

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

**Ecole Nationale de Médecine
et de Pharmacie**

**Incidence des Anomalies Urinaires
liées à la Schistosomiase sur la
fonction rénale**

N° 43.....

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le1994

Devant

l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Par

Mahamadou MAGASSA

*pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)*

Jury

Président : Professeur Issa TRAORE

**Membres : Professeur Kalilou OUATTARA
Docteur Sahari FONGORO**

Directeur de Thèse : Professeur Mahamane Kalil Maïga

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI**

ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa	TRAORE	Doyen
Professeur Boubacar	CISSE	Premier Assesseur
Professeur Amadou	DOLO	Deuxième Assesseur
Professeur Bakary M.	CISSE	Secrétaire Général
Docteur Bernard	CHANFREAU	Conseiller Technique

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Chef de D.E.R. de Chirurgie
Professeur Mamadou L.	TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou	BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar	SALL	Ortho. Traumat. Secourisme
Professeur Sambou	SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdou A.	TOURE	Ortho. Traumat.
Professeur Amadou	DOLO	Gynéco-Obstétrique
Professeur Djibril	SANGARE	Chirurgie Générale
Professeur Kalilou	OUATTARA	Urologie
Professeur A.K.	TRAORE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Mme SY Aïda	SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine	DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Salif	DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhouséini	AG MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme Fanta Sambou	DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Anesthésie Réanimation
Docteur Sidi Yaya	TOURE	Anesthésie Réanimation
Docteur Gangaly	DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou	SIDIBE	Ortho. Traumat.

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima	KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné	BAYO	Anatomie-Patho-Histo-Embryo
Professeur Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur Yaya	FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara	DOUMBO	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Professeur Amadou	DIALLO	Chef de D.E.R. Sciences Fond.
Professeur Yénimégué A.	DEMBELE	Chimie Organique

3. DOCTEURS 3ème CYCLE

Professeur Moussa	HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa	SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Bakary M.	CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou	CISSE	Biologie
Professeur Sékou F.M.	TRAORE	Entomologie Médicale
Professeur Abdoulaye	DABO	Malacologie, Biologie An.
Professeur N'yenigüe S.	KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane S.	MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole	TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou	TOURE	Histo-Embryo

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane	TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdoulaye	AG RHALY	Chef de D.E.R. Médecine
Professeur Souleymane	SANGARE	Pneumo-Physiologie
Professeur Aly	GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou K.	TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane	MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum	DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba	KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa	TRAORE	Neurologie
Professeur Issa	TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M.	KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric	PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani	SIDIBE	Pédiatrie
Professeur Boubacar	DIALLO	Cardiologie
Professeur Dapa Ali	DIALLO	Hemato-Médecine Interne
Professeur Bah	KEITA	Pneumo-phtisiologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla	COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Somita	KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Hamar A.	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Abdel K.	TRAORE	Médecine Interne
Docteur Moussa Y.	MAIGA	Gastro-Entero.
Docteur Sahari	FONGORO	Néphrologie

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar	CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna	KEITA	Matière Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum	HADARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane	MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane	DOUMBIA	Chef D.E.R. Sc. Pharm.
Docteur Drissa	DIALLO	Matières Médicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya	SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert	BALIQUE	Maître de Conf. Sté Publique
Professeur Moussa A.	MAIGA	Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bernard	CHANFREAU	Santé Publique
Docteur Jean	MICHEL	Santé Publique
Docteur Bocar G.	TOURE	Santé Publique
Docteur Sory I.	KABA	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Professeur Bouba	DIARRA	Microbiologie
Professeur N'Golo	DIARRA	Botanique
Professeur Salikou	SANOGO	Physique
Professeur Daouda	DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Bakary	SACKO	Biochimie
Docteur Mme CISSE A.	GAKOU	Galénique
Professeur Yoro	DIAKITE	Maths
Professeur Sidiki	DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou	KEITA	Galénique
Docteur Boubacar	KANTE	Galénique
Docteur Souleymane	GUINDO	Gestion
Docteur Mrs Sira	DEMBELE	Maths
Docteur Modibo	DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata	SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum	ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît	KOUMARE	Chimie Analytique
Docteur Ababacar I.	MAIGA	Toxicologie
Docteur Mamadou	DEMBELE	Médecine Interne

C.E.S.

Docteur Georges	YAYA (Centrafrique)	Ophtalmologie
Docteur Abdou	ISSA (Niger)	Ophtalmologie
Docteur Amadou	DIALLO (Sénégal)	Ophtalmologie
Docteur Askia	MOHAMED (Niger)	Ophtalmologie
Docteur Oumar	BORE	Ophtalmologie
Docteur N'DJIKAM	JONAS (Cameroun)	Ophtalmologie
Docteur DEZOUNBE	DJORO (Tchad)	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou	SIMPARA	Chirurgie Générale
Docteur Mahamane	TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Mohamed Ag	BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou	MAICA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J.P.	BISSET	Biophysique
Professeur F.	ROUX	Biophysique
Professeur E. A.	YAPO	Biochimie
Professeur G.	FARNARIER	Physiologie
Professeur G.	GRAS	Hydrologie
Professeur Ababacar	FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou	BADIANE	Pharmacie Chimique
Professeur Issa	LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani	TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou	BA	H.G.T.
Docteur Antoine	NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim	SANOCO	H.G.T.
Docteur Yéya I.	MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Badi	KEITA	H.P.G.
Docteur Chompéré	KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie Paul	DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur	RESTINIKOFF	I.O.T.A.
Docteur Almady	DICKO	P.M.I. Sogoniko
Docteur Mohamed	TRAORE	KATI
Docteur Arkia	DIALLO	P.M.I. Centrale
Docteur Madame TRAORE J.	THOMAS	I.O.T.A.
Docteur Pierre	BOBIN	Dermato-Léprologie
Docteur Alain	DELAYE	Chirurgie Générale
Docteur N'DIAYE F.	N'DIAYE	I.O.T.A.
Docteur Hamidou B.	SACKO	H.G.T.

R E M E R C I E M E N T S

Mes remerciements vont :

A mon père Hama MAGASSA
A ma mère Fatoumata TOURE
A mes frères :

- Abagné Abacar
- Agourou MAGASSA

A mes sœurs :

- Farimata MAGASSA
- Hadidiatou MAGASSA
- Arkiatou MAGASSA
- Kada MAGASSA
- Ahindi MAGASSA
- Zeïnabou MAGASSA
- Lalla Aïcha MAGASSA

A Aïchetou TRAORE

A mes oncles :

- Mahamane DIALLO
- Abacarine MADJOU
- Abdrahamane SANGARE
- Afoulaye MAHAMADOU
- Badou HAMA
- Baye MAHAMADOU
- Amadou MAHAMANE
- Hamèye BAKEY
- Feu Kalilou MASSA
- Ousmane ASCOFARE

A mes tantes :

- Alima Hama TOURE
- Woiyati Hama TOURE
- Leïla Hama TOURE
- Feue Arkiatou MASSA
- Fadi Gourou
- Zeïnabou Adahamane

A Alassane MAIGA

A Amadoune ABA

A mes cousins :

- Abdourahamane	TOURE
- Mahamadou	Abakarine
- Gouro	ADJANDJI
- Mhamane	BAYE
- Boubacar	MASSA
- Ina	MASSA
- Oumou	MASSA
- Mahamane	KOLADO

A Abdoulaye Mahamadou MAIGA

A mes amis :

- Moussa	COULIBALY
- Mamadou	KARAMBE
- Oumar	NIARE
- Boubacar	COULIBALY
- Famoussa	BAGAYOKO
- Boureïma	OUOLOGUEM
- Aboubacar	DIALLO
- Cheick Oumar	TRAORE
- Karim	KONATE
- Boubacar	FOFANA
- Moussa	DIABATE
- Sidi	COULIBALY
- Seydou	MARICO
- Mahamadou	DIAKITE
- Seydou	DIARRA
- Fousseyni	DEMBELE
- Seydou	BALLO

A tous les travailleurs de l'Hôpital du Point "G" plus particulièrement ceux de la Médecine E et de la Néphrologie.

A tous les travailleurs de l'U.R.T.N.A. Service Technique
Bamako.

*A mon Maître et Président du Jury, Professeur Issa TRAORE,
Professeur Agrégé de Radiologie, Doyen de l'Ecole Nationale de Médecine et de
Pharmacie de Bamako.*

*J'ai apprécié la simplicité, la constance, l'ardeur au travail et la
rigueur qui vous caractérisent.*

*Vous avez contribué à ma formation en radiologie par votre
enseignement de qualité et vos critiques objectives.*

*Soyez rassuré de ma profonde gratitude, de toute ma
reconnaissance pour l'honneur que me faites en acceptant de présider ce jury malgré
vos multiples occupations.*

S O M M A I R E

I. INTRODUCTION.....	Page 1
II. GENERALITES :	
1. Définition de la bilharziose.....	Page 2
2. Epidémiologie.....	Page 2 à 12
a. Répartition géographique des schistosomes	
b. Agents pathogènes	
c. Reservoir de parasites	
d. Mollusques : hôtes intermédiaires	
e. Cycle évolutif	
f. Pathogenie	
g. Facteurs étio immunologiques influençant l'endémie bilharzienne	
3. Etiopathogénie.....	Page 13 à 19
a. Lésions vésicales	
b. Lésions urétérales	
c. Lésions pyélocalicielles	
III. METHODOLOGIE.....	Page 20 à 25
1. Matériels	
2. Méthodes	
IV. RESULTATS.....	Page 26 à 40
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	Page 41 à 49
VI. CONCLUSIONS.....	Page 50
VII. RECOMMANDATIONS.....	Page 51
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	Page 52 à 57

ANNEXE

I N T R O D U C T I O N

La schistosomiase ou bilharziose occupe une place importante parmi les endémies majeures qui sévissent en zone tropicale.

Plus de 200 millions d'individus dans les zones tropicales d'Afrique, en Amérique du Sud, en Asie et au moyen orient sont frappés par cette maladie.

L'augmentation constante de la population et l'élargissement des possibilités d'irrigation permanente aggravent encore le risque pour chaque individu.

La schistosomiase a même tendance à s'étendre géographiquement dans des régions où elle n'existait pas auparavant.

Elle constitue dans notre pays l'une des principales causes d'infirmité. Sa prévalence varie de 0 % à plus de 90 % selon les différentes localités du Mali (16, 36, 44, 70). L'importance de l'endémie bilharzienne a nécessité au Mali la création du programme national de lutte contre la schistosomiase en 1981.

Malgré ce programme, cette maladie est à la base de nombreuses complications au niveau des voies urinaires excrétrices dans notre pays. La menace que constituent ces complications sur la fonction rénale explique ce présent travail qui se propose de :

- 1°) Poser le diagnostic de la schistosomiase sur la base de l'examen parasitologique des urines, l'examen de selles par la méthode de KATO, la biopsie de la muqueuse rectale.
- 2°) Rechercher les anomalies spécifiques par l'échographie et l'urographie intraveineuse.
- 3°) Prévenir l'évolution des anomalies urinaires (en vue de prévenir l'atteinte parenchymateuse ou l'insuffisance rénale) en traitant médicalement ou chirurgicalement ces anomalies.

GENERALITES

I. DÉFINITION :

Les bilharzioses sont des affections parasitaires dues à des vers plats, les bilharzies ou schistosomes, trématodes à sexes séparés, hématophages vivant dans les système circulatoire.

II. EPIDEMIOLOGIE :

1°) Répartition géographique des schistosomes :

La distribution des schistosomes se fait en foyers, il peut exister dans une même région, un village d'hyperendémie côtoyant un village d'hypoendémie.

La répartition des foyers est fonction de la présence des mollusques et des conditions extérieures.

En Afrique, on rencontre 3 espèces de schistosomes :

- Schistosoma haematobium
- Schistosoma mansoni
- Schistosoma intercalatum.

La schistosomiase urinaire est actuellement l'endémie la plus répandue en Afrique et il n'existe aucun pays d'Afrique de l'Ouest qui en soit indemne. Les niveaux d'endémie sont très divers suivant les régions et il est difficile en l'absence d'enquête systématique de préciser les zones bioclimatiques les plus touchées.

La schistosomiase intestinale est moins répandue et certains pays comme la Mauritanie en sont indemnes.

Actuellement, on peut fixer la 12ème parallèle Nord comme étant la limite nord de la présence habituelle de cette maladie.

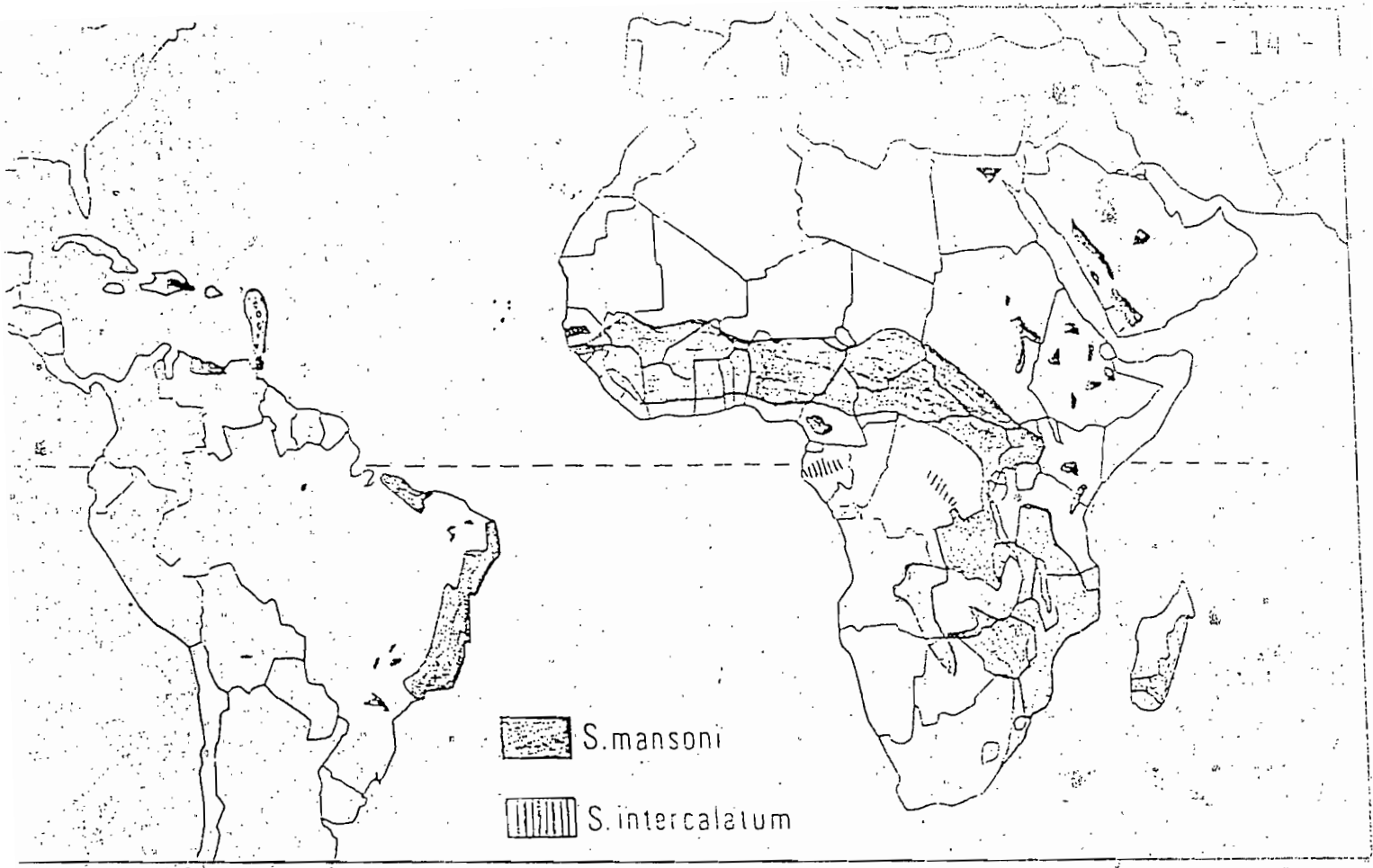
Dans certaines régions et particulièrement dans les zones humides, il existe des foyers d'hyperendémie.

En Amérique, schistosoma mansoni est le seul schistosome connu. On considère que c'est la traite des Noirs qui a introduit ce schistosome sur le continent américain (3).

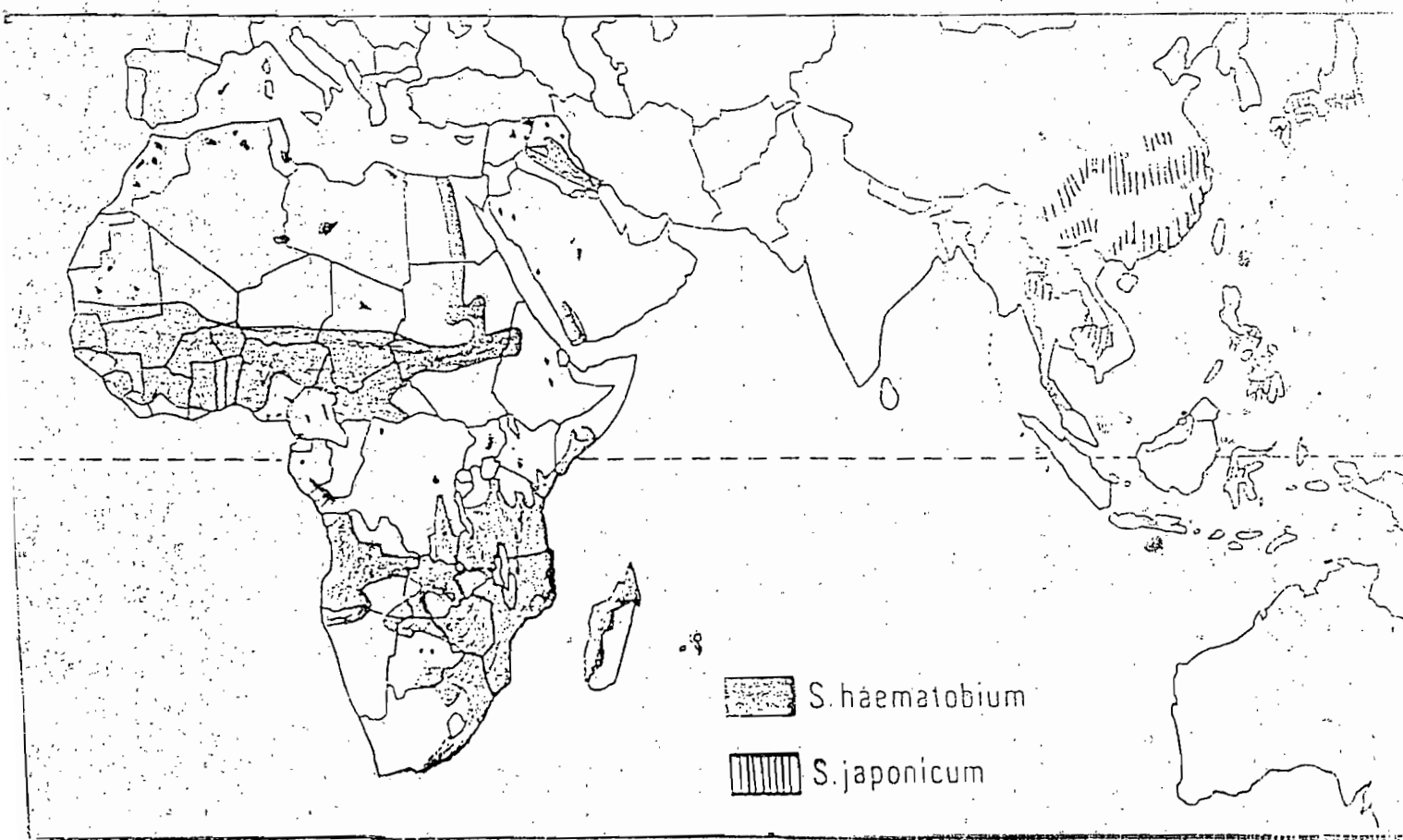
En Asie, on rencontre schistosoma japonicum.

Au moyen Orient, on rencontre schistosoma haematobium et schistosoma mansoni.

On assiste actuellement à une extension de la répartition géographique de la schistosomiase du fait de la création par l'homme de foyers épidémiologiques favorisant : création de barrages, irrigation, déforestation, mouvements de population, urbanisation anarchique.



1: Répartition géographique des bilharzioses à Schistosoma mansoni et Schistosoma intercalatum (d'après C.M.C).



2: Répartition géographique de la bilharziose à Schistosoma haematobium et de la bilharziose à Schistosoma japonicum (d'après O.M.S.)

La GTZ (Office allemand de coopération technique) depuis sa création s'est fixé comme objectif de réduire la prévalence des schistosomiasés à moins de 20 % dans les zones d'action qui sont :

- les villages riverains des barrages du plateau Dogon dans le cercle de Bandiagara.
- les périmètres irrigués (Niono, Kolongotomo) de l'Office du Niger.
- les lacs de retenue du barrage de Sélingué.
- le périmètre irrigué de Baguineda.

Au Mali, plusieurs études épidémiologiques menées par l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie ont évalué la prévalence des schistosomes dans quelques cercles de la République du Mali.

En 1975 S. DIALLO (18) a donné un aperçu de l'épidémiologie générale de la schistosomiase et propose une stratégie de lutte dans les lacs artificiels du Mali.

En 1976 B. PLEA (53) a effectué la 1ère évaluation de l'endémie bilharzienne à *S. haematobium* dans le cercle de Bandiagara. Il a trouvé une corrélation étroite entre les excréteurs d'oeufs de *Schistosoma haematobium* et les protéinuriques. Ceci nous permet donc d'envisager avec ROUGEMONT et coll. (57) 1975, que le simple dépistage de la protéinurie dans une population déterminée peut donner une appréciation rapide du profil épidémiologique de la bilharziose à *S. haematobium*.

Il a trouvé également une influence de l'aménagement des zones irriguées sur l'extension de la bilharziose et que la prévalence de la bilharziose était d'autant plus élevée que les habitants étaient en contact direct avec l'eau.

En 1980, B. KARAMBERI (34) a étudié deux foyers de la vallée de Woyowayoko (Dogodoumacoura et Konibabougou) où *S. mansoni* et *S. haematobium* coexistent. Ce sont des foyers très actifs. Pour *S. mansoni* (61,22 % des enfants étaient infestés). Pour *S. haematobium* (52,81 % de la population étaient infestés dont 67,92 % d'enfants). Il a expérimenté le biltricid 40 mg/Kg. Il a trouvé après les contrôles parasitologiques des selles et urines après traitement que le biltricid a une action excellente aussi bien sur le *S. haematobium* que le *S. mansoni*.

En 1981, Adama Seydou SANOGO (62) a effectué une évaluation épidémiologique des bilharzioses à *S. haematobium* et *S. mansoni* dans 15 villages des cercles de Keniéba, Bafoulabé et Kita. Il a trouvé que la bilharziose urogénitale est largement représentée dans ces zones. Dans les villages de mesoendémie ce sont les enfants de 0 à 14 ans qui présentent les taux d'infestation à *S. haematobium* et *S. mansoni* les plus élevés, les infestations doubles à *S. haematobium* et *S. mansoni* sont exceptionnelles, les corrélations entre la bilharziose urogénitale, la protéinurie et l'hématurie révélées au "labstix" sont bonnes. Il n'a trouvé aucune corrélation entre les bilharzioses et les anémies d'une part ; les splénomégalies, hépatomégalies et hépato-splénomégalies d'autre part.

En 1980, Diakalia KONE (35) a évalué l'impact de *S. mansoni* et *S. Haematobium* dans 14 villages de la zone de Sélingué avant la mise en eau du barrage.

Il a trouvé que les garçons de 0 à 14 ans sont plus parasités que les filles du même âge. La prévalence ajustée de *S. haematobium* est de 3,2 % pour l'ensemble de la zone ; la prévalence ajustée de *S. mansoni* est de 0,95 %. Il n'a trouvé aucune corrélation entre les ovuries à *S. haematobium* et les anémies. Il a trouvé une corrélation très nette entre les ovuries, les albuminuries et hématuries décelées au "Labstix".

2°) Agents pathogènes

L'affection bilharzienne est induite par des schistosomes. Ce sont des vers plats de la classe des trématodes et du genre *Schistosoma*. 4 espèces sont rencontrées chez l'homme. Il s'agit de :

- *Schistosoma haematobium*
- " *mansoni*
- " *intercalatum*
- " *japonicum*.

Mais d'autres espèces parasitent des animaux et leur éventuelle transmission à l'homme a été discutée par certains auteurs.

a) Le mâle adulte de schistosome long de 6 à 15 mm et large de 1,2 mm au maximum a un corps aplati, mais paraissant cylindrique par suite de l'enroulement de ses bords fermant le canal gynécophore dans lequel loge jusqu'à la fécondation, la femelle filiforme et plus longue.

La surface du tégument de l'adulte est hérissée de protubérance (épines, tubercules ou poils).

2 ventouses, l'une antérieure terminale appelée ventouse buccale ou orale, l'autre postérieure subterminale appelée ventouse ventrale permettent la fixation du ver.

La ventouse antérieure ou orale assure la nutrition par absorption de sang qui sera digéré dans un tube digestif borgne. Outre un appareil excréteur, les adultes portent les organes génitaux : testicule chez le mâle (nombre différent selon les espèces), ovaires, 2 glandes vitellogènes, utérus chez la femelle.

b) Les oeufs de forme différente selon les espèces de schistosome comportent un éperon plus ou moins marqué terminal (*Schistosoma haematobium* et *intercalatum*) ou latéral (*Schistosoma mansoni* et *japonicum*).

L'oeuf contient un miracidium mobile prêt à éclore dès l'élimination dans le milieu extérieur.

c) Le miracidium, larve ciliée de 100 microns environ contient un groupe de cellules germinatives, 2 paires de glandes adhésives, une glande de pénétration situées toutes en position antérieure, des réservoirs alimentaires et un système excréteur. Sa surface est entièrement couverte de cils dont les battements coordonnés lui assurent une nage rapide.

3°) Réservoir de parasites

- *Schistosoma haematobium* est spécifique de l'homme qui est le seul hôte définitif.

- Pour *Schistosoma mansoni*, certains singes et surtout des rats sont infestés naturellement. Mais tout en appartenant à la même espèce, les souches murines sont assez différentes des souches humaines et le rôle de ces animaux dans l'endémie bilharzienne est discutable.

- Pour *Schistosoma intercalatum* dont l'épidémiologie est mal connue sa ressemblance étroite avec des schistosomes du bétail rend mal aisée la détermination de sa spécificité.

- *Schistosoma japonicum* est très peu spécifique et la plupart des animaux domestiques sont atteints constituant un très important réservoir.

4°) Les mollusques, hôtes intermédiaires

Ils diffèrent selon l'espèce de schistosome :

- Les mollusques gastéropodes pulmonés de la famille des *Bulinidae* et du genre *Bulinus* sont les hôtes intermédiaires de *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma intercalatum*.

- Les mollusques gastéropodes pulmonés de la famille des *Planorbidae* et du genre *Biomphalaria* sont les hôtes intermédiaires de *Schistosoma mansoni*.

- *Schistosoma japonicum* est transmis par un prosobranché : *Oncomelania hupensis* dans la presque totalité de ses foyers sauf dans le bassin de Mékong où un autre perosobranché, *Lithoglyphopsis aperta* se substitue à lui.

Les mollusques vivent dans des eaux douces à faible courant, à une température de 20 à 30 degrés, eau suffisamment oxygénée.

Les mollusques sont surtout phytophages, mais leur régime n'est pas très strict. Ils affectionnent particulièrement la microflore. Bien que la fécondation croisée existe, les *Biomphalaria* et les *Bulinus* sont des mollusques hermaphrodites autofécondables.

5°) Cycle évolutif :

Les 4 espèces de schistosomes reconnus chez l'homme ont un cycle voisin faisant intervenir un mollusque d'eau douce.

Après la fécondation, la femelle pond des oeufs dans les capillaires sanguins. Il survient une phase de migration qui dure 1 à 2 mois à l'issue de laquelle les oeufs sont embryonnés.

Un grand nombre des oeufs, qui ont été par exemple pondus en plein parenchyme au loin de la lumière de l'organe sont perdus pour l'espèce.

Ils restent sur place, meurent et sont envahis par les éléments du système reticulo-histiocytaire. Ces oeufs sont à la base des complications des bilharzioses : les granulomes bilharziens et les papillomes.

Certains oeufs traversent la paroi d'un organe creux, tombent dans sa lumière et sont éliminés dans les excréments de l'homme (selles, urines). Si ces oeufs rencontrent un milieu favorable (eau douce, température et éclairage adéquats) ils vont éclore et donner naissance à une larve ciliée au miracidium qui nage à la recherche de l'hôte intermédiaire spécifique qui est le mollusque.

Si le miracidium ne trouve pas celui-ci, il meurt en 24 heures. Lorsque les conditions sont favorables, la larve pénètre dans un mollusque spécifique de l'espèce de schistosome où elle subit plusieurs transformations donnant les sporocystes primaires puis secondaires et enfin au bout de 4 à 6 semaines les cercaires qui sont éliminées dans l'eau par le mollusque. Ce sont des furcocercaires (= cercaires à queue fourchue).

L'abondance et le rythme de l'émission dépendent de phénomènes extérieurs (lumière, température).

Dans les meilleures conditions, le mollusque émettra chaque jour pendant des semaines, plusieurs centaines à quelques milliers de furcocercaires selon les espèces. Cette émission n'est pas continue.

Les phénomènes déclenchant l'émission agissent en même temps sur tous les mollusques présents dans l'eau et on obtiendra dans le même milieu l'alternance de périodes sans cercaire et de périodes où elles sont nombreuses.

Les cercaires nagent librement dans l'eau mais sont attirées par l'homme. Un chimiotactisme puissant basé sur les sécrétions cutanées les amènera à se fixer sur la peau qu'elles traversent grâce au ramollissement de la peau et à la sécrétion d'enzymes protéolytiques, après s'être débarrassés de leur appendice caudal.

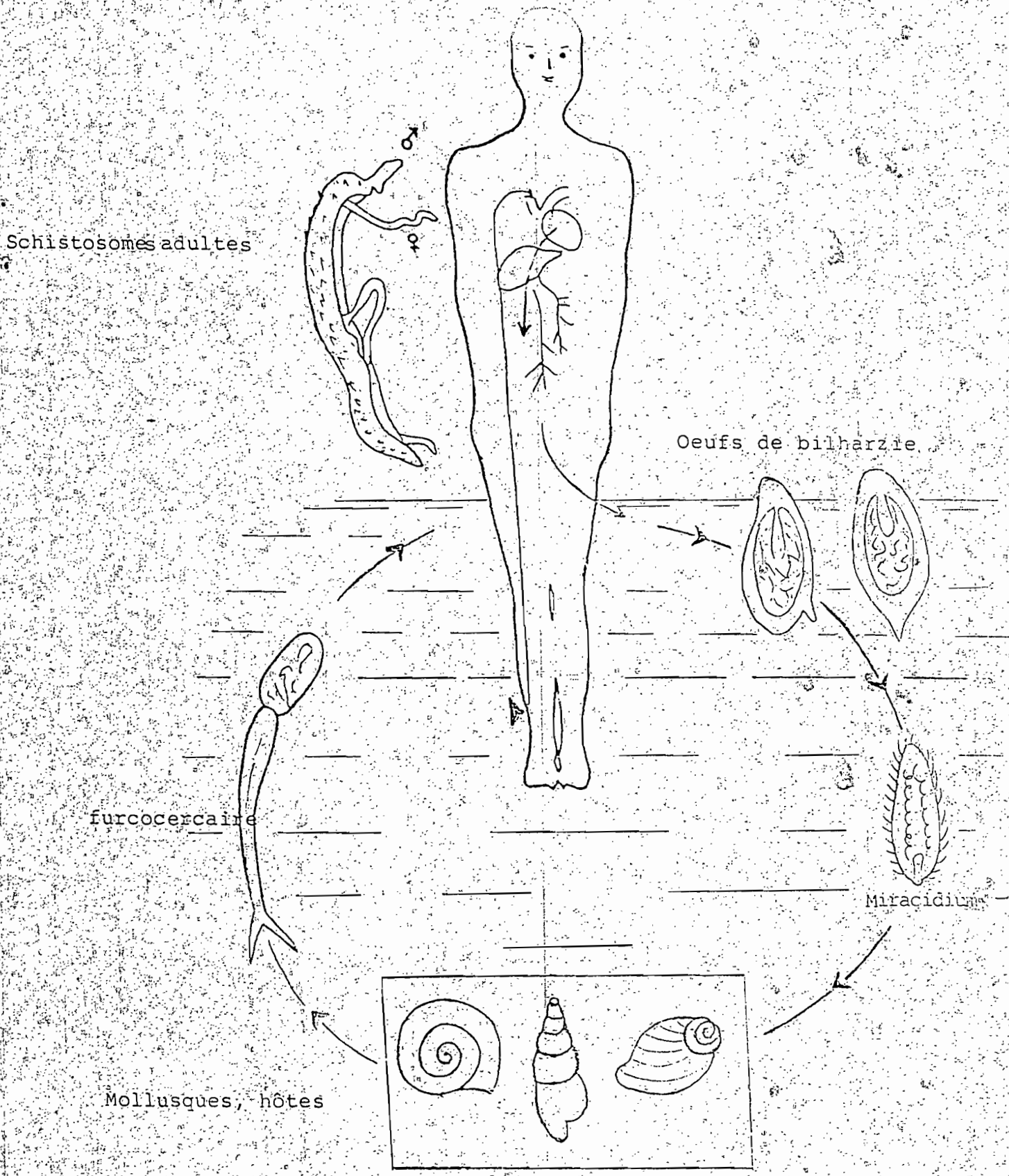
C'est à l'occasion d'un bain, de la traversée d'un cours d'eau et de travaux qui nécessitent un long contact avec l'eau (cultures irriguées, lavage de linge, etc) que la contamination s'effectuera. Si après 48 heures, la cercaire n'a pas trouvé son hôte, elle meurt.

Dans l'organisme, la larve est entraînée par voie lymphatique ou sanguine jusqu'à la grande circulation. A partir de là 48ème heure et pendant plusieurs jours, on peut trouver des larves ou schistosomules dans les capillaires pulmonaires puis dans le cœur où elles sont amenées par les veines pulmonaires. C'est dans le plexus veineux du système porte que se fait la maturation et que se passe l'accouplement avant que les femelles ne migrent pour aller pondre dans leur territoire d'élection (capillaires vésicaux, génitaux, intestinaux).

Les oeufs n'apparaissent dans les selles ou les urines que 3 mois après la date de contamination.

La longévité des vers adultes est considérable et peut atteindre 20 ans.

Seules les infestations initiales massives sont capables d'entraîner une pathologie marquée, tandis que des infestations initiales faibles confèrent une parasitose bénigne avec peu ou pas de manifestations cliniques. Les sujets exposés à de nombreuses infestations de cercaires en petit nombre deviennent par la suite insensibles à une contamination massive.



CYCLE DE LA BILHARZIOSE

6°) Pathogénie

Les oeufs de bilharzie sont la principale cause des lésions anatomiques rencontrées dans les schistosomiasés, mais les vers adultes jouent aussi un rôle dans les phénomènes inflammatoires.

L'élimination des oeufs dans la lumière d'un organe creux se fait au prix de microlésions dont la confluence entraînera la symptomatologie vésicale, génitale, intestinale.

Les oeufs pondus en plein parenchyme ou loin de la lumière d'un organe, meurent et sont envahis par les éléments du système reticulohistiocytaire. Autour de chaque oeuf, une réaction histio-plasmocytaire intense se développe, puis des fibroblastes pénètrent, ce foyer formant un nodule qui finira par se calcifier.

Dans d'autres cas, c'est un processus de nécrose locale qui s'installe avec cellules géantes autour de l'oeuf et couronné de cellules épithélioïdes. A mesure que l'infection progresse, la réaction autour de l'oeuf devient plus discrète. Les lésions les plus graves provoquées par les oeufs apparaissent au cours du stade précoce de l'infection.

Les vers adultes interviennent dans les phénomènes inflammatoires locaux par leurs produits de catabolisme et les réactions immunologiques qu'ils peuvent entraîner.

L'irritation de l'endohelium vasculaire est à l'origine de thrombose et d'inflammation perivasculaire.

7°) Facteurs éti-immunologiques influençant l'endémie bilharzienne

a) Facteurs individuels :

Il faut souligner la précocité des infestations. Les enfants par leurs jeux et leurs baignades aux heures chaudes de la journée, quand la densité cercarienne de l'eau est maximale sont plus exposés à la contamination.

b) Facteurs sociaux :

Le niveau socio-économique de la population a une importance. L'absence d'hygiène dans les milieux socio-économiques faibles joue un rôle dans l'endémie bilharzienne.

- Utilisation pour les besoins domestiques d'eaux sauvages.

- Rejet des excréments dans ces eaux.

Mais paradoxalement, le développement économique par la mise en valeur des ressources hydrauliques favorise la maladie.

c) Facteurs professionnels :

Certaines professions sont plus exposées. Ce sont celles qui nécessitent des contacts fréquents et prolongés avec une eau infestée :

- Cultivateurs pratiquant la culture irriguée en particulier les riziculteurs.
- Pêcheurs.
- Ménagère faisant la lessive et la vaisselle.

d) Facteurs d'extension :

- Les déplacements de population pour besoin de main d'oeuvre entraînent la contamination des mollusques indémnes.
- L'extension des cultures irriguées entraîne la multiplication de gîtes favorables aux mollusques.
- La construction de barrages.
- Le développement urbain anarchique contribue à l'absence d'hygiène.

e) Facteurs bioclimatiques :

La survie et la contamination des mollusques, l'abondance et le rythme de l'émission des cercaires par les mollusques requièrent des conditions précises :

- Caractères de l'eau et de l'environnement :

. eau douce, peu profonde (moins de 2 mètres)

. eau stagnante ou à faible courant. Quand le courant est important, l'existence de petites plaques près des berges permet la pillulation des mollusques.

. eau tiède à température de 20 à 30 degrés. Une température élevée ne permet pas la survie des mollusques. Une température faible inférieure à 20 degrés allonge le temps d'évolution des cercaires.

. Faune et flore associées :

la microflore est la source de nourriture des mollusques.

- Conditions climatiques :

. ensoleillement : les mollusques semblent préférer les zones ombragées.

. rythme des saisons.

1°) Les calcifications vésicales : elles ont une importance pathologique très réduite, constituant beaucoup plus un simple signe de la maladie qu'une entité anatomoclinique ayant un caractère pathologique propre.

Elles sont révélées par la radiographie et ne sont signalées par aucun symptôme spécifique. Elles correspondent à une lame plus en moins épaisse d'oeufs calcifiés dans la sous muqueuse et sont en général le témoin de l'ancienneté des lésions et du caractère massif et répété de l'infestation bilharzienne.

Buchanan et Gelfant, autopsiant des vessies bilharziennes calcifiées ont montré que ces calcifications radiologiques correspondent uniquement à celles des oeufs ; jamais ils n'ont trouvé de calcification des tissus eux mêmes. Cette calcification des tissus vésicaux n'a été rencontrée non plus par Cheever et collaborateurs examinant des pièces de cystectomies totales faites pour cancer sur vessies bilharziennes calcifiées.

Ces auteurs ont pu démontrer que l'importance des calcifications vésicales est en corrélation directe avec le nombre d'oeufs calcifiés dans la paroi vésicale, la calcification pariétale est visible en radiographie. L'on pourrait craindre que cette coque calcaire n'affecte à la longue la mobilité vésicale. Il n'en est habituellement rien. Même lorsqu'elle offre un aspect radiographique inquiétant par l'abondance et l'épaisseur des images calciques, la vessie bilharzienne garde très longtemps sa capacité intacte, une étonnante souplesse et une parfaite contractilité. L'explication en réside peut être dans la situation anatomique particulière sous muqueuse (ou à très grande prédominance sous muqueuse) de cette lame calcaire.

La musculature respectée, au moins pendant une longue partie de l'évolution, garde ses fonctions physiologiques peu perturbées, malgré l'aspect et la consistance "parcheminés" de la surface interne de la vessie, si gênants dans la chirurgie restauratrice ureterovesicale. Par contre lorsque la sclérose suit l'infiltration ovulaire de la musculature (après une longue évolution ou en cas d'infestation massive), la fonction du "réservoir" vésical est atteinte.

Simple témoin d'une infestation bilharzienne ancienne (qui n'exclut pas une activité toujours présente), cimetière pétrifié de myriades d'oeufs qui n'ont pas trouvé le chemin de leur cycle naturel, les calcifications, sous muqueuses ne méritent donc aucune considération thérapeutique propre. Mais leur présence comptera dans les modalités techniques d'une décision chirurgicale.

Il n'est pas impossible d'ailleurs que cette lame calcifiée sous muqueuse, respectant le muscle, puisse être à la longue éliminée, permettant à la paroi vésicale de retrouver une relative intégrité.

2°) Perte de la capacité vésicale :

Elle représente un grave danger, d'incidence diversement appréciée. Certains considèrent cette complication comme très fréquente jusqu'à 12 %, alors que d'autres travaux en relèvent une proportion très modérée 1 %.

L'infiltration pariétale bilharzienne semble produire plusieurs effets :

- La vessie "irritable", à paroi épaisse et petite capacité physiologique, est une phase précoce et active de la maladie. Liée aux réactions inflammatoires et cellulaires, elle paraît un phénomène aigu et susceptible de régression.

- La vessie "mince" correspond à une obstruction partielle de la musculature, la paroi amincie se distend ; ces dilatations vésicales à paroi mince s'observent en général en association avec une obstruction du col vésical, dont elles constituent peut être un stade très tardif.

- La "petite vessie" bilharzienne a au contraire une paroi épaisse, presque entièrement fermée de tissu fibreux avec des infiltrations lipomateuses intéressant non seulement sous muqueuse et musculuse mais aussi les tissus perivesicaux. Le réservoir perd alors souplesse, contractilité et capacité.

Le processus qui conduit à la "petite vessie" a été analysé par Sayegh et Dimette, qui individualisent sur le plan anatomo-clinique trois phases successives :

En une première phase surviennent les poussées successives de cystite banale, avec cependant une pollakiurie, parfois une dysurie et des hématuries accentuées par l'effort et calmées par le repos. La capacité vésicale est déjà réduite à 150-180 millilitres. L'endoscopie montre des signes de bilharziose tertiaire et souvent de petits ulcères chroniques et des lésions inflammatoires du trigone.

Deuxième phase : les périodes asymptomatiques deviennent plus courtes, les poussées plus longues et plus sévères, une pollakiurie nocturne apparaît, témoin d'une capacité encore réduite (100-150 millilitres). Un oedème du trigone et du col est presque toujours présent. Les orifices urétéraux semblent s'éloigner du col et l'urètre postérieur se dilate et devient inflammatoire. Cette particularité peut donner en endoscopie une fausse impression d'obstruction cervicale, en raison de la saillie plus apparente du col.

Troisième phase : la pollakiurie devient intense jusqu'à l'incontinence. La capacité est inférieure à 60 millilitres, les mictions sont accompagnées de douleurs périnéales, anales ou balaniques. L'endoscopie qui ne peut à ce stade être faite que sous anesthésie générale, montre une vessie inextensible, à muqueuse inflammatoire, et souvent ulcérée. Les orifices urétéraux sont rapprochés l'un de l'autre et ascensionnés vers la face postérieure ; ce fait est interprété comme un début de "dilatation" compensatrice de la partie trigonale de la vessie, la rétraction scléreuse dominant sur le dôme et les faces latérales. La radiographie révèle à ce stade un reflux bilatéral et confirme la dilatation de l'urètre postérieur.

L'évolution spontanée se fait dès lors vers l'insuffisance rénale hâtée par la surinfection. Cette "petite vessie scléreuse" présente la même symptomatologie et les mêmes dangers pour les voies hautes que ses homologues d'autre origine (tuberculeuse, caustique ou radioactive).

Sur 39 petites vessies, Sayegh F en vit s'aggraver 33, 28 furent opérées (dérivation urinaire), 2 moururent dans le coma urémique, chez 3 apparut un cancer vésical, 6 d'entre elles à la 1ère et à la 2ème phase paraissent par contre peu évolutives.

3°) Reflux vesico-uretero-rénal :

La sclérose post bilharzienne, dont la base de la vessie est un des lieux d'élection, intéresse presque constamment, en même temps, que le trigone et le col vésical, les orifices urétéraux et les uretères intramuraux. Elle produit le plus souvent une sténose.

Mais détruisant bon nombre de faisceaux musculaires qu'elle remplace de son tissu rigide, dissociant les autres, elle désorganise la mobilité de la jonction uretero-vesicale et peut créer un reflux vesico-ureteral.

Sur le plan de la fonction rénale le reflux n'a dans la bilharziose guère d'individualité. Vecteur de l'infection du bas vers le haut appareil facteur de pyélonéphrite à répétition, il menace la fonction rénale. Vecteur de l'infection parenchymateuse (médullaire ou corticale) qu'il risque de déclencher, plus que par le facteur mécanique d'hyper-pression intermittente (permictionnelle). Un certain nombre de reflux ont été aussi découverts au dessus des reins urographiquement muets, et même sur des moignons urétéraux laissés en place après néphrectomie pour pyonephrose. Exempt de symptômes dans la plupart des cas, le reflux constituerait l'un des dangers méconnus de la bilharziose urogénitale.

Les lésions associées peuvent en effet conférer au reflux une particulière gravité :

Principalement l'obstruction chronique du col vésical, par l'hyperpression intravesicale qu'elle crée, et qui est particulièrement fréquente dans ces scléroses bilharziennes de la région cervico-trigonale.

Moins souvent, mais comportant la même nocivité, la sclérose du détrusor, réduisant la capacité vésicale et aboutissant à la "petite vessie bilharzienne" dont le reflux bilatéral paraît redoutable.

L'urètre sus-jacent est dans un état très variable. Le plus souvent, il s'agit d'un gros uretère, dilaté, tortueux, allongé, avec ou sans dilatation des cavités rénales. Le gros uretère est un "uretère bilharzien" c'est-à-dire qu'il a subi lui même directement l'atteinte pariétale due aux œufs du parasite (des calcifications urétérales en témoignent parfois) et il est donc difficile d'attribuer sa dilatation au seul mécanisme du reflux. Il est néanmoins probable qu'un certain nombre des uretères "dilatés sans obstruction sous-jacente" considérés comme "atonés" ou "adynamiques", ont pour cause un reflux vesico-urétéral méconnu et plus ou moins infecté.

Dans une minorité des cas, le reflux peut cependant être découvert sur des urétéres fins, d'apparence radiologique normale. L'on peut alors penser qu'il s'agit, comme en d'autres domaines de la pathologie, de phénomènes inflammatoires ou oedémateux du trigone, liés à l'infection vésicale ou à des lésions bilharziennes jeunes situées au voisinage des orifices urétéraux. Un tel reflux est donc susceptible de régression et de disparition, avec les lésions transitoires qui l'ont provoqué.

Les orifices urétéraux peuvent offrir, à la vérification endoscopique, des aspects divers :

- Parfois ils sont noyés dans les phénomènes inflammatoires, au voisinage des lésions bilharziennes actives et importantes. Parfois les lésions spécifiques (tuberculomes, granulomes) en boursouflent ou déforment les bords, créant une certaine béance.

- Plus souvent ce sont les déformations séquellaires de l'infiltration scléreuse qui sont en cause et l'on découvre des orifices rigides et béants.

Mais béance de l'orifice constatée en endoscopie ne signifie pas forcément reflux, car l'uretère peut être sténosé un peu plus loin. Parfois l'orifice est d'allure plutôt sténotique ; le reflux est cependant possible, de par la rigidité de l'uretère intramural.

La véritable individualité du reflux vésico-urétéral bilharzien tient dans les difficultés de sa cure chirurgicale, en raison de l'état anatomique de la paroi vésicale avoisinante.

B. Lésions urétérales

Ce sont celles qui font courir au bilharzien un danger vital par la menace qu'elles font peser sur la fonction rénale.

Constitution des lésions bilharziennes de l'uretère:

Les lésions bilharziennes ne suivent pas dans la paroi urétérale un processus évolutif différent de celui, mieux étudié parce que plus accessible, observé dans la paroi vésicale. C'est d'abord un stade aigu où tubercules et granulomes bilharziens apparaissent.

Les oeufs sont présents en grand nombre dans toutes les tuniques de l'uretère, de même que les infiltrats éosinophiles, et quelquefois des zones de nécrose. Une destruction des fibres musculaires et une sclérose jeune apparaissent très tôt.

Les lésions prolifératives et les réactions hyperplasiques de la muqueuse peuvent envahir la lumière urétérale. Les orifices urétéraux peuvent être noyés dans les lésions granulomateuses ou inflammatoires, obstrués ou rigides. Ces lésions sont visibles en urographie, donnant à l'uretère un aspect irrégulier, inhomogène, "délabré", dilaté par endroits.

Les proliférations intracanalaires, les lésions inflammatoires et le spasme surajouté peuvent créer des destructions aiguës et sévères. Tous ces phénomènes surtout observés chez l'enfant en zone de forte endémie, peuvent régresser admirablement sous traitement antibilharzien ; mais le danger d'évolution des lésions fibreuses sténosantes ultérieures demeure.

A cette phase aiguë succède un stade "intermédiaire" où persistent les lésions aiguës dues aux pontes successives, mais où apparaissent déjà les phénomènes secondaires : calcifications pariétales, ulcères subaigus, fibrose extensive et destruction musculaire, réaction de l'épithélium excréto-urinaire de type hyperplasique (prolifératif ou kystique) ou atrophique. A ce stade une certaine régression des lésions subaiguës est possible sous traitement spécifique. Mais des lésions irréversibles sont déjà présentes.

Enfin arrive le stade des lésions chroniques ou séquellaires, dominé par l'évolution de la fibrose, l'altération anatomique et fonctionnelle définitive et irréversible de l'uretère. Il peut persister quelques lésions chroniques de la muqueuse : ulcères torpides, lésions tumorales n'ayant pas régressé sous traitement spécifique. Dominent surtout les plaques de sclérose et les calcifications, avec un épithélium évoluant en général vers l'atrophie.

1°) Les calcifications urétérales :

Elles sont quasi pathognomoniques de la bilharziose urogénitale. Elles ont la même signification que les calcifications vésicales : un dépôt d'oeufs calcifiés dans la paroi de l'organe (de siège principalement sous muqueux mais pouvant intéresser toutes les tuniques dans les infestations massives et prolongées). Elles sont en général témoin de lésions importantes, retentissant sur la fonction urétérale. Leur constatation exige donc absolument la demande d'une urographie intraveineuse.

2°) Rétrécissement et dilatation de l'uretère bilharzien :

Les rétrécissements sont fréquents au niveau de l'uretère terminal, où plusieurs processus peuvent se combiner à des degrés divers pour aboutir à l'obstruction :

- La sclérose et l'épaississement de l'uretère intramural
- Surtout son enserrrement dans un trigone lui même infiltré, épais, scléreux, rigide.
- La sténose de l'orifice urétéral lui même.
- L'inclusion de l'uretère juxta-vésical dans un bloc scléreux diffusant le ligament large masculin, et même sa compression par une vésicule séminale indurée et hypertrophiée.

L'interprétation des dilatations urétérales donne lieu à une controverse. Certaines sont de façon évidente secondaires à l'obstacle sous-jacent. Mais même dans ce cas la dilatation de l'uretère bilharzien n'apparaît pas "simple" ; elle est mécanique certes, mais survient sur une paroi urétérale pathologique, infiltrée d'oeufs, de lésions cellulaires et de sclérose ± ancienne. La dilatation se produit de façon irrégulière selon la souplesse et le pouvoir d'"extensibilité" de chaque partie de la paroi.

On peut rencontrer également au niveau de l'uretère une atrophie bilharzienne, l'uretère hypertrophique trabéculé, la dégénérescence kystique de la muqueuse urétérale, les bilharziomes urétéraux, la dilatation pseudokystique de l'uretère terminal.

La grande latence est le point le plus important des lésions urétérales bilharziennes. Les lésions urétérales fibreuses peuvent se constituer très lentement, au fil des années, sans le moindre symptôme ; la rétention "chronique" des voies hautes dilate le rein très progressivement sans douleur. Et un sujet dont l'épisode aigu d'infestation bilharzienne remonte à de nombreuses années (quelques dizaines parfois) peut se présenter, à l'occasion de quelques troubles intercurrents ou d'un examen systématique porteur d'énormes dilatations rénales, avec une insuffisance rénale déjà évoluée.

C. Lésions pyélocalicielles

En matière de bilharziose urogénitale, l'état des cavités rénales n'est que le reflet de celui de la voie excrétrice sous-jacente, ou l'effet des complications non spécifiques. Certes la paroi du bassinnet et des calices peut être intéressée au même titre que le reste de la paroi excrétrice, par l'élimination d'oeufs du parasite. Mais à ce niveau les lésions sont incomparablement moins fréquentes et moins intenses que pour l'uretère et la vessie. Et si calice et bassinnet sont probablement assez souvent "lésés" au sens histologique, il est par contre très rare que les lésions soient suffisamment très intenses pour avoir une traduction clinique. Quelques cas de dégénérescences kystiques associées de la muqueuse, parfois même calcifiées ont été rapportées.

Les lésions pyéliques ou calicielles spécifiques n'ont donc en clinique aucune incidence, et l'anomalie habituellement observée est leur dilatation lente et progressive au dessus des lésions urétérales fonctionnellement ou anatomiquement obstructives. Cette dilatation mécanique, très lente, reste très souvent totalement asymptomatique. En milieu d'endémie elle peut prendre un volume considérable (plusieurs litres) et déformer l'abdomen.

Elle peut malheureusement se surinfecter et donner des tableaux cliniques de gravité variable, allant de la pyélonéphrite aiguë régressive à la pyonéphrose "fulminante" avec destruction rénale totale et rapide.

M E T H O D O L O G I E

I. MATERIELS

Nous avons mené une étude prospective dans le service de Néphrologie et de Médecine E de l'hôpital national du Point "G" d'octobre 1992 à décembre 1993 sur l'incidence des anomalies urinaires liées à la schistosomiase sur la fonction rénale. Les critères d'inclusion sont :

- Le patient retenu doit avoir une biopsie de la muqueuse rectale ou un examen des urines (filtration ou culot de centrifugation) positif à schistosoma haematobium ou mansoni, ou un examen de selle positif à schistosoma mansoni ou haematobium.

- Il doit avoir effectué une échographie des reins et des voies urinaires.

- Le patient doit avoir été soumis à une urographie intraveineuse selon les possibilités financières car c'est un examen très coûteux, ou présenter des calcifications vésicales et ou urétérales sur le cliché de l'abdomen sans préparation.

Sont exclus de cette étude, tous les malades n'entrant pas dans ce cadre.

II. Méthodes : Tous les malades retenus sont soumis à :

A. Interrogatoire :

Il permet de rechercher les facteurs favorisants qui sont :

- le séjour en zone d'endémie
- métiers (cultivateurs à savoir les riziculteurs, les pêcheurs)
- baignade des enfants dans une eau infestée
- habitudes d'hygiène.

L'interrogatoire permet de retrouver les signes cliniques qui peuvent être l'hématurie, la dysurie, la pollakiurie, pyurie, l'urétrorragie, la cystalgie, des douleurs lombaires etc...

B. Examen clinique :

Il peut retrouver une déformation abdominale provoquée par d'énormes hydronéphroses.

C. Examens complémentaires :

Ils comprennent entre autre :

- l'examen parasitologique des urines
- la BMR (biopsie de la muqueuse rectale)
- l'examen de selles par la méthode de KATO

Ces trois examens sont demandés à la recherche des oeufs de schistosome.

Sous l'effet du traitement, elle augmente brusquement atteignant en quinze jours ou trois semaines des taux de 40 à 50 %, puis revient à la normale en quelques semaines ou mois. Ce pic "éosinophilique" témoin de l'efficacité du traitement est un argument diagnostique à posteriori.

7°) La protéinurie : elle serait liée à l'hématurie dans la bilharziose d'origine vésicale. Elle peut servir de test d'orientation ou de dépistage dans une enquête de masse, elle ne peut en aucun cas constituer un argument diagnostique.

8°) L'hématurie, la pollakiurie, pyurie, la cystalgie, les douleurs lombaires sont les principaux symptômes cliniques de la bilharziose urogénitale.

9°) L'électrophorèse des protides : on retrouve parfois des perturbations.

10°) Protides totaux : peuvent être perturbés.

11°) Les notions d'antécédents d'hématurie et d'infection urinaire ont été retenues car elles nous permettent de se faire une idée si le patient a eu à faire dans le passé une bilharziose et les complications bilharziennes constituent un facteur favorisant de l'infection urinaire.

12°) La colique néphrétique est due à une hyperpression dans les voies excrétrices pouvant être due à des calcifications urétérales.

13°) L'échographie des reins et voies urinaires est un examen important de diagnostic des complications bilharziennes.

14°) L'urographie intraveineuse est aussi importante dans le diagnostic des complications bilharziennes au niveau du rein et des voies urinaires excrétrices.

15°) L'ECBU permet de déceler une infection urinaire car l'infection urinaire est souvent favorisée par les complications bilharziennes.

16°) L'azotémie et la créatininémie peuvent être élevées au cours de la schistosomiase à la phase des complications.

17°) L'ionogramme (sodium et potassium) dans le sang et les urines peut être perturbé.

18°) Le toucher rectal recherche une douleur ou une augmentation du volume de la prostate.

19°) Le toucher vaginal recherche une douleur ou une leucorrhée.

20°) Le traitement de la bilharziose revêt une importance capitale car la schistosomiase constitue l'une des principales causes de morbidité dans notre pays.

- L'échographie des reins et des voies urinaires
- L'urographie intraveineuse selon les possibilités financières du malade

D'autres examens non moins importants sont également demandés.

D. Traitement :

Tous les malades sont traités par le praziquantel (biltricid) à la posologie de 40 milligrammes par kilogramme en prise unique. On traite aussi toutes les complications. Les malades présentant les complications urologiques sont adressés au service d'urologie de l'hôpital du Point "G" en vue d'un traitement chirurgical judicieux.

E. Intérêt des éléments du protocole :

1°) Les notions de séjour en zone d'endémie, de métier et les habitudes d'hygiène ont été retenues car elles sont parmi les facteurs de risque de la schistosomiase. Chez les malades originaires des zones d'endémie, l'infestation peut varier grandement d'une région à l'autre, même très voisine selon la distribution hydrographique et le mode de vie. Le métier, les habitudes d'hygiène et de bains lorsqu'ils sont précisés donnent une idée de l'ancienneté et du degré d'infestation.

2°) L'examen physique du bilharzien est une nécessité car il peut montrer une déformation abdominale provoquée par d'énormes hydronéphroses ; Il peut exister des fistules et oedèmes périnéoscrotaux.

L'examen clinique peut déceler aussi les lésions génitales, chez l'homme, ce sera la recherche des noyaux épидидymiques, déférentiels ou prostatiques, de l'induration ou de l'infiltration des vésicules séminales. Chez la femme, ce sont les tumeurs vulvovaginales et toutes les lésions du col utérin ou encore la recherche des masses "annexielles".

3°) L'examen parasitologique des urines et la BMR apportent la certitude du diagnostic de la schistosomiase.

4°) L'examen de selles (KATO) a été retenu car le schistosoma mansoni peut provoquer aussi des lésions vésicales.

5°) Numération formule sanguine : elle montre souvent une hyperéosinophilie. Cette hyperéosinophilie ne peut constituer un argument diagnostique déterminant chez ces malades porteurs souvent des multiples parasitoses ; elle n'a qu'une valeur d'orientation. Elevée à la phase toxémique, elle diminue ensuite et se stabilise autour de 5 à 15 %, ne disparaissant qu'à la mort du parasite.

L'absence d'hyperéosinophilie est donc un argument contre le diagnostic de la bilharziose urogénitale évolutive.

F. Description des méthodes d'analyse et de diagnostic :

1°) L'examen parasitologique des urines :

La recherche des oeufs de schistosoma haematobium s'effectue sur le culot de centrifugation des urines de 24 heures ou sur celles d'une seule miction, recueillies de préférence en deux verres, les urines de fin de miction contenant classiquement plus souvent les oeufs que celles du 1er jet. Cette recherche peut être répétée après épreuve d'effort, qui favorise les "fins de traversée vésicale" des oeufs.

L'examen macroscopique permet parfois de prélever les débris tissulaires ou granulations dont l'écrasement permet de déceler les oeufs au microscope. Habituellement, la centrifugation est nécessaire.

MENAGER et ROUSSET utilisent une technique de sédimentation-centrifugation. Si une hématurie importante gêne l'examen, la lyse des hématies est obtenue par addition d'eau distillée, bien que ce procédé puisse provoquer des éclosions miracidienne et nécessite donc la recherche et la reconnaissance de ces pseudociliés ; un culot trop "riche" en éléments chimiques est "épuré" par l'acide acétique ou la lessive de soude ; cette technique permettrait de trouver un seul oeuf éliminé en 24 heures.

Il a été également proposé d'utiliser les dérivés de l'ergot de seigle (Ergotamine, Methylergométrine) pour "sensibiliser" la recherche des oeufs grâce à la contraction brusque de la musculature vésicale associées à la constriction veineuse qu'ils déclenchent, favorisant le passage des oeufs.

Les oeufs de schistosoma haematobium sont ovalaires, mesurant 150 microns sur 60 microns en moyennes et possèdent un éperon terminal.

2°) Biopsie de la muqueuse rectale : BMR :

Schistosoma haematobium passant par les veines hémorroïdales en son chemin du système porte vers les veines périvésicales, les pontes s'effectuent également dans le territoire hémorroïdal. Il est donc logique de rechercher les oeufs dans la paroi rectale. Le prélèvement porte systématiquement, lorsque la muqueuse rectale est d'aspect normal, sur la face antérieure de l'ampoule au dessus de la jonction anorectale et au niveau d'une valvule de Houston. Le fragment biopsique est écrasé entre deux lames dans du sérum physiologique, ou le chloral lactophénol si l'épaisseur est trop grand ; outre l'effet d'"éclaircissement", la gomme au chloral permet la conservation de la lame. La lecture immédiate au microscope, à faible grossissement, permet d'apercevoir les oeufs isolés ou groupés en chaînes irrégulières, vivants ou morts.

En lumière ultraviolette la fluorescence spontanée de la coque des oeufs permet de les repérer facilement. Il importe dans cette localisation rectale, de distinguer l'oeuf de schistosoma haematobium qui possède un éperon terminal de celui de schistosoma mansoni (qui possède un éperon latérale) et de celui de schistosoma intercalatum (plus grand : 200 microns fusiforme à éperon apical

d'épaulement différent). La coloration de Ziehl-vert de méthyle aide à cette différenciation : la coque des oeufs de schistosoma mansoni et schistosoma intercalatum est acido-alcoolo-résistante et apparaît en rouge, celle de schistosoma haematobium ne l'est pas et se colore en vert.

Lorsque les lésions rectales cliniquement décelables existent (granulations indurées sous-muqueuses, senties au doigt, ou érosions muqueuses très évocatrices) le prélèvement orienté a de meilleures chances d'être positif ; les lésions vasculaires donnent souvent une biopsie positive mais sont d'aspect moins spécifique ; les lésions inflammatoires n'augmentent pas les chances de succès. La biopsie rectale est la meilleure méthode de diagnostic de la bilharziose urogénitale. Elle est de réalisation facile ; rapide, indolore. Elle permet de trouver un oeuf unique alors qu'une biopsie histologique aurait les plus grandes chances de le masquer ; elle décèle plus facilement les associations ; la vitalité des oeufs peut être précisée.

3°) L'urographie intraveineuse : U.I.V. :

Elle est indispensable, car si les calcifications vésicales peuvent coexister avec un aspect uretéro-rénal normal (encore faut-il s'en assurer), les calcifications urétérales sont généralement le témoin d'une atteinte sérieuse du haut appareil urinaire (ce qui nécessite donc un bilan morphologique et fonctionnel) ; quand à l'absence de calcifications, elle ne signifie malheureusement pas l'intégrité de la voie excrétrice.

L'U.I.V. est toujours précédée d'un cliché d'abdomen sans préparation (A.S.P.) qui peut montrer des calcifications vésicales et ou urétérales.

C'est un examen qui consiste à injecter une substance iodée dans les veines qui, excrétée en quantité suffisante par les reins, opacifie les canaux collecteurs d'urines. L'U.I.V. permet d'étudier les fonctions de sécrétion, d'excrétion ainsi que la morphologie de la voie excrétrice. On peut ainsi rencontrer dans les complications bilharziennes des voies urinaires une hydronéphrose, une urétérohydronéphrose, un rein muet, des lacunes vésicales.

4°) L'Echographie : appelée aussi ultrasonographie est une technique d'imagerie non invasive. Elle a connu un développement exceptionnel ces quinze dernières années.

La méthode est basée sur l'émission et la réception d'ultrasons produits par vibration d'un cristal soumis à une différence de potentiel électrique (effet piézo-électrique).

Les appareils utilisés à l'échographie des reins et voies urinaires sont des appareils à temps réel. Ils permettent de visualiser :

- le rein
- le bassin et éventuellement une partie des uretères (tiers supérieur et tiers inférieur)
- la vessie.

Aucune préparation spéciale n'est indiquée pour l'examen des reins et voies urinaires hautes en général. Mais en vue de prévenir les interpositions gazeuses digestives (responsables d'images d'addition) un lavement évacuateur et une diète de substances gazogènes sont conseillés.

La réplétion vésicale est nécessaire dans l'exploration de la vessie ; pour ce faire on demande au malade d'ingérer beaucoup d'eau (au moins 500 millilitres) quelques minutes avant l'examen. Il notifiera l'envie d'uriner à l'échographiste lorsqu'elle se manifeste car ce besoin est la traduction d'une plénitude vésicale.

Elle permet de montrer :

- Une hydronéphrose
- Une urétérohydronéphrose
- Calcifications vésicales
- Dilatation des cavités pyélocalicielles.

5°) L'examen de selles : méthodes de KATO-Katz.

La méthode consiste à tremper les lamelles de cellophane dans la solution glycinée au moins 24 heures avant l'usage. On dépose environ 50 milligrammes de selles sur une lame et on recouvre d'une lamelle en cellophane. On retourne ensuite la préparation et on presse contre du papier filtre épais jusqu'à ce que la masse de selle recouvre une surface de 20 millimètres de diamètre (si la selle contient de gros débris on la tamise au préalable). Ensuite abandonner l'étalement pendant une heure à température ordinaire ou 12 à 15 minutes à 40 degrés environ (sous une lampe électrique). Au bout de ce temps examiner au microscope. La méthode permet d'observer des oeufs de schistosoma mansoni à éperon latéral.

L'examen de selles et l'examen d'urine ont été réalisés dans le laboratoire de l'hôpital national du Point "G".

L'échographie et l'urographie intraveineuse ont été réalisées dans le service de radiologie de l'hôpital du Point "G".

La BMR a été réalisée dans le service d'endoscopie de l'hôpital du Point "G".

R E S U L T A T S

Tableau I : répartition des malades selon la tranche d'âge :

AGE	EFFECTIF	FREQUENCE
10 - 19	13	32,5 %
20 - 29	17	42,5 %
30 - 39	7	17,5 %
40 - 49	2	5 %
50 et +	1	2,5 %
TOTAL	40	100 %

La tranche d'âge dominante dans cet échantillon est celle comprise entre 20 et 29 ans avec 42,5 % de la population. Puis vient celle comprise entre 10 et 19 ans avec 32,5 %.

Tableau II : répartition des malades selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
Masculin	26	65 %
Féminin	14	35 %
TOTAL	40	100 %

Le sexe masculin est dominant avec 65 % des malades contre 35 % pour le sexe féminin. Le sexe ratio est de 1,85 en faveur des hommes.

Tableau III : répartition des malades en fonction de l'ethnie

ETHNIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Bambara	17	42,5 %
Peuhl	7	17,5 %
Malinké	3	7,5 %
Dogon	4	10 %
Sonrhai	2	5 %
Autres	7	17,5 %
TOTAL	40	100 %

L'ethnie dominante est représentée par les Bambaras avec 42,5 % de la population. Les Peuhls viennent en deuxième position avec 17,5 %.

Tableau IV : Répartition des malades en fonction de la profession

PROFESSION	EFFECTIF	FREQUENCE
Commerçants	4	10 %
Paysans	3	7,5 %
Elèves et étudiants	11	27,5 %
Ménagères	7	17,5 %
Fonctionnaires	2	5 %
Mécaniciens	2	5 %
Electriciens	2	5 %
Autres	6	15 %
Sans profession	3	7,5 %
TOTAL	40	100 %

La profession dominante est constituée par les élèves et étudiants avec 27,5 % ensuite viennent les ménagères avec 17,5 % de la population

Tableau V : Répartition des malades en fonction des différentes régions et le district de Bamako

REGIONS	EFFECTIF	FREQUENCE
BAMAKO	28	70 %
KAYES	1	2,5 %
KOULIKORO	5	12,5 %
SEGOU	6	15 %
TOTAL	40	100 %

La majorité de nos malades proviennent du district de Bamako avec 70 % de la population. Les régions de Sikasso, Mopti, Tombouctou, Gao et Kidal ne sont pas représentées dans cet échantillon.

Tableau VI : Répartition des malades en fonction de l'hématurie

HEMATURIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	5	12,5 %
Absence	35	87,5 %
TOTAL	40	100 %

5 malades sur 40 soit 12,5 % ont signalé une hématurie macroscopique contre 35 soit 87,5 % qui n'en ont pas signalé.

Tableau VII : Répartition des malades en fonction de la dysurie

DYSURIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	8	20 %
Absence	32	80 %
TOTAL	40	100 %

20 % de nos malades présentent une dysurie. La dysurie est l'un des symptômes principaux de la bilharziose urogénitale en zone d'endémie. Elle est liée soit à un spasme sphinctérien et un oedème de la muqueuse cervicale ; elle est liée soit à une obstruction chronique du col vésical par les polypes, les granulomes ou la fibrose.

Tableau VIII : Répartition des malades en fonction de la pyurie

PYURIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	4	10 %
Absence	36	90 %
TOTAL	40	100 %

10 % de nos malades présentent une pyurie contre 90 % qui n'en présentent pas.

Tableau IX : Répartition des malades en fonction de la pollakiurie

POLLAKIURIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	8	20 %
Absence	32	80 %
TOTAL	40	100 %

20 % de nos malades présentent une pollakiurie contre 80 % qui n'en présentent pas.

Tableau X : Répartition des malades en fonction de la cystalgie

CYSTALGIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	3	7,5 %
Absence	37	92,5 %
TOTAL	40	100 %

7,5 % de nos malades présentent une cystalgie contre 92,5 % qui n'en présentent pas. L'intérêt de la cystalgie est qu'elle fait partie des manifestations douloureuses au cours de la bilharziose urogénitale.

Tableau XI : Répartition des malades en fonction de la cystite

CYSTITE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	1	2,5 %
Absence	39	97,5 %
TOTAL	40	100 %

2,5 % de nos malades présentent une cystite. C'est un signe important au cours de la bilharziose. Elle entraîne en général des douleurs mictionnelles.

Tableau XII : Répartition des malades en fonction de la douleur lombaire

DOULEUR LOMBAIRE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	11	27,5 %
Absence	29	72,5 %
TOTAL	40	100 %

27,5 % de nos malades présentent la douleur lombaire contre 72,5 % qui n'en présentent pas. Les douleurs lombaires ont un grand intérêt au cours de la bilharziose urogénitale. Ce sont des douleurs à type plus ou moins précis de coliques néphrétiques, qui font évoquer un obstacle du haut appareil ou un reflux.

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction de l'hypertension artérielle (HTA).

HTA	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	2	5,8 %
Absence	33	94,2 %
TOTAL	35	100 %

2 malades sur 35 soit 5,8 % présentent une hypertension artérielle contre 33 soit 94,2 % qui n'en présentent pas. Les deux malades présentent une uretérohydronephrose et une infection urinaire. L'hypertension artérielle peut s'expliquer par la néphrite interstitielle favorisée par l'uretéro-hydronephrose et l'insuffisance rénale secondaire à la néphrite interstitielle.

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction des antécédents d'hématurie

ANTECEDENT D'HEMATURIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	23	57,5 %
Absence	17	42,5 %
TOTAL	40	100 %

57,5 % de nos malades présentent un antécédent d'hématurie contre 42,5 % qui n'en présentent pas. Les motifs d'hospitalisation de nos malades sont constitués soit par un syndrome néphrotique, soit par une infection urinaire soit par une insuffisance rénale soit par une hématurie.

Tableau XV : Répartition des malades en fonction de la colique néphrétique

COLIQUE NEPHRETIQUE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	2	5 %
Absence	38	95 %
TOTAL	40	100 %

5 % de nos malades présentent la colique néphrétique. La colique néphrétique fait partie des manifestations douloureuses au cours de la bilharziose urogénitale.

Tableau XVI : Répartition des malades en fonction de la température

TEMPERATURE	EFFECTIF	FREQUENCE
Normothermie	20	54,1 %
Hyperthermie	17	45,9 %
TOTAL	37	100 %

17 malades sur 37 soit 45,9 % présentent la fièvre.

Tableau XVII : Répartition des malades en fonction de l'étude cyto-bactériologique et parasitologique des urines

ECBU	EFFECTIF	FREQUENCE
Négatif	23	57,5 %
Positif	17	42,5 %
TOTAL	40	100 %

17 malades sur 40 soit 42,5 % ont un ECBU positif alors que 23 malades soit 57,5 % ont un ECBU négatif. Les germes rencontrés sont :

- le Klebsiella Pneumoniae retrouvé chez 5 malades soit 12,5 %
- Escherichia coli retrouvé chez 4 malades soit 10 %.
- Enterobacter cloacal retrouvé chez 2 malades soit 5 %.
- Pseudomonas aeruginosa retrouvé chez 2 malades soit 5 %
- Morganella morganu retrouvé chez 1 malade soit 2,5 %
- Schistosoma haematobium retrouvé chez 2 malades soit 5%
- Trichomonas vaginalis retrouvé chez 1 malade soit 2,5 %

Au cours de la bilharziose urogénitale les cystites provoquent un reflux vésico-uretéro-renal. Ce reflux est le vecteur de l'infection du bas vers le haut appareil, facteur de pyélonéphrites à répétition qui constituent une menace grave pour la fonction rénale.

Tableau XVIII : Répartition des malades en fonction de l'examen parasitologique des selles

SCHISTOSOMA MANSONI	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	5	12,5 %
Absence	35	87,5 %
TOTAL	40	100 %

12,5 % de nos malades ont des oeufs de schistosoma mansoni à l'examen de selles contre 87,5 % qui n'en ont pas. L'examen de selles a un intérêt au cours de la bilharziose urogénitale car le schistosoma mansoni peut provoquer des lésions au niveau des voies urinaires. Il met en évidence des oeufs de schistosoma mansoni.

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction de l'anémie

ANEMIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	17	44,7 %
Absence	21	55,3 %
TOTAL	38	100 %

17 malades sur 38 soit 44,7 % présentent une anémie contre 21 malades soit 55,3 % qui n'en présentent pas. C'est une anémie microcytaire dans 11 cas. Elle pourrait s'expliquer par la schistosomiase.

Tableau XX : Répartition des malades en fonction de l'hyperazotémie et de l'hypercréatininémie

HYPÉRAZOTÉMIE + HYPERCRÉATININÉMIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	17	42,5 %
Absence	23	57,5 %
TOTAL	40	100 %

42,5 % de nos malades ont une hyperazotémie associée à une hypercréatininémie. L'insuffisance rénale du bilharzien est dans la majorité des cas l'aboutissement de l'évolution des lésions de la voie excrétrice.

Elle peut prendre un aspect aigu ou subaigu, décompensation brutale d'un état d'insuffisance chronique déjà très évolué, lié à l'obstruction chronique d'une voie excrétrice. La moindre lésion infectieuse ou même inflammatoire complète l'obstruction et conduit le malade à une insuffisance rénale terminale.

Le tableau d'une insuffisance rénale chronique lentement progressive n'est pas habituellement rencontrée dans la bilharziose urogénitale. L'atteinte rénale se manifeste uniquement par l'élévation de l'azotémie et les perturbations des épreuves fonctionnelles, les symptômes étant liés aux lésions de la voie excrétrice, d'ailleurs particulièrement latentes puisqu'il s'agit principalement de lésions urétérales. Dans la majorité des cas la fonction rénale reste longtemps voisine de la normale et l'apparition des signes d'insuffisance rénale sur la scène clinique signe en général un degré avancé de l'obstruction mécanique des parenchymes.

Tableau XXI : Répartition des malades en fonction de l'hypoprotidémie

HYPOPROTIDEMIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	15	45,5 %
Absence	18	54,5 %
TOTAL	33	100 %

15 malades sur 33 soit 45,5 % présentent une hypoprotidémie contre 18 soit 54,5 % qui n'en présentent pas. L'hypoprotidémie a un intérêt car la bilharziose peut provoquer des néphropathies glomérulaires se présentant comme des syndromes néphrotiques, qui seraient dues à des dépôts extra-membraneux de complexes immuns.

Tableau XXII : Répartition des malades en fonction de l'hypoalbuminémie

HYPOALBUMINEMIE	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	15	68,2 %
Absence	7	31,8 %
TOTAL	22	100 %

15 malades sur 22 soit 68,2 % présentent une hypoalbuminémie contre 7 soit 31,8 % qui n'en présentent pas. 22 malades sur les 40 ont reçu l'électrophorèse des protéines. L'hypoalbuminémie pourrait s'expliquer par un dépôt d'immuns complexes au niveau du glomérule s'expliquant par une protéinurie.

Tableau XXIII : Répartition des malades en fonction de la protéinurie des 24 heures

PROTEINURIE DES 24 HEURES	EFFECTIF	FREQUENCE
Présence	31	77,5 %
Absence	9	22,5 %
TOTAL	40	100 %

31 malades sur 40 soit 77,5 % présentent une protéinurie contre 9 soit 22,5 % qui n'en présentent pas. La protéinurie serait souvent dans la bilharziose d'origine vésicale associée ou non à l'hématurie, elle peut à la rigueur servir de test d'orientation ou de dépistage dans une enquête de masse.

Tableau XXIV : Répartition des malades en fonction des résultats de la biopsie de la muqueuse rectale (BMR)

OEUF DE SCHISTOSOMES A LA BMR	CLAIRS	NOIRS	TOTAL
Schistosoma haematobium	22	7	29
Schistosoma mansoni	3	2	5
Schistosoma mansoni et haematobium	5	1	6
TOTAL	30	10	40

29 malades sur 40 soit 72,5 % présentent des oeufs de schistosoma haematobium, 5 malades sur les 40 présentent des oeufs de schistosoma mansoni et 6 malades présentent l'association de schistosoma haematobium et mansoni.

La biopsie de la muqueuse rectale est une excellente méthode de diagnostic de la bilharziose.

Les oeufs clairs aussi bien que les oeufs noirs doivent être traités car certaines lésions bilharziennes régressent et disparaissent à plus ou moins long terme sous traitement spécifique.

Tableau XXVI : Répartition des malades en fonction des résultats de l'échographie vésicale

Résultat de l'échographie	Effectif	Signes caractéristiques à rechercher	Fréquence
Vessie d'aspect échographique normale	38		95 %
Tumeur vésicale	1	hématurie, dysurie, pyurie, douleurs lombaires, pollakiurie, cystalgie.	2,5 %
Lithiase vésicale	1	dysurie, pollakiurie	2,5 %
Lithiase rénale	1	Douleurs lombaires	2,5 %
TOTAL	40		100 %

Tableau XXVII : Répartition des malades en fonction des calcifications vésicales retrouvées à l'A.S.P. (Abdomen sans préparation)

A. S. P.	Effectif	Signes caractéristiques à rechercher	Fréquence
Présence de calcifications vésicales	7	hématurie, dysurie, pollakiurie	36,8 %
Absence de calcifications vésicales	12		63,2 %
TOTAL	19		100 %

7 malades sur 19 présentent des calcifications bilharziennes de la vessie.

19 malades sur les 40 ont eu l'Abdomen sans préparation

Tableau XXVIII : Répartition des malades en fonction des résultats de l'urographie intraveineuse

Résultat de l'urographie	Effectif	Signes caractéristiques à rechercher	Fréquence
Pas de lésion	7		36,8 %
Mutité rénale	1	Douleurs lombaires, dysurie, pyurie, pollakiurie	5,3 %
Retard de sécrétion	2	Douleurs lombaires	10,5 %
Uretérohydro-néphrose	3	Douleurs lombaires, hématurie, pollakiurie	15,8 %
Retard de sécrétion + uretérohydro-néphrose	4	Douleurs lombaires, Pollakiurie, dysurie, hématurie	21 %
Mutité rénale+Uretérohydronephrose	1	Hématurie, dysurie, pyurie, Douleurs lombaires	5,3 %
Retard de sécrétion + lithiase urétérale	1	Dysurie, pyurie, pollakiurie, cystite, douleurs lombaires	5,3 %
TOTAL	19		100 %

19 malades ont reçu l'urographie intraveineuse dont 12 malades soit 63,2 % présentent des anomalies.

Tableau XXIX : Répartition des malades en fonction de l'association altération de la fonction rénale, protéinurie et uretérohydronephrose

	EFFECTIF	FREQUENCE
Association	6	15 %
Non association	34	85 %
TOTAL	40	100 %

6 malades sur les 40 présentent l'association altération de la fonction rénale, protéinurie et uretérohydronephrose.

Tableau XXX : Répartition des malades en fonction de l'association infection urinaire, uretérohydronéphrose et altération de la fonction rénale

	EFFECTIF	FREQUENCE
Association	2	5 %
Non association	38	35 %
TOTAL	40	100 %

2 malade sur les 40 présentent l'association infection urinaire, uretérohydronéphrose et altération de la fonction rénale.

Tableau XXXI : Répartition des malades en fonction de l'infection urinaire associée à l'uretérohydronéphrose

	EFFECTIF	FREQUENCE
Infection urinaire associée à l'uretérohydronéphrose	9	22,5 %
la non association infection urinaire et ureterohydro-néphrose	31	77,5 %
TOTAL	40	100 %

9 malades sur les 40 présentent une infection urinaire associée à l'uretérohydronéphrose

Tableau XXXII : Répartition des malades en fonction de l'association infection urinaire, protéinurie et altération de la fonction rénale (hyper azotémie + hypercréatininémie)

	EFFECTIF	FREQUENCE
Infection urinaire + protéinurie+Altération fonction rénale	5	12,5 %
la non association infection urinaire, protéinurie et alté- ration de la fonc- tion rénale	35	87,5 %
TOTAL	40	100 %

5 malades sur les 40 présentent l'infection urinaire, protéinurie et l'altération de la fonction rénale associées.

C O M M E N T A I R E S

E T

D I S C U S S I O N S

L'âge moyen dans notre échantillon est de 24,38 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 20 et 29 ans avec 42,5 %.

Notre âge moyen se rapproche de celui des bilharziens dans l'étude rétrospective réalisée à l'hôpital national du Point "G" de 1980 à 1991 par SIAKA SOGODOGO qui a retrouvé 25,60 ans (64). Il s'éloigne de celui des bilharziens du village hyper endémique de Daïkana dans l'enquête réalisée par LAMOTHE F. et al. qui ont retrouvé 44 ans au Niger (38).

La forte représentativité de la population adulte dans notre échantillon (individus de plus de 15 ans) peut s'expliquer par le fait que les enfants de 10 à 15 ans se baignent plus fréquemment dans les eaux souillées. Une fois la contamination faite, le contact plus ou moins prolongé entre les oeufs de bilharzies et les tissus hôtes détermine les modifications trophiques caractéristiques de la maladie.

En général ces modifications trophiques surviennent plusieurs années après la première infestation, c'est-à-dire à l'âge adulte d'où la forte représentativité de cette population adulte. Il s'agit d'adultes jeunes qui jouent un rôle actif dans la société d'où les conséquences socio-économiques que peut entraîner la bilharziose dans le développement d'un pays d'endémicité.

Le sexe : 65 % de nos malades sont de sexe masculin, 35 % sont de sexe féminin. Le sexe ratio est de 1,85 en faveur des hommes.

TOURE BOUBACAR dans l'étude réalisée à l'hôpital national du Point "G" sur les aspects échographiques de la bilharziose urogénitale retrouve 70,6 % de malades masculins contre 29,4 % de malades féminins, le sexe ratio est en faveur des hommes 2,4 hommes pour une femme (68).

A Saga, au Niger, HEURTIER Y. et al., chez une population bilharzienne de 60 individus ont retrouvé un ratio homme/femme également favorable aux hommes avec un malade féminin pour 1,5 malade de sexe masculin (31).

DIAWARA F. à Abidjan, en milieu hospitalier retrouve 33 hommes pour 23 femmes dans une enquête se rapportant à la bilharziose ; le sexe ratio est de 1,43 en faveur des hommes (14).

Notre sexe ratio se rapproche de ceux de TOURE, DIAWARA et HEURTIER. Il s'éloigne un peu de celui de LAMOTHE F. et al. qui ont retrouvé 5 hommes contre 1 femme à Daïkana au Niger (38).

Plusieurs raisons peuvent expliquer cette prédominance masculine au sein des populations bilharziennes :

Dans le milieu traditionnel africain, les jeunes filles sont moins exposées aux bains contaminants parce que plus retenues dans les foyers pour activités de ménage ;

La confusion entre le sang des menstrues et l'hématurie fait que beaucoup d'hématuries ne motivent aucune consultation chez la jeune fille ;

Les douleurs pelviennes chez les femmes sont en général abusivement classées dans le lot des douleurs gynécologiques ; ces malades sont ainsi orientés dans des services de gynécologie pour des pathologies purement urologiques.

Certains auteurs comme EID KAZAN estiment que cette prédominance masculine peut être expliquée aussi par la disposition anatomique des organes génitaux chez l'homme notamment par l'importance des anastomoses vasculaires entre la veine spermatique et les plexus veineux périurétéraux (19).

L'ethnie dominante dans notre échantillon est constituée par les bambaras avec 42,5 % ; les peuhls occupent la deuxième place. La prédominance ethnique n'a pas d'importance compte tenu du lieu où l'étude a été faite.

Provenance géographique : 70 % de nos malades proviennent du district de Bamako. Cette prédominance peut s'expliquer par la proximité de l'hôpital du Point "C" où l'enquête s'est déroulée. La région de Ségou occupe la deuxième position avec 15 %, suivie de Koulikoro avec 12,5 %, Kayes 2,5 %. Les régions de Sikasso, Mopti, Tombouctou, Gao et Kidal ne sont représentées dans notre échantillon, parce que les populations de ces régions sont peu représentées parmi les habitants de l'aire géographique de l'enquête.

La profession : les élèves et étudiants viennent en tête de part leur importance dans notre échantillon avec 27,5 %. Puis viennent par ordre décroissante les ménagères 17,5 %, les commerçants 10 %, les paysans 7,5 %, les malades qui n'ont pas de profession 7,5 %.

Les fonctionnaires, les mécaniciens, les électriciens représentent chacun 5 % de l'échantillon.

L'hématurie est retrouvée chez 12,5 % de nos malades.

DRABO BASSIROU en 1987 retrouve l'hématurie chez 25 % des malades souffrant d'une bilharziose urogénitale (15).

GENTILLINI en 1971 dans une population bilharzienne de 700 individus retrouve 34 % d'hématurie (27). POULET en 1973 dans une population bilharzienne de 50 personnes retrouve 24 % d'hématurie (55).

Notre résultat de 12,5 % concernant l'hématurie est inférieur à ceux de DRABO, GENTILLINI et POULET.

L'hématurie au cours de la bilharziose urogénitale est due au passage des oeufs de schistosomes à travers la muqueuse vésicale hyperhémique et favorisée par les contractions vésicales. Le saignement est accentué par les exercices physiques, les trépidations, le froid ou la chaleur excessifs. La voir devenir, de terminale et indolore, totale et douloureuse, doit faire redouter une complication : infection, ulcération, tumeur maligne (46).

La dysurie est retrouvée chez 20 % de nos malades. Ce résultat est supérieur à celui de GENTILLINI qui a retrouvé 12,5 % de dysurie (27) mais inférieur à celui de POULET qui a retrouvé 24 % (55).

Aux temps initiaux de l'infestation la dysurie peut être attribuée à un "spasme" sphinctérien et un oedème de la muqueuse cervicale. Elle est alors modérée et transitoire. Plus tard permanente, elle doit évoquer une obstruction chronique du col vésical par les polypes, les granulomes ou la fibrose (46).

La pollakiurie est retrouvée chez 20 % de nos malades. Ce résultat est supérieur à celui retrouvé lors d'une étude effectuée chez 700 bilharziens originaires d'Afrique de l'Ouest ; cette étude a révélé 12,5 % de pollakiurie (27). Notre résultat est inférieur à celui retrouvé en Egypte qui est de 56 % de pollakiurie lors d'une enquête effectuée chez 200 bilharziens de la région du Caire (7).

La pollakiurie est en rapport avec la congestion et l'excitabilité de la muqueuse vésicale. Dans les bilharzioses anciennes elle peut correspondre à la perte de la capacité vésicale.

La pyurie est retrouvée chez 10 % de nos malades. Ce résultat est inférieur à celui de DRABO qui la retrouve chez 55 % de malades souffrant d'une bilharziose urogénitale (15).

La cystalgie, la douleur lombaire, la cystite et la colique néphrétique sont retrouvées respectivement chez 7,5 % ; 27,5 % ; 2,5 % et 5 % de nos malades.

Les douleurs lombaires sont à type plus ou moins précis de colique néphrétique qui font évoquer un obstacle du haut appareil ou un reflux.

La bilharziose de la voie excrétrice à sa phase chirurgicale n'a pas de symptomatologie clinique propre. Son expression clinique entre dans le cadre des principaux syndromes urinaires : les phénomènes douloureux, les troubles de la miction.

L'antécédent d'hématurie est retrouvé chez 57,5 % de nos malades. Ce résultat se rapproche de celui de SOGODOGO SIAKA qui dans une étude rétrospective d'une population bilharzienne retrouve 50 % d'antécédent d'hématurie (64).

Les motifs d'hospitalisation de nos malades étaient constitués par l'hématurie, l'infection urinaire, le syndrome néphrotique ou l'insuffisance rénale.

Des études ont montré que l'hématurie est causée par la traversée de la paroi vésicale par les oeufs de schistosome et l'inflammation qui en est la conséquence et non pas par les vers adultes dans la vessie (22, 27, 29, 37, 56).

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 5,8 % de nos malades. Ce résultat se rapproche de celui de POULET qui en 1973 retrouve 6 % d'hypertendus chez des malades souffrant d'une bilharziose urogénitale. Notre résultat s'éloigne de ceux de GELFAND et SABBOUR qui ont retrouvé respectivement 16 hypertendus sur 51 bilharziens soit 31 % (55) et 11 hypertendus sur 17 bilharziens soit 65 % (59).

Les deux malades qui présentent l'hypertension artérielle dans notre étude ont une uretérohydronéphrose et une infection urinaire.

L'hypertension artérielle peut s'expliquer par la néphrite interstitielle favorisée par l'uretérohydronéphrose et l'insuffisance rénale secondaire à la néphrite interstitielle.

L'hypertension artérielle peut être au premier plan du tableau clinique d'une bilharziose urogénitale, quelque soit le type d'atteinte du parenchyme rénal. Outre le risque de retentissement cardiaque et vasculaire, l'hypertension en l'absence de traitement efficace, peut être un facteur aggravant de la décompensation rénale (41).

L'anémie est retrouvée chez 44,7 % de nos malades. Elle se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 10 grammes par 100 millilitres de sang. Elle est microcytaire dans 11 cas sur 17 et pourrait s'expliquer par la schistosomiase. Notre résultat de 44,7 % est supérieur à celui de DRABO BASSIROU qui a retrouvé l'anémie chez 30 % des malades souffrant d'une bilharziose urogénitale (15).

La fièvre est retrouvée chez 45,9 % de nos malades. La présence d'épisode fébrile peut s'expliquer par le fait que l'infection urinaire est fréquemment associée à la bilharziose urogénitale.

L'infection urogénitale est retrouvée chez 42,5 % de nos malades et les germes rencontrés sont les suivants par ordre d'importance :

- Le *Klebsiella Pneumoniae* retrouvé chez 12,5 % de nos malades.
- *Escherichia coli* retrouvé chez 10 % de nos malades.
- *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa* retrouvés chacun chez 5 % de nos malades.
- *Morganella morganii* et *trichomonas vaginalis* retrouvés chez 2,5 % de nos malades chacun.

Au cours de la bilharziose urogénitale, l'atteinte de l'uretère provoque une détérioration de sa motricité dont la conséquence directe est la stase urinaire et l'infection, conditions favorisant la lithogénèse. Les cystites provoquent un reflux vésico-urétéro-rénal. Ce reflux est le vecteur de l'infection du bas vers le haut appareil, facteur de pyélonéphrites à répétition qui constituent une menace grave pour la fonction rénale. Les pericystites, les péri-uretrites aboutissant à la fistulisation peuvent être observées dans les pays de haute endémie. Des infections aiguës peuvent entraîner la constitution de pyonéphroses particulièrement graves.

L'examen parasitologique des selles a révélé la présence d'oeufs de *schistosoma mansoni* chez 12,5 % de nos malades. La méthode utilisée est celle de KATO. C'est un examen intéressant car le *schistosoma mansoni* peut également provoquer des lésions au niveau des reins et voies urinaires.

Dans notre étude 89 biopsies de la muqueuse rectale ont été effectuées chez les malades souffrant d'une atteinte des reins et voies urinaires, hospitalisés dans les services de néphrologie et de Médecine E de l'hôpital national du Point "G". Parmi les biopsies effectuées 45 se sont révélées positives soit 50,6 % et 44 négatives soit 49,4 %.

Au regard des critères d'inclusion et d'exclusion, 40 malades ont été retenus, ils ont tous une biopsie positive avec la présence d'oeufs de schistosomes. Cet examen a révélé la présence d'oeufs de schistosoma haematobium chez 29 malades soit 72,5 %, le schistosoma mansoni retrouvé chez 5 malades soit 12,5 % et l'association d'oeufs de schistosoma haematobium et mansoni retrouvés chez 6 malades soit 15 % de nos malades.

La biopsie de la muqueuse rectale est une excellente méthode de diagnostic de la bilharziose. Les oeufs clairs aussi bien que les oeufs noirs doivent être traités car certaines lésions bilharziennes régressent et disparaissent à plus ou moins long terme sous traitement spécifique.

L'insuffisance rénale (hyperazotémie supérieure à 7,5 mmol/l et l'hypercréatininémie supérieure à 106 umol/l) a été retrouvée chez 42,5 % de nos malades.

L'insuffisance rénale du bilharzien peut prendre un aspect aigu ou subaigu, en fait décompensation brutale d'un état d'insuffisance rénale chronique déjà très évolué, lié à l'obstruction chronique d'une voie excrétrice dont le régime urodynamique est en équilibre très instable. La moindre lésion qui s'ajoute (infectieuse ou même inflammatoire pure) complète l'obstruction sur un rein fonctionnellement unique (l'autre étant détruit ou très insuffisant depuis un temps variable de façon fréquemment silencieuse et méconnue) et précipite le malade vers une insuffisance rénale terminale.

L'hypoprotidémie a été retrouvée chez 15 malades sur 33 (qui ont bénéficié cet examen) soit 45,5 %. La bilharziose peut provoquer des néphropathies glomérulaires se présentant comme des syndromes néphrotiques, qui seraient dues à des dépôts extramembranux de complexes immuns.

L'hypoalbuminémie a été notée chez 15 malades sur 22 soit 68,2 % (ce sont 22 malades qui ont reçu l'électrophorèse des protéines). Ce résultat se rapproche de celui de SOGODOGO SIAKA qui a noté l'hypoalbuminémie chez 60 % de malades bilharziens dans son étude rétrospective (64). FAATAR, en Egypte en 1985 a noté 60 % d'hypoalbuminémie 3 cas sur 5 (22). L'hypoalbuminémie pourrait s'expliquer par un dépôt d'immuns complexes au niveau du glomérule responsable d'une protéinurie.

La protéinurie des 24 heures a été retrouvée chez 77,5 % de nos malades. Elle serait dans la bilharziose d'origine vésicale liée à l'hématurie, elle peut servir de test d'orientation ou de dépistage dans une enquête de masse. Notre résultat de protéinurie des 24 heures est supérieur à celui de PELLEGRINO et GIUDICELLI qui ont noté une protéinurie dans 48 des 85 cas de bilharziose urinaire soit 56 % (51).

Pour EZZAT et coll., une protéinurie massive relèverait de lésions glomérulaires alors que les protéinuries modérées seraient dues aux lésions vésicales et urétérales (20).

WILKINS et coll. ne sont pas du même avis et soutiennent que les lésions vésicales et urétérales uniquement provoquent la protéinurie chez le bilharzien (71).

Mais ils sont tous d'accord sur l'existence de parallélisme entre l'excrétion d'oeufs de schistosome, la protéinurie et l'hématurie.

Cette protéinurie est rattachée selon les cas à l'hématurie macroscopique, à la pyurie, à un processus exsudatif des muqueuses vésicales et urétérales secondaires aux lésions bilharziennes spécifiques et aux surinfections, à l'atteinte tubulointerstitielle chronique (20 ; 71 ; 57).

Dans notre étude on a noté une diminution nette du sodium urinaire chez 2 malades sur 3, chez le 3ème malade il y a une légère augmentation.

Dans cette étude 3 malades ont bénéficié de la clearance de la créatinine.

Le premier malade a une clearance de la créatinine égale à 7 millilitres par minute.

Le deuxième malade a une clearance de la créatinine égale à 3,16 millilitres par minute.

Le troisième a une clearance égale à 86,5 millilitres par minutes.

En comparant ces clearances à la valeur normale de la clearance de la créatinine qui est égale à 120 millilitres par minutes on peut dire que les deux premiers malades ont une insuffisance rénale terminale et le troisième malade a une insuffisance rénale modérée.

L'échographie, dans cette étude, a permis de révéler des lésions rénales chez 60 % de nos malades.

L'uretérohydronéphrose représente la lésion rénale la plus fréquente dans notre échantillon, elle est retrouvée chez 27,5 % de nos malades (11 malades). L'atteinte est bilatérale dans 9 cas et unilatérale dans 2 cas.

La dédifférenciation rénale est retrouvée chez 17,5 % de nos malades.

La lithiase rénale est notée chez 2,5 % de nos malades.

L'association uretérohydronéphrose et dédifférenciation rénale est notée chez 10 % de nos malades.

L'association dédifférenciation et lithiase rénales est retrouvée chez 2,5 % de nos malades.

Le taux de 27,5% d'uretérohydronéphrose retrouvé chez nos malades est nettement inférieur à celui de LAMOTHE F. et al. qui ont retrouvé 70% d'uretérohydronéphrose (39). Cette différence peut s'expliquer par le fait que LAMOTHE F. et al. ont fait leur enquête dans une zone hyperendémique alors que notre étude a été effectuée en milieu hospitalier. L'uretérohydronéphrose peut entraîner l'insuffisance rénale chronique chez le bilharzien du fait d'une néphrite interstitielle qu'elle peut favoriser. L'hydronéphrose en amont d'un obstacle urétéral et la néphrite interstitielle sont fréquentes au cours de la bilharziose urogénitale. On observe rarement des néphropathies glomérulaires, se présentant comme des syndromes néphrotiques, qui seraient dus à des dépôts extramembraneux de complexes immuns. Toutes ces lésions conduisent à l'insuffisance rénale qui représente le terme évolutif des bilharzioses à schistosoma haematobium.

La lithiase urinaire au cours de la bilharziose peut se situer soit au niveau de la vessie, soit au niveau de l'uretère soit au niveau du rein ; mais la localisation urétérale est la plus fréquente par rapport aux autres formes topographiques.

Une enquête effectuée chez 690 bilharziens a retrouvé une fréquence de 5,6% de lithiase urinaire (12). Il y a une détérioration de la motricité de l'uretère en cas d'atteinte urétérale bilharzienne ; la conséquence de cette détérioration de la motricité est la stase urinaire et l'infection ; ces conditions favorisent la lithogénèse.

L'échographie vésicale a révélé un cas de tumeur vésicale et un cas de lithiase vésicale.

Le cancer vésical au cours de la bilharziose assombrit le pronostic de ses malades quelque soit la solution thérapeutique adoptée. Ce cancer est 4 fois plus fréquent chez le bilharzien par rapport au type habituel de cancer dans la littérature. C'est un cancer de mauvais pronostic.

Dans cette étude, les calcifications vésicales ont été retrouvées chez 36,8% de nos malades à l'abdomen sans préparation (A.S.P.) ; 19 malades sur 40 ont bénéficié cet examen.

Notre résultat se rapproche un peu de celui retrouvé lors d'une étude effectuée chez 700 bilharziens originaires de l'Afrique de l'Ouest ; cette étude a retrouvé 27% de calcifications vésicales (27). ROUFILLANGE et ISNARD retrouvent 25% de calcifications vésicales (58).

Dans notre étude, l'urographie intraveineuse s'est révélée pathologique chez 63,2% de nos malades. 19 malades sur 40 ont bénéficié de cet examen. La mutité rénale a été retrouvée chez 5,3% de nos malades.

Le retard de sécrétion a été retrouvé chez 10,5% de nos malades.

L'uretérohydronéphrose a été retrouvée chez 15,8% de nos malades.

La mutité rénale associée à l'uretérohydronéphrose a été retrouvée chez 5,3 % de nos malades.

Le retard de sécrétion associée à l'uretérohydronéphrose a été retrouvé chez 21 % de nos malades.

Le retard de sécrétion associée à la lithiase urétérale a été retrouvé chez 5,3 % de nos malades.

Les autres malades n'ont pas reçu l'urographie intraveineuse soit à cause des moyens financiers car c'est un examen qui coûte cher soit à cause de décès.

Nos résultats se rapprochent de ceux d'une urographie intraveineuse effectuée chez une population bilharzienne de 171 individus et qui a révélé des aspects lésionnels chez 58,4 % dont 3 % de mutité rénale (33). Ils se rapprochent aussi de celui de DRABO BASSIROU qui a retrouvé la mutité rénale chez 7,5 % des malades souffrant d'une bilharziose urogénitale (15).

Dans notre étude 15,8 % de nos malades présentent le retard de sécrétion ou la mutité rénale. Ce résultat se rapproche de celui de TOURE BOUBACAR qui a retrouvé 17,6 % de retard de sécrétion ou la mutité rénale (68).

Tous nos malades ont été traités par le Proziquantol à la posologie de 40 milligrammes par kilogramme de poids en prise unique.

Il est possible d'affirmer aujourd'hui qu'une bilharziose urogénitale précocement reconnue, correctement traitée et soustraite à de nouvelles possibilités d'infestation, est une maladie parfaitement et rapidement curable.

Le traitement de la bilharziose se présente sous deux aspects très différents :

En dehors des zones d'endémie, l'on peut envisager une thérapeutique curative, visant à la guérison de l'individu, c'est-à-dire à la destruction de tous les parasites hébergés, sans aucun risque de réinfestation.

A la chimiothérapie spécifique s'associe le traitement des complications : essentiellement celui de l'infection urogénitale, et la cure chirurgicale des complications urologiques de la voie excrétrice urinaire et de l'appareil génital ; ainsi que le traitement de l'insuffisance rénale associée.

En zone d'endémie, le traitement de l'individu, lorsqu'il est possible, ne suffit plus puisque le danger de réinfestation parasitaire est constamment présent. Un traitement de masse doit s'y ajouter, étendu à la totalité de la population infestée, visant à empêcher la dissémination de la parasitose. Il faut pour cela arrêter l'élimination des oeufs viables éventuellement par une action limitée aux reproducteurs des schistosomes, qui stoppe la ponte. Cette thérapeutique suppressive, appliquée aux sujets exposés, doit, pour avoir une action épidémiologique efficace, être associée à la lutte contre les mollusques vecteurs et à des mesures d'hygiène générale.

A ce prix l'on peut espérer freiner la transmission des bilharzioses. Il faut également une éducation sanitaire indispensable et inlassablement poursuivie, visant à éviter la souillure des points d'eau d'une part, à réduire le contact des habitants avec les eaux souillées d'autre part.

C O N C L U S I O N

La bilharziose urogénitale est un problème de santé publique au Mali car il existe dans notre pays des zones d'endémie parmi lesquelles on peut citer l'Office du Niger, le plateau Dogon et le barrage de Sélingué.

Elle touche l'adulte jeune d'où les conséquences néfastes que peut entraîner la bilharziose dans le développement d'un pays d'endémicité.

Les examens complémentaires utilisés lors de cette étude ont permis de mettre en évidence des complications morphologiques, fonctionnelles et urodynamiques induites par la schistosomiase.

Les signes cliniques retrouvés sont dominés par l'hématurie, la dysurie, la pollakiurie, la pyurie et la douleur lombaire. Ces signes doivent être recherchés et servir de guide dans toutes les zones de schistosomiase.

La bilharziose constitue un danger pour l'appareil rénal à travers ses complications qui engendrent chez les sujets atteints des épisodes d'infections urinaires qui altèrent à la longue la fonction rénale conduisant ainsi à l'insuffisance rénale. Le traitement permet de prévenir l'infection urinaire, les troubles de la fonction rénale. Ce traitement qui prévoit un traitement anti-parasitaire, permet de prévenir les complications urodynamiques et fonctionnelles.

L'utilisation précoce d'un traitement ciblé anti-parasitaire et anti-infectieux ralentit l'évolution vers les conséquences urologiques graves et l'insuffisance rénale.

La bilharziose urogénitale est l'une des principales causes d'infirmité, d'invalidité voire de mortalité précoce de la jeune population active dans notre pays.

R E C O M M A N D A T I O N S

Les différentes recommandations que nous pouvons faire à l'issue de cette étude sont :

- 1°) Dépister systématiquement la bilharziose urogénitale par la biopsie de la muqueuse rectale et entreprendre un traitement précoce et efficace aussitôt que la preuve parasitologique est établie ;
- 2°) Compléter éventuellement chez tous les bilharziens les séances d'échographie par une urographie intraveineuse afin d'apprécier l'état fonctionnel des reins ;
- 3°) La poursuite des programmes nationaux d'éradication ou de diminution de la prévalence de la bilharziose qui reste même en milieu urbain, une affection fréquente et parfois gravement invalidante.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEU AKIAPU
Contribution à l'étude des infections bactériennes et parasitaires de l'enfant en milieu tropical.
Thèse Médecine Abidjan, 1983. (475), 200 p.
2. ABAYOMI I.O., OYEDIRAN A.B.O., AKINKUGBE O.O.
A Rural survey of Proteinuria and haematuria in Western Nigeria.
Trop. Geogr. Med., 1971, 23, 109-112.
3. AUDIBERT M.
Impact économique des affections liées à l'eau.
CNRS-INRSP. Colloq des sciences sociales, juillet 1991.
4. BOUDIN C., SIMONKOVICH E. - Enquête épidémiologique sur la bilharziose urinaire des 6 villages de la région de Bouquoni 1978. Doc. O.C.C.G.E.
5. CHATELAIN C. - Anatomopathologie dans : la bilharziose urogénitale. P. MASSON, Paris 1977.
6. CHATELAIN C. - Historique de la bilharziose dans la bilharziose urogénitale. P. 13-17. MASSON, Paris, 1977.
7. CHATELAIN C., STAVOSKY. - La bilharziose urogénitale. 71ème Ed. PARIS, Oct. 1977. 291 pages.
8. COULIBALY G. - Bioécologie des gastéropodes dulcicolineux des environs de Bamako : son importance dans l'étude de la transmission des schistosomiasés humaines. Thèse 3ème cycle. Bamako, 1985. 113 pages.
9. CARAYON A. Les complications de la bilharziose urinaire. J. Urol. Méd. Chir 1961. 67. 255, 286.
10. CHIPAUX (L)
Complications urinaires de la bilharziose à schistosoma haematobium.
Concours médical. 1957. 79. (49) : 5319-5330.
11. CHEYNET M., DODIN A. - Commentaire sur une pièce anatomique. Appareil urinaire des bilharzioses. Méd. trop., 1960. 20. 377.
12. DANA A., TRAQI el HUSSEIN S., IMANI F. et MOREAU J.-F. - Bilharziose urinaire. - Encycl. Med. Chir., PARIS. Radiodiagnostic V, 34280A₁₀, 5-1981.
13. DIRABOU (SOLANGE MICHELE AIMEE). - La bilharziose pancréatique en milieu ivoirien (A propos d'un cas). Thèse Médecine. Abidjan : 1985. - 126 p. n°664.
14. DIAWARA (FANTA épouse KANTE). - La bilharziose digestive chez l'enfant en milieu hospitalier (A propos de 56 cas). Thèse Médecine : Abidjan 1985 (573), 134 p.

15. DRABO BASSIROU
Place des lésions bilharziennes dans la pathologie de la voie excrétrice et chirurgie de l'uretère bilharzien dans le service d'urologie de l'hôpital du Point "G" (à propos de 20 cas).
16. DOUMBIA SEYDOU
Etude épidémiologique et socioéconomique des schistosomiascs à S. Mansoni et S. haematobium à Nossombougou.
17. DEVIDAS A. LAMOTHE F. DEVELOUX M. MOUCHET F. SELLIN B.
Ultrasonographic assessment of the regression of bladder and renal lesion due to Schistosoma haematobium after treatment with praziquantel. Ann soc. Belg. Trop 1989. 69 5765.
18. DIALLO S.
Contribution à l'épidémiologie et à la stratégie de lutte contre la schistosomiase dans les lacs artificiels du Mali.
19. EID KAZAN (E.)
Contribution à l'étude de l'uretérohydronephrose d'origine bilharzienne au Sénégal. Thèse de doctorat en Méd. DAKAR 1977 n°49.
20. EZZAT E. OSMAN R.A., AHMET K.v., SOOTHILL J.F.
The association between schistosoma infection and heavy proteinuria. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1974. 68. 315-318.
21. FORSY TH. D.M., BRADLEY D.J., Mc MAHON J.
Deaths attributed to kidney failure in communities with endemic urinary schistosomiasis Lancet, 1970. 2. 472-473.
22. FATAAR S. BASSIONY H. SATYATATH S. REDWAN M. A. KHAFFAJIS, MAGDY W. EL. AL. ANSARI A.G., HANNA R.
CT of hepatic : schistosomiascs
A.J.R. 1985. 145. 63-66.
23. GELFAND M. - The blood pressure in advanced urinary bilharziasis.
Trans Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1962. 8. 58.
24. GELFAND M., CASTLE W.M., WEINBERG R.W.,
- Lancet, 1967. 1. 1249.
25. GELFAND, HONEY R.M. - The urological aspects of bilharziasis in Rhodesia Livingstone, Edinburg. 1960.
26. GELFAND (M.)
Bilharzial affection of the ureter
A study of 110 consecutive necropsies showing vesical bilharziasis. Brith. Med. journal. 1948, 26, 1228-1230.
27. GENTILINI M. DUFLO B.
Les bilharzioses dans "Médecines tropicales" 4ème édition
Flammarion Médecine sciences ed., 1986. 202-216.
28. GENTILINI M. NOSNY Y. DANIS M. NIELG.
Aspects épidémiologiques actuels de la bilharziose urinaire. Ser. Uronéphrologique, Pitié Salpêtrière,
2ème série. Masson PARIS 116-121.

29. GIOVANNI G, CERRIE M.D., VENANCIO ALVES A.F., ALVARO MAGALHAES MD.
Hepatosplenic schistosomiasis mansoni : ultrasound manifestations. Radiology, 1984, 153, 770-780
30. GONSU FOTSIN J, TAGNI-SUKAM D, MOYOU SOMOR, AMOUGOU C.F., NDJITOYAP-NDAMC.E, YOUNISSI J, T, MBAKOP A, ZOUNG-KANYIJ, NGU J.L. - Etude échographique des lésions urologiques de la bilharziose urinaire chez les enfants de Barombikotto (Cameroun). Ann Radiol. 1989, 32, n°4, 288-292.
31. HEURTIER Y, LAMOTHE F, DEVELOUX M, DOCOQUIER J, MOUCHET F, SELLIN B. - Urinary tract lesions due to schistosoma haematobium infection assessed study, Amer J. Trop. Med. Hyg. (1986), 35, 1163-1172.
32. HOSNY (Y.) M. GENTILINI
Pathologie de la bilharziose urinaire
Corrélations anatomo-cliniques. J. Urol. 1977, 83 (2) : 304-307.
33. J. LAPIERRE, C. HOLLER, C. TOURTE-SCHAEFER, T. ANCELLE. - Intérêt de l'urographie intraveineuse systématique lors d'un dépistage d'une bilharziose urinaire.
34. KARAMBIRI B. - Contribution à l'étude épidémiologique des bilharzioses à schistosoma mansoni et schistosoma haematobium dans la vallée de Woyowayanko. Essai de traitement de masse par le praziquantel. Thèse Méd. Bamako n°212.
35. KONE (Diakalia). - bilharzioses et helminthiases intestinales : Evaluation épidémiologique avant la mise en eau du barrage de Sélingué (cercle de Yanfolila, Rép. du Mali) : - Thèse : médecine : Bamako : 1980 n°223.
36. KEITA Minamba
Etude épidémiologique et socio-économique des schistosomiasis à S. haematobium et S. mansoni dans l'arrondissement de Nossombougou (C. KOLOKANI) 1ère partie.
37. KENNETH WARREN S.
The pathogenesis of "clay-pie stem cirrhosis" in mice with chronic schistosomiasis mansoni, with a note on the longevity of the schistosomes.
Am. J. Pathol. Bacteriol., 1966, 49, 477-484.
38. LAMOTHE F., DEVELOUX M, DEVIDAS A, MOUCHET F, SELLIN B.
Etude échographique de la morbidité due à la bilharziose urinaire dans un village hyper-endémique nigérien. Bull. soc. Path. Exot., 1989, 82, 678-684.
39. LAMOTHE F, DEVELOUX M, DEVIDAS A, SELLIN B.
L'échographie dans la bilharziose urinaire à propos de 304 examens pratiqués au Niger.
Ann. Radiol, 1988, 31 : 297-300.

- 55 --
40. LEROY JC, CHATELIN X, SELLIN B. - Enquête sur l'endémie bilharzienne dans la région de Kangaré-Yanfolila (Rép. Mali. Nov. 1974). Centre Muraz, Doc. Techn. O.C.C.C.E. n°4. Para. 76-6087.
 41. LEBON P., BEAUFILS H., ALPHONSE J.C., EL-MATERIA A., DANIS M., CHOMETTE G. - Aspects néphrologiques de la bilharziose urinaire. Sem. urol. Néphrol., Pitié-Salpêtrière, 2ème série, 1976; Masson, édit., Paris, 122-138.
 42. LEHMAN J.S. JR, FARID Z., SMITH J.H., BASSILY S., EL MASRY N.A. - Urinary schistosomiasis in Egypt: clinical, radiological, bacteriological and parasitological correlations. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1973, 67, 384-399.
 43. LEHMAN J.S., FARID Z., BASSILY S., KENT D.C. - Renal function in urinary schistosomiasis. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 1001-1006.
 44. M'BAYE Ousmane. - Hypertension artérielle et bilharziose.
 45. MERIGOUX (Bernard). - Enquête épidémiologique sur la bilharziose urinaire dans deux villages de la région de Bamako (Mali). - Thèse univ : méd : Marseille : 1974.
 46. MAKAR N. - Some clinico pathological aspects of urinary bilharziasis. In (6), pp 45-57.
 47. MOREAU J.P. - L'albuminurie dans la bilharziose vésicale. Son évolution, après traitement par le CIBA 32 644 Ba. Bull. Soc. Path. Exot., 1966, 59, 839-845.
 48. Payet M., PENE P., CAMAIN R. - Les néphrites bilharziennes. Bull. Méd. A.O.F., 1954, 11, 141.
 49. PELLEGRINO (A).
Radiologie de la bilharziose
3 journées médicales de Dakar, 1963-95-100
 50. PELLEGRINO (A.), CHARMOT (G), PARIS (P.), GUIDICELLI (P)
L'intérêt de l'urographie intraveineuse dans la bilharziose urinaire. Bull. Méd. A.O.F. 1953, 10 261.
 51. PELLEGRINO A., GUIDICELLI P. - L'urographie intraveineuse dans la bilharziose urinaire. J. Radiol. Electrol., 1958, 39, 599-609.
 52. PISUNYER (F.X.), GILLES (H.M.), WILSON (M.M.)
Schistosoma haematobium infection in Nigeria: Bacteriological and immunological findings in the presence of schistosomal infection. Ann. Trop. Med. Parasit, 1965, 59, 304-311.
 53. PLEAH B. - Etat actuel de l'endémie bilharzienne à schistosoma haematobium dans le cercle de Bandiagara. Thèse Méd., Bamako 1976 n°6.
 54. PLOUVIER S., LEROY J.C., COLETTE J. - A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la bilharziose en enquête de masse. Méd. Trop. (1975), 35, 229-230.

55. POULET J. - Les schistosomoses urinaires en médecine générale métropolitaine. Bull. Acad. Nat. Méd. 1973, 157, 111-116.
56. RENE HOUIN
Bilharzoses.
Encycl. Méd. chir. PARIS. Maladies infectieuses
4, 8111 A10, 5-1981.
57. ROUCEMONT A., MERIGOUX B., BOISSON M.E. et ASTIER R.
Relation entre bilharzose, protéinurie et éléments figurés du sédiment urinaire dans deux villages traditionnels de la région de Bamako (Mali). Méd. Trop. 1975 n°35 pp 418-422.
58. ROUEFFLANGE et ISNARD :
A propos de deux uretéroplasties pour bilharzose vésicale avec rétrécissement renal. Bull. soc. chir. PARIS, 1955, 45 (1) : 231-237.
59. SABBOUR M.S., EL-SAID W., ABOU-CABAL I.
A clinical and pathological study of schistosomal nephritis.
Bull. W.H.O., 1972, 47, 549-557.
60. SAYEGH (E.S.) et DIMETTE (R.M.)
The fibrotic contracted urinary bladder associated with schistosomiasis and chronic ulceration : a clinico-pathological study including treatment J. urol. 1956, 75, 671-679.
61. SAYEGH E.S. - Late complications of urinary bilharziasis.
Kass. El. Vini J. surg., 1960, 1, 434-455.
62. SANOGO (Adama Seydou). - Evaluation épidémiologique des bilharzoses à schistosoma haematobium et schistosoma mansoni dans 15 villages des cercles de Kenéba, Batoulabé et Kita (Région de Kayes - République du Mali).
Thèse de Médecine : Bamako : 1981 n°9.
63. SELLIN (B.), BOUDIN (C.)
Les schistosomoses en Afrique de l'Ouest en Etudes Médicales Edit. Publications des pères-jésuites, Collège de la Sainte Famille, Fagata, LECAIRE, 1981, 1 : 187.
64. SOGODOGO (Siaka). - Etude histologique et échographique de la bilharzose hépatique à Bamako. A propos de 39 cas. Thèse.
Médecine : Bamako, 1992, 748 n°54.
65. SHOKAIR V.A., IBRAHIM A.D., HAHD M.X., SHALBY M.V.A., HUSSEIN H.E., BADR M.
Urinary bilharziasis in upper Egypt. A clinico-pathological study. East Afr. Med. J., 1972, 49, 298-311.
66. SYLLA S.
Contribution à l'étude des antibilharziens et molluscides traditionnels dans le cercle de Bandagara. Thèse Pharmacie, Bamako, 1990, (5), 100 pages.

67. TANGA (Florence). - Données de référence sur la bilharziose urinaire dans le département de Bakel (Résultats obtenus chez les riverains du Fleuve Sénégal et de la Falémé). Thèse Pharmacie : Dakar, 1983. - 72p n°76.
68. TOURE BOUBACAR. - Aspects échographiques des lésions bilharziennes des voies urinaires dans le service de radiologie de l'hôpital du Point "G".
69. VAR VERIKOS. The variability of the bascular supply to the ureter. Amer J urol. 1937, 38 430.
70. WEILLER C. - Les schistosomases au Mali I.N.R.S.P. GTZ, Bamako 1986 36 pages.
71. WILKINS H. GOLL F. MARSHALL T.F. de G. MOORE P. The significance of proteinuria and haematobium infection. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1979-73-74-80.

ANNEXE

NOM : MAGASSA
PRENOM : MAHAMADOU
ANNEE SCOLAIRE : 1994-1995
TITRE DE LA THESE : L'incidence des anomalies urinaires liées à la schistosomiase sur la fonction rénale.
PAYS D'ORIGINE : MALI
LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
RESUME :

Nous avons effectué d'octobre 1992 à décembre 93 dans le "G", une étude sur l'incidence des anomalies urinaires liées à la schistosomiase sur la fonction rénale.
Les malades présentant des œufs de schistosome à la biopsie de la muqueuse rectale et ayant eu une échographie des reins et voies urinaires sont rentrés dans cette étude.
L'urographie intraveineuse a été souhaitée pour tous les malades mais malheureusement près de la moitié de nos malades ont eu cet examen très intéressant au cours de la bilharziose urogénitale (19 malades), à cause des moyens financiers car c'est un examen qui coûte cher ou à cause de décès.

Notre étude a porté sur 40 malades.
L'échographie rénale s'est révélée pathologique chez 60 % de nos malades ; elle a révélé des complications comme l'urétérohydronéphrose, la lithiase rénale, la dédifférenciation rénale. Au niveau de la vessie, l'échographie a révélé un cas de tumeur vésicale et un cas de lithiase vésicale. L'abdomen sans préparation a révélé la présence de calcifications vésicales chez 36,8 % de nos malades.

L'urographie intraveineuse s'est révélée pathologique chez 63,2 % de nos malades. Elle a décelé chez nos malades des complications comme la mutité rénale, le retard de sécrétion des reins, l'urétérohydronéphrose, la lithiase urétérale.
Chez nos malades, les signes cliniques sont dominés par l'hématurie, la dysurie, la pollakiurie, la pyurie et la cystalgie.
L'infection urinaire, la protéinurie et l'hypalbuminémie sont retrouvées respectivement chez 42,5 %, 77,5 % et 68,2 % de nos malades.

malades.

L'insuffisance rénale a été retrouvée chez 42,5 % de nos

MOTS CLES :

Anomalies urinaires - Schistosomiase -
haematopium - manson - fonction rénale.

FIGHE D. ENQUETE

NOM

PRENOM

AGE

SEXE

ETHNIE

PROFESSION

RESIDENCE

* B A M A K O :

* HORS B A M A K O :

I V A N A M E S E

a) Hematurie.....oui

non

- date d'apparition en mois.....

non

- terminale.....oui

non

- initiale.....oui

non

- totale.....oui

non

b) Dysurie.....oui

non

c) Pyurie.....oui

non

d) Pollakiurie.....oui

non

e) Uretrorragie.....oui

non

f) Cystalgie (pollakiurie +
Dysurie + Douleur
Hypogastrique.....oui

non

non

oui

* Ballotement rénal.....oui..non

 * Contact lombaire.....oui..non

 * Masse.....oui..non

 * Douleur provoquée d'origine rénale (angle costo lombaire).....oui..non

 * Contracture lombaire.....oui..non

 * Défense.....oui..non

- Palpation lombaire (fosse lombaire)

 * Déformation abdominale visible liée à l' gros rein.....oui..non

 * Vacuite des fosses lombaires.....oui..non

 * Complément des fosses lombaires.....oui..non

- Inspection des fosses lombaires
 - Foie :
 - Poids :
 - Poids :
 - T.A. :
 - Fièvre :
 - Etat général :

II - E X A M E N P H Y S I Q U E

g) Cystite (cystalgie+Pyurie).....oui..non

 h) Douleurs lombaires.....oui..non

 i) Colique Néphrétique.....oui..non

- T.R. (Toucher rectal) :

Prostate :

Augmentation de volume.....oui...non

Douleur.....oui...non

- T.V. (Toucher vaginal) :

Douleur.....oui...non

Léucorrhée.....oui...non

III. ANTÉCEDENTS :

a) Hématurie.....oui...non

b) Infection urinaire.....oui...non

c) Zone d'endémie.....oui...non

d) Traitement antibilharzien.....oui...non

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

I°. Etude cyto bactériologique et parasitologique des Urines

a) Oeufs de schistosoma

haematobium.....oui...non

b) Oeufs de S. mansoni.....oui...non

c) Oeufs mansoni+haematobium.....oui...non

d) Autres parasites :

e) Bactéries :

2.) Examen parasitologique des selles :

a) S. Haematobium.....oui...non

b) S. Mansonii.....oui...non

c) S. Intercalatum.....oui...non

d) S. Haematobium + Mansonii.....oui...non

3.) B. M. R. :

a) Oeufs S. Haematobium.....oui...non

b) " S. Mansonii.....oui...non

c) " S. Intercalatum.....oui...non

d) " S. Haematobium + Mansonii.....oui...non

4.) Examens biochimiques du sang :

a) N F S - V S :

- G.B. :

- G.R. :

- HB :

- HT :

- V.G.M. :

- C.G.H.M. :

- T.G.H.M. :

- P.O. :

- Réticulocytes :

2ème heure :

b) Glycémie

c) Azotémie

d) Créatinémie

e) Protidémie

f) Électrophorèse des protides :

g) Natrémie

h) Kaliémie

5.) Protéinurie de 24 heures :

6.) Test immunologiques :

Reaction de fixation du complement :

L'immunofluorescence indirecte :

7.) Natrurèse

8.) Kaliurie

9.) Examens radiologiques

a) Echographie :

b) U.I.V. :

V. TRAITEMENT :

Type : Curatif.....oui.....non

Preventif.....oui.....non

- Duree :

- Medicaments utilises :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers
condisciples, devant l'Étendard d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au
nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de la Médecine.
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai
jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun
partage clandestin d'honoraires.
Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas
ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et
mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le
crime.
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de
nation, de race, de parti ou de classes sociales viennent s'imposer
entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine des la
conception.
Même sous la menace, je n'admettrai de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à
mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si
j'y manque.