

BILHARZIOSES

SCHISTOSOMOSE

1. DEFINITION

Les bilharzioses sont dues au développement de vers appartenant à la classe des Trématodes et au genre *Schistosoma*. Cinq espèces sont reconnues chez l'homme (*S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum* et *S. mekongi*). Cette dernière espèce a été individualisée en Asie (Cambodge, Vietnam, Laos).

La maladie a été décrite au 19^e siècle par Théodor BILHARZ, en Egypte.

2. LES AGENTS PATHOGENES (fig. 53)

Les adultes vivent à l'intérieur du système circulatoire veineux porte, au contact des endothéliums vasculaires.

Leur morphologie est très semblable d'une espèce à l'autre. Ils mesurent de 10 à 20 mm. Le mâle abrite dans une gouttière longitudinale (le canal gynécophore) une femelle plus longue que lui. Dans les deux sexes, la surface du tégument est hérissée de protubérances.

Deux ventouses permettent la fixation, l'une d'elles, la ventouse orale, assure aussi la nutrition par absorption de sang qui sera digéré dans un tube digestif borgne. Outre un appareil excréteur, les adultes portent les organes génitaux.

L'œuf (fig. 76, page 265) avec un éperon, plus ou moins marqué, contient un miracidium mobile, prêt à éclore. Il mesure 70 à 200 μm de long, selon les espèces.

Le miracidium est une première forme larvaire d'environ 100 μm .

Longue d'environ 500 μm , la cercaire (seconde forme larvaire) est caractéristique par sa forme. La tête (ou corps) est reliée à une queue bifurquée par une «fixation» fragile qui lui permettra de s'en débarrasser lors de la pénétration. Cette forme particulière lui vaut le nom de furcocercaire.

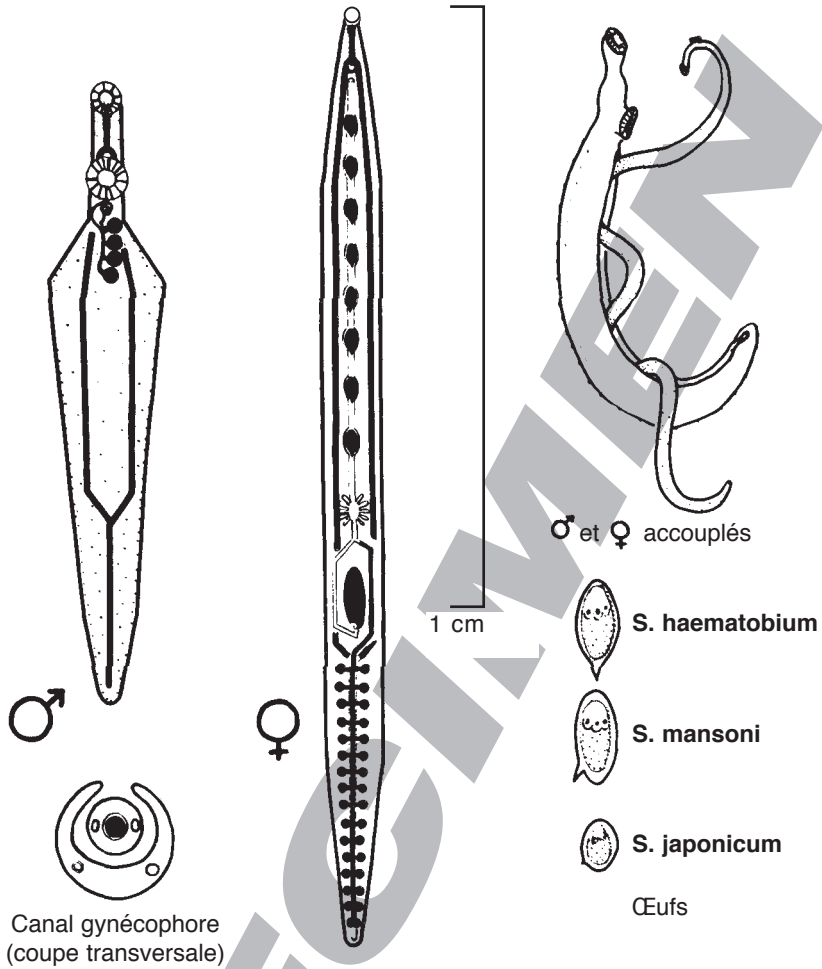


Fig. 53. Schistosomes.

3. CYCLE (fig. 54)

Ce cycle est identique pour toutes les espèces ; seuls changent les mollusques hôtes intermédiaires qui, par leurs exigences propres, leur présence ou leur absence, rendront possible ou non la transmission dans une région donnée.

Après avoir atteint leur maturité sexuelle dans le système porte, les femelles fécondées pondent des œufs dans les capillaires. Pour poursuivre leur évolution, ces œufs devront sortir du capillaire et traverser la paroi d'un organe creux pour tomber dans sa lumière et être éliminés avec les *excreta*. Cette phase de migration des œufs est extrêmement importante car elle explique toute la pathologie de l'affection. Elle est longue (un à deux mois) et ceci entraîne des conséquences sur la surveillance des traitements. Elle est toujours incomplète : beaucoup

H.D. HOMME
+ Mammifères
domestiques et sauvages

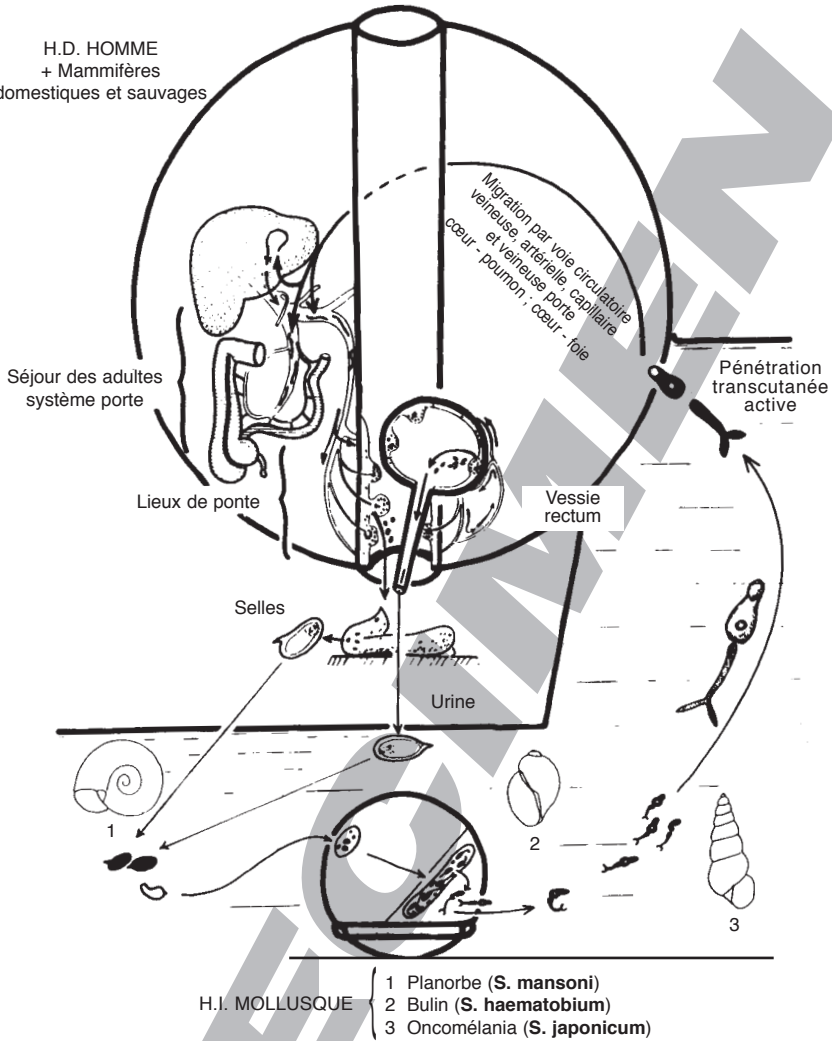


Fig. 54. Cycle évolutif des schistosomes.

d'œufs restent prisonniers des réactions de l'organisme (granulome à corps étranger).

Les œufs présents dans les selles ou dans les urines sont embryonnés ; ils contiennent une larve prête à éclore. En milieu aquatique (eau douce), la coque de l'œuf se rompt et la larve ciliée (ou **miracidium**) commence à nager activement à la recherche d'un mollusque hôte intermédiaire. S'il ne trouve pas ce dernier, le miracidium meurt en quelques heures.

Dans le cas contraire, après pénétration, le parasite passe par plusieurs formes larvaires successives (**sporocystes**) qui assurent une multiplication

sous forme larvaire. Cette phase permet, à partir de chaque miracidium, d'obtenir de très nombreuses formes larvaires terminales, les cercaires. Ces dernières émergent activement du mollusque (fig. 55).

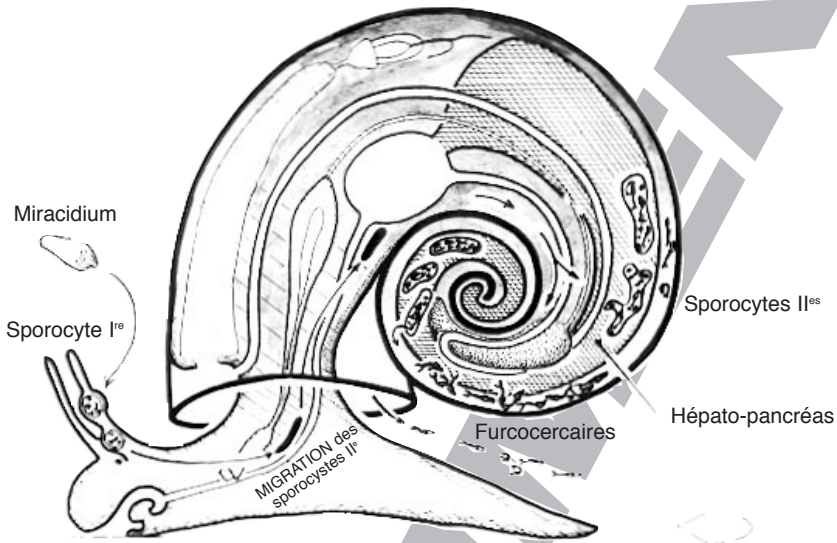


Fig. 55. Evolution des schistosomes chez le mollusque.

Les **furcocercaires** nagent librement dans l'eau mais sont attirées par l'homme : un chimio-tactisme puissant, basé sur les sécrétions cutanées, les amène à se fixer sur la peau qu'elles traversent après s'être débarrassées de leur appendice caudal. C'est à l'occasion d'un bain, de la traversée d'un cours d'eau et plus encore des travaux qui nécessitent un contact avec l'eau (cultures irriguées, lavage du linge, ...) que la contamination s'effectue. Si, au bout de quelques heures de sa courte vie libre, la cercaire n'a pas trouvé son hôte elle meurt.

Dans l'organisme de l'hôte, la larve est entraînée, probablement par la circulation lymphatique, jusqu'à la grande circulation. A partir de la 48^e heure, et pendant plusieurs jours, on peut trouver des larves (**schistosomules**) dans les capillaires pulmonaires puis dans le cœur où elles sont amenées par les veines pulmonaires. De là, par l'artère hépatique, elles arrivent au foie. C'est dans les plexus veineux du système porte que se fait la maturation et que se passe l'accouplement avant que les **adultes** ne migrent pour aller pondre dans leur territoire d'élection. Leur longévité chez l'homme est considérable et peut atteindre vingt ans.

Caractères propres à chaque espèce :

Les mollusques hôtes intermédiaires de *S. mansoni* sont les planorbes. Ce sont des gastéropodes pulmonés appartenant au genre *Biomphalaria*.

S. haematobium et *S. intercalatum* sont également transmis par des pulmonés appartenant au genre *Bulinus* (et couramment dénommés bulins). *S. japonicum* et *S. mekongi* sont par contre transmis par un prosobranche du genre *Oncomelania*, beaucoup plus amphibie.

4. REPARTITION GEOGRAPHIQUE (fig. 56 et 57)

Les impératifs du cycle induisent d'importantes conséquences épidémiologiques.

— Localisation des foyers de transmission en fonction de la présence des mollusques mais aussi des conditions extérieures.

— Importance du niveau socio-économique des populations : l'utilisation d'eaux naturelles, pour les besoins domestiques, est un lourd facteur de risque. Mais surtout le rejet des excréments dans ces mêmes eaux est une condition absolue du maintien de la transmission.

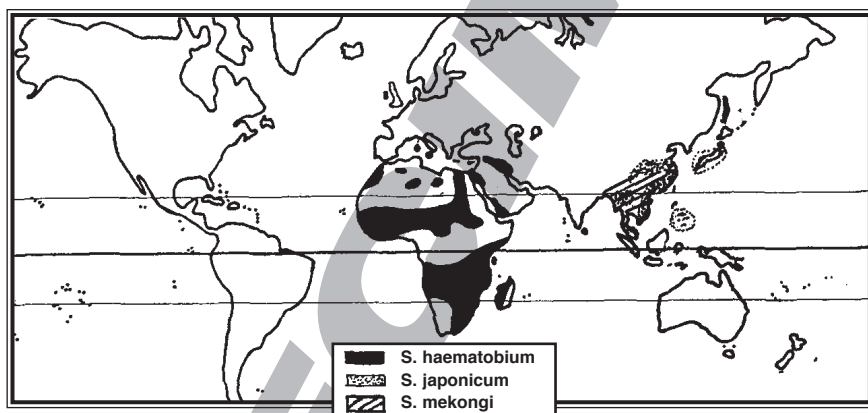


Fig. 56. Répartition géographique de *S. haematobium*, *S. japonicum* et *S. mekongi*.

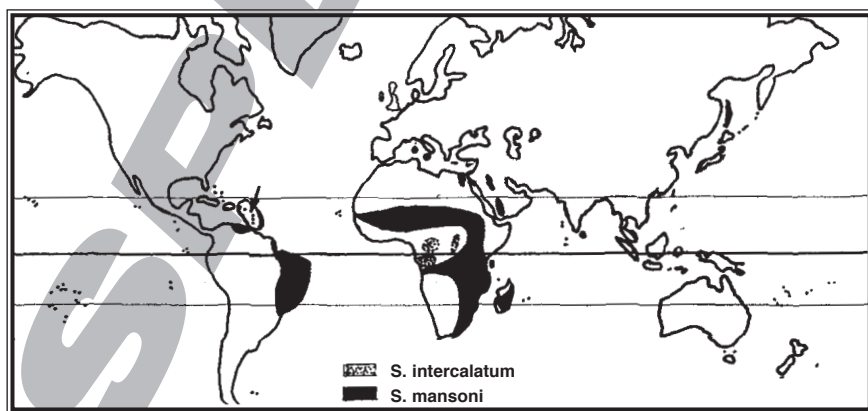


Fig. 57. Répartition géographique de *S. mansoni* et *S. intercalatum*.

— Facteurs professionnels : toute personne ayant, de par sa profession, des contacts fréquents et prolongés avec une eau infestée sera spécialement exposée (cultivateurs, ménagères). Ce facteur est cependant atténué par la protection acquise lors d'infestations survenues dans l'enfance, même si elles s'extériorisent plus tard.

Les sujets, arrivés en zone d'endémie à l'âge adulte, risquent d'avoir des formes graves.

— Facteurs d'extension : l'homme introduit ou favorise souvent lui-même les éléments du cycle : migration de porteurs du parasite, irrigation permettant la pullulation des mollusques. Ainsi la parasitose s'implante actuellement dans des zones antérieurement indemnes.

Les réservoirs de parasites varient considérablement d'une espèce à l'autre. *S. japonicum* est en effet très peu spécifique et la plupart des animaux domestiques sont atteints, constituant un très important réservoir. A l'opposé, *S. haematobium* est considéré comme spécifique de l'homme. *S. mansoni* pose plus de problèmes car, en de nombreuses régions, le rat a été trouvé parasité.

La répartition géographique des bilharzioses est présentée sur les figures 33 et 34. Il faut insister sur le fait que *S. mansoni* est le seul schistosome connu sur le continent américain.

5. PHYSIO-PATHOLOGIE ET ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Deux modes d'action sont à la base des manifestations pathologiques dans les bilharzioses. La libération, dans l'organisme de l'hôte, de substances étrangères issues du métabolisme du parasite est à l'origine de toutes les manifestations cliniques des phases initiales des bilharzioses.

Ultérieurement les œufs libèrent également de telles substances qui seront responsables de la formation des **granulomes bilharziens** (bilharziomes), lésions élémentaires dont l'accumulation réalisera tous les aspects caractéristiques de la phase d'état.

Les sujets neufs réagissent vivement à la pénétration des cercaires, puis aux sécrétions et excréctions des schistosomules, et présentent des manifestations cliniques initiales et secondaires. Au contraire, le succès des infestations ultérieures sera faible, la réaction modeste ou même nulle. Ainsi s'explique la tolérance aux bains en eau infestée des populations soumises depuis l'enfance à des infestations itératives. L'expérimentation animale a démontré que c'est le premier bain infestant qui détermine la gravité de la maladie. Cette protection disparaît quelques mois après un traitement efficace de la bilharziose initiale.

Les vers adultes ont, par eux-mêmes, une action limitée. Autour de chaque œuf, une réaction histio-plasmocytaire intense va se développer, puis des fibroblastes pénètrent ce foyer, formant progressivement un granulome. Dans

d'autres cas, c'est un processus de nécrose locale qui s'installe. L'aboutissement normal en est l'élimination de l'œuf dans la lumière d'un organe creux, mais au prix de micro-lésions dont la confluence entraîne la symptomatologie vésicale (*S. haematobium*) ou intestinale (*S. mansoni*, *S. intercalatum*). La rétention d'un grand nombre d'œufs dans des tissus progressivement fibrosés puis calcifiés fera le reste.

6. CLINIQUE

Chronologiquement, les manifestations cliniques des bilharzioses peuvent être regroupées en trois phases d'importance inégale :

- phase immédiate de réactions cutanées à la pénétration des furcocercaires ;
- phase d'invasion, dite «toxémique», survenant après une période muette, dite «d'incubation» ;
- phase d'état marquée ou non par les symptômes de la bilharziose concernée et évoluant ou non vers des complications.

Les deux premières phases sont communes à toutes les bilharzioses, à des variations d'intensité près.

Réactions cutanées d'infestation

Elles débutent par des démangeaisons, puis apparaissent des taches érythémateuses, papuleuses et parfois purpuriques. Du prurit, éventuellement de la fièvre et un malaise général s'y associent. Le tout disparaît ensuite en quelques jours. Les réinfestations par les schistosomes de l'homme sont inapparentes, du moins si la bilharziose initiale n'a pas été guérie.

Phase d'invasion ou de «toxémie»

Elle survient après une période de deux à trois semaines et est caractérisée par des réactions d'hypersensibilité (éruptions urticariennes, asthme parfois) fébriles, accompagnées d'hépto-splénomégalie et parfois de diarrhée.

Les manifestations cutanées sont d'intensité variable, très prurigineuses et peuvent s'accompagner d'œdèmes fugaces et mobiles. La fièvre peut être élevée, irrégulière et assorties de frissons, sueurs, céphalées et myalgies.

Comme la phase initiale, cette période d'invasion varie considérablement dans son intensité et sa durée. L'ensemble de ces manifestations excèdera rarement trois mois.

Phase d'état

À ce stade, les manifestations cessent d'être univoques car elles dépendent des territoires de ponte de chaque espèce. On distingue ainsi classiquement :

- la bilharziose uro-génitale due à *S. haematobium* ;
- les bilharzioses intestinales dues à *S. mansoni* et *S. intercalatum* ;
- les bilharzioses d'Extrême-Orient, dites artério-veineuses, dues à *S. japonicum* et *S. mekongi*.

6.1. BILHARZIOSES URO-GENTALES (fig 58)

La localisation préférentielle des pontes dans les branches viscérales du réseau hypogastrique (où les parasites peuvent parvenir par les anastomoses avec le système porte, en particulier au niveau du plexus hémorroïdal) explique la topographie des lésions : appareil urinaire (vessie et uretères) mais aussi appareil génital et rectum.

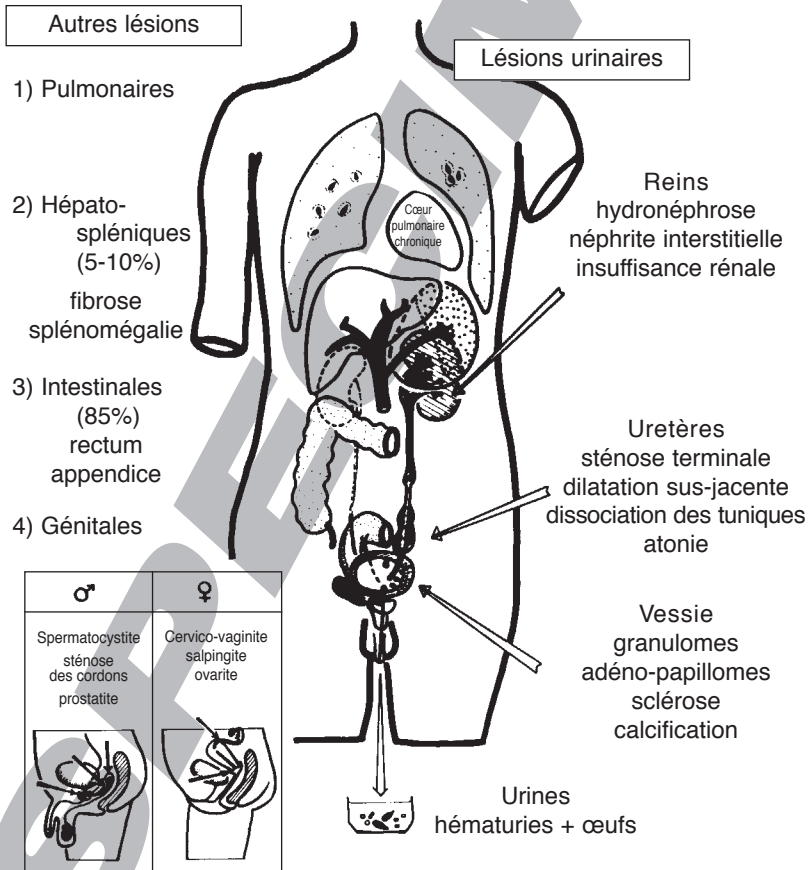


Fig. 58. Lésions dues à *S. haematobium*.

6.1.1. Manifestations d'appel

Elles sont variables, **l'hématurie** étant le signe essentiel et le plus fréquent. Mais la symptomatologie due à la cystite (douleurs sus-pubienne, pollakiurie, brûlures à la miction) peut être révélatrice, de même que des atteintes de la sphère génitale (épididymite, funiculite, hydrocèle, douleurs périnéales d'une spermato-cystite chez l'homme ; ulcérations cervico-vaginales chez la femme ; stérilité dans les deux sexes). Parfois aussi, ce sont des crises de coliques néphrétiques qui attirent l'attention.

Dans un fort pourcentage de cas, les manifestations cliniques sont si peu apparentes que la bilharziose ne sera découverte que par examen systématique, malgré des lésions déjà importantes.

6.1.2. L'atteinte vésicale

Elle est constante mais progressive et d'intensité variable. Les lésions observées en cystoscopie permettent d'éclairer la symptomatologie.

— Lésions primaires : semis de granulations brillantes, de la taille d'une tête d'épingle, en «grains de semoule», sur une muqueuse érythémateuse.

— Lésions secondaires : la confluence des lésions primaires entraîne la formation de nodules de 1 à 2 mm de diamètre, blanchâtres, sur une muqueuse rouge sombre, saignant facilement au contact.

— Lésions tertiaires : les lésions précédentes peuvent aboutir à deux aspects différents mais coexistant souvent chez un même malade :

- le «tapis sableux», semis de fines granulations jaunâtres, correspond à la fibrose puis à la calcification des lésions initiales ;

- les lésions prolifératives, tumeur framboisée et papillome bilharzien sont dues à la réaction de la muqueuse liée à la présence d'œufs du parasite en grand nombre. Sessiles ou pédiculées, ces lésions saignent facilement. Si le pédicule est étroit, elles peuvent se nécroser.

— Lésions cicatricielles : la vessie a un aspect grisâtre et terne, parsemé de plaques télangiectasiques. La fibrose puis la calcification s'étendent à toute l'épaisseur de la paroi, la rendant inextensible. Du fait de la longévité du parasite et de l'arrivée continuelle de nouveaux œufs, ces lésions vont coexister dans les bilharzioses évoluées.

L'hématurie est à peu près constante. Très souvent elle est microscopique, en tout cas insuffisante pour attirer l'attention du sujet. La présence de taches hématiques sur le linge peut la révéler. Plus importante, elle est alors terminale capricieuse et répétée. Occasionnellement, elle sera abondante et totale mais, dans ce cas, suffisamment isolée pour que la spoliation sanguine soit sans conséquence.

Les **douleurs** sus-pubiennes, irradiant vers les bourses, la verge, le périnée, sont fréquentes, même en l'absence de surinfection. Plus ou moins permanentes, elles sont souvent avivées par les mictions.

La **pollakiurie** est chronique, tenace, avec parfois des brûlures ou des démangeaisons en fin de miction.

L'évolution va se faire lentement vers la sclérose et la calcification aboutissant tardivement et inconstamment à une perte de la capacité vésicale. Cependant, à ce niveau, **le pronostic est surtout fonction des complications :**

La **surinfection** est extrêmement fréquente, due à des germes très variés. Elle majore la pollakiurie et les douleurs, tandis que les urines deviennent troubles. Localement, elle peut évoluer vers la nécrose ou la sclérose mais elle peut aussi s'étendre à l'urètre et se compliquer alors d'abcès et de fistulisations scrotales, péniennes ou périnéales. **Surtout, elle peut remonter vers le haut appareil, réalisant pyélonéphrite, pyonéphrose et abcès du rein.**

La **lithiase vésicale** est beaucoup moins fréquente. Quant à la transformation néoplasique, elle est aussi classiquement admise que controversée.

6.1.3. L'atteinte du haut appareil urinaire

Les lésions observées dans la vessie vont se développer de la même manière dans la partie inférieure des uretères, entraînant les mêmes conséquences pour leur paroi. Il en résulte des sténoses par hypertrophie pariétale et une disparition du péristaltisme ; parfois, la constitution de calculs vient compléter l'obstacle à l'écoulement de l'urine. Les lésions sont toujours histologiquement bilatérales mais elles sont asymétriques dans leur forme, leur étendue, leur siège et surtout leur chronologie et leur gravité.

La partie haute du conduit est moins fréquemment et moins gravement atteinte par les granulomes. Mais c'est sur elle et sur l'ensemble de l'appareil rénal que vont se manifester les graves complications de la sténose, aboutissant à l'**urétéro-hydronéphrose bilharzienne**, avec atrophie du parenchyme, consécutive à la dilatation progressive des conduits et du bassin.

Des lésions glomérulaires, d'origine immuno-pathologique, peuvent coexister.

Les crises de colique néphrétique, lorsqu'elles existent, constituent un signe d'alarme très appréciable. Il ne faut absolument pas compter sur elles car, dans au moins 80% des cas, la sténose va se constituer progressivement, sans qu'aucun signe de souffrance vienne la révéler. **C'est dire la nécessité de rechercher systématiquement par des moyens radiologiques l'atteinte du haut appareil chez tout bilharzien.**

Lorsque l'insuffisance rénale se manifeste cliniquement, le processus est trop avancé pour qu'il soit encore possible d'agir. Bien souvent, ce sont les épisodes de surinfection intercurrente qui vont précipiter les choses et faire prendre

conscience de l'état rénal du malade. Depuis déjà longtemps, les épreuves fonctionnelles rénales auraient montré l'altération progressive de l'organe.

En fait, c'est au niveau rénal que se situe le pronostic de la bilharziose génito-urinaire.

Dépisté tôt, traité médicalement et chirurgicalement au besoin, le processus pourra être interrompu et la fonction rénale préservée.

6.1.4. Les atteintes génitales

L'appareil génital est, dans les deux sexes, atteint avec une grande fréquence. Les manifestations plus ou moins intenses conduisent souvent, à long terme, à la stérilité.

Chez l'homme : **épididymite, funiculite, spermato-cystite, prostatite.** Cet ensemble peut s'accompagner de manifestations fonctionnelles : érections douloureuses, impuissance. C'est assez fréquemment, en milieu africain, de tels symptômes qui amènent le malade à consulter.

Chez la femme : **lésions basses, vulvo-vaginales et cervicales ou lésions hautes, utéro-annexielles** qui peuvent se manifester par des métrorragies, une dysménorrhée et surtout conduire à la stérilité.

6.1.5. Les atteintes digestives

Bien que le tube digestif ne soit pas le point d'impact essentiel de *S. haematobium*, il est constamment atteint, au moins histologiquement, comme le prouve l'emploi de la biopsie rectale pour mettre les œufs en évidence dans la muqueuse.

6.1.6. Le diagnostic radiologique

Il permet de faire le bilan des lésions et de décider de la conduite à tenir.

L'abdomen sans préparation met en évidence des calcifications vésicales et urétérales dans un tiers des cas environ. La vessie peut être entièrement calcifiée, donnant l'image classique de la «vessie porcelaine» sur le cliché en réplétion.

Les calcifications urétérales sont beaucoup moins fréquentes (environ 5%) et n'intéressent habituellement que la portion juxta-vésicale de l'uretère.

La radiographie sans préparation met en évidence la lithiase lorsqu'elle existe.

L'urographie intra-veineuse est indispensable pour apprécier l'état du haut appareil.

Au niveau rénal, il y a quatre stades :

- stade d'hypotonie (retard d'excrétion) ;
- stade de stase et de surpression urétéro-rénale (image «trop belle») ;
- stade d'hydronéphrose, caractérisé par des dilatations des cavités pyélo-calicielles ;
- stade terminal de mutisme.

Au niveau de l'uretère, on observe, souvent associés :

— des dilatations par atonie, avec un allongement qui donne au conduit un aspect flexueux ;

— des rétrécissements, segmentaires ou localisés, parfois multiples (image en chapelet). Les lésions rénales et urétérales sont toujours bilatérales mais asymétriques : leur stade évolutif, différent d'un côté à l'autre, permet, même dans des cas avancés, d'intervenir chirurgicalement au moins d'un côté.

Au niveau de la vessie, on apprécie la capacité vésicale et l'élasticité de la paroi. L'organe est parfois asymétrique ou rétréci.

Au terme de ce bilan, l'attitude thérapeutique peut être précisée : traitement médical seulement si le retentissement sur le haut appareil n'est pas patent, association à une reperméabilisation chirurgicale de la voie excrétrice si besoin est.

6.2. BILHARZIOSES INTESTINALES (fig. 59)

Ce sont les bilharzioses dues à *S. mansoni* et à *S. intercalatum*.

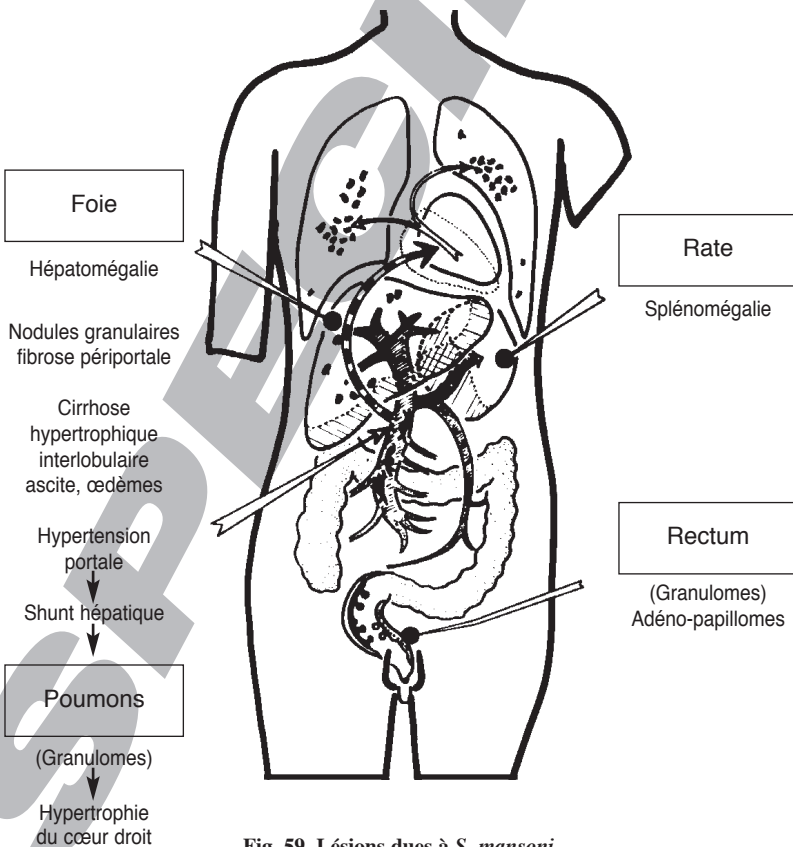


Fig. 59. Lésions dues à *S. mansoni*.

Les pontes sont localisées aux ramifications du système porte, ce qui explique la topographie des lésions : intestin, foie et rate.

6.2.1. Manifestations d'appel

Elles ne sont pas constantes et, très souvent, le diagnostic est porté à la suite d'un examen parasitologique systématique des selles.

Lorsqu'elles existent, elles sont avant tout intestinales, centrées sur des crises diarrhéiques plus ou moins intenses, plus ou moins douloureuses, alternant parfois avec de la constipation, souvent associées à des ballonnements post-prandiaux ou à du prurit.

C'est, dans d'autres cas, la constatation d'une splénomégalie, accompagnée ou non d'une hépatomégalie, qui attire l'attention.

6.2.2. Manifestations intestinales

Elles sont dues, lorsqu'elles existent, à la traversée de la paroi intestinale par les œufs.

Les lésions observées en rectoscopie permettent d'éclairer la symptomatologie : lésions inflammatoires (œdème, hyperhémie), lésions vasculaires (augmentation de la trame, varicosités) et lésions muqueuses (granulations, excoriations et suffusions sanguines, petites ulcérations, pseudo-polypes).

Cliniquement, l'intensité des manifestations **diarrhéiques** est très variable, depuis des syndromes d'allure dysentérique jusqu'aux formes les plus légères. En milieu tropical, il est souvent difficile de dissocier ce qui revient à la bilharziose et ce qui doit être attribué à la pathologie associée, parasitaire ou non. Enfin, *S. intercalatum* a la réputation de donner une pathologie intestinale bruyante (rectorragies) et plus bas-située que *S. mansoni*.

6.2.3. Manifestations hépatiques

L'atteinte hépatique est histologiquement constante dans les bilharzioses intestinales. Cliniquement elle est très fréquente et associée à une splénomégalie dans la bilharziose à *S. mansoni*, bilharziose hépato-splénique. *S. intercalatum* entraîne moins fréquemment une pathologie hépatique, habituellement moins grave.

La lésion anatomique élémentaire est toujours le bilharziome, dû aux œufs présents dans les ramifications intra-hépatiques du système porte. Ils y déterminent une nécrose de la paroi vasculaire et migrent dans les espaces portes pour être entourés d'une réaction faite d'histiocytes et d'éosinophiles, puis d'une prolifération du tissu conjonctif. Au bout d'un certain temps d'évolution, l'accumulation des bilharziomes dans les espaces portes réalise une gangue scléreuse autour des vaisseaux, la « sclérose en tuyau de pipe », macroscopiquement visible et très caractéristique.

Cliniquement, une hépatomégalie modérée est assez fréquente, même dans les formes bénignes de la maladie. Ce sont les formes graves, avec hypertension portale, **qui conditionnent le pronostic de la bilharziose à *S. mansoni***. De fréquence très variable selon les foyers de l'endémie, l'hypertension portale est due aux conditions de la contamination. Si celle-ci est massive d'emblée, la parasitose est grave et l'hypertension portale apparaît. Si, au contraire, la contamination est progressive, par de petites quantités de cercaires, même répétées, la maladie évolue sur un mode mineur.

Dans les formes graves, le foie s'hypertrophie considérablement. Il est dur, souvent irrégulier, sensible. Si, dans ces formes, les épreuves fonctionnelles hépatiques arrivent à être très perturbées, il n'y a toutefois presque jamais d'ictère.

6.2.4. Manifestations spléno-portales

La splénomégalie est fréquente dans les bilharzioses intestinales. Dès la phase toxique, il existe une splénite aiguë réactionnelle, avec infiltration d'éosinophiles et formation de granulomes miliars. Ultérieurement survient une hyperplasie de la pulpe rouge, responsable d'une splénomégalie modérée, même dans les formes sans hypertension portale.

C'est au cours des formes hypertensives de la bilharziose à *S. mansoni* que la rate va s'hypertrophier d'une manière monstrueuse par congestion passive. Simultanément surviennent des modifications vasculaires tels des shunts artérioveineux. C'est dans ces cas que sont observées des rates dépassant l'aile iliaque, très fragiles, pesant 3 kg ou plus.

L'hypertension portale entraîne la formation des varices œsophagiennes et gastriques dont la complication majeure est la rupture. Ascite et œdèmes sont également possibles.

A ce stade, l'état général est altéré, aboutissant au tableau impressionnant du bilharzien en phase terminale dont l'abdomen distendu contraste avec l'amaigrissement et la pâleur.

6.2.5. Manifestations cardio-pulmonaires

Ce sont des complications de la forme hépato-splénique : artérite pulmonaire et hypertrophie ventriculaire droite.

6.3 . BILHARZIOSE ARTERIO-VEINEUSE

D'une manière générale, *S. japonicum* est le plus mal toléré des cinq schistosomes parasites de l'homme, que ce soit dans les phases initiales volontiers bruyantes ou en phase d'état **fréquemment grave**.

Fondamentalement, les manifestations de la parasitose sont les mêmes que celles qu'occasionne *S. mansoni* mais l'évolution vers la cirrhose est la règle pour *S. japonicum*.

Les localisations ectopiques, cérébrales en particulier sont habituelles pour cette espèce.

De toutes manières, le pronostic est de loin le plus mauvais de ceux de toutes les bilharzioses.

Les traitements actuels permettent la guérison, à condition d'être appliqués tôt, avant qu'apparaissent les signes de décompensation hépatique.

7. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

7.1. SIGNES D'ORIENTATION

— **L'hyperéosinophilie** sanguine n'a qu'une valeur indicative chez des sujets souvent polyparasités. Elle est d'ailleurs habituellement très modérée dans les bilharzioses pures arrivées à la phase d'état et n'aurait un réel intérêt diagnostique qu'à la phase toxémique.

— **Les techniques immunologiques** permettent souvent une orientation diagnostique de bonne valeur, aboutissant même dans certains cas à la décision thérapeutique, malgré l'absence de preuve parasitologique directe. On peut citer l'immunofluorescence ou l'hémagglutination avec un antigène mixte adultes/œufs. Elles complètent utilement les moyens du diagnostic direct qui gardent toutes leurs valeurs.

7.2. DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

En pratique, dans les bilharzioses, la certitude diagnostique est toujours apportée par la recherche des œufs qui n'est positive qu'à la phase d'état de la maladie. Dans les infestations d'intensité modérée, cette recherche peut être difficile par suite du nombre limité d'œufs éliminés.

— **Dans les urines**, on recherche les œufs de *S. haematobium*. Pour s'assurer du diagnostic on devra procéder sur les urines de 24 heures, en examinant la totalité du culot (centrifugation) ou de la surface du filtre.

— **Dans les selles**, on recherche les œufs de *S. mansoni*, *S. japonicum* et *S. intercalatum*.

Le simple examen des selles entre lame et lamelle, après dilution, n'est que rarement suffisant. On doit recourir à des techniques d'enrichissement, comme la technique de Kato. Il est nécessaire d'effectuer le prélèvement à la surface des selles.

— **Dans les tissus**, les œufs de toutes les espèces de schistosomes peuvent être trouvés lors de l'examen anatomo-pathologique de biopsies ou de pièces d'exérèse.

Mais c'est surtout la **biopsie rectale**, suivie d'un examen à frais qui est un moyen simple et très efficace de diagnostic. Le fragment doit comporter de la

sous-muqueuse. Il sera prélevé à la pince, sous rectoscopie, au niveau d'une zone lésée. Dans toutes les bilharzioses, y compris celle que provoque *S. haematobium*, cet examen est très fidèle et permet d'obtenir des résultats très supérieurs à ceux qu'apporte l'étude des *excreta*.

Quelle que soit la technique employée, il est utile d'apprécier la vitalité des œufs trouvés ce qui est possible sur leur simple aspect. La présence exclusive d'œufs morts, souvent déjà calcifiés, oriente en effet vers une bilharziose ancienne ayant perdu son potentiel évolutif.

8. TRAITEMENT

L'attitude thérapeutique est sans équivoque : toute bilharziose évolutive doit être traitée afin d'éviter le risque de complications. L'abstention est possible dans le cas de bilharzioses anciennes, asymptomatiques, manifestement éteintes (œufs morts, taux très bas d'anticorps).

- Le VANSIL® (**oxamniquine**) efficace uniquement dans la bilharziose à *S. mansoni* n'est pas commercialisé en France métropolitaine.

La posologie habituelle est de 15 mg/kg *per os*, en une seule prise, elle peut sans inconvénient être majorée à 20 mg/kg ou plus. La tolérance est très bonne, seuls quelques vertiges ont été constatés.

- Le BILTRICIDE® (**praziquantel**) est efficace sur tous les schistosomes à la dose de 40 mg/kg *per os* en 1 à 3 prises en un seul jour chez l'adulte. La tolérance est bonne ; les échecs, peu nombreux, réagissent à une seconde cure. Son principal inconvénient est son prix de revient élevé qui limite son utilisation en traitement de masse.

Quel que soit le produit utilisé, le résultat du traitement doit toujours être contrôlé biologiquement car aucun traitement de la bilharziose n'est efficace à 100%.

Le contrôle ne devra jamais être trop précoce : un minimum d'un mois et demi est nécessaire pour obtenir la négativation des examens directs (temps de traversée des tissus par les œufs) ; les réactions immunologiques sont également longues à se négativer et manifestent même, bien souvent, une augmentation transitoire des anticorps par un phénomène de « rappel », consécutif à la lyse des parasites. En cas d'échec du traitement, constaté au bout d'un temps suffisant, il ne faut jamais hésiter à faire une nouvelle cure, même si aucune manifestation clinique ne persiste.

9. PROPHYLAXIE

Les mesures de prophylaxie individuelle ne sont réellement applicables qu'à des sujets séjournant temporairement dans les pays d'endémie et n'y exerçant pas des activités qui les mettent obligatoirement en contact avec les eaux douces naturelles. A ces voyageurs, il faudra conseiller la plus grande méfian-

ce vis-à-vis des rivières, étangs ou autres marigots, même pour de très courtes et très partielles immersions. Les bains ne devront être acceptés qu'en eau de mer ou en piscines dûment contrôlées.

Pour les populations locales, les mesures individuelles sont inapplicables et illusoires. Devant l'extension des bilharzioses, souvent consécutives à la mise en place des programmes de développement rural, on assiste à une intensification des recherches pour instaurer des mesures prophylactiques efficaces.

Pour être efficace, une campagne de lutte contre la bilharziose doit comprendre :

- le traitement de la population atteinte pour stériliser le réservoir de parasite ;

- la lutte contre les mollusques hôtes intermédiaires, pour supprimer les réinfestations humaines. La lutte chimique contre les mollusques n'est possible que dans un nombre limité de situations étant donné l'impact des molluscicides sur la faune aquatique. Les modifications de l'environnement et l'aménagement des installations hydrauliques entrent dans les mesures préventives.

- une éducation sanitaire portant en particulier sur la lutte contre le péril fécal et les moyens à mettre en œuvre pour la réaliser.

Tout cela coûte très cher. C'est la raison pour laquelle l'OMS fonde ses espoirs sur les travaux en cours pour aboutir à une vaccination. Des essais sur le terrain sont en cours sur des bilharzioses animales (bovins) en Afrique.

DISTOMATOSES

Ces parasitoses sont dues à la présence dans l'organisme de vers trématodes : les douves. Il existe plusieurs douves à localisation hépatique, pulmonaire ou intestinale. La plupart sont des parasitoses exotiques et seule la distomatose à *Fasciola hepatica* ou grande douve se rencontre en France. La petite douve n'est presque jamais un parasite humain.

DISTOMATOSES HEPATO-BILIAIRES

I. FASCIULOSE

DISTOMATOSE A *FASCIOLA HEPATICA*

DISTOMATOSE A GRANDE DOUVE

DISTOMATOSE HEPATO-BILIAIRE METROPOLITAINE

1. DEFINITION

Anthropozoonose longtemps ignorée des médecins mais bien connue des vétérinaires comme maladie du bétail, la fasciolose à *F. hepatica* doit être envisagée dans l'étiologie des hyperéosinophilies métropolitaines d'origine parasitaire.

2. AGENT PATHOGENE (fig. 60)

F. hepatica est un ver plat et foliacé de coloration brunâtre mesurant 15 à 30 mm de long. Ce parasite, **hermaphrodite**, possède deux ventouses dont la plus antérieure borde un orifice buccal. Repliée sur elle-même en cornet, la douve adulte vit dans les canaux biliaires.

Longtemps considérée comme hématophage, elle semble se nourrir surtout de bile, de mucus et de débris cellulaires. L'homme n'est pour elle qu'un hôte accidentel qui, souvent, ne lui permet pas de se développer complètement. Néanmoins sa longévité peut dépasser une douzaine d'années.

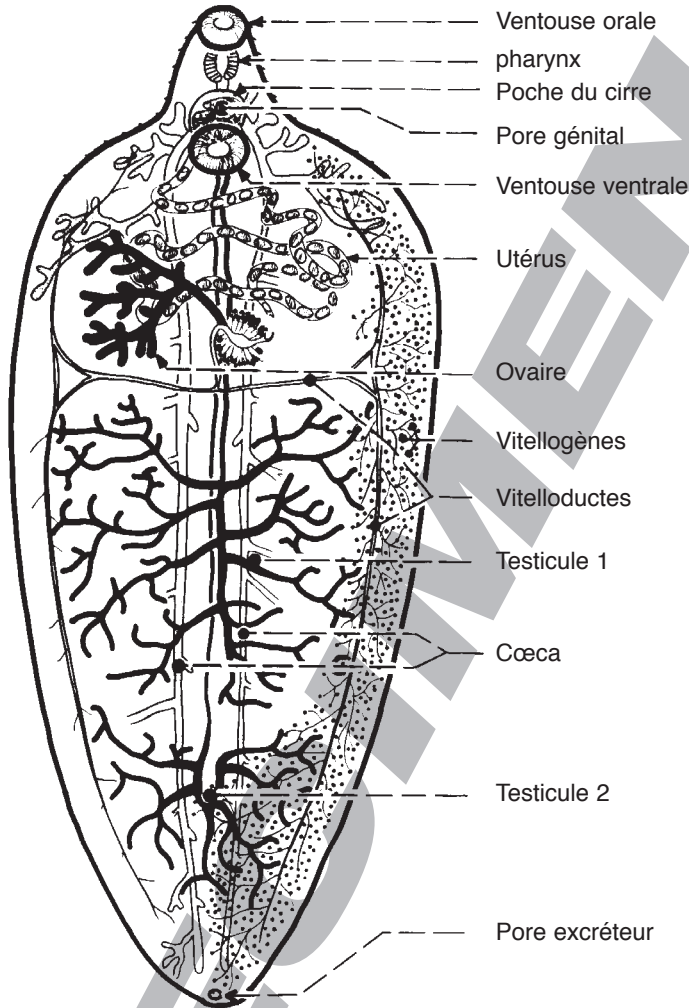


Fig. 60. *Fasciola hepatica* adulte.

3. CYCLE (fig. 61)

Il a un caractère saisonnier et se déroule chez :

- un hôte définitif (herbivores : bœuf, mouton... et accidentellement homme),
- un hôte intermédiaire (mollusque d'eau douce : limnée).

Les passages chez ces hôtes sont séparés par des intervalles de vie libre. Les différentes phases sont les suivantes :

- les douves **adultes** pondent de très nombreux œufs (fig. 76, page 265) qui, véhiculés par le flux biliaire, sont ensuite rejetés avec les fèces ;
- ces **œufs** s'embryonnent lentement dans le milieu extérieur. Ils éclosent dans l'eau, généralement au printemps, et libèrent un embryon cilié (**miracidium**) qui nage jusqu'à ce qu'il rencontre un mollusque dans lequel il pénètre ;

— le développement ne peut se poursuivre que si ce mollusque appartient à l'espèce *Lymnaea truncatula* en Europe, à d'autres limnées ailleurs. Chaque miracidium se métamorphose en plusieurs stades successifs : **sporocystes**, **rédiés**. Au cours de cette évolution survient un phénomène de polyembryonie qui permet de donner finalement naissance à plusieurs centaines de formes larvaires. C'est pendant la belle saison que se produit, à l'intérieur des mollusques, cette multiplication parasitaire asexuée qui, au total, peut augmenter de 300 à 800 fois le nombre des futures douves.

— en automne, les limnées infestées laissent échapper des **cercaires** de moins d'un mm de long qui ont l'aspect d'un têtard. Ces larves nagent dans l'eau. Après quelques minutes, elles se fixent sur un végétal, perdent leur queue et s'enkystent. Elles constituent alors la forme infestante du parasite (**métacercare enkystée**) qui peut demeurer vivante pendant plusieurs mois ;

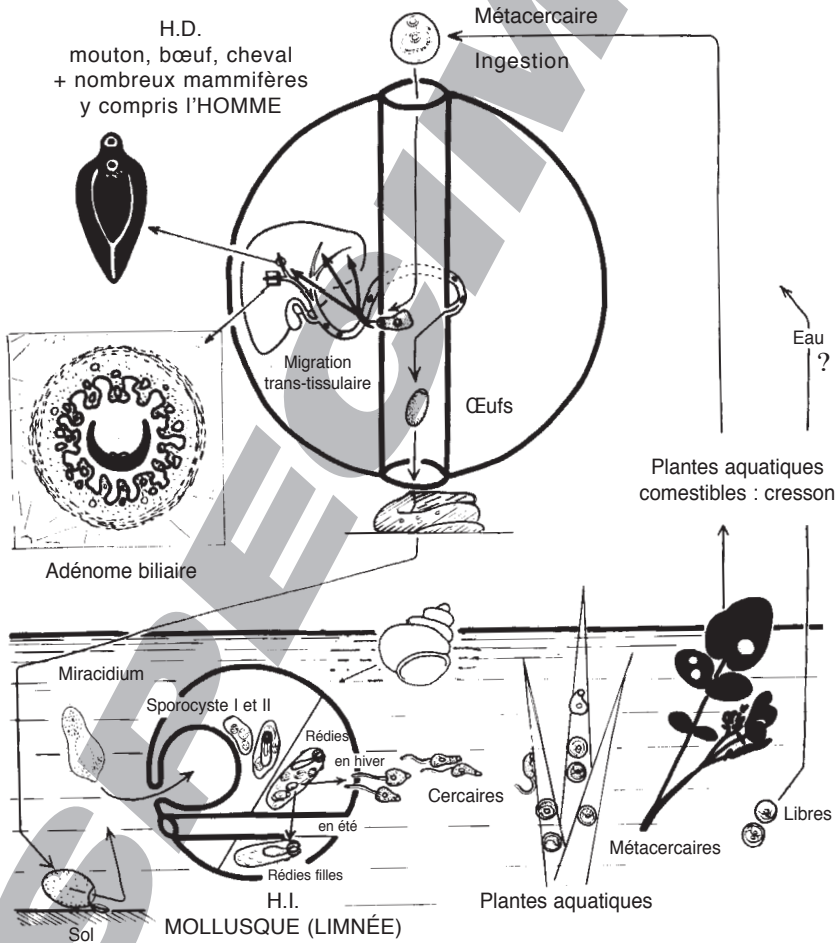


Fig. 61. Cycle évolutif de la grande douve du foie.

— l'homme ou l'animal se contaminent par ingestion de ces métacercaires avec leur support végétal. Les sucs digestifs dissolvent ensuite l'enveloppe kystique de la jeune douve. Celle-ci franchit la paroi intestinale, traverse la cavité abdominale et vers le 10-20^e jour pénètre dans le foie par effraction de la capsule de Glisson. Elle arrive finalement dans les canaux biliaires où elle devient adulte 3 mois environ après la contamination. Contrairement au bétail, l'homme est toujours parasité par un très petit nombre de douves ;

— si le **mouton et le bœuf sont les réservoirs** de la maladie, la consommation de foies parasités, même crus, ne peut induire une fasciolose hépatobiliaire mais une symptomatologie proche des halzouns ;

— l'ingestion de cresson sauvage (cresson de fontaine) reste le mode de contamination le plus fréquent. Il existe des épidémies soit familiales autour d'un repas, soit plus importantes, pouvant atteindre quelques centaines de cas et dues à la consommation de cresson cultivé provenant d'une cressonnière insuffisamment surveillée. Les pissenlits et chicorées cueillis dans les pâturages humides sont également à l'origine de cas de fasciolose.

4. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Parasitose cosmopolite, la distomatose existe partout en France avec des foyers principaux dans la région lyonnaise, le Pas-de-Calais, le Massif Central, l'Ouest, le Sud-Ouest.

5. PHYSIOPATHOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au stade d'invasion existent une péri-hépatite et, sur le trajet des jeunes douves, des zones d'hépatite hémorragique.

A la période d'état, les douves adultes sont situées dans la lumière des canaux biliaires qui sont dilatés et ont une paroi épaisse et dure (hyperplasie muqueuse, réaction inflammatoire de la sous-muqueuse). Les voies biliaires sont entourées de sclérose qui tend à se prolonger dans le parenchyme hépatique par des bandes de sclérose interlobulaire.

La présence du parasite entraîne des conséquences locales et générales :

— action mécanique : pendant la phase d'invasion, les jeunes douves créent des lésions au cours de leur traversée de la capsule de Glisson et de leur cheminement dans le parenchyme hépatique. A la période d'état, les douves adultes constituent un obstacle, au moins partiel, à l'écoulement de la bile ;

— action traumatique, irritative et inflammatoire entraînant l'irritation chronique des voies biliaires et pouvant se compliquer d'une surinfection bactérienne ;

— action générale : la libération de substances toxiques allergisantes, d'origine vermineuse, explique certains troubles à distance : manifestations cutanées, troubles respiratoires, complications nerveuses.

6. CLINIQUE

Après une période d'incubation silencieuse d'une quinzaine de jours, la maladie évolue en 2 phases :

- une période d'invasion ou phase toxi-infectieuse polymorphe mais à bien connaître car c'est le moment où l'efficacité du traitement est maximale ;
- une période d'état, ou phase d'angiocholite chronique, plus évocatrice mais décevante sur le plan thérapeutique.

Du fait du faible nombre de parasites hébergés, les formes les plus habituelles sont pauci-symptomatiques ou atypiques. Bien que ce ne soit pas la plus fréquente, la forme aiguë sera prise comme type de description.

6.1. PHASE TOXI-INFECTIEUSE

Le début est insidieux et progressif. Les premiers signes, chacun en particulier, n'ont rien de spécifique : c'est leur association qui est évocatrice.

- Le premier signe à apparaître est **l'asthénie**. Elle se précise peu à peu et devient très importante ;
- puis surviennent des troubles digestifs à type de **douleurs abdominales**, vagues, diffuses, survenant par crises sans rapport avec l'horaire et la composition des repas ;
- ces douleurs s'accompagnent de **diarrhée ou de constipation**, ou d'alternance des deux ;
- peu à peu la douleur se localise à l'hypochondre droit ; elle acquiert des irradiations ascendantes.
- A l'examen,
 - le foie est augmenté de volume, sensible à la palpation ;
 - très fréquemment on retrouve un prurit, certes non spécifique mais assez évocateur ;
- puis rapidement apparaît la **fièvre**, fébricule vespérale, qui s'accroît ensuite avec des clochers à 39°-40°C et des crises sudorales ;
- des arthralgies, des myalgies s'y ajoutent, complétant le tableau toxi-infectieux ;
- l'état général s'altère et le malade maigrit.

La radiographie montre alors tout au plus une surélévation et une diminution de la motilité de l'hémicoupe droite, avec un discret épanchement du cul de sac pleural.

6.2. PHASE D'ANGIOCHOLITE CHRONIQUE

Vers le 3^e mois, après une période d'amélioration transitoire des manifestations du stade précédent, apparaît la phase d'état qui correspond à l'installation des adultes dans les canaux biliaires.

Sur un fond persistant d'asthénie et d'amaigrissement, surviennent des **crises d'urticaire**, des migraines, des crises de colique hépatique et parfois même des poussées **d'ictère** rétentionnel. L'intolérance alimentaire peut être très gênante pour le malade.

6.3. EVOLUTION

Non traitée, elle est désespérément chronique et dure plusieurs années. Si la guérison spontanée peut se voir, trop souvent l'évolution se fait vers la cirrhose.

Traitée, elle est d'autant plus favorable que le médicament a été administré précocement.

6.4. FORMES CLINIQUES

Les formes inapparentes ou pauci-symptomatiques sont les plus fréquentes et c'est alors par hasard que le diagnostic sera évoqué à l'occasion d'une formule sanguine.

Il existe des formes dans lesquelles les manifestations allergiques sont précoces et importantes, avec en particulier une symptomatologie pulmonaire.

A la période d'état, des formes entérocolitiques et des formes compliquées de lithiase biliaire peuvent se voir.

Exceptionnellement existent des formes chirurgicales : péritonite ou hématome sous-capsulaire du foie lors de la migration des douves.

De même, on voit très rarement des formes neurologiques, syndromes méningés ou manifestations encéphalitiques polymorphes.

7. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il se caractérise par l'opposition entre les deux phases de la maladie :

— à la période de toxi-infection, les douves sont immatures : elles ne pondent donc pas et la mise en évidence du parasite (par ses œufs) n'est pas possible. Par contre, au cours de ses migrations, la jeune douve a un contact tissulaire très étroit et l'organisme réagit très violemment. Les polynucléaires éosinophiles sont très abondants et les anticorps sont à leur taux maximum ;

— plus tard, ils décroissent mais la maturation du parasite fournira à la phase d'angiocholite un diagnostic de certitude par mise en évidence des œufs. Cependant l'homme n'étant pas un hôte très adapté, la maturation des douves

peut être incomplète. Dans ce cas, l'absence d'élimination ovulaire donne à la sérologie une place primordiale dans le diagnostic.

La frontière entre les deux périodes se situe vers la 10-12^e semaine après la contamination.

7.1. SIGNES D'ORIENTATION

7.1.1. Hyperleucocytose avec hyperéosinophilie

La fasciolose est la parasitose métropolitaine à laquelle on doit penser d'abord devant un taux très élevé d'éosinophiles circulants. L'hyperéosinophilie suit la courbe de Lavier débutant précocement (vers le 15^e jour), atteignant un maximum, en règle élevé (5-10 000 éosinophiles/mm³), vers la 10^e semaine et redescendant très progressivement vers un taux résiduel qui demeure supérieur à la normale tant que dure la parasitose. C'est dire que l'étude des éosinophiles circulants n'a valeur d'orientation que pendant les premiers stades de la maladie.

7.1.2. Réactions immuno-sérologiques

La recherche des anticorps antidiostomiens est l'une des plus faciles et des plus précieuses de toute la pathologie parasitaire. Elle se fait par :

— immunofluorescence, hémagglutination indirecte, ELISA, où des taux très élevés peuvent être atteints ;

— étude des anticorps précipitants qui permettent de révéler plusieurs arcs dont l'un (arc 2 en immuno-électrophorèse) est caractéristique de la fasciolose.

Maximales à la phase toxi-infectieuse, ces réactions restent utilisables ultérieurement et permettent le diagnostic des formes pauci-parasitaires dans lesquelles la faible quantité d'œufs émis rend leur recherche aléatoire.

Elles permettent de suivre l'effet de la thérapeutique : leur négativation, après une importante élévation transitoire, est le meilleur critère de guérison (qui ne survient que plusieurs mois après un traitement efficace).

7.2 . DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

7.2.1. Mise en évidence des œufs

L'examen parasitologique des selles ou d'un liquide de tubage duodénal permet la mise en évidence des œufs de *F. hepatica* : ovoïdes, de grande taille (120-140 µm), brun clair non embryonnés et operculés. Leur nombre est généralement faible et il est nécessaire de demander plusieurs examens au cours desquels le laboratoire devra pratiquer des techniques spéciales d'enrichissement (Janeckso-Urbanyi, Kato), ce qui rend indispensables toutes les indications orientant les recherches .

7.2.2. Mise en évidence des adultes

Ils peuvent se rencontrer lors d'une exploration chirurgicale des voies biliaires.

8. TRAITEMENT

Le FASINEX® (**triclabendazole**), médicament à usage vétérinaire proposé à la dose de 10 mg/kg en une seule prise, est efficace et bien toléré. Il est actuellement disponible en milieu hospitalier.

Le BILTRICIDE® (**praziquantel**), à la dose de 75 mg/kg pendant 5 jours, est également proposé mais l'efficacité de ce médicament qui s'observe surtout en début d'infestation est discutable.

La DEHYDRO-EMETINE®, sous forme injectable ou *per os* (à 1,5 mg par kilo et par jour pendant 10 jours) n'est plus commercialisée en France.

L'indication chirurgicale pour désobstruction des voies biliaires peut également être posée, surtout quand les douves sont visibles radiologiquement sur les clichés d'imprégnation des voies biliaires.

9. PROPHYLAXIE

La meilleure mesure prophylactique est d'exclure formellement des menus les crudités sauvages et de ne consommer du cresson que s'il provient d'exploitations surveillées : il existe en effet une législation imposant un contrôle du cresson mis sur le marché (lien de bottes portant un numéro d'agrément).

Il est illusoire d'espérer « stériliser » des crudités en les plongeant dans une solution antiseptique car les doses susceptibles de détruire les métacercaires rendraient ces crudités impropres à la consommation.

Le dépistage vétérinaire et le traitement du cheptel sont réalisés sur une très grande échelle pour des raisons économiques. Ils ne suffisent pas à stériliser le réservoir de parasites, tant la transmission est active, en particulier lors des années humides.

II. CLONORCHIOSES, OPISTHORCHIOSES

1. DEFINITION

Distomatoses hépato-biliaires, parfois sévères, déterminées par *Opisthorchis (Clonorchis) sinensis* ou par *Opisthorchis viverrini*. Une distomatose très voisine existe en Europe du Nord due à *Opisthorchis felineus*.

2. AGENTS PATHOGENES (fig. 62)

Les douves sont de petite dimension, inférieure à 1 cm. Elles sont par contre parfois très abondantes dans les voies biliaires.

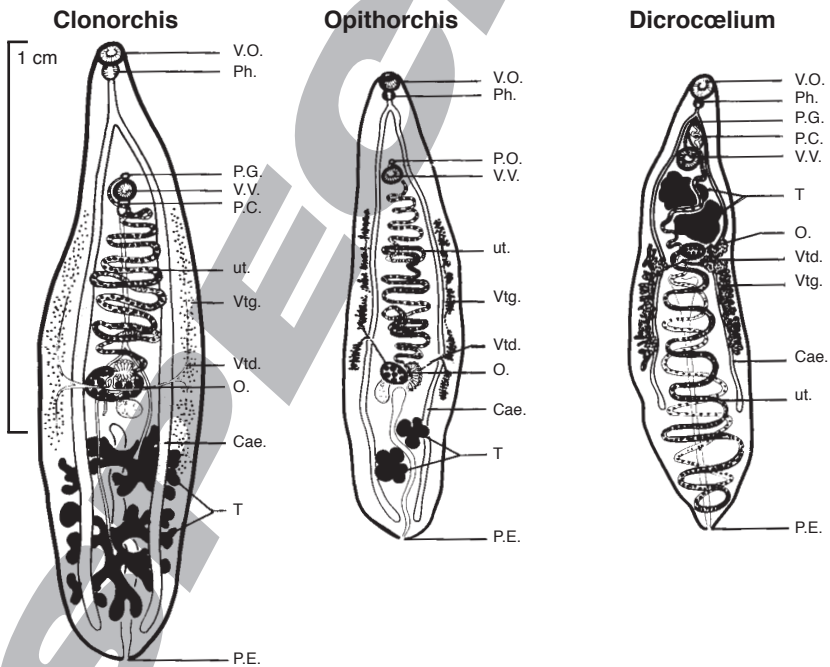


Fig. 62. Petites douves du foie.

V.O. : Ventouse orale ; Ph. : Pharynx ; P.G. : Pore génital ; P.C. : Poche de cirre ; V.V. : Ventouse ventrale ; T. : Testicules ; O. : Ovaire ; Vtd. : Vitelloducte ; Vtg. : Vitelloène ; Cae. : Caecum ; Ut. : Utérus ; P.E. : Pore excréteur.

3. CYCLE (fig. 63)

Il ne se différencie de celui de *Fasciola hepatica* que par l'hôte intermédiaire et l'hôte d'enkystement : l'hôte intermédiaire est un autre mollusque d'eau douce du genre *Bithynia* ; l'hôte d'enkystement n'est pas un végétal mais un poisson de la famille des Cyprinidés et l'homme se contamine en consommant du poisson insuffisamment cuit.

Il n'y a pas de migration tissulaire mais les jeunes douves libérées dans le tube digestif remontent les voies biliaires. La ponte débute moins d'un mois après la contamination. L'œuf de petite taille (25/15 μm) operculé et en forme d'amphore contient un embryon cilié (fig. 76, page 265).

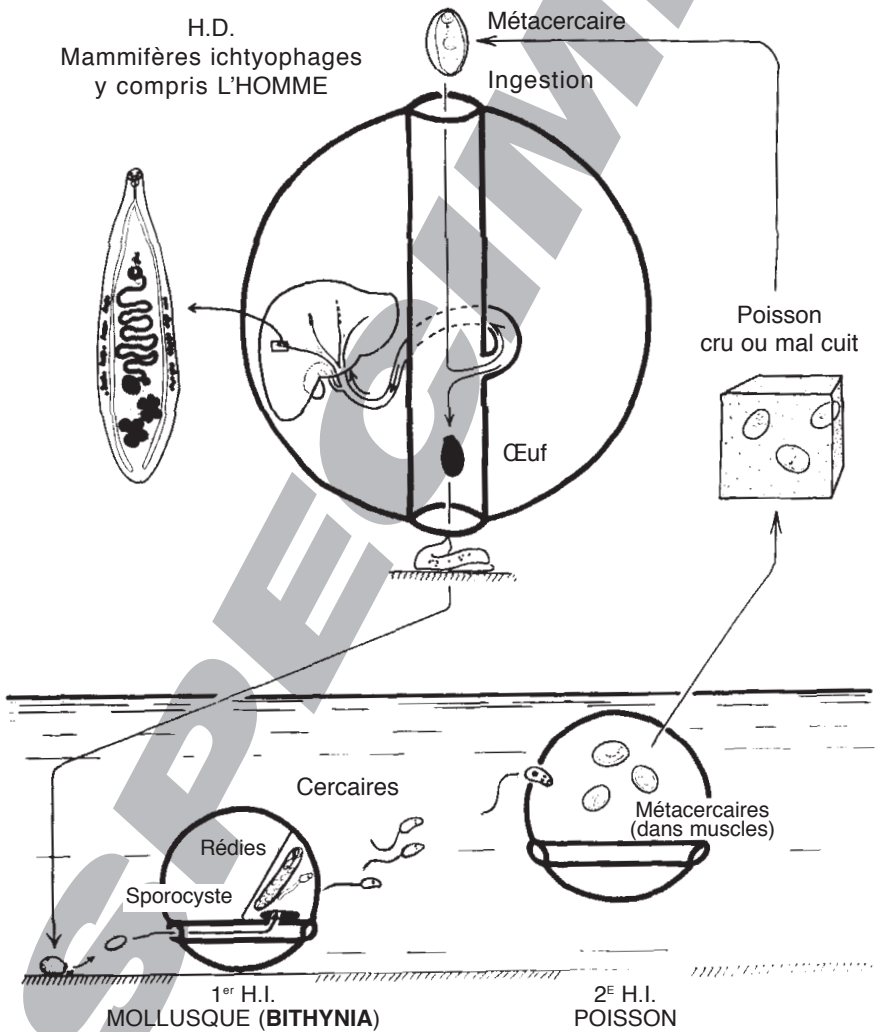


Fig. 63. Cycle évolutif des *Opisthorchis* et *Clonorchis*.

4. REPARTITION GEOGRAPHIQUE (fig. 64)

Elle est extrême orientale : Asie du Sud-Est, Chine, Japon et Corée.

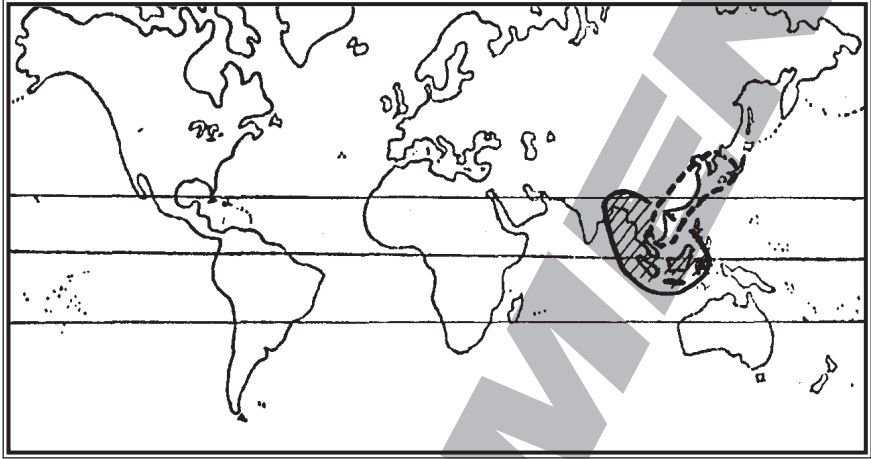


Fig. 64. Répartition géographique des clonorchiasis et opisthorchiasis d'Extrême Orient.

5. CLINIQUE

Les infestations modérées (jusqu'à 500 vers) restent asymptomatiques et sont découvertes fortuitement à l'examen systématique des selles.

Au-delà, apparaît une symptomatologie d'autant plus grave que l'infestation est plus massive.

Il n'existe pas de phase toxi-infectieuse et le début est progressif : douleurs abdominales, troubles du transit, altération de l'état général, manifestations allergiques, crises de colique hépatique, accès d'angiocholite.

Dans les formes graves, l'évolution vers la cirrhose est rapide.

6. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'hyperéosinophilie reste modérée, par contre on peut observer une anémie et des perturbations de la biologie hépatique.

Les réactions sérologiques ne peuvent être utiles que si le laboratoire dispose de l'antigène homologue.

En fait le diagnostic est fait par la découverte des œufs dans les selles : petits (25 à 30 μm), operculés, embryonnés. Ils sont souvent extrêmement abondants.

7. TRAITEMENT

Le traitement fait appel au BILTRICIDE® (**praziquantel**), 75 mg/kg/jour en 3 prises espacées de 6 heures.

8. PROPHYLAXIE

Il faut éviter l'absorption de poissons crus (même conservés dans le vinaigre).

SPECIEMENT