évalués l'accord entre les résultats issus des combinaisons alternatives en duplex qui ont montré une sensibilité supérieure à 90 % et les résultats de l'inspection des carcasses (**Tableau XXIX**). Les accords mesurés entre l'inspection de carcasse et ces combinaisons étaient tous passables, avec les valeurs de coefficient de Kappa de Cohen allant de 0,299 à 0,344.

Cependant de meilleures fractions de faux négatifs ont été observées et variaient de 1 % à 5 %. Par ailleurs, les fractions de faux positifs étaient comprises entre 58,1 % et 69,9 %, valeurs incluses.

Tableau XXIV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants évalués en simplexe et

| Tests | Sensibilité (%) (IC 95%) | Spécificité (%) (IC 95%) | Concordances (%) | RVP* |
|-------------------|---|---|-------------------------|-------------|
| Elisa-CS50 | 88,8 (80,8 – 93,7) | 45,8 (36,2 -55,8) | 67,52 | 1,63 |
| Elisa-T14 | 80,6 (71,6 – 87,3) | 43,8 (34,3 – 53,7) | 62,37 | 1,43 |
| Elisa-T18 | 88,8 (80,8 – 93,7) | 37,5 (28,5 - 47,5) | 63,4 | 1,42 |
| Elisa-R93 | 43,9 (34,5 - 53,8) | 60,4 (50,4 - 69,6) | 52,06 | 1,1 |
| Elisa-R914 | 58,2 (48,3 - 67,4) | 48,5 (36,2 - 55,8) | 52,06 | 1,07 |
| Elisa-R915 | 58,2 (48,3 - 67,4) | 65,6 (55,7 - 74,3) | 61,85 | 1,69 |

de l'Elisa-CS50 par rapport au Western blot

* Rapport de vraisemblance positive, IC : Intervalle de confiance

Tableau XXV. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode cumulative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Conc(%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------|------------------------|----------------|--|
| C1 | 80,6 (71,6 - 87,3) | 44,8 (35,2 - 54,8) | 62,88 | 1,46 |
| C2 | 33,7 (25,1 - 43,5) | 71,9 (62,1 - 79,9) | 52,57 | 1,2 |
| C3 | 48 (38,3 - 57,7) | 64,6 (54,6 - 73,4) | 56,18 | 1,35 |
| C4 | 48 (38,3 - 57,7) | 74 (64,3 - 81,7) | 60,82 | 1,84 |
| C5 | 37,8 (28,8 - 47,7) | 69,8 (59,9 - 78,1) | 53,6 | 1,25 |
| C6 | 53,1 (43,3 - 62,6) | 59,4 (49,4 - 68,6) | 56,18 | 1,31 |
| C7 | 53,1 (43,3 - 62,6) | 71,9 (62,1 - 79,9) | 62,37 | 1,89 |
| C8 | 39,8 (30,7 - 63,5) | 63,5 (53,5 - 72,5) | 51,55 | 1,09 |
| C9 | 39,8 (30,7 - 49,7) | 71,9 (62,1 - 79,9) | 55,67 | 1,41 |
| C10 | 48 (38,3 - 57,7) | 70,8 (38,3 - 55,67) | 70,8 | 1,64 |

C = Cumulative, C1 = T14+T18, C2 = T14+R93, C3 = T14+R915, C4 = T14+R915, C5 = T18+R93, C6 = T18+R914, C7 = T18+R915, C8 = R93+R914, C9 = R93+R915, C10 = R914+R915,

Conc = Concordance

Tableau XXVI. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode cumulative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Con (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------|------------------------|----------------|--|
| C11 | 84,7 (76,1 - 90,6) | 40,6 (31 - 50,6) | 62,88 | 1,43 |
| C12 | 84,7 (76,1 - 90,6) | 40,6 (76,1 - 90,6) | 62,88 | 1,43 |
| C13 | 85,7 (77,3 - 91,4) | 40,6 (31,4 - 50,6) | 63,4 | 1,44 |
| C14 | 60,2 (50,3 - 69,3) | 52,1 (42,2 - 61,8) | 56,18 | 1,26 |
| C15 | 63,5 (53,5 - 72,5) | 60,2 (50,3 - 69,3) | 61,85 | 1,6 |
| C16 | 66,3 (56,5 - 74,9) | 55,2 (45,2 - 64,8) | 60,82 | 1,48 |
| C17 | 61,2 (51,3 - 70,3) | 49 (39,2 - 58,8) | 55,15 | 1,2 |
| C18 | 61,2 (51,3 - 70,3) | 61,5 (51,4 - 70,6) | 60,31 | 1,59 |
| C19 | 68,4 (58,6 - 76,7) | 52,1 (42,2 - 61,8) | 60,31 | 1,43 |
| C20 | 50 (40,3 - 59,7) | 60,4 (50,4 - 69,6) | 55,15 | 1,26 |

C = Cumulative, C11 = T14+T18+R93, C12 = T14+T18+R914, C13 = T14+T18+R915,
 C14 = T14+R93+R914, C15 = T14+R93+R915, C16 = T14+R914+R915, C17 = T18+R93+R914,
 C18 = T18+R93+R914, C19 = T18+R914+R915, C20 = R93+R914+R915
 Con = Concordance

Tableau XXVII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en duplex selon la méthode alternative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Con (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|-------------|-----------------------|-----------------------|---------|-----------------------------------|
| A1 | 88,8 (80,8 - 93,7) | 36,5 (27,5 - 46,5) | 62,88 | 1,4 |
| A2 | 90,8 (83,2 - 95,2) | 32,3 (23,8 - 42,2) | 61,85 | 1,34 |
| A3 | 90,8 (83,2 - 95,2) | 25 (17,4 - 34,6) | 58,25 | 1,21 |
| A4 | 90,8 (83,2 - 95,2) | 35,4 (26,6 - 45,4) | 63,4 | 1,41 |
| A5 | 94,9 (88,2 - 98) | 28,1 (20,1 - 37,9) | 61,85 | 1,32 |
| A6 | 93,9 (86,9 - 97,4) | 24 (16,5 - 33,5) | 59,28 | 1,23 |
| A7 | 93,9 (86,9 - 97,4) | 31,9 (22,9 - 41,1) | 62,89 | 1,36 |
| A8 | 62,2 (52,3 - 71,2) | 42,7 (33,3 - 52,7) | 52,58 | 1,09 |
| A9 | 62,2 (52,3 - 71,2) | 54,2 (44,2 - 63,8) | 58,25 | 1,36 |
| A10 | 68,4 (58,6 - 76,7) | 40,6 (31,4 - 50,6) | 54,64 | 1,15 |

A = Alternative, A1 = T14+T18, A2 = T14+R93, A3 = T14+R914, A4 = T14+R915,
A5 = T18+R93, A6 = T18+R914, A7 = T18+R915, A8 = R93+R914, A9 = R93+R915,
A10 = R914+R915, Con = Concordance

Tableau XXVIII. Valeurs diagnostiques des antigènes recombinants combinés en triplex selon la méthode alternative

| Combinaison | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Con (%) | Rapport de vraisemblance positive |
|--------------------|------------------------|------------------------|----------------|--|
| A11 | 94,9 (88,2 – 98) | 28,1 (28,1 – 37,9) | 61,85 | 1,32 |
| A12 | 93,9 (86,9 – 97,5) | 24 (16,5 – 33,5) | 59,28 | 1,23 |
| A13 | 93,9 (86,9 – 97,4) | 31,3 (22,9 – 41,1) | 62,89 | 1,36 |
| A14 | 91,8 (84,4 – 96) | 24 (16,5 – 33,5) | 58,25 | 1,21 |
| A15 | 91,8 (84,4 – 96) | 29,2 (21 – 39) | 60,82 | 1,3 |
| A16 | 91,8 (84,4 – 96) | 22,9 (15,9 – 32,4) | 57,73 | 1,19 |
| A17 | 94,9 (88,2 – 98) | 22,9 (15,6 – 32,4) | 59,28 | 1,23 |
| A18 | 94,9 (88,2 – 98) | 26 (18,3 – 35,7) | 60,82 | 1,28 |
| A19 | 93,9 (86,9 – 97,4) | 21,9 (14,8 – 31,2) | 58,25 | 1,2 |
| A20 | 71,4 (61,7 – 79,4) | 38,5 (29,4 – 48,6) | 55,15 | 1,16 |

A = Alternative, A11 = T14+T18+R93, A12 = T14+T18+R914, A13 = T14+T18+R915,
A14 = T14+R93+R914, A15 = T14+R93+R915, A16 = T14+R914+R915,
A17 = T18+R93+R914, A18 = T18+R93+R914, A19 = T18+R914+R915,
A20 = R93+R914+R915, Conc = Concordance

Tableau XXIX. Niveau de concordance entre les résultats de combinaisons et inspection carcasse

| | | Inspection Carcasse | | | | |
|-----------|------------|----------------------------|------------|---------------|---------------|----------|
| | | Pos | Nég | FFN(%) | FFP(%) | K |
| A2 | Pos | 96 | 58 | 5 | 62,4 | 0,333 |
| | Nég | 5 | 35 | | | |
| A3 | Pos | 98 | 63 | 3 | 67,7 | 0,301 |
| | Nég | 3 | 30 | | | |
| A4 | Pos | 97 | 54 | 4 | 58,1 | 0,344 |
| | Nég | 3 | 30 | | | |
| A5 | Pos | 99 | 63 | 2 | 67,7 | 0,311 |
| | Nég | 2 | 30 | | | |
| A6 | Pos | 100 | 65 | 1 | 69,9 | 0,299 |
| | Nég | 1 | 28 | | | |
| A7 | Pos | 99 | 59 | 2 | 63,4 | 0,354 |
| | Nég | 2 | 34 | | | |

Pos = positif, Nég = négatif, FFN = fraction de faux négatifs, FFP = fraction de faux positifs,
K = coefficient de Kappa de Cohen, A = combinaison alternative

IV. DISCUSSION

La cysticerose est endémique dans plusieurs pays en voie de développement, parmi lesquels, nous pouvons citer la Côte d'Ivoire et le Madagascar.

En Côte d'Ivoire, le premier cas de cysticerose a été découvert en 1978 à l'abattoir de Port-Bouet (**Mishra et N'depo, 1978**). En 2021, une étude menée chez les sujets épileptiques en consultation dans les services de neurologie d'Abidjan a montré une séroprévalence de 6% de cas de cysticerose humaine (**Soumahoro et al., 2021**). Cependant la prévalence nationale n'est pas connue.

A Madagascar, la cysticerose porcine a été découverte pour la première fois en 1901 (**Rahantamalala et al., 2016**) et reste endémique jusqu'à maintenant. La séroprévalence de cette parasitose a été de 23% en 2013 dans le district de Moramanga (**Vonimbola, 2015**), de 15% en 2016 dans les élevages fermés de la commune urbaine d'Arivonimamo et d'Imerintsiasosika (**Randrianarison, 2016**) et de 18% en 2017 dans les élevages périphériques d'Antananarivo (**Vololompanahy, 2018**).

La cysticerose constitue un problème de santé grave mais méconnue (**Pawlowski et al., 2005**). En effet dans les pays endémiques, du fait du manque d'études exhaustives, la séroprévalence exacte de la cysticerose demeure mal connue. Les quelques études menées sur la séroprévalence de la cysticerose utilisent, en couplet, la technique de l'ELISA et le Western blot (**Michelet, 2010**). La sérologie Elisa est utilisée comme test de screening et le Western blot comme test de confirmation. Seuls les échantillons positifs en Elisa sont retestés en Western blot et les négatifs en Elisa sont considérés comme indemnes à cette parasitose. Est-ce que les échantillons négatifs en Elisa sont-ils tous indemnes ?

Vu l'impact de la cysticerose sur la santé humaine et animale, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et des organismes partenaires, tels que l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) mènent des luttes pour son éradication (**WHO, 2022**). Cependant la rareté de données épidémiologiques fiables rend inefficaces les actions de ces organismes internationaux (**WHO, 2022**). Ils invitent donc les chercheurs et les programmes nationaux à mettre en place des mécanismes de surveillance appropriée pour l'enregistrement de nouveaux cas de cysticerose afin d'identifier les zones à hauts risques et appliquer en priorité les mesures de prévention et de lutte dans ces zones (**WHO, 2022**).

Pour contribuer au besoin exprimé par l'OMS, il s'est agi dans la première partie de cette étude de mettre à jour les données épidémiologiques de la cysticerose humaine dans deux départements de Côte d'Ivoire, d'une part et d'autre part, de la cysticerose porcine dans trois abattoirs d'Antananarivo (Madagascar). De plus évaluer la concordance entre le test Elisa-IgG et le Western blot afin de connaître les éventuels échantillons positifs ratés par le test de screening (Elisa-IgG).

L'étude portée sur la réponse humorale contre la cysticercose humaine menée dans les zones rurales des départements d'Agboville et de Dabou, a permis d'avoir une connaissance sur l'épidémiologie de la cysticercose humaine dans ces deux départements de la Côte d'Ivoire. Cette étude est la première en Côte d'Ivoire à évaluer la séroprévalence de la cysticercose humaine sur un échantillonnage aussi grand.

En effet, la présente étude a permis de déterminer la séroprévalence et les risques relatifs potentiels de la cysticercose humaine dans une population constituée de sujets apparemment sains issus des villages des deux départements mentionnés ci-dessus. Elle a montré que la cysticercose est présente dans ces départements. La séroprévalence déterminée par Western blot, après un screening avec la technique Elisa, était de 11,27%. Ce résultat est proche des 13,8% obtenus par (**Guarda et al., 2018**) au Brésil, qui a utilisé également un test Elisa indirect couplé à la technique de Western blot. Ce chiffre est également proche à celui rapporté au Madagascar par **Zafindraibe et al. (2017)**, lors d'une étude menée sur un groupe de patients reçu au Centre Hospitalier Régional de Référence d'Antsirabe, utilisant la technique western blot uniquement.

La prévalence obtenue dans la présente étude est presque similaire aux 11,5% rapportés au Burkina par **Carabin et al. (2015)**, des 14,3% obtenus, par Edia-Asuke et al. au Nigeria (**Edia-Asuke et al., 2015**) et des 9,6% obtenus chez les éleveurs de porcs dans la métropole de Jos au Nigeria, par Weka et al. en 2013 (**Weka et al., 2013**), toutes ces études ont utilisé un test Elisa. Par contre la séroprévalence trouvée dans notre étude est plus élevée que celle obtenue dans d'autres études menées en Côte d'Ivoire et dans d'autres pays endémiques de l'Afrique de l'Ouest, comme les 6% montrés par **Soumahoro et al. (2021)** en Côte d'Ivoire, lors d'une étude menée chez les patients épileptiques fréquentant les unités neurologiques de la zone urbaine d'Abidjan, les 2,4% et 1,3% rapportés respectivement au Togo et au Bénin (**Zoli et al., 2003**), ou encore les 7,9% obtenus d'une étude cas-témoin menée par **Nitiéma et al. (2012)** au Burkina. Par ailleurs les taux de prévalence plus élevés que celui de la présente étude ont été montrés par d'autres études utilisant les tests Elisa indirect (**Coral-Almeida et al., 2015; Zafindraibe et al., 2017**). Notamment des 21,8% (**Rottbeck et al., 2013**), 20,8% (**Noormahomed et al., 2003**), 27,7% (**Carod et al., 2021**) et des 24,6% (**Wu et al., 2010**), qui ont été déterminés au Rwanda, en Mozambique, à Madagascar et en Philippines, respectivement. En effet, différentes études ont montré que la prévalence de la cysticercose est très variable, allant de 1,3% à 45,3% pour les études réalisées avec un test Elisa anticorps, de 4,6% à 11,9% pour les études basées sur la recherche d'antigène (Ag-Elisa), 6,9% à 16,7% pour les tests Elisa anticorps utilisant la technique Western Blot (**Shonyela et al., 2018**).

Plusieurs facteurs pourraient influencer les résultats des études séro-épidémiologiques, notamment le choix des outils diagnostiques, leur sensibilité, leur spécificité, ainsi que la préparation et la purification des antigènes glycoprotéiques et la préparation des tampons au laboratoire. En comparant les résultats issus des études séro-épidémiologiques (dans la littérature), les techniques de détection des Anticorps donnent une prévalence plus élevée par rapport aux techniques de détection des Antigènes (**Edia-Asuke1 et al., 2015; Acosta-Soto et al., 2021**). Cette prévalence élevée observée avec les techniques de détection des anticorps s'explique par le fait que les anticorps persistent dans le sérum après élimination et / ou calcification des parasites. Ces techniques sont donc considérées comme les outils appropriés pour des études d'exposition.

La séroprévalence qui ressort de notre étude montre que la cysticerose est endémique dans la population de l'étude. Car une zone dont la séroprévalence est supérieure à 10% est dite endémique (**Weka et al., 2013**).

Cependant une séroprévalence élevée a été mise en évidence dans le département d'Agboville par rapport à celle obtenue dans le département de Dabou. Cette plus forte prévalence de la cysticerose observée dans le département d'Agboville pourrait s'expliquer par le fait que ce département avait enregistré plus de participants qui faisaient les fèces à l'air libre. En effet, cette pratique non hygiénique de ces personnes de cette zone jouerait un rôle dans la pérennisation du cycle de développement de *T. solium*.

De plus, les personnes de sexe féminin sont plus exposées à la cysticerose. Les résultats de la présente étude corroborent avec ceux de la littérature (**Andriantsimahavandy et al., 2003; Weka et al., 2013**). L'exposition des femmes à la cysticerose pourrait être en lien avec leurs activités telles que le nettoyage domestique, le lavage des enfants après qu'ils aient fait des selles, la préparation des aliments ou encore des travaux de jardinage. Par contre, d'autres études ont montré qu'il n'existait aucune relation entre le sexe et l'exposition à la maladie, autrement dit les deux sexes peuvent être infectés au même titre (**Zafindraibe et al., 2017**). L'exposition à cette maladie serait donc influencée par le type d'activités agricoles et/ou domestiques pratiqué.

Il ressort de nos analyses que le fait de ne pas laver les crudités avant de les consommer et ne pas consommer de l'eau de la société de distribution de l'eau, augmente les risques de contracter une cysticerose. Ces résultats révèlent que dans ces départements, nombreuses sont des personnes qui défèqueraient à l'air libre, polluant les eaux de surfaces que consomment certains habitants.

Contrairement aux données de certaines études (**Sarti et al., 1992b; Carabin et al., 2015; Zafindraibe et al., 2017**), nos résultats n'ont montré aucune association entre la consommation de la viande de porc et l'exposition à la cysticercose. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que la majorité de personnes incluses dans la présente étude ont bien cuit leur viande avant de la consommer. En effet, une cuisson de la viande à une température supérieure ou égale à 63°C détruirait complètement les cysticerques.

Les études séroépidémiologiques utilisent généralement en couplet les techniques Elisa et Western blot. La technique Elisa est utilisée comme test de screening et seuls les échantillons positifs en Elisa sont retestés par la technique Western blot pour confirmation (**Andriantsimahavandy et al., 2003; Zafindraibe et al., 2017; Guarda et al., 2018**). Mais est-ce que les échantillons négatifs en ELISA sont tous des vrais négatifs ? Pour apporter des éléments de réponses à cette question, une étude portée sur l'ELISA versus Western blot a été réalisée.

La sensibilité et la spécificité du test ELISA obtenues dans ce travail étaient respectivement de 82,6% et 79,5%. Ces valeurs de sensibilité et de spécificité étaient inférieures aux valeurs de 96,6% et 97,4% obtenues avec les antigènes glycoprotéiques au seuil de positivité fixé à une densité optique (DO) égale à 0,4 (**Migliani et al., 2000**).

Ces paramètres intrinsèques sont également inférieurs à ceux rapportés par **Machado et al. (2007)**, qui ont obtenu à l'Elisa (IgG) des valeurs de sensibilité et de spécificité de 92,5 % et 84,5 % ; de 92,5 % et 93,3 % dans leurs travaux utilisant respectivement la phase brute et la phase détergente des fractions antigéniques des métacestodes de *Taenia solium*.

La sensibilité et la spécificité obtenues de nos travaux sont également inférieures à celles obtenues par **Silva da et al. (2017)**, qui variaient de 95 % à 100 % pour les valeurs de sensibilité et de 92,3 % à 97,4% pour les valeurs de spécificité. Cependant la sensibilité et la spécificité qui résultent de nos travaux sont supérieures à celles obtenues par **Diaz et al. (1992)**, qui ont obtenu une valeur de sensibilité et de spécificité égale à 65 % et 63 %, respectivement.

Ces différences de sensibilité et de spécificité observées entre les résultats de la littérature et ceux de la présente étude pourraient s'expliquer par le fait que les antigènes auraient été purifiés différemment, ou que les protocoles de réalisation des tests Elisa seraient différents.

Dans cette étude, le taux de faux positifs observé des résultats du test ELISA a été de 21,6%. Ce taux de faux positifs pourrait être dû à des réactions croisées avec d'autres parasitoses causées par des parasites apparentés à *T. solium* notamment l'*Echinococcus granulosus* et l'*Hymenolepis nana* (**Diaz et al., 1992; Garcia et al., 2018**). Les bruits de fond dû aux erreurs de lavage pourraient être également à l'origine de ces faux positifs observés en ELISA.

L'analyse des profils protéiques au Western blot a permis de montrer que 62,5% des échantillons faux positifs ne présentaient aucune bande, ce qui justifierait l'hypothèse selon laquelle certains faux positifs seraient dus à des bruits de fond. A l'opposé, 37,5 % des sérums faux positifs en Elisa ont montré en western blot, au moins une bande protéique dont les poids moléculaires étaient : 18, 39, 40, 45, 50, 65, 70 et 90 kDa. Les protéines 18, 39, 40, 45 et 50 kDa sont caractéristiques d'une cysticerose non active (**Migliani et al., 2000**). La présence d'une seule de ces bandes pourrait être due au fait que l'individu aurait été en contact avec *T. solium*, mais il s'agirait d'une ancienne infection donc les anticorps dirigés contre *T. solium* auraient atteint leur durée de vie maximum et qu'ils auraient en majeure partie disparus. Les autres protéines (60, 65 et 70 kDa) qui ne sont pas spécifiques à *T. solium* (**Migliani et al., 2000; Michelet, 2010; Boussard et al., 2012**) pourraient justifier une réactivité croisée avec d'autres Helminthiques, cependant cela reste à vérifier.

A l'inverse, certains échantillons négatifs en Elisa ont été révélés positifs au Western blot avec un taux de 16,5 % (49/297). Ces échantillons faussement négatifs en ELISA pourraient s'expliquer par une faible quantité d'anticorps anticysticerquiens dans ces sérums, donc la réaction enzymatique (ELISA) aurait montré une densité optique inférieure à la valeur seuil de positivité. Ces résultats montrent que le test ELISA seul n'est pas suffisant pour déclarer un échantillon négatif à la cysticerose. Cependant l'accord fort (Kappa de Cohen égal à 0,62) obtenu entre les tests ELISA et western blot peut nous permettre d'utiliser l'ELISA seul pour des recherches portées sur la séroprévalence et non pas pour le diagnostic.

Cette étude a permis de déterminer, la prévalence de la cysticerose porcine à *Taenia solium* chez les porcs de trois aires d'abattage d'Antananarivo. Elle donne une prévalence de 52,05 % à l'inspection des carcasses ce qui est très supérieur aux 4,6 % déterminés par Porphyre et al. en 2015 à Madagascar par méthodes post-mortem (**Porphyre et al., 2015**). C'est également supérieur à la prévalence rapportée par **Mopoundza et al.(2019)** dans l'aire d'abattage de Kinsoundi à Brazzaville (1,69 %), mais aussi à celle observée par **Assana et al.(2001)** au Nord du Cameroun et au Sud-ouest du Tchad (15,7 %) ou celle obtenue par **Sithole et al.(2019)** dans deux abattoirs de la province du Cap-Oriental en Afrique du Sud. Cette prévalence se rapproche par contre de celle obtenue par l'inspection des carcasses en Zambie (47,7%) (**Phiri et al., 2006**). Ces résultats montrent que Madagascar comme la Zambie reste un foyer majeur de cysticerose porcine en Afrique.

La séroprévalence apparente obtenue par l'Elisa au cours de cette étude était de 71,65 %. Cette séroprévalence était largement supérieure aux estimations de séroprévalences obtenues par détection d'antigène dans d'autres pays d'Afrique comme la Tanzanie (**Komba et al., 2013**), le Mozambique (**Pondja et al., 2010**), le Kenya (**Eshitera et al., 2012**), l'Afrique du Sud (**Krecek et al., 2012**) ou en Amérique Latine (**Adenuga et al., 2018**).

En effet, contrairement à l'ELISA indirect, l'ELISA direct met en évidence des antigènes circulants de durée de vie plus courte que les anticorps induits. Les différences observées entre résultats sérologiques et d'inspection peuvent s'expliquer par la méthode standardisée mais sommaire d'inspection utilisée à Madagascar. Il s'agit de la méthode officielle et non d'une dissection exhaustive. La méthode ELISA donne également des résultats faux positifs dus à des réactions croisées avec des metacétodes de *T. hydatigena*.

La prévalence réelle globale dans la présente étude doit être considérée comme celle obtenue par Western blot. Cette prévalence était ainsi de 50,52%, ce qui reste supérieur aux résultats publiés par d'autres auteurs avec la même méthode comme celle du Pérou (45,19%) (**Jayashi et al., 2012**) ou d'autres pays (**Nsadha et al., 2014; Acevedo-Nieto et al., 2017; Shonyela et al., 2018b**).

Cette forte séroprévalence à Madagascar pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des porcs abattus dans ces abattoirs sont élevés en divagation comme en Zambie (**Dorny et al., 2004; Chembensofu et al., 2017**). Cette étude confirme cependant une bonne concordance entre l'inspection des carcasses et les résultats sérologiques en lien avec des infections actives. Les tests sérologiques pourraient remplacer la technique d'inspection des carcasses dans le cadre de la surveillance de la viande de porc. Ces techniques ante mortem permettront d'ailleurs de minimiser les pertes économiques dues à la cysticerose positive découverte après l'abattage de l'animal. Cependant, la non disponibilité de l'antigène natif limiterait l'usage des tests sérologiques comme technique pour la surveillance de la viande de porc vendue sur les marchés mondiaux.

D'après ce qui précède (étude épidémiologique de la cysticerose dans le système glycoprotéique), que ce soit chez l'Homme ou chez le porc, l'on peut dire que le test sérologique Elisa indirect peut être utilisé seul pour les études de séro-épidémiologie. En effet, un bon accord a été observé entre la technique de western blot (test de référence) et la technique Elisa indirect réalisée dans la présente étude. Toutefois, la difficulté de produire en grande quantité les antigènes natifs, produits à partir des larves recueillies sur les porcs infectés, rend difficile les études d'exposition à la cysticerose. Par ailleurs, le défi auquel font face les chercheurs est de trouver de meilleurs antigènes recombinants de *T. solium* pour substituer l'antigène natif utilisé actuellement pour le sérodiagnostic. C'est ce qui a d'ailleurs inspiré la réalisation de l'étude portée sur l'évaluation d'antigènes recombinants.

Dans l'intérêt d'apporter un plus aux études déjà menées sur le développement de tests sérodiagnostiques utilisant un antigène recombinant, au cours de cette étude, les intérêts diagnostiques de cinq antigènes recombinants ont été évalués afin de connaître leur apport dans le sérodiagnostic de la cysticerose humaine et porcine, avec en toile le concept « one health » ou « une seule santé ».

Le but de la présente étude était d'évaluer les performances diagnostiques de cinq antigènes recombinants (T18, T14, R93, R914 et R915) exprimés dans le système baculovirus-cellules d'insectes et purifiés par chromatographie d'affinité. Ces antigènes correspondent à la forme recombinante des glycoprotéines sélectionnées de l'extrait de la glycoprotéine CS50, grâce à leur pouvoir immunogénique (**Bae et al., 2008; Nativel et al., 2016; Assana et al., 2021**). Dans la littérature, les protéines T14 et T18 ont été déjà évaluées pour le sérodiagnostic de la cysticercose porcine et elles ont montré des performances intéressantes avec la technique de l'ELISA (**Greene et al., 2000; Assana et al., 2007**). Les trois autres protéines (R93, R914 et R915) identifiées par **Nativel et al (2016)**, ainsi que T14 et T18 ont été évaluées en formule simple et combinée dans cette étude afin d'évaluer leurs performances diagnostiques pour le diagnostic sérologique de la cysticercose humaine, en utilisant comme test de référence l'EITB-CS50.

Le diagnostic sérologique de la cysticercose humaine est d'accès difficile en zone d'endémies car sa réalisation nécessite des réactifs et du matériel spécifiques ainsi qu'un personnel qualifié. Les tests ELISA et Western Blot réalisés actuellement dans les laboratoires spécialisés dépendent généralement d'une collecte périodique de parasites sur les porcs contaminés exigeant à chaque fois la préparation de nouveaux lots d'antigènes qui est la cause de la variabilité des tests réalisés. A cela s'ajoute la non disponibilité en grande quantité des parasites limitant la production suffisante d'antigène pour la réalisation des tests ELISA-CS50 et Western Blot-CS50. En Afrique, les moyens de diagnostics sont souvent regroupés au mieux au niveau de l'hôpital de district et le plus souvent à la capitale

Partant de ce constat, il est nécessaire de développer de nouveaux tests de diagnostic à partir des protéines recombinantes pour améliorer la détection de la cysticercose, au niveau local. Le développement de tests de diagnostic fiable, à porter de main et accessible à tous pourrait faciliter l'orientation du patient vers un laboratoire spécialisé. Quel est donc le meilleur test possible dans ce contexte ?

Pour la cysticercose un consensus mondial c'est fait sur les antigènes glycosylés de larve, préparés selon la méthode de **Tsang et al (1989)**. La production d'antigènes glycosylés nécessite d'avoir recours à des systèmes de production eucaryote comme les cellules d'insectes, les levures ou les leishmanies.

De plus, la difficulté d'une comparaison entre méthodes pour la cysticercose consiste à identifier des antigènes équivalents sans pouvoir en identifier de meilleurs, le diagnostic absolu étant la mise en évidence des parasites. Il est donc possible que des sujets négatifs en EITB présentent vraiment des anticorps contre d'autres antigènes du parasite. Mais ces tests seront alors considérés comme de faux positifs.

Le deuxième enjeu consiste à développer un test de screening qui permettrait de décider quel malade doit être transféré à la capitale de district pour complément d'exploration, s'il présente des signes cliniques. Un test de screening sensible mais peu spécifique conduirait à l'évacuation de nombreuses personnes vers la ville, qui se révéleraient ensuite négatifs. Dans un contexte où tout est à la charge du malade, un test trop sensible et pas assez spécifique deviendrait rapidement inutilisé. A ressource financière limitée (coût du transport, des examens etc), un test plus spécifique est nécessaire quitte à ce qu'il soit moins sensible. Les sujets faux négatifs ne bénéficieraient donc pas d'une meilleure prise en charge que les autres villageois, mais les sujets positifs seraient fortement suspects de cysticercose. Dans ce contexte, la spécificité est donc aussi importante que la sensibilité dans l'évaluation d'un test. La valeur prédictive positive ou le ratio de vraisemblance positive, expriment cet enjeu.

Les résultats de la présente étude ont montré que la combinaison T14 + R914 avec une sensibilité et une spécificité de 6,8% et 98% respectivement, se présente comme une meilleure candidate pour le développement d'un test spécifique de diagnostic rapide (TDR) de la cysticercose humaine. En effet, cette combinaison qui a montré une faible sensibilité mais une très bonne spécificité pourrait être utilisée pour développer un test d'orientation. La sensibilité mise en évidence dans cette étude est inférieure à celle obtenue par Mubanga et al. en 2021, lors d'une étude portée sur l'évaluation d'un test de diagnostic rapide (le tout premier test d'ailleurs) de la cysticercose humaine (**Mubanga et al., 2021**). Cependant, contrairement à la sensibilité, la spécificité qui ressort de la présente étude est supérieure à celle (87%) rapportée par Mubanga et al. en 2021.

La combinaison de ces deux protéines recombinantes (T14+ R914) a montré une spécificité proportionnellement égale à celle de l'antigène natif en Elisa (**Migliani et al., 2000; Andriantsimahavandy A et al., 2003**). Les valeurs de concordance et du rapport de vraisemblance positive obtenues de cette combinaison sont de 72,35 % et de 3,407, respectivement. Ces résultats montrent que plus de 72 % des résultats obtenus avec cette combinaison concordent avec ceux obtenus avec notre test de référence (le western blot), et qu'un individu testé positif par le test réalisé à partir de la combinaison (T14 +T914) à 3,407 fois plus de « probabilité » d'être malade, atteint de la cysticercose, que d'en être indemne.

Cependant cette association n'est pas forcément la plus utile car sa sensibilité reste inférieure à 50%. A l'inverse, la combinaison T14+R93+R914, présente une concordance à 66% ce qui est moins bonne, mais la sensibilité augmente à 63% ce qui est nettement plus performant et serait à recommander dans le cas d'une étude de dépistage en population.

Dans la littérature, d'autres études réalisées sur les protéines recombinantes ont montré également que celles-ci présentent une bonne spécificité mais une sensibilité inférieure à celle de l'extrait de

glycoprotéines native CS50 (**Greene et al., 2000; Dorny et al., 2003; Hancock et al., 2003**). Cette faible sensibilité observée pourrait s'expliquer par l'absence ou la mauvaise glycosylation des protéines recombinantes. Il serait donc nécessaire de poursuivre les études sur la glycosylation des protéines recombinantes en utilisant sans doute le système leishmanie permettant à la r-protéine de garder son pouvoir d'antigénicité (**Delafosse, 2016**).

Une spécificité à 98% signifie que le taux de faux positifs que l'on pourrait obtenir en utilisant cette association antigénique comme test sérodiagnostique est de 2 %. Ce type de test serait le meilleur pour les études de recherche de nouveaux foyers endémiques, dans le cadre des campagnes de distribution en masse des antiparasitaires. Malgré la faible sensibilité de cette combinaison antigénique par rapport au test Elisa utilisant l'antigène natif, les protéines recombinantes peuvent être produites en très grande quantité, sans faire recours à la larve de *T. solium*. La facilité de produire les antigènes recombinants peut réduire le budget des études portées sur la cysticercose humaine, surtout pour les pays en voie de développement.

Cependant, comme toute étude, notre étude présente des limites qu'il faudra souligner. En effet, les réactions croisées ainsi que la reproductivité de ces antigènes recombinants n'ont pas été évalués. Les études futures pourraient évaluer la réactivité croisée et la reproductivité de cette combinaison (association) antigénique afin de fournir plus d'informations sur son utilisation pour le test sérologique.

En ce qui concerne la cysticercose porcine, l'objectif de cette partie était d'évaluer en simplexe et en association (duplex et triplex) l'intérêt diagnostique de cinq antigènes recombinants (T14, T18, R93, R914 et R915) en tant que candidat pour le sérodiagnostic de la cysticercose porcine en test Elisa et/ou en test rapide afin d'élaborer des recommandations pour leur éventuelle utilisation dans ce contexte.

Les tests ont permis de déterminer, en simplexe, les sensibilités et les spécificités des protéines recombinantes. Ainsi seules les recombinantes T14 et T18 s'étaient révélées meilleures pour le dépistage de la cysticercose. En effet, ces deux antigènes recombinants, quand bien même qu'ils ont montré de très faibles valeurs de spécificités (inférieures à 50 %), ont donné respectivement les valeurs de sensibilités de 88,8 % (T18) et de 80,6 % (T14).

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Solofomampionona en 2018, à Madagascar, qui a obtenu les valeurs de sensibilité égales à 18,2% pour T14 et 90,9% pour T18 et les spécificités qui étaient de 96,7% pour la protéine recombinante T14 et de 100% pour T18 (**Solofomampionona, 2018**). Cette différence observée pourrait s'expliquer par le fait que les différents tampons utilisés pour la réalisation de ces tests ont été préparés dans des conditions différentes.

Dans le souci d'améliorer les sensibilités de nos antigènes recombinants, les résultats issus des tests Elisa réalisés à partir des protéines recombinantes ont été associés. En effet, dans le cadre de la surveillance de la viande de porc vendue sur les marchés, il est nécessaire de développer un test qui manque moins de positifs (qui ne donne pas ou peu de faux négatifs), donc l'intérêt de miser sur les sensibilités des tests Elisa réalisés à partir de ces recombinants. Suite à ces différentes combinaisons, six associations en duplex issues de la méthode alternative se sont révélées meilleures avec les valeurs de sensibilité allant de 90,8 % à 94,9 %. Il s'agit des combinaisons A2, A3, A4, A5, A6 et A7, qui ont donné les sensibilités égales à 90,8 %, 90,8 %, 90,8 %, 94,9 %, 93,9 % et 93,9 %, respectivement. Cependant ces combinaisons ont toutes montré les spécificités inférieures à 50%.

Les sensibilités issues de ces combinaisons sont supérieures aux 83,33 % obtenues par **León-janampa et al. (2019)**. Ces sensibilités sont également supérieures à d'autres mentionnées dans la littérature, notamment les 82,7 % obtenues par **Kabululu et al. (2020)**, les 27,9 % obtenues par **Nhancupe et al. (2019)** et les 82,9 % obtenues par **Bustos et al. (2019)**. Mais les spécificités montrés dans la littérature sont toutes supérieures à celles obtenues dans notre étude (**Bustos et al., 2019; León-janampa et al., 2019; Nhancupe et al., 2019; Kabululu et al., 2020**).

L'analyse de la littérature montre que plusieurs études sont réalisées dans le but de trouver un antigène recombinant meilleur pour le sérodiagnostic de la cysticercose porcine. Cependant toutes ces études portées sur l'évaluation d'antigènes recombinants ont obtenu des sensibilités faibles, comparées à celles issues des six combinaisons de cette étude qui ont montré les sensibilités élevées. Ces antigènes évalués dans la littérature sont utiles dans le cadre des campagnes de localisation de foyers endémiques et non pas pour la surveillance de la viande de porc.

Ce constat pourrait nous permettre de dire que les associations A2, A3, A4, A5, A6 et A7 se présentent comme des meilleures associations antigéniques pour développer des tests Elisa indirect ou des tests de diagnostic rapide pour dépister les porcs avant l'abattage.

Par ailleurs, pour s'assurer de l'utilité de ces combinaisons dans le développement de tests sérologiques pour la surveillance de la viande de porc, les résultats issus des combinaisons ont été croisés à ceux de l'inspection des carcasses afin d'évaluer les taux de cysticercose active que pourraient manquer ces combinaisons.

Les taux de faux négatifs étaient très faibles, allant de 1 % à 5 %. Ces faibles taux confirment l'utilité de ces combinaisons pour le développement de meilleurs tests sérologiques pour dépister les porcs avant l'abattage. Ces tests sérologiques pourraient minimiser la perte économique engendrée par les tests post-mortem, notamment l'inspection des carcasses.

En effet, un animal déclaré positif après abattage est saisi et calciné par les autorités vétérinaires occasionnant les pertes énormes pour les éleveurs. Contrairement aux tests post-mortem, les animaux positifs à un test ELISA pourraient être traités et abattus ultérieurement.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion

Le but de cette thèse était d'évaluer des antigènes recombinants de *T. solium* exprimés dans le système baculovirus-cellules d'insectes et purifiés par chromatographie d'affinité dans l'intérêt de développer un test de diagnostic rapide et à accès à tous. Cependant, pour une telle étude, il est nécessaire de faire un travail préliminaire en population afin de disposer d'échantillons positifs et négatifs. Ce qui a justifié l'étude sur la séroprévalence dans le système glycoprotéique.

Les résultats sur la séroprévalence de la cysticercose humaine ont montré que la cysticercose est un problème de santé publique dans les zones d'étude (Agboville et Dabou). La séroprévalence (11,6%) est significativement élevée chez les femmes, les personnes qui ne consomment pas l'eau de la société de distribution d'eau et les personnes qui mangent les crudités sans les laver.

Les tests Elisa et Western blot sont généralement utilisés en couplet pour le diagnostic de la cysticercose, avec comme test de référence le Western blot. L'analyse des paramètres intrinsèque (sensibilité et spécificité) du test Elisa a montré une bonne valeur de sensibilité et spécificité. Le test Elisa a montré un taux relativement élevé (16,9 %) de faux négatifs. Cependant, l'accord fort (Kappa de Cohen égal à 0,62) obtenu entre les tests Elisa et Western blot peut permettre de considérer les échantillons négatifs en Elisa comme des vrais négatifs dans les études d'expositions et non pas pour le diagnostic. Cela pourrait réduire les coûts des études épidémiologiques.

L'étude portée sur la cysticercose porcine a montré quant à elle que cette parasitose demeure un problème de santé publique à Madagascar. Cependant, elle présente des limites comme le type d'élevage pratiqué et l'âge des animaux qui pourraient nous aider à donner les lignes directrices aux autorités impliquées dans la lutte nationale contre cette parasitose négligée. Il est donc nécessaire que les autorités sanitaires mettent en place un système de surveillance plus stricte de la viande de porc vendue sur les marchés afin de garantir la santé des consommateurs. La concordance obtenue entre la technique d'inspection des carcasses et les tests sérologiques a montré que ces tests pouvaient remplacer la technique d'inspection des carcasses dans le cadre de la surveillance de la viande de porc. Ces techniques ante mortem permettront d'ailleurs de minimiser les pertes économiques dues à la cysticercose positive découverte après l'abattage de l'animal, un traitement efficace et peu onéreux étant à la disposition des éleveurs.

L'étude sur l'évaluation des protéines recombinantes pour le sérodiagnostic de la cysticercose, a permis de montrer que l'association des antigènes T14 +R914, selon la méthode cumulative (l'un et l'autre), s'est révélée plus spécifique, dans le cas de la cysticercose humaine, pour la mise au point de ce TDR pour faire un screening avant d'orienter les patients positifs vers les centres spécialisés.

Ce test très spécifique et facile à produire en grande quantité peut permettre de localiser les foyers endémiques.

Contrairement aux tests d'évaluation des antigènes recombinants réalisés sur les sérums humains, pour la cysticercose porcine six associations (A2, A3, A4, A5, A6 et A7) antigéniques, combinées selon la méthode alternative (l'un ou l'autre) se sont montrées meilleures pour la mise au point d'un test sérologique pour le contrôle des porcs abattus. Néanmoins, la présente étude est limitée par le fait que les tests de réactivités croisées n'ont pas été réalisés.

Perspectives

A partir des résultats obtenus dans les deux départements de Côte d'Ivoire, il serait important de réaliser une étude plus étendue de la séroprévalence de la cysticercose humaine afin d'estimer la prévalence nationale de cette parasitose sur le territoire ivoirien. Pour y arriver, il faut prendre comme base de données d'échantillonnage dans les zones où il existe un cheptel important de porcs afin que les résultats de la séroprévalence reflètent plus la réalité nationale.

Au plan biologique, à travers les résultats apportés par l'étude portée sur l'évaluation des cinq protéines recombinantes, il est important de :

- évaluer les réactivités croisées des antigènes qui se sont montrés meilleurs candidats pour le sérodiagnostic de la cysticercose humaine et /ou porcine.

- évaluer les performances de cette combinaison d'antigène chez les épileptiques en tenant compte du nombre de kyste observé chez ces malades ainsi que l'état du stade larvaire, cas de la cysticercose humaine.

- Améliorer la conformité de ces protéines recombinantes en utilisant le système eucaryote pour exprimer ces dernières.

Recommandations

Pour prévenir, combattre et éventuellement éliminer *T. solium*, des interventions englobant les secteurs de la santé animale, de la santé humaine et de l'environnement, sont nécessaires. Ainsi :

L'Autorité vétérinaire et l'Autorité de la santé publique doivent conduire des programmes de sensibilisation et d'éducation des populations sur les facteurs de risque liés à la transmission de *T. solium* en soulignant le rôle joué par le porc et par l'être humain ;

L'autorité vétérinaire doit mettre en place un programme d'inspection stricte des porcs abattus dans les tueries locales, sensibiliser les éleveurs à la détection sur pieds de la cysticerose avant période de vente pour engager un traitement des animaux contaminés et interdire l'élevage en divagation.

L'autorité de la santé publique doit mettre en place les programmes de campagnes de distribution en masse des antiparasitaires dans les zones où l'on pratique l'élevage de porcs en divagation en commençant par les enfants scolarisés.

Quant au public, il doit :

- Contrôler la qualité des latrines domestiques ou communautaires pour éviter les fuites vers les zones de culture et éviter la défécation en pleine air
- procéder à l'inactivation des cysticerques à *T. solium* dans la viande de porc avant consommation, par une cuisson à une température minimale de 60°C, ou une congélation préalable à moins 10 °C ou à une température inférieure pendant une durée minimale de dix jours
- laver les crudités et les fruits avant de les consommer

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abdelbaset A.E., Alhasan H., Salman D., Karram M.H., Ellah Rushdi M.A., Xuenan X. & Igarashi M., 2017.**- Evaluation of recombinant antigens in combination and single formula for diagnosis of feline toxoplasmosis. *Experimental parasitology*, **172** : 1–4.
- Abraham R., Livramento J.A., Leite C., Pardini A.X., Vaz A.J. & Machado R., 2010.**- Neurocysticercosis: Relationship between Taenia antigen levels in CSf and MRi. *Arquivos Neuro-psiquiatria*, **68** : 7–11.
- Abraham R., Pardini A.X. & Vaz A.J., 2004.**- Taenia antigens detection in the cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis and its relationship with clinical activity of the disease. *Arquivos Neuro-psiquiatria*, **62** : 756–760.
- Abuseir S., Kühne M., Schnieder T., Klein G. & Epe C., 2007.**- Evaluation of a serological method for the detection of *Taenia saginata* cysticercosis using serum and meat juice samples. *Parasitology Research*, **101** : 131–137.
- Acevedo-Nieto E.C., Pinto P.S.A., Silva L.F., Guimarães-Peixoto R.P.M., Santos T.O., Ducas C.T.S. & Bevilacqua P.D., 2017.**- Prevalence and risk factors for porcine cysticercosis in rural communities of eastern Minas Gerais, Brazil. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, **37**: 905–910.
- Acosta-Soto L., Parker L.A., Irisarri-Gutiérrez M.J., Bustos J.A., Castillo Y., Perez E., Muñoz-Antoli C., Esteban J.G., García H.H. & Bornay-Llinares F.J., 2021.**- Evidence for Transmission of *Taenia solium* Taeniasis/Cysticercosis in a Rural Area of Northern Rwanda. *Frontiers in Veterinary Science*, **8** : 1–10.
- Adenuga A., Mateus A., Ty C., Borin K., Holl D., San S., Duggan V., Clark M., Smith G.J.D., Coker R., Vaughn A. & Rudge J.W., 2018.**- Seroprevalence and awareness of porcine cysticercosis across different pig production systems in south-central Cambodia. *Parasite Epidemiology and Control*, **3** : 1–12.
- Agrawal S., Ranjan S. & Mishra A., 2013.**- Case report Ocular myocysticercosis : an unusual case of ptosis. *Nepalese Journal of Ophthalmology*, **5**: 279–280.
- Ahoussi E., Soro N., Koffi B., Soro G. & Biemi J., 2010.**- Origine de la minéralisation des eaux des aquifères discontinus sous couvert forestier de la zone Sud de la Côte d’Ivoire : cas de la région d’Abidjan-Agboville. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, **4** : 782-797.
- Albert-charpentier S., 2010.**- Evaluation des Tests Biologiques pour le Diagnostic d’Evènements Coronariens Aigus en Médecine d’Urgence. Thèse de Doctorat de l’Université de Toulouse, France, 208p.

- Almeida C.R., Ojopi E.P., Nunes C.M., Machado L.R., Takayanagui O.M., Livramento J.A., Abraham R., Gattaz W.F., Vaz A.J. & Dias-Neto E., 2006.-** *Taenia solium* DNA is present in the cerebrospinal fluid of neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. *European Archives Psychiatry and Clinical Neuroscience*, **256**: 307–310.
- Andriantsimahavandy A., Ravaoalimalala Ve., Rajaonarison P., Ravoniarimbinina P., Rakotondrazaka M., Raharilaza N., Rakotoarivelo D., Ratsitorahina M., Rabarijaona L.P., Ramarokoto C.E., Leutscher P. & Migliani R., 2003.-** Situation épidémiologique actuelle de la cysticercose à Madagascar. *Arch Inst Pasteur de Madagascar*, **69** (1-2): 46–51.
- Anonyme 1. 2018.-** Actualisation des actes de biologie médicale relatifs au diagnostic de la cysticercose, 32p.
- Anonyme 2. Pour que la biologie reste accessible à tous: support de biologie expérimentale. 2007.-** <https://www.bioutils.ch/protocoles/14-le-test-elisa>. Visité le 07/09/2022.
- Anonyme 3. Western Blot. https://fr.wikipedia.org/wiki/Western_blot. 2016.-** Visité le 07/09/2020.
- Anonyme 4. Répertoire des localités: Région de l'agneby-tiassa. 2015.-** http://www.ins.ci/documents/rgph/AGNEBY_TIASSA. Consulté le 20/12/2021.
- Anonyme 5. Répertoire des localités: Région des grands-ponts. 2015.-** http://www.ins.ci/documents/rgph/GRANDS_PONTS. Visité le 20/12/2021.
- Assana E., Zoli A.P., Gauci C.G., Lightowers M.W. & Dorny P., 2021.-** Immunodiagnostic usefulness of monoclonal antibodies specific to conformational epitopes of *Taenia solium* oncosphere protein TSOL18. *Journal of Immunological Methods*, **497** : 113-121.
- Assana E., Kanobana K., Tume C.B., Zoli P.A., Nguekam, Geerts S., Berkvens D. & Dorny P., 2007.-** Isolation of a 14 kDa antigen from *Taenia solium* cyst fluid by HPLC and its evaluation in enzyme linked immunosorbent assay for diagnosis of porcine cysticercosis. *Research in Veterinary Science*, **82**: 370–376.
- Assana E., Zoli P.A., Sadou H.A., Nguekam M., Vondou L., Pouedet M.S.R., Brandt J. & Geerts S., 2001.-** Prévalence de la cysticercose porcine dans le Mayo-Danay (Nord Cameroun) et le Mayo-Kebbi (sud-ouest du Tchad). *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, **54** : 123.
- Aubry P. & Gaüzère B.A., 2020.-** Cysticercose. *Medecine tropicale*, 1–9.
- Aubry P. & Gaüzère B.A., 2017.-** Cysticercose. *Medecine tropicale*, 1–8.
- Bae Y.A., Jeong Y.T., Chung J.Y., Kim S.H., Mahanta J., Feng Z., Chong C.K., Kim T.S. & Kong Y., 2008.-** A recombinant chimeric antigen toward a standardized serodiagnosis of *Taenia solium* neurocysticercosis. *Proteomics - Clinical Applications*, **2** : 1596–1610.

- Bellhouse D.R., 2014.-** Systematic Sampling Methods. In: *Wiley StatsRef: Statistics Reference Online*. John Wiley & Sons, Antario (Canada), pp 1-6.
- Bhavin G. J., Govind B. C. & Pradeep K. B.J., 2005.-** MRI and ultrasound in solitary muscular and soft tissue cysticercosis. *Skeletal Radiol*, **34** : 722–726.
- Bittencourt P.R., Gracia C.M., Martins R., Fernandes A.G., Diekmann H.W. & Jung W., 1992-** Phenytoin and carbamazepine decreased oral bioavailability of praziquantel. *Neurology*, **42** : 492-496.
- Boa M.E., Kassuku A.A., Willingham A.L., Keyyu J.D., Phiri I.K. & Nansen P., 2002.-** Distribution and density of cysticerci of *Taenia solium* by muscle groups and organs in naturally infected local finished pigs in Tanzania. *Veterinary Parasitology*, **106** : 155–164.
- Boussard M., Millon L., Grenouillet F. & Jambou R., 2012.-** Prévention et traitement de la cysticercose Prevention and treatment of cysticercosis. *Journal des Anti-infectieux*, **14** : 143–150.
- Bouteille B., 2014.-** Epidémiologie de la cysticercose et de la neurocysticercose. *Medecine et santé tropicales*, **24** : 367–374.
- Bouyer J., Cordier S. & Levallois P., 2003.-** Epidémiologie. In: Environnement et santé publique-Fondements et pratiques. Edisem,1, Paris (France), pp 89- 118.
- Braae C.U., Magnussen P., Harrison W., Ndawi B., Lekule F. & Vang M., 2016.-** Effect of National Schistosomiasis Control Programme on *Taenia solium* taeniosis and porcine cysticercosis in rural communities of Tanzania. *Parasite Epidemiology and control*, **1** : 245–251.
- Brutto O. H. D., Rajshekhar V., White A. C., Tsang V. C., Nash T.E., Takayanagui O. M., Schantz P.M., Evans C.A., Flisser A., Correa D., Botero D., Allan J.C., Sarti E, Gonzalez AE, Gilman R.H. & García H.H., 2001.-** Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, **57** : 177-183.
- Brutto O. H. D., Wadia N. H., Dumas M., Cruz M., Tsang V. C W. & Schantz P.M., 1996, -** Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis, *Journal of the Neurological Sciences*, **142** : 1-6.
- Brutto O.H. D. & Sotelo J., 1988.-** Neurocysticercosis : An Update. *Reviews of Infectious Diseases*, **10** : 1075–1087.
- Brutto O.H. D., 2012.-** Diagnostic criteria for neurocysticercosis , revisited. *Pathogens and Global Health*, **106** : 299–304.
- Brutto O.H. D., Nash T.E., White Jr A.C., Rajshekhar V., Wilkins P.P., Singh G., Vasquez C.M., Salgado P., Gilman R.H. & Garcia H.H., 2017.-** Revised diagnostic criteria for

neurocysticercosis. *Journal of the Neurological Sciences*, **372** : 202–210.

- Bueno E., Schuel C.R., Vaz A.J., Machado L.R., Livramento J.A., Takayanagui O.M., Tsang V.C., Hancock K., 2005.**- Application of synthetic 8-kd and recombinant gp50 antigens in the diagnosis of neurocysticercosis by enzyme-linked immunosorbent assay. *American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **72** : 278–283.
- Burkhardt K., 2010.**-La cysticercose du système nerveux central : expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d'une infection parasitaire fréquente. Thèse de Doctorat de Médecine, Université de Genève, Suisse, 87p.
- Bustos J.A., Ninaquispe B.E., Rodriguez S., Castillo Y., Yang S.Y., Gilman R.H., Dorny P., Gabriël S., García H.H., Gonzalez A.E. & For The Cysticercosis Working Group In Peru., 2019.**- Performance of a sandwich antigen-detection ELISA for the diagnosis of Porcine *Taenia solium* cysticercosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **100** : 604–608.
- Cabaret J., Geerts S., Madeline M., Ballandonne C. & Barbier D., 2002.**- Review article The use of urban sewage sludge on pastures : the cysticercosis threat. *Veterinary Research*, **33** : 575–597.
- Carabin H., Millogo A., Cissé A., Gabriël S., Sahlu I., Dorny P., Bauer C., Tarnagda Z., Cowan L.D. & Ganaba R., 2015.**- Prevalence of and Factors Associated with Human Cysticercosis in 60 Villages in Three Provinces of Burkina Faso. *Plos Neglected Tropical Diseases*, **9** : e0004248.
- Carabin H., Ndimubanzi P.C., Budke M.C., Nguyen H., Qian Y., Cowan L.D., Stoner J.A. & Rainwater E.M.D., 2011.**- Clinical Manifestations Associated with Neurocysticercosis : A Systematic Review. *Plos Neglected Tropical Diseases*, **5**: e1152.
- Carod J.F., Mauny F., Parmentier A.L., Desmarests M., Rakotondrazaka M., Brembilla A., Dermauw V., Razafimahefa J., Ramahefarisoa R.M., Andriantseho M., Bailly S., Ménard D. & Dorny P., 2021.**- Hyperendemicity of cysticercosis in Madagascar: Novel insights from school children population-based antigen prevalence study. *PLOS ONE*, **16** : e0258035.
- Chabasse D., Danis M., Perrot A., Vigezzi J.F. & Ramirez J.M., 2010.**- Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 2^{ème} édition, Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux (France), Vol 1, 408p.
- Chembensofu M., Mwape K.E., Damme I. V., Hobbs E., Phiri I.K., Masuku M., Masuku M., Zulu G., Colston A, Willingham AL, Devleeschauwer B., Van Hul A., Chota A., Speybroeck N., Berkvens D., Dorny P. & Gabriël S., 2017.**- Re-visiting the detection of

porcine cysticercosis based on full carcass dissections of naturally *Taenia solium* infected pigs. *Parasites and Vectors*, **10** : 1–9.

- Chijioke O., Willem M. O., & Chimhurumnanya A., 2014.-** Epilepsy prevalence , potential causes and social beliefs in Ebonyi State and Benue State , Nigeria. *Epilepsy Research*, **108** : 316–326.
- Chung J., Bahk Y. & Huh S., 1999.-** A Recombinant 10-kDa Protein of *Taenia solium* Metacestodes Specific to Active Neurocysticercosis. *The Journal of Infectious Diseases*, **180** : 1307–1315.
- Copado F., Aluja A.S. D., Mayagoitia L. & Galindo F., 2004.-** The behaviour of free ranging pigs in the Mexican tropics and its relationships with human faeces consumption. *Applied Animal Behaviour Science*, **88** : 243–252.
- Coral-Almeida M., Gabriël S., Abatih E.N., Praet N., Benitez W. & Dorny P., 2015.-** *Taenia solium* Human Cysticercosis: A Systematic Review of Sero-epidemiological Data from Endemic Zones around the World. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, **9** : e0003919.
- Corona T., Lugo R., Medina R. & Sotelo J., 1996.-** Single-day praziquantel therapy for neurocysticercosis. *The New England Journal of Medicine*, **334** : 119–125.
- Cruz M., Cruz I. & Horton J., 1991.-** Albendazole versus clinical evaluation praziquantel in the treatment of cerebral cysticercosis : *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **85**: 244–247.
- Dabis F., Drucker J. & Moren A., 1992.-** Epidémiologie d'intervention. In: *Epidemiology*. Arnette, Paris (France), 589p.
- DeGiorgio C., Pietsch-Escueta S., Tsang V., Corral-Leyva G., Ng L., Medina M.T., Astudillo S., Padilla N., Leyva P., Martinez L., Noh J., Levine M., del Villasenor R. & Sorvillo F., 2005.-** Sero-prevalence of *Taenia solium* Cysticercosis and *Taenia solium* Taeniasis in California, USA. *Acta Neurologica Scandinavica*, **11** : 84–88.
- Delacour H., Servonnet A., Perrot A Vigezzi J.F. & Ramirez J.M., 2005.-** La courbe ROC (receiver operating characteristic) : principes et principales applications en biologie clinique. *Annales de Biologie Clinique*, **63** : 145–154.
- Delafosse L., 2016.-** Rôle des Protéoglycanes à Héparane Sulfate dans le Transfert de Gène des Cellules CHO et HEK293. Thèse de Doctorat de l'Université de Montréal, Canada, 263p.
- Diaz J.F., Verastegui M., Gilman R.H., Tsang V.C.W., Pilcher J.B., Gallo C., Garcia H.H., Torres P., Montenegro T. & Miranda E., 1992.-** Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*): A field comparison of an antibody-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Peru. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **46** : 610–615.

- Dorny P., Brandt J., Zoli A. & Geerts S., 2003.-** Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. *Acta Tropica*, **87** : 79–86.
- Dorny P., Phiri I.K., Vercruysse J., Gabriel S., Willingham A.L., Brandt J., Victor B., Speybroeck N. & Berkvens D., 2004.-** A Bayesian approach for estimating values for prevalence and diagnostic test characteristics of porcine cysticercosis. *International Journal for Parasitology*, **34**: 569–576.
- Dorny P., Praet N., Deckers N. & Gabriel S., 2009.-** Emerging food-borne parasites. *Veterinary Parasitology*, **163** : 196–206.
- Drucker A.G., Bergeron E., Lemke U., Thuy L.T. & Valle Z´arate., 2006.-** Identification and quantification of subsidies relevant to the production of local and imported pig breeds in Vietnam. *Tropical Animal Health and Production*, **38** : 305–322.
- Edia-Asuke1 A.U., Inabo H.I., Mukaratirwa S., Umoh V.J., Whong C.M.Z., Asuke S. & Ella E.E., 2015.-** Seroprevalence of human cysticercosis and its associated risk factors among humans in areas of Kaduna metropolis, Nigeria. *Journal of Infection in Developing Countries*, **9** : 799–805.
- Edwards T., Scott A.G., Munyoki G., Mung V., Chengo E., Bauni E., Kwasa T., Sander L.W., Neville B.G., Newton C.R., 2008.-** Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya : a study of prevalence and possible risk factors. *The Lancet Neurology*, **7**: 50–56.
- Elie C. & Coste J., 2008.-** A methodological framework to distinguish spectrum effects from spectrum biases and to assess diagnostic and screening test accuracy for patient population: Application to the Papanicolaou cervical cancer smear test. *BMC Medical Research Methodology*, **8** : 1–8.
- Eshitera E.E., Githigia S.M., Kitala P., Thomas L.F., Fèvre E.M., Harrison L.J.S., Mwihi E.W., Otieno R.O., Ojiambo F. & Maingi N., 2012.-** Prevalence of porcine cysticercosis and associated risk factors in Homa Bay District, Kenya. *BMC Veterinary Research*, **8** : 234.
- Femi L., Adamu B., Muhammed A., Desola S., Isa A. & Daiyyabu I., 2020.-** Seizure : European Journal of Epilepsy Neurocysticercosis in people with epilepsy in Sub-Saharan Africa : A systematic review and meta-analysis of the prevalence and strength of association. *European Journal of Epilepsy*, **76** : 1–11.
- Fleury A., Dessein A., Preux M.P., Dumas M., Tapia G., Larrade C. & Sciutto E., 2004.-** Symptomatic human neurocysticercosis Age , sex and exposure factors relating. *Journal of Neuroscience*, **251** : 830–837.
- Fleury A., Hernandez M., Avila M., Cardenas G., Bobes R.J., Huerta M., Fragoso G, Uribe-Campero L., Harrison L.J., Parkhouse R.M. & Sciutto E., 2007.-** Detection of HP10

antigen in serum for diagnosis and follow-up of subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, **78** : 970–974.

- Fleury A., Hernandez M., Fragoso G., Parkhouse E.M.R., Harrison L.J.S., & Sciutto E., 2003.-** Detection of secreted cysticercal antigen : a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **97** : 542–546.
- Flisser A., 1994.-** Taeniasis and cysticercosis due to *Taenia solium*. *Progress in Clinical Parasitology*, **4** : 77–116.
- Flisser A., 2006.-** Where are the tapeworms ? *Parasitology International*, **55** : 117-120.
- Flisser A., Viniegra A., Aguilar-vega L., Garza-rodriguez A., Avila G., Flisser A. & Avila G., 2004.-** Portrait of Human Tapeworms. *The Journal of Parasitology*, **90** : 914–916.
- Forlenza O.V., Helio A., Vieira G., Paulo J., Nobrega S., Machado R., et al., 1997.-** Psychiatric manifestations of neurocysticercosis : a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, **66** : 612–616.
- Gabriël S., Dorny P., Mwape K.E., Trevisan C., Braae U.C., Magnussen P., Del Brutto O.H., Wilkins P.P., Gonzalez A.E., Gilman R.H. & Cysticercosis Working Group in Peru., 2016.-** Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: The best way forward for sub-Saharan Africa? *Acta Tropica*, **165** : 252-260.
- Garcia H.H. & Brutto O.H. D., 2003.-** Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Tropica*, **87**: 71–78.
- Garcia H.H. & Brutto O.H. D., 2005.-** Neurocysticercosis : updated concepts about an old disease. *The Lancet Neurology*, **4** : 653–661.
- Garcia H.H., Castillo Y., Gonzales I., Bustos J.A., Saavedra H., Jacob L., Del Brutto OH, Wilkins P.P., Gonzalez A.E., Gilman R.H. & Cysticercosis Working Group in Peru., 2018.-** Low sensitivity and frequent cross-reactions in commercially available antibody detection ELISA assays for *Taenia solium* cysticercosis. *Tropical medicine and international health*, **23** : 101–105.
- García H.H., Evans C.A.W., Nash T.E., Takayanagui O.M., Jr A.C.W., Takayanagui O.M., White A.C. Jr., Botero D., Rajshekhar V., Tsang V.C, Schantz P.M., Allan JC, Flisser A., Correa D., Sarti E., Friedland J.S., Martinez S.M., Gonzalez A.E., Gilman R.H. & Del Brutto O.H., 2002.-** Current Consensus Guidelines for Treatment of Neurocysticercosis Current Consensus Guidelines for Treatment of Neurocysticercosis. *Clinical Microbiology Reviews*, **15** : 747–756.
- García H.H., Gonzalez A.E., Evans C.A.W., Gilman R.H. & Cysticercosis Working Group in**

- Peru, 2003.-** *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*, **361** : 547–556.
- Garcia H.H., Parkhouse R.M.E., Gilman R.H. & Montenegro T., 2000.-** Serum antigen detection in the diagnosis , treatment and follow-up of neurocysticercosis patients . *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **94** : 673–676.
- Gauci C.G., Jayashi C.M., Gonzalez A.E., Lackenby J. & Lightowers M.W., 2012.-** Protection of pigs against *Taenia solium* cysticercosis by immunization with novel recombinant antigens. *Vaccine*, **30** : 3824–3828.
- Ghenassia A., 2015.-** Induction de réponses mémoires lymphocytaires T CD8 et protection vaccinale après transfert de gènes par le vecteur AAV recombinant Résumé.
- Gonzalez A.E., Bustos J.A., Jimenez J.A., Rodriguez M.L., Ramirez M.G., Gilman R.H., Garcia H.H. & Cysticercosis Working Group in Peru., 2012.-** Efficacy of diverse antiparasitic treatments for cysticercosis in the pig model. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **87** : 292–296.
- Gonzalez A.E., Cama V., Gilman R.H., Tsang V.C.W., Pilcher J.B., Chavera A., Castro M., Montenegro T., Verastegui M. & Miranda E., 1990.-** Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy, and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **43** : 194–199.
- Gonzalez A.E., Falcon N., Gavidia C., Garcia H.H., Tsang V.C.W. & Bemal T., 1997.-** Treatment of porcine cysticercosis with oxfendazole : a dose-response trial. *The Veterinary Record*, **141** : 420–422.
- Gonzalez A.E., Falcon N., Gavidia C., Garcia H.H., Tsang V.C.W., Bernal T., Romero M. & Gilman R.H., 1998.-** Time-response curve of oxfendazole in the treatment of swine cysticercosis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **59** : 832–836.
- Gonzalez L.M., Montero E., Harrison L.J.S., Parkhouse R.M.E. & Garate T., 2000.-** Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* Infection by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, **38** : 737–744.
- Goussanou J.S.E., Kpodekon T.M., Saegerman C., Azagoun E., Youssao I., Farougou S., Praet N., Gabriël S., Dorny P. & Korsak N., 2013.-** Spatial distribution and risks factors of porcine cysticercosis in southern Benin based meat inspection records. *International Journal of Microbiology*, **4** : 188–196.
- Greene R.M., Hancock K., Wilkins P.P. & Tsang V.C.W., 2000.-** *Taenia solium*: Molecular cloning and serologic evaluation of 14- and 18-kDa related, diagnostic antigens. *Journal of Parasitology*, **86** : 1001–1007.

- Grenier B., 2006.** Justifier les décisions médicales et maîtriser les coûts. 6^{ème} édition, Masson, Paris (France), Vol 42, 213p.
- Guarda K.X. da, Costa-Cruz J.M. & Barcelos I.S. da C., 2018.-** Seroprevalence of human cysticercosis in Jataí Goiás state, Brazil. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, **22** : 146-149.
- Gweba M., Faleke O.O. & Junaidu A.U., 2010.-** Some risk factors for *Taenia solium* cysticercosis in semi - intensively raised pigs in Zuru , Nigeria. *Veterinaria Italiana*, **46** : 57–67.
- Hancock K., Khan A., Williams F.B., Yushak M.L., Pattabhi S., Noh J., et al., 2003.-** Characterization of the 8-kilodalton antigens of *Taenia solium* metacestodes and evaluation of their use in an enzyme-linked immunosorbent assay for serodiagnosis. *Journal of Clinical Microbiology*, **41** : 2577–2586.
- Herinirina R.R., 2015.-** Prevalence de la cysticercose porcine a travers l’inspection de viande cas des grandes tueries d’Antananarivo (Ampasika, Ankadindratombo, Anosizato, Anosipatrana). Mémoire de Master en Sciences Agronomiques et Environnementales (Option Animale), Département Animal, Université d'Antananarivo, Madagascar, 75p.
- Hernandez M., Gonzalez L.M., Fleury A., Saenz B., Herna M., Parkhouse R.M.E., Garate T. & Sciutto E., 2008.-** Neurocysticercosis: detection of *Taenia solium* DNA in human cerebrospinal fluid using a semi-nested PCR based on HDP2. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, **102** : 317–323.
- Jambou R., Razafimahefa J. & Rahantamalala A., 2017.-** Cysticercose. *EMC. Maladies infectieuses*, **14**: 1–15.
- Jayashi M., Arroyo G., Lightowers M.W. & Gonzalez A.E., 2012.-** Seroprevalence and Risk Factors for *Taenia solium* Cysticercosis in Rural Pigs of Northern Peru. *Plos Neglected Tropical Diseases*, **6**: 1–5.
- Joshi D.D., Maharjan M., Johansen M.V., Willingham A.L. & Sharma M., 2003.-** Improving meat inspection and control in resource-poor communities: The Nepal example. *Acta Tropica*, **87**: 119–127.
- Jung H., Cárdenas G., Sciutto E. & Fleury A., 2008.-** Medical Treatment for Neurocysticercosis : Drugs , Indications and Perspectives. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, **8** : 424–433.
- Jung H., Hurtado M., Sanchez M., Medina M.T. & Sotelo J., 1990.-** Plasma and CSF Levels of Albendazole and Praziquantel in Patients with Neurocysticercosis. *Clinical Neuropharmacology*, **13**: 559–564.
- Kabululu M.L., Johansen M. V, Mlangwa J.E.D., Mkupasi E.M., Braae U.C., Trevisan C., et al., 2020.-** Performance of Ag - ELISA in the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis in

naturally infected pigs in Tanzania. *Parasites & Vectors*, **13** : 1–7.

- Kelvin E.A., Yung J., Fong M.W., Carpio A., Bagiella E., Leslie D., Leon P., Andrews H., Allen-Hauser W., 2012.-** The association of living conditions and lifestyle factors with burden of cysts among neurocysticercosis patients in Ecuador. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **106** : 763-769.
- Khanaliha K., Motazedian M.H., Kazemi B. & Shahriari B., 2014.-** Evaluation of Recombinant SAG1 , SAG2 , and SAG3 Antigens for Serodiagnosis of Toxoplasmosis, **52**: 137–142.
- Komba E.V.G., Kimbi E.C., Ngowi H.A., Kimera S.I., Mlangwa J.E., Lekule F.P., et al., 2013.-** Prevalence of porcine cysticercosis and associated risk factors in smallholder pig production systems in Mbeya region, southern highlands of Tanzania. *Veterinary Parasitology*, **198**: 284–291.
- Kouassi É., Revillard J., Fournier M., Ayotte P., Roy R., Brousseau P. & Hadji L., 2003.-** Système immunitaire. In: Environnement et Santé publique-Fondements et pratiques, Paris (France), pp.687-698.
- Kozan E., Gonenc B., Sarimehmetoglu O. & Aycicek H., 2005.-** Prevalence of helminth eggs on raw vegetables used for salads. *food control*, **16** : 239–242.
- Krecek R.C., Mohammed H., Michael L.M., Schantz P.M., Ntanjana L., Morey L., Werre S.R. & Willingham A.L., 2012.-** Risk Factors of Porcine Cysticercosis in the Eastern Cape Province, South Africa. *Plos One*, **7** : e37718.
- Kuitsouc T. B.G., 2017-** Séroprévalence de la cysticercose humaine en milieu rural dans le Département de Dabou en Côte d’Ivoire. Mémoire de Master 2 de Neuro-Epidémiologie et de Parasitologie Tropicales, Institut de Neurologie et de Parasitologie Tropicales, Université de Limoges, France. 36p.
- Lagueste M., 2016.-** La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015. Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Rouen, France, 123p.
- Landais P., Besson C. & Jais J.P., 1994.-** Evaluation of the diagnostic contribution of a test. Main information indices. *J.Radiol.*, **75** : 141–150.
- León-janampa N., Liendo R., Gilman R.H., Padilla C. & García H.H., 2019.-** Characterization of a novel cathepsin L-like protease from *Taenia solium* metacestodes for the immunodiagnosis of porcine cysticercosis. *Veterinary Parasitology*, **267** : 9–16.

- Lescano A.G., Garcia H.H., Gilman R.H., Gavidia C.M., Victor C.W., Rodriguez S., Moulton L.H., Villaran M.V., Montano S.M., Gonzalez A.E. & Cysticercosis Working Group in Peru., 2009.-** *Taenia solium* Cysticercosis Hotspots Surrounding Tapeworm Carriers: Clustering on Human Seroprevalence but Not on Seizures. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **3** : e371.
- Lightowlers M.W., 2010.-** Eradication of *Taenia solium* cysticercosis : A role for vaccination of pigs. *International Journal for Parasitology*, **40** : 1183–1192.
- Lovadina J., 2012.-** La cysticerose : parasitose négligée mais véritable enjeu de santé publique dans les pays en développement. Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université Joseph Fourier, Grenoble, France, 123p.
- Machado G.A., Santiago F.M., Mineo J.R. & Costa-Cruz J.M., 2007.-** Assessment of antigenic fractions of varying hydrophobicity from *Taenia solium* metacestodes for the diagnosis of human neurocysticercosis. *Tropical Medicine & International Health*, **12** : 1369–1376.
- Maguire J.H., 2004.-** Tapeworms and Seizures — Treatment and Prevention. *The New England Journal of Medicine*, **350** : 215–217.
- Mahanty S. & Garcia H.H., 2010.-** Cysticercosis and neurocysticercosis as pathogens affecting the nervous system. *Progress in Neurobiology*, **91** : 172–184.
- Malla N., Kaur R., Ganguly N.K., Sawhney I.M., & Mahajan R.C., 2005-** Utility of specific IgG4 response in saliva and serum samples for the diagnosis and follow up of human neurocysticercosis. *Nepal Medical College Journal*, **7**: 1-9.
- Mandal J., Singhi P.D., Khandelwal N. & Malla N., 2006.-** Evaluation of ELISA and dot blots for the serodiagnosis of neurocysticercosis , in children found to have single or multiple enhancing lesions in computerized tomographic scans of the brain. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **100** : 39–48.
- Martinez H.R., Rangel-guerra R., Arredondo-estrada J.H., Marfil A. & Onofre J., 1995.-** Medical and surgical treatment in neurocysticercosis a magnetic resonance study of 161 cases. *Journal of the Neurological Sciences*, **130** : 25–34.
- Matthaiou D.K., Panos G., Adamidi E.S. & Falagas M.E., 2008.-** Albendazole versus Praziquantel in the Treatment of Neurocysticercosis : A Meta-analysis of Comparative Trials. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **2** : e194.
- M'barek K.B., 2015.-** Adhesion et phagocytose de gouttes d'emulsions fonctionnalisées. Thèse de Doctorat de l'Université Pierre et Marie Curie (Paris VI), Paris, France, 175p.

- Mervis B. & Lotz J.W., 1980.-** Computed Tomography (CT) in Parenchymatous Cerebral Cysticercosis. *Clinical Radiology*, **31** : 521–528.
- Michelet L., 2010.-** Le complexe taeniase/cysticercose : la phylogénie et l'évolution de *Taenia solium* et la biologie moléculaire appliquée au diagnostic. Thèse de Doctorat de l'Université de Limoges, France, 176p.
- Migliani R., Rasolomaharo M., Rajaonarison P., Ravaoalimalala Ve., Rabarijaona L. & Andriantsimahavandy A., 2000.-** La cysticercose dans le port de Mahajanga : plus fréquente qu ' on ne l ' imagine ! *Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*, **66** : 39–42.
- Mishra G.S. & N'Depo A.E., 1978.-** Cysticercus in animals slaughtered in the Port-Bouet abattoir (Abidjan). *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, **31**: 431–436.
- Miura H., Itoh Y. & Kozuka T., 2000.-** A case of subcutaneous cysticercosis (*Cysticercus cellulosae* cutis). *Journal of the American Academy of Dermatology*, **43** : 538–540.
- Mkupasi E.M., Sikasunge C.S., Ngowi H.A. & Johansen M.V., 2013.-** Efficacy and Safety of Anthelmintics Tested against *Taenia solium* Cysticercosis in Pigs. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** : e2200.
- Mopoundza P., Missoko R.M., Angandza G.S., Mbou A.S. & Akouango P., 2019.-** Prévalence de la cysticercose porcine à *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*) chez les porcs dans l'aire d'abattage de Kinsoundi à Brazzaville. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, **13** : 1396-1410.
- Morales J., Martinez J.J., Rosetti M., Fleury A., Maza V., Hernandez M., Villalobos N., Fragoso G., Aluja A.S., Larralde C. & Sciutto E., 2008.-** Spatial Distribution of *Taenia solium* Porcine Cysticercosis within a Rural Area of Mexico. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **2** : e284.
- Moreno L., Lopez-urbina M.T., Farias C., Domingue G., Donadeu M., Dungu B., García H.H., Gomez-Puerta L.A., Lanusse C. & González A.E., 2012.-** A high oxfendazole dose to control porcine cysticercosis : Pharmacokinetics and tissue residue profiles. *Food and Chemical Toxicology*, **50**: 3819–3825.
- Mubanga C., Damme I. V., Trevisan C., Schmidt V., Phiri I.K., Zulu G., Noh J., Handali S., Mambo R., Chembensofu M., Masuku M., Reynders D., Jansen F., Bottieau E., Magnussen P., Winkler A.S., Dorny P., Mwape K.E. & Gabriël S., 2021.-** Evaluation of an Antibody Detecting Point of Care Test for Diagnosis of *Taenia solium* Cysticercosis in a Zambian Rural Community : A Prospective Diagnostic Accuracy Study. *Diagnostics*, **11** : 2121.

- Mukaratirwa S. & Lekule F., 2008.-** Medical and veterinary doctors, social scientists and agricultural researchers meet to carry forward the fight against cysticercosis, a neglected and fatal disease of the poor: to the editor. *Journal of the South African Veterinary Association*, **79** : 2.
- Murrell K.D., Dorny P., Flisser A., Geets S., Kysgaard N.C. & Nash T., 2005.-** WHO / FAO / OIE Guidelines for the surveillance , prevention and control of taeniosis / cysticercosis. 12ème édition, OIE, Paris (France), Vol1, 139p.
- Mwanjali G., Kihamia C., Vitalis D., Kakoko C., Lekule F., Ngowi H., Thamsborg S.M. & Willingham A.L., 2013.-** Prevalence and Risk Factors Associated with Human *Taenia Solium* Infections in Mbozi District , Mbeya Region Tanzania. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** : e2102.
- Mwape K.E., Praet N., Benitez-ortiz W., Muma J.B., Zulu G., Celi-erazo M., Phiri I.K., Rodriguez-Hidalgo R., Dorny P. & Gabriël S., 2011.-** Field evaluation of urine antigen detection for diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **105** : 574–578.
- Nakao M., Yanagida T., Okamoto M., Knapp J., Nkouawa A., Sako Y. & Ito A., 2010.-** Infection , Genetics and Evolution State-of-the-art *Echinococcus* and *Taenia* : Phylogenetic taxonomy of human-pathogenic tapeworms and its application to molecular diagnosis. *Infection, Genetics and Evolution*, **10** : 444–452.
- Nash T., Singh G., White A.C., Rajshekhar V., Loeb J.A., Proano J.V., Takayanagui O.M., Gonzalez A.E., Butman J.A., DeGiorgio C., Brutto O.H., Delgado-Escueta A, Evans C.A., Gilman R.H., Martinez S.M., Medina M.T., Pretell E.J., Teale J. & Garcia H.H., 2006.-** Treatment of neurocysticercosis: current status and future research needs. *Neurology*, **67** : 1120–1127.
- Nash T.E., 2003.-** Human case management and treatment of cysticercosis. *Acta Tropica*, **87**: 61–69.
- Nativel P., Rahantamalala A., Ramiandrisoa S., Rasoamampianina V., Chamot-Rooke J., Duchateau M., Guebey R., Rasamoelina-Andriamanivo H., Jambou R., 2016.-** Bio-guided identification of proteins for the diagnosis of cysticercosis in swine. *Veterinary Parasitology*, **220** : 23–27.

- Ndimubanzi P.C., Carabin H., Budke C.M., Nguyen H., Qian Y.J., Rainwater E., Dickey M., Reynolds S. & Stoner J.A., 2010.**- A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **4** : 595–599.
- Nendaz M.R. & Perrier A., 2004.**- Théorème de Bayes et rapports de vraisemblance. *Revue des Maladies Respiratoires*, **21**: 394–397.
- N’Go Y., Goné D., Savané I. & Goblé M., 2005.**- Potentialités en eaux souterraines des aquifères fissurés de la région d’Agboville (Sud-Ouest de la Côte d’Ivoire): caractérisation hydroclimatique et physique. *Afrique Science: Revue Internationale des Sciences et Technologie*, **1**: 127–144.
- Ngowi H. A., Mukaratirwa S., Lekule F.P., Maingi N., Waiswa C., Sikasunge C., Afonso S., Sumbu J., Ramiandrasoa S., Penrith L. M. & Willingham L.A., 2013.**- Agricultural impact of porcine cysticercosis in Africa: A Review. *Novel Aspects on Cysticercosis and Neurocysticercosis*. INTECH, Rijeka, Croatie, pp 77-90.
- Nhancupe N., Noormahomed E. V., Afonso S., Svard S. & Lindh J., 2019.**- Further evaluation of recombinant Tsol-p27 by enzyme-linked immunoelectrotransfer blot for the serodiagnosis of cysticercosis in pigs from Mozambique. *Parasites and Vectors*, **12**: 10–13.
- Nicolas J.-F., 2007.**- Immunologie Médicale DC1 – UFR Lyon-Sud. https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2020/04/Cours_DC1.pdf. Visité le 24/04/2021.
- Nitiéma P., Carabin H., Hounton S., Cowan L.D., Ganaba R., Kompaoré C., Kompaoré C., Tarnagda Z., Dorny P., Millogo A. & Efécab, 2012.**- Prevalence case-control study of epilepsy in three Burkina Faso villages. *Acta Neurologica Scandinavica*, **126** : 270–278.
- Noormahomed E. V., Pividal J.G., Azzouz S., Mascaró C., Delgado-Rodríguez M. & Osuna A., 2003.**- Seroprevalence of anti-cysticercus antibodies among the children living in the urban environs of Maputo, Mozambique. *Annals of tropical medicine and parasitology*, **97** : 31–35.
- Nsadha Z., Thomas L.F., Fèvre E.M., Nasinyama G., Ojok L. & Waiswa C., 2014.**- Prevalence of porcine cysticercosis in the Lake Kyoga Basin, Uganda. *BMC Veterinary Research*, **10** : 239.
- OMS., 2014.**- Teianiasis/ Cysticercosis. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>. Visité le 30 Novembre 2021.
- OMS., 2015.**- Enquête de couverture vaccinale par sondage en grappes : Manuel de référence. [:https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/routine/coverage/en/index2.html](https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/routine/coverage/en/index2.html). Visité le 20 Janvier 2022.
- OMS., 2016.**- Madagascar: mettre un terme au ténia du porc. <https://www.who.int/fr/news-room/feature-stories/detail/madagascar-halting-pig-transmitted-tapeworm>. Visité le 30 Novembre 2021.

- OMS., 2022.-** Taeniasis / cysticercose. <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/taeniasis-cysticercosis>. Visité le 08 Avril 2022.
- Osakwe C.,Otte M. W. & Alo C.2014.-** Epilepsy prevalence, potential causes and social beliefs in Ebonyi State and Benue State, Nigeria, **108**: 316 – 326.
- Owen J.A., Punt J., Stranford S.A., & Jones P.P., 2013-** Kuby immunology. 6ème Edition, WH Freeman, New York (USA), Vol 17, 109p.
- Parija M., Biswas R., Harish B.N. & Parija S.C., 2004.-** Detection of specific cysticercus antigen in the urine for diagnosis of neurocysticercosis. *Acta Tropica*, **92** : 253–260.
- Pawlowski Z., Allan J. & Sarti E., 2005.** Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: From research towards implementation. *International Journal of Parasitology*, **35** : 1221-1232.
- Peniche-cardena A., Dominguez-alpizar J.L., Sima-Alvarez R., Argaez-Rodriguez F., Fraser A., Craig P.S. & Rodriguez-Canul R., 2002.-** Chemotherapy of porcine cysticercosis with albendazole sulphoxide. *Veterinary Parasitology*, **108** : 63–73.
- Phiri I.K., Dorny P., Gabriel S., Willingham A.L., Sikasunge C., Siziya S. & Vercruysse J., 2006.-** Assessment of routine inspection methods for porcine cysticercosis in Zambian village pigs. *Journal of Helminthology*, **80** : 69–72.
- Pion S.D.S., Ngoungou E.B., Quet F., Nicoletti A. & Preux P., 2010.-** Meta-analysis of the association between cysticercosis and epilepsy in Africa. *Epilepsia*, **51** : 830–837.
- Pondja A., Neves L., Mlangham J., Afonso S., Fafetine J., Willingham A.L., Thamsborg M.T. & Johansen V.M., 2012.-** Use of Oxfendazole to Control Porcine Cysticercosis in a High-Endemic Area of Mozambique. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **6**: e1651.
- Pondja A., Neves L., Mlangwa J., Afonso S., Fafetine J., Willingham A.L., Thamsborg M.T. & Johansen V.M., 2010.-** Prevalence and risk factors of porcine cysticercosis in Angónia District, Mozambique. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **4** : e594.
- Porphyre V., 2019.-** Modélisation multi-agents appliquée au secteur de l'élevage porcin à Madagascar pour la conception et l'évaluation de scénarii de lutte contre la cysticercose. Thèse de Doctorat de l'Université de la Réunion, Paris, France, 177p.
- Porphyre V., Rasamoelina-Andriamanivo H., Rakotoarimanana A., Rasamoelina O., Bernard C., Jambou R. & Cardinale E., 2015.-** Spatiooral prevalence of porcine cysticercosis in Madagascar based on meat inspection. *Parasites and Vectors*, **8** : 1–8.
- Pradeu T., 2007.-** Les limites du soi: Immunologie et la définition de l'identité biologique. Thèse de Doctorat de l'Université de Montréal, Paris, France, 396p.

- Praet N., Speybroeck N., Manzanedo R., Berkvens D., Nforninwe D.N., Quet F., Fabrice Pierre-Marie P., Carabin H. & Geerts S., 2009.-** The Disease Burden of *Taenia solium* Cysticercosis in Cameroon. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **3** : e406.
- Rahantamalala A., Porphyre V., Rabenindrina N., Razafimahefa J. & Jambou R., 2016.-** La cysticercose une maladie négligée. In: Cysticercose. Agritrop.cirad, 9, France, pp 309-345.
- Raichvarg D., Guenounou M. & ZENOU M., 1981.-** Phagocytose et mécanismes bactéricides du polynucléaire neutrophile. *Médecine et Maladies Infectieuses*, **11** : 581–587.
- Rajshekhhar V., 2010.-** Surgical management of neurocysticercosis. *International Journal of Surgery*, **8**: 100–104.
- Ranaivoson C.N.M., 2002.-** Approche épidémiologique et thérapeutique de la cysticercose à manifestation neurologique à Antsirabe. Thèse de Doctorat en Médecine de l'Université d'Antananarivo, Madagascar, 79p.
- Randrianarison I.N.A., 2016.** La cysticercose dans les élevages porcins fermés d'Imerintsiatosika et d'Arivonimamo. Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Université d'Antananarivo, Madagascar, 59p.
- Rangel-Castilla L., Serpa J.A., Gopinath S.P., Graviss E.A., Diaz-Marchan P. & White A.C Jr., 2009.-** Contemporary neurosurgical approaches to neurocysticercosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **80** : 373–378.
- Rangel-castilla L., Serpa J.A., Gopinath S.P., Graviss E.A., Diaz-marchan P. & Jr A.C.W., 2009.-** Contemporary Neurosurgical Approaches to Neurocysticercosis. *American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **80** : 373–378.
- Rasamoelina-andriamanivo H., Porphyre V. & Jambou R., 2013.-** Control of cysticercosis in Madagascar : beware of the pitfalls. *Trends in Parasitology*, **29**: 538–547.
- Riley T. & White A.C.J., 2003.-** Management of Neurocysticercosis. *CNS Drugs*, **17** : 577–591.
- Robbins S. L., Kumar V., Abbas A.K., & Aster J.C., 2012-** Robbins basic pathology. 10^{ème} édition, Elsevier, Amsterdam (Pays-Bas), Vol 1, 952p.
- Robertson L.J., Giessen J.W.B. Van Der, Batz M.B., Kojima M. & Cahill S., 2013.-** Have foodborne parasites finally become a global concern ? *Trends in Parasitology*, **29**: 101–103.
- Rodriguez S., Dorny P., Tsang V.C.W., Pretell E.J., Brandt J., Lescano A.G., Lescano A.G., Gonzalez A.E., Gilman R.H., Garcia H.H. & Cysticercosis Working Group, 2009.-** Detection of *Taenia solium* Antigens and Anti – *T. solium* Antibodies in Paired Serum and Cerebrospinal Fluid Samples from Patients with Intraparenchymal or Extraparenchymal Neurocysticercosis. *The Journal of Infectious Diseases*, **199**: 1345–1352.

- Rodriguez S., Wilkins P. & Dorny P., 2012.-** Immunological and molecular diagnosis of cysticercosis. *Pathogens and Global Health*, **106**: 286–298.
- Roman G., Sotelo J., Brutto O. Del, Flisser A., Dumas M., Wadia N., Botero D, Cruz M, Garcia H., Bittencourt P.R., Trelles L., Arriagada C., Lorenzana P., Nash T.E. & Spina-França A. A., 2000.-** Policy and Practice A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Policy and Practice*, **78** : 399–406.
- Rottbeck R., Nshimiyimana J.F., Tugirimana P., Düll U.E., Sattler J., Hategekimana J.C., Hitayezu J., Bruckmaier I., Borchert M., Jean Bosco Gahutu J.B., Dieckmann S., Harms G., Frank P. Mockenhaupt F.P., Ignatius R., 2013.-** High Prevalence of Cysticercosis in People with Epilepsy in Southern Rwanda. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **7** : e2558.
- Sahu P.S., Parija S.C. & Sahu P.K., 2008.-** Tear IgA-ELISA : A novel and sensitive method for diagnosis of ophthalmic cysticercosis. *Acta Tropica*, **106** : 168–174.
- Saran R. K., Rattan V., Rajwanshi A., Nijkawan R. & Gupta S. K., 1998-** Cysticercosis of the oral cavity: report of five cases and a review of literature. *International Journal of Paediatric Dentistry*, **8** : 273-278.
- Sarti E., Schantz P.M., Plancarte A., Wilson M., Gutierrez I.O., Lopez A.S. Roberts J. & Flisser A., 1992.-** Prevalence and risk factors for *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, **46** : 677–685.
- Sciutto E., Fragoso G., Fleury A., Pedro J., Sotelo J., Aluja A., Vargas L. & Larralde C., 2000.-** *Taenia solium* disease in humans and pigs : an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes and Infection*, **2** : 1875-1890.
- Shonyela S.M., Yang G. & Wang C., 2018.-** Current Status of Prevalence, Possible Control and Risk Factors Associated with Porcine Cysticercosis from Endemic Countries in Africa. *World Journal of Vaccines*, **8** : 53–80.
- Sikasunge C.S., Johansen M. V, Iii A.L.W., Leifsson P.S. & Phiri I.K., 2008.-** *Taenia solium* porcine cysticercosis : Viability of cysticerci and persistency of antibodies and cysticercal antigens after treatment with oxfendazole. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **158** : 57–66.
- Silva da G.B., Nunes D.S., Sousa J.E.N. de, Gonçalves-Pires M. do R.F., Levenhagen M.A. & Costa-Cruz J.M., 2017.-** Antigenic fractions from *Taenia crassiceps* metacestodes obtained by hydrophobicity for the immunodiagnosis of active and inactive forms of neurocysticercosis in human cerebrospinal fluid samples. *Parasitology International*, **66** : 134–138.

- Sithole M.I., Bekker J.L., Tsetetsi-khambule A.M. & Mukaratirwa S., 2019.-** Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports Ineff ectiveness of meat inspection in the detection of *Taenia solium* cysticerci in pigs slaughtered at two abattoirs in the Eastern Cape Province of South Africa. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*, **17** : 100299.
- Solofomampionona T. S., 2018.-** Developpement d'un test serologique pour le diagnostic de la cysticercose. Mémoire de Master de Biochimie, Biodiversité et Santé (Option Biochimie Fondamentale et Appliquée), Faculté des Sciences, Université d'Antananarivo, Madagascar, 72p.
- Sotelo J. & Marin C., 1987.-** Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-upreview of 92 cases. *Journal of Neurosurgery*, **66** : 686–689.
- Sotelo J., Brutto O.H., Penagos P., Escobedo F. & Torres B., 1990.-** Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *Journal of Neurology*, **237**: 69–72.
- Sotelo J., Escobedo F. & Penagos P., 1988.-** Albendazole VS Praziquantel for Therapy for Neurocysticercosis. *Archives of Neurology*, **45** : 532–534.
- Soumahoro M.K., Melki J., Assi B., Kangah Y.L., Camara M., Tazemda-Kuitsouc G.B., Nowakowski M., Yapo-Ehounoud C., Sonan T., Bellalou J. & Jambou R., 2021.-** Seroprevalence of Cysticercosis among Epileptic Patients Attending Neurological Units in the Urban Area of Abidjan. *Microorganisms*, **9** : 1712.
- Storey G.W., 1987.-** Survival of tapeworm eggs , free and in proglottids , during simulated sewage treatment processes. *Water Research*, **21** : 199–203.
- Takayanagui O.M. & Odashima N.S., 2006.-** Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitology International*, **55**: S111–S115.
- Talukdar B., Saxena A., Popli V.K. & Choudhury V., 2002.-** Neurocysticercosis in children : clinical characteristics. *Annals of Tropical Paediatrics*, **22**: 333–339.
- Thompson R.C.A. & Conlan J. V., 2011.-** Emerging issues and parasite zoonoses in the SE Asian and Australasian region. *Veterinary Parasitology*, **181** : 69–73.
- Thussu A., Chattopadhyay A., Sawhney I.M.S. & Khandelwal N., 2008.-** Albendazole therapy for single small enhancing CT lesions (SSECTL) in the brain in epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **79**: 272–275.

- Toribio L., Romano M., Scott A.L., Gonzales I., Saavedra H. & Garcia H.H., 2019.**- Detection of *Taenia solium* DNA in the Urine of Neurocysticercosis Patients. *American Society of Tropical, Medicine, and Hygiene*, **100** : 327–329.
- Tsang V.C.W., Brand J.A. & Boyer A.E., 1989.**- An Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot Assay and Glycoprotein Antigens for Diagnosing Human Cysticercosis (*Taenia solium*). *The Journal of Infectious Disease*, **159** : 50–59.
- Tsang V.C.W., Pilcher J.A., Zhou W., Boye A.E. & Ernest I.P., 1991.**- Efficacy of the immunoblot assay for cysticercosis in pigs and modulated expression of dl tmct IgM / IgG activities to *Taenia solium* antigens in experimental infections. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **29** : 69–78.
- Vargas-calla A., Gomez-puerta L.A., Calcina J., Gonzales-viera O., Gavidia C., Lopez-urbina M.T., Garcia H.H. & Gonzalez A.E., 2015.**- Evaluation of activity of triclabendazole against *Taenia solium* metacestode in naturally infected pigs. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*, **9** : 1–4.
- Vazquez M.L., Jung H., & Sotelo J., 1987.**- Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology*, **37**:1561-1562.
- Vololompanahy S.M., 2018.** Cysticercose porcine dans les zones périphériques d’arivonimamo : séroprévalences et facteurs de risque. Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Université d'Antananarivo, Madagascar, 107p.
- Vonimbola LT., 2015.** Séroprévalence et facteurs de risque de la cysticercose porcine à Moramanga. Thèse de Doctorat de Médecine Vétérinaire, Université d'Antananarivo, Madagascar, 60 p.
- Weka P.R., Ikeh I.E., & Kamani J., 2013.**- Seroprevalence of antibodies (IgG) to *Taenia solium* among pig rearers and associated risk factors in Jos metropolis, Nigeria. *Journal of infection in developing countries*, **7**: 67–72.
- White Jr.A.C., Coyle C.M., Rajshekhar V., Singh G., Hauser W.A., Mohanty A., Garcia H.H. & Nash E.T., 2018.**- Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis : 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clinical Infectious Diseases*, **66**: e49–e75.
- Who, 2018.**-Fact sheet on taeniasis/cysticercosis (updated February 2018). <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/275879/WER9346-630-632>. Consulté le 18 Avril 2019.

- Willingham & Engels D., 2006.-** Control of *Taenia solium* Cysticercosis / Taeniosis. *Advances in parasitology*, **61**:509-566.
- Winkler A.S., 2013.-** Epilepsy and Neurocysticercosis in Sub-Saharan Africa. In: *Intech Open Access Publisher*. pp. 304–340.
- Xu J.M., Acosta L.P., Hou M., Manalo D.L., Jiz M., Archie O. P., Remigio M. O., Gretchen L., Stephen T. M., Jonathan D. K., Jennifer F. F. & Hai-Wei W., 2010.-** Seroprevalence of cysticercosis in children and young adults living in a helminth endemic community in Iloilo, the Philippines. *Journal of Tropical Medicine*, **2010**: 603174.
- Zafindraibe N.J., Ralalarinivo J., Andriamiarimbola I. R., Andrianarivelo R., Contamin B., Michault A. & Rasamindrakotoko A., 2017.-** Séroprévalence de la cysticercose et facteurs de risque associés chez un groupe de patients vus au Centre Hospitalier Régional de Référence d’Antsirabe, Madagascar. *PanAfrican Medical Journal*, **28**: 1–14.
- Zhao S. & Xu K., 1999-** Changes in computed tomogram in cerebral parenchymal cysticercosis treated with albendazole. *Chinese*, **17**: 390-393.
- Zoli A., Shey-Njila O., Assana E., Nguekam J.P., Dorny P., Brandt J. & Geerts S., 2003.-** Regional status, epidemiology and impact of *Taenia solium* cysticercosis in Western and Central Africa. *Acta Tropica*, **87**: 35–42..

ANNEXES

Annexe 1. Matériels nécessaires pour la réalisation des tests sérologiques Elisa et Western Blot

a) Matériels pour Elisa (la chaîne ELISA)



1-Incubateur de plaque ELISA



2- Laveur automatique de plaque ELISA



3- Lecteur de densité optique (DO)

b) Matériels pour Western Blot



1- Générateur



2- Bac pour électrophorèse



3- Balancelle



4 - Plaques polarisées pour transfert de protéines



5- Bac à rigole



6- Plaques de verre



7- Peine

Annexe 2. Procédure de sélection des villages par constitution des grappes

- Nbr de grappes=30 ;
- Nb d'individus/grappe=34 ;
- Pas de sondage= $N/g=115608/30=3854$
- Choix d'un nombre au hasard entre 1 à 3854 (fct ALEA) =1052

| VILLAGES | Population estimée | Population cumulée | Nb au hasard | Constitution de Grappes (Gi) |
|------------|--------------------|--------------------|--------------|------------------------------|
| Village 1 | 4089 | 4089 | 1205 | G1 |
| Village 2 | 6763 | 10852 | 5059 | G2 |
| | | | 8012 | G3 |
| Village 3 | 1789 | 12641 | | |
| Village 4 | 1349 | 13990 | 12766 | G4 |
| Village 5 | 3441 | 17431 | 16619 | G5 |
| Village 6 | 6102 | 23533 | 20473 | G6 |
| Village 7 | 2362 | 25895 | 24327 | G7 |
| Village 8 | 1228 | 27123 | | |
| Village 9 | 1124 | 28247 | 28180 | G8 |
| Village 10 | 1991 | 30238 | | |
| Village 11 | 2735 | 32973 | 32034 | G9 |
| Village 12 | 633 | 33606 | | |
| Village 13 | 2735 | 36341 | 35887 | G10 |
| Village 14 | 969 | 37310 | | |
| Village 15 | 678 | 37988 | | |
| Village 16 | 1806 | 39794 | 39741 | G11 |
| Village 17 | 4159 | 43953 | 43595 | G12 |
| Village 18 | 1075 | 45028 | | |
| Village 19 | 1726 | 46754 | | |
| Village 20 | 10062 | 56816 | 47448 | G13 |
| | | | 51302 | G14 |
| | | | 55155 | G15 |
| Village 21 | 1072 | 57888 | | |
| Village 22 | 1462 | 59350 | 59009 | G16 |
| Village 23 | 967 | 60317 | | |
| Village 24 | 6550 | 66867 | 62863 | G17 |
| | | | 66716 | G18 |
| Village 25 | 1669 | 68536 | | |
| Village 26 | 813 | 69349 | | |
| Village 27 | 1687 | 71036 | 70570 | G19 |
| Village 28 | 8515 | 79551 | 74423 | G20 |
| | | | 78277 | G21 |
| Village 29 | 1120 | 80671 | | |
| Village 30 | 1917 | 82588 | 82131 | G22 |
| Village 31 | 3799 | 86387 | 85984 | G23 |
| Village 32 | 3524 | 89911 | 89838 | G24 |
| Village 33 | 4624 | 94535 | 93691 | G25 |
| Village 34 | 3323 | 97858 | 97745 | G26 |
| Village 35 | 8529 | 106387 | 101399 | G27 |
| | | | 105252 | G28 |
| Village 36 | 187 | 106574 | | |
| Village 37 | 1189 | 107763 | | |
| Village 38 | 4254 | 112017 | 109106 | G29 |
| Village 39 | 1600 | 113617 | 112959 | G30 |
| Village 40 | 1991 | 115608 | | |
| Village 41 | ... | | | |

ANNEXE 3 : Questionnaire

| Accès à l'eau | | | |
|----------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------|
| Quelle eau consommez-vous? | | | |
| Eau courante (robinet) | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Pompe du village | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Rivière/fleuve/Marigo | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Puit | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Eau de pluie | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |

| Date de l'enquête: | Identifiant du sujet: | insertion auto |
|---|------------------------------|---|
| <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="checkbox"/> |
| Nom de l'investigateur:..... | | |
| Le sujet accepte-t-il de répondre à l'enquête? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> |
| Nom et prénom du chef de ménage:..... | | |
| Nom et prénoms du participant..... | | |
| Téléphone du participant: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> | | |

| Antécédents | | | |
|---|------------------------------|--|--------------------------|
| Avez-vous souvent des maux de tête? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Antécédent de crise d'épilepsie ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Antécédent d'épilepsie dans la famille ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Avez-vous déjà eu des vers intestinaux? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Avez-vous déjà pris des déparasitants? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> |
| Si oui, c'était quand la dernière fois que vous en avez pris? | | <input type="checkbox"/> Moins de 3 mois | |
| | | <input type="checkbox"/> Plus de 3 mois | <input type="checkbox"/> |
| Nom du déparasitant: | | | |

| Caractéristiques socio-démographiques | | | | | |
|--|--|---|-------------------------------------|--|-------------------------------|
| Departement: | <input type="checkbox"/> Adzope | <input type="checkbox"/> Agboville | <input type="checkbox"/> Dabou | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Village: | | | | | |
| Numéro de grappe: | <input type="checkbox"/> Grappe 1 | <input type="checkbox"/> Grappe 2 | <input type="checkbox"/> Grappe 3 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ménage: | <input type="checkbox"/> N°1 | <input type="checkbox"/> N°2 | <input type="checkbox"/> N°3 | <input type="checkbox"/> N°4 | <input type="checkbox"/> N°5 |
| | <input type="checkbox"/> N°6 | <input type="checkbox"/> N°7 | <input type="checkbox"/> N°8 | <input type="checkbox"/> N°9 | <input type="checkbox"/> N°10 |
| Genre: | <input type="checkbox"/> Masculin | <input type="checkbox"/> Féminin | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Age: | <input type="text"/> ans | Lieu de naissance: | | | |
| Depuis combien de temps habitez-vous le village? | <input type="checkbox"/> Moins de trois 3 mois | <input type="checkbox"/> Entre 3 mois et 1 an | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | <input type="checkbox"/> Entre 1 et 5 ans | <input type="checkbox"/> 5 ans et plus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Niveau d'étude : | <input type="checkbox"/> Aucun | <input type="checkbox"/> Primaire | <input type="checkbox"/> Secondaire | <input type="checkbox"/> Universitaire | <input type="checkbox"/> |
| Questions facultatives | | | | | |
| Religion : Ethnie : | | | | | |

Habitudes alimentaires

| | | | | | | |
|--|---|--|---|--|--------------------------|--------------------------|
| Consommez-vous des fruits? | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | <input type="checkbox"/> | | | |
| Si oui, les lavez-vous avant la consommation? | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | <input type="checkbox"/> | | | |
| Avec quoi? | <input type="checkbox"/> ₁ De l'eau simple | <input type="checkbox"/> ₂ De l'eau et du savon | <input type="checkbox"/> | | | |
| | <input type="checkbox"/> ₃ De l'eau très salée | <input type="checkbox"/> ₄ De l'eau javellisée | <input type="checkbox"/> | | | |
| Consommez-vous des crudités? | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | <input type="checkbox"/> | | | |
| Si oui, les lavez-vous avant la consommation? | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | <input type="checkbox"/> | | | |
| Avec quoi? | <input type="checkbox"/> ₁ De l'eau simple | <input type="checkbox"/> ₂ De l'eau et du savon | <input type="checkbox"/> | | | |
| | <input type="checkbox"/> ₃ De l'eau très salée | <input type="checkbox"/> ₄ De l'eau javellisée | <input type="checkbox"/> | | | |
| Consommez-vous de la viande de porc? | | | | <input type="checkbox"/> | | |
| Si oui, à quelle fréquence? | <input type="checkbox"/> ₀ Jamais | <input type="checkbox"/> ₁ Rarement | <input type="checkbox"/> ₂ Souvent | <input type="checkbox"/> ₃ Toujours | <input type="checkbox"/> | |
| Comment la consommez-vous le plus fréquemment? | | | | | <input type="checkbox"/> | |
| Charcuterie | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | | | <input type="checkbox"/> | |
| En sauce | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | | | <input type="checkbox"/> | |
| Au four/braisée | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | | | <input type="checkbox"/> | |
| Si oui, Précuite | <input type="checkbox"/> ₀ Non | <input type="checkbox"/> ₁ Oui | <input type="checkbox"/> ₂ Ne sait pas | | | <input type="checkbox"/> |

Annexe 4. Préparation des tampons pour Elisa

a- Tampon Phosphate Buffered Saline (PBS) 1X

Le tampon PBS 1X a été préparé à partir de pastilles commerciales (P4417-100TAB, SIGMA) en suivant le protocole du fabricant.

b- Tampon de lavage PBS-Tween 0,2%

Ajouter 200 μ L de Tween²⁰ à 100mL de PBS 1X.

c- Tampon de saturation PBS-Tween 0,2%-Regilait 3%

Dissoudre 3 gramme de Regilait dans 100 mL de tampon de lavage préparé précédemment.

d- Tampon de dilution d'échantillons et du conjugué

Dissoudre 0,3 gramme de Regilait dans 100mL de tampon de lavage. Autrement, diluer au 1/10 le tampon de saturation préparé précédemment.

e- Tampon Citrate/ Acide Citrique, pH =5,5

Pour préparer un volume de 1 Litre de ce tampon, dissoudre dans 800 mL de l'eau distillée 4,1 grammes d'Acide Citrique et 29 grammes de Citrate Tri sodique. Ajuster le pH à 5,5 puis ramener le volume à 1 L en ajoutant de l'eau distillée. Le tampon obtenu peut être conservé à 4°C pendant 1 Mois.

Annexe 5. Préparation des tampons pour Western Blot

Acrylamide bis acrylamide (ABA) 30%:

| | |
|----------------|--------|
| Acrylamide | 30g |
| Bis acrylamide | 0,8g |
| E D qsp | 100 mL |

Filtrer sur filtre 0,22 microm et conserver sous papier ALU à +4°C (stable pendant 3 mois)

Tampon de séparation 1,5M pH 8,8 :

Dissoudre 18,15 gramme de Tris Base dans 100 mL d'eau distillée puis ajuster le pH à 8,8 en ajoutant goutte à goutte une solution de HCl de concentration 1, 25 M ou 2,5N.

Tampon de séparation 1M, pH 6,6:

Dissoudre 12,11 gramme de Tris Base dans 100 mL d'eau distillée puis ajuster le pH à 6,8 en ajoutant goutte à goutte une solution de HCl de concentration 1, 25 M ou 2,5N.

Tampon de lyse d'antigène (Tampon 2X) :

| | |
|----------------------------|------|
| Tris | 0,3g |
| SDS | 0,9g |
| βêta-mercaptoéthanol (MSH) | 2mL |
| Glycérol | 4mL |

Dissoudre dans 5ml d'eau distillée et ajuster le pH à 6,8 par HCl 6N

Ajouter 2ml de Bleu de bromophénol à 1%

Ajuster le volume à 20mL par l'eau distillée

Solution stable pendant 6 mois à 4°C

Tampon d'électrophorèse 10X (pour 2 litres):

| | |
|---------|-------|
| Glycine | 288g |
| Tris | 60,4g |
| SDS | 20g |
| ED qsp | 2L |

Tampon d'électrophorèse 1X :

Tampon d'électrophorèse 10X 50 ml

ED 450m

Annexe 6. Préparation du gel de polyacrylamide de concentration 12%

a) Composition du gel de séparation (10mL):

| | |
|----------------------------------|--------|
| H ₂ O (Eau distillée) | 3,4 mL |
| Tampon Tris (pH = 8,8) | 2,5 mL |
| SDS (20%) | 50 µL |
| ABA (30%) | 4 mL |
| AP (15%) | 50µL |
| TEMED | 5µL |

b) Composition du gel de séparation (5mL):

| | |
|----------------------------------|---------|
| H ₂ O (Eau distillée) | 3,92 mL |
| Tampon Tris (pH = 8,8) | 312 µL |
| SDS (20%) | 25 µL |
| ABA (30%) | 660 µL |
| AP (15%) | 25µL |
| TEMED | 5µL |

Serodiagnosis of human cysticercosis for epidemiological studies in low-income countries is the ELISA “screening” strategy accurate.

Kouadio Thierry-Borel N'DRI^{1,2}, Zara RAZAFIARIMANGA³, Man-Koumba SOUMAHORO⁴, Jihen MELKI², Offianan André TOURE², Jacques BELLALOU⁵, Allico Joseph DJAMAN^{2,6}, Ronan JAMBOU^{2,7}

1. UFR Biosciences, Department of Biology and Health, University of Felix Houphouët-Boigny, Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

2. Parasitology Unit, Department of Parasitology-Mycology, Institute Pasteur of Côte d'Ivoire

3. Faculty of Sciences, Mention Fundamental and Applied Biochemistry, University of Antananarivo, Madagascar

4. Epidemiology Unit, Institute Pasteur of Côte d'Ivoire

5. Recombinant protein platform, Institute Pasteur of Paris, France

6. Department of Medical Biochemistry, Institute Pasteur of Côte d'Ivoire

7. Global Health Department, Institute Pasteur Paris, France

Corresponding author:

Dr Ronan JAMBOU, Global Health Department, Institute Pasteur Paris, France

Present address: CERMES BP10884 Niamey Niger (rjambou@pasteur.fr, cermes@cermes.org, +227 99 20 02 65, +33 635 623 550)

DOI: 10.31364/SCIRJ/v10.i3.2022.P0322907

<http://dx.doi.org/10.31364/SCIRJ/v10.i3.2022.P0322907>

ABSTRACT

Background: Serodiagnosis of cysticercosis uses two serological tests, ELISA and Western blot, which are carried on sequentially. Only the samples positive in Elisa are confirmed with Western blot. The objective of this study was to assess the agreement between the ELISA and Western blot to evaluate false negative generate by ELISA alone. **Methods:** This is a retrospective study conducted on samples randomly drawn at random from a serum bank constituted during two cross-sectional surveys carried out in the departments of Dabou and Agboville, in the south of Côte d'Ivoire. These two sero-epidemiological studies were conducted on randomly selected asymptomatic subjects. The sera selected for this ancillary study were all tested using both native antigen Elisa and western blot methods. Western blot (EITB) was used as reference test. Sensitivity, specificity, false positive and false negative rates of the Elisa test were determined against EITB results. **Results:** A total of 594 sera (297 positives / 297 negatives in ELISA), were tested by Western blot. The sensitivity and specificity of the ELISA were 82.6% and 79.5%, respectively. The false negative and false positive rates of ELISA were 16.5% and 21.6%, respectively. A strong agreement was observed between these two tests with a Cohen's Kappa value equal to 0.62. **Conclusion:** These data reveal that the Elisa test alone is not sufficient for the serodiagnosis of cysticercosis. When used for diagnosis in symptomatic patient, ELISA alone is not sufficient to avoid the diagnostic. Elisa-negative patient who presents a critical clinical picture must be tested by Western blot.

Keywords: Sensitivity, specificity, ELISA, Western blot, human cysticercosis

Introduction

Caused by the larva of *Taenia solium* (*T. solium*), cysticercosis is a cosmopolitan parasitosis common in developing countries [1], with pig being the intermediate host and human the definitive [2]. However human cysticercosis occurs when human substitutes itself to a pig after ingestion of water or food contaminated with *T. solium* eggs, or sometimes after accidental self-infestation [1–3]. This tapeworm is therefore a public health problem with also repercussions on the agriculture sector [4]. The muscles, eyes and central nervous system are the most frequent localizations of the parasites [5,6]. Neurocysticercosis is the most severe form of the disease and is estimated to cause 30% of epileptic seizures in Africa [7]. The World Health Organization (WHO) estimates that *T. solium* affects more than 50 million people worldwide and causes more than 50.000 deaths each year [8,9]. In West Africa, people with epilepsy suffer from discrimination, unemployment, disability and marginalization [10]. Cysticercosis is therefore one of the major causes of family destabilization in Africa.

Given the impact of this parasitosis, WHO is supporting action plans to achieve its eradication. However, WHO faces the problem of a lack of reliable epidemiological data on this disease. Therefore, it recommends that researchers and national programs make recent and reliable data available in order to identify risk of outbreaks.

The ELISA test using glycosylated cysticercus fraction according to Tsang et al, is widely used as first line technic but is known to experiment cross-reactivity problems generating false positive results [11,12]. To circumvent this limit, ELISA positive samples are usually tested by western blot in order to confirm the result. However Western blot is a very expensive and time-consuming technic and due to the high sensitivity of the ELISA technic, ELISA negative serum is usually not retested.

The objective of this study was to assess the agreement between the ELISA test and the Western blot to evaluate false negative generate by ELISA alone.

In Abidjan, IgG serology methods using native glycosylated antigens have been implemented by the Parasitology unit of the Institute Pasteur in Côte d'Ivoire, in collaboration with the Pasteur institutes in Paris and in Madagascar. These serological tests were used to study populations at risk in Ivory Coast in order to clarify the epidemiological situation of human cysticercosis on Ivorian territory.

Material and methods

Type of study

This study reports on a retrospective analysis of samples drawn at random from a serum library. This serum bank was established during two cross-sectional surveys carried out in the villages of the departments of Dabou and Agboville, in the south of Côte d'Ivoire, as part of a study on the seroprevalence of human cysticercosis. These cross-sectional surveys took place between February and April 2017 for the Department of Dabou and between June and July for the Department of Agboville.

Sample size and choice

A total of 594 human sera were analyzed during this study, i.e., 297 positives and 297 negatives in ELISA. The 297 ELISA positive samples included in this study were the whole set of positive samples of the serum library, whereas negative samples were obtained by a systematic drawing using a sampling step of 1 over the bank.

Sample analysis

The anti-cysticercus antibody assay was performed using the glycosylated fraction of the *T. solium* cyst, purified according to the method of Tsang et al., 1989 [13]. All the sera were tested both by indirect ELISA (IgG assay), and by Western blot (IgG) techniques. The ELISA and Western blot techniques were performed on the serum samples according to the method previously described [14]. The western blot was considered as the gold standard during this study. Following Garcia et al, a serum was considered positive in western blot when at least two bands of molecular weight less than 50 kDa were detected.

Statistical analysis

All the results obtained (ELISA and Western Blot) were entered on Excel 2010 and analyzed with the XLSTAT 2014.5.03 software. The sensitivity and specificity of the ELISA test were calculated with their 95% confidence interval. The concordance (agreement without taking into account the effect due to chance) between the ELISA test and the reference test was calculated as follows: $(VP + VN) * 100 / (VP + VN + PF + FN)$ [15], where VP, VN, FP and FN respectively represent the number of true positive, true negative, false positive and the number of false negative. The Cohen's Kappa coefficient measuring the corrected agreement between the ELISA test and the Western blot was also determined using XLSTAT 2014 software version 5.03. This agreement was noted as fair, moderate, good and excellent when Cohen's kappa values ranged between (0.21 and 0.40), (0.41 and 0.60), (0.61 and 0.80) and (0.81 and 1), respectively [16].

All the subjects sampled during the field studies were asymptomatic. No data was available to estimate the timeline of the contamination or the concordance between serological results and clinical signs.

Ethics of the study

Informed consent was signed by all participants included in the field studies conducted.

Results

Results obtained for the two tests (ELISA and Western blot) are presented in Table 1. The Western blot was considered as the reference test to estimate true and false results by ELISA, i.e., ELISA true positives 233 (78.4%), true negatives, 248 (83.5%), false negatives 49 (16.5%) and false positives 64 (21.6%).

Table 1. Contingency table of ELISA and Western blot results

| | | Western blot | | |
|-----------|----------|--------------|----------|-------|
| | | Positive | Negative | Total |
| ELISA-IgG | Positive | 233 | 64 | 297 |
| | Negative | 49 | 248 | 297 |
| Total | | 282 | 312 | 594 |

The ELISA test showed good sensitivity and specificity results with 82.6% (77.7 - 86.6) and 79.5% (74.6 - 83.6), respectively (table 2). The ELISA's index of agreement with the western blot was 81% with a Cohen's Kappa value of 0.62.

Table 2. Performance evaluation (sensitivity and specificity) of the IgG-ELISA test compared of the western blot

| | Se (%) | Sp (%) | Agreement (%) | Kappa value |
|-----------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| | IC (95%) | IC (95%) | | |
| ELISA-IgG | 82.6% | 79.5 | 81 | 0.62 |
| | (77.7 - 86.6) | (74.6 - 83.6) | | |

Se: Sensitivity ; **Sp:** Specificity ; and **CI:** Confidence interval

Profiles of the sera negative in ELISA but positive in Western Blot (false negative) were as follows: 20 (40.81%) samples were positive with specific bands at high intensity and the 29 (59.18%) remaining were positive but with specific bands at very low intensities. Regarding the 64 false positive sera, serological analysis with the western blot showed that 40 (62.50%) of these samples were not positive for any protein band while 37.5% (24/64) slightly reacted with the antigenic proteins with a predominance of 50 Kda at 14.06% (Table 3).

Table 3. Distribution of false positive samples in ELISA according to the results of Western blot and according to the size of the protein bands.

kDa : kilodalton, **CI** : Confidence Interval

| Number of sera | Number of bands observed | Protein size in kDa | Percent (%) | CI (95%) |
|----------------|--------------------------|---------------------|-------------|--------------|
| 1 | 1 | 18 kDa | 1.56 | 0.04 – 8.4 |
| 4 | 1 | 39 kDa | 6.25 | 1.02 – 21.49 |
| 3 | 1 | 45 kDa | 4.69 | 0.98 – 13.09 |
| 1 | 1 | 40 kDa | 1.56 | 0.04 – 8.4 |
| 9 | 1 | 50 kDa | 14.06 | 6.64 – 25.02 |
| 1 | 2 | 50 kDa et 70 kDa | 1.56 | 0.04 – 8.4 |
| 3 | 2 | 50 kDa et 90 kDa | 4.69 | 0.98 – 13.09 |
| 1 | 2 | 50 kDa et 65 kDa | 1.56 | 0.04 – 8.4 |
| 1 | 1 | 60 kDa | 1.56 | 0.04 – 8.4 |
| 40 | None | | 62.50 | 49.51 – 74.3 |

Discussion

ELISA tests using crude glycosylated *T. solium* antigens for the detection of antibodies during human cysticercosis have been evaluated in the literature [11,17–19]. However, differences in sensitivity and specificity have been reported [11,20–22].

The sensitivity and specificity of the ELISA test obtained from this study were 82.6% and 79.5% respectively. These values were lower than the values of 96.6% and 97.4% obtained [22]. However, during this study authors arbitrary set the threshold of positivity at an optical density equal to 0.4. Our results were also lower than those reported by Machado et al., 2007 [17], who obtained ELISA (IgG) sensitivity and specificity values of 92.5% and 84.5%; or of 92.5% and 93.3% when using respectively crude phase or detergent phase of the antigenic fractions of *T. solium* metacystodes. The sensitivity and specificity obtained from our work were also lower than those obtained by Gabriela et al., 2017 [19], which varied from 95% to 100% for the sensitivity and from 92.3% to 97.4% for the specificity. However, the sensitivity and specificity obtained during our study were higher than those obtained by Diaz et al (65% and 63%, respectively) [23]. All these discrepancies could be explained by difference in the purification process of the antigens as well as differences in the protocols used for the ELISA and western blot tests. They can also be due to difference in the sera used to perform the studies. Indeed, antibody titers are/could be much higher during acute disease than for asymptomatic people which could explain better performance of the tests. Serology should then perform better for diagnostic (ill patients) than for epidemiology studies (asymptomatic people).

In this study, ELISA false positive rate was 21.6%, which could be due to cross reactions with other parasitic diseases including *Echinococcus granulosus* and *Hymenolepis nana* [12,23,24]. For these sera considered as negative in Western blot, 37.5% harbored at least one band on the strip. The presence of only one of bands could be due to an old infection as bands of 18, 39, 40, 45 or 50 kDa can be found during inactive cysticercosis [22]. At the other hand 16.5% of ELISA negative samples were found to be positive using Western blot. These false negative samples in ELISA could be also explained by a small number of antibodies in the sera, inducing an optical density below the positivity threshold. These false negatives are then the missing part of the positive subjects. This result has important implications both in diagnostic and in epidemiology as the positivity rates in the population would be underestimated.

Conclusion

This study showed a good value for sensitivity and specificity for ELISA, with a strong agreement between the two tests. Despite underestimation of the prevalence, this confirms that ELISA alone can be used for epidemiological studies. However Western blot should be preferred for diagnostic.

REFERENCES

1. Bouteille B. Epidémiologie de la Cysticercose et de la Neurocysticercose. *Med sante Trop.* 2014;24(4):367–374. doi: 10.1684/mst.2014.0378.
2. Maguire JH. Tapeworms and Seizures — Treatment and Prevention. *N Engl J Med.* 2004;350(3):215–217. doi: 10.1056/NEJMp038204.
3. P. Aubry and B. Gaüzère. Cysticercose. *Medecine tropicale.* 2020;1–9.
4. Ngowi HA, Mukaratirwa S, Lekule FP, Maingi N, Waiswa C, Sikasunge C, et al. Agricultural Impact of Porcine Cysticercosis in Africa : A Review. In: INTECH Open Access Publisher. 2013. p. 76–92.
5. Robertson LJ, Giessen JWB Van Der, Batz MB, Kojima M, Cahill S. Have foodborne parasites finally become a global concern ? *Trends Parasitol.* 2013;29(3):101–103. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2012.12.004>
6. OMS. Taeniasis / cysticercose. 2019; <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>. Visited on 2021/12/29.
7. Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, Nguyen H, Qian YJ, Rainwater E, et al. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4(11):595–599.
8. Murrell KD, Dorny P, Flisser A, Geerts S, Kyvsgaard NC, Mcmanus D, et al. WHO/FAO/OIE Guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis Editor: Associate Editors. 2005. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43291>, cited 2021 Jul 2.
9. Gabriël S, Dorny P, Mwape KE, Trevisan C, Braae UC, Magnussen P, et al. Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: The best way forward for sub-Saharan Africa? *Acta Trop.* 2016; <http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.04.010>.
10. Chijioke Osakwea, Willem M. Otteb CA, A. Epilepsy prevalence , potential causes and social beliefs in Ebonyi State and Benue State , Nigeria. *Epilepsy Res.* 2014;108(2):316–26. <http://dx.doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2013.11.010>
11. Shiguekawa KYM, Mineo JR, De Moura LP, Costa-Cruz JM. ELISA and Western Blotting tests in the detection of IgG antibodies to *Taenia solium* metacestodes in serum samples in human neurocysticercosis. *Trop Med Int Heal.* 2000; 5(6):443–9. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1365-3156.2000.00567.x>
12. Garcia HH, Castillo Y, Gonzales I, Bustos JA, Saavedra H, Jacob L, et al. Low sensitivity and frequent cross-reactions in commercially available antibody detection ELISA assays for *Taenia solium* cysticercosis. *Trop Med Int Health.* 2018;23(1):101–5. doi: 10.1111/tmi.13010. Epub 2017 Dec 7.
13. Tsang VCW, Brand JA, Boyer and AE. An Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot Assay and Glycoprotein Antigens for Diagnosing Human Cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis.* 1989;159(1):50–9. doi: 10.1093/infdis/159.1.50.
14. Jambou R. Cysticercosis antibodies detection. 2020. <https://www.protocols.io/view/cysticercosis-antibodies-detection-t4kequw/metadata>.
15. Khanaliha K, Motazedian MH, Kazemi B, Shahriari B. Evaluation of Recombinant SAG1 , SAG2 , and SAG3 Antigens for Serodiagnosis of Toxoplasmosis. 2014;52(2):137–142. doi: 10.1016/j.exppara.2016.11.003. Epub 2016 Nov 19.
16. Abdelbaset AE, Alhasan H, Salman D, Karram MH, Ellah Rushdi MA, Xuenan X, et al. Evaluation of recombinant antigens in combination and single formula for diagnosis of feline toxoplasmosis. *Exp Parasitol.* 2017;172:1–4. doi:10.1016/j.exppara.2016.11.003. Epub 2016 Nov 19

17. Machado GA, Santiago FM, Mineo JR, Costa-Cruz JM. Assessment of antigenic fractions of varying hydrophobicity from *Taenia solium* metacestodes for the diagnosis of human neurocysticercosis. *Trop Med Int Health*. 2007;12(11):1369–1376. doi: 10.1111/j.1365-3156.2007.01917.x. Epub 2007 Oct 22.
18. Arruda GC, Da Silva ADT, Quagliato EMAB, Maretti MA, Rossi CL. Evaluation of *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* cysticercal antigens for the serodiagnosis of neurocysticercosis. *Trop Med Int Heal*. 2005;10(10):1005–1012. doi: 10.1111/j.1365-3156.2005.01480.x.
19. da Silva GB, Nunes DS, de Sousa JEN, Gonçalves-Pires M do RF, Levenhagen MA, Costa-Cruz JM. Antigenic fractions from *Taenia crassiceps* metacestodes obtained by hydrophobicity for the immunodiagnosis of active and inactive forms of neurocysticercosis in human cerebrospinal fluid samples. *Parasitol Int*. 2017; 66(2):134–138. doi: 10.1016/j.parint.2016.12.009. Epub 2016 Dec 21.
20. Zini D, R Farrell VJ, Wadee AA, Mutual Hospital R, Africa Zini V J R Farrell A A Wadee SD. The relationship of antibody levels to the clinical spectrum of human neurocysticercosis. *J of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry*. 1990;53:656–661. doi: 10.1136/jnnp.53.8.656.
21. Garcia HH, Harrison LJS, Parkhouse RME, Montenegro T, Martinez SM, Tsang VCW, et al. A specific antigen-detection elisa for the diagnosis of human neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1998;92(4):411–414. doi: 10.1016/s0035-9203(98)91069-0.
22. Migliani R, Rasolomaharo M, Rajaonarison P, Ve R, Rabarijaona L, Andriantsimahavandy A. La cysticerose dans le port de Mahajanga : plus fréquente qu ' on ne l ' imagine ! *Arch Inst Pasteur Madagascar*. 2000;66(1&2):39–42.
23. Diaz JF, Verastegui M, Gilman RH, Tsang VCW, Pilcher JB, Gallo C, et al. Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*): A field comparison of an antibody-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Peru. *Am J Trop Med Hyg*. 1992;46(5):610–615. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1992.46.610>.
24. Boussard M, Millon L, Grenouillet F, Jambou R. Prévention et traitement de la cysticerose Prevention and treatment of cysticercosis. *J des Anti-infectieux*. 2012;14(3):143–150. <http://dx.doi.org/10.1016/j.antinf.2012.06.002>.

Research



Prévalence de la cysticercose porcine dans trois abattoirs d'Antananarivo, Madagascar: comparaison inspection des carcasses versus tests sérologiques

 Kouadio Thierry-Borel N'dri, Zara Nomentsoa Razafiarimanga,  Tantely Randriamparany, Mireille Nowakowsky,  Joseph Allico Djaman, Ronan Jambou

Corresponding author: Ronan Jambou, Global Health Department, Institut Pasteur, Paris, France. rjambou@pasteur.fr

Received: 27 Aug 2022 - **Accepted:** 22 Oct 2022 - **Published:** 07 Nov 2022

Keywords: Cysticercose, Madagascar, cochon, abattoir, ELISA, western blot

Copyright: Kouadio Thierry-Borel N'dri et al. PAMJ - One Health (ISSN: 2707-2800). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Cite this article: Kouadio Thierry-Borel N'dri et al. Prévalence de la cysticercose porcine dans trois abattoirs d'Antananarivo, Madagascar: comparaison inspection des carcasses versus tests sérologiques. PAMJ - One Health. 2022;9(18). 10.11604/pamj-oh.2022.9.18.37049

Available online at: <https://www.one-health.panafrican-med-journal.com/content/article/9/18/full>

Prévalence de la cysticercose porcine dans trois abattoirs d'Antananarivo, Madagascar: comparaison inspection des carcasses versus tests sérologiques

Prevalence of porcine cysticercosis in three slaughterhouses in Antananarivo, Madagascar: comparison of carcass inspection versus serological tests

Kouadio Thierry-Borel N'dri^{1,2}, Zara Nomentsoa Razafiarimanga³, Tantely Randriamparany⁴, Mireille Nowakowsky⁵, Joseph Allico Djaman^{1,6}, Ronan Jambou^{2,7,&}

¹UFR Biosciences, Département de Biologie et Santé, Université Felix Houphouët-Boigny Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire, ²CERMES, Niamey, Niger, ³Faculté des Sciences, Mention Biochimie Fondamentale et Appliquée, Université d'Antananarivo, Madagascar, ⁴Laboratoire National de Diagnostic Vétérinaire (LNDV), Antananarivo, Madagascar, ⁵Plateforme des Protéines Recombinantes, Institut Pasteur de Paris, Paris, France, ⁶Département de Biochimie Médicale, Institut Pasteur, Abidjan, Côte d'Ivoire, ⁷Global Health Department, Institut Pasteur, Paris, France

& Auteur correspondant

Ronan Jambou, Global Health Department, Institut Pasteur, Paris, France

Résumé

Introduction: la cysticerose à *T. solium* est une parasitose zoonotique répandue chez les porcs et les humains dans les pays en développement. Cette maladie est la cause majeure de saisie de viande de porcs sur les marchés ce qui représente une perte importante pour les éleveurs. Cependant, ce fardeau est largement sous-estimé en raison de l'absence de contrôle officiel tout au long de la filière porcine dans ces pays. Ce manque de contrôle entrave les politiques d'éradication de cette zoonose. La mise en place de stratégies de dépistage utilisant des tests biologiques, en amont des abattoirs est urgente. **Méthodes:** la méthode d'inspection traditionnelle de la cysticerose porcine a été étudiée en comparant l'inspection des carcasses de porcs abattus dans les trois principaux abattoirs de la ville d'Antananarivo, à analyse sérologique menées sur les sérums collectés chez ces mêmes animaux (Western Blot et l'Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, ELISA). Le western blot a été considéré comme le gold standard. **Résultats:** au total 194 porcs ont été analysés au cours de cette étude. La prévalence de l'infection était globalement de 52% (IC95% : 44,79 - 59,27) pour l'inspection des carcasses, 71,65% (IC95% : 64,75 - 77,87) pour la sérologie ELISA et 50,5% (IC95% : 43,26 - 57,75) pour la sérologie western blot (IC95% : 43,26 - 57,75). Les valeurs de kappa étaient de 0,45 et 0,54 entre les résultats de la technique d'inspection des carcasses et ceux des tests Western Blot et ELISA, respectivement. **Conclusion:** cette étude révèle une fréquence élevée de contamination des cochons abattus et souligne la nécessité de mettre en place une méthode de diagnostic rapide utilisable à l'entrée des abattoirs pour limiter le taeniasis chez l'homme et secondairement la cysticerose.

English abstract

Introduction: *T. solium* cysticercosis is a widespread parasitic zoonotic disease affecting pigs and humans in developing countries. This disease is the main cause of seizure of pork meat in the markets, resulting in huge loss to the farmers. However, this burden is largely underestimated due to the lack of official control throughout the pig supply chain in these countries. This lack of control hinders policies to eradicate this zoonosis. The implementation of screening strategies using biological tests, upstream of slaughterhouses, is urgent. **Methods:** traditional inspection for porcine cysticercosis was investigated by comparing the inspection of pig carcasses slaughtered in the three main slaughterhouses of the city of Antananarivo, with serological analysis carried out on sera collected from these same animals (Western Blot and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, ELISA). Western Blotting was considered the gold standard technique. **Results:** a total of 194 pork samples were analyzed in this study. The overall prevalence of infection was 52% (95% CI: 44.79 - 59.27) for carcass inspection, 71.65% (95% CI: 64.75 - 77.87) for serological ELISA test and 50.5% (95% CI: 43.26 - 57.75) for serological Western blot (95% CI: 43.26 and 57.75). Kappa values were 0.45 and 0.54 between carcass inspection and Western Blot and ELISA results, respectively. **Conclusion:** this study highlights a high frequency of contamination of slaughtered pigs and underlines the need for a rapid diagnostic method to be used at the entrance of slaughterhouses to limit *T. solium* in humans and secondarily cysticercosis.

Key words: Cysticercosis, Madagascar, pig, slaughterhouse, ELISA, western blotting

Introduction

La cysticerose à *Taenia solium* est une parasitose cosmopolite qui affecte l'homme et le porc. Ces derniers contractent la cysticerose en ingérant les aliments et de l'eau contaminée par les œufs de *T. solium* rejetés dans l'environnement via les

selles d'un homme porteur de vers adulte [1]. L'homme se contamine en ingérant la larve de *T. solium* contenu dans la viande de porc crue ou mal cuite [2] et développe un taeniasis [3,4]. L'homme développe une cysticercose par contamination interhumaine en remplaçant le porc dans le cycle épidémiologique du parasite (contamination directe par les mains sales, ou indirecte par les aliments contaminés par les œufs). La cysticercose est plus fréquente dans les pays en développement où le taeniasis est fréquent, lié lui-même à la pratique de l'élevage de porcs en divagation [3,5,6]. Chez l'homme, la larve de *T. solium* se localise, de préférence, au niveau du système nerveux central, l'œil, les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané [7]. La neurocysticercose (localisation neurologique de la larve) est l'une des infections les plus fréquentes du système nerveux central [8,9] et la cause majeure de l'épilepsie en Afrique [10]. Cette parasitose occasionne de lourdes pertes économiques dans la filière porcine [11]. Hormis les régions où l'élevage et surtout la consommation du porc constituent un tabou, la cysticercose porcine affecte probablement tous les pays d'Afrique [5,12], et particulièrement Madagascar [11,13,14].

La cysticercose constitue un problème de santé grave mais sous-estimé [15]. Au vu de l'impact de la maladie sur la santé humaine et animale, et de son cycle épidémiologie l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'a inscrite récemment sur la liste des maladies négligées prioritaires potentiellement « éradicables ». Elle invite ainsi les chercheurs et les programmes nationaux à mettre en place des mécanismes de surveillance appropriés pour l'enregistrement des nouveaux cas de cysticercose afin d'identifier les zones à haut risque et y appliquer en priorité les mesures de prévention et de lutte. Cependant la consommation de viande de porc contaminée reste le vecteur principal de propagation de la maladie en dehors des zones d'élevage. Aucune zone ne peut être considérée comme épargnée, notamment les villes ou la promiscuité des

habitats dans les quartiers défavorisés facilite la contamination interhumaine. Ainsi détecter les carcasses contaminées dans les abattoirs des grandes villes reste le moyen le plus efficace de protéger ces populations. L'inspection visuelle est la méthode habituelle pour cette détection, mais elle est soumise à l'insuffisance des ressources vétérinaires pour assurer cette détection, à la rusticité des méthodes d'inspection homologuées, et à la facilité de dissimulation de la part des éleveurs. Un contrôle « avant abattage » des animaux par des méthodes notamment sérologiques, pourrait être proposé comme alternative, si des tests rapides étaient disponibles.

L'objectif de cette étude était donc de comparer les résultats de l'inspection traditionnelle des carcasses avec la sérologie pour la cysticercose par Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) et le Western Blot (WB). Pour éviter toute confusion, le sang était prélevé lors de l'abattage des animaux et juste avant l'inspection de la carcasse. Trois abattoirs traitant des animaux d'origines géographiques différentes ont été investigués.

Méthodes

Organisation de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale menée dans trois abattoirs de la ville d'Antananarivo.

Site de collecte des échantillons

Les trois abattoirs se trouvent en périphérie de la ville d'Antananarivo, la capitale du pays. Le choix de ces trois tueries a été justifié par le nombre important de porcs abattus par jour et par la diversité de la provenance géographique de ces animaux. Anosizato se trouve dans la Commune Rurale Anosizato Andrefana, District d'Antananarivo Atsimondrano sur la RN1. Le complexe d'abattage d'Anosizato regroupe le plus grand nombre de tueries avec un total de 23 dont une pour les ovins et caprins, dix pour les bovins et douze pour les cochons. Pour des raisons

logistiques lors de cette étude seules deux tueries de porc ont été investiguées. Elles ont eu leur agrément en 2017. Les porcs abattus dans ces deux tueries proviennent de tout le pays, et approvisionnent en viande tous les marchés des six communes urbaines d'Antananarivo. Anosipatrana se trouve dans le IV^e arrondissement de la Commune d'Antananarivo. Les conditions d'hygiène et les matériels ne sont pas aux normes. Les animaux abattus dans cette tuerie proviennent également de tout le pays et les carcasses approvisionnent les marchés de la ville. Ampasika est localisé sur la route reliant la capitale à la ville Itaosy vers l'Ouest du pays. C'est un carrefour important entre la RN7, la RN4 et le centre-ville. Le complexe d'abattage d'Ampasika compte plusieurs tueries privées dont deux pratiquent à la fois l'abattage des porcs et celle des bovidés. Les compartiments propres et souillés sont bien différenciés à l'intérieur des tueries mais l'état des lieux n'est pas encore conforme aux normes [16]. La moitié des porcs abattus à Ampasika proviennent de la partie Moyen Ouest de l'île [16].

Animaux sélectionnés, données et traitement des échantillons

L'étude s'est déroulée du 18 janvier 2019 au 30 mars 2019 avec un échantillonnage d'une matinée par semaine pour chaque site. Avant l'abattage, les animaux ont été sélectionnés par alternance (un sur deux) et des numéros identifiants leurs ont été attribués. Les prélèvements ont été effectués vers 2 heures du matin, dans les trois abattoirs. Au moment de l'égorgeage, le sang des animaux sélectionnés a été collecté directement dans les tubes sans anticoagulants. Les tubes ont été conservés immédiatement à 4°C jusqu'à centrifugation au laboratoire. Les sérums obtenus ont été par la suite conservés à -80°C jusqu'à leur utilisation.

Variables enregistrées et analyses réalisées

Inspection des carcasses

L'inspection des carcasses a été effectuée par les personnels des tueries habituellement en charge de cette activité, selon la méthode de Goussanou *et al.* 2013. Cette méthode est la procédure officielle retenue à Madagascar. L'inspection réalisée par incision concerne uniquement le cœur, les muscles du cou, la tête, la langue et les muscles psoas [17]. Selon cette méthode, la découverte de kystes épars ne permet pas la déclaration de contamination de la viande, entraînant une sous-déclaration.

Analyse sérologique des sérums

L'ELISA et le Western blot ont été systématiquement utilisés pour l'analyse des sérums. Les anticorps dirigés contre de la fraction glycosylée du kyste ont été détectés selon Tsang *et al.* 1989 [18]. Le western blot a été considéré comme le test de référence de par sa plus grande spécificité [18,19]. Le sérum était déclaré positif en WB si deux bandes au moins étaient détectées, à l'exclusion de la bande à 50 kDa considérée comme non spécifique et de celles de haut poids moléculaire. Les protocoles de la sérologie ELISA et Western Blot sont décrit en détail sur dx.doi.org/10.17504/protocols.io.t4kequw.

Biais de l'étude

Le biais principal de cette étude est lié à l'accord préalable des éleveurs qui devait être obtenu avant examen des carcasses et collecte de sang. La réticence des éleveurs était liée à la possible destruction des carcasses en cas de positivité. Pour éviter cela l'examen a été réalisé par le personnel de l'abattoir sans interférence avec la procédure officielle. Le résultat sérologique était obtenu ultérieurement et n'avait pas d'incidence pour l'éleveur. Cette implication des équipes des abattoirs a sans doute induit une variabilité entre abattoir.

Taille de l'échantillonnage

La taille de l'échantillonnage a été calculée pour une étude en population à trois strates avec un taux d'infection d'au moins 20% des animaux estimé selon les études précédentes, et pour une précision de 5% avec une puissance de 95%. Deux cent quarante-six (246) animaux étaient nécessaires au total.

Analyse statistique

L'ensemble des données a été saisi sur Excel, puis analysé avec le logiciel Epi-Info 7. Les données obtenues étaient qualitatives que ce soit pour l'examen des carcasses ou les résultats de sérologie considérés en positif/négatif seulement. Une analyse statistique descriptive a été réalisée et la prévalence a été évaluée avec un intervalle de confiance à 95%. Le logiciel XLSTAT 2014 a été utilisé pour calculer le coefficient de kappa de Cohen. Le test de kappa de Cohen a permis de mesurer l'accord entre les résultats obtenus avec la technique de l'inspection des carcasses et ceux des tests sérologiques, avec un intervalle de confiance à 95%, également. Cet accord a été noté, passable, modéré, bon et excellent lorsque les valeurs de kappa étaient comprises entre (0,21 et 0,40), (0,41 et 0,60), (0,61 et 0,80) et (0,81 et 1), respectivement [20]. Le test de chi² avec un degré de significativité à 5% a été utilisé pour rechercher la concordance entre la technique d'inspection des carcasses et les techniques sérologiques de WB et d'ELISA.

Résultats

Animaux examinés

Sur la période d'étude qui s'est déroulée du 18 janvier 2019 au 30 mars 2019 un total de 21 matinées de collecte a pu être réalisé pour les trois sites. Cent quatre-vingt-quatorze (194) porcs ont été recrutés et testés par deux méthodes (inspection et sérologie). La répartition des porcs recrutés par abattoir était de 61 à Ampasika, 85 à Anosipatrana et 48 à Anosizato (Tableau 1). Très

peu d'informations étaient disponibles sur les cochons abattus, par réticence des vendeurs eux-mêmes, craignant des inspections. Il n'y a pas en effet de véritable traçabilité administrative des animaux dans ces tueries traditionnelles, les acheteurs finaux se fournissant directement auprès d'éleveurs connus et hésitant à révéler leur source.

Données obtenues

Sur les 194 carcasses de porcs inspectées. L'étude a été effectuée sur des porcs de races locales et métisses provenant de toute l'île. A l'inspection, 101 présentaient des cysticerques, soit une prévalence globale de 52%. Cependant la contamination était très différente entre abattoirs allant de 29 à 70%. L'abattoir « hors normes » d'Anosipatrana abattant le plus de cochons contaminés, peut être par absence connue de contrôle vétérinaire. La sérologie ELISA a permis de détecter la présence d'anticorps anti-cysticerque dans les sérums de 139 porcs, soit une séroprévalence globale apparente de 71,65% (IC95% : 64,75 - 77,87) avec un maximum à 80% et un minimum à 55% (Tableau 1). Cependant le ratio de détection ELISA/inspection variait également avec l'abattoir allant de 1.8 et 1.6 à 1.13 pour Anosipatrana. Le pourcentage élevé de cochons contaminés détectés à l'inspection dans ce dernier abattoir pourrait donc traduire plutôt un meilleur score des inspecteurs. La confirmation par technique western blot révélait la présence d'anticorps dirigés contre les cysticerques chez 98 porcs, soit une séroprévalence globale de 50,5% allant de 42% à 57% selon l'abattoir (IC95% : 43,26 - 57,75). Les résultats en WB et ELISA est plus faible pour Anosizato. Là encore une disparité entre sérologie et inspection était observée avec un ratio sérologie/inspection de 1,4 pour Ampasika déclarant officiellement le moins de contamination à l'inspection (ce qui traduit une sous-estimation), à 1 pour Anosizato, mais à 0.8 pour Anosipatra. Dans ce dernier abattoir, l'inspection semble donc surestimer la contamination.

Résultats principaux

Si le western blot semble donner des résultats grossièrement en adéquation avec l'inspection, la concordance pour un cochon donné, entre les deux approches n'est pas aussi assurée. Ces discordances varient également selon l'abattoir. Le test de kappa de Cohen a été utilisé pour évaluer l'accord entre les résultats. Les valeurs de kappa étaient de 0,45 et 0,54 entre les résultats de l'inspection des carcasses et ceux des tests Western Blot et Elisa, respectivement (Tableau 2). Ces valeurs ont montré qu'un accord modéré existait entre les résultats des tests sérologiques et ceux de la technique d'inspection des carcasses. L'ELISA permet un meilleur screening des porcs avant abattage puisque seulement trois carcasses sur 194 présentaient des cysticerques à l'inspection mais pas d'anticorps, avec cependant une spécificité plus faible. La spécificité du WB reste bien sur supérieure à celle de l'ELISA (Tableau 2). Cette spécificité de l'inspection semble bonne (94,5%) par rapport à l'ELISA, mais variable par rapport au WB (seulement 44,4% à Anosipatrana). Au total, la prévalence de la cysticerose porcine était cependant supérieure à 50%, quel que soit la technique utilisée. Dans ce contexte les spécificités sont difficiles à évaluer car le statut négatif des carcasses n'est pas sûr en l'absence de dissection complète. Cependant la performance de l'inspection telle que menée dans les abattoirs peuvent être définis par rapport à la sérologie (Tableau 2), traduisant sans doute une formation insuffisante des inspecteurs.

Discussion

Résultats principaux

La détection des animaux contaminés par la cysticerose pour leur éviction de la chaîne de consommation est un maillon fondamental de la lutte contre le taeniasis et la cysticerose notamment en zone urbaine. Cette étude a permis d'évaluer la concordance entre la méthode traditionnelle d'inspection des carcasses et la

sérologie des animaux contre cette maladie. Parallèlement les résultats de séroprévalence ont permis une mise à jour des données du ministère, par rapport aux études précédemment menées dans ces tueries [11]. La prévalence retrouvée à l'inspection était de 52% contre seulement 4,6% rapportés par Porphyre *et al.* en 2015 par méthode post-mortem. Ce pourcentage très élevé est également supérieur aux prévalences rapportées dans les autres pays comme par Mopoundza *et al.* en 2019 dans l'aire d'abattage de Kinsoundi à Brazzaville (1,69%) [12], par Assana *et al.* en 2001 au Nord du Cameroun et au Sud-ouest du Tchad (15,7%) [5] ou celui obtenu par Sithole *et al.* en 2019 dans deux abattoirs de la province du Cap-Oriental en Afrique du Sud [21]. Cette prévalence se rapproche par contre de celle obtenue par l'inspection des carcasses en Zambie (47,7%) [22], rappelant que Madagascar et la Zambie restent les deux foyers majeur de cysticerose porcine en Afrique.

La séroprévalence apparente obtenue par l'Elisa au cours de cette étude était encore plus élevée avec 71,65%. Cette séroprévalence était largement supérieure aux estimations de séroprévalences obtenues par détection d'antigène dans d'autres pays d'Afrique comme la Tanzanie [23], le Mozambique [24], le Kenya [25], l'Afrique du Sud [26] ou en Amérique Latine [27]. Ce qui peut s'expliquer par une durée plus longue de persistance des anticorps par rapport à la circulation des antigènes parasitaires, mais aussi par une surestimation possible par réactions croisées avec d'autres helminthes comme *Taenia hydatigena*. La prévalence réelle globale dans la présente étude doit être considérée comme celle obtenue par Western blot. Cette prévalence était ainsi de 50,5%, ce qui reste supérieur aux résultats publiés par d'autres auteurs avec la même méthode comme au Pérou (45,19%) [28] ou dans d'autres pays [29-32]. Cette forte séroprévalence à Madagascar pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des porcs abattus dans ces abattoirs sont élevés en divagation comme en Zambie [33,34].

Limitations

Les limitations principales de l'étude concernaient le biais d'échantillonnage dû à l'acceptation des éleveurs. Cette limitation ne peut que sous-estimer la prévalence observée.

Interprétation

Selon ces trois méthodes, les performances des abattoirs ne sont pas identiques, avec une contamination très nettement supérieure pour l'abattoir le moins bien contrôlé sur le plan vétérinaire. Si les pourcentages de contamination sont assez équivalents pour l'inspection des carcasses et le western blot, l'ELISA surestime largement cette prévalence. Les différences observées entre résultats de sérologie et d'inspection peuvent s'expliquer d'abord par la méthode standardisée mais sommaire d'inspection utilisée à Madagascar qui ne comporte pas de dissection exhaustive. De plus cette méthode considère comme contaminées les carcasses ayant plus d'un parasite sur une surface d'équivalente à une main. La concordance entre les différentes méthodes est donc bonne mais très imparfaite et varie d'un abattoir à l'autre sans doute selon les performances de l'examineur. Les résultats moins bons du western blot dans un des abattoirs pourrait être du ainsi à l'inverse à un effet de zèle de d'un examinateur se sachant observé.

Selon ces trois méthodes, les performances des abattoirs ne sont pas identiques, avec une contamination très nettement supérieure pour l'abattoir le moins bien contrôlé sur le plan vétérinaire. Si les pourcentages de contamination sont assez équivalents pour l'inspection des carcasses et le western blot, l'ELISA surestime largement cette prévalence. Les différences observées entre résultats de sérologie et d'inspection peuvent s'expliquer d'abord par la méthode standardisée mais sommaire d'inspection utilisée à Madagascar qui ne comporte pas de dissection exhaustive. De plus cette méthode considère comme contaminées les

carcasses ayant plus d'un parasite sur une surface d'équivalente à une main. La concordance entre les différentes méthodes est donc bonne mais très imparfaite et varie d'un abattoir à l'autre sans doute selon les performances de l'examineur. Les résultats moins bons du western blot dans un des abattoirs pourrait être du ainsi à l'inverse à un effet de zèle de d'un examinateur se sachant observé.

Généralisation

Cette étude montre que pour le développement d'un test rapide, il faudrait plutôt se référer à une spécificité élevée comme celle du WB et non une sensibilité haute comme l'ELISA au risque d'éliminer dans les tueries officielles, la majorité des animaux avant abattage, et de créer *de factodes* circuits parallèles d'abattage.

Conclusion

Les résultats obtenus dans cette étude ont montré que la cysticerose porcine était toujours un problème de santé publique à Madagascar. Cependant, notre étude présente des limites comme l'absence d'information sur les animaux (type d'élevage, âge, origine exacte...). Il est donc nécessaire que les autorités sanitaires mettent en place un système de surveillance plus strict de la viande de porc vendue sur les marchés afin de garantir la santé des consommateurs. La concordance obtenue entre la technique d'inspection des carcasses et les tests sérologiques a montré que ces tests pouvaient remplacer la technique d'inspection des carcasses dans le cadre de la surveillance de la viande de porc. Ces techniques ante mortem permettront d'ailleurs de minimiser les pertes économiques dues à la cysticerose positive découverte après l'abattage de l'animal, un traitement efficace et peu onéreux étant à la disposition des éleveurs.

Etat des connaissances sur le sujet

- La cysticerose constitue un problème de santé grave mais sous-estimé avec plus de la moitié des carcasses destinées au marché urbain contaminée;
- Le dépistage chez les porcs contribue à la lutte contre de cette parasitose, car la rupture du cycle de développement de *T. solium* passe par la limitation du taeniasis chez l'homme.

Contribution de notre étude à la connaissance

- Mettre à jour les données épidémiologiques de la cysticerose porcine à Antananarivo, Madagascar;
- L'utilité des tests sérologiques (ELISA et Western) dans le programme de la surveillance de la viande de porc vendue sur les marchés.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Kouadio Thierry-Borel N'dri a réalisé les analyses sérologiques, l'analyse les données, produit le draft de l'article. Zara Nomentsoa Razafiarimanga, Tantely Randriamparany ont réalisé les collectes de données et relu l'article. Mireille Nowakowsky ont produit les réactifs purifiés. Joseph Allico Djaman a supervisé les analyses et relu l'article. Ronan Jambou a obtenu les crédits, organisé le protocole, supervisé l'étude et les analyses et finalisé le texte. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Remerciements

Nous remercions particulièrement les éleveurs de leur patience lors de l'étude. Ce projet a été soutenu par un credit Pasteur Innov de l'Institut Pasteur à Paris.

Tableaux

Tableau 1: prévalence de la cysticerose porcine par abattoirs et par techniques

Tableau 2: résultats croisés entre l'inspection des carcasses et les tests sérologiques (WESTERN BLOT-CS50 et ELISA-CS50)

Références

1. Bouteille B. Epidemiology of cysticercosis and neurocysticercosis. *Med Sante Trop.* 2014;24(4): 367-374. **PubMed**
2. Flisser A. Where are the tapeworms? *Parasitol Int.* 2006;55 Suppl: S117-20. **PubMed | Google Scholar**
3. OMS. Lutte contre la neurocysticerose: Rapport du Secrétariat. Organisation Mondiale de la Santé; CINQUANTE-CINQUIEME ASSEMBLEE MONDIALE DE LA SANTE A55/23. Point 13.18 de l'ordre du jour provisoire. 2002. Accessed 27th août 2022.
4. Rahantamalala A, Porphyre V, Rabenindrina N, Razafimahefa J, Rasamoelina-Andriamanivo H, Jambou R. La cysticerose une maladie négligée. In: Recherche interdisciplinaire pour le développement durable et la biodiversité des espaces ruraux malgaches. Application à différentes thématiques de territoire. Antananarivo: PARRUR. 2016. 309-345. **Google Scholar**
5. Assana E, Zoli PA, Sadou HA, Nguekam, Vondou L, Pouedet MSR *et al.* Prévalence de la cysticerose porcine dans le Mayo-Danay (Nord Cameroun) et le Mayo-Kebbi (sud-ouest du Tchad). *Rev Elev Méd Vét Pays Trop.* 2001;54(2): 123-127. **Google Scholar**
6. Jambou R, Razafimahefa J, Rahantamalala A. Cysticerose. *Mal Infect.* 2017;14(17): 1-15.
7. Aubry P, Gaüzère B. Cysticerose. *Med Trop.* 2020;1-9.

8. White AC. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Annu Rev Med.* 2000;51: 187-206. **PubMed | Google Scholar**
9. Engels D, Urbani C, Belotto A, Meslin F, Savioli L. The control of human (neuro)cysticercosis: which way forward? 2003 Jun;87(1): 177-82. **PubMed | Google Scholar**
10. Quet F, Guerchet M, Pion SDS, Ngoungou EB, Nicoletti A, Preux PM. Meta-analysis of the association between cysticercosis and epilepsy in Africa. *Epilepsia.* 2010;51(5): 830-837. **PubMed | Google Scholar**
11. Porphyre V, Rasamoelina-Andriamanivo H, Rakotoarimanana A, Rasamoelina O, Bernard C, Jambou R *et al.* Spatio-temporal prevalence of porcine cysticercosis in Madagascar based on meat inspection. *Parasit Vectors.* 2015 Jul 25;8: 391. **PubMed | Google Scholar**
12. Mopoundza P, Missoko RM, Angandza GS, Mbou AS, Akouango P. Prévalence de la cysticerose porcine à *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*) chez les porcs dans l'aire d'abattage de Kinsoundi à Brazzaville. *Int J Biol Chem Sci.* 2019;13: 3. **Google Scholar**
13. Rasamoelina-andriamanivo H, Porphyre V, Jambou R. Control of cysticercosis in Madagascar: beware of the pitfalls. *Trends Parasitol.* 2013;29(11): 538-547. **PubMed | Google Scholar**
14. Porphyre V, Betson M, Rabezanahary H, Mboussou Y, Zafindraibe NJ, Rasamoelina-Andriamanivo H *et al.* *Taenia solium* porcine cysticercosis in Madagascar: Comparison of immuno-diagnostic techniques and estimation of the prevalence in pork carcasses traded in Antananarivo city. *Vet Parasitol.* 2016 Mar 30;219: 77-83. **PubMed | Google Scholar**
15. Pawlowski Z, Allan J, Sarti E. Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: From research towards implementation. *Int J Parasitol.* 2005 Oct;35(11-12): 1221-32. **PubMed | Google Scholar**
16. Herinirina RR. Prévalence de la cysticerose porcine à travers l'inspection de viande cas des grandes tueries d'Antananarivo (Ampasika, Ankadindratombo, Anosizato, Anosipatrana). 2015.
17. Goussanou SE, Kpodekon TM, Saegerman C, Azagoun E, Youssao AKI, Farougou S *et al.* Spatial distribution and risks factors of porcine cysticercosis in southern Benin based meat inspection records. *Int J Microbiol.* 2013;4(8): 188-196. **Google Scholar**
18. Tsang VCW, Brand JA, Boyer and AE. An Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot Assay and Glycoprotein Antigens for Diagnosing Human Cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis.* 1989;159(1): 50-59. **PubMed | Google Scholar**
19. Wilkins PP, Allan JC, Verastegui M, Acosta M, Eason AG, Garcia HH *et al.* Development of a serologic assay to detect *Taenia solium* taeniasis. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;60(2): 199-204. **PubMed | Google Scholar**
20. Abdelbaset AE, Alhasan H, Salman D, Karram MH, Ellah Rushdi MA, Xuenan X *et al.* Evaluation of recombinant antigens in combination and single formula for diagnosis of feline toxoplasmosis. *Exp Parasitol.* 2017;172: 1-4. **PubMed | Google Scholar**
21. Sithole MI, Bekker JL, Tsotetsi-Khambule AM, Mukaratirwa S. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports Ine ff ectiveness of meat inspection in the detection of *Taenia solium* cysticerci in pigs slaughtered at two abattoirs in the Eastern Cape Province of South Africa. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2019 Aug;17: 100299. **PubMed | Google Scholar**

22. Phiri IK, Dorny P, Gabriel S, Willingham AL, Sikasunge C, Siziya S *et al.* Assessment of routine inspection methods for porcine cysticercosis in Zambian village pigs. *J Helminthol.* 2006;80(1): 69-72. **PubMed** | **Google Scholar**
23. Komba EVG, Kimbi EC, Ngowi HA, Kimera SI, Mlangwa JE, Lekule FP *et al.* Prevalence of porcine cysticercosis and associated risk factors in smallholder pig production systems in Mbeya region, southern highlands of Tanzania. *Vet Parasitol.* 2013;198(3-4): 284-291. **PubMed** | **Google Scholar**
24. Pondja A, Neves L, Mlangwa J, Afonso S, Fafetine J, Willingham AL 3rd *et al.* Prevalence and risk factors of porcine cysticercosis in Angónia District, Mozambique. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Feb 2;4(2): e594. **PubMed** | **Google Scholar**
25. Eshitera EE, Githigia SM, Kitala P, Thomas LF, Fèvre EM, Harrison LJS *et al.* Prevalence of porcine cysticercosis and associated risk factors in Homa Bay District, Kenya. *BMC Vet Res.* 2012 Dec 5;8: 234. **PubMed** | **Google Scholar**
26. Krecek RC, Mohammed H, Michael LM, Schantz PM, Ntanjana L, Morey L *et al.* Risk Factors of Porcine Cysticercosis in the Eastern Cape Province, South Africa. *PLoS One.* 2012;7(5): e37718. **PubMed** | **Google Scholar**
27. Adenuga A, Mateus A, Ty C, Borin K, Holl D, San S *et al.* Seroprevalence and awareness of porcine cysticercosis across different pig production systems in south-central Cambodia. *Parasite Epidemiol Control.* 2017 Nov 9;3(1): 1-12. **PubMed**
28. Jayashi M, Arroyo G, Lightowlers MW, García HH, Rodríguez S, Gonzalez AE. Seroprevalence and Risk Factors for *Taenia solium* Cysticercosis in Rural Pigs of Northern Peru. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6(7): e1733. **PubMed** | **Google Scholar**
29. Sakai H, Barbosa HV Jr, Silva EM, Schlabitz FO, Noronha RP, Nonaka N *et al.* Short report: Seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis in pigs in Bahia state, northeastern Brazil. *Am J Trop Med Hyg.* 2001;64(5): 268-269. **PubMed** | **Google Scholar**
30. Nsadha Z, Thomas LF, Fèvre EM, Nasinyama G, Ojok L, Waiswa C. Prevalence of porcine cysticercosis in the Lake Kyoga Basin, Uganda. *BMC Vet Res.* 2014 Oct 5;10: 239. **PubMed** | **Google Scholar**
31. Acevedo-Nieto EC, Pinto PSA, Silva LF, Guimarães-Peixoto RPM, Santos TO, Ducas CTS *et al.* Prevalence and risk factors for porcine cysticercosis in rural communities of eastern Minas Gerais, Brazil. *Pesqui Vet Bras.* 2017;37: 9. **PubMed** | **Google Scholar**
32. Shonyela SM, Yang G, Wang C. Current Status of Prevalence, Possible Control and Risk Factors Associated with Porcine Cysticercosis from Endemic Countries in Africa. *World J Vaccines.* 2018;8: 3. **Google Scholar**
33. Dorny P, Phiri IK, Vercruyse J, Gabriel S, Willingham AL, Brandt J *et al.* A Bayesian approach for estimating values for prevalence and diagnostic test characteristics of porcine cysticercosis. *Int J Parasitol.* 2004 Apr;34(5): 569-76. **PubMed** | **Google Scholar**
34. Chembensofu M, Mwape KE, Van Damme I, Hobbs E, Phiri IK, Masuku M *et al.* Revisiting the detection of porcine cysticercosis based on full carcass dissections of naturally *Taenia solium* infected pigs. *Parasit and Vectors.* 2017 Nov 16;10(1): 572. **PubMed** | **Google Scholar**

Tableau 1: prévalence de la cysticercose porcine par abattoirs et par techniques

| Abattoirs | Porcs examinés | Western blot | Inspection de carcasses | Sérologie Ab-Elisa |
|--------------|----------------|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| | | Nb positif/Testés (%) | Nb positif/Testés (%) | Nb positif/Testés (%) |
| | | IC (95%) | IC (95%) | IC (95%) |
| Ampasika | 61 | 26/61 (42,62) (30,04 - 55,94) | 18/61 (29,51) (18,52 - 42,57) | 34/61 (55,74) (42,45 - 68,45) |
| Anosipatrana | 85 | 49/85 (57,65) (46,45 - 68,3) | 60/85 (70,59) (59,71 - 79,98) | 68/85 (80) (69,92 - 87,9) |
| Anosizato | 48 | 23/48 (47,92) (32,29 - 62,81) | 23/48 (47,92) (33,29 - 62,81) | 37/48 (77,08) (62,69 - 87,97) |
| Total | 194 | 98/194 (50,52) (43,26 - 57,75) | 101/194 (52,05) (44,79 - 59,27) | 139/194 (71,65) (64,75 - 77,87) |

(Nb : Nombre, IC : Intervalle de confiance)

Tableau 2: résultats croisés entre l'inspection des carcasses et les tests sérologiques (WESTERN BLOT-CS50 et ELISA-CS50)

| Abattoire | Inspection carcasses | Western Blot | | | | ELISA | | | | Total |
|----------------------|----------------------|--------------|-----------|--------------------|--------------|-----------|------------|----------------------|--------------|------------|
| | | 0 | 1 | Kappa/spécificité* | Chi2 p-value | 0 | 1 | Kappa/spécificité** | Chi2 p-value | |
| Ampasika | 1 | 2 | 16 | 0,64 | <0,0001 | | 18 | 0,5 | <0,0001 | 18 |
| | 0 | 33 | 10 | 94,3% (80,2- 99,3) | | 27 | 16 | 100% (84,9 - 100) | | 43 |
| Anosipatrana | 1 | 20 | 40 | 0,34 | 0,0091 | 3 | 57 | 0,59 | <0,0001 | 60 |
| | 0 | 16 | 9 | 44,4% (29,6- 60,4) | | 14 | 11 | 82,35 (58 - 94,4) | | 25 |
| Anosizato | 1 | 6 | 17 | 0,5 | 0,0005 | | 23 | 0,43 | 0,0003 | 23 |
| | 0 | 19 | 6 | 76% (56,15 - 88,7) | | 11 | 14 | 100% (69,5 - 100) | | 25 |
| Total | 1 | 28 | 73 | 0,45 | <0,0001 | 3 | 98 | 0,54 | <0,0001 | 93 |
| | 0 | 68 | 25 | 70,8% (61 - 79) | | 52 | 41 | 94,55% (84,4 - 98,6) | | 101 |
| Total général | | 96 | 98 | | | 55 | 139 | | | 194 |

*, ** la spécificité est calculée pour la méthode d'inspection par rapport à la sérologie (western blot ou ELISA respectivement) 0/1 : négatif/positif