

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

République du Mali.
Un peuple. Un but. Une foi.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE.

ANNEE 1992-1993

92 N°:...54...

**ETUDE HISTOLOGIQUE ET ECHOGRAPHIQUE DE
LA BILHARZIOSE HEPATIQUE A BAMAKO
(A PROPOS DE 39 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....juillet 1993
devant L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du
Mali.

par :

Siaka SOGODOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.
(DIPLOME D'ETAT)

JURY:

Président	: Professeur Siné BAYO
Membres	: Docteur Moussa MAIGA
	: Docteur Mamady KANE
Directeur de thèse	: Professeur Eric PICHARD

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1992-1993

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa TRAORE	Doyen
Professeur Boubacar S. CISSE	Premier assesseur
Professeur Amadou DOLO	Deuxieme assesseur
Monsieur Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Docteur Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. **PROFESSEURS AGREGES**

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R. de chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie générale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho-Traumato-Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Professeur Djibril SANGARE	Chirurgie générale

2. **ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L

Docteur Mme DIANE F.S DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesth.-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie générale
Docteur Sekou SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE dit DIOP	Chirurgie générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Brehima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Sine BAYO	Anatomie-Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara DOUMBO	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yeya Tiemogo TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Chef D.E.R. Sciences fond.
Professeur Yenimegue A. DEMBELE	Chimie Organique

3. DOCTEURS 3° CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie analytique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie animale
Professeur N'yenigue S. KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

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

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 D.E.R. Medecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Medecine interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Medecine interne
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Kader TRAORE	Medecine interne
Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato.-Medecine interne
Docteur Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phthisiologie
Docteur Hamar A. TRAORE	Medecine interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna KEITA	Matière médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane DOUMBIA	Chef D.E.R. Sciences pharm.
Docteur Drissa DIALLO	Matières Médicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef D.E.R. Santé publique
Professeur Moussa A. MAIGA	Santé publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de conf. 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

Docteur Mme CISSE A. GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Bouba DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie générale et minérale
Professeur Bakary I. SACKO	Biochimie
Professeur Yoro DIAKITE	Mathématiques
Professeur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou KEITA	Galénique
Docteur Boubacar KANTE	Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Sahare FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoit KOUMARE	Chimie analytique
Docteur Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Docteur Mamadou DEMBELE	Medecine interne

C.E.S

Docteur Georges YAYA (CENTRAFRIQUE)	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (SENEGAL)	Ophtalmologie
Docteur Mohamed ASKIA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur Jonas N'DJIKAM (CAMEROUN)	Ophtalmologie
Docteur Djoro DEZOUMBE (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 MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J.P. BISSET	Biophysique
Professeur F. ROUX	Biophysique
Professeur G. FARNARIER	Physiologie
Professeur G. GRAS	Hydrologie
Professeur E.A. YAPO	Biochimie
Professeur Babacar 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 Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yeya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur REZNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur J. Thomas TRAORE	I.O.T.A
Docteur P. BOBIN	I. MARCHOUX
Docteur A. DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	I.O.T.A
Docteur Hamidou B. SACKO	H.G.T.

DÉDICACES.

Je dédie ce travail à tous ceux qui luttent contre la souffrance humaine.

A mon Père DABA SOGODOGO.

Ta persévérance m'a orienté vers ce noble métier de médecine. Tu n'as ménagé aucun effort pour l'éducation, l'instruction et la réussite de tes enfants. Puisse ce modeste travail représenter une récompense pour tous tes sacrifices.

A ma Mère HAWA KONE.

Pour ton dévouement, ton amour, ton esprit de sacrifice, le tout puissant a enfin exaucé tes prières. Puisse-t-il encore te prêter longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A mes Oncles Gnanfa Ouattara, Drissa Nicolas Koné et Youssouf Konaté.

En signe de reconnaissance à vos dévouements sans précédents, vous demeurez pour moi un exemple de vie à suivre.

A ma Grand-mère ASSISTAN KONE dite KEBE.

Que ton âme repose en paix.

A mon Petit-frère ALIOU THIONA SOGODOGO.

Tu nous as vite quitté. Que ton âme repose en paix.

A mes Tantes : Mariétou et Aminata Koné.

Puisse ce modeste travail représenter le témoignage de mon affection.

A mes Oncles et à mes Tantes.

toute ma reconnaissance et mon profond attachement.

A mes Frères et Sœurs.

Restons unis et reconnaissants en vers nos parents. Amour fraternel.

A ma chérie bien aimée Mariam Gana.

Femme sincère, franche, directe, grâce à ton amour sans réserve, à tes privations, à tes conseils et à ton soutien moral sans faille, j'ai pu mener à terme mes études. Fais tien ce travail. Qu'il t'apporte réconfort et consolation.

Trouves y un témoignage de mon amour pour toi.

A mes Cousins et Cousines.

Courage et persévérance.

A mes grands parents: in Mémoriam

Aux familles:

- Sogodogo (Bamako, Sikasso, Fourou, Côté d'Ivoire)
- Koné (Bamako, Sikasso, Fourou, Côte d'Ivoire)
- Konaté (Bamako, Sikasso, Côte d'Ivoire, Fourou)
- Ouattara (Bamako, Sikasso, Côte d'Ivoire, Fourou)
- Diawara (Bamako, Dakar)
- Faye (Bamako, Kayes, Dakar)
- Ouédrago (Bamako, Burkina-Faso)
- Sissoko (Bamako, Bafoulabé, Dakar)
- Gana (Bamako, Bankas)
- Diarra (Bamako, Koulikoro)
- Traoré (Bamako, Banan)

L'occasion est pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement.

A mes Amis

- Abdoulaye Traoré
- Moussa T Diarra
- Alassane Z Traoré
- Boubacar Fassara Sissoko
- Ibrahim A Traoré
- Souleymane Ouattara

A mon grand-père Siaka SOGODOGO

Trouves dans ce travail le témoignage de mon infinie reconnaissance.

A tout le personnel de l'hôpital régional de Sikasso.

Acceptez ici l'expression de ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

A tous mes Amis (es).

Je me réserve de citer des noms par crainte d'en oublier.
Trouvez ici l'expression de ma profonde amitié.

A mes Amis et Collègues de Médecine Interne:

- Adam Ouattara
- Claude rougambwa
- Alassane A Dicko
- Irème Eulalie Yonkeu
- Moussa T Diarra
- Baba Cissé
- Issa Ben Zacour

A mes Amis et Cadets de Médecine Interne:

- Alassane B Dicko
- Seydou A Coulibaly
- Issa Guindo
- Charles Ayangma
- Amadou Bocoum
- Diarrha Traoré
- Gabriel Guindo
- Sory Yoroté.

**A tout le personnel de la cellule informatique de
L'E.N.M.P dirigée par le professeur O. DOUMBO**

Au Docteur Seydou Doumbia

Au Docteur Ousmane Koïta

A Mr Bernard Chanfreau

A tout le personnel de L'E.N.M.P

Au Major Oumar Dramé

A tout le personnel du Service de Médecine Interne du Point "G".

Je vous remercie pour votre constante amitié.

A tout le personnel du Service d'Anatomie-Pathologie du Professeur Siné BAYO:

En témoignage de toute ma reconnaissance, merci.

Au Directeur Général de L'E.N.M.P du Mali

Le Professeur Issa Traoré

Vous avez su diriger l'école avec sagesse.

Trouvez ici l'expression de nos sentiments les respectueux.

A tout le corps professoral de L'E.N.M.P du Mali.

A tout mes collègues de Promotion de 1986-1992.

Courage et bonne chance.

Mes remerciements vont aussi:

Au Docteur Mamadou Dembelé.

Assistant en Médecine Interne.

Au Docteur Dapa Ali Diallo.

Spécialiste en Hématologie.

Au Docteur Assa Sidibé

Spécialiste en endocrinologie.

A notre Maître et Père le professeur Ali Nouhoum Diallo.

Professeur agrégé en Médecine Interne pour vos sages conseils et votre entière disponibilité. Chef de service de Médecine Interne A, B.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Docteur Hamar Alassane TRAORE

Assistant chef de clinique au service de Médecine Interne de l'hôpital National du Point "G".

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture, la qualité de votre enseignement font de vous, un exemple à envier et à suivre. Vous m'avez appris à observer, à réfléchir et à prendre des décisions.

Nous ne pouvons que bien imparfaitement vous exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre fidèle attachement.

Aux Membres du Jury.

A notre Maître et Président du jury, le Professeur Siné BAYO:

Agrégé en anatomie-pathologie et histologie embryologie. Chef de service du laboratoire de l'Institut National de Recherche en Santé Publique, directeur national du même département, Professeur à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations.

Pour votre simplicité, votre accueil chaleureux, vos sages conseils et votre constante disponibilité à parfaire notre formation, veuillez accepter, cher maître toute notre reconnaissance.

Au Docteur Moussa MAIGA :

Assistant chef de clinique au service d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel TOURE. Spécialiste en gastro-entérologie.

C'est avec plaisir que vous avez accepté de faire partie de ce jury. Vos qualités intellectuelles et humaines, votre disponibilité constante, font de vous un Maître exemplaire. Veuillez trouver ici l'expression de toute notre admiration, de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Au Docteur Mamady Kané:

Assistant chef de clinique au service de radiologie et de Médecine nucléaire à l'Hôpital National du Point "G".

Je vous suis très reconnaissant de juger ce travail à travers lequel je vous exprime mes respectueux remerciements.

Lors de nos stages dans votre service , nous avons reconnu en vous un encadreur exceptionnel. Votre gentillesse et vos qualités humaines ne nous ont jamais fait défaut

A notre Maître et co-directeur de thèse, le Professeur Eric PICHARD:

Professeur agrégé de maladies infectieuses et tropicales, chef de service de médecine C et D à l'hôpital du point " G ". Professeur à L'E.N.M.P

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement à l'E.N.M.P et à l'hôpital.

Nous avons pu apprécier au cours de ce travail vos immenses qualités de professeur méthodique et d'homme de science connu pour sa rigueur scientifique, son dévouement pour la recherche et son amour du travail bien fait.

Nous avons eu auprès de vous compréhension et conseils.

Trouvez ici l'expression de notre grande reconnaissance et notre fidèle attachement.

SOMMAIRE

	Page
CHAPITRE I: Introduction -----	1
CHAPITRE II: Généralités : Rappels -----	3
2-1 Historique-----	3
2-2 Etude parasitologique-----	4
2-3 Epidémiologie-----	6
2-4 Pathogénie-----	8
2-5 Physiopathologie-----	9
2-6 Aspect anatomo-radiologique de la fibrose-----	11
2-7 Conséquences cliniques-----	13
2-8 Explorations de la fibrose-----	14
2-9 Traitement-----	16
CHAPITRE III: Matériel et Méthodes -----	18
3-1 Patients étudiés-----	18
3-2 Méthodes et technique de recherche-----	18
CHAPITRE IV : Résultats -----	23
<u>4-1: ETUDE RETROSPECTIVE:</u> -----	23
4-1-1: Observations-----	23
4-1-2: Etude socio-démographique de l'échantillon-----	35
4-1-3: Etude descriptive et analytique de la bilharziose hépatique-----	36
<u>4-2: ETUDE PROSPECTIVE</u> -----	41
4-2-1: Fréquence relative des schistosomiasés rencontrées à la biopsie de la muqueuse rectale-----	41
4-2-2: Etude socio-démographique de l'échantillon-----	41
4-2-3: Principaux motifs d'hospitalisation ou de consultation-----	43
4-2-4 : Principaux antécédents médicaux-----	44
4-2-5: Caractères cliniques de l'hépatomégalie-----	45
4-2-6: Existence d'œufs de shistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale-----	45
4-2-7: Existence d'autres parasites à l'examen de selles ou des urines-----	46
4-2-8: Caractères échographiques du foie et de la rate-----	46

4-2-9: Varices œsophagiennes à la fibroscopie-----	50
4-2-10: Grade des V. O. selon le grade de fibrose périportale-----	50
4-2-11: Existence d'œufs de schistosomes à la B. M. R. selon le grade de la fibrose périportale à l'échographie-----	51
4-2-12: Histologie des biopsies du foie-----	51
4-2-13: Histologie du foie selon le grade de fibrose périportale à l'échographie-----	52
CHAPITRE V : Commentaires et Discussion -----	53
CHAPITRE VI : Conclusion et Recommandations-	60
Annexes: Fiche d'enquête.-----	62
Bibliographie-----	66
Localisation de la thèse et résumés.	

ABREVIATIONS

A.C.D.T = Antécédants

B.M.R = Biopsie de la muqueuse rectale.

G.R = Globules Rouges.

Hte = Hématocrite

G.B = Globules Blancs

Hb = Hémoglobine

CCMHb = Concentration Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine.

TCMHb = Teneur Corpusculaire Moyen de l'Hémoglobine

VGM = Volume Globulaire Moyen.

L = Lymphocytes

M = Monocytes

B = Basophiles

E = Eosinophiles.

VS = Vitesse de Sédimentation.

mm = Millimètre.

V.O = Varices Oesophagiennes

I.N.R.S.P = Institut National de Recherche en Santé Publique.

E.N.M.P = Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

N.FS = Numération Formule Sanguine.

bttts = Battements.

IM / J = Intramusculaire par Jour.

T.D.R = Tropical Disease Research.

SGOT = Transaminase glutamo oxalacétique.

SGPT = Transaminase glutamo pyruvique.

Hbs = surface du virus de l'hépatite B.

CHAPITRE I : INTRODUCTION.

Les schistosomiasés constituent un problème de santé publique au Mali malgré les progrès importants réalisés dans leur diagnostic et dans leur traitement (12, 13 , 24, 51) .

La schistosomiase urogénitale sévit un peu partout au Mali, tandis que la bilharziose intestinale et hépatique a une distribution focalisée (53).

La plupart des foyers importants de schistosomiase au Mali sont des zones d'irrigation, des grandes réalisations hydro-agricoles, des petits barrages, surtout sur le plateau dogon (6, 13, 53).

Cette deuxième endémie parasitaire dans notre pays, après le paludisme, a une prévalence qui varie fortement de 0 à plus de 90% de la population selon les différentes localités du Mali (24, 25, 38, 51).

Cette forte prévalence au Mali n'est pas sans conséquences pour les populations qui sont toujours exposées aux risques de l'infestation et de la réinfestation du fait de leurs activités socio-professionnelles.

La majorité des études déjà effectuées au Mali porte sur l'épidémiologie, la clinique et la thérapeutique de la bilharziose (6, 12, 38, 51).

Cependant, l'Organisation Mondiale de la Santé, à travers son programme des maladies parasitaires (T. D. R = Tropical Disease Reseach), estime que l'évaluation épidémiologique de la bilharziose doit aussi comporter une évaluation de la morbidité (40).

Ceci est rendu possible grâce à l'amélioration des techniques de détection sur une large échelle de l'extension de la bilharziose au sein de la population (14).

L'échographie a un intérêt dans l'étude de la morbidité de la schistosomiase tant urinaire qu'hépatique (29).

En Afrique certaines études ont été consacrées à l'intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la fibrose périportale et des lésions vésicorénales.

Ainsi en Egypte, de 1980 à 1983, ont été notés 22 cas de fibrose périportale sur 7601 patients soit environ 0,28% des cas (17).

Au Congo en 1985, on a noté 59,6% de lésions rénales sur 213 patients (10).

En Côte D'Ivoire en 1990, on a mis en évidence 60,8% de fibrose périportale sur 130 patients dans le village de Koulimbé (29).

Par ailleurs:

Au Brésil précisément à Sao Paulo dans une étude en 2 phases en 1983, on a noté 73 à 75% de fibrose périportale sur 103 patients (20).

En Arabie Saoudite en 1983, on a mis en évidence 1 cas d'ictère, 2 cas d'hématémèse, 16 cas d'hépatomégalie, 12 cas de splénomégalie, 1 cas d'ascite, et 3 cas sans particularités cliniques décelables chez 22 cas de fibrose périportale (47).

Dans notre pays en 1991, une seule étude échographique de la morbidité de la schistosomiase a été faite par l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie en collaboration avec le "programme national de lutte contre la schistosomiase" de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (I. N. R. S. P) avec un groupe de chercheurs allemands de la G. T. Z dans deux villages de l'office du Niger et deux villages du plateau dogon. Les résultats n'ont pas encore été publiés.

En l'absence de données sur cette affection dans notre pays, nous avons initié ce travail dont les objectifs sont :

-Etudier la prévalence des schistosomiasés à *Schistosoma mansoni* et/ou à *Schistosoma hæmatobium* grâce à la biopsie de la muqueuse rectale à l'Hôpital du Point "G".

-Etudier l'apport échographique dans le diagnostic de la morbidité par l'atteinte hépatique et rénale des schistosomiasés à l'Hôpital du point " G".

-Déterminer les corrélations écho-anatomo-cliniques et biologiques de la bilharziose hépatique.

CHAPITRE II : GENERALITES.

RAPPELS SUR LES SCHISTOSOMIASES

DEFINITION:

Les bilharzioses sont des maladies parasitaires provoquées par des vers plats appartenant à la classe des trématodes et au genre *Schistosoma*, à sexes séparés hématophages vivant dans le système circulatoire de l'hôte définitif.

- *Schistosoma hæmatobium* , responsable de la bilharziose urogénitale.

- *Schistosoma mansoni* , agent de la bilharziose intestinale et hépatique.

- *Schistosoma japonicum* , agent de la bilharziose intestinale avec complication artério-veineuse.

- *Schistosoma intercalatum* , qui détermine surtout une bilharziose rectale et génitale.

- *Schistosoma mekongi* , qui est la cinquième espèce, de découverte récente dans le bassin de Mékong en 1975, responsable de la bilharziose artério-veineuse.

2 . 1- HISTORIQUE :

La schistosomiase est une des maladies les plus anciennement connues sur le continent. En 1852, THEODOR BILHARZ décrit sous le nom de *Distoma hæmatobia*, le parasite responsable de la bilharziose urinaire.

Cliniquement celle-ci était connue depuis la plus haute antiquité.

Déjà citée dans les papyrus d'Eber (1500 ans avant J.C), l'existence de la bilharziose urogénitale a été établie par la découverte d'œufs calcifiés dans la vessie d'une momie égyptienne de la XX^{ème} dynastie (plus de 1000 ans avant J.C) (18).

Au moyen-âge, les médecins arabes comme les chirurgiens de Bonaparte ayant séjourné en Egypte, parlent de "pissement de sang" des caravaniers revenant de Tombouctou.

Dès 1853, Sonsino avance l'existence de deux espèces de parasites en fonction de la morphologie des œufs, ce qui sera confirmé par Manson en 1892.

Le nom du genre *Schistosoma* est dû à WEINLAND (1858) à la suite de l'observation de la forme particulière du parasite mâle.

En 1859 COBBOLD avait proposé le nom de bilharzia, qui est tombé en synonyme.

En 1904, KATSURADA, découvre le *Schistosoma japonicum* tandis qu'en 1907 SAMBON règle définitivement le problème de la dualité des espèces, en opposant le *Schistosoma mansoni* et le *Schistosoma hæmatobium*.

En 1907, PIRAJA DASILVA identifie et décrit le *Schistosoma mansoni* au Brésil.

En 1918, PIRAJA DASILVA individualise la cercaire. LOSS étudie de 1893 à 1914 le cycle parasitaire, MIYAIRI et SUZUKI en traçant les grandes lignes en 1913.

Mais ce sont ATRINSON et LEIPER qui, en 1914 trouvent le mollusque vecteur et réussissent pour la première fois le cycle évolutif avec la souris comme hôte définitif.

En 1915 et 1918 LEIPER montrait que le *Schistosoma hæmatobium* est uniquement vésical, que l'infestation se fait par voie trans-cutanée et que l'hôte intermédiaire est différent selon l'espèce.

2 . 2 -ETUDE PARASITOLOGIQUE :

2 .2 .1- DESCRIPTION DU PARASITE:

Le *Schistosoma hæmatobium* et le *Schistosoma mansoni* sont des vers plats parasitant électivement les veines splanchniques, mesurant 1 à 2 cm de long. Les femelles, légèrement plus longues que les mâles, pondent des œufs munis d'un éperon dont l'aspect est caractéristique de l'espèce : éperon terminal pour le *Schistosoma hæmatobium*, éperon latéral pour le *Schistosoma mansoni*.

TABLEAU I : caractères descriptifs des schistosomiasés (8) :

CARACTERES DESCRIPTIFS DES SCHISTOSOMES	Mâle	FEMELLE	ŒUFS
Forme	allongé et aplati dans le sens dorso-ventral	filiforme et arrondi	allongé
Couleur	blanc	blanc	jaunâtre
Longueur	10 - 14 mm	16 - 20 mm	112 - 170 microns
Largeur	1 mm	0,25 mm	40 - 70 microns
AUTRES CARACTERES	cuticule munie de fins tubercules	10 - 100 œufs dans l'utérus	épéron latéral : mansoni épéron terminal : hæmatobium
	4 testicules	ovaire en position postérieure au milieu du corps	aucun
	jonction postérieure du cœcum à mi-corps	aucun	aucun

2 . 2 . 2 -RESERVOIR DE PARASITES :

C'est uniquement l'homme pour *Schistosoma hæmatobium*, essentiellement l'homme et accessoirement les parasites et certains rongeurs pour *Schistosoma mansoni*.

2 . 2 . 3 -CYCLE LARVAIRE :

Il fait obligatoirement intervenir :
Un mollusque d'eau douce.

* Un bullin pour *Schistosoma hæmatobium*.

* Un planorpe pour *Schistosoma mansoni*.

C'est la connaissance du cycle parasitaire qui permettra d'envisager certaines mesures susceptibles de le rompre.

2 . 2 . 4 - CYCLE EVOLUTIF :

a) Dans l'eau :

L'œuf éclot en deux ou trois jours et libère un **embryon cilié** et

mobile, le miracidium. Celui-ci dont la survie ne dépasse pas 48 heures, nage à la recherche du mollusque, hôte intermédiaire.

Le miracidium pénètre activement le mollusque au sein duquel, il subit une évolution qui aboutit de quatre à six semaines à l'émission de milliers de furcocercaires.

Ces larves nagent dans l'eau douce et tiède à la recherche de l'hôte indispensable à leur survie : l'homme.

La pénétration se fait occasionnellement par la muqueuse buccale par déglutition d'eau souillée ou en règle générale par voie trans-cutanée à travers la peau saine des parties du corps immergées au cours d'une baignade, passage à gué, lavage de linge (37).

b) Chez l'homme :

Les larves (schistomules) perdent leur queue et passent dans la circulation sanguine pour aboutir finalement au système porte où elles deviennent adultes deux à trois semaines après l'infestation.

Les adultes mâles et femelles s'accouplent dans les gros troncs du système porte.

La femelle fécondée se sépare du mâle et remonte à contre courant le système porte.

Les femelles du *Schistosoma mansoni* vont se loger dans les plexus péri-rectaux déterminant ainsi la bilharziose intestinale.

Les femelles du *Schistosoma hæmatobium* vont se loger principalement dans les plexus péri-vésicaux, déterminant la bilharziose urinaire.

Dans ces différents secteurs, les femelles bloquées dans les petites veinules pondent des œufs. Ces œufs franchissent la paroi capillaire et les tissus. Ils tombent dans la cavité viscérale sous-jacente (vessie ou tube digestif). Ils sont alors évacués dans les urines ou dans les selles permettant le diagnostic (9).

2 . 3 - EPIDEMIOLOGIE :

2 . 3 . 1 - MODE DE TRANSMISSION :

La transmission se fait occasionnellement par la voie buccale par déglutition d'eau souillée, ou en règle générale par voie trans-cutanée à travers la peau saine des parties du corps immergées.

Les facteurs favorisant cette transmission sont :

a) Des facteurs climatiques :

L'eau douce à 20, 25° C stagnante ou à faible courant réalise les conditions climatiques favorables à la constitution du cycle parasitaire.

b) Des facteurs socio-économiques :

Ils sont déterminants.

La schistosomiase apparaît comme le réflet de la condition économique des individus. La fréquence est plus grande dans les régions économiquement faibles: les règles d'hygiène sont mal observées (notion de péril fécal). Paradoxalement, le développement économique d'un pays par la mise en valeur de ses ressources hydrauliques (barrages, canaux d'irrigation permanente) et l'importation éventuelle d'une main d'œuvre infestée, peuvent favoriser l'extension de la bilharziose.

c) Des facteurs professionnels :

La bilharziose est plus fréquente dans les secteurs ruraux, les riziculteurs, chez les bateliers, les pêcheurs, les ouvriers de chantiers de terrassement. Les nageurs sont très exposés.

d) Des facteurs humains :

Les enfants par leurs yeux et lors de leurs baignades aux heures chaudes de la journée où la densité cercarienne de l'eau est maximale sont exposés à la contamination.

e) Des facteurs religieux :

Les ablutions rituelles des musulmans peuvent être l'occasion de contact avec une eau souvent infestée.

2 . 3 . 2 -REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES BILHARZIOSES :

Elles représentent la plus importante des maladies dûes aux helminthes car elles atteignent plus de 300 millions d'hommes (37).

L'Afrique est le continent le plus lourdement touchée avec plus de 200 millions de malades pour la seule bilharziose urogénitale (37).

a) *Schistosoma hæmatobium* :

Il est retrouvé dans la vallée du Nil, l'Afrique intertropicale, notamment l'Afrique de l'Ouest et du Sud, au Maghreb en petits foyers, à Madagascar et à L'île Maurice. Il existe des foyers limites au Yémen, au Moyen-Orient (18, 44).

b) *Schistosoma mansoni* :

Il sévit en Egypte, en Afrique de l'Est et du Sud, en Afrique de l'Ouest. Il est moins fréquent en Afrique du Nord, en Amérique Latine ainsi qu'aux Antilles (18).

c) *Schistosoma intercalatum* :

IL se rencontre au départ au Gabon et au Zaïre. Il s'est étendu ces dernières années au Cameroun, au Tchad, en République Centrafricaine et même en Afrique de l'Ouest , en particulier au Burkina Faso (45).

d) Schistosoma japonicum :

Cette quatrième variété de schistosomiase dite "artério-veineuse" est spécifique à l'Extrême-Orient (45).

e) Schistosoma mékongi :

Cette variété récente est spécifique du bassin de Mékong (30).

2 . 4 - PATHOGENIE :

2 . 4 . 1 -NOTION D'IMMUNOLOGIE BILHARZIENNE :

Les formes parasitaires correspondant aux différents stades évolutifs (cercaire, schistosomule, schistosome adulte, œuf), en contact tissulaire et avec l'hôte, provoquent des lésions inflammatoires par l'action mécanique et toxique (enzymes protéolytiques).

Mais aussi et surtout leurs constituants antigéniques déterminent très rapidement une réaction immunitaire de la part de l'hôte

Les antigènes responsables de cette réaction sont nombreux. Ils sont d'origine somatique ou viennent des sécrétions et des produits du métabolisme du parasite (21).

* Un pourcentage élevé de la fraction antigénique est commun aux diverses espèces et aux formes évolutives d'une même espèce. La réaction immunitaire qu'ils provoquent est complexe . Elle s'exprime par une sécrétion d'anticorps circulants et précipitants de type IgG et IgM et par la constitution d'un granulome inflammatoire dans les tissus, autour de toutes les formes du parasite. La plus étudiée de ces lésions granulomateuses est celle que l'on observe autour des œufs(45). C'est la plus importante.

* L'étape de migration des schistosomules, jusqu'à la ponte des premiers œufs, peut entraîner des manifestations très graves en rapport avec l'amplitude croissante de la stimulation antigénique: elle se traduit par une maladie fébrile ("Katayama-fever") avec des manifestations viscérales dans lesquelles la responsabilité des complexes immuns a été évoquée. Quoiqu'il en soit, la médiation humorale et la réaction immunitaire paraissent ici prédominantes.

* Les vers adultes dans leur habitat veineux n'ont qu'une action prédatrice mineure. Leur mimétisme antigénique, qui va jusqu'à l'élaboration d'antigènes du groupe A . B . O comparable à ceux de l'hôte, explique l'état de tolérance qui autorise un si long parasitisme. La réaction inflammatoire destinée à les détruire ne surviendra qu'à leur mort. Par contre, l'étape d'élimination ovulaire domine la pathologie bilharzienne. C'est celle des complications viscérales (intestinales et hépatique) (45).

2 . 5 - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SCHISTOSOMIASE :

Elle se déroule en quatre phases évolutives:

2 . 5 . 1-PHASE DE CONTAMINATION :

Elle correspond au passage actif des larves ou cercaires présentes dans l'eau à travers les téguments. Cette phase, caractérisée par des manifestations cutanées, fugaces passe le plus souvent inaperçue (3).

2 . 5 . 2 -PHASE D'INVASION :

Elle correspond à la migration des larves à l'intérieur de l'organisme. Les cercaires passent dans les réseaux veineux sous-cutanés, atteignent le cœur droit, le poumon et dès la fin de la première semaine le foie. Installées dans la veine porte, les larves deviennent adultes vers le 20^{ème} jour et gagnent les plexus veineux siège de leur fécondation

Les larves et les adultes sont parfaitement tolérés dans les vaisseaux et les manifestations cliniques sont d'origine immuno-allergique (3).

2 . 5 . 3 -PHASE DE PONTE OVULAIRE :

Elle correspond à l'installation des adultes dans les plexus veineux et à la ponte des œufs (3).

A partir du 60^{ème} jour la ponte se fait dans les veinules vésicales ou colorectales selon la nature de la bilharziose. Une partie de ces œufs est émise soit dans les urines, soit dans les selles. Une partie est retenue dans les tissus où ils sont soit bien tolérés, soit à l'origine d'une réaction inflammatoire aboutissant à la formation du granulome bilharzien; une partie enfin est disséminée par voie sanguine dans tout l'organisme.

C'est la localisation des parasites adultes dans les plexus veineux drainés par la veine porte qui explique que les œufs sont entraînés par le courant portal vers le foie.

Les œufs vont s'emboliser dans les veinules terminales de la veine porte et être à l'origine de réaction inflammatoire aboutissant à la formation d'une fibrose au niveau de l'espace porte avec extension périportale (23).

2.5.4 - PHASE DE FIBROSE :

Elle correspond à l'évolution, à partir des granulations péri-ovulaires, d'une fibrose cicatricielle au niveau de l'espace porte.

Cette fibrose dite en "tuyau de pipe" de Symmers entraîne une hypertension portale de type présinusoïdale.

Cette fibrose ne s'accompagne jamais de nodules de régénération. Cette hypertension portale qui fait toute la gravité de la bilharziose hépatique se constitue à bas bruit.

En pratique, les deux dernières phases : phase de ponte ovulaire et phase de fibrose sont souvent associées, compte-tenu d'une part de la longévité des vers adultes, d'autre part des réinfestations rapides en zone d'endémie bilharzienne (23).

Ce schéma physiopathologique qui montre le rôle essentiel joué par les œufs au niveau du foie laisse dans l'ombre l'atteinte de la rate. Il est exceptionnel de mettre en évidence des œufs de schistosomes dans le parenchyme splénique. La plupart des auteurs estiment que l'atteinte de la rate est secondaire à l'hypertension portale. Enfin, l'atteinte splénique, si elle n'est certainement pas la cause de l'hypertension porte dans la bilharziose hépatique, n'en est pas seulement la conséquence. Elle s'intègre aussi dans le cadre des réactions immunitaires à la maladie bilharzienne. Il est cependant admis qu'elle participe à l'hypertension portale par le biais de shunts artério-veineux intraspléniques, cause d'un hyperdébit dans la veine splénique à l'aggravation de l'hypertension portale (23).

Il est admis depuis les travaux de Warren que les manifestations hépatiques des bilharzioses sont la conséquence d'une réaction d'hypersensibilité retardée se traduisant par un granulome inflammatoire en réponse aux antigènes ovulaires. L'organisme parasité est exposé à l'action d'antigènes somatiques provenant à la fois des larves, des adultes et des œufs. Les réactions immunitaires de l'hôte sont à la fois " locales " : granulome inflammatoire périovulaire et " générales " : formation d'anticorps anti-cercariens, anti-adultes et anti-œufs. Cette immunisation contre la bilharziose entraîne une infiltration du système réticulo-endothélial qui peut être responsable d'une splénomégalie ou d'une hépatomégalie non spécifique en phases d'invasion et de ponte ovulaire (23).

2. 6-ASPECTS ANATOMO-RADIOLOGIQUES DE LA FIBROSE:

2. 6. 1-ASPECTS MORPHOLOGIQUES :

2. 6. 1. 1-MACROSCOPIE :

L'aspect du foie est variable, parfois peu modifié avec seulement une hépatomégalie lisse, parsemée de nodules ponctiformes ou acnéiformes, parfois très caractéristique avec des lignes de fibrose découpant à la surface du foie des zones polygonales et réalisant l'aspect marqueté. Il est souvent beaucoup plus trompeur avec de gros nodules pseudo-néoplasiques ou simulant une cirrhose macronodulaire (23). A la coupe des pièces nécropsiques, la sclérose peut être visible à l'œil nu aussi qu'elle a été décrite par Symmers sous le nom de sclérose en " tuyau de pipe " (23).

2.6.1.2- ASPECTS DE LA VASCULARISATION DU FOIE EN CAS DE FIBROSE :

L'infestation à *Schistosoma mansoni* s'accompagne plutôt d'une atrophie des artères hépatiques que d'une prolifération des capillaires d'origine artérielle (40). La diminution du flux artériel est associée à un débit portal augmenté maintenant ainsi la circulation hépatique.

2. 6. 1. 3- ASPECTS HISTOLOGIQUES DE LA FIBROSE :

ceux-ci peuvent se résumer en trois types:

-1^{er} TYPE : le parenchyme conserve une structure normale avec quelques cicatrices fibreuses et des foyers lymphocytaires (isolés dans les espaces portes ou dans le parenchyme). La présence d'un granulome bilharzien, exsudatif productif ou fibreux, caractérise la maladie. Il est presque toujours situé dans un espace porte ou à proximité (45).

-2^{ème} TYPE : une fibrose paucicellulaire élargit régulièrement l'espace porte et lui donne un aspect nodulaire. Les fibroblastes sont rares. Les fibres collagènes sont orientées parfois concentriquement autour des structures vasculo-caniculaires de l'espace. Les biliaires sont indemnes. La lumière vasculaire paraît rétrécie en raison de l'écrasement dûe à la fibrose. A la périphérie de l'espace élargi, les tractus fibreux sont fins, pénicillés, pénétrant parfois profondément dans le parenchyme et se rejoignant pour former les macronodules caractéristiques. Il peut exister un infiltrat inflammatoire le plus souvent de type lymphocytaire. La présence de granulocytes éosinophiles est un signe d'appel. A ce stade,

les œufs sont parfois difficiles à retrouver dans la fibrose. Des lésions granulomateuses typiques peuvent aussi être rencontrées. Les travées de Remack sont indemnes et les cellules hépatiques ne présentent aucun signe de souffrance. C'est la la fibrose de Symmers (45).

-3^{ème} TYPE: Il s'agit d'une cirrhose vraie , plus ou moins inflammatoire, évolutive, dont l'originalité est la présence de rares œufs de bilharziose ou de leur débris. Dans tous les types de lésions, on observe inconstamment un dépôt de pigment brun sous forme de petites mottes inégales, en traînées ou en foyers dans les espaces portes. Ce pigment accompagne exclusivement les œufs et il a une valeur diagnostique plus que certaine. Il peut être confondu avec un pigment biliaire, mais ce dernier est plus souvent rencontré à proximité des hépatocytes sous forme de thrombi intracaniculaires. Le pigment palustre, plus fin et plus régulier, est très souvent retrouvé au niveau des cellules de Kupffer. Les images de phlébite vermineuse sont rares (45).

2.6.1.4 -ASPECTS ECHOGRAPHIQUES DE LA FIBROSE :

L'échographie permet de mesurer la taille du foie et de la rate. La perméabilité vasculaire, notamment des veines portes et spléniques, peut aussi être évaluée dans la presque totalité des cas de schistosomiase hépatique (40). Selon l'importance des lésions, trois stades de fibrose ont été distingués suivant les critères proposés par Homedia (29):

- stade I : épaissement minime des parois d'au moins deux branches de la veine porte avec modification minime de la veine porte principale ou échogénicité diffuse fine, lineaire éparpillée à la surface du foie (29).
- stade II : épaissement minime des parois d'au moins deux branches de la veine porte essentiellement en périphérie avec peu ou pas d'épaississement des parois de la veine, mais rétrécissement moyen des branches de la veine porte. Les parois de la vésicule biliaire sont épaissies (29).
- stade III : épaissement modéré ou sévère de la majorité des branches de la veine porte avec diminution marquée de la lumière centrale. L'épaississement des veines est irrégulier. Il est marqué à la bifurcation de la veine porte et s'étend à la surface du foie. La paroi de la veine porte a une épaisseur de 2 à 10 mm. Les parois de la vésicule biliaire sont épaissies (29).

2.7 - CONSEQUENCES CLINIQUES DE LA SCHISTOSOMIASE INTESTINALE ET HEPATIQUE :

Elles sont essentiellement celles de l'hypertension portale.

2.7.1-HEPATOSPLENOMEGALIE :

Dans l'infestation à *Schistosoma mansoni*, l'hypertrophie du foie et de la rate évolue insidieusement (40). Le patient peut être asymptomatique tant que la maladie n'est pas très avancée ou qu'il n'y a pas d'hématémèse. Il peut se plaindre de la gêne causée par une masse au niveau de l'hypochondre gauche, d'une sensation de tiraillement et de réplétion abdominale. Au début, le foie est volumineux, lisse, ferme et non hyperesthésique à la palpation. L'hypertrophie du lobe gauche est habituellement prépondérante. Au fur et à mesure que la maladie évolue, le foie devient de plus en plus volumineux, dur et nodulaire. Ultérieurement, la taille du foie peut diminuer. Toutefois, on observe rarement un foie atrophié comme on en voit dans la cirrhose post-nécrotique ou à la phase terminale de la cirrhose alcoolique.

Il arrive que la rate soit très hypertrophiée et descende au dessous de l'ombilic ou remplisse presque entièrement la cavité abdominale. A la palpation, elle est habituellement ferme et lisse (40).

2.7.2-HEMORRAGIE OESOGASTRIQUE :

L'hémorragie gastro-intestinale haute par rupture de varices oesophagiennes est la conséquence la plus fréquente de la schistosomiase hépatique. Les varices oesophagiennes se situent essentiellement dans le tiers inférieur de l'oesophage, parfois dans le fundus. L'hématémèse peut survenir brutalement sans signe avant-coureur ou être précédée d'asthénie ou de gêne gastrique (40, 49).

2.7.3 - ASCITE :

ELLE survient à la phase terminale de la schistosomiase hépatique et a pour causes principales l'hypertension portale et une hypoalbuminémie(40).

2.7.4 - LES SIGNES D'INSUFFISANCE HEPOTOCELLULAIRE :

La forme hépatique se manifeste par d'autres symptômes: pâleur, fébricule, oedèmes des chevilles et varices périombilicales de la circulation veineuse collatérale. Les symptômes évoquant une insuffisance hépatique grave tels qu'ictère, angiome stellaire, érythème palmaire, gynécomastie et diminution de la pilosité (féminisation) sont

rarement signalés. L'encéphalopathie hépatique est exceptionnelle.

La schistosomiase hépatique associée à une hépatite virale B peut conduire à une hépato-splénomégalie décompensée.

L'hépato-splénomégalie de l'enfant a été associée à un retard de croissance. Chez l'adulte une amenorrhée, la précocité de la ménopause, une infécondité et une perte de la libido ne sont pas rares (40).

2 . 7 . 5 - AU NIVEAU ANAL :

L'hypertension portale peut se traduire par des hémorroïdes, des granulations ou des tumeurs framboisées à la rectoscopie ou à l'examen de la marge anale (23).

2 . 7 . 6 - AU NIVEAU INTESTINAL :

Ce sont les polypes coliques constitués de fibrose focale et inflammatoire (40).

2 . 8 - LES EXPLORATIONS DE LA FIBROSE :

2 . 8 . 1 - ENDOSCOPIE :

2.8.1.1-FIBROSCOPIE OESOGASTRIQUE :

Elle montre la présence des varices oesophagiennes et/ou cardiotuberositaires, le plus souvent circonférentielles ou postéro-latérales et localisées au tiers inférieur de l'oesophage (3).

2 . 8 . 1 . 2 - LAPAROSCOPIE :

Elle peut montrer une hypervascularisation du ligament rond, du péritoine, de l'épiploon et des ectasies veineuses sous capsulaires (3).

2 . 8 . 1 . 3 - BIOPSIE DU FOIE :

Elle confirme ou infirme la présence de fibrose d'origine bilharzienne(23)

2 . 8 . 2 - EXAMENS RADIOLOGIQUES :

2 . 8 . 2 . 1 -ECHOGRAPHIE :

L'imagerie médicale appliquée à l'examen du foie permet d'évoquer le diagnostic et d'étudier la morbidité de la schistosomiase hépatique (40).

2 . 8 . 2 . 2 - ANGIOGRAPHIE :

a) SPLENOPORTOGRAPHIE:

Dans la mesure où un taux de prothrombine (TP) est supérieur à 50% et en absence d'ascite l'autorisant elle dessine une rate volumineuse, une veine splénique et un tronc porte très dilaté et une distension des branches portales (43).

b) PHLEBOGRAPHIE:

Elle montre seulement la fibrose et l'existence d'une néocirculation (43).

c) ARTERIOGRAPHIE:

Elle permet également l'étude de l'arbre portal sur la portographie de retour dont la qualité est cependant assez inconstante (23).

2 . 8 . 3- BIOLOGIE :

2 . 8 . 3 . 1- EXAMENS PARASITOLOGIQUES :

Ce sont les techniques de Kato-Katz et la biopsie de la muqueuse rectale (31), la recherche d'une ovurie et la technique de PLOUVIER (1).

2 . 8 . 3 . 2-EXAMENS IMMUNOLOGIQUES :

Ces examens reposent sur les propriétés antigéniques des parasites. Ce sont l'immunofluorescence indirecte (4), l'immuno-electrophorèse avec des arcs spécifiques de précipitation (l'arc 4 signe qu'il a une schistosomiase, l'arc 8 *Schistosoma mansoni*), le dosage des immunoglobulines E, la réaction de Vogel et Minning, la réaction d'Oliver Gonzales (37).

2 . 8 . 3 . 3- EXAMENS HEMATOLOGIQUES :

Les examens hématologiques courants ont une valeur d'orientation. La pancytopenie parfois majeure est liée à l'hypersplénisme. L'eosinophilie peut être majorée après une hémorragie digestive et /ou anale (41).

Il y a un contraste entre l'absence habituelle d'insuffisance hépatocellulaire et l'importance des réactions inflammatoires avec à l'électrophorèse une augmentation des alpha 2 et des gamma-globulines.

La fonction du parenchyme hépatique est relativement respectée si aucune complication telle qu'une hémorragie par rupture de varices oesophagiennes, une malnutrition ou hépatite ne se surajoute (40).

2 . 9 -TRAITEMENT :

Le traitement est surtout médical. Le traitement chirurgical n'intervient qu'en cas de complication.

2 . 9 . 1 -TRAITEMENTMEDICAL:

Il est résumé dans le tableau suivant (51).

TABLEAU II: Traitement médical:

PRODUITS	VOIE ET DURÉE	POSOLOGIE	TOLÉRANCE	EFFI- CACITE	UTILISATION ACTUELLE
Praziquentel Biltricide®	Per os en une prise unique	40 mg/kg	Anorexie vertige céphalée douleur abdominale. Ces incidents sont mineurs et disparaissent rapidement	80 à 90%	Utilisé en médecine de masse
L'Oxamniquine Vansil® ou Mansil®	Per os en une prise unique au milieu des repas	15 à 20 mg/kg	Etourdis- sement, cépha- lée somnolence Ces incidents mineurs disparaissent au bout de 6 heures	80 à 90%	Utilisé en médecine de masse
Métrifonate	Per os en trois prises à 15jrs d'intervalle	7,5 à 10 mg/kg	Troubles digestifs diminution de la cholin- estérase sanguine plasmatique érythrocytaire	60 à 90%	Utilisé en médecine de masse

2 . 9 . 2 -CHIRURGIE :

La chirurgie s'intéresse aux traitements des complications : sténose de l'urètre, hydronéphrose, hypertension portale avec hémorragies digestives. Pour soulager les troubles dûs à l'hypertension portale on a recours à une anastomose porto-cave.

2 . 9 . 3 -PROPHYLAXIE :

Le traitement des sujets parasités a pour but d'éviter l'apparition de graves complications. L'arrêt de la ponte des femelles contribue à réduire la quantité d'œufs que le réservoir de parasites émet dans la nature et intervient de cette manière dans la prophylaxie générale.

a) ACTION SUR LE RESERVOIR DE PARASITE :

La mise en place d'installations sanitaires collectives ou de latrines individuelles à bon marché est une exigence prioritaire. Elle ne peut prétendre toutefois résoudre tous les problèmes qui se posent. L'application rigoureuse des règles d'hygiène permet de réduire considérablement le taux d'infestation.

L'interdiction stricte de fréquenter les lieux de transmission, d'y déposer des déjections et des urines.

b) LUTTE CONTRE LES MOLLUSQUES HOTES INTERMEDIAIRES :

Elle impose une connaissance préalable précise de la biologie des hôtes intermédiaires locaux.

c) IMMUNISATION :

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin contre les schistosomiasés, mais des recherches sont en cours et l'espoir est permis de voir un jour apparaître un vaccin efficace contre cette endémie parasitaire aux conséquences graves (47).

C'est ainsi qu'en 1982, l'utilisation d'un anticorps par l'équipe dirigée par CAPRON a permis de caractériser un antigène de membrane du schistosome de nature glucoprotéique (51).

Cet antigène très immunogène pourrait constituer par lui-même un agent de la vaccination. Le vaccin a été expérimenté chez l'animal, la protection contre l'infection n'a pas été totale. Ce niveau de protection incomplète a limité son essai à l'animal.

CHAPITRE III: MATERIEL ET METHODES

3 . 1 -PATIENTS:

3 . 1 . 1 -LIEUD'ETUDEDESPATIENS :

L'enquête a eu lieu dans les hôpitaux nationaux de Bamako (Hôpital du Point "G", Hôpital de Kati, Hôpital Gabriel TOURE) et dans les autres formations sanitaires de la ville de Bamako et de l'intérieur du pays.

L'échantillonnage a été fait au centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital du Point "G" et / ou dans le service de radiologie de l'Hôpital du Point "G".

3 . 1 . 2 - CRITERESD'INCLUSIONETD'EXCLUSION:

Les observations ont concerné les malades quelque soit leur âge et leur sexe. Les malades inclus sont:

- soit ceux chez qui on a trouvé des œufs noirs et / ou clairs de *Schistosoma hæmatobium* et / ou de *Schistosoma mansoni*
 - . par la biopsie de la muqueuse rectale.
 - . par l'examen des selles de Kato-Katz.
 - . par la filtration d'urines.
- soit ceux qui présentent en échographie une fibrose périportale, certains de ces malades n'ont jamais émis des œufs de schistosomes.
- soit ceux ayant un examen anatomopathologique du foie compatible avec le diagnostic de bilharziose.

Ceux ne répondant pas à ces critères sont exclus.

3 . 2 -METHODES:

3. 2. 1- ILS'AGITD'UNE ETUDE RETROSPECTIVE ET PROSPECTIVE:

- Etude rétrospective

Elle a consisté au dépouillement des compte-rendus des registres de laparoscopie, des examens d'histopathologie du foie, et au recensement des cas de bilharziose hépatique de 1980 à 1991.

- Etude prospective :

Cette étude a consisté au dépistage systématique de la bilharziose par les examens parasitologiques et de la fibrose périportale et / ou des lésions vésico-rénales chez des malades. L'étude a duré 12 mois de décembre 1991 à décembre 1992.

3 . 2 . 2 - ECHOGRAPHIE HEPATIQUE ET VESICO-RENALE :

- L'utilisation de l'échographie dans la pratique médicale à l'Hôpital du Point "G" date de 1988. L'appareil utilisé est de marque ORION PHILIPS. Il est équipé de deux sondes sectorielles de 3 mégahertz et de 5 mégahertz et d'une barette de 4 mégahertz. Il comporte un programme informatisé et un système de reprographie automatique. Il est protégé par un appareil accumulateur-régulateur. Nous opérons en temps réel.

- Condition d'examen échographique : le patient doit être à jeûn depuis 12 heures. Le patient est en décubitus dorsal ou latéral. La réplétion vésicale est nécessaire. L'exploration est effectuée au moment où le malade éprouve le besoin d'uriner. Au cours de l'examen les anomalies d'autres organes (vésicule biliaire, rate, etc) sont systématiquement recherchées.

LESIONS HEPATIQUES:

La fibrose périportale s'exprime à l'échographie par l'importance des lésions en 3 stades selon les critères proposés par Hannover (15).

*GRADE I : il comprend des bandes échogéniques avec un diamètre généralement supérieur à 3cm et qui sont les plus visibles dans les zones de la veine porte avec bifurcation. Une structure échographique en forme de U s'étend fréquemment du côté gauche de la branche de la veine porte jusqu'au pancréas.

*GRADE II : elle se caractérise par des bandes échogéniques supérieures à 5mm de diamètre autour de la partie centrale du foie et aux branches principales de la veine porte. Les parois de la vésicule biliaire sont épaissies.

*GRADE III : elle concerne toutes les caractéristiques décrites ci-dessus aux différents stades. Les traits striés en bandes échogéniques ne se limitaient pas seulement aux branches de la veine porte mais se

trouvent encastrées à la périphérie du foie.

LESIONS RENALES :

Elles se classent en 3 stades selon les critères de Weill (8).

*STADE I : hydronéphrose au début, caractérisée par une dilatation pyélo-calicielle.

*STADE II : hydronéphrose franche avec association d'une dilatation pyélique de plus de 5cm de diamètre antéro-postérieur et d'une dilatation nette des petits calices.

*STADE III : hydronéphrose majeure d'aspect multiloculaire avec communication entre les différentes poches. L'épaisseur du parenchyme est fortement diminuée. Les dilatations urétérales sont souvent visibles quand il existe une hydronéphrose de stade 2 ou 3 en regard de la jonction urétéro-vésicale sous la vessie.

LESIONS DE LA VESSIE :

* Le contour de la paroi peut être déformé, avec quelques concavités dirigées vers la périphérie. Cet aspect est évocateur de diverticule vésical, en faveur d'une "vessie de lutte".

* La paroi est considérée comme épaissie lorsque son épaisseur est supérieure ou égale à 6cm. En plus de son épaississement, la paroi peut être:

.Régulière (oedème pariétal).

.Irrégulière : elle présente à différents endroits soit de petites hypertrophies localisées, soit de véritables masses hétérogènes ou homogènes, plus ou moins échogènes ou même isoéchogènes correspondant à des hypertrophies oedémateuses, à des polypes ou à des tumeurs vésicales (bilharziome dans la schistosomiase urinaire chronique).

*Le contenu de la vessie peut être visualisé comme:

. quelques échos fins (points blancs) dans l'anéchogénicité

vésicale lorsqu'on est en présence de liquide non pur (sang, pus)

. une structure échogène de petite taille sans cône d'ombre postérieur franc évocatrice de caillot sanguin, de polype ou de lithiase de petite dimension.

3. 2. 3-CRITERES HISTOLOGIQUES :

Les biopsies de foie sont faites chaque fois qu'il y a un aspect de

fibrose périportale à l'échographie, en absence des troubles de la coagulation. Celles-ci sont effectuées soit à l'aveugle par voie transcutanée à l'aiguille de Menghini, soit sous laparoscopie. Elles sont fixées aussitôt au formol à 10% et envoyées soit à l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées de Marseille (le Pharo, France), soit à l'institut national de recherche en santé publique (I . N . R . S . P). La confirmation de la fibrose hépatique selon L'Organisation

Mondiale de la Santé, se fait par la présence, sur la tranche de section, de larges travées fibreuses entourant le réseau porte; en coupe transversale l'aspect est celui en "tuyau de pipe" orienté dans toutes les directions (40).

3 . 2 . 4 -BIOPSIE DE LA MUQUEUSE RECTALE:

Le prélèvement au niveau de la muqueuse rectale est fait soit au niveau des lésions les plus évocatrices, soit au niveau du bord libre de la valvule de Houston.

Le fragment prélevé est écrasé entre lame et lamelle et examiné directement au microscope. Cette biopsie permet une différenciation aisée entre les œufs à éperon terminal et les œufs à éperon latéral (32).

3 . 2 . 5 -EXAMEN DE SELLES :

Il est réalisé par la technique de Kato-Katz à la recherche d'œufs de *Schistosoma mansoni* (9).

3 . 2 . 6 - EXAMEN D'URINES :

Il est réalisé par la technique classique de filtration des urines ou la technique de PLOUVIER (1), à la recherche d'œufs de *Schistosoma hæmatobium*.

3 . 2 . 7 -FIBROSCOPIE :

Le fibroscope de type GIF XQ10 Olympus à vision axiale multidirectionnelle est pratiquée au cours de ce travail à la recherche de varices oesophagiennes ou gastriques, témoins de l'hypertension portale

3 . 2 . 8 -LAPAROSCOPIE:

Elle a été faite uniquement dans les cas où l'échographie n'a pas été concluante sur l'aspect de fibrose périportale. Elle permet de faire des biopsies dirigées.

3 . 2 . 9 -TRAITEMENT ET SUPPORT DES DONNÉES :

Tous les malades inclus ont bénéficié d'un examen clinique , d'un bilan biologique (cf = fiche d'enquête en annexe).

L'analyse des données a été faite avec le logiciel de statistiques en épidémiologie "EPI INFO" sur ordinateur compatible PC Bull 2.

CHAPITRE IV : RESULTATS.

Sur 960 biopsies de la muqueuse rectale effectuées dans la salle d'endoscopie de l'Hôpital du Point " G " il a été colligé, de décembre 1991 à décembre 1992, 855 schistosomiasés confirmés (89,06%). 105 biopsies de la muqueuse rectale étaient normales (10%);

Sur ces 855 bilharziens 150 ont bénéficié d'un examen échographique hépatique et vésico-rénal. Dans 29 cas ont été identifiées des lésions de fibrose périportale soit 19,33% des échographies effectuées au cours de l'étude prospective. Nous n'avons pas retrouvé de lésions vésico-rénales à l'échographie.

Au regard des critères d'inclusion et d'exclusion ces 29 malades ont été retenus. Chez cet échantillon nous avons effectués 24 biopsies hépatiques (82,75% des cas).

L'étude rétrospective a été faite sur 10 malades présentant une bilharziose hépatique: 9 schistosomiasés hépatiques ont été diagnostiqués histologiquement et 1 cas de schistosomiasé hépatique a été diagnostiqué sur le contexte clinique d'hypertension portale et la présence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale.

Les 10 observations suivantes concernent uniquement des cas de bilharziose hépatique confirmés par l'histologie (9 premières observations) ou diagnostiqués sur un faisceau important d'arguments cliniques, biologiques et morphologiques (observation n° 10)

4-1: ETUDE RETROSPECTIVE:

4-1-1: OBSERVATIONS:

OBSERVATION N° 1:

Mr C. L, 42 ans, Sarakole, militaire, de sexe masculin, est domicilié à Bamako. Il n'a pas d'antécédents médicaux particuliers. Le patient est admis le 17 Octobre 1981 pour ascite isolée.

A l'interrogatoire, on retrouve une notion de pesanteur post-prandiale tardive, une sensation de striction thoracique, une dyspnée de décubitus, un météorisme abdominal, une céphalée. L'ensemble de ces signes fonctionnels évoluent depuis 15 jours.

A l'examen physique l'abdomen est tendu par l'ascite avec l'existence d'une masse para-ombilicale droite à la palpation. Il existe

un léger débord hépatique ferme, lisse, indolore. On note une température de 38°C.

Le bilan biologique donne les résultats suivants.

N.F.S: GR=4580000/mm³; Hb=13,5g/100ml; Hte=42%; VGM=85µ³; CGMHb=32g/100ml; GB=4600/mm³; PN=2990/mm³; PE=46/mm³; PB=0; L=1426/mm³; M=138/mm³; VS=70/85mn.TP=80%; TS=2mn; TC=8mn et 20^e secondes. Les phosphatases alcalines sont à 9UI/ml. Les transaminases SGOT sont à 1UI/ml. La bilirubine totale est à 15Umol/L, la bilirubine conjuguée à 9Umol/L. L'alpha foeto-protéine est négative. Le dosage d'antigène Hbs est négatif.

La ponction d'ascite ramène 50cc d'un liquide jaune-citrin. Son montre: GR=60/mm³; GB=260/mm³; sucre=1,04mmol/l; les protides totaux sont à 82,8g/l.

La radiographie pulmonaire montre un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique droit et un petit épanchement pleural.

La fibroscopie effectuée est normale. Les examens de selles et d'urines sont négatifs.

Devant ces signes cliniques et paracliniques, une laparoscopie est effectuée et montre une hépatomégalie et une granulomatose hépatique et péritonéale évoquant une tuberculose.

Après la laparoscopie, un traitement anti-tuberculeux est instauré en raison de la granulomatose à base de rifampicine et d'isoniade et de rifampicine.

Le compte-rendu histologique de la biopsie du foie sous la laparoscopie montre que "le parenchyme hépatique est remanié par une fibrose portale sans caractère inflammatoire et la présence d'œufs de bilharzies".

Le malade ne reçoit aucun traitement anti-bilharzien et il est perdu de vue.

CONCLUSION: il s'agit d'une granulomatose schistosomienne hépatique prise initialement pour une tuberculose et traitée comme telle.

OBSERVATION N°2:

Mr C. F, 15 ans, Bambara, de sexe masculin, élève, domicilié à Bamako, est admis le 30 Juillet 1982 pour hépato-splénomégalie et anémie. Il y a un syndrome dysentérique durant les quelques jours auparavant.

A l'interrogatoire on note une céphalée, une fièvre non quantifiée surtout nocturne, des douleurs abdominales, le tout évoluant depuis au moins 20 jours.

L'examen physique révèle un gros foie douloureux, lisse, à bord inférieur tranchant à la palpation, mesurant 15cm et une splénomégalie douloureuse de 6cm de hauteur à partir du rebord costal. A l'examen cardio-vasculaire, on note une tachycardie régulière à 112 battements par minute avec un discret souffle systolique au foyer mitral. L'examen pulmonaire est normal, l'état général est bon. On note une pâleur des conjonctives et des muqueuses et un goitre de type G2.

Le bilan biologique donne les résultats suivants: GR=2690000/mm³; Hb=5,6g/100ml; VGM=69U³; Hte=18%; CGMHb=31g/100ml; GB=6300/mm³; PN=4347/mm³; PE=126/mm³; PB=0; L=1827/mm³; VS=139/146mm ; réticulocytes=10500/mm³; taux de fer sérique = 2,18Umol/l; une sidérophylle =14,5Umol/l. Les transaminases SGOT sont un peu augmentées à 96UI/ml alors que les transaminases SGPT sont à 40UI/ml. L'antigène Hbs est négatif. L'électrophorèse des protéines montre: albumine=27,9g/l, alpha1 globulines = 4g/l, alpha 2 globulines = 6,5g/l, bêta globulines = 13,1g/l gamma globulines=36,3g/l. Le rapport albumine/globuline est à 0,46g/l. Les protéines totales sont à 87,8g/l.

L'examen d'urines montre des œufs de *Schistosoma hæmatobium*. La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence des œufs clairs et noirs de *Schistosoma mansoni*.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative. La radiographie pulmonaire montre une légère cardiomégalie.

A l'électrocardiogramme on note un rythme sinusal régulier avec une fréquence à 112 btts/mn.

Une diarrhée glaireuse apparaît le 7^{ème} jour de l'hospitalisation.

Le compte-rendu histologique de la biopsie hépatique à l'aiguille est le suivant: "le fragment biopsié est de grande taille, coupé en série il montre une ballonnisation hépatocellulaire discrète, quelques hépatocytes en nécrose acidophile, quelques corps acidophiles libres intrasinusoïdaux. Il n'existe pas d'hépatocytes en verre dépoli. L'hémossidérose intrakupfferienne est minime, il n'y a pas de cholestase histologique. La fibrose portale et périportale discrète est le siège d'une infiltration inflammatoire polymorphe minime contenant des lymphocytes mais aussi quelques polynucléaires éosinophiles. De plus, dans les espaces portes, il existe sur certains niveaux de coupes des granulomes épithéloïdes et giganto-cellulaires centrés par un œuf compatible avec un œuf de *Schistosoma*. Il existe une accumulation importante d'un pigment noirâtre non coloré par la coloration de Perls dans les macrophages portaux et les cellules de Kupffer. Il n'est pas noté de nécrose caséuse".

On conclue à:

1) une lésion histologique compatible avec une hépatite chronique très discrètement active d'étiologie indéterminée (virus B malgré l'absence d'hépatocyte en verre dépoli).

2) une schistosomiase hépatique du fait de la présence d'un pigment intramacrophagique compatible avec du pigment bilharzien. Cependant, ce pigment ne peut être différencié histologiquement du pigment malarique.

On note l'absence d'argument histologique en faveur d'une tuberculose.

Un traitement est institué d'abord à base de chloroquine 100mg à la dose de 500mg/j pendant 5 jours puis de Tifomycine injectable[®] à raison de 2g en IM/j. Puis est associé un traitement étiologique à base d'oxamniquine à la posologie de 20mg/j en 2 prises 1 jour, en raison de la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma mansoni* et de *S.hæmatobium* à la biopsie de la muqueuse rectale.

Le malade est perdu de vue.

CONCLUSION: Il s'agit d'une bilharziose hépatique associée à une probable hépatite chronique à virus B.

OBSERVATION N° 3:

Mr M. C, 37 ans, cultivateur, de sexe masculin, Bambara, domicilié à Nioro est admis le 27 Avril 1985 pour hépatosplénomégalie.

Il n'a pas d'antécédents médicaux particuliers.

A l'interrogatoire, on retrouve une toux grasse, purulente, avec une dyspnée d'effort et des vertiges, une notion d'amaigrissement progressif, une anorexie et parfois des ballonnements abdominaux.

A l'examen physique on note une hépatomégalie non douloureuse à bord tranchant à la palpation et non soufflante à l'auscultation et une splénomégalie non douloureuse. La température est à 37°C, l'état général est altéré. Un discret œdème des membres inférieurs gardant le godet est aussi retrouvé.

Par ailleurs l'examen physique est strictement normal.

Le bilan biologique donne les résultats suivants:

GR=2870000/mm³; Hb=8,6g/100ml; Hte=31%; VGM=101U³; CGMHb=30g/100ml; TGMHb=30pg; réticulocytes=97500/mm³; GB=6100/mm³; PN=800/mm³; PE=100/mm³; PB=0; , L=4600/mm³; M=500/mm³; VS=123/129mn; TP=100%; phosphatases alcalines=55UI/ml. L'électrophorèse des protéines donne les résultats suivants: albumine=30,72g/l, alpha1 globulines=1,4g/l, alpha2 globulines=4,74g/l,

béta globulines=4,9g/l, gamma globulines=37,2g/l. Les protéines totales sont à 79g/l. Transaminases SGOT=1UI/ml.

L'examen d'urine montre la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma hæmatobium*.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale effectuée au cours de l'hospitalisation est normale. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier avec une fréquence à 75 btts/mn.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

A la biopsie de la muqueuse rectale on note la présence d'œufs noirs de *Schistosoma hæmatobium*.

Devant ces signes cliniques et biologiques une laparoscopie est effectuée et montre une suspicion de foie cardiaque et une splénomégalie. Une biopsie hépatique est effectuée.

Le compte-rendu histologique est le suivant: "remaniement fibreux sous-capsulaire sous forme de bande épaisse infiltrée d'assez nombreux lymphocytes et dans lesquelles on retrouve de nombreux œufs de schistosomes morts et vivants et non entourés de granulome inflammatoire".

Un traitement symptomatique est institué: régime sans sel, furosemide: 40mg par jour en per os, puis un traitement étiologique au niridazole à la dose de 25mg/kg par jour répartie en 2 prises pendant 10 jours consécutifs en raison de la bilharziose hépatique.

CONCLUSION: Bilharziose hépatique avec atteinte pulmonaire expliquant probablement le cœur pulmonaire chronique.

OBSERVATION N°4:

M^{lle} K. D, 13 ans, de sexe féminin, élève, Bambara, domiciliée à Bamako, avec des antécédents médicaux d'hématurie terminale, est admise pour ascite isolée le 25 Juillet 1986.

A l'interrogatoire, on note une douleur abdominale, une fièvre vespérale non quantifiée avec sueurs.

A l'examen, l'abdomen est tendu. Le foie et la rate sont non palpables à cause de l'ascite.

Ailleurs l'examen physique est strictement normal. La température est à 37°C et 9/10^{èmes}.

Les bilans biologiques sont les suivants: GR=4270000/mm³: Hte=35%; Hb=11,4g/100ml; VGM=82U³; CGMHb=32g/100ml; TGMHb=27Pg; GB=5200/mm³; PN=1352/mm³; PE=728/mm³; L=276/mm³; M=86/mm³; VS=51/108mn; TP=96%, TS=1mn, TC=10mn; calcémie= 2,05mmol/l; phosphatases alcalines= 41UI/ml; transaminases SGOT=40UI/ml;

SGPT=94UI/ml. L'électrophorèse des protéines montre: albumine=30,06g/l, alpha1 globulines=2,43g/l, alpha2 globulines=7,6g/l, bêta globulines=9,16g/l, gamma globulines=14,74g/l, protéides totaux =64g/l.

L'intradermoréaction à la tuberculine est positive à +10mm.

L'examen d'urines montre la présence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium*. L'examen de selles est négatif. La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs noirs de *Schistosoma mansoni*.

La ponction du liquide d'ascite ramène un liquide hémorragique et son examen donne les résultats suivant: GR=+10000/mm³, glucose=3,9mmol/l, protéides=64g/l, GB=250/mm³, lymphocytes=94%, neutrophile à 6%.

Au cours de son hospitalisation, un traitement symptomatique est institué à base de chloroquine à la dose de 300mg par jour pendant 5 jours et un traitement étiologique par le praziquentel à la dose de 40mg/kg en raison de la présence d'œufs de *Schistosoma mansoni* à la biopsie de la muqueuse rectale et d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* à l'examen d'urines.

La laparoscopie montre un aspect de tuberculose péritoneale ou carcinomateuse.

Après la laparoscopie, un traitement anti-tuberculeux est instauré par Streptomycine Rifinah[®] et Pyrazinamide. Le compte-rendu anatomique de la biopsie du foie sous laparoscopie est le suivant: "élargissement fibreux des espaces portes qui contiennent parfois des granulomes histiocytaires autour d'œufs de *Schistosoma mansoni*: conclusion: bilharziose hépatique".

Le malade sort avant le résultat histologique avec le diagnostic de tuberculose péritoneale et est perdu de vue.

CONCLUSION: bilharziose hépatique considérée comme tuberculose péritoneale et traitée comme telle.

OBSERVATION N°5:

Mr T. N, 53 ans, Bambara, de sexe masculin, cultivateur, domicilié à Kangaba est hospitalisé pour tuberculose dans le service de pneumo-phtisiologie le 24 Décembre 1986. Il n'y a pas d'antécédants médicaux particuliers.

A l'interrogatoire, on retrouve une toux productive, une douleur thoracique gauche, une fièvre vespérale non quantifiée, un amaigrissement progressif.

L'examen physique retrouve une hépatomégalie mesurant 15cm à

partir de la ligne médio-claviculaire, à surface lisse, régulière et à bord antérieur tranchant. La température est à 38°C; l'état général est altéré avec la présence des plis de deshydratation. A l'examen pulmonaire on note la présence des râles sous crépitants prédominants à gauche. Quant à l'examen cardio-vasculaire, il révèle une tachycardie régulière à 106 bts/mn avec un assourdissement des bruits cardiaques.

Le bilan biologique montre: GR=3700000/mm³; Hte=36%; GB=6100/mm³; PN=3700/mm³; PE=500/mm³; PB=0; L=1900/mm³; M=0; VS=104/110mn; VGM=97U³; CGMHb=30g/100ml; TGMHb=29Pg; Hb=10,8g/100ml; TP=100%; phosphatases alcalines 5,9UI/ml. L'électrophorèse des protéines montre: albumine=26,1g/l, alpha1 globulines=2g/l, alpha2 globulines=4,9g/l, bêta globulines=7,3g/l, gamma globulines=13,7g/l, protides totaux=54g/l, rapport albumine globulines=0,9g/l; dosage des alpha fœtoprotéines effectués à deux reprises = douteux; transaminases SGOT=16UI/ml, SGPT=16UI/ml.; bilirbine = 7,2Umol/l.

L'examen de selles montre la présence de nombreux kystes d'*Entamoeba histolytica*.

La radiographie pulmonaire montre une énorme cardiomégalie.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

La recherche de bacille de Koch dans les crachats, effectuée à 3 reprises, est négative.

Devant ces signes cliniques et biologiques une laparoscopie est effectuée et montre une périhépatite et une granulomatose manifeste avec un début de fibrose hépatique.

En raison de la granulomatose hépatique un traitement anti-tuberculeux est institué à base de: Rifinah[®], de pyrazinamide et d'ethambutol.

Le compte-rendu histologique de la biopsie hépatique sous laparoscopie montre: "un parenchyme hépatique remanié par une fibrose portale sans caractère inflammatoire et la présence d'œufs de bilharzies plus ou moins altérés". Conclusion : bilharziose hépatique.

A cause du résultat histologique de la biopsie, un traitement étiologique est institué à base de praziquantel en raison de 40mg/kg en une seule prise. Puis est institué un traitement d'insuffisance cardiaque en raison de la clinique à base de furosemide associé à un régime sans sel. Le malade sort avec ce traitement et est perdu de vue.

CONCLUSION: il s'agit d'une bilharziose hépatique associée à un cœur pulmonaire chronique probablement d'origine bilharzienne qui, par la suite, s'est décompensé en insuffisance cardiaque.

OBSERVATION N°6:

Mr C. B, 67 ans, Bambara, de sexe masculin, fonctionnaire en retraite, domicilié à Fana, est admis pour hépatomégalie le 12 décembre 1989.

Il a des antécédents médicaux d'ictère.

A l'interrogatoire, on retrouve une faiblesse des membres inférieurs, une douleur de l'hypochondre droit à type de torsion; un prurit généralisé, un pyrosis, une anorexie et un ballonnement abdominal.

A l'examen physique il existe une hépatomégalie à prédominance gauche, bosselée, dure, non douloureuse à la palpation, mesurant 15,5cm de hauteur. La température est de 37°C. A l'examen pulmonaire, on observe quelques discrets râles crépitants aux 2 bases. Le reste de l'examen est normal.

La biologie montre: GR=2360000/mm³; Hte=23%; Hb=7,9g/100ml; VGM=97U³;CGMHb=34g/100ml; TGMHb=33Pg; réticulocytes=114200/mm³; GB=5200/mm³; PN=2900/mm³; PE=200/mm³; PB=50/mm³; L=2000/mm³; VS=61/101mn; TP= 80%; transaminases SGOT=18UI/ml; SGPT=3UI/ml; phosphatases alcalines=5,4UI/ml

La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs de *Schistosoma mansoni*.

L'échographie hépatique suspecte une dégénérescence sur cirrhose.

L'examen histopathologie de la biopsie hépatique montre "un remaniement fibreux sous capsulaire de bandes épaisses infiltrées de nombreux lymphocytes et dans lesquels on retrouve de nombreux œufs de schistosomes morts et vivants et non entourés de granulomes inflammatoires".

Le traitement comporte du tinidazole, de l'hydroxyde d'aluminium et de magnésium, du paracetamol et du dextropropoxyphène.

Le malade est perdu de vue.

CONCLUSION: il s'agit d'une bilharziose hépatique considéré initialement comme une cirrhose hépatique.

OBSERVATION N°7:

Mr C. T, 13 ans, de sexe masculin, Malinké, élève, domicilié à Bamako, ayant des antécédants d'épistaxis et d'hématémèse de grande abondance entre pour hématémèse de grande abondance le 10 Janvier 1991.

A l'interrogatoire, il s'agit d'un ancien malade du service qui a été hospitalisé entre 14 Avril 1990 et le 11 Mai 1990 et qui est sorti avec

le diagnostic de tuberculose hépatique.

Le malade revient pour hématomèse de grande abondance, céphalée frontale, insomnie, douleurs articulaires survenant la nuit avec un dérouillage matinal, atteignant les grosses articulations, vertiges survenant après des épitaxis.

A l'examen l'abdomen est souple, le foie est gros: 14 cm, non douloureux à la palpation. Il est noté une splénomégalie de 8cm de hauteur. Il n'a pas de fièvre. L'état général est bon. Les œdèmes des membres inférieurs discrets moux indolores gardants le godet sont notés. A l'examen cardio-vasculaire, on a un souffle systolique et un frottement péricardique à l'apex. Ailleurs l'examen est normal en dehors d'une pâleur des téguments et d'un subictère conjonctival.

Le bilan biologique donne les résultats suivants: GR=2360000/mm³; Hte=18%; Hb=5,4g/100ml; VGM=76U³; GB=5200/mm³; PE=600/mm³; VS=91/127mn; TP=100; phosphatases alcalines=688UI/ml; transaminases SGOT=17UI/ml; SGPT=12UI/ml; bilirbine = 20Umol/l.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma mansoni*.

La laparoscopie effectuée devant ces signes cliniques et biologiques montre une hépato-splénomégalie et une granulomatose hépatique.

En raison de la granulomatose hépatique, un traitement anti-tuberculeux est instauré Rifinah[®], pyrazenamide et ethambutol. Avant la mise en route des anti-tuberculeux, un déparasitage est instauré par le praziquantel à la dose de 40mg/kg en prise unique en raison de la présence des œufs clairs et noirs de *Schistosoma mansoni*.

Le compte-rendu histologique de la biopsie du foie montre: " un rémaniement de type cirrhotique avec fibrose annulaire inflammatoire délimitant des nodules hépatocytaires et la présence d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire centré par un œuf de schistosome. Conclusion: bilharziose hépatique".

Après la sortie le malade est perdu de vue.

CONCLUSION: Il s'agit d'une schistosomiase hépatique prise pour une tuberculose et traitée comme telle.

OBSERVATION N°8:

M^{lle} K; K, 25 ans, de sexe féminin, ménagère, Malinkée, domiciliée à Bamako, avec des antécédents médicaux de céphalée et de stérilité primaire, est admise pour ascite isolée le 19 Août 1991.

Le début de la maladie remonte environ à 2 mois, marqué par un ballonnement abdominal, une céphalée frontale, une fièvre vespérale non quantifiée, un amaigrissement non quantifié et une asthénie.

A l'examen l'abdomen est souple avec présence d'une lame d'ascite. Le périmètre abdominal est de 76 cm au niveau de l'ombilic. On note un mauvais développement des caractères sexuels secondaires (pilosités, seins). Il existe une hépatomégalie douloureuse mesurant 14 cm, de consistance dure, à bord régulier à la palpation et non soufflante à l'auscultation et une splénomégalie de 9 cm à partir du rebord costal. Le reste de l'examen est strictement normal en dehors d'une simple pâleur des conjonctives.

Le bilan para-clinique montre: GR=480000/mm³; Hte=33,3%; Hb=10,3g/100ml; VGM=74,3U³; GB=4200mm³; VS=150/120mn; TP = 80%; transaminases SGOT=18UI/ml; SGPT=5UI/ml, bilurbiné à 17Umol/l.

L'électrophorèse des protéines donne les résultats suivants: albumine=21,6g/l, alpha1 globulines=1,7g/l, alpha2 globulines=5g/l, bêta globulines=4,6g/l, gamma globulines=61,1g/l; rapport albumine/globulines=0,3g/l; protéides totaux=94g/l.

La ponction du liquide d'ascite ramène un liquide jaune-citrin dont l'examen donne les résultats suivants: taux de sucre = 3,6mmol/l, protéides=50g/l, GR=2000/mm³, GB=2100/mm³, neutrophiles=1%, lymphocytes= 99%.

La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs noirs et clairs de *Schistosoma mansoni*.

L'échographie hépato-splénique montre une hépatosplénomégalie homogène non spécifique plus ascite d'où l'intérêt d'une laparoscopie qui a montré une granulomatose hépato-splénique.

Un traitement symptomatique est conduit par la chloroquine 100mg à la dose de 500mg/jour pendant 5 jours. Un traitement étiologique est institué par le praziquantel à la dose de 40mg/kg.

En raison de la granulomatose hépatique vue à la laparoscopie, un traitement anti-tuberculeux est instauré par rifampicine+ isoniazide, pyrazinamide et streptomycine.

Le compte-rendu anatomie-pathologique de la biopsie du foie sous laparoscopie montre: "un remaniement fibreux sous capsulaire sous forme de bandes épaisses infiltrées d'assez nombreux lymphocytes et dans lesquelles on retrouve de nombreux œufs de schistosomes morts et

vivants et non entourés de granulome inflammatoire”.

A la sortie le malade est perdu de vue.

CONCLUSION: il s'agit d'une schistosomiase hépatique prise pour une tuberculose hépatique et traitée comme telle.

OBSERVATION N°9:

Mr H. T, 12 ans, Sarakolé, de sexe masculin, domicilié à Bamako entre pour ascite, œdèmes des membres inférieurs et hépatomégalie au service de Néphrologie le 23 Janvier 1991. Il a des antécédents d'hématurie.

Il y a 2 mois environ que les symptômes ont commencé par une asthénie, une fièvre vespérale non quantifiée, une augmentation du volume abdominal et des œdèmes des membres inférieurs.

A l'examen physique, l'abdomen est tendu par une ascite et le périmètre abdominal est de 75cm au niveau de l'ombilic. Il y a une hépatomégalie douloureuse à la palpation qui mesure 16cm de hauteur sur la ligne médio-claviculaire et une grosse rate de 8cm au-dessous du rebord costal. La température est de 38°C. On note une pâleur conjonctivale et des œdèmes des membres inférieurs mous, indolores, gardant le godet. Ailleurs l'examen physique est normal.

Le bilan biologique est le suivant: GR=4100000/mm³; Hb=10,8g/100ml; Hte=22%; GB=5600/mm³; VGM=85U³; VS=105/117mm; TP= 80%; calcémie =2,07mmol/l; transaminases SGOT=40UI/ml; SGPT=83UI/ml; phosphatases alcalines =75UI/ml.

La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma mansoni*.

La ponction du liquide d'ascite ramène un liquide jaune-citrin.

L'examen cytologique, chimie du liquide d'ascite montre: glucose= 5,28mmol/l, protéines=83g/l, GR=60/mm³, GB=260/mm³, lymphocytes =100%

La laparoscopie montre une fibrose hépatique et une granulomatose splénique.

Un traitement symptomatique est institué: transfusion sanguine, régime sans sel. Après la laparoscopie un traitement est institué en raison de la granulomatose splénique par la streptomycine, le Rifinah[®] et le pyrazinamide. Puis un traitement étiologique est institué par le praziquantel à la dose de 40 mg/kg en une seule prise.

Le compte-rendu histologique de la biopsie hépatique montre: " un élargissement fibreux des espaces portes qui contiennent parfois des granulomes histiocytaires développés autour d'œufs de *Schistosoma*

mansoni ". Conclusion: bilharziose hépatique.

CONCLUSION: Il s'agit d'une schistosomiase hépatique prise pour une tuberculose splénique.

OBSERVATION N°10:

· Mr B. K, 12 ans, de sexe masculin, élève, Sarakolé, domicilié à Bamako, ayant dans ses antécédents une hématurie terminale est admis le 12 Septembre 1991 pour hépato-splénomégalie fébrile.

A l'interrogatoire, le malade se plaint depuis 4 mois de douleurs abdominales à type de torsion sans horaire précis, calmées par la défécation, de fièvre avec frisson et de céphalée, de sueurs et d'une toux nocturne sans expectoration. Le tout est survenu dans un contexte d'amaigrissement progressif avec une asthénie et un retard staturo-pondéral.

A l'examen physique l'abdomen est souple, le foie est gros, ferme, à bord inférieur tranchant. Sa surface est lisse, non douloureuse à la palpation, non soufflante à l'auscultation. La hauteur hépatique sur la ligne médio-claviculaire est de 13cm. On note aussi une splénomégalie de 3cm en dessous du rebord costal. L'examen pulmonaire permet de noter un frottement pleural au niveau de la la base gauche et une matité basale gauche. La température est à 36° et 7/10^{ème}. L'examen cardiovasculaire est normal en dehors d'une tachycardie régulière à 110 btts/mn. Ailleurs l'examen est normal.

Le bilan biologique donne les résultats suivants: GR=3150000/mm³; Hte=27,1%; Hb=9,2g/100ml; VGM=85,9U³; GB=5000/mm³; VS=135/140mn; TP = 60%; test d'Emmel négatif ; bilurbine = 8 Umol/l; transaminases SGOT=25UI/ml, SGPT=5UI/ml.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative.

La recherche du bacille de Koch dans le liquide du tubage duodéal est négative.

La radiographie pulmonaire est sans particularité.

La biopsie de la muqueuse rectale montre la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma hæmatobium*.

La fibroscopie œso-gastro-duodénale montre des varices œsophagiennes de grade I et II au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

L'échographie hépatique montre une hépato-splénomégalie non spécifique.

Une laparoscopie est effectuée et montre une hépato-splénomégalie et une granulomatose hépato - splénique évoquant une

tuberculose.

La biopsie du foie sous laparoscopie n'est pas faite.

Le traitement institué par la chloroquine à la dose de 200mg/jour pendant 5 jours. Un traitement étiologique est institué par le praziquentel à la posologie de 40mg/kg en raison de la présence d'œufs clairs et noirs de *Schistosoma hæmtobium* à la biopsie de la muqueuse rectale.

Le malade est perdu de vue après sa sortie.

CONCLUSION:

Bilharziose hépato-splénique très probable, diagnostiquée devant une hépatosplénomégalie, la présence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale, l'élimination d'autres pathologies du foie par l'échographie, un aspect de granulomatose hépato-splénique en laparoscopie. La biopsie de foie n'est pas faite devant le risque d'hémorragie digestive dûe à l'insuffisance hépato-cellulaire (TP à 60%).

4-1-2: ETUDE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE DE L'ECHANTILLON:

Répartition de l'échantillon selon l'âge:

Tableau III: Répartition de l'échantillon selon la tranche d'âge:

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
10 - 30 ans	6	60
31 - 50 ans	3	30
51 - 80 ans	1	10
Total	10	100

L'âge de nos patients s'étend de 10 à 80 ans . L'âge moyen est de 25,60 ans.

La tranche d'âge de 10 à 30 ans est la plus représentée.

Répartition selon le sexe:

Dans cette série nous avons 8 hommes et 2 femmes.

Le sex ratio est de 4 en faveur des hommes.

Répartition selon la profession:

La majorité de nos malades sont des étudiants et des élèves.

Répartition selon l'ethnie:

Les Malinkés et les Bambaras sont les plus représentés.

4-1-3: Etude descriptive et analytique de la bilharziose hépatique.Motifs d'hospitalisations:

Tableau IV: répartition de l'échantillon selon le motif d'hospitalisation:

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie	2	20
Hépatomégalie+ Douleur abdominale	1	10
Hépatosplénomégalie	3	30
Hématémèse	1	10
Ascite	3	30
Total	10	100

L'ascite et l'hépto-splénomégalie sont les motifs d'hospitalisation prédominants.

Principaux antécédents médicaux:

Tableau V: répartition de l'échantillon selon les antécédents médicaux:

A. T. C. D	Effectif n / N	Pourcentage
Hématurie	5 / 10	50
Douleur abdominale	3 / 10	30
Diarrhée sanguinolente	2 / 10	20
Ictère	1 / 10	10

N = Nombre d'échantillons.
n = Nombre de cas cliniques.
A. T. C. D. = Antécédents.

50 % des malades ont des antécédents médicaux d'hématurie.

Signes physiques de la bilharziose hépatique:

Tableau VI: répartition de l'échantillon selon les signes physiques:

Signes physiques	Présence	Absence	Pourcentage
Hépatomégalie	8	2	80
Splénomégalie	6	4	60
Ascite	4	6	40
O. M. I	3	7	30

O. M. I = œdèmes des membres inférieurs.

80 % des malades ont une hépatomégalie à l'examen physique .

Caractères de l'hépatomégalie:

Tableau VII: répartition de l'échantillon selon le caractère de l'hépatomégalie:

Caractères de l'hépatomégalie	Effectif n / N	Pourcentage
Surface régulière	7 / 10	90
Surface nodulaire	1 / 10	10
Bord antérieur tranchant	7 / 10	90
Bord antérieur mou	1 / 10	10

N = Nombre d'échantillons.
n = Nombre de cas cliniques.

90 % des malades ont une hépatomégalie à surface régulière lisse, à bord antérieur tranchant.

Existence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale:

Tableau VIII: distribution de l'échantillon selon l'existence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale:

Œufs de schistosomes à la B.M.R	Clairs	Noirs	Total
Schistosoma hæmatobium	1	1	2
Schistosoma mansoni	3	1	4
Schistosoma mansoni et hæmatobium	1	1	2
Total	5	3	8

B. M. R. = Biopsie de la muqueuse rectale.

Les 2 autres malades n'ont pas eu de biopsie de la muqueuse rectale.

Grade des varices œsophagiennes (VO) à la fibroscopie:

Tableau IX: Répartition de l'échantillon selon le grade des V. O. à la fibroscopie:

Grade de V. O	Effectif	Pourcentage
Grade 0	5	83,3
Grade 2	1	16,7
Total	6	100

16,7 % des malades ayant effectué une fibroscopie présentent des V. O. de grade I.

Les autres malades n'ont pas eu de fibroscopie.

Résultats de la laparoscopie:

Tableau X: distribution de l'échantillon selon le résultat de la laparoscopie:

Laparoscopie	Effectif	Pourcentage
Hépatosplénomégalie	2	33,3
Hépatomégalie	1	16,7
Hépatomégalie + Granulomatose	2	33,3
Granulomatose Péritoneale	1	16,7
Total	6	100

33,3 % des malades ayant subi une laparoscopie présentent une hépatosplénomégalie et une granulomateuse hépatique.
4 des 10 patients n'ont pas subi une laparoscopie.

Histologie du foie selon le sexe:

Tableau XI: répartition de l'histologie du foie de l'échantillon selon le sexe:

Histologie	Bilharziose hépatique	Total
Sexe		
Féminin	2	2
Masculin	7	7
Total	9	9

1 malade n'a pas subi de biopsie du foie à cause d'une baisse du TP.

Histologie et classe d'âge:

Tableau XII: répartition de l'échantillon en fonction de l'histologie et de la classe d'âge.

Classe d'âge	10 - 30 ans	31 - 50 ans	51 - 80 ans	Total
Histologie				
Bilharziose hépatique	5	3	1	9
Total	5	3	1	9

4-2: ETUDE PROSPECTIVE

4-2-1: Fréquence relative des schistosomiasés rencontrées à la biopsie de la muqueuse rectale.

Tableau XIII: schistosomiasés rencontrées à la biopsie de la muqueuse rectale:

Schistosoma	Nombres de cas	Pourcentage
Absent	105	10,94
Schistosoma mansoni	230	23,96
Schistosoma hæmatobium	255	26,56
Schistosoma mansoni et hæmatobium	370	38,54
Total	960	100

4-2-2: Etude socio-démographique de l'échantillon.

Répartition de l'échantillon selon l'âge:

Tableau XIV: répartition de l'échantillon selon la tranche d'âge:

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
10 - 30 ans	8	27,6
31 - 50 ans	13	44,8
51 - 80 ans	8	27,6
Total	29	100

L'âge de nos patients s'étend de 10 à 80 ans. L'âge moyen est de 39,45 ans. La tranche d'âge de 31 à 50 ans est la plus représentée.

Répartition de l'échantillon selon le sexe:

Tableau XV: répartition de l'échantillon selon le sexe:

SEXE	Effectif	Pourcentage
Masculin	15	51,7
Féminin	14	48,3
Total	29	100

Le sex ratio est de 1,07 en faveur du sexe masculin.

Répartition de l'échantillon selon la profession:

Tableau XVI: répartition de l'échantillon selon la profession:

Profession	Effectif	Pourcentage
Etudiants et élèves	12	41,1
Pêcheurs	8	27,6
Ménagères	7	24,2
Fonctionnaires	2	7,1
Total	29	100

Les étudiants et élèves sont prédominants avec 41,1 % de l'effectif.

Répartition de l'échantillon selon l'ethnie:

Les ethnies les plus représentées sont celles des Malinkés et des Bambaras.

4-2-3 - Principaux motifs d'hospitalisation ou de consultation.

Tableau XVII: répartition de l'échantillon selon le motif d'hospitalisation ou de consultation:

Motif d'hospitalisation ou de consultation	Effectif	Pourcentage
Douleur abdominale + Diarrhée sanguinolente	16	55,2
Hépatomégalie + Douleur abdominale	4	13,8
Hépatomégalie	4	13,8
Hématémèse	4	13,8
Ascite	1	3,4
Total	29	100

La douleur abdominale associée à la diarrhée sanguinolente est le motif d'hospitalisation ou de consultation prédominant avec 55,2 % des cas.

4-2-4 : Principaux antécédents médicaux.

Tableau XVIII: Répartition selon les antécédents médicaux:

A.T.C.D	Effectif n / N	Pourcentage
Hématurie	28 / 29	96,6
Brûlure mictionnelle	16 / 29	55,1
Pollakiurie	7 / 29	24
Douleur abdominale	25 / 29	86,2
Diarrhée sangui- nolente	26 / 29	89,7
Ictère	13 / 29	44,8

A. T. C. D. = antécédents.
N = nombre d'échantillons.
n = nombre de cas cliniques.

L'hématurie est prédominante dans les antécédents médicaux avec 96,6 % des cas, suivie de la diarrhée sangui-nolente avec 89,7 % des cas.

4-2-5: Caractères cliniques de l'hépatomégalie.Tableau XIX: caractères cliniques de l'hépatomégalie:

Caractères de l'hépatomégalie	Effectif n / N	Pourcentage
Surface régulière	23 / 29	96,4
Surface nodulaire	1 / 29	3,4
Bord antérieur tranchant	21 / 29	72,1
Bord antérieur mou	3 / 29	10,7

N = Nombre d'échantillons.
n = Nombre de cas cliniques.

96,4 % des malades ont une hépatomégalie lisse et régulière.

4-2-6: Existence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale.Tableau XX : distribution de l'échantillon selon l'existence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale.

Œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale	Clairs	Noirs	Total
Schistosoma hæmatobium	3	1	4
Schistosoma mansoni	7	5	12
Schistosoma hæmatobium et mansoni	10	3	13
Total	20	9	29

4-2-7: Existence d'autres parasites à l'examen de selles ou des urines.

Tableau XXI: répartition de l'échantillon selon l'existence d'autres parasites à l'examen de selles ou d'urines.

Autres parasites	Effectif	Pourcentage
Ankylostomes	4	13,8
Entamœba coli	21	72,4
Trichomonas intestinalis	1	3,4
Absent	3	10,4
Total	29	100

4-2-8: Caractères échographiques du foie et de la rate:

Caractères échographiques du foie:

Tableau XXII: distribution de l'échantillon selon les caractères du foie à l'échographie:

Caractère du foie à l'échographie	Effectif n / N	Pourcentage
Surface irrégulière	15 / 29	51,7
Bord pointu	24 / 29	82,8
Bord rond	5 / 29	17,2

N = Nombre d'échantillons.

n = Nombre de cas cliniques.

82,8 % des malades ont un bord hépatique "pointu" à l'échographie.

Présence de fibrose périportale à l'échographie:

Tableau XXIII: répartition de l'échantillon selon le grade de fibrose périportale à l'échographie.

Grade de fibrose périportale à l'échographie	Effectif	Pourcentage
Grade 0	3	10,3
Grade 1	24	82,8
Grade 2	2	6,9
Total	29	100

La fibrose périportale de grade I est prédominante (82,8 % des cas).

Classe d'âge selon la fibrose périportale à l'échographie.

Tableau XXIV: répartition de l'échantillon en fonction de la classe d'âge et la fibrose périportale à l'échographie.

Grade de fibrose	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Total
Classe d'âge				
10 - 30 ans	0	8	0	8
31 - 50 ans	1	11	1	13
51 - 80 ans	2	5	1	8
Total	3	24	2	29

24 cas de fibrose périportale de grade I sont diagnostiqués.

Présence de taches hyperéchogènes du foie à l'échographie.

Tableau XXV: répartition de l'échantillon selon la présence des taches hyperéchogènes du foie à l'échographie.

Tâches hyper-échogènes	Effectif	Pourcentage
Présence	17	58,6
Absence	12	41,4
Total	29	100

58,6 % des malades ont des taches hyperéchogènes du foie.

Calcifications spléniques à l'échographie.

Tableau XXVI: distribution de l'échantillon en fonction de la présence des calcifications spléniques à l'échographie:

Calcification splé-que à l'échographie	Effectif	Pourcentage
Présence	3	10,3
Absente	26	89,7
Total	29	100

10,3 % de cas de calcifications spléniques sont diagnostiquées à l'échographie.

Calcifications spléniques à l'échographie selon la classe d'âge:

Tableau XXVII: distribution de l'échantillon en fonction des calcifications spléniques à l'échographie et selon la classe d'âge.

Classe d'âge	10 - 30 ans	31 - 50 ans	51 - 80 ans	Total
Calcification splénique				
Présence	1	1	1	3
Absence	7	12	7	26
Total	8	13	8	29

Dilatation du bassinnet à l'échographie.

Tableau XXVIII : répartition de l'échantillon en fonction du grade de dilatation du bassinnet à l'échographie:

Bassinnet	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Grade de dilatation	Bassinnet Droit		Bassinnet Gauche	
Grade 0	10	34,5	10	34,5
Grade 1	18	62,1	18	62,1
Grade 2	1	3,4	1	3,4
Total	29	100	29	100

62,1 % de cas de dilatation du bassinnet de grade I sont diagnostiquées.

4-2-9: Varices œsophagiennes à la fibroscopie.

Tableau XXIX: répartition de l'échantillon selon le grade de V. O à la fibroscopie:

Grade de V. O à la fibroscopie	Effectif	Pourcentage
Grade 0	22	75
Grade 1	4	14,3
Grade 2	3	10,7
Total	29	100

V. O = Varices œsophagiennes.

14,3 % des malades ont des V. O de grade I à la fibroscopie.

4-2-10: Grade des V. O. selon le grade de fibrose périportale.

Tableau XXX: répartition de l'échantillon en fonction du grade de V. O. et le grade de la fibrose périportale à l'échographie.

Grade de fibrose	Grade 0	Grade 1	Grade 2	ToTAI
Grade de V. O.				
Grade 0	3	0	0	3
Grade 1	17	3	3	3
Grade 2	2	1	0	3
Total	22	4	3	29

4-2-11: Existence d'œufs de schistosomes à la B. M. R. selon le grade de la fibrose périportale à l'échographie.

Tableau XXXI: distribution de l'échantillon en fonction de l'existence d'œufs de schistosomes à la B. M. R. et le grade de la fibrose périportale à l'échographie:

Œufs de schistosomes à la B.M.R. Grade de fibrose	S. hæmatobium	S. mansoni	S. hæmatobium et mansoni	Total
Grade 0	0	1	2	3
Grade 1	4	10	10	24
Grade 2	0	1	1	2
Total	4	12	13	29

S. = Schistosoma.

B. M. R = Biopsie de la muqueuse rectale.

4-2-12: Histologie des biopsies du foie.

Tableau XXXII: distribution de l'échantillon en fonction de l'histologie de la biopsie hépatique:

Histologie de la biopsie du foie	Effectif	Pourcentage
Hépatite	18	75
Normale	6	25
Total	24	100

75 % des malades ont une hépatite virale (probablement à virus B) de grade I selon la classification de Martin.

Les 5 autres malades sont perdus de vue.

4-2-13: Histologie du foie selon le grade de fibrose périportale à l'échographie.

Tableau XXXIII: répartition de l'échantillon en fonction de l'histologie et le grade de la fibrose périportale à l'échographie.

Histologie Grade de fibrose	Hépatite	Normale	Total
Grade 0	2	1	3
Grade 1	14	5	19
Grade 2	2	0	2
Total	18	6	24

Les 5 autres malades sont perdus de vue.

CHAPITRE V: COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Malgré le coût élevé de l'échographie (6750 F CFA) cet examen a été pratiqué chez 150 patients. Il s'agit d'un examen de premier recours dans le diagnostic des complications urinaires et hépatiques des schistosomias. L'innocuité de cet examen permettrait d'évaluer la morbidité des schistosomias sur une grande échelle si sa fiabilité était confirmée.

La biopsie du foie, plus agressive que l'échographie, reste néanmoins un examen important pour la confirmation histologique de la fibrose hépatique.

La sérologie bilharzienne n'a pas malheureusement pu être faite, faute de réactifs mais elle a un intérêt faible en zone d'endémie.

La recherche d'antigène Hbs et des autres marqueurs du virus HVB n'a pas été faite chez tous les patients à cause du manque intermittent de réactifs.

Des biopsies hépatiques systématiques ont été souhaitées en cas de fibrose périportale à l'échographie pendant l'étude prospective, mais celles-ci n'ont été réalisées que dans 24 cas (82,75 %): 5 patients (17, 25 %) ayant refusé cet examen invasif.

La petitesse de notre échantillon est attribuée à l'arrêt de l'échographie au moment de l'enquête prospective pendant environ 2 mois pour des raisons techniques.

L'étude prospective nous a permis de vérifier la concordance entre l'échographie et l'histologie.

L'enquête rétrospective a permis une étude de la prévalence de la bilharziose hépatique en Médecine Interne et une description anatomo-clinique et biologique de la maladie.

De décembre 1991 à décembre 1992 nous avons effectué 960 biopsies de la muqueuse rectale sur lesquelles 855 schistosomias intestinales (89,06 %) ont été détectées, dont 255 schistosomias à *Schistosoma hæmatobium* (26,56 %) et 230 schistosomias à *Schistosoma mansoni* (23,96 %), 370 schistosomias d'association des deux espèces (38,54 %). Comme au cours d'autres études faites dans le même service ou dans d'autres pays on observe la forte rentabilité diagnostique de cet examen praticable par les internistes.

Les données épidémiologiques recueillies sont fragmentaires (petit échantillon) et ne permettent pas de dégager des notions

universelles sur la bilharziose et il serait dans hasardeux de comparer nos résultats avec ceux des travaux qui n'ont que l'échographie comme critère de jugement de la fibrose car nous n'avons pas retrouvé une concordance entre l'échographie et l'histologie. On observe cependant plusieurs faits intéressants.

L'âge moyen de nos malades dans l'étude prospective est de 39,45 ans, tandis que dans l'étude rétrospective il est de 25,60 ans. En comparaison l'âge moyen des malades du village hyperendémique pour la bilharziose de Daïkana dans l'enquête réalisée par LAMOTHE au Niger se situe autour de 44 ans (28).

Dans notre série prospective la fibrose périportale et les lésions rénales à l'échographie sont rencontrées dans toutes les tranches d'âge avec un maximum entre 31 à 50 ans (44,8 %), alors que dans l'étude rétrospective la bilharziose hépatique est rencontrée dans toutes les tranches d'âge avec un maximum entre 10 à 30 ans (60 %). La prédominance de la bilharziose hépatique chez le jeune (étude rétrospective) s'explique par la fréquence de l'infestation bilharzienne entre 10 à 15 ans, âge où les baignades infestantes sont fréquentes . La fibrose hépatique survient en général 10 ans après l'infestation par *Schistosoma mansoni* (40). La fibrose à un âge avancé détectée par l'échographie (étude prospective) s'expliquerait soit par des infestations tardives soit par un dépistage tardif d'une affection longtemps asymptomatique. Au cours de l'étude prospective la fibrose détectée à l'échographie est comparable dans les 2 sexes avec un sex ratio de 1,07. Notre sex ratio est inférieur à ceux de HEURTIER au Niger (sex ratio de 1,50) ou de LAMOTHE (sex ratio de 5) (22,28) .Cependant dans l'étude rétrospective ayant concerné des bilharzioses hépatiques confirmées la prédominance est masculine avec un sex ratio de 4 en faveur de l'homme. Cette prédominance masculine si elle était vérifiée s'expliquerait par les activités socio-professionnelles (pêche, agriculture, jardinage,etc) qui mettent les hommes le plus en contact avec l'eau.

La prédominance de l'affection chez les élèves et les étudiants dans les deux séries peut être attribuée à la fréquente infestation à cet âge déjà comme évoqué plus haut. L'infestation chez les pêcheurs et les ménagères s'explique par leurs activités professionnelles qui exigent un contact fréquent avec l'eau. A notre connaissance aucune étude se rapportant la profession du malade atteint de complication hépatique de bilharziose n'a été faite.

Dans les deux séries nous constatons une nette prédominance des Bambaras, des Malinkés et des Peulhs.

Cette prédominance paraît superposable à la répartition des ethnies dans la ville de Bamako.

La plupart de nos malades dans les deux séries d'études résident en ville (à Bamako), où l'étude a été menée.

Le motif d'hospitalisation de la schistosomiase hépatique est dominé dans l'étude rétrospective par l'hépatosplénomégalie et l'ascite (60% des cas). Cette hépatosplénomégalie est retrouvée à l'examen physique dans 80% des cas. Elle est lisse régulière à bord antérieur tranchant dans 90% des cas. Rarement elle a été nodulaire et à bord antérieur mousse (dans 10% des cas). Dans l'étude prospective l'examen physique révèle 96,4% d'hépatosplénomégalie à surface lisse régulière. Cette fréquence élevée de l'hépatosplénomégalie a été décrite par de nombreux auteurs (17, 20, 26, 48, 53). L'hépatosplénomégalie s'explique par la fibrose hépatique ayant pour corrolaire une hypertension portale.

Dans l'étude prospective le motif de consultation ou d'hospitalisation est dominé par la douleur abdominale et la diarrhée sanguinolente (dans 55,2% des cas). Cette fréquence s'explique par le fait que l'échographie a été pratiquée chez des malades ayant des œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale

Dans l'étude rétrospective des antécédents d'hématurie ont été retrouvés dans 50% de cas contre 96,6% des cas dans l'étude prospective. Les études ont montré que hématurie est causée par la traversée de la paroi vésicale par les œufs et l'inflammation qui en est la conséquence et non pas par les vers adultes dans la vessie (17, 18, 20, 26, 43).

La biopsie de la muqueuse rectale à la recherche d'œufs de schistosomes a montré une prédominance d'association des œufs de *Schistosoma mansoni* et de *S.hæmatobium* (13 cas), 12 cas de *Schistosoma mansoni* et 4 cas de *Schistosoma hæmatobium*. dans l'étude prospective. Alors que l'étude rétrospective a montré 4 cas de *Schistosoma mansoni*, 2 cas de *Schistosoma hæmatobium* et *mansoni*, 2 cas de *Schistosoma hæmatobium*. L'étude effectuée par DIAWARA. à Abidjan en milieu hospitalier sur la bilharziose chez 52 enfants a montré 37 cas de présence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale (9).

La prévalence des varices œsophagiennes diagnostiquées à la fibroscopie au sein de la population étudiée dans la série prospective est élevée. Parmi les 29 sujets bilharziens ayant bénéficié d'un examen endoscopique haut 14,3% présentaient des varices œsophagiennes de grade I et 10,7% des varices œsophagiennes de grade II. Ce résultat

concorde avec les données de la littérature (48, 49, 53). Les manifestations anales de l'hypertension portale, classiquement rapportées (32), n'ont pas été retrouvées dans notre étude. Dans l'étude rétrospective sur 6 sujets bilharziens fibroscopés un seul patient avait des varices œsophagiennes de grade II soit 16,7% des cas. 13,8% des sujets bilharziens avaient présenté une rupture des varices œsophagiennes dans la série prospective. Dans l'étude rétrospective 10% des sujets avaient présenté une rupture des varices œsophagiennes. En Arabie Saoudite en 1983, 2 cas d'hématémèses ont été rapportés sur 22 sujets atteints de bilharziose hépatique (48). En Egypte, en 1981, on notait 25 cas de rupture des varices œsophagiennes chez 25 sujets bilharziens présentant des varices œsophagiennes dues à une fibrose hépatique bilharzienne (53).

Dans l'étude prospective on a 1 cas d'ascite soit 3,4% des cas, tandis que dans la série rétrospective 3 cas d'ascite ont été diagnostiqués par l'échographie soit 30% des cas. La présence d'ascite dans la schistosomiase hépatique a été décrite dans la littérature (23, 33, 34, 48). L'aspect de l'ascite est généralement jaune-citrin avec une lymphocytose à l'examen cytologique du liquide d'ascite.

Dans notre étude prospective aucune lésion vésicale n'a été mise en évidence par l'échographie. LAMOTHE, en 1986 au Niger (en milieu extra hospitalier), chez 307 sujets bilharziens, observe 225 cas (75%) de lésions vésicales (28). Au Congo en 1985, DCERHING retrouvent une fréquence de 36% des lésions vésicales à partir d'une étude réalisée sur un échantillon assez petit de 22 patients (11).

La prévalence des lésions rénales retrouvées dans notre étude prospective comme la dilatation pyélo-calicielle bilatérale au stade I a est de 62,1% des cas. 3,4% des patients avaient une dilatation pyélo-calicielle au stade II et 34,5% des malades étaient sans particularité au niveau rénal. Cette dilatation pyélo-calicielle de grade I était prédominante dans la tranche d'âge de 31 à 50 ans. DEVIDAS en 1989 au Niger, sur 149 patients bilharziens, a observé que 48,99% des malades avaient des lésions rénales (73 malades sur 149 patients), dont 76,71% des patients au stade I (56 patients sur 149) et 23,29% des patients au stade II (17 patients sur 73) (8). LAMOTHE F, en 1982 au Niger, sur 337 patients a rapporté 36,1 % des lésions rénales chez les enfants et 9,7 % chez les adultes (27). Les mêmes auteurs, en 1988 au Niger, sur 304 patients, ont rapportés 32,89 % de lésions rénales réparties comme suit: 20,72 % de stade I, 10,52 % de stade II, 1,65 % de stade III, dans cette étude la prévalence de l'hydronéphrose était plus élevée chez les

enfants (37,9 % des cas) que chez les adultes (11,6 % des cas) (28). La faible fréquence de l'hydronéphrose chez l'adulte serait en rapport avec une amélioration spontanée des lésions rénales et la rareté de l'infestation à cet âge.

L'échographie abdominale a été demandée chez les sujets présentant des œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale à la recherche d'une fibrose périportale. Dans certains cas, elle a été faite dans le cadre du bilan pour hépato-splénomégalie mais le malade n'est inclu dans ce cas que lorsqu'il a des œufs de schistosomes à l'examen parasitologique. Nous avons utilisé la classification de L'Organisation Mondiale de la Santé et celle d'Hannover où la fibrose est classée en 3 grades . 82,8 % des sujets bilharziens présentaient une fibrose périportale de grade I, tandis qu'au Soudan il a été observé à l'échographie des fibroses de grade II ou III dans la plupart des cas (42). Cette fibrose de grade I n'est pas spécifique de l'infestation par *Schistosoma mansoni* et se voit aussi chez les bilharziens à *Shistosoma hæmatobium* .

Cette fibrose de grade I a été rencontrée dans toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la classe d'âge de 31 à 50ans : 11 cas sur 24 fibroses de grade I (45, 83 %). Ces fibroses périportales de grade I étaient prédominantes chez les hommes. LAMOTHE, en 1990 en Côte d'Ivoire, particulièrement dans le village de Koulimbé, a mené une étude échographique réalisée sur 130 bilharziens et a montré 60,8 % de fibrose dont 45,4 % des fibroses de grade I chez 8,5 % des enfants et 36,9 % des adultes (29). GIOVANI , au Brésil, a effectué une étude en 2 phases chez 103 patients à Sao Paulo en 1983 montré des prévalences de fibrose périportale de grade I et II de 73% à 75 % (20). QURASHI, au Soudan en 1987, a montré à propos d'une étude réalisée sur 420 patients qu'il existait dans 10 % des cas une fibrose de grade I; dans 22,9 % des cas une fibrose de grade et dans II; 5,2 %des cas une fibrose de grade III (42). FATAAR, en Egypte, de 1980 à 1983, a observé à l'hôpital 0,28 % de fibrose de grade II (22 cas sur 7601 patients) (17).

L'irrégularité de la surface du foie et le bord inférieur tranchant, signes échographiques de la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé, ont été retrouvées respectivement dans 51,7 % des cas. Toutefois il faut noter qu'en cas de fibrose minime certains signes échographiques peuvent passer inaperçus tels l'augmentation de la taille du foie, la modification de la surface, la forme concave et le bord inférieur arrondi. Un diamètre de la veine porte supérieur ou égal à 12 mm a été retrouvé dans 82,8 % des cas de fibrose de grade I. Les taches hyperéchogènes hépatiques ont été mises en évidence dans 57% des cas.

Une splénomégalie de plus de 120 mm de long a été rencontrée dans 10,3 % des cas et des calcifications spléniques dans 10,3 % des cas, dans toutes les tranches d'âge. Dans notre bibliographie nous n'avons retrouvé aucune étude concernant les taches hyperéchogènes du foie et les calcifications spléniques.

L'épaississement de la paroi vésiculaire de plus de 5 mm a été retrouvé dans 82,8 % des cas.

3 cas de varices œsophagiennes ont été diagnostiqués dans la fibrose périportale de grade I.

Dans notre étude nous n'avons pas constaté de circulation veineuse collatérale.

Du point de vue biologique nous avons considéré comme anémique un sujet dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 10 grammes par 100 millilitres de sang. Dans le travail prospectif nous avons noté 7 cas d'anémie (24,1 %). C'était une anémie microcytaire dans 4 cas sur 7 an. Elle pouvait être liée dans certains cas à d'autres parasitoses anémiantes comme l'ankylostomiase mise en évidence 4 fois au cours de notre étude. D'autre part cette anémie pouvait être rattachée à la schistosomiase et / ou à l'hypertension portale (ruptures de VO). Dans l'étude rétrospective nous avons noté 5 cas d'anémie (50 % des cas). Elle était microcytaire dans 20 % des cas et serait imputable en partie à l'hypertension portale notée dans 20 % des cas.

Une hyperéosinophilie a été notée dans 5 cas, à propos de 29 patients (20,8%). L'eosinophilie est la résultante de toutes les parasitoses à la phase tissulaire et donc dénuée de spécificité. La bilharziose à la phase d'état est classiquement peu éosinogène (9).

Dans les 2 séries d'étude la fonction hépatique était relativement respectée ce qui concorde avec les données de la littérature sauf en cas de complications surajoutées telles que l'hépatite, la malnutrition, ou la rupture des varices œsophagiennes (39, 40, 48, 49).

Dans l'étude prospective l'hypoalbuminémie a été notée 4 fois sur 14 patients (28,57 %) ayant bénéficié de l'électrophorèse des protéines. Les 14 malades présentaient une augmentation des gammaglobuline (100 %). FATAAR, en Egypte en 1985, a montré 100 % d'augmentation des gammaglobulines (5 cas sur 5 malades) et 60 % des cas d'hypoalbuminémie (3 cas sur 5 patients) (17) . Dans la série rétrospective nous avons 60 % de cas d'hypoalbuminémie (3 cas sur 5 électrophorèses des protéines). L'hypoalbuminémie pourrait s'expliquer par un dépôt de complexes immuns au niveau du glomérule, responsable d'une protéinurie.

Dans cette étude rétrospective nous avons constaté 10 % de cas d'hyperphosphorémie (1 cas sur 10 malades) et 100 % de cas d'hypocalcémie (2 cas sur 2 patients). Dans l'étude prospective nous avons constaté 100 % de cas de l'hyperphosphorémie (5 cas sur 5 phosphorémies)et 44,82 % de cas d'hypocalcémie (13 cas sur 29 calcémies). Cette modification importante des électrolytes n'a été rencontrée que dans la schistosomiase hépatique accompagnée d'ascite (40). Cette même modification s'explique par une sécrétion importante d'aldostérone et par l'hypoparathyroïdisme (40).

Du Point de vue histologique la schistosomiase hépatique a été confirmée dans le travail rétrospectif par l'examen histopathologie dans 90 % des cas (9 cas sur 10 patients). Un malade n'a pas subi de biopsie du foie à cause de la perturbation de la crase sanguine mais le contexte clinique d'hypertension portale et la présence d'œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale étaient en faveur d'une schistosomiase hépatique. La schistosomiase hépatique a été observée dans toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge de 10 à 30 ans (dans 50 % des cas soit 5 cas sur 10). Dans l'étude prospective sur un échantillonnage de 29 patients l'examen histologique a été effectué chez 24 patients. Les 5 autres malades ont été perdus de vue. Sur les 24 fibroses périportales à l'échographie dont 82,8 % de grade I, l'examen histologique montrait 75 % des cas d'hépatite virale probablement B de grade I selon la classification de Martin(18 hépatites histologiques sur 24 biopsies du foie) et 25 % des cas normaux (6 cas sur 24 biopsies hépatiques). Aucune fibrose diagnostiquée échographiquement n'a été confirmée par histologie. Par ailleurs l'histologie, dans l'étude rétrospective, a révélée 2 cas de fibrose méconnue par l'échographie (2 malades seulement ont eu l'échographie). SARWAT, en Arabie Saoudite en 1983 a observé 22 cas de schistosomiasis hépatiques histologiquement confirmée sur 22 cas de fibrose périportale de grade II à l'échographie (100 % des cas) (47). FATAAR, en Egypte en 1983, avait une corrélation de 60 % entre l'histologie (3 cas sur 5 fibroses périportales) et un aspect de fibrose de grade II à l'échographie (17). ZAKARIA ABDEL-LATI, en Egypte en 1980, a propos de 25 observations, a observé que l'histologie confirmait dans tous les cas les aspects de fibroses périportales de grades II et III à l'échographie (53).

Selon nos résultats, très différents de ceux rapportés dans la littérature, l'aspect échographique de la fibrose périportale ne peut donc être pris pour un critère fiable de diagnostic de la fibrose hépatique.

CHAPITRE VI: **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.**

De décembre 1991 à décembre 1992 dans notre série prospective nous avons colligé grâce à l'échographie 29 fibroses périportales associées à des lésions rénales soit 82,8 % de fibrose périportale de grade I (24 cas), 6,9 % de fibrose périportale de grade II (2 cas), 10,3 % de fibrose périportale de grade 0 (3 cas), 62,1 % de dilatations pyélocalicielles bilatérales de stade I (18 cas), 3,4 % de dilatation pyélocalicielle bilatérale de stade II (1 cas) et 34,5 % de cas normaux (10 cas). Les fibroses et les lésions rénales sont rencontrées dans les 2 sexes et dans toutes les tranches d'âge avec une fréquence élevée entre 31 à 50 ans. L'âge de nos patients s'étend de 10 à 80 ans avec un âge moyen de 39,45 ans. Quant aux antécédents médicaux, nous notons une fréquence élevée de l'hématurie (96,6 %). Les maîtres symptômes les plus fréquents ayant motivé une biopsie de la muqueuse rectale dans notre étude prospective sont la douleur abdominale et la diarrhée sanguinolente (55,2 %). Après l'examen histologique de la biopsie du foie nous avons observé 18 cas d'hépatites (75 %) et 6 cas normaux (5 %).

De 1980 à 1991 dans notre étude rétrospective, nous avons diagnostiqué grâce à l'histologie de la biopsie du foie 9 cas de schistosomiase hépatique. Il existe une prédominance masculine (80 % des cas). La schistosomiase hépatique se rencontre dans toutes les tranches d'âge avec une fréquence élevée entre 10 à 30 ans. L'âge de nos malades s'étend de 10 à 80 ans avec un âge moyen de 25,60 ans. Les principaux signes ayant motivé une biopsie du foie dans cette série rétrospective sont l'hépatosplénomégalie et l'ascite (60 %). Nous avons constaté un cas d'hépatite à virus probablement B associée à la schistosomiase hépatique.

Dans les 2 études, surtout dans celle prospective où un plus grand nombre d'échographies ont été comparées aux résultats histologiques, il n'existe aucune concordance entre l'histologie et l'échographie pour le diagnostic de la fibrose périportale. En conséquence nous estimons que l'échographie n'est actuellement pas un examen fidèle pour la recherche de fibrose hépatique.

Au terme de notre étude nous recommandons:

- Une évaluation des complications hépatiques de la bilharziose chez les sujets hospitalisés ayant des œufs de schistosomes à la biopsie de la muqueuse rectale par la recherche systématique des signes d'hypertension portale (intérêt de la fibroscopie), par l'échographie et par la biopsie de foie trans-pariétale ou à la pince en cas de laparoscopie.
- La poursuite d'une étude à plus grande échelle pour comparer l'efficacité de l'échographie pour le diagnostic de la fibrose hépatique bilharzienne avec l'examen de référence qu'est l'anatomopathologie du foie.
- La prise de contact des échographistes de l'Hopital du Point G avec des échographistes d'autres pays ayant travaillé sur l'aspect échographique de la bilharziose sur de grandes séries de malades afin de déterminer au mieux quels sont les signes échographiques les plus spécifiques de la bilharziose hépatique.
- Le développement de travaux d'échographie concernant les complications urinaires de la bilharziose. Ce domaine a été peu exploré dans notre étude et mérite une attention particulière du fait de la possibilité de traitements chirurgicaux des sténoses urétérales pour préserver la vitalité des reins
- 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.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI.

Thème: Etude histologique
et échographique de la
bilharziose hépatique

Nom:
Profession:

Prénom:
Ethnie:

Age: Sexe:
Domicile:

ANTECEDANTS

- Personnels:
- Médicaux:

	Hématurie:	
Initiale--/__/	Totale--/__/	Terminale--/__/

	Oui	
		Nom
Dysurie-----/____/		/____/
Brûlures mictionnelles-----/____/		/____/
Douleurs abdominales-----/____/		/____/
Pollakiurie-----/____/		/____/
vomissement-----		
Autres:		

DONNEES CLINIQUES.

- Signes fonctionnels.

	Hématurie	
Initiale	Totale	Terminale
	Présent	Absent.
Dysurie-----/____/		/____/
Brûlures mictionnelles-----/____/		/____/
Douleurs abdominales-----/____/		/____/

Diarrhée sanguinolente-----/_____/ /_____/

Epitaxis-----/_____/ /_____/

Hématenèse-----/_____/ /_____/

Meléna-----/_____/ /_____/

Pâleur conjonctivale-----/_____/ /_____/

Autres

- Signes physiques.

. foie: Flêche hépatique

Aspect du foie

Surface lisse régulière-/_____/ Nodulaire-/_____/

Bord antérieur mousse-/_____/ Bord antérieur tranchant-/_____/

Foie soufflant-----/_____/

. Rate: /_____/ en mm

. Circulations veineuses collatérales Oui Non

Varice periombilicale-----/_____/ /_____/

Varice thoraco-abdominale-----/_____/ /_____/

. Ascite

Aspect du liquide:

Périmètre abdominal =/_____/

. Oedèmes des membres inférieurs: Aspect:

. Autres:

DONNEES PARASITOLOGIQUES

* Données endoscopiques basses

. Présence d'œufs de *S. hæmatobium* Clairs/__/ Noirs/__/
Clairs et Noirs---

. Présence d'œufs de *S. mansoni* Clairs/__/ Noirs/____/
Clairs et Noirs/____/

* Présence d'œufs de *S. mansoni* Clairs/__/ Noirs/__/
et *hæmatobium* Clairs et Noirs/____/

* Données biologiques (Laboratoire)

. Charge ovulaire (examen de selles)-----

. Charge ovulaire (examen d'urines)-----

. Autres parasites dans les selles ou dans les urines.-----

* Sérologie bilharzienne:

* Données hématologiques:

. N.F.S=

- .Taux de prothrombine (TP) =
 .Calcémie = Phosphorémie =
 .Phosphatases alcalines=
 .Electrophorèse des protéines=
 .Transaminases SGOT= SGPT= Bilurbine=
 .Ponction du liquide d'ascite: Cytologie, bactériologie, chimie, Zielh:

DONNEES ECHOGRAPHIQUES:

* Foie

- . Mensuration des branches de la veine porte
 Y compris les parois/___/ Sans les parois/___/
 . Grade de la fibrose centrale selon la graduation de Hannover
 Grade I/___/ Grade II/___/ Grade III/___/
 . Longueur du Foie:
 Lobe gauche/___/ Lobe médioclaviculaire/___/ Lobe droit/___/
 .Irrégularité de la surface Présence/___/ Absent/___/ Bord
 du Foie Pointu/___/ Rond/___/
 .Taches hyperéchogènes du foie Présente/___/ Absente/___/

* Veine porte

- Diamètre sans paroi/___/ Avec paroi/___/

* Vésicule biliaire

- Epaisseur de la paroi-/___/

* Veines collatérales

- | | Présente | Absente |
|---------------------------------|----------|---------|
| Veine coronaire stomachique---- | /___/ | /___/ |
| Veine du hîle du Foie----- | /___/ | /___/ |
| Veine paraombilicale----- | /___/ | /___/ |
| Petite veine gastrique----- | /___/ | /___/ |

* Rate:

- Longueur-/___/ Largeur-/___/ Profondeur/___/
 Calcification splénique Oui Nom

- * Ascite Présente/___/ Siège/___/ Absent/___/

* Vessie:

- Forme rectangulaire-/___/ Forme ronde-/___/

Epaisseur de la paroi-----

Irrégularités de la surface interne

Focale-/___/

Diffuse/____/

Masses=

Polypes=

Nombre de polypes-/___/

Dimension/____/

Localisation-/____/

Suspicion de malignité

Oui-/___/

Non/____/

Calcification visible de la paroi

Oui/___/

Non/___/

Calcul intra vésical visible

Oui/___/

Non-/____/

* Uretères

. Droit:

Grade de dilatation

Grade I/____/

GradeII/___/ GradeIII/___/

Diamètre retrovésical-----

. Gauche:

Grade I-/____/

GradeII-/___/

GradeIII-/___/

* Reins

. Droit

Grade de dilatation du bassinet

GradeI-/___/

GradeII/____/

GradeIII-/____/

Profondeur du bassinet-/____/

Fibrose du bassinet-/___/

Epaisseur du parenchyme-/___/

Longueur du rein-/____/

. Gauche

Grade de dilatation du bassinet.

GradeI-/____/

GradeII-/____/

GradeIII-/___/

Profondeur du bassinet-/____/

Fibrose du bassinet-/___/

Epaisseur du parenchyme-/____/

Longueur du rein-/____/

* Autres anomalies:

FIBROSCOPIE:

PONCTION BIOPSIE HEPATIQUE:

LAPAROSCOPIE:

HISTOLOGIE

BIBLIOGRAPHIE.

1.- ABEU AKIAPO.

Contribution à l'étude des infections bactériennes et parasitaires des voies urinaires de l'enfant en milieu tropical.

Thèse Médecine Abidjan , 1983, (475), 200pp.

2 .- ARAP SIONGOK T .K , MOHMOUD A .A .F , OUMA T .H , WARREN K.S ,MULLER A .S , HANDA A .K , HOUSER H .B .

Morbidity in schistosomiasis mansoni in relation to intensity of infection : study of a community in Machakos, Kenya.

Am. J. Trop. Med. Hyg, 1976, 25 , 273-284.

3 .-AUBRY P, CAPDEVILLE P, DURAND G.

Les manifestations hépato-spléniques des bilharzioses.

Méd. Trop, 1980, 40 , 59-65.

4 .-BOUILLAC M, LEBRAS J, PAYET M, AVEL J, COULAND J. P.

Diagnostic immunologique des schistosomes, étude comparée de I.F.I sur antigène adulte et de L'ELISA avec antigène ovulaire.

Bull. Soc. Path. Exot, 1981, 74, 668-675.

5 .-CICOT C., BENHAMOU J.P., FAUVERT R.

La schistosomiase hépatique.

Rev. Internat. Hépatol, 1963, 13 , 587-606.

6 .-CORACHAN M, RUIZ L, VALLS M. E, GASCON E.

Schistosomiasis and the Dogon Country (MALI).

Am. J. Trop. Med. Hyg, 1992, 47, 6-9.

7 .- DEVIDAS A, LAMOTHE F, DEVELOUX M, GAKWAYA I, RAVISSE P, SELLIN B.

Morbidité due à la bilharziose à *Schistosoma hæmatobium*:. relation entre les lésions vésicales observées en échographie et les désordres cystoscopiques et anatomo-pathologiques.

Acta Tropica, 1988, 45: 277-287.

8 .-DEVIDAS A, LAMOTHE F, DEVELOUX M, MOUCHET F, SELLIN B.
 Ultrasonographic assessment of the regression of bladder and renal lesion due to *Schistosoma hæmatobium* after treatment with praziquentel

Ann. Soc. Belge. Méd. Trop, 1989, 69: 57-65.

9 .- DIAWARA F.

La bilharziose digestive chez l'enfant en milieu hospitalier
 Thèse Médecine Abidjan, 1984, (573), 134p.

10 .- DITTRICH M, DØHRING E.

Ultrasonographical aspects of urinaire schistosomiasis: assessment of morphological lesions in the upper and lower urinary tract.

Pediatr. Radiol., 1986, 16: 225-230.

11 .-DØHRING E, EHRICH J. H. H, REIDER F, DITTRICH M, SCHMIDT-EHRY G, BRODEHI J.

Morbidity in urinary schistosomiasis: relation between sonographical lesions and pathological urine findings.

Trop. Méd. Parasitol., 1985, 36, 145-149.

12 .- DOUMBIA F.

Approche expérimentale de l'utilisation d'*Ambrosia maritima* Linn comme plante molluscide dans la lutte contre la bilharziose au Mali.

Thèse Médecine Bamako, 1982, (30), 65 pages.

13 .- DOUMBIA S.

Etude épidémiologique et socio-économique de la bilharziose à Nossombougou.

Thèse Pharmacie Bamako, 1985, (2), 62 pages.

14 .- DOUMENGE J. P, CHEUNG C, VILLENOVE D, CHAPUIS O, PERRIN M. F, REAND THOMAS G.

Atlas de la répartition mondiale des schistosomiasés
 ACCT /Université de Bordeaux III 18p + annexes, 1981.

15.- EKKEHARD DØHRING-SCHWERDT FEGER, GHORASHI MOHAMED-ALI, IBRAHIM M, ABDEL-RAHIM, RUDIGER KARDOFF, DORIS FRANKE, CHRISTOPH KAISER, MAMOUN ELSHEIKH, JOCHEN EHRICH H. H.

Sonomorphological abnormalities in sudanese children with *Schistosoma mansoni* infection: a proposed staging-system for field diagnostic of periportal fibrosis.

Am. J. Trop. Méd. Hyg, 1989, 41, 63-69.

16 .- FARID ABDEL-WAHAB, ZAKRIA ABDEL-LATIF, NABIL EL-KADY M, NABIL ARAFA M.

The use of ultrasonography in diagnosis of different schistosomal syndromes.

Diagnostic Ultrasound Imaging, Cairo, March 1978, 457-460.

17 .- FATAAR S, BASSIONY H, SATYANATH S, RUDWAN M. A, KHAFFAJI S, MAGDY W. EL, AL-ANSARI A. G, HANNA R.

CT of hepatic: schistosomiasis mansoni.

A. J. R, 1985, 145, 63-66.

18 .- GENTILINI M, DUFLO B.

Les bilharzioses. In " Médecines Tropicales " 4^{ème} édition, Flammarion Médecine Science ed., 1986, 202-216.

19 .- GENTILINI M, GARABIOL B.

Manifestations cliniques de la schistosomiase hépato-splénique.

Ann. Gastroentérol. Hépatol., 1974, 10, 331-339.

20 .- GIOVANNI G, CERRIE M. D, VENANCIO ALVES A. F, ALVARO MAGALHAES M. D.

Hepatosplenic schistosomiasis mansoni : ultrasound manifestations.

Radiology, 1984, 153, 777-780.

21 .- HAFEZ M, ABDOUL HASSAN S, EL-TAHAN H, EL-SHENNAWY F, AL-TONBARY Y, EL-MORI Z, EL-SALLABSH, EL-DESOKY I, EL-SHAZLY A, ETEBA S.

Immunogenetic susceptibility for post-schistosomal hepatic fibrosis.

Am. J. Trop. Méd. Hyg., 1991, 44, 424-433.

22 .- HEURTIER Y, LAMOTHE F, DEVELOUX M, DOCQUIER J, MOUCHET F, SELLIN E, SELLIN B.

Urinaire tract lesions due to *Schistosoma mansoni* infection assessed by ultrasonography in a community based study in Niger.
Am. J. Trop. Méd. Hyg, 1986, 35, 1163-1172.

23 .- JAUBERT D, LONGY M, DELMAS M, LEBRAS M.

L'hypertension portale d'origine bilharzienne.
Méd. Trop, 1980, 40, 59-64.

24 .- KARAMBERI B.

Contribution à l'étude épidémiologique des bilharzioses à *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma hæmatobium* dans la vallée du Ouéouyauko.
Essai de traitement de masse par le praziquentel.
Thèse de Médecine, Bamako, 1980, (212), 71 pages.

25 .- KEITA M.

Etude épidémiologique et socio-économique des schistosomiasés à *Schistosoma hæmatobium* et à *Schistosoma mansoni* dans l'arrondissement de Nossombougou (cercle de Kolokani) 1^{ère} partie.
Thèse Médceine, Bamako, 1983, (5), 81 pages.

26 .- KENNETH WARREN S.

The pathogenesis of " clay-pipe stem cirrhosis" in nice with chronic schistosomiasis mansoni, with a note on the longevity of the schistosomes.
Am. J. Pathol. Bacteriol.,1966, 49, 477-484.

27 .- LAMOTHE F, DEVELOUX M, DEVIDAS A, MOUCHET F, SELLIN B.

Etude échographique de la morbidité due à la bilharziose urinaire dans un village hyperendémique Nigerien.
Bull. Soc. Path. Exot., 1989, 82, 678-684.

28 .- LAMOTHE F, DEVELOUX M, DEVIDAS A, SELLIN B.

L'échographique dans la bilharziose urinaire: a propos de 304 examens pratiqués au Niger.
Ann. Radiol., 1988, 31: 297-300.

29 .- LAMOTHE F, DEVELOUX M, N'GORAN E, YAPI Y, SELLIN B.

Intérêt de l'échographie dans l'étude de la fibrose périportale d'origine bilharzienne en zone endémique africaine.

Ann. Radiol., 1990, 33, 44-47.

30 :- LAROSTSKI L. S, DAVIS A.

The schistosomiasis problem in the world: results of who questionnaire survey.

Bull. WHO, 1981, 59, 115-127.

31 .- LEBRAS M, BERTRAND ED.

Intérêt des angiographies et de la laparoscopie dans le diagnostic de la schistosomiase hépatique.

Méd. Trop., 1975, 35, 201-206.

32 .- LEBRAS M, POTHIER M. A, CARRIE J, KIEN T, TCHOUNIA P, DOUCET J, BERTRAND ED.

Intérêt de la rectoscopie-biopsie de la muqueuse et de l'immunofluorescence dans le dépistage et la surveillance des bilharzioses en milieu rural ivoirien.

Rév. Méd. Côte d'Ivoire, 1972, 8, 15-16.

33 .- LEBRAS M, RENAMBOT J, EZANI E, AHIMON C, BERTRAND ED.

L'hypertension portale d'origine bilharzienne à Abidjan.

Méd. Afr. Noire, 1977, 24, 359-367.

34 .- LEGER L, LAPIERRE J, LEMAIGRE G, LENRIOT J. P.

Bilharziose hépatosplénique.

Méd. Trop, 1974, 34, 725-736.

35 .- LEHMAN J. S, MOTT K. E, MORROW R. H, MUNIZ T. M, BOYER M. H.

The intensity and effects of infection with *Schistosoma mansoni* in a rural community in north east Brazil

Am. J. Trop. Hyg, 1976, 25, 285-294.

36 .- LUCIEN BRUMPT.

Les schistosomiasés.

Rev. Prat., 1970, 20, 5-22.

37 .- MARTIN M.

Bilharziose.

Santé Méd. Afr. Trop., 1980, 2, 117-120.**38.- M'BAYE O.**

Hypertension artérielle et bilharziose

Thèse Médecine, Bamako, 1984, (36), 81 pages

39 .- MICHAEL DUNN A, REFEAT KAMEL.

Spécial articles: Hepatic Schistosomiasis.

Am. Ass. Stud. Liver. Dis., 1981, 1: 653-661.**40 .- O. M. S**Evaluation de la morbidité due à *Schistosoma mansoni*.

WHO/ SCHISTO / 88-97.

41 .- PARAF A, RICOME H, ROUSSET J. J.

Bilharziose hépatique.

Hépatologie, 1977, 27, 3663-3674.**42 .- QUARASHI MOHAMED-ALI, EKKEHARD DØHRING-SCHWERDTFEGER, IBRAHIM M, ABDEL-RAHIM, JEMS SCHLAKE, RUDIGER KARDORFF, DORIS FRANKE, CHRISTOPH KAISER MAMOUN ELSHEIKH, MOHAMED ABDALLA, PETER SCHAFFER, JOCHEM EHRICH H. H.**Ultrasonographical investigation of periportal fibrosis in children with *Schistosoma mansoni* infection : reversibility of morbidity seven month after treatment with praziquantel.Am. J. Trop. Hyg, 1991, 44, 444-451.**43 .- RENE HOUIN.**

Bilharzioses.

Encycl. Méd. Chir, PARIS. Maladies infectieuses, 4, 8111A¹⁰,5-1981.**44 .- REY L, HACHICHA M. T, BAHRI M, NACEF T, FAREH R, BEN-AMAR R.**

Schistosomiase en Tunisie. Résultats après 10 ans de lutte contre l'endémie.

Bull. Soc. Path. Exot, 1982, 75, 505-522.

45 .- RICOSSE J. H, EMERIC R, COURBIL L. J.

Aspects antomo-pathologiques des bilharzioses. A propos de 286 pièces histologiques.

Méd. Trop, 1980, 40, 77-94.

46 .- ROBERT HIATT A.

Morbidity from *Schistosoma mansoni* infection: an epidemiologic study based on quantitative analysis of egg excretion in two highland Ethiopian villages

Am. J. Trop. Hyg., 1976, 25, 808-817.

47 .- SARWAT HUSSAIN, HAWASS, ANJUM ZAIDI J.

Ultrasonographic diagnosis of schistosomal periportal fibrosis.

J. Ultrasound Med., 1984, 3, 449-452.

48 .- SHIV SARIN K, PIERGIORGIO MASCA, CARLO SABBA, ROBERTO GROSZMANN J.

Hyperdynamic circulation in a chronic murine. Schistosomiasis model of portal hypertension.

Hepatology, 1991, 13, 581-584.

49 .- SILVANO RAI, SERGIO MIES, FERNANDO ALFIERI.

Portal hypertension in mansoni schistosomiasis.

World. J. Surg, 1991, 15, 176-187.

50 .- SLEIGH A. C, HOFF R, MOTA E. A, SHERLOCK I, MOTT K, BARROTO M. L, MAGUIRE J. H, WELLER T. H.

Tree-year prospective study of the evolution of manson's schistosomiasis in nort-east Brazil.

Am. J. Trop. Hyg, 1982, 31, 76-86.

51.- SYLLA S.

Contribution à l'étude des antibilharziens et molluscides traditionnels dans le cercle de Bandiagara.

Thèse Pharmacie, Bamako, 1990, (5), 100 pages.

52 .- WERLER C.

Les schistosomiasés au Mali I. N. R. S. P-G. T. Z, Bamako, 1986, 36 pages.

53 .- ZAKARIA ABDEL-LATIF, FARID ABDEL-WAHAB, NABIL EL-KADY M.

Evaluation of portal hypertension in cases of hepatosplenic schistosomiasis using ultrasound.

J. Clin. Ultrasound, 1981, 9, 409-412.

LOCALISATION ET RESUME DE LA THESE

LOCALISATION:

Nom = SOGODOGO.

Prénom = Siaka.

Titre de la thèse = Etude histologique et échographique de la bilharziose hépatique à Bamako (à propos de 39 cas).

Année universitaire = 1992-1993.

Ville de soutenance = Bamako.

Pays d'origine = Mali.

Lieu de dépôt = Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie (Mali).

Secteurs d'intérêt = Médecine interne. Centre d'endoscopie digestive et échographique de l'Hôpital du Point "G".

RESUME :

Sur 960 biopsies de la muqueuse rectale réalisées sur une période de 12 mois, on observe 855 cas de schistosomiasis intestinales soit environ 89,06 % des cas. Après l'exclusion des malades sans confirmation échographique de la fibrose périportale associée à des lésions rénales, notre étude prospective porte sur un groupe de 29 malades. Ce chiffre ne traduit pas de façon satisfaisante la fréquence de la fibrose hépatique associée à des lésions rénales à échographie à Bamako. Dans notre étude nous avons constatons que la fibrose périportale associée à des lésions rénales est une maladie de l'adulte jeune. Le rapport homme/ femme est de 1,07. Les motifs d'hospitalisation ou de consultation de nos patients sont dominés par la douleur abdominale et la diarrhée sanguinolente. Histologiquement la biopsie du foie montre 18 cas d'hépatites probablement à virus B soit environ 75 % des cas et 6 cas de parenchyme hépatique histologiquement normal. Il serait souhaitable de faire des études prospectives bien contrôlées sur un échantillon très représentatif avec une évaluation d'autres paramètres pour mieux comprendre cette pathologie dans notre pays. Lors d'une étude rétrospective réalisée sur une période de 10 ans nous avons diagnostiqué grâce à l'histologie de la biopsie du foie 9 cas de schistosomiose hépatique et un cas sur le contexte clinique et parasitologique. Dans notre étude rétrospective nous avons constatons que la bilharziose hépatique est une maladie de sujet jeune. Le rapport homme/ femme est de 4. Les principaux signes ayant motivé une biopsie du foie dans notre série rétrospective sont l'hépatosplénomégalie et l'ascite soit environ 60 % des cas. Nous constatons un cas d'hépatite à virus probablement B associée à la schistosomiose hépatique.

Mots clés : schistosomiose hépatique, échographie, histologie Mali.

SUMMARY

Out of 960 rectal mucous membrane biopsy realized on a period of months, we found 855 cases of intestinal schistosomiasis, so be about 89,06% of the cases. After the patients' exclusion without echographie confirmation of the periportal fibrosis associated with renal lesion, our prospective study concerned a group of 29 patients. This numeral does not express in a satisfactory way the frequency of the hepatic fibrosis associated with renal lesions to echography in Bamako. In our study, we noticed that the periportal fibrosis associated with renal lesions is early adult's disease. The rapport man / woman's of 1,07. The motives of hospitalization on consultation of our patients are dominated by abdominal pain and diarrhea streaked with blood. Histologically biopsy of the liver showed 18 cases of hepatitis with probably virus B so be it about 75% of the cases, 6 cases of hepatic parenchyma histologically normal. It would be wishable to make well controlled prospective studies on a very representative sample with an evaluation of other parameters in order to better understand this pathology in our country. The retrospective study realized on a period of 10 years, we have diagnostized thanks to the histology of the liver biopsy 9 cases of hepatic schistosomiasis, one case on the clinical and parasitological context. In our retrospective study, we noticed that hepatic schistosomiasis is a disease of young people. The rapport man / woman was of 4. The main signs having motivated a biopsy of the liver in our retrospective series are hepatosplenic and ascitis so be it about 60% of the cases. We noticed a case of hepatitis with probably virus B associated with hepatic schistosomiasis.

Key words : hepatic schistosomiasis, ultrasonography, histology, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie 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 s'y 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 classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas 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.