

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Schistosomoses ou bilharzioses

Actualités 2017

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 31/01/2018

www.medecinetropicale.com

1. Généralités.

Les schistosomoses ou bilharzioses constituent la deuxième endémie parasitaire mondiale après le paludisme. 230 millions de personnes dans 52 pays requièrent un traitement annuel. 80 à 90% d'entre elles vivent en Afrique. Près de 800 millions de personnes sont exposées au risque d'infection. Les schistosomoses sont responsables de 800 000 décès par an. Ce sont des maladies parasitaires dues à des vers plats (schistosomes ou bilharzies), à transmission urinaire ou fécale, faisant intervenir des hôtes intermédiaires (mollusques d'eau douce), dont la symptomatologie est le reflet des lésions provoquées par la migration ou l'embolisation des œufs. Ce sont des maladies en extension, directement liées au développement agricole et à l'augmentation des réseaux d'irrigation (eaux), sévissant en foyers sur un mode endémo-épidémique.

2. Epidémiologie

2.1. Agents pathogènes : schistosomes (ou bilharzies). Il existe 3 groupes de schistosomes :

- Groupe mansonii : *Schistosoma mansoni*, agent de la bilharziose intestinale,
- Groupe haematobium : *S. haematobium*, agent de la bilharziose urinaire, *S. intercalatum* et *S. guineensis* (taxon de *S. intercalatum*) récemment individualisé en tant qu'espèce, agents de la bilharziose rectale,
- Groupe japonicum : *S. japonicum* et *S. mekongi*, agents de la bilharziose artério-veineuse.

2.2. Cycle parasitaire. Il y a deux phases de multiplication des parasites.

2.2.1. Phase sexuée chez l'hôte définitif : l'homme parasité

Après avoir pénétré par voie transcutanée, les larves (furcocercaires) migrent par voie circulatoire, gagnent le territoire mésentérique inférieur et deviennent des adultes (mâles et femelles) qui peuvent survivre plusieurs années chez l'hôte (5 à 8 ans). Les femelles pondent des œufs (des milliers d'œufs par jour) dans les veinules des organes profonds, les œufs migrent à travers la paroi d'un organe creux (vessie, intestin) pour être éliminés avec les excréta. Certains œufs sont bloqués et ne peuvent pas être expulsés. Cette migration « inachevée » rend compte de la schistosomiase urinaire et intestinale. Des œufs migrent à contre courant et sont séquestrés dans différents viscères dont le foie. Cette migration « aberrante » rend compte de la bilharziose hépatique.

2.2.2. Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire : les mollusques d'eau douce. Les œufs éliminés ne peuvent poursuivre leur évolution que dans l'eau douce. Ils y libèrent les embryons ou miracidiums qui pénètrent les mollusques, hôtes intermédiaires. Les miracidiums survivent 18 heures dans l'eau douce. Trois semaines à deux mois après la pénétration des miracidiums, les larves (furcocercaires) quittent les mollusques, nagent à la surface des eaux à la recherche des hôtes définitifs (homme ou animal) qu'elles pénètrent par voie transcutanée.

2.3. Réservoir de parasites : *S. haematobium* est un parasite strictement humain ainsi que *S. intercalatum*. Les autres espèces sont des zoonoses. *S. mansoni* infecte différents mammifères (primates, bétail, rongeurs), *S. mekongi* des chiens et des porcs, *S. japonicum* les buffles.

2.4. Hôtes intermédiaires : ce sont des mollusques gastéropodes aquatiques, avec une étroite spécificité d'espèce entre le mollusque et le schistosome : *Bulinus* pour *S. haematobium* (*Bulinus obtusispira* à Madagascar), *Biomphalaria* pour *S. mansoni* (*Biomphalaria pfeifferi* à Madagascar).

2.5. Sujet réceptif : il n'y a pas d'immunité naturelle de l'homme, mais un lent développement avec l'âge d'une résistance acquise à la réinfection.

2.6. Causes favorisantes

- les eaux : contamination due à l'absence d'hygiène fécale et urinaire, contact eaux-mollusques-hommes : pêcheurs, riziculteurs, femmes, enfants, adolescents,
- la création de points d'eau : mise en valeur des terres (construction de barrages, développement de l'irrigation permanente).

2.7. Géographie

Les bilharzioses sévissent dans les zones tropicales et intertropicales où la température # 26 - 30° C

S. mansoni	Afrique (surtout à l'est et au sud), Madagascar (est), Moyen-Orient (Yémen), Amérique latine (Brésil, Venezuela), Antilles (Sainte-Lucie).
S. haematobium	Afrique noire, Madagascar (ouest), vallée du Nil (Egypte), Moyen-Orient (Arabie Saoudite, Yémen).
S. intercalatum S. guineensis	<i>S. intercalatum</i> en RDC. <i>S. guineensis</i> au Cameroun, Gabon, Guinée équatoriale, Nigeria et Sao Tomé et Príncipe.
S. mekongi	Le long du Mékong, au Laos et au Cambodge (80 000 personnes exposées au Cambodge, 60 000 au Laos).
S. japonicum	Indonésie. Aucun cas au Japon depuis 1978. Chine (44 millions de personnes sont à risque), Philippines.

La Région africaine regroupe plus de 90% des cas. Le Brésil compte plus de 95% des personnes atteintes dans la région des Amériques.

Les zones d'infection sont, pour la plupart, des zones de grands aménagements hydro-agricoles. La répartition géographique n'est pas homogène : elle se fait par foyers d'importance très inégale (mollusque, eau, température) d'où de grandes différences de prévalence de l'infection dans la population.

La bilharziose a été signalée en Corse en 2014 : il s'agit d'une bilharziose urinaire à *S. haematobium*. 14 cas ont été rapportés après baignade dans la rivière Cavu, au sud de l'île. La maladie a pu arriver dès 2011 le long de la rivière Cavu. La bilharziose urinaire autochtone est à déclaration obligatoire en France depuis 2015.

3. Physiopathologie

L'embryon ou miracidium secrète et excrète des enzymes protéolytiques diffusant à travers la paroi ovulaire. Ces antigènes ovulaires entraînent la formation d'un granulome bilharzien qui est la lésion élémentaire spécifique de la bilharziose maladie, à l'origine des symptômes. La formation du granulome traduit une réponse défensive de l'hôte face à l'agression induite par les œufs. A terme, les œufs sont détruits, des cellules géantes apparaissent, entourent la coque et les débris ovulaires, précédant l'évolution vers la fibrose caractéristique de la bilharziose. Puis, survient, le plus souvent, la phase cicatricielle du granulome, avec destruction de la coque ovulaire et du miracidium, et calcification définitive du granulome. Celui-ci s'organise en trois zones concentriques avec au centre des débris ovulaires, puis une couronne de macrophages, de polynucléaires éosinophiles et de cellules géantes et enfin une zone externe de fibrose.

Au stade larvaire ou adulte, le parasite induit des réactions de défense de l'hôte qui aboutissent à la destruction du parasite. La quantité d'œufs éliminés chute rapidement après 25 ans. Des facteurs génétiques contrôlèrent les niveaux d'infection et la susceptibilité accrue de la maladie dans les infections à *S. mansoni* en région d'endémie. L'intensité de l'infection serait sous la dépendance d'un gène majeur dénommé SM1, localisé dans la région chromosomique 5 q 31- q 33. Le développement de la fibrose hépatique dépendrait d'un antigène majeur SM2, localisé dans la région 6 q 22 – q 23.

4. Clinique.

Trois phases correspondent aux différents stades évolutifs des parasites chez l'homme.

4.1. Phase initiale de contamination ou d'infection cercarienne (primo infection) : dermatite cercarienne caractérisée par une atteinte cutanée avec prurit, réaction urticarienne localisée qui se voit lors de la première contamination, le plus souvent inapparente (*S. haematobium*) ou fugace (1 à 2 jours : *S. mansoni*). Quelques minutes (1 à 5 mm) suffisent pour permettre la transmission des cercaires.

4.2. Phase d'invasion (ou de dissémination larvaire).

Après une période muette de 2 à 10 semaines suivant la contamination, surviennent les manifestations immuno-allergiques : fièvre (> 38° C), signes cutanés (réalisant la dermatite urticarienne fugace), douleurs (céphalées, myalgies, arthralgies), toux, parfois dyspnée asthmatiforme, douleurs abdominales, diarrhée, réalisant le Syndrome de Katayama. Le diagnostic repose sur la notion d'un bain infectant en eau douce (marigot, fleuve), d'une hyperéosinophilie sanguine (jusqu'à 10 000/mm³), et sur l'immunologie qui fait appel à de nombreuses techniques mettant en évidence des anticorps spécifiques (IEF, hémagglutination, ELISA, électrosynérèse). Cette phase d'invasion réalise la fièvre des safaris (*S. mansoni*).

4.3. Phase d'état ou de focalisation viscérale.

Elle survient à la fin du cycle, soit environ deux mois après la contamination. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques (zone d'endémie, possible contamination), cliniques (en rapport avec le schistosome en cause) et biologiques.

4.3.1. Bilharziose uro-génitale à *S. haematobium*

4.3.1.1. Atteinte urogénitale

Clinique

- hématurie d'origine vésicale : terminale, capricieuse, spontanée, répétée, indolore, macroscopique
- pollakiurie, hémospérmié, surinfections urinaires (hautes ou basses) ou génitales, crises de colique néphrétique.

Examens paracliniques

- bandelettes urinaires : recherche d'une hématurie microscopique (détection d'une hématurie utilisée dans plusieurs programmes de lutte),
- recherche d'œufs dans les urines (filtration), dans les selles ou dans les biopsies de muqueuse rectale (BMR)
- cystoscopie et urétéroscopie : lésions primaires à type de granulations (grains de semoule), secondaires à type d'acné, tertiaires en tapis sableux, présence de tumeurs framboisées (bilharziomes), toutes ces lésions doivent être biopsiées.

Les examens radiologiques aident au diagnostic et font le bilan d'extension des lésions uro-génitales :

- abdomen sans préparation : calcifications de la vessie (aspect en coquille d'œuf, vessie porcelaine), calcifications de l'uretère,
- échographie abdominale :
 - au niveau vésical : calcifications, irrégularité pariétale, hypertrophies localisées (aspect polypoïde), résidu post-mictionnel,
 - au niveau urétéral : calcifications, dilatations souvent bilatérales, associées aux lésions vésicales,
 - au niveau rénal : dilatations pyélocalicielles, lithiases.

La stratégie actuelle de l'OMS repose sur l'échographie, examen non invasif, qui présente un intérêt à la fois épidémiologique et individuel : mise en évidence des lésions, évolution de ces lésions après traitement.

4.3.1.2. Conséquences de l'atteinte uro-génitale

- atteinte rénale : causes infectieuses (néphrite interstitielle par infections ascendantes) et obstructives (hydronéphrose par un obstacle en amont telle qu'une sténose urétérale),
- atteinte génitale :
 - chez l'homme : hydrocèle, urétrite, prostatite, orchi-épididymite, spermatocystite,
 - chez la femme : métrorragies, lésions vulvaires, ulcérations cervico-vaginales, endométrites, annexites, obstruction tubaire, grossesses ectopiques; stérilités secondaires, avortements.
- association significative entre bilharziose urinaire et cancer de la vessie : épithélioma épidermoïde spino-cellulaire.

4.3.1.3. Complications chirurgicales

L'existence d'une atteinte urinaire n'exclut pas la possibilité de complications médico-chirurgicales viscérales, dont la localisation appendiculaire, qui doit être évoquée devant un syndrome appendiculaire avec des signes urinaires d'appel.

4.3.2. Bilharziose intestinale à *S. mansoni*

Clinique

Douleurs abdominales et syndrome diarrhéique ou dysentérique, avec parfois rectorragies.

Examens paracliniques

- recherche d'œufs dans les selles et dans les biopsies de muqueuse rectale.
- rectosigmoïdoscopie : présence de granulations réalisant des images de pastille ou en taches de bougies, polypes (biopsies).

Elle est la principale cause de la bilharziose hépatique.

4.3.3. Bilharziose rectale à *S. intercalatum-S.guineensis*

Souvent asymptomatique, elle peut avoir des signes d'invasion semblables aux autres bilharzioses : dermatite, réaction fébrile, hépato ou splénomégalie.

En phase d'état, les signes cliniques sont digestifs : diarrhées, rectorragies. En zone d'endémie, chez les enfants, la rectorragie est un signe d'appel. La splénomégalie est fréquente.

S. intercalatum-S.guineensis a un tropisme pour la sphère génitale et peut provoquer urétrite, prostatite, vulvo-vaginite, endométrite, cervicite et annexe.

4.3.4. Bilharziose à *S. mekongi*

Les signes d'invasion sont aspécifiques : prurit, dermatite, fièvre nocturne. Puis apparaissent des douleurs abdominales et une diarrhée glairo-sanglante et au cours des années, une hépatomégalie qui révèle l'hypertension portale (HTP). La bilharziose à *S. mekongi* se caractérise par l'importance de la fibrose hépatique. Les conséquences sont la splénomégalie, les hémorragies digestives par rupture des varices oesophagiennes avec une lourde mortalité. On décrit de nombreuses atteintes ectopiques.

4.3.5. Bilharziose à *S. japonicum*

La bilharziose à *S. japonicum* est la plus mal tolérée des bilharzioses, tant à la phase d'invasion qu'à la phase d'état. Elle est rapidement dominée par une atteinte hépatique grave (ictère, HTP), avec un état général altéré (fièvre, anémie, amaigrissement). Des complications neurologiques et cardiopulmonaires sont fréquentes.

4.4. Localisations hépatiques des bilharzioses

Elles sont communes à toutes les bilharzies, mais surtout observées avec *S. mansoni*. Elles sont dues à la migration à contre courant des œufs qui atteignent le foie et constituent par réaction fibreuse un bloc pré-sinusoïdal à l'origine d'une HTP. La fibrose est due aux œufs bloqués dans les espaces portes créant le granulome bilharzien.

4.4.1. Clinique

L'atteinte hépatique entraîne hépatomégalie, hypertension portale : splénomégalie de type 2 de l'OMS, circulation collatérale et varices oesophagiennes (V.O.) qui mettent en jeu le pronostic vital.

4.4.2. Examens paracliniques :

- échographie : technique la plus simple pour la détection de la fibrose hépatique péri-portale (examen « *gold standard* »), montrant une graduation en 4 stades (stades 0, I, II, III) selon la classification échographique Cairo / OMS 1991 (*S. mansoni*), incluant les signes d'HTP : épaisseur des parois des vaisseaux portes, splénomégalie, hépatomégalie gauche, atrophie du foie droit, augmentation du diamètre du tronc porte, présence de circulations collatérales.

Plusieurs classifications évaluent l'HTP au cours des bilharzioses. Dans la méthodologie « OMS-Niamey » 2000, l'aspect de la fibrose péri-portale est l'élément principal.

- endoscopie œsogastroduodénale : mise en évidence des V.O.
- biologie : fonction hépatique sensiblement normale
- biopsie de muqueuse rectale (BMR) : fibrose rectale sous muqueuse avec œufs ou débris d'œufs

- ponction biopsie du foie (PBF) : granulome centré par un œuf, fibrose péri vasculaire, absence de nodules de régénération et absence de pathologie associée.

4.4.3. Pronostic

Il dépend des complications de l'HTP : hémorragies digestives, syndrome oedémato-ascitique, hypersplénisme avec pancytopenie.

4.5. Autres localisations des bilharzioses :

- **cardio-pulmonaires** : contemporaines de la phase d'invasion ou secondaires à l'embolisation des œufs dans la VCI avec formation de granulomes bilharziens. Les lésions dues à *S. haematobium* sont plus volontiers tissulaires, les lésions dues à *S. mansoni* plus souvent vasculaires par obstruction capillaire, cause d'une hypertension artérielle pulmonaire, rarement clinique (2 à 3 %), plus souvent hémodynamique (20 à 30%) et tardivement d'un cœur pulmonaire chronique. Le diagnostic de bilharziose pulmonaire est souvent porté à l'examen anatomopathologique.

- **neurologiques** : atteinte médullaire aiguë (myélopathie bilharzienne) et atteinte cérébrale aiguë (encéphalite) contemporaines de la phase de migration larvaire (neurobilharzioses invasives), à différencier des localisations encéphaliques plus tardives par réaction granulomateuse après migration ovulaire ectopique (bilharziomes).

- **cutanées** : dermite cercarienne de la phase d'invasion ou prurigo en éclaboussures ou en bouquets de la phase d'état, le diagnostic étant apporté par la biopsie cutanée.

4.6. Associations et complications

- bilharzioses et cancers : cancer de la vessie dans la bilharziose uro-génitale.
- interaction schistosomes-salmonelles ou schistosomes-shigelles, Les bactéries peuvent se fixer sur la paroi des vers adultes. Elles entretiennent les infections bactériennes à rechutes dont la guérison définitive ne peut être obtenue que par le traitement spécifique de la bilharziose associée.
- interaction schistosomes - infection à VIH/Sida : contamination par le VIH favorisée par les lésions génitales dues à *S. haematobium*.
- interaction schistosome - virus de l'hépatite C : la co-infection schistosomose/hépatite à virus C est fréquente en Egypte suite au traitement de la bilharziose par voie IV de 1950 à 1980. Elle entraîne une plus grande incidence des cirrhoses et du CHC, une mortalité plus élevée, un échec du traitement de l'HVC en cas de sérologie positive pour la bilharziose, malgré un traitement anti-bilharzien.

5. Diagnostic

5.1. En phase d'invasion. Il est basé sur la notion d'un bain infectant, l'hyperéosinophilie sanguine (qui peut être décalée dans le temps) et l'immunologie. La recherche d'anticorps spécifiques antibilharziens se fait par les réactions quantitatives d'immunofluorescence indirecte ou d'hémagglutination, par la technique ELISA en associant deux méthodes. La sérologie des bilharzioses se positive tardivement, en moyenne 46 jours après le bain infectant. Des réactions croisées existent avec la cysticerose, la LMV, les filarioses. Le Western-blot permet de les différencier.

La biologie moléculaire permet le diagnostic pendant la phase d'invasion. Elle améliore la sensibilité du dépistage de manière significative chez les sujets ne vivant pas en zone d'endémie.

La PCR est réalisée dans le sang, les selles, les urines, les lavages vaginaux, les biopsies tissulaires.

5.2. En phase d'état. Il est basé sur la clinique, l'examen parasitologique, l'examen anatomopathologique. La mise en évidence des œufs apporte la certitude diagnostique :

- présence d'œufs dans les urines (recueil après effort physique et filtration des urines : œufs à éperon terminal [*S. haematobium*]) ou dans les selles (concentration par technique de Kato-Katz) : œufs à éperon latéral [*S. mansoni*]; des œufs peuvent être trouvés dans le sperme, au frottis vaginal (*S. haematobium*).
- biopsies de muqueuse rectale (BMR) : en pratique, 3 biopsies à examiner à l'état frais, après légère dilacération, entre lame et lamelle, coloration par le lugol : œufs à éperon latéral (*S. mansoni*, *S. mekongi*), œufs à éperon terminal (*S. haematobium*, *S. intercalatum*);

- examen anatomopathologique des biopsies (vessie, rectum, foie) : granulome centré par un œuf (coloration HES; coloration de Ziehl-Neelsen qui colore la coque en rouge, sauf pour *S. haematobium*, et permet donc un diagnostic différentiel si l'épéron n'est pas visible).

6. Traitement

6.1. Traitement médical

Un seul médicament est actuellement à retenir, le **praziquantel (Biltricide®)**.

- C'est le traitement de référence, actif sur tous les schistosomes.

- Il est actif sur les schistosomules âgées de 2 jours et les vers adultes. Entre ces deux stades, son efficacité est très réduite. Administré trop précocement, avant le 28^{ème} jour, le praziquantel est inefficace.

- Il se présente en comprimés quadri-sécables à 600 mg, la posologie classique est de 40 mg/kg, en prise unique. Outre l'inefficacité d'une dose trop précoce de praziquantel, l'intérêt d'une dose de 60 mg avec deux administrations à un mois d'intervalle est actuellement souligné.

- Les contre-indications sont la cysticercose oculaire (mais la posologie est différente), le premier trimestre de la grossesse et l'allaitement

- Quelques échecs au praziquantel ont été récemment constatés pour *S. mansoni*. On recommande en situation d'échec d'associer au Biltricide®, 60 mg/kg, 2 cures à 2 ou 3 semaines d'intervalle, l'artéméter (ARTENAM®) comprimés à 50 mg, 6 mg/kg, 2 cures à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

Une courte corticothérapie est administrée préalablement au traitement anti-bilharzien en phase d'invasion dans la forme aiguë immuno-allergique et dans les neurobilharzioses invasives. Dans la bilharziose aiguë ou invasive, certains auteurs utilisent d'abord les corticoïdes, puis le praziquantel d'autres ne traitent pas pendant cette phase aiguë et attendent l'état adulte des parasites.

Le suivi de l'efficacité du traitement repose la parasitologie, la sérologie et l'échographie. Après une élévation initiale du taux d'anticorps dans les 2 ou 3 mois, on note une décroissance lente et une négativation des réactions sérologiques en 10 à 12 mois.

6.2. Traitement chirurgical

6.2.1. Bilharziose urogénitale

6.2.1.1 En l'absence d'insuffisance rénale

- une atteinte urétérale nécessite, si elle est limitée à la portion pelvienne, une résection avec réimplantation de l'uretère et si elle est plus étendue, une plastie intestinale (intervention uni ou bilatérale),

- une hydronéphrose surinfectée, avec parenchyme rénal détruit, peut imposer une néphrectomie de sauvetage,

- une atteinte vésicale (petite vessie) rarement isolée peut nécessiter une plastie d'agrandissement.

6.2.1.2. En cas d'insuffisance rénale

L'épuration extra-rénale permet en cas de réversibilité et secondairement un acte chirurgical prudent et limité. Sinon, elle impose une dérivation (néphrostomie) préalable à une chirurgie secondaire, de pronostic sévère.

6.2.2. Bilharziose hépatosplénique. Le traitement chirurgical est discuté en cas de complications de l'HTP, essentiellement hémorragiques par rupture de V.O. Si la sclérose ou la ligature élastique des V.O. permet de traiter en urgence les hémorragies, elle ne modifie pas le pronostic ultérieur. Une dérivation porto-cave radriculaire doit être discutée en l'absence d'insuffisance hépatocellulaire. L'anastomose spléno-rénale (intervention de Warren) ne modifie pas l'hémodynamique portale et la perfusion du foie est inchangée. Cette intervention réduit le risque d'encéphalopathie, mais augmente le risque de thrombose, par rapport à l'anastomose porto-cave classique.

7. Prévention

7.1. Individuelle : il faut éviter tout contact avec les eaux douces

7.2. Collective : il faut réduire le taux de morbidité.

Cinq interventions sont disponibles : l'éducation sanitaire, l'accès à l'eau potable, l'assainissement, la lutte contre le gastropode, la chimiothérapie de masse.

La stratégie de lutte comprend en particulier :

7.2.1. l'accès aux médicaments essentiels contre la schistosomose dans les zones d'endémie afin d'éviter ou de faire reculer les lésions cliniques en administrant chaque année ou plus fréquemment encore une chimiothérapie au praziquantel donnée par voie orale à la dose de 40 mg/kg. Cet objectif n'est pas atteint.

La chimioprévention contre la schistosomiase est nécessaire dans 52 pays et 206,4 millions de personnes ont besoin d'un traitement, dont 111,2 millions d'enfants d'âge scolaire et 95,2 millions d'adultes. En 2016, près de 90 millions de personnes (70,9 millions d'enfants d'âge scolaire et 18,3 millions d'adultes) ont bénéficié d'une chimioprévention contre la schistosomiase. La couverture des enfants d'âge scolaire s'élevait à 53,7%. Presque tous les sujets ayant besoin d'une chimioprévention vivent en Afrique : 100,3 millions d'enfants et 88,3 millions d'adultes. La couverture en Afrique a été de 57,2% chez les enfants, de 10,9% chez les adultes. Les traitements dispensés en Afrique représentent 92% de tous les traitements administrés dans le monde. Dans la deuxième Région de l'OMS la plus touchée par la schistosomiase, la Région de la Méditerranée orientale, avec près de 19 millions de personnes ayant besoin d'une chimioprévention, dont plus de 8 millions d'enfants, le nombre de traitements a diminué en 2016, ce qui est dû à l'instabilité politique qui règne au Yémen. La couverture n'a été que de 26,6% chez les enfants.

Quinze millions de traitements supplémentaires ont été dispensés dans le monde en 2016 par rapport à 2015. Cette progression peut s'expliquer par la quantité accrue de praziquantel donnée par Merck (183 millions de comprimés en 2016 versus 107 millions en 2015).

Le traitement conjoint de la schistosomiase et des géohelminthiases est encouragé dans les zones touchées par les deux maladies.

Le Plan Stratégique pour la schistosomiase de l'OMS (2012-2020) a pour buts de lutter contre la morbidité due à la schistosomiase, à éliminer en tant que problème de santé publique, à interrompre sa transmission.

7.2.2. l'éducation sanitaire, l'information sur la maladie, la construction de puits pour limiter les contacts avec les eaux, la consommation d'eaux de puits pour les usages domestiques, la limitation des baignades en eau trop stagnante proche de mollusques vecteurs, l'utilisation de latrines. Ces mesures sont largement dépendantes du milieu socio-culturel.

Les effets des campagnes de lutte sont freinés par le développement des barrages indispensables aux cultures.

7.2.3. La vaccination

De nombreux travaux ont permis d'identifier des candidats vaccins. Le seul candidat vaccin à testé en essai clinique est le Sh28-GST de *S. haematobium*, qui fait l'objet d'essais de phase 3 au Sénégal, sous le nom de Bilhvax®. C'est un espoir, mais la mise à disposition d'un vaccin n'est pas envisageable à court terme.

Maladies en extension, l'importance des bilharzioses est cependant sous estimée en santé publique : leur répartition dans la population est très hétérogène et elles restent longtemps cliniquement asymptomatiques ou discrètes, limitées à une hématurie ou à une diarrhée.

Références

- Junot J-F., Simarro P.P., De Muynck A. La bilharziose à *Schistosoma intercalatum* : considérations cliniques et épidémiologiques. *Med. Trop.* 1997, 57, 280-288.
- Ripert C. Bilharzioses humaines à *Schistosoma japonicum* et à *Schistosoma mekongi*. In Epidémiologie des maladies parasitaires. Helminthiases, *Editions médicales internationales*, 1998, pp.255-261.
- Ollivier G., Brutus L., Cot M. La schistosomose intestinale à *Schistosoma mansoni* à Madagascar : extension et focalisation de l'endémie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1999, 92, 99-103.
- Chevillard C., Hillaire D., Dessein A. Etude des facteurs génétiques contrôlant les niveaux d'infection et la susceptibilité accrue de la maladie dans les infections à *Schistosoma mansoni* en région d'endémie. *Med. Trop.*, 1999, 59, 2S,1-3.
- Boisier P. Diagnostic échographique de la morbidité liée à la schistosomose à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma haematobium* : intérêt épidémiologique, intérêt individuel. *Med Trop.*, 2000, 60, 395-401.
- Chippaux J.P. Contrôle de la schistosomose : réalité et avenir. *Med. Trop.*, 2000, 60, 54-55.
- Chevalier B., Martet G., Nicolas X., Klotz F. Schistosomoses. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-513-A-10, 2002, 20 p.

- Granier H., Diraison P., Nicolas X. Encéphalite aiguë contemporaine d'une primo invasion bilharzienne à *Schistosoma mansoni*. *Med. Trop.*, 2003, 63, 60-63.
- Ensemble d'auteurs. Schistosomoses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2004, 97, 3-52.
- Ondo N'Dong F., Mbamendame S., Ndong Assapi M. et al. Bilharziose pulmonaire à *Schistosoma haematobium* : difficultés du diagnostic d'espèce. A propos d'un cas observé à Libreville. *Med. Trop.*, 2005, 65, 163-166.
- Tchuem Tchuenté. La lutte contre la schistosomiase : un défi et perspectives pour le XXI^{ème} siècle. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2006, 99, 372-376.
- Richard-Lenoble D., Thanh Hai Dong. Bilharzioses ou schistosomoses. *La Revue du Praticien*, 2007, 57, 149-155
- Jauréguiberry S. Bilharziose aiguë ou invasive. *La Lettre de l'infectiologue*, 2008, 13, 108-112.
- OMS. Schistosomoses. *REH*, 2010, 85, 158-164.
- Kouriba B., Traore B., Diemert D., Thera M.A., Dolo A., Tounkara A., Doumbo O. L'immunité dans les schistosomoses humaines: perspectives vaccinales. *Méd. Trop.*, 2010, 70, 189-197.
- Jaureguiberry S., Paris L., Caumes E. Acute schistosomiasis, a diagnostic and therapeutic challenge. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2010, 16, 225-231.
- OMS. Réunion du groupe spécial international pour l'éradication des maladies, avril 2012. *REH*, 2012, 87, 305-309
- Ballivet de Régloix S., Maurin O., Douniama Ondaï C. Une hématurie macroscopique chez un adolescent au Tchad. *Méd. Santé Trop.*, 2012, 22, 271-274
- OMS. Schistosomose (bilharziose). Aide-mémoire n° 115. Mars 2013.
- OMS. Schistosomose : nombre de personnes traitées en 2011. *REH*, 2013, 88, 81-88.
- Ouédraogo I., Wandaogo A., Bandré R. et al. Occlusion intestinale aiguë. *Med. Santé Trop.*, 2003, 23, 267-268.
- Rey P., Massoure-Sockeel M-P., Cinquetti G et al. Colon parasitaire. *EMC Gastro-entérologie* 2014 : 1-16 [Article 9-062-A-45].
- Colley D.G. , Bustinduy A.L., Secor W.E., King C.H. Human schistosomiasis. *Lancet*, 2014', 383, 2253-2264.
- OMS. Schistosomiase nombre de personnes traitées en 2013. *REH*, 2015, 90, 25-32.
- Thiam I., Doh K., Seck M., Kammoun C., Woto-Gaye G. Appendicite bilharzienne : une lésion rare à propos de deux cas. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2015, 108, 161-164.
- Ndao B, Senghor CS, Sy I et al. Peut-on vaincre les bilharzioses ? Un exemple sénégalais. *Bull Soc Pathol Exot* 2015, 108, 17-20.
- Develoux M. Bilharzioses ; EMC – Maladies infectieuses 2015. 2(3) :1-12 [Article 8-513-A-10].
- OMS. Schistosomiase : nombre de personnes traitées dans le monde en 2014. *REH* 2016 ; 91 : 53-60.
- Bazongo M, Ouédraogo AS, Zida M et coll. Appendicite aiguë liée à la bilharziose : à propos de quatre cas au CHU Yalgado Ouedraogo (YO) de Ouagadougou. *Med Santé Trop* 2017 ; 27 : 333-335.
- OMS. Schistosomiase et geohelminthiases : nombre de personnes traitée en 2016. *REH* 2017 ; 92 : 749-760.