

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

Pages

INTRODUCTION

1

RAPPELS

1. GENERALITES

2

1.1 HISTORIQUE

2

1.1.1 Dans le monde

2

1.1.2 A Madagascar

2

1.2 REPARTITION GEOGRAPHIQUE

3

1.2.1 Dans le monde

3

1.2.2 A Madagascar

3

2. EPIDEMIOLOGIE

5

2.1 CARACTERISTIQUES PARASITAIRES

5

2.1.1 Le ver

5

2.1.2 Les œufs de Schistosomas haematobium et mansoni

7

2.1.3 Hôtes intermédiaires

7

2.2 CYCLE EVOLUTIF PARASITAIRE DE SCHISTOSOMAS HAEMATOBIIUM ET MANSONI

7

2.2.1 Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire

7

2.2.2 Phase sexuée chez l'hôte définitif

7

2.3 RESERVOIR, TRANSMISSION, CONTAGIOSITE

9

2.4 PHYSIOPATHOLOGIE

9

3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES BILHARZIOSES

10

3.1 ASPECTS CLINIQUES

10

3.1.1 Phase initiale ou phase de pénétration cutanée de la furocercaire

11

3.1.2 Phase d'invasion

11

3.1.3 Phase d'état

11

3.2	COMPLICATIONS COMMUNES AUX BILHARZIOSES HUMAINES	15
3.2.1	Complication cardio-vasculaire	15
3.2.2	Complications cutanées	16
3.2.3	Complication uro-génitales à Schistosoma haematobium	16
3.2.4	Complications neurologiques	16
3.2.5	Complications de bilharzioses intestinales à Schistosoma mansoni	16
3.3	EXAMENS SERO-BIOLOGIQUES	16
3.4	TRAITEMENT ET PROTHYLAXIE	18

DEUXIEME PARTIE

1.	OBJECTIFS DU TRAVAIL	19
2.	MATERIELS ET METHODOLOGIE	19
2.1	MATERIELS	19
2.2	METHODE D'ETUDE	19
2.2.1	Méthodologie	19
2.2.2	Critères d'inclusion	19
2.2.3	Critères d'exclusion	19
2.2.4	Critères de classement	19
2.2.5	Paramètres à évaluer	20
3.	RESULTAT	20
3.1	RESULTAT DE RECRUTEMENT	20
3.2	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION FINALEMENT RETENUE PAR L'ETUDE	20
3.3	LES RESULTATS DE L'EVALUATION DE CHAQUE PARAMETRE	21
3.3.1	Selon le sexe	21
3.3.2	Selon l'âge	22
3.3.3	Selon les antécédants	23
3.3.4	Resultat selon la profession et le sexe	24
3.3.5	Résultat selon la profession et l'âge	25
3.3.6	Résultat selon les lieux de provenance	26
3.3.7	Résultat selon la symptomatologie	27
3.3.8	Résultat selon les lésions associées	28
3.3.9	Résultat selon les examens paracliniques	28
3.3.10	Résultat selon la prise en charge	28
3.3.11	Résultat selon l'évolution	30

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRE ET DISCUSSION	31
SUGGESTION	35
CONCLUSION	36

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° 1 : Répartition géographique des quatre bilharzioses	3
Tableau n° 2 : Résultat selon le sexe	21
Tableau n° 3 : Résultat selon l'âge	22
Tableau n° 4 : Résultat selon les antécédants	23
Tableau n° 5 : Résultat selon la profession et le sexe	24
Tableau n° 6 : Résultat selon la profession et l'âge	25
Tableau n° 7 : Résultat selon les lieux de provenance	26
Tableau n° 8 : Résultat selon la symptomatologie	27
Tableau n° 9 : Résultat selon les lésions associée	28
Tableau n° 10 : Résultats selon les examens paracliniques	28
Tableau n° 11 : Mesures entreprises lors de la prise en charge de neurobilharziose	29
Tableau n° 12 : Résultats selon l'évolution	30

LISTES DE SCHEMAS

Pages

Schéma n° 1 : Répartition des bilharzioses à Madagascar	4
Schéma n° 2 : Cycle biologique de <i>Schistosoma haematobium</i> et <i>mansoni</i>	8

LISTE DES FIGURES

	pages
Figure n° 1 : Résultat selon le sexe	21
Figure n° 2 : Résultat selon l'âge	22
Figure n° 3 : Résultat selon les antécédants	23
Figure n° 4 : Résultat selon la profession et le sexe	24
Figure n° 5 : Résultat selon la profession et l'âge	25
Figure n° 6 : Résultat selon le lieu provenance	26
Figure n° 7 : Résultat selon la symptomatologie	27
Figure n° 8 : Résultat selon les examens paracliniques	28

LISTES DES PHOTOS

N°

Pages

Photo 1

Schistosoma haematobium, mansoni : œufs

Schistosoma mansoni : furcocercaire

06

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

càs	:	cuillère à soupe
CHR	:	Centre Hospitalier Régional
CIC	:	Complexe Immun Circulant
cp	:	Comprimé
		EEG : Electroencéphalogramme
EMBP	:	Eosinophilie Major Basic Protein
g/l	:	Gramme par litre
HD	:	Hôte Définitif
HI	:	Hôte Intermédiaire
HTIC	:	Hypertension Intracrânienne
IM	:	Intramusculaire
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
IVDL	:	Intraveineuse Directe Lente
J	:	jour
KCl	:	Chlorure de potassium
kg/j	:	Kilo de poids pa jour
LCR	:	Liquide Céphalo – Rachidien
MIF	:	Méthode Iodo – Formol
MSA	:	Major Serologic Antigens
NFS	:	Numération Formule Sanguine
SGH	:	Sérum Glucosé Hypertonique
SGI	:	Sérum Glucosé Isotonique
Sh	:	Schistosoma haematobium
Si	:	Schistosoma intercalatum
Sj	:	Schistosoma japonicum
Sk	:	Schistosoma mekongi
Sm	:	Schistosoma mansoni
UIV	:	Urographie Intraveineuse
%	:	Pourcent
<	:	Inférieur
>	:	Supérieur

INTRODUCTION

Les bilharzioses ou « Schistosomes » sont des affections parasitaires dues à des vers plats , les bilharzies ou schistosomes , trématodes à sexes séparés , hémato-phages vivant dans le système circulatoire de l'hôte . Ce sont des maladies à transmission fécale et urinaire . 300 millions d'individus seraient parasités , faisant de cette affection la seconde endémie mondiale après le paludisme (15). Les bilharzioses sévissent de façon endémique dans les zones tropicales et subtropicales (5).

A Madagascar , les bilharzioses sont aussi endémiques sur presque la totalité du territoire . Deux formes existent : la bilharziose uro-génitale à *Schistosoma haematobium* dans la partie Ouest , Nord et la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* dans la partie Est , Sud . Les études effectuées jusqu'à maintenant ont montré que la morbidité est en relation avec la prévalence et l'intensité de l'infection ainsi que par la précocité de l'infestation . Les bilharzioses ne deviennent grave qu'après de longues années de silence clinique ou infestation discrète . Ce qui nous a incité à la réalisation de ce travail intitulé : « ASPECTS CLINIQUES et PRISE EN CHARGE de Neurobilharziose au Centre Hospitalier Régional d'Antsirabe »

Nos objectifs sont de :

- Avancer les principaux symptômes cliniques
- Confirmer la présence des complications neurologiques de bilharziose
- Présenter une prise en charge médicale .

Notre étude comporte trois parties :

- la première partie consacrée aux rappels ,
- la deuxième partie : notre étude proprement dite .
- la troisième partie : la prise en charge outre l'introduction et la conclusion .

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

1. GÉNÉRALITÉS

Historique

1.2.1. Dans le monde (1, 2)

Dans le papyrus d'Eber (1500 avant J.C)

L'existence de bilharziose à *Schistosoma haematobium* a été établie par la découverte d'œufs calcifiés dans la vessie d'une momie égyptienne de la XX^e dynastie. Au XVII^e siècle, la traite des Noirs vers les colonies espagnoles et portugaises d'Amérique permet l'installation de *Schistosoma mansoni* dans le nouveau monde. En 1852, Théodor Bilharz découvre et décrit *Schistosoma haematobium*. En 1904, Mansoni, décrit les œufs de *Schistosoma mansoni*. En 1907, Katsurada, découvre *Schistosoma japonicum* au Japon. En 1913, Suziki et Miyomi tracent les grandes lignes du cycle parasitaire. En 1934, Fisher individualise le *Schistosoma intercalatum* au Zaïre. Enfin, en 1978, *Schistosoma mekongi* est isolé au Laos et le médicament contre la bilharziose, le Praziquantel fut découvert en 1980.

Quant aux atteintes neurologiques, les premières complications neurologiques dues à la bilharziose ont été décrites en 1889 par Yamagiwa (bilharziose cérébrale) puis en 1905, par Shimura et Tsumoda (myélite transverse à *Schistosoma japonicum*) (14).

Day et Kenaway en 1911 décrivent pour la première fois une localisation médullaire due à *Schistosoma haematobium*. La majorité des cas a été observée dans l'océan pacifique au cours de la deuxième guerre mondiale et est due à *Schistosoma japonicum* (18).

1.2.2. A Madagascar

L'hématurie liée à la bilharziose est connue depuis le XVII^{ème} siècle. En 1883, Deblenne signalait la présence de deux observations d'hématurie parasitaire (*Schistosoma haematobium*) : l'une chez un africain, l'autre chez un Makoa. En 1918, G. Girard a vu trois cas de bilharziose intestinale à Diego-Suarez ; chez des travailleurs originaires du Sud de l'île (Betroka et Fort Dauphin). En 1921, découverte d'un foyer à Farafangana par GH Morin : c'est la première identification du parasite sur les lieux

mêmes de la contamination. En 1935, M. Lutrot signalait la présence de deux foyers à Antsalova (13). En 1937, G. Guiller décrit les foyers de la région d'Ambanja,

M. Silverie ceux de Morondava (4).

Répartition Géographique

La répartition géographique est étendue

1.2.3. Dans le monde (1)(2)(3)

Tableau n°I : Répartition géographique des quatre bilharzioses

Espèce	Répartition géographique
Schistosoma haematobium	Afrique intertropicale, Afrique de l'ouest et sud, Madagascar, Vallée du Nil, Ile Maurice, Inde, Moyen-Orient
Schistosoma mansoni	Egypte, Afrique intertropicale, Antilles, Venezuela, Madagascar, Brésil, Amérique du sud, Amérique Centrale.
Schistosoma intercalatum	Afrique centrale, Congo, Zaïre, Gabon, Cameroun, Angola
Schistosoma japonicum-mekongi	Extrême-Orient, Chine, Japon, Formose, Corée, Phillipine, Cambodge, Laos, Thaïlande

1.2.4. A Madagascar

Parmi les espèces de bilharzioses pathogènes pour l'homme dans le monde, deux d'entre elles existent à Madagascar : il s'agit en général, d'une part de schistosoma haematobium pour bilharziose urinaire rencontrée sur la côte Ouest de Madagascar et s'étendant vers les hauts plateaux et d'autre part de la bilharziose intestinale à schistosoma mansoni sur la côte Est de Madagascar s'étendant également vers les hauts plateaux. Ainsi, ces deux espèces existent sur les hauts plateaux du Nord jusqu'au Sud de Madagascar (4) (Schéma n° 1).

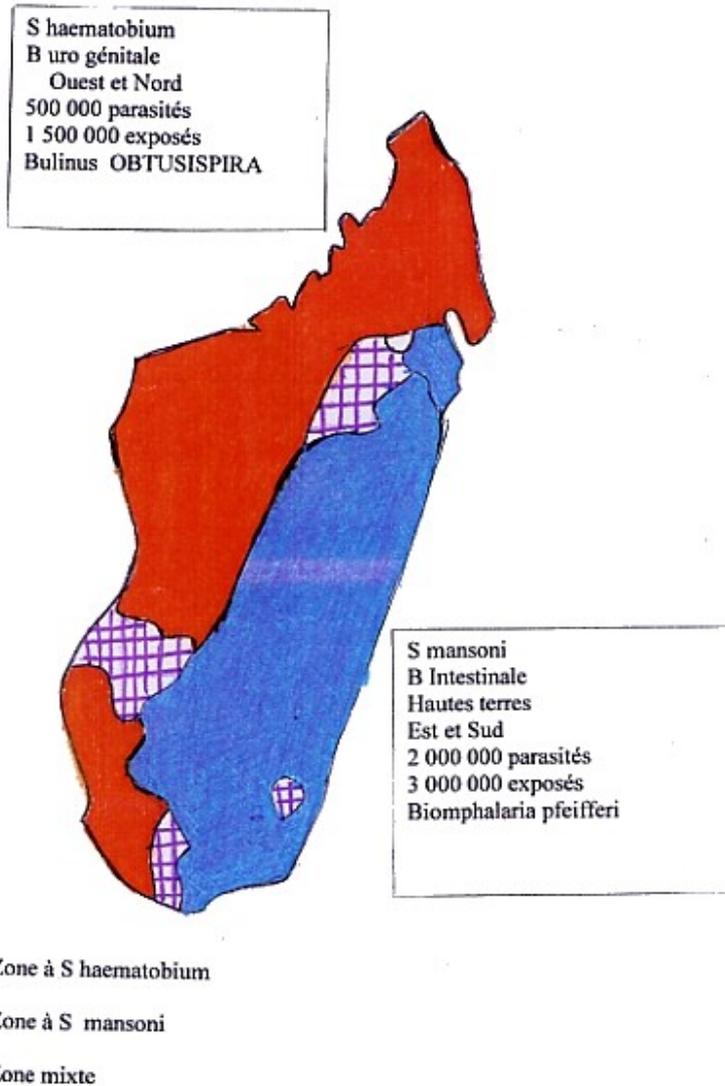


Schéma N°1 Répartition des bilharzioses à Madagascar
 (Source : René Mighani , Institut Pasteur de Madagascar)

EPIDEMIOLOGIE

Caractéristiques parasitaires

Les bilharzies ou schistosomes sont des vers plats, trématodes (à sexes séparés). Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme :

- *Schistosoma haematobium* est l'agent de la bilharziose uro-génitale.
- *Schistosoma mansoni* est responsable d'une bilharziose intestinale et parfois hépatosplénique,
- *Schistosoma japonicum* et *mekongi* déterminent une redoutable bilharziose intestinale avec complication artério-veineuse.
- *Schistosoma intercalatum* provoque une bilharziose rectale et génitale.

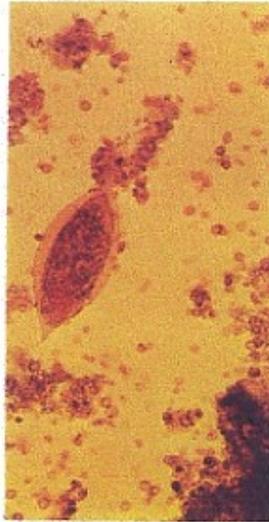
Ce sont des maladies à transmission fécale et urinaire faisant intervenir obligatoirement des hôtes intermédiaires qui sont les mollusques gastéropodes d'eau douce dont la symptomatologie est le reflet des lésions provoquées par la migration des œufs (1, 5, 6).

- Les foyers d'infestation répandus dans le monde sont localisés principalement en Afrique, en Amérique tropicale et en Asie. Les bilharzioses sévissent en participation dans les pays où le développement agricole passe par la création de lacs artificiels et la mise en place de l'agrandissement de système d'irrigation en région d'endémie ou dans des zones adjacentes à des foyers de transmission qui favorisent puissamment l'extension de l'infection (7).

2.1.1. Le ver :

Le parasite responsable de bilharziose est un trématode, où les sexes sont séparés. Le ver mâle mesure 10 à 15mm de long, sa largeur est de 1mm, des bords latéraux se replient sur la face ventrale du corps, de façon à former un canal gynécophore car la femelle vient s'y loger. Cette dernière mesure 7 à 20mm de long, elle est cylindrique.

Les femelles pondent leurs œufs dans les veines sous-muqueuses de la vessie de *Schistosoma haematobium*. Par contre, les femelles de *Schistosoma mansoni* pondent leurs œufs dans la sous-muqueuse intestinale et sont éliminés avec les matières fécales (5).



**Schistosoma
haematobium : oeuf**



Schistosoma mansoni : oeufs



Furcocercaire

2.1.2. Les œufs de Schistosoma haematobium et mansoni

Ils sont ovalaires et mesurent environ 150 μ de long sur 60 μ de large. Ils ont une forme allongée ovoïde et sont dépourvus d'opercule.

En revanche, ils possèdent à l'un de leur pôle un éperon en forme de pointe (8) (9). La coque de l'œuf est lisse, épaisse, transparente, et percée de nombreux pores, elle entoure un embryon cilié et mobile, le miracidium qui présente, dans sa région postérieure, de nombreuses cellules germinales (1).

La ponte journalière de chaque femelle :

- *Schistosoma haematobium* est environ 300 œufs .
- *Schistosoma mansoni* est environ 150 à 200 œufs /jour (Photo 1).

2.1.3. Hôte intermédiaire

Hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium* :

BULINS : Mollusque à coquille conoïde (globuleuse) à ouverture senestre sans opercule.

Hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni*

PLANORBES : présente de mollusque à coquille discoïde d'eau douce, sans opercule (1) (8)

Cycle évolutif parasitaire de Schistosoma haematobium et mansoni

2.2.1. Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire

Les mollusques d'eau douce

Parasite éliminé sous forme d'œufs dans le milieu extérieur, par les selles (Sm, Si, Sj, Sk) ou par les urines (Sh). Dans l'eau douce à 25°C, les œufs éclatent et libèrent un embryon cilié (miracidium) qui pénètre dans un mollusque (HI) spécifique selon l'espèce. Après quatre semaines, ces mollusques vont libérer des larves FUROCERCAIRES qui infestent l'homme par pénétration transcutanée active quand il est en contact de l'eau douce (9)

2.2.2. Phase sexuée chez l'hôte définitif : l'homme

Chez l'homme, après migration cardiaque droite et pulmonaire, les larves deviennent en deux mois adultes et sexuées.

Les parasites s'accouplent dans le système veineux porte. Les femelles gagnent ensuite, à contre courant la veine mésentérique inférieure :

- Les plexus veineux péri -vésicaux (Sh)

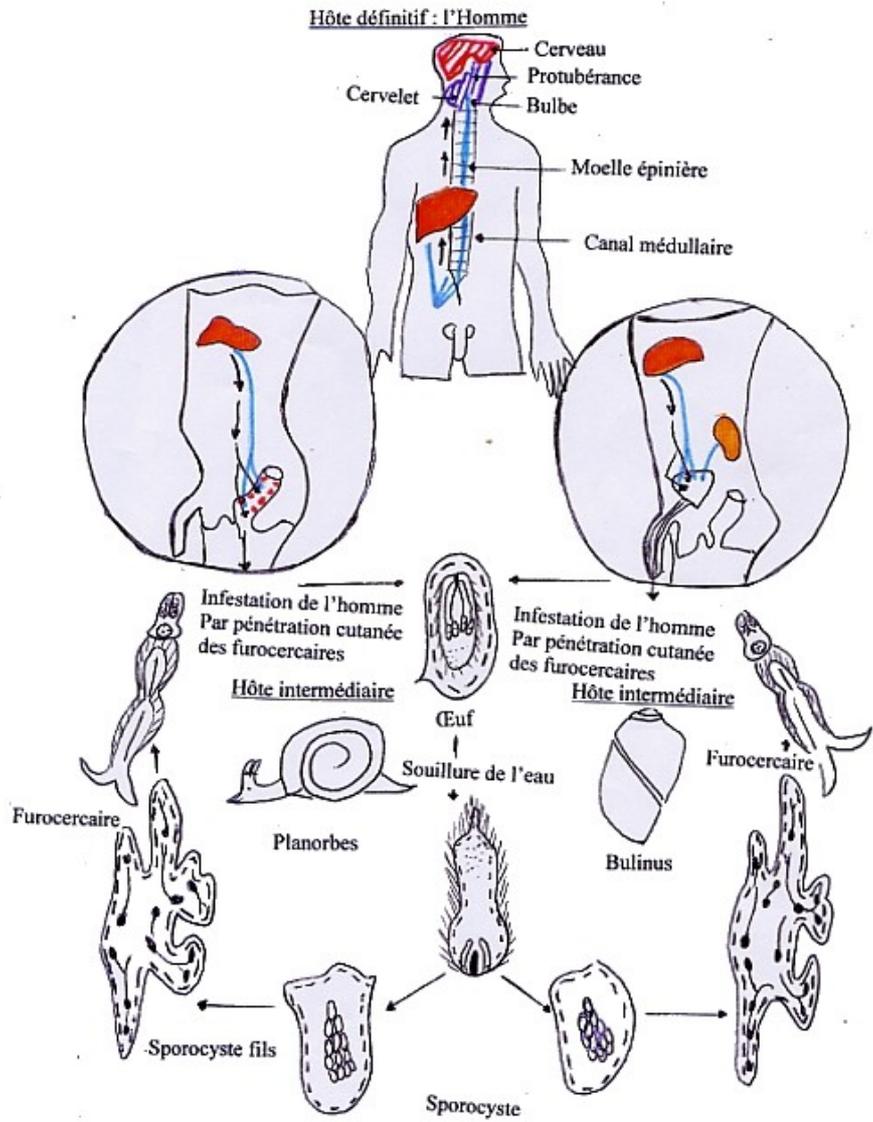


Schéma N°2 Cycle biologique de Schistosomas haematobium et mansoni(2)

- Les plexus veineux péri –coliques et péri –rectaux (Sm , Si)
- Le territoire veineux mésentérique supérieur (Sj, Sk).

Les œufs pondus dans ces territoires vasculaires gagnent par migration transcutanée, les organes creux (colon, rectum ou vessie) par où ils sont éliminés à l'extérieur (10) (Schéma n° 2).

Chaque espèce de Schistosoma possède un territoire de prédilection qui permet d'expliquer la symptomatologie neurologique.

Schistosomas haematobium et mansoni résident dans les plexus veineux uro-génitaux et mésentériques inférieurs, proches des vaisseaux médullaires.

Schistosoma japonicum réside dans les plexus veineux mésentériques supérieurs avec risque de migration ectopique vers le cerveau. Les schistosomes peuvent atteindre le système nerveux à tout moment, dès lors que la maturation et la fécondité de leurs vers sont achevées. L'aboutissement normal de la migration est l'élimination de l'œuf dans la lumière d'un organe creux, mais seuls 25% à 50% d'entre eux sont éliminés (selon l'espèce) dans les fèces ou les urines. La distribution des œufs dans les systèmes nerveux est aléatoire. La migration ectopique des œufs est le plus souvent la conséquence d'un reflux veineux dans le plexus veineux avalvulaire épidual de Batson, reliant les systèmes portal et cave aux veines cérébrales et médullaires.

La migration anormale de vers adultes dans le système nerveux central est beaucoup plus rares, mais elle a pu être observée dans les veines médullaires (S.m) ou les plexus choroïdes (Sh) (11) (12).

2.3 Réservoir , transmission , contagiosité

Les enfants (baignades), les cultivateurs, les personnels de travaux d'irrigation et les femmes (travaux domestiques) sont spécialement exposés. Les touristes le sont occasionnellement (passage des gués). Contamination lors du contact de la peau avec des eaux douces et calmes infectées, lors des baignades, lessives, pêches (8) (13).

2.4 Physiopathologie

L'homme s'infecte par pénétration transcutanée des parasites qui vont gagner le foie. Après copulation, les femelles migrent dans leur territoire d'élection, variable ,selon l'espèce et pondent leurs œufs qui sont éliminés par les excréta.

Dans l'eau douce, les œufs éclosent. En sortent des miracidium qui nagent à la rencontre des mollusques spécifiques de chaque espèce où s'effectue une multiplication du parasite. De ces mollusques naissent des furcocercaires qui traversent les téguments des hommes et des animaux qui baignent dans les rivières ou les marigots infectés (13). La pathogénicité de ces parasites est due aux œufs qui provoquent la formation d'un granulome par réaction d'hypersensibilité retardée, formé d'histiocytes, d'éosinophiles de cellules épithéliales et géantes. Ce granulome bilharzien évolue vers la sclérose et la calcification (14) (15).

Si des réactions d'hypersensibilité par complexes immuns circulants ont été décrites dans la schistosomiase aiguë, telle la fièvre de katayama, l'essentiel de la pathologie est lié à l'embolisation des œufs au niveau des veinules et à la réaction immunitaire induite localement. La sécrétion de substances protéolytique (Major serologie antigens MSA1, MSA2, MSA3) et cytotoxiques au caractère antigénique important, entraîne par la suite la formation d'un granulome bilharzien principalement constitué de monocytes, de macrophages, d'éosinophiles et de fibroblastes recrutés par des lymphokines.

A côté de ces phénomènes inflammatoires (et qui rendent compte de l'absence de granulomes en cas d'immunodépression) le pouvoir toxique des œufs (par l'intermédiaire de l'EMBP : Eosinophilie Major Basic Protein) est directement à l'origine d'œdèmes, de congestion tissulaires adjacentes et d'altérations endothéliales avec fuite plasmatique et remaniement vasculaire tissulaire aggravant les lésions cérébrales, une réaction astrocytaire et des foyers de démyélinisation ont également été rapportés. Présentes dès les premiers jours de la maladie, ces lésions peuvent être encore retrouvées jusqu'à la fin du troisième mois de l'infection (14).

3 CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES BILHARZIOSES

3.1 Aspects cliniques

Quelque soit l'espèce, les manifestations des bilharzioses évoluent en trois phases :

Les deux premières donnent les mêmes symptômes.

3.1.1 Phase initiale ou phase de pénétration cutanée de la furocercaire :

Elle se manifeste par un prurit localisé ou généralisé, une éruption urticarienne passagère parfois de la fièvre dans les 30 minutes suivants les lésions de la peau et un malaise général s'y associent (15). Le tout disparaît ensuite en quelques jours. Les réinfestations par les schistosomes de l'homme sont inapparentes, du moins si la bilharziose initiale n'a pas été guérie (16).

3.1.2 Phase d'invasion

Elle survient après une période d'une à six semaines environ. Elle correspond à la migration des vers et n'est pas toujours cliniquement apparente. Elle se traduit à des degrés divers par de la fièvre, céphalée, toux, dyspnée asthmatiforme, de diarrhée, une éruption urticarienne (17), très prurigineuse et peut s'accompagner d'œdèmes fugaces et mobiles. La fièvre peut être élevée, irrégulière et s'accompagner de frissons, sueurs, céphalées, myalgie et arthralgie. Il peut exister une hépatosplénomégalie légère. La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie (18). Cette phase d'invasion n'est cliniquement marquée que lors des primo-infections surtout dues à *Schistosoma mansoni*, elle est discrète, voire inapparente dans la bilharziose à *Schistosoma haematobium* et au cours des réinfestations successives (19) (20).

3.1.3 Phase d'état

Elle est caractérisée cliniquement par le développement d'une pathologie liée à la migration des œufs et biologiquement par la possibilité d'un diagnostic parasitologique directe à partir des selles, des urines ou d'une biopsie de la muqueuse rectale.

On distingue ainsi classiquement :

3.1 3.1 Bilharziose uro-génitale due à Schistosoma haematobium

- Signes d'appel de l'atteinte urinaire
 - L' hématurie macroscopique typiquement terminale, capricieuse, récidivante parfois provoquée par l'effort.
 - Cystite : pollakyurie, brûlures mictionnelles, pesanteur hypogastrique, ténésme vésical.
 - Les coliques néphrétiques sont beaucoup plus rares.



- Le compte d'Addis

Il peut révéler une hématurie microscopique et la radiologie sans préparation de l'abdomen des calcifications vésicales ou urétérales basses.

- Cystoscopie

Elle montre les lésions dans environ 80% des cas.

- Primaires : granulations en grains de semoule sur la muqueuse érythémateuse.
- Secondaires : nodules jaunâtres ou blanchâtres par confluence de granulations.
- Tertiaires : prolifération en « framboise »

- **Les atteintes urétérales et rénales**

Elles sont bien analysées par l'urographie intra -veineuse : uretères simplement atones, mais surtout sténoses urétérales uniques ou multiples siégeant essentiellement au niveau du tiers inférieur avec dilatation et hydronéphrose en amont. Parfois rein muet (16).

Les atteintes génitales : plus rares

Dans les deux sexes, atteint avec une grande fréquence. Les manifestations sont toujours intenses et conduisent souvent, à long terme à la stérilité chez l'homme, épididymite, funiculite, spermatoxystite, prostatite.

Chez la femme, lésions basses : vulvo-vaginales, cervicales ; lésions hautes : utero –annexielles qui peuvent se manifester par des métrorragies, une dysménorrhée et surtout conduite à la stérilité (17).

3.1.3.2 Bilharziose Intestinale due à Schistosomas mansoni et intercalatum

La phase d'état est dominée par les manifestations intestinales et hépatospléniques.

Manifestations intestinales (1) (18)

Elles apparaissent trois mois environ après le bain infestant. La diarrhée est au premier plan. Les selles sont fréquentes, syndromes dysentériques : molles ou franchement liquides, parfois glaireuses et sanguinolentes. Le ténésme est habituel,

douleurs coliques. Un prolapsus rectal peut s'observer. L'état général est habituellement conservé. La rectosigmoïdoscopie révèle des lésions variables.

L'œdème ou hyperhémie de la muqueuse, les varicosités, l'accentuation de la trame vasculaire sont peu spécifiques. Les ulcérations sont plus évocatrices. Plus démonstratives sont les granulations blanchâtres, correspondant à autant de bilharziose, et les pseudopolypes inflammatoires, adénopapillomateux, sessiles ou pédiculés, saignant facilement au contact.

La biopsie rectale ou sigmoïdienne est presque constamment positive, surtout si elle est prélevée en zone suspecte.

- Manifestations hépatospléniques

Elles compliquent une bilharziose à *Schistosoma mansoni* avec ou sans manifestations intestinales et résultent d'emboles ovulaires dans le foie et la rate : les œufs déterminent la thrombose des veinules dans lesquelles ils se sont embolisés puis deviennent le centre de bilharziomes, point de départ de la fibrose. Cliniquement, le foie est augmenté de volume, ferme, lisse, parfois sensible. La rate est également volumineuse, l'hypertension portale est rapidement manifestée : circulation veineuse collatérale abdominale, et surtout hémorragies digestives, en revanche, l'ictère, l'ascite, les œdèmes apparaissent tardivement. Le transit baryté décèle souvent de grosses varices œsophagiennes. Les explorations fonctionnelles hépatiques sont relativement peu perturbées. La laparoscopie révèle de fines granulations hépatiques blanchâtres correspondant chacune à un bilharziome. La ponction biopsie hépatique montre des lésions singulières au début : granulomes bilharziens centrés par un ou plusieurs œufs, fibrose des espaces portes, enserrant électivement les veinules portes qui sont souvent thrombosées (sclérose " en tuyau de pipe " de Symmers).

**7.1.1.1. Bilharziose cérébrale due à *Schistosoma japonicum*,
mansoni et *haematobium* (18) (20) (21)**

Lorsqu'elles surviennent, les atteintes neurologiques débutent habituellement dès les premières étapes de l'infestation parasitaire lorsque la maladie est encore asymptomatique ou bien au cours de la lente et constante progression vers les formes chroniques.

Longtemps infraclinique, l'expression des atteintes neurologiques est rarement inaugurale de la maladie mais davantage retrouvée par l'interrogatoire et

l'examen clinique, il est possible de séparer les atteintes de l'encéphale, des atteintes médullaires.

- **Atteintes encéphaliques**

Au cours de la phase d'invasion, les manifestations plus nettes avec *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma japonicum* s'observent surtout chez l'enfant en zone d'endémie, ou chez le sujet non immun au retours d'un court séjour avec une notion de baignade en eau douce ; débutant deux à dix semaines après la baignade infestante.

Ces manifestations vont d'un malaise général à un inconfort sévère, et aux signes décrites dans la phase d'invasion peuvent s'ajouter : céphalées, vertiges, épisodes confusionnels, voire crises comitiales.

- Les formes aiguës peuvent s'installer en moins de 6 mois après la date présumée de la contamination ; tableau dominé par des signes d'encéphalite aiguë ; avec des signes généraux marqués associant syndrome fébrile déficitaire avec céphalée, déficit moteur hémicorporel (hémiparésie, hémiplégie voire quadriplégie), ataxie, troubles sphinctériens, trouble de la parole (aphasie), crises convulsives, syndromes méningés, hémianopsie, trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au coma.

- Les formes chroniques, plus fréquentes, se rencontrent dans les trois espèces, principalement avec *Schistosoma japonicum*, rarement avec *Schistosoma mansoni*, exceptionnellement avec *Schistosoma haematobium*. Elles peuvent se révéler sous une forme tumorale dans un tableau d'hypertension intra-crânienne d'installation progressive, accompagnée ou non de déficits neurologiques moteurs et sensitifs. Des crises comitiales isolées, partielles ou généralisées peuvent également être révélatrices. Ces symptômes traduisent la réaction granulomateuse associée à l'effet de masse provoqué par les bilharziomes intracrâniens tumoraux ou infiltratifs parfois volumineux. Les atteintes sous-tentorielles avec syndrome cérébelleux sont exceptionnelles.

- Atteintes médullaires

Contrairement aux formes encéphaliques, l'atteinte médullaire est liée principalement à *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma haematobium*, exceptionnellement à *Schistosoma japonicum*. Elle concerne surtout les enfants, les adolescents ou les jeunes adultes. La symptomatologie neurologique apparaît dès les premiers mois de l'infection.

On observe deux tableaux :

- d'une part, une thrombophlébite médullaire aiguë responsable d'une myélite transverse avec une paraplégie brutale, mimant un infarctus médullaire et touchant préférentiellement le cône terminal ou la moelle dorsale basse. Plus rarement une occlusion de l'artère spinale antérieure secondaire à une vascularite.
- d'autre part, une compression médullaire d'installation rapidement progressive allant de 24 heures. Le granulome siège le plus souvent dans la moelle lombosacrée ou parfois sur les racines de la queue de cheval. Elle associe un syndrome rachidien souvent peu apparent en dehors de rares lombalgies, un syndrome lésionnel se manifestant par une cruralgie ou une sciatalgie et un syndrome sous-lésionnel avec une paraparésie sensitivo-motrice et des troubles sphinctériens.

Complications communes aux bilharzioses humaines

Il s'agit de complications rares cardio-pulmonaires, neurologiques et cutanées mais il faut savoir que dans les bilharzioses chroniques, des œufs peuvent être trouvés dans pratiquement tous les organes sans que leur présence s'exprime cliniquement.

3.2.1 Complication cardio-pulmonaire

Elle est fréquente dans les bilharzioses à *Schistosoma japonicum* et à *Schistosoma mansoni* car elle nécessite pour sa survenue un apport massif d'œufs dans la circulation artérielle pulmonaire. Ce qui est réalisé au mieux, grâce aux anastomoses porto-caves pathologiques en rapport avec une hypertension portale. Il s'agit parfois de

l'embolisation d'un couple de schistosomes dans une artère pulmonaire. Histologiquement, il existe une artériolite oblitérante avec constitution d'anastomoses artério-veineuses et d'une néovascularisation. Le tableau clinique associe une dyspnée et des signes d'insuffisance ventriculaire droite. La radiographie pulmonaire objective la dilatation des artères pulmonaires et l'hyperclarté de la périphérie des champs pulmonaires. Le cathétérisme éventuel confirmera le bloc artériolocapillaire. L'évolution inexorable se fait vers l'insuffisance cardiaque droite.

3.2.2 Complications cutanées

En dehors des bilharziomes ulcérés des organes génitaux externes, les atteintes cutanées (surtout dues à *Schistosoma haematobium*) sont fréquemment péri-ombilicales ou thoraciques et se présentent comme des papules plus ou moins arrondies, lisses, saillantes, indolores et prurigineuses.

3.2.3 Complications uro-génitales à *Schistosoma haematobium*

Des complications sont fréquentes :

- Infectieuses (cystite bactérienne, péricystite suppurée, pyélite, néphrite).
- Lithiasiques fonctionnelles (insuffisance rénale terminale).
- La cancérisation vésicale semble possible (16) (19)

3.2.4 Complications neurologiques (22) (23)

Les localisations neurologiques des bilharzioses sont rares, surtout les localisations médullaires, avec trois types de localisations :

- myélite transverse
- compression médullaire et radiculite

Ceux-ci déterminent une multitude de tableaux tant moteurs que sensitifs.

Dans les formes progressives : une symptomatologie pseudo-tumorale avec un syndrome d'HTIC (Hypertension Intracrânienne) ou de compression.

Dans les formes aiguës : des crises convulsives ou des signes de myélite transverse.

3.2.5 Complications de bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* (18) (24)

Les complications les plus importantes de la schistosomiase intestinale

Fibrose hépatique : il y a une apparition de fibrose péri-portale et d'une hypertension portale (schistosomiase hépato-splénique avec circulation veineuse

collatérale abdominale et surtout hémorragie digestive tandis que l'ictère, l'ascite, les œdèmes apparaissent rapidement).

Examens séro-biologiques (1) (2) (25)

Au point de vue biologique l'hyperleucocytose et l'hyperéosinophilie sont non spécifiques et rapidement involutives. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines après leur centrifugation simple, ou mieux sur le culot de centrifugation d'un échantillon d'urines de 24 heures. La biopsie rectale, recommandée par certains permettrait de confirmer la présence des œufs du parasite responsable de la bilharziose uro-génitale et de révéler les éventuelles associations des schistosomoses entre elles. Par contre, le diagnostic biologique de la bilharziose intestinale est assuré par la mise en évidence des œufs du parasite dans les selles du malade, éventuellement après enrichissement sélectif ou dans les pièces de biopsie. On recherche les œufs dans les selles par l'examen direct d'un fragment de matières ou de mucosités, prélevé à la surface d'une selle dure, par les techniques de concentration (MIF : Méthode Iodo -Formol) ou par la technique de KATO (permettant la numération des œufs). La biopsie rectale haute ou sigmoïdienne portera de préférence sur une zone suspecte. La ponction-biopsie hépatique met assez souvent en évidence des œufs, acido -alcool -résistants, sur les colorations de Ziehl. On peut encore retrouver des œufs dans une pièce d'appendicectomie, de colectomie, voire dans les expectorations (1).

Les méthodes immunologiques de diagnostic

Elles sont précieuses à la période toxique -allergique du début de la maladie avant l'apparition des œufs. On utilise le plus souvent les réactions immunologiques comportant des antigènes vivants et les plus classiques sont celles de Vogel et Rinning pour le diagnostic du groupe *Schistosoma* et d'Olivier- Gonzalez spécifique de l'espèce. La première observe la réaction de cercaires des parasites mises en présence du sérum décomplémenté du malade. La réaction est positive lorsque ce contact entraîne un dédoublement de cuticule cercarienne. La réaction de précipitation circulaire ovale d'Olivier - Gonzalez s'effectue sur les œufs vivants de schistosomes incubés dans le sérum suspect pendant 24 heures. Si le sujet est porteur d'œufs vivants, son sérum détermine l'apparition de précipitations digitiformes au niveau des œufs qui y sont

incubés. La réaction est positive au troisième mois de la parasitose, et le reste tant que le sujet héberge des œufs vivants. Avec des antigènes parasitaires tués, on peut pratiquer des réactions de déviation du complément et de conglutination. Par immuno-électrophorèse, on peut dissocier les antigènes parasitaires et apprécier l'existence éventuelle de leurs anticorps spécifiques. Enfin, sur des coupes congelées de schistosomes, on peut visualiser les anticorps du malade par immunofluorescence.

3.4 Traitement et prophylaxie (4) (27) (30)

Après l'utilisation pendant de nombreuses années du Niridazole ou Ambilhar® (25mg /kg pendant 7 jours), mal toléré sur le plan cardiaque et neuropsychique, les produits modernes sont l'Oxamniquine et le Praziquantel.

- L'**Oxamniquine** ou Vansil est efficace sur *Schistosoma mansoni* à raison de 15 à 20mg/ kg à la dose unique. Des effets secondaires à type de vertiges modérés, le contre indiquent chez les sujets ayant des antécédents neurologiques en particuliers de convulsions, chez la femme enceinte ou allaitante, chez l'insuffisance rénale.
- Le **Praziquantel** ou Biltricide® est efficace sur toutes les espèces de bilharzies à raison de 40 mg/kg en cure unique (comprimés sécables à 600 mg).
- Le **Métrifonate** (Bilarcil®) s'administre en deux prises orales de 7,5 à 10 mg à 15 jours d'intervalle est efficace uniquement sur *Schistosoma haematobium*
- L'**Oltipraz** présenté en comprimés à 500 mg est efficace à dose unique de 15mg/ kg sur *Schistosoma mansoni* et de 30-35mg/ mg sur *Schistosoma haematobium*.

La prophylaxie consiste à éviter de se baigner dans de l'eau douce en zone tropicale. Ce qui est possible pour les touristes est quasiment impossible pour les autochtones (pêche, irrigation des cultures, rizicultures, piscicultures...).

NOTRE TRAVAIL

1. OBJECTIFS DU TRAVAIL

L'étude vise à :

- avancer les principaux symptômes cliniques,
- confirmer la présence des complications nerveuses de bilharziose
- proposer une prise en charge médicale.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODOLOGIE

1. MATÉRIELS

Nous avons colligé des données cliniques de malades admis aux Urgences du centre Hospitalier Régional d'Antsirabe. Ces malades ont présenté des symptômes cliniques neurologiques sur sérologie positive de schistosomiase durant 12 mois (octobre 2001 à septembre 2002)

2. MÉTHODE D'ÉTUDES

1. Méthodologie

Nous avons effectué une étude rétro et prospective des cas sans discrimination de race, de sexe, ni d'âge durant 12 mois.

2. Critères d'inclusion

- Patients hospitalisés au Service de Réanimation du Centre Hospitalier Régional d'Antsirabe, traités ou non avant hospitalisation.
- Malades traités chez soi puis suivis à l'hôpital.
- Une numération formule sanguine : hyperleucocytose et hyperéosinophilie.
- Tableau clinique neurologique de bilharziose.
- Malade ayant des résultats positifs d'examen sérologique bilharzien et/ou autres parasitoses.
- Dossiers complets.

3. Critères d'exclusion

- Patients non hospitalisés au Service de Réanimation de Centre Hospitalier Régional d'Antsirabe.
- Dossiers incomplets.

4. Critères de classement :

Nous avons retenu au total huit cas. Des paramètres cliniques et paracliniques : biologiques, sérologiques sont évalués dans ce travail.

5. 2.1.5 Paramètres à évaluer :

- Sexe
- Age
- Profession
- Domicile
- Antécédents
- Etat clinique des malades
- Résultats des examens paracliniques
- Lésions associées
- Prise en charge des malades
- Evolution

Une méthodologie qualitative a été adoptée pour les paramètres cliniques : céphalée, vertige, hémianopsie, crise comitiale, incontinence urinaire, aphasie, trouble de la conscience, trouble de mémoire, troubles neurologiques (paraplégie spasmodique, paraparésie).

Quant aux paramètres paracliniques :

Biologiques (Numération formule sanguine : globules blancs, polynucléaire éosinophile).

Réaction immunologique (sérologie).

Le recrutement a permis de retenir huit cas. Nous avons effectué une observation complète de nos huit patients. Ces observations seront récapitulées par la suite sous forme de tableaux cliniques.

Tous les patients ont été hospitalisés et sont soumis aux thérapeutiques jusqu'à la normalisation des paramètres cliniques et biologiques.

3. RÉSULTATS

Ils sont représentés sous forme de tableaux et de graphiques.

3.1 RÉSULTAT DU RECRUTEMENT : Huit patients.

3.2 CARACTÉRISTIQUE DE LA POPULATION FINALEMENT RETENUE PAR L'ÉTUDE

Voir dans nos observations de l'annexe.

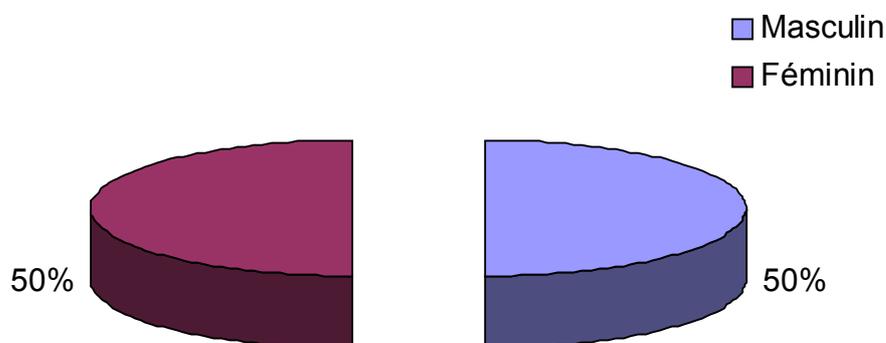
3.3 LES RÉSULTATS DE L'ÉVALUATION DE CHAQUE PARAMÈTRE :

3.3.1. Selon le sexe

Tableau n°2 : Résultat selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Masculin	04	50
Féminin	04	50
Total	08	100

Figure n° 1 : Résultat selon le sexe

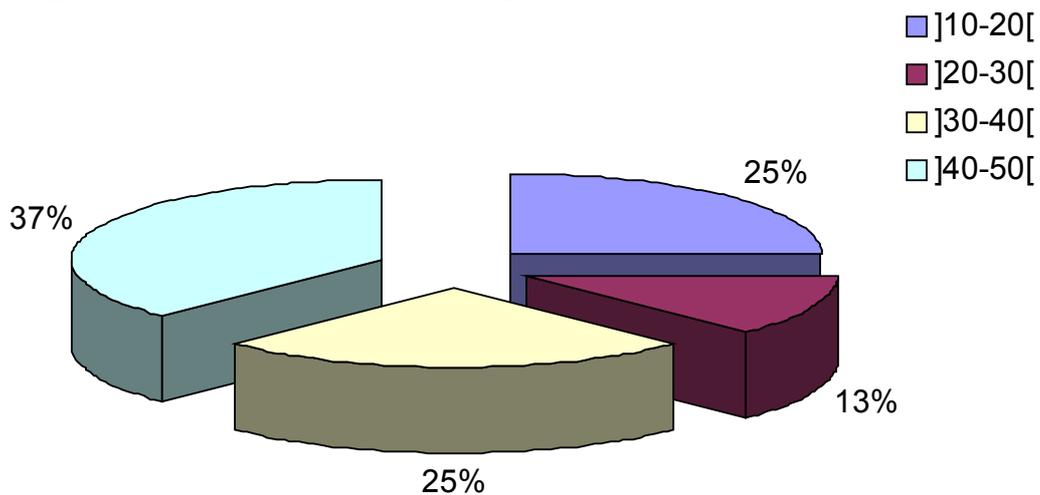


3.3.2. Selon l'âge

Tableau n°3 : Résultat selon l'âge

Age]10-20[]20-30[]30-40[]40-50[Total
Nombre	02	01	02	03	08
Pourcentage (%)	25	12,5	25	37,5	100

Figure n° 2 : Résultat selon l'âge

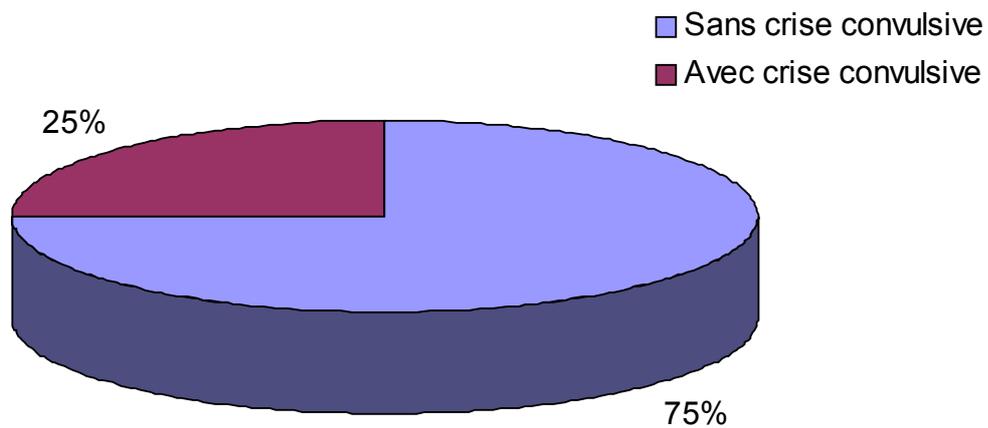


3.3.3. Résultat selon les antécédents

Tableau n°4 : Résultat selon les antécédents

	Nombre	Pourcentage
Sans crise convulsive	06	75
Avec crise convulsive	02	25
Total	08	100

Figure n° 3 : Résultat selon les antécédents

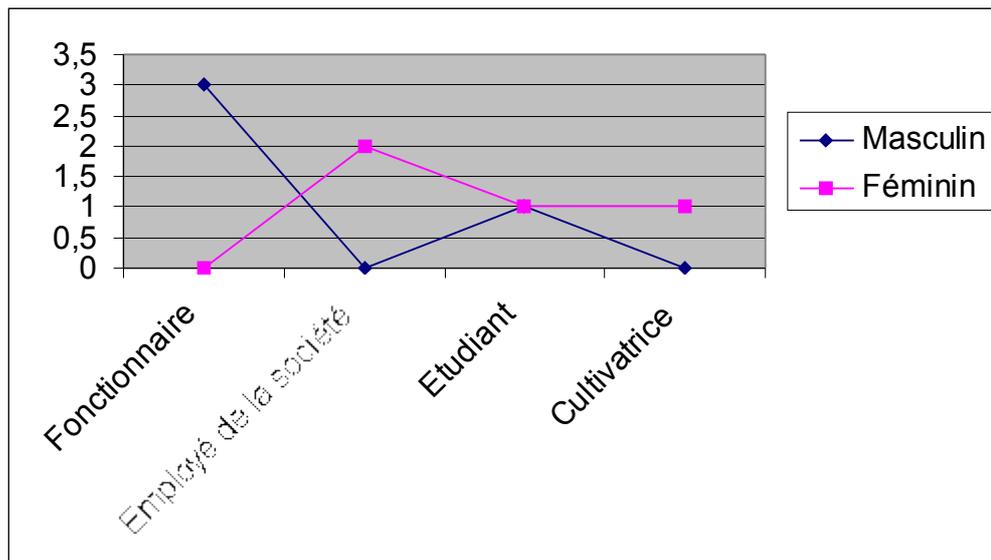


3.3.4. Résultat selon la profession et le sexe

Tableau n°5 : Résultat selon la profession et le sexe

	Masculin	Féminin	Total
Fonctionnaire	03	00	03 (37,5)
Employé de la société	0	02	02 (25)
Etudiant	01	01	02 (25)
Cultivatrice	0	01	01 (12,5)
Total	04 (50 %)	04 (50%)	08 (100%)

Figure n° 4 : Résultat selon la profession et le sexe

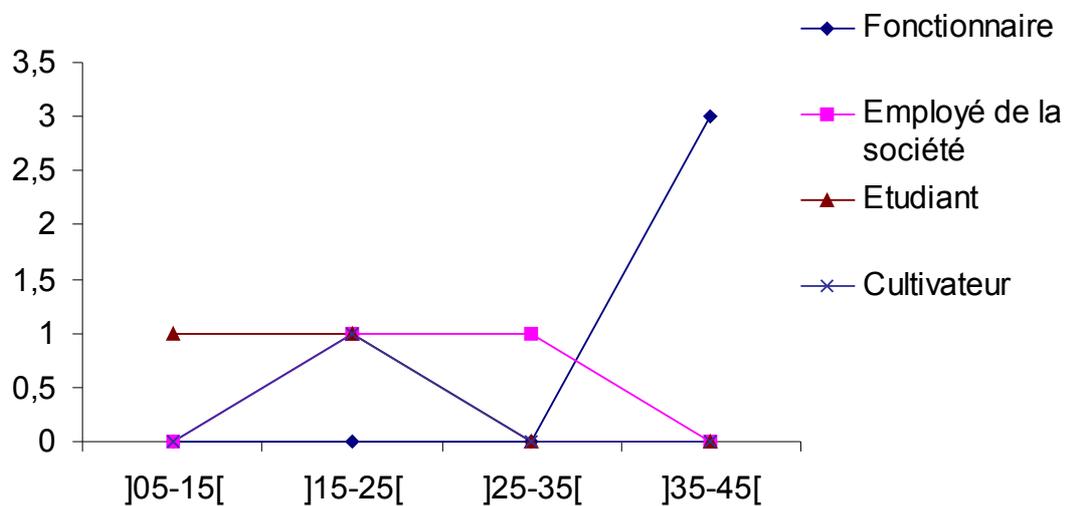


3.3.5. Résultat selon la profession et l'âge

Tableau n°6 : Résultat selon la profession et l'âge

]05-15[]15-25[]25-35[]35-45[
Fonctionnaire	0	0	0	03 (37,5%)
Employé de la société	0	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0
Etudiant	1 (12,5%)	1 (12,5%)	0	0
Cultivateur	0	1 (12,5%)	0	0
Total	1 (12,5%)	3 (37,5%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)

Figure n° 5 : Résultat selon la profession et l'âge

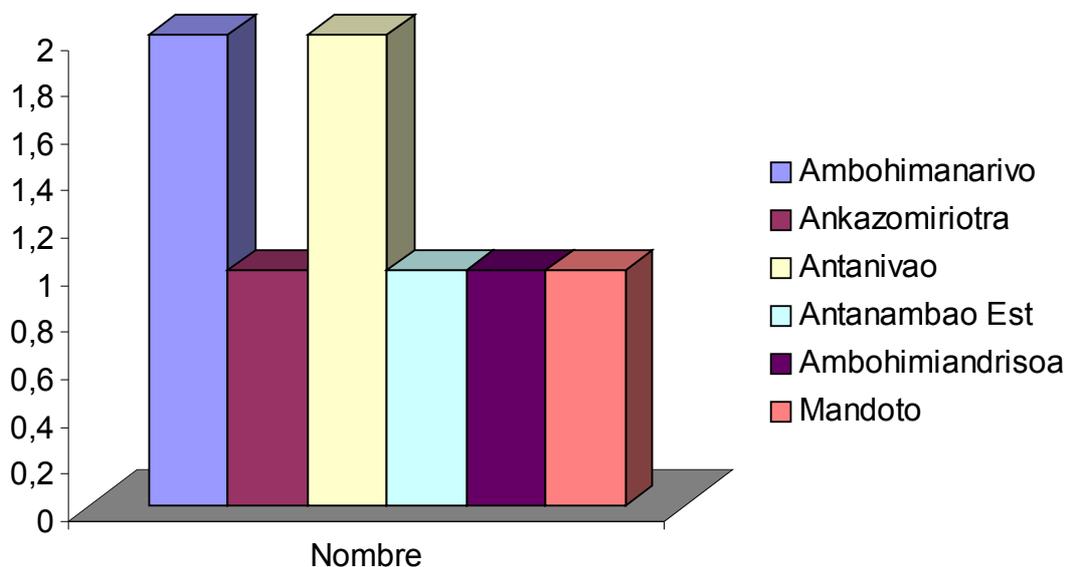


3.3.6. Résultat selon le lieu de provenance

Tableau n°7 : Résultat selon le lieu de provenance

	Nombre	Pourcentage (%)
Ambohimanarivo	2	25
Ankazomiriotra	1	12,5
Antanivao	2	25
Antanambao Est	1	1,25
Ambohimandrisoa	1	12,5
Mandoto	1	12,5
Total	8	100

Figure n° 6 : Résultat selon le lieu de provenance



3.3.7. Résultat selon la symptomatologie

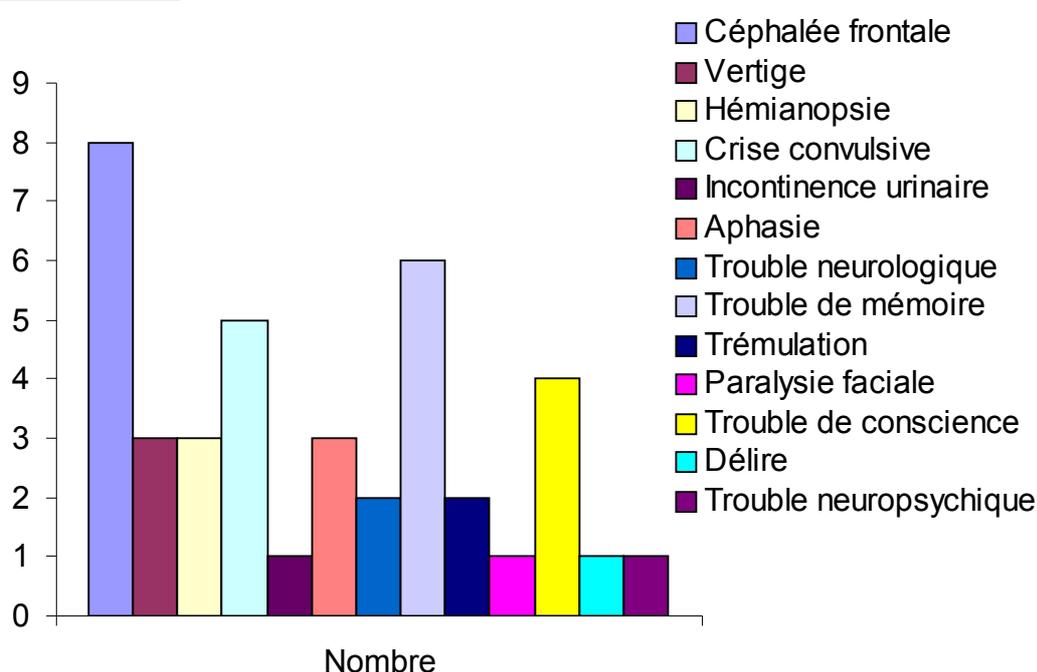
Tableau n°8 : Résultat selon la symptomatologie

	Nombre	Pourcentage (%)
Céphalée frontale	8	100
Vertige	3	37,5
Hémianopsie	3	37,5
Crise convulsive	5	62,5
Incontinence urinaire	1	12,5

Aphasie	3	37,5
Trouble neurologique	2	25
Trouble de mémoire	6	75
Trémulation	2	25
Paralysie faciale	1	12,5
Trouble de conscience	4	50
Délire	1	12,5
Trouble neuropsychique	1	12,5

Figure n° 7 : Résultat selon la symptomatologie

Figure n°10: Résultat selon la symptomatologie



	Nombre	Pourcentage (%)
Neurocysticercose	6	75
Autres lésions	2	25

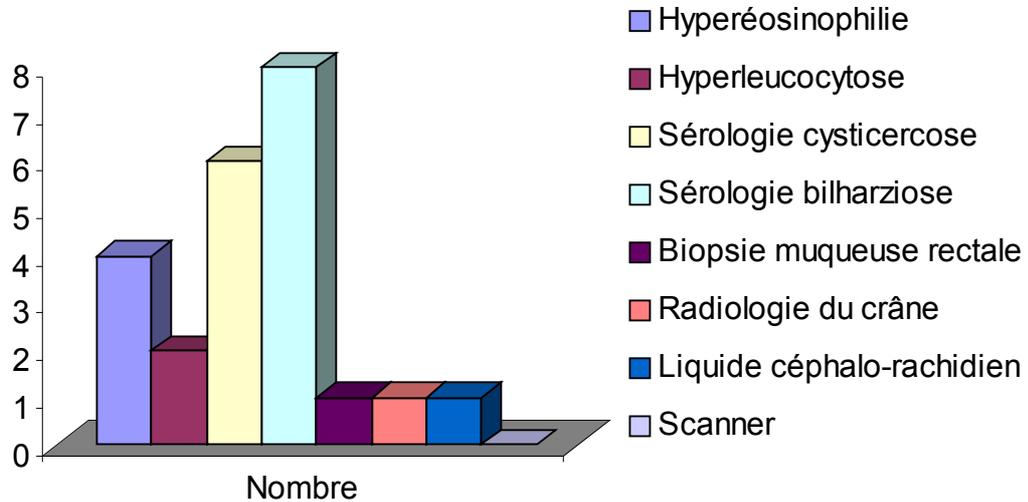
3.3.9. Résultat selon les examens paracliniques

Tableau n°10 : Résultat selon les examens paracliniques

	Nombre	Pourcentage (%)
Hyperéosinophilie	4	50
Hyperleucocytose	2	25
Sérologie cysticercose	6	75
Sérologie bilharziose	8	100
Biopsie muqueuse rectale	1	12,5
Radiologie du crâne	1	12,5

Liquide céphalo-rachidien	1	12,5
Scanner	0	0

Figure n° 8 : Résultat selon les examens paracliniques



3.3.10. Résultat selon la prise en charge

Tableau n°11 : Mesures entreprises lors de la prise en charge de neurobilharziose

Médicaments	Présentations	Observations							
		1	2	3	4	5	6	7	8
<u>Traitement de préparation</u>									
	<u>Voie orale</u>								
	<i>J₁, J₂, J₃</i>								
Phénobarbital	Comprimé à 0,10	+	+	+	+	+	+	+	+
	Comprimé à 5cg								
Prédnisolone	(0,5 à 1mg/kgLj)	+	+	+	+	+	+	+	+
	3 fois par jour								
Maalox	Suspension buvable ou	+	+	+	+	+	+	+	+
	sachet : 3 fois par jour								
REGIME SANS SEL STRICT									
REPOS AU LIT (ABSOLU)									
<u>Traitement d'attaque</u>									
	<u>PERFUSION</u>								
	<i>J₄ jusqu'à J₁₅</i>								
SGH	à 10%								
+		+	+	+	+	+	+	+	+
Kcl	Ampoule de 1g								

SGI	à 5%	+	+	+	+	+	+	+	+
Mannitol	à 10%	+	+	+	+	+	+	+	+
<u>INTRAVEINEUSE</u>									
<u>DIRECTE LENTE</u>									
Synacthène immédiat	0,25mg ampoule 2 ampoules par jour	+	+	+	+	+	+	+	+
Solumédrol	40mg (à la demande)	+	+	+	+	+	+	+	+
<u>Voie orale</u>									
Albendazole	400 mg (15mg/kg/j en 2 prises)	+	+	+	+	+	+	+	+
Phénobarbital	Comprimé à 0,10	+	+	+	+	+	+	+	+
Prédnisolone	Comprimé à 5mg	+	+	+	+	+	+	+	+
Maalox	Sachet	+	+	+	+	+	+	+	+

3.3.11. Résultat selon l'évolution

Tableau n°12 : Résultat selon l'évolution

Observation	Evolution
01	Favorable (guérison sans séquelle)
02	Favorable (guérison sans séquelle)
03	Favorable (guérison sans séquelle)
04	Favorable (guérison sans séquelle)
05	Favorable (guérison sans séquelle)
06	Favorable (guérison sans séquelle)
07	Favorable (séquelle neurologique modérée)
08	Favorable (présence de séquelle neurologique)

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Selon la littérature, il est mentionné une nette prédominance masculine (29). Cependant, d'après notre étude, on a constaté que sur les 8 patients observés, 50% sont des hommes et 50% sont des femmes. Cette discordance pourrait être due au nombre restreint de cas étudiés.

La moyenne d'âge de nos patients est de 30 ans avec des extrême de 13 à 45 ans. La prévalence de neurobilharziose est significative entre 30 et 50 ans représentant un pic entre 40 et 50 ans.

Cette prévalence tend à diminuer avec l'âge au delà de 45 ans.

Toutefois selon la littérature, les atteintes neurologiques de la bilharziose concernent surtout les enfants, les adolescents ou les jeunes adultes (28).

Ce travail a permis d'évoquer que la plupart des patients atteints de neurobilharziose vivent aux environs des marécages (dans la zone endémique). On constaté que sur les 8 patients étudiés :

- 25% habitent Ambohimanarivo
- 25% Antanivao
- 12,5% Mandoto

Selon les autres, les Schistosomas mansoni, haematobium, japonicum s'observent surtout en zone d'endémie (22)

Les hommes fonctionnaires sont les plus affectés par les neurobilharzioses avec 37,5%, puis les femmes travaillant dans des sociétés 25% et enfin les étudiants 25%. Quelque soit leur revenue, l'atteinte est souvent secondaire au baignade lors des séjours récréatifs dans des zones endémiques.

D'après notre travail, 75% des patients n'ont pas d'antécédents particuliers type crise convulsive à répétition. Le mécanisme supposé des atteintes reste le contact des eaux douces ou stagnantes infectées (marigot).

Les facteurs favorisant étant les baignades infectées, les travaux domestiques dans des rivières (lessives et pêches), les piscicultures, les rizicultures selon les auteurs. (16) (23)

La bilharziose non traitée, maltraitée ou ignorée atteint le stade de gravité. Aucune de nos cas n'a présenté de schistosomiasis urinaires ni digestifs, néanmoins les principaux symptômes observés apparaissent brutalement, en plein sommeil. Ces schistosomiasis sont surtout représentés par : les céphalées intenses frontales (100%) accompagnées de vertiges (37,5%), d'hémianopsie (37,5%), de crise convulsive généralisée (62,5%), de trouble de conscience (50%), aphasie (37,5%) et de trouble de mémoire (75%).

En outre, quelques patients présentent d'autres signes cliniques selon la localisation de l'atteinte. Le patient n°1 manifeste des troubles neurologiques (fourmillement puis engourdissement des deux mains, douleur au niveau des plantes des pieds, abolition de réflexes ostéo-tendineux et diminution de réflexe rotulien). (25%)

Le patient n°4, des troubles neurologiques à type de paralysie spasmodique passagère (25%), paralysie faciale et trémulation.

Le patient n°7 des trémulations et une incontinence urinaire et le patient n°8 de troubles neuropsychiques et des délires (12,5%).

Selon la littérature, l'expression des atteintes neurologiques est rarement inaugurale de la maladie mais davantage retrouvée par l'interrogatoire et par l'examen clinique des patients bilharziens (21).

Les examens complémentaires restent incomplets. Ceux-ci sont dus à :

- l'absence de certains d'entre eux dans les zones éloignées telle Ankazomiriotra, Mandoto.
- l'insuffisance de matériels adéquats utilisés.
- l'impossibilité de les exécuter en raison de leur prix onéreux que nos malades ne peuvent pas supporter.

Dans notre étude, vus tous les examens appropriés concernant le dépistage de neurobilharziose et neurocysticercose : on a constaté que sur 8 patients observés,

- 100% ont fait l'étude de leurs sérologies sanguines (réactions immunologiques)
- 75% (sérologie cysticercose)
- 50% hyperéosinophilie
- 25% hyperleucocytose
- 12,5% biopsie de la muqueuse rectale
- 12,5% radiographie du crâne
- 12,5 liquide céphalo-rachidien

La radiographie de colonne, le scanner de la région cervico-dorso-lombaire n'ont pas pu être effectuées.

Dans notre service de Réanimation au Centre Hospitalier Régional d'Antsirabe, le traitement de neurobilharziose dure 15 jours.

Il est composé de :

- Traitement non spécifique ou le traitement de préparation qui dure 3 jours (J₁, J₂, J₃). Il permet de préparer le terrain pour les éventuelles réactions du malade vis à vis du traitement d'attaque.
- Traitement spécifique ou traitement d'attaque qui dure 12 jours (J₄ jusqu'à J₁₅).

Le praziquantel (Biltricide[®]) a été le seul traitement de bilharziose selon la littérature (14) (26).

Toutefois dans notre étude, l'albendazole est le médicament de première intention. L'utilisation de nouvelle molécule qu'est l'albendazole apparaît satisfaisante

dans la mesure où les signes cliniques et les données de la sérologie sont améliorés dès les premières cures.

En milieu hospitalier, ce médicament est très accessible, il est le moins cher, a le moins d'effets secondaires et est d'utilisation facile. Ce traitement comprend aussi de SGH 15% additionné d'une ampoule de KCl 1g, de Mannitol 10% : 100cc toutes les 4 heures, 100cc toutes les 6 heures, 100cc toutes les 8 heures, 100cc toutes les 12 heures en fonction des résultats cliniques, synacthène immédiat 0,25, solumédrol 40mg à la demande et prédnisolone.

Tout ceci dans le but de prévenir les éventuelles manifestations cliniques de l'hypertension intra-crânienne et l'œdème cérébral.

A la sortie de l'hôpital, le malade doit continuer la prise des médicaments tel le phénobarbital, le prednisolone (prescription dégressive de sevrage) et le maalox® (protecteur de la muqueuse œso-gastro-duodénale) jusqu'à l'arrêt de prednisolone.

A signaler, l'effet de prednisolone qui diminue les réactions immunitaires à l'origine des fièvres atteignant 39°C. Ces accès de fièvre surviennent vers le 5^e jour du traitement. A titre préventif de la résurgence du paludisme, la quinine en perfusion est indiquée.

Parmi les malades traités et suivis dans le service, la plupart 50% n'a fait qu'une cure (patient n°1, n°2, n°3, n°6) confirmée par la sérologie.

Pour les autres (n°4, n°5) une 2^e cure s'avérait nécessaire et pour le n°7 une troisième cure a été indiquée.

En général, les malades qui ont été soumis à ce protocole ont constaté une amélioration clinique et biologique (sérologie), mais les problèmes demeurent dans l'impossibilité des malades partis déclarés guéris.

SUGGESTION

Pour combattre le prolifération de bilharziose :

- Eviter la baignade, la pisciculture ou tous contacts avec les eaux douces contaminées.
- Eviter de faire les travaux domestiques au bord de la rivière.
- Port de bottes ou autre matériels pour se protéger pendant la riziculture.
- On doit faire une éducation sanitaire (construire des WC pour lutter contre le péril fécal).
- On doit utiliser la molluscocide (anti-mollusque).
- Consulter rapidement le médecin dès l'apparition du premier signe de la maladie et suivre attentivement les conseils et les traitements adéquats pour ne pas atteindre l'aggravation de la maladie qui aboutit jusqu'à la neurobilharziose.
- En cas de présence de bilharziose accompagnée de céphalée intense avec de crise convulsive, ne pas hésiter de consulter un spécialiste qui indique les examens spécifique tels la sérologie.
- Tous les patients doivent faire tous les examens complets nécessaires pour dépister la maladie comme hémogramme (numération formule sanguine), réaction immunologique (sérologie), radiographie du crâne et du colonne, liquide céphalo-rachidien, IRM (Imagerie par la resonance magnétique), EEG (Electro-encéphalogramme), scanner.
- L'état doit contribuer au coût des examens complémentaires qui aident ces malades à se soigner convenablement.

- Pendant la maladie, il faut surveiller strictement l'évolution.
- On doit procéder à des contrôles réguliers pour éviter la rechute.
- Dépistage et traitement de la population atteinte en zone d'endémie.

CONCLUSION

Les cas rapportés dans cette étude paraissent intéressants à plusieurs titres :

- Les maladies frappent les hommes comme les femmes et concernant toujours les enfants, les adolescents ou les jeunes adultes (13 à 45 ans), ayant fait des séjours en zones d'endémie lors des vacances.
- Les patients sans antécédents particuliers mais avec des facteurs favorisants :

Le contact de la peau avec des eaux douces infectées par baignade, les travaux domestiques (lessive, pêche) dans la rivière contaminée de matière fécale, les piscicultures, les rizicultures. Concernant les données cliniques, la plupart de nos malades présentent une céphalée frontale intense à 100%, des troubles de mémoire à 85,71%, de crise convulsive à 57,14%, une vertige, une aphasie, une hémianopsie avec de trouble de la conscience à 42,85%. Les signes cliniques comme troubles neurologiques (paraplégie spasmodique) à 28,58% et incontinence urinaire à 14,28% compliquent rarement le cas. Les patients observés ayant subi les examens paracliniques:

- Une réaction immunologique (sérologie) avec des résultats positifs à 100% et
- Une numération formule sanguine : hyperéosinophilie à 57,14%.

Tous ces signes montrent la présence de neurobilharziose localisée au niveau de l'encéphale et du moelle épinière dans la région d'Antsirabe.

Les neurobilharzioses traitées à temps évoluent favorablement.

ANNEXE N°1

FICHE DE SURVEILLANCE

Date et heures	Tension artérielle	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire	Température	Diurèse horaire	Etat de conscience	Observation

ANNEXE N°2 : Nos observations cliniques

Dossier n°1

ETAT CIVIL

Nom : RAND

Prénoms : J. Juste

Age : 45 ans

Sexe : Masculin

Domicile : Ambohimanarivo

Qualité : Instituteur

DATE ET MOTIF D'ENTRÉE :

Le patient est admis le 09 octobre 2001 vers 11 heures 05 pour neurobilharziose après résultat d'une analyse systématique.

HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté il y a 3 ans par l'apparition d'engourdissement puis fourmillement des deux mains, avec douleur au niveau des plantes des pieds accompagnée de fatigue à l'effort, de fièvre non chiffrée et de céphalée intense au niveau des régions frontale et pariétale.

Il a décidé d'aller à l'hôpital pour une consultation. son médecin prescrivait une biopsie rectale qui montre le présence de bilharziose. A cette époque, il était déjà traité mais ne s'est pas souvenu de ses médicaments qu'ont donné une amélioration de son état, il a repris la force avec disparition de l'engourdissement et des fourmillements des mains. Après 3 mois de traitement, il a fait son second traitement et l'analyse montre une amélioration du taux à la moitié de sa valeur antérieure. Se sentant en bonne état, il a négligé sa 3^e cure. En 2000, réapparition de tous les symptômes avec négligence de tous les traitements. En 2001, la maladie s'est aggravée, accompagne de douleur aiguë au niveau de la fosse iliaque droite qui a poussé le malade de voir un médecin. Celui-ci a procédé à la demande de sérologie bilharzienne, le résultat est positif, d'où réhospitalisation du malade. On note qu'en 1988, le malade a contracté la maladie par une contamination transcutanée (baignade pendant 2 heures dans de l'eau douce) d'où manifestation de prurit pendant 3 jours au niveau des deux jambes, notion de trouble de mémoire.

La résidence à Ambohimanarivo est une zone d'endémie bilharziene.

ANTECEDENTS

1. PERSONNELS :

- Médicaux : pas de notion de crise convulsive connue, pas de notion d'antécédent de terrain vasculaire, pas d'autre maladie à signaler. Pas de notion d'hospitalisation antérieure.
- Chirurgicaux : pas de notion d'intervention chirurgicale antérieure.
- Toxiques : tabac demi paquet par jour, café une tasse par jour, alcool occasionnel, allergie médicamenteuse (bêta lactamine : penicilline).

2. FAMILIAUX :

Pas de notion d'antécédents familiaux particuliers : pas de diabète, de terrain vasculaire, de crise convulsive.

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

3. SIGNES GÉNÉRAUX :

- Etat général bien conservé
- Pouls 88 battements par minute
- Malade conscient
- Température 37°2 C
- Tension artérielle 130 mmHg > 80 mmHg
- Fréquence respiratoire 24 mouvements par minute.

4. SIGNES PHYSIQUES :

2.1. Examen de l'appareil neurologique:

- Malade conscient
- Céphalée au niveau de la région frontale
- Conjonctives bien colorées
- Pas de paralysie faciale
- Signe de Babinski positif
- Sensibilité normale

- Force musculaire normale

- Nuque souple
- Réflexe cutané-abdominal normal
- Pas de paralysie ni de paresthésie
- Abolition de réflexe ostéo-tendineux
- Diminution de réflexe rotulien

2.2. Appareil digestif :

- Douleur abdominale localisée au niveau de l'hypochondre droite avec défense à la palpation.
- Foie augmenté de volume : hépatomégalie
- Transit normal

2.3. Autres appareils :

Pas de signes particuliers.

CONCLUSION

Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans présentant une abolition de réflexe ostéo-tendineux, une diminution de réflexe rotulien, douleur abdominale localisée au niveau de l'hypochondre droite et hépatomégalie, céphalée au niveau de la région frontale.

EXAMENS PARACLINIQUES :

Les examens complémentaires, à l'entrée, montre

- Calcium : 2,5 mmol / l
- Plaquette sanguine : 225 000 / mm³
- Protidémie : 65 g / l
- Créatinine : 92,33 μmol / l
- A la numération formule sanguine :
 - un taux d'hématies à 4 740 000 / mm³
 - un taux de leucocytose à 16 000 / mm³
 - un taux de granulocytes neutrophiles à 47 %
 - un taux de granulocytes éosinophiles à 6 %
 - un taux de granulocytes basophiles à 00 %

- un taux de lymphocytes à 32 %

- Albendazol comprimé à 400mg, 15mg/kg/24 heure : 1 comprimé le matin, 1 $\frac{1}{4}$ de comprimé le soir.
- Prédnisolone comprimé à 5mg : 2 comprimés le matin, 2 comprimés à midi et 2 comprimés le soir.
- Phénobarbital comprimé à 0,10 : 1 comprimé par jour le soir.
- Maalox suspension buvable : une cuillère à soupe le matin, à midi, le soir
- Régime sans sel

EVOLUTION

Paramètres à surveiller :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général du malade, état clinique.

Pendant les trois premiers jours (J1, J2, J3), atténuation de céphalée et de douleur abdominale mais au 5^e jour du traitement, apparition de fièvre à 39° motivant l'administration de la quinine.

Dossier n°2

ETAT CIVIL

Nom : ANDR

Prénom : Parfait

Age : 17 ans

Sexe : Masculin

Domicile : Ankazomirihotra

Qualité : Elève

DATE ET MOTIF D'ENTREE :

Le patient est entré dans le service de Réanimation le 29 octobre 2001 pour neurocysticercose et neurobilharziose d'après les résultats d'une analyse.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

La maladie remonte il y a 15 jours par une apparition de trouble de langage. Il ne peut pas parler mais comprend ce qu'on lui dit. Puis disparition spontanée de cette aphasie mais 10 jours après réapparition de tous les signes de la maladie qui ont poussé le malade à consulter son médecin. Demande de sérologies bilharzienne et cysticercose, les résultats sont positifs d'où son hospitalisation.

ANTECEDENTS

1. Personnels

- Médicaux :

Notion de syndrome dysentérique avec selles glairo-sanguinolantes

évolue depuis 15 jours. Pss de notion de crise convulsive ni d'hypertension artérielle

- Chirurgicaux :

Pas de notion d'antécédents chirurgicaux particuliers.

- Toxiques :

Pas de prise de cigarette, ni de tambavy, ni de café ; alcool occasionnellement.

2. Familiaux

Notion d'hypertension artérielle chez sa mère.

Quinzième d'une fratrie de 15 enfants. Sa sœur aînée a une notion de perte de connaissance brève à répétition.

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

2. Signes généraux :

Malade conscient

Pouls à 96 battements par minute.

Fréquence respiratoire : 24 mouvements par minute.

Conjonctives bien colorées

Tension artérielle : 120 mmHg > 80 mmhg

3. Signes fonctionnels :

- Céphalée intense au niveau des régions frontale et pariétale
- Trouble de langage

4. Signes physiques :

- Appareil neurologique :
 - Malade conscient
 - Céphalée intense au niveau des régions frontale et pariétale.
 - Réflexes ostéo-tendineux vifs
 - Signe de Babinski bilatéral présent.
 - Pas de trouble sensitivo-moteur.
- Autres appareils : pas de signes particuliers.

CONCLUSION

Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 17 ans présentant une céphalée intense au niveau des régions frontale et pariétale, aphasie.

EXAMENS PARACLINIQUES

29/10/01 à 15 heures 45 minutes.

- Glycémie : 1,01 g/l
- Azotémie : 0,25 g/l
- Protidémie : 67 g/l
- Fibrinémie : 4,20 g/l
- Lipidémie : 6,7 g/1000

- Hémogramme : numération Formule sanguine
 - Globules rouges : 4 000 000 / mm³
 - Globules blancs : 9 600 / mm³
 - Polynucléaires neutrophiles : 78%
 - Polynucléaires éosinophiles : 6%
 - Polynucléaires basophiles : 00 %
 - Lymphocytes : 16%
 - Taux d'hémoglobine : 13,6g/100ml
- Vitesse de sédimentation : 1h : 26 mm
2h : 55 mm
- Groupe sanguin : O Rh positif
- Ionogramme sanguin : Cl : 100,56 mEq/l
K : 4,7 mEq/l
Na : 138 mEq/l
- Selles : Kystes et œufs de parasites négatifs.
- Examens immunologiques :

Paramètres	Résultats	Valeurs usuelles
Sérologie cysticercose (test d'hémaglutination)	Positive	15 U CHA/ml
Sérologie bilharzienne (test d'hémaglutination)	Positive à 1/320	< 1/160

TRAITEMENT

- Trois jours de préparation (J₁, J₂, J₃)
 - Phénobarbital comprimé à 0,10 : 1 comprimé par jour le soir.
 - Prédnisolone comprimé à 5mg : 2 comprimés le matin, 1 comprimé à midi et 1 comprimé le soir.
 - Maalox suspension buvable : une cuillère à soupe (matin, midi, soir)
 - Régime sans sel strict
- J₄ jusqu'à J₁₅ : Traitement d'attaque.

Perfusion :

- SGH à 10% additionné d'une ampoule de KCl à 1g

- SGI à 5% pour garde veine.
- Mannitol 10% :100 cc toutes les 4 heures
100 cc toutes les 6 heures
100 cc toutes les 8 heures
100 cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques.

Intraveineuse directe lente :

- Synacthène immédiat à 0,25 mg le matin
- Solumédrol 40 mg à la demande.

Per os :

- Albendazol comprimé à 400mg : 15mg/kg/jour (1 comprimé le matin, ½ le soir.
- Prédnisolone comprimé à 5 mg : 2 comprimés le matin, 1 comprimé à midi, 1 comprimé le soir.
- Phénobarbital comprimé à 0,10 : 1 comprimé par jour le soir.
- Maalox suspension buvable : 1 cuillère à soupe matin, midi et soir.

Repos au lit absolu.

EVOLUTION

Paramètres à surveiller :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général, état de conscience.

J3 : disparition de céphalée mais persistance de trouble de langage.

Dossier n°3

ETAT CIVIL

Nom : RAJAO

Prénom : Boniface

Age : 44 ans

Sexe : Masculin

Domicile : Ambohimanarivo

Qualité : Inséminateur

DATE ET MOTIF D'ENTREE

Le patient est entré dans le service de Réanimation le 19 janvier 2002 à 9 heures 40 minutes pour neurocysticercose et neurobilharziose d'après les résultats d'une analyse.

HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté depuis le mois de novembre 2001 par une céphalée rebelle, trouble de mémoire, amaigrissement. Le malade a consulté son médecin qui lui a prescrit : Mag 2, Diamox. Aucune amélioration : présence de diarrhée glaireuse persistante avec amaigrissement paroxystique. Il a reconsulté ce même médecin. Celui-ci a procédé une demande de sérologies bilharzienne et cysticercose (les deux résultats sont positifs) d'où sa présence à l'hôpital.

ANTECEDENTS

Personnels :

- Médicaux :

Pas de notion de crise convulsive ni d'hypertension artérielle, ni de diabète, ni de notion d'hospitalisation antérieure.

- Chirurgicaux :

- Gonalgie par accident traumatique en 1999 ;

- Toxiques :

- Malade alcool-tabagique

- Cigarettes : 25 paquet-année
- Alcool de 1980 à 1997 : 6 bières par jour
- Pas de prise de tabac et du café

FAMILIAUX

Pas de notion d'antécédents familiaux particuliers

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

Signes généraux :

- Malade conscient
- Assez bon état général
- Pulsations 64 battements par minute
- Fréquence respiratoire 16 mouvements par minutes
- Tension artérielle 110 mmHg > 60 mmHG

SIGNE FONCTIONNEL

- Céphalée rebelle

SIGNES PHYSIQUES

- conjonctive bien colorée
- **Trouble de mémoire**
- Appareil neurologique
- Malade conscient + aphasie
- Céphalée rebelle

RÉFLEXES OSTÉO-TENDINEUX VIFS

Pas de trouble sensitivo-moteur

Les autres appareils : sont apparemment normaux

CONCLUSION

Il s'agit un homme âgé de 44 ans présentant une céphalée rebelle, trouble de mémoire et aphasie.

EXAMENS PARACLINIQUES

- Vitesse sédimentaire : 6 à 16 mm

- Numération formule sanguine :
 - Globules rouges : 4 900 000 /mm³
- Globules blancs : 5 000 /mm³
 - Polynucléaires neutrophiles : 58%
- Polynucléaires éosinophiles : 5%
 - Polynucléaires basophiles : 00%
 - Monocytes : 00%
- Lymphocytes : 38%
- L'examen des urines et des selles après les résultats anatomo-pathologiques ne montre aucune trace de parasite.
- Examen immunologique :
 - Sérologie bilharzienne : positive, valeur usuelle < 1/160.
 - Sérologie cysticerose (test d'Elisa 0,612) : débutants ou en cours de calcification.

TRAITEMENT

Traitement de préparation 3 jours (J₁, J₂, J₃) :

- Phénobarbital comprimé à 0,10 : 1 comprimé par jour le soir
- Prédnisolone comprimé à 5mg : 2 comprimés le matin, 3 comprimés à midi, 2 comprimés le soir.
- Maalox suspension buvable : 1 cuillère à soupe par jour

Régime sans sel strict

Traitement d'attaque (J₄ jusqu'à J₁₅) :

Repos au lit absolu.

PERFUSION

- SGH à 10% additionné avec KCl 1g
- SGI à 5% (garde veine)
- Mannitol 10% : 100 cc toutes les 4 heures
100 cc toutes les 6 heures
100 cc toutes les 8 heures
100 cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques

INTRAVEINEUSE DIRECTE LENTE

- Synacthène immédiat à 0,25 : 1 ampoule le matin
- Solumédrol à 40mg à la demande

PER OS

- Albendazol 400 mg : 1 comprimé le matin, 1 comprimé à midi, 1 comprimé le soir.
- Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le soir
- Prédnisolone 5mg : 2 comprimés le matin, 3 comprimés à midi, 2 comprimés le soir.
- Maalox suspension buvable : 1 cuillère par jour

EVOLUTION

Paramètre à surveiller :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état du malade.

J₄ : atténuation des céphalées.

J₅ : présence de fièvre, frisson. Administration de quinine 0,60.

J₆ : disparition de l'aphasie, mais trouble de mémoire persiste.

Dossier n°4

ETAT CIVIL

Nom : RAELI

Prénom : Jeannine

Age : 35 ans

Sexe : Féminin

Domicile : Antanivao Sud

Qualité : Sécurité COTONA

DATE ET MOTIF D'ENTREE

La patiente est admise le 15/05/02 à 8 heures dans le service de Réanimation pour neurobilharziose.

HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté depuis le mois de juin 2001 par une apparition brutale de paraplégie spasmodique passagère et une aphasie qui durent 30 minutes accompagnée de céphalée au niveau des régions frontales et pariétale, douleur épigastrique de type de brûlure associée de tremblement puis une contraction musculaire, crise comitiale, paralysie faciale et une perte de connaissance (durée non chiffrée)

Traitement reçu à l'hôpital :

- Calcium injectable : 01 ampoule par jour pendant 12 jours.
- Diazepam 10mg : 01 ampoule
- Dexamethasone : 01 ampoule
- Nootropyl 400 mg
- Chloramphénicol 250 mg
- Mebendazol comprimé

Constatation de l'amélioration de l'état de la patiente mais le mois de novembre, elle a présenté un épistaxis en jet, de quantité abondante et réhospitalisation au service Polyclinique Médecine.

Traitements reçus : Calcium injectable
Stérogyl buvable.

Un an après, une réapparition de tous les symptômes. Consultation chez un médecin qui lui a conseillé de faire un examen sérologique. Le résultat est positif d'où son hospitalisation.

ANTECEDENTS

PERSONNELS

Médicaux :

- Pas de notion de crise convulsive à répétition, ni de paludisme, ni d'épilepsie.

On note une notion de baignade dans l'eau douce.

Chirurgicaux :

Appendicectomie en 1984

Kyste du vagin en 1991

Toxiques :

Pas de prise d'alcool, ni de tabac, ni de tambavy.

café : 1 tasse par semaine.

Familiaux :

Pas de notion d'antécédents familiaux particuliers

EXAMENS PHYSIQUE A L'ENTREE

SIGNES GÉNÉRAUX

- Assez bon état général
- Pulsations : 88 battements par minute
- Température : 37°C
- Tension artérielle : 110 mmHg > 70 mHg
- Signes fonctionnels
- Céphalée intense au niveau de la région frontale
- Douleur de l'épigastre (épigastralgie) de type de brûlure
- Paralyse Faciale

Signes physiques

Conjonctives bien colorées

Langue propre, humide.

Appareil neurologique
Malade consciente, hémianopsie
Crise convulsive

Perte de connaissance de courte durée

Aphasie
Céphalée intense
Abolition de réflexes ostéo-tendineux
Fonctions végétatives normales
Paraplégie spasmodique
Appareil digestif :
Douleur au niveau de l'épigastre de type à brûlure
Autres appareils : pas de signes particuliers.

CONCLUSION

Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans présentant de céphalée intense au niveau de la région frontale, aphasie, paralysie faciale, crise convulsive, perte de connaissance, abolition de réflexes ostéo-tendineux et épigastralgie, paraplégie spasmodique, hémianopsie.

EXAMENS PARACLINIQUES

Les examens complémentaires :
Plaquettes sanguines : 239 000/mm³
Protidémie : 67g/l
Calcémie : 2,32 mmol /l
Cholestérol : 3,87mmol/l
Uricémie : 255µmol/l
Créatinine : 97,61µmol/l
Numération formule sanguine :
Globules rouges : 4 360 000/mm³
Globules blancs : 68 000/mm³
Polynucléaires neutrophiles : 63%

Polynucléaires éosinophiles : 4%

Polynucléaires basophiles : 0%

Lymphocytes : 33%

Monocytes 0%

Hémoglobines : 12g/100ml

Vitesse sédimentaire : 9mm à la première heure

Examen immunologique

Sérologie cysticercose (technique d'hémagglutination) : négative, valeur usuelle < 15 U
CHA/ml

Sérologie bilharzienne (technique d'hémagglutination) : positive à 1/320, valeur usuelle
< 1/160.

TRAITEMENT

J1, J2, J3 : trois jours de préparation

Régime sans sel strict

Prédnisolone comprimé de 5 mg : 2 comprimés le matin, 2 comprimés le midi, 1
comprimé le soir.

Phénobarbital comprimé de 0,10 : 1 comprimé le soir.

Maalox sachet : 1 sachets trois fois par jour

J4 jusqu'à J15 : traitement d'attaque

Perfusion

SGH à 10% additionné avec KCl 1g

SGI à 5%

Mannitol 10% : 100 cc toutes les 4 heures

100 cc toutes les 6 heures

100 cc toutes les 8 heures

100 cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques.

Intraveineuse directe lente :

Synacthène immédiat 0,25 : 1 ampoule le matin

Solumédrol 40 mg à la demande

Per os

Albendazol 400 mg : 1 comprimé le matin, 1 comprimé le soir

Phénobarbital comprimé 0,10 : 1 comprimé par jour le soir

Prédnisolone comprimé de 5mg : 2 comprimés le matin, 1 comprimé le midi, 2 comprimés le soir.

Maalox suspension buvable : une cuillère à soupe (matin, midi, soir)

EVOLUTION

Paramètres à surveiller :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général du malade.

J4 : pas de signes d'intolérance médicamenteuse

J8 : présence de fièvre à 40°C, frisson

Traitements reçus: chloroquine 150 mg

paracétamol 500mg

J10 : disparition de crises convulsives, sommeil calme, retour de la conscience à la normale

J11 : conservation de la diurèse à la normale.

Dossier n°5

ETAT CIVIL

Nom : RAKOTONDRABE

Prénom : Minoharisoa

Age : 23 ans

Sexe : Féminin

Domicile : Antanambao Est – Ivohitra

Qualité : Employé de l'INSTAT

DATE ET MOTIF D'ENTREE

La patiente est admise le 17/06/02 à 9 heures dans le service de Réanimation pour une crise convulsive avec céphalée au niveau de la région frontale. Le résultat des analyses sérologique bilharziose et cysticerose est positif.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Il y a 3 mois, la patiente a présenté de céphalée intermittente. En février 2002, la maladie s'est révélée par des manifestations allergiques à type d'urticaire nécessitant une hospitalisation. Ces signes associés à des crises convulsives ont amené la malade pour une consultation. Le médecin lui a conseillé de faire une sérologie pour rechercher de la bilharziose et de la cysticerose. Les résultats sont tous positifs d'où sa présence dans la service.

ANTECEDENTS

Personnels

Médicaux :

Première hospitalisation pour fièvre thyphoïde

Deuxième hospitalisation pour urticaire

Pas de notion de crise convulsive, ni d'épilepsie

Pas de notion d'hypertension artérielle, ni de diabète

Chirurgicaux :

Amygdalectomie à l'âge de 8 ans.

Antécédents Toxiques :

Pas de prise de tabac, ni d'alcool, ni de tisane.

Facteurs favorisants :

Baignade dans l'eau chaude.

Familiaux :

Père et mère en bon état apparent

Collatéraux en bon état apparent

Pas d'antécédents familiaux.

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

Signes généraux

Bon état général

Pouls : 96 battements par minute

Température : 37°C

Tension artérielle : 110 > 60 mmHg

Fréquence respiratoire : 22 mouvement par minute

Signes fonctionnels

Céphalée intense

Crise convulsive

Signes physiques

Appareil neurologique

Apparemment normal

Pas de déficit moteur, les réflexes ostéo – tendineux (rotulien et achilléen) semblent présents.

Signe de Babinski négatif

Autres appareils sont normaux

EXAMENS PARACLINIQUES

Numération formule sanguine non faite

Les sérologies de cysticercose et de bilharziose sont positives

	Résultat	Valeursuelle
Sérologie de cysticercose	Positive à 1/20	< 1/15 U CHA/ml
Sérologie de bilharziose	Positive à 1/1280	< 1/160

La radiographie du crâne est normale

CONCLUSION

Il s'agit d'une fille âgée de 23 ans, employé de l'INSTAT, présentant de céphalées intense et des crises convulsives à répétition.

TRAITEMENT

Trois jours de préparation :

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé par jour le soir

Prédnisolone 5mg : 2 comprimés le matin, 2 comprimés le midi et 1 comprimé le soir

Maalix sachet : 1 sachet trois fois par jour

Régime sans sel strict

12 jours de traitement d'attaque

Repos au lit.

SGH à 10% additionné de KCl 1g

SHI 5% (garde veine)

Mannitol 10% 100cc toutes les 4 heures

100cc toutes les 6 heures

100cc toutes les 8 heures

100cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques.

Synacthène immédiat 0,25 : 1 ampoule par jour

Solumédrol 40mg : à la demande

Per os

Albendazol 400mg : 15mg/kg/jour (1 comprimé le matin et 1 comprimé le soir)

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé par jour

Prédnisolone 5mg : 2 comprimés le matin, 2 comprimés le midi et 1 comprimé le soir

EVOLUTION

Paramètres à évaluer

Tension artérielle, fréquence respiratoire, pulsation, température, diurèse, état général du malade.

J5 : présence de fièvre, traitement reçu : chloroquine et paracétamol.

J6 : Disparition des urticaires.

Après 3 mois de sortie de l'hôpital, la malade fait un contrôle sérologique. Résultat : le taux de Schistosome diminue (1/320).

Dossier n°6

ETAT CIVIL

Nom : MALALANIRINA

Prénom : Natacha

Age : 13 ans

Sexe : Féminin

Domicile : Ambohimandrisoa

Qualité : Elève

DATE ET MOTIF D'ENTREE

La patiente est entrée dans le service de Réanimation le 23/07/02 à 9 heures 30 minutes pour neuroblharziose et neurocysticerose.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début de la maladie a remonté il y a 3 semaines par des crises toniques nocturnes pendant 4 minutes avec perte de connaissance. Après les crises, elle reprend se conscience mais souffre de douleur sourde frontale accompagnée de vomissement. Sa mère a décidé de consulter un médecin.

Traitement reçu : phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le soir.

Les résultats de l'analyse immunologique confirment le diagnostic d'où sa présence dans le service.

ANTECEDENTS

Personnels

Médicaux :

Pas de notion d'hospitalisation antérieure.

Pas de notion de crise convulsive antérieure.

Pas de notion d'hypertension artérielle antérieure ni de diabète.

On note une notion e baignade dans l'eau douce à l'âge de 12 ans à la campagne.

Chirurgicaux :

Pas de notion d'intervention chirurgicale antérieure.

Toxiques

Ps de prise d'alcool, nide cigarette, ni de café, ni de tambavy.

Familiaux :

Sa mère est hypertendue.

Son frère est asthmatique

première d'une fratrie de 5

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

Signes généraux

En bon état général

Pulsation : 88 battements par minute

Température : 37°5 C

Tension artérielle : 80 mmHg > 50 mmHg

Signes fonctionnels

Céphalée

Hémianopsie

Crise convulsive

Signes physiques

Malade consciente

Langue propre et humide

Conjunctive bien colorée

Appareil neurologique

Céphalée

crise convulsive

Réflexes ostéo-tendineux normaux

Signe de Babinski présent

Autres appareils : normaux

CONCLUSION

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 13 ans présentant de céphalée, crise convulsive, hémianopsie, perte de connaissance.

EXAMENS PARACLINIQUES

Numération formule sanguine

Globules rouges : 4 080 000/mm³

globules blancs : 7 400/mm³

Polynucléaires neutrophiles : 30%

Polynucléaires éosinophiles : 43%

Lymphocytes : 24%

Monocytes : 3%

vitesse de sédimentation : 40-65mm

Examen immunologique

	Résultat	Valeurs usuelles
Sérologie de cysticercose (technique d'héماغلutation)	Positive à 1/20	< 15 UCHA/ml
Sérologie bilharzienne	Positive à 1/320	1/160

TRAITEMENT

Traitement de préparation : J1, J2, J3.

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé par jour le soir

Prednisolone 5mg : 1 comprimé le matin, 1 ½ comprimés le midi, 1 ½ comprimé le soir.

Maalox : 1 sachet fois trois par jour

Régime sans sel strict

Traitement d'attaque : J4 jusqu'à J15.

Repos strict au lit

SGH à 10% additionné avec KCl 1g.

SGI 5% (garde veine)

Mannitol 10% : 100cc toute les 4 heures

100cc toutes les 6 heures

100cc toutes les 8 heures

100cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques.

Synacthène immédiat 0,25 : 1 ampoule le matin.

Albendazol 400mg : 1 comprimé le matin et le soir.

Prédnisolone 5mg : 1 comprimé le matin, 1 ½ comprimé le midi et le soir.

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le soir.

Maalox sachet : 1 sachet trois fois par jour.

EVOLUTION

Paramètres à évaluer :

tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général du patient.

J2 : Atténuation de céphalée et disparition d'hémianopsie.

J5 : Disparition de crise convulsive mais apparition de fièvre (quinine 0,60).

J6 : Retour de la conscience à la normale.

Dossier n°7

ETAT CIVIL

Nom : FAMA ANDRIANARIVOMANANTSOA

Prénom : MB

Age : 56 ans

Sexe : Masculin

Qualité : Gestionnaire

Domicile : Lot 10 A 10 Antanambao Est Antsirabe I

DATE ET MOTIF D'ENTREE

Le patient est admis le 12 septembre 2002 dans le service de Réanimation pour une céphalée intense au niveau de la région frontale, hémianopsie avec crise convulsive. (D'après le résultat de sérologie, c'est une neurobilharziose et neurocysticercose).

HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté depuis le mois d'août 2002 par une apparition brutale, nocturne de céphalée intense de la région frontale avec vertige et trouble de la vision accompagné de crise convulsive suivie de perte de connaissance de courte durée moins d'une minute, présentation de contracture musculaire et de tremblement causé par la rupture de phénobarbital.

Traitement reçu : diazépam comprimé 5mg : 1 comprimé par jour.

Etat général s'est amélioré mais le patient a présenté de trouble de mémoire avec céphalée frontale persistante. Consultation chez un médecin qui lui a conseillé de faire un examen sérologique. Le résultat est positif d'où sa présence dans notre service.

ANTECEDENTS

Personnels

Médicaux

Notion d'hospitalisation antérieure pour tuberculose en 1982 et présence de ténia en 1988.

Notion d'hypotension artérielle, traitement reçu : calcium injectable pendant 10 jours.

Notion de crise convulsive à répétition :

Sous phénobarbital comprimé : 1 comprimé par jour

en 1990 : première crise convulsive.

en 1991 : présence d'hémianopsie qui entraîne la deuxième crise.

en 1993 : troisième crise convulsive, traitement reçu : phénobarbital et diazépam pendant 1 an.

Malgré l'accoutumance des traitements médicaux et n'ayant pas obtenu d'amélioration durable, il a arrêté tout traitement et a suivi les conseils de son entourage en pratiquant le massage durant l'année 1994 à 1997. Puis réapparition de quatrième crise convulsive en 1997.

En 2001, la crise atteint son paroxysme accompagnée d'incontinence urinaire.

Facteur favorisante :

Baignade en 1989.

Chirurgicaux :

Pas d'intervention chirurgicale antérieure.

Toxiques :

Pas de prise de tabac, ni de café. Alcool occasionnellement.

Habitude alimentaire : crudité, salade, charcuterie, brochette.

Familiaux

Père tuberculeux

Mère hypertendue

Sœur asthmatique

Troisième d'une fratrie de six

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE

Signes généraux :

Etat général conservé

Pouls : 88 battements par minute.

Température : 37°C

Fréquence respiratoire : 24 mouvements par minute

Signes physiques

Malade conscient

Langue humide et propre.

Céphalée intense au niveau de la région frontale.

Hémianopsie.

Trouble de mémoire.

Présence de réflexes ostéo – tendineux.

Signe de Babinski bilatéral.

Pas de paralysie

EXAMENS PARACLINIQUES

Hémogramme : correct, avec 4 000 leucocytes, polynucléaire éosinophile normal 1%

Calcémie : 89 mg/l.

Examen immunologique

	Résultat	Valeurs usuelles
Sérologie cysticerose (technique d'héماغlutination)	Positif à 1/20	< 15 UCHA/ml
Sérologie bilharzienne	Positif à 1/640	< 1/160

Liquide céphalo-rachidien :

CONCLUSION

Il s'agit d'un homme de 36 ans, domicilié à Antanivao Est, Gestionnaire. Présentant de céphalée intense permanente de la région frontale avec vertige, hémianopsie, crise convulsive, trouble de mémoire avec des antécédents de présence de ténia en 1988 et de notion de crise convulsive à répétition, des résultats de sérologie bilharzienne et cysticerose positifs.

Les diagnostics de neurobilharziose et de neurocysticerose ont été retenus.

TRAITEMENT

Maalox sachet : 1 sachet trois fois par jour.

Prédnisolone comprimé de 5mg : 2 comprimés trois fois par jour.

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le soir.

Régime sans sel strict

sont tous du traitement de préparation qui dure 3 jours.

Traitement d'attaque de J4 à J15

SGH à 10% additionné avec KCl 1g

SGI à 5%

Mannitol 10% : 100cc toutes les 4 heures

100cc toutes les 6 heures

100cc toutes les 8 heures

100cc toutes les 12 heures

en fonction des résultats cliniques.

Synacthène immédiat 0,25 : 1 ampoule la matin

Solumédrol 40mg à la demande

Albendazol 400mg : 1 comprimé le mati, 1 comprimé le midi et 1 ½ comprimés le soir

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le soir.

Prédnisolone 5mg : 2 comprimés trois fois par jour

Maalox sachet : 1 sachet trois fois par jour

EVOLUTION

Paramètre à évaluer :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général du malade.

J3 : Disparition de céphalée de l'hémianopsie.

J5 : Apparition de fièvre et frisson : administration de quinine, mais persistance de trouble de mémoire.

Dossier n°8

ETAT CIVIL

Nom : HANTANIVO

Prénoms : Lalasoa Marie thérèse.

Age : 18 ans

Sexe : Féminin

Domicile : Mandoto

Qualité : Cultivatrice

DATE ET MOTIF D'ENTREE

Cette patiente est admise le 22 septembre 2002 au service de Réanimation pour syncope à répétition et trouble neuropsychiatrique.

HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté depuis 4 ans par une apparition brutale, nocturne de délire, de céphalée intense, de crise convulsive qui dure 1 minute. accompagné de trouble de la conscience une minute. traitement reçu : Phénobarbital 0,10 (i comprimé par jour), Calci D comprimé.

Aucune amélioration, la maladie s'aggrave pendant quelques temps. La malade a consulté un médecin qui lui a conseillé de faire un examen sérologique. Les résultats sont positifs d'où la raison de son hospitalisation.

ANTECEDENTS

Personnels

Médicaux :

Notion d'hospitalisation antérieure : notion de crise convulsive à répétition à l'âge de 4 ans. La malade est sous phénobarbital 0,10 (1 comprimé le soir)..

Tentative de suicide en juillet 2002 par phénobarbital

Présence de trouble neuro-psychiatrique.

Chirurgicaux

Pas de notion d'intervention antérieure.

Habitude toxique :

Café : 1 tasse par jour, tabac à chiquer : 1 sachet par jour.

Habitude alimentaire :

Crudité, viande de porc.

familiaux

Père, mère en bonne santé apparente.

Collatéraux en bonne santé apparente.

Facteurs favorisants :

Baignade dans la rizière infectée.

Examen clinique

Signes généraux

Bon état général

Fréquence cardiaque : 92 par minute

Fréquence respiratoire : 24 mouvements par minute.

Tension artérielle : 110 mmHg > 60 mmHg

Température : 37°7 C

Signes fonctionnels

Céphalée intense frontale

Délire

Crise convulsive

Trouble de la conscience

Signes physiques : Appareil neurologique

Trouble neuropsychique

réflexes ostéo-tendineux normaux

Sensibilités profonde et superficielle sont normales.

EXAMENS PARACLINIQUES

NFS :

Globules rouges : 5 300 000

Globules rouges : 7 000

Polynucléaires neutrophiles : 59

Polynucléaires éosinophiles : 00

Polynucléaires basophiles : 00

Lymphocytes : 41

Monocytes : 00

VSH : 1^{ère} heure : 1

2^{ème} heure : 20

Plaquettes : 3 000 000 /mm³

Glycémie : 0,80 g/l

Calcémie : 55 mg/l

Uricémie : 30 mg/l

Créatininémie : 8mg/l

Azotémie : 5,5 g/l

Protidémie : 50g/l

Analyses immunologiques

Résultats

Sérologie cysticercose (test Positif à 1/40
d'héماغلutation)
Sérologie bilharzienne (test Positif à 1/160
d'héماغلutation)

TRAITEMENT

Trois jours de traitement de préparation.

Phénobarbital 0,10 : 1 comprimé le matin et 1 comprimé le soir.

Prédnisolone 5mg (0,5 à 1mg/kg/jour) : 1 ½ comprimés le matin, 1 ½ comprimés le midi et 1 comprimé le soir.

Maalox sachet : 1 sachet trois fois par jour.

Régime sans sel strict.

12 jours de traitement d'attaque

Repos au lit absolu

SGH à 10% additionné avec KCl 1g une ampoule.

SGI à 5%

Mannitol 10% : 100cc toutes les 4 heures.

100cc toutes les 6 heures

100cc toutes les 8 heures.

100cc toutes les 12 heures.

en fonction des résultats cliniques.

Synacthène immédiat 0,25 : 1 ampoule le matin.

Solumédrol 40mg à la demande

Largactil 25mg : 1 ampoule en intramusculaire à la demande

Albendazol 400mg (15mg/kg/jour) : 1 comprimés le matin et 1 comprimé le soir.

Prédnisolone 5mg (0,5 à 1 mg/kg/jour) : 1 ½ comprimés le matin, 1 ½ comprimés le midi, 1 comprimé le soir.

Maalox sachet : 1 sachet trois fois par jour.

EVOLUTION

Paramètres à évaluer :

Tension artérielle, pulsation, fréquence respiratoire, température, diurèse, état général du malade.

J4 : Atténuation de céphalée mais la crise convulsive et le délire persistent.

Au 10^{ème} jour du traitement : Apparition de fièvre, disparition de crise et du délire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gentillini M, Duflo B, Dains M, Lagerdère B, Richard DL. Médecine tropicale. 4^e édition. 1986 : 202 – 215
2. Chevalin B, Zagnoli F, Sagui E, Klotz F. Neuroschistosomias. Médecine et Aimé, Déc 2001 ; 29 ; 7 : 691
3. Laboratoire roland marie s.a. Documentation scientifique. Parasitologie 1, épidémiologie clinique et diagnostic, thérapeutique. 1960 : 227 – 246
4. Bouvenet B, Devulder B, Queneau P, Schaffer A. Pathologie médicale : Immunologie, Allergologie, Maladie infectieuse, Parasitologie. Paris. Masson. Milan. Barcelone. 1995 : 294 – 301
5. Randrianasolo BS. Bilharziose urogénitale à Madagascar : Infection des communautés cibles du programme national de lutte contre le bilharziose. Thèse de Doctorat en Médecine. 2000 ; 5503.
6. Rajaonarison AJ. Aspect épidémiologique et clinique de la bilharziose dans le fivondronam-pokontany de Vondrozo. Thèse de Doctorat en Médecine. 1998 ; 4735 : 17.
7. Pilly E. Maladie infectieuse à l'usage des étudiants en Médecine et de praticiens par l'association des professeurs et maîtres de conférences de pathologie infectieuse. 8^e édition C et R. 1984 ; 79 : 48 – 59
8. OMS. Rapport d'un comité d'experts. Epidémiologie de la Schistosomiase et lutte anti-schistosomiase. OMS, Genève. 1980 : 25 – 40
8. Pen P, Gaston JA, Ranque P. Traitements des parasitoses intestinales. Médecine Afrique Noire. 1990 : 445 – 449
9. Golvan YJ. Professeur de la faculté de médecine CHU Saint Antoine. Eléments de parasitologie médicale – Inflammation : Médecine – Science. 4^e Edition, 1991 : 31.
10. Rabearimandason F. Etude épidémiologique et proposition de lutte contre les bilharzioses intestinales et urinaires au CHD 1 Tsaralalana. Thèse de doctorat en médecine. 2000 ; 5396.
11. Rahelarijaona. Aspect Epidémiologique et clinique de bilharziose à Tanandava. Thèse de doctorat en médecine. 1995 ; 3922.



12. Pilly E. Maladies infectieuses. Paris : Maloune, 1993 : 536 – 539.

13. Centrale de L, Cimon D, Chabasse D. Schistosomes. Encycl Méd Chir. 1989 ;
1 :
513 – A¹⁰

14. Goasge, Bequat D . Parasitoses du système nerveux central. Encycl. Med. Chir.
1983 ; 1 : 17 052 – A¹⁰

15. Rasamoelina JL, Tovone XG², Rakotovao E³ et coll. La méningo – myélo –
radiculite bilharzienne chez l'enfant. Arch. Inst. Pasteur de Madagascar. 2000 ;
66 : 36 – 38.

16. Roux J, Ravaoarimalala VA, Rakoto L, Boisier P, Andriamahefazafy B,
Rabeson D, Esterre P. Bases de réflexions et grandes lignes du programme
national de lutte contre les bilharzioses à Madagascar. 1994. 58-61.

17. Randria HV. Contribution à l'étude des schistosomiasés médullaires. Thèse de
Doctorat en Médecine .Antananarivo. Faculté de Médecine. 1977 ; 1629.

18. Mara B. Aspects évolutifs d'une myélopathie bilharzienne à *Schistosoma*
mansoni. Méd Trop. 1993 ; 532 : 466-470.

19. Lacoste D, Delmas M, Longy M, Derrueu JD, Le Bras M, Moretti G. Les
myélopathies bilharziennes (à propos d'une observation). Méd Trop. 1980 ;40 :
195-300.

20. Masson C, REY A, AST G et coll. Schistosomias médulaire. Presse Méd. 1990 ;
19 : 1223 – 1224.

21. Alla PA, Valance J, Drouet A. Méningomyéloradiculite bilharzienne.
Médecine Armée. 1998 ; 18 : 1 - 5.

22. Goasguen J et coll. bilharziose cérébrale à *Schistosoma mansoni*. Rév Neurol.
1984 ; 140 : 193-295.
23. Ferreira M.S, COSTA – CAVZ J, GOMES M. Schistosomiasis of the central
nervous system : report of a case.
Arquivos De Neuro-Psiquiatria. 1990 ; 48 : 371 – 375.

24. Barabe P, Courbil J, Pico JJ, thérapeutiques des bilharzioses thérapeutique en médecine tropicale. Les agrégés du Pharo – 2^e édition, 1986 ; 87 : 213 – 217.
25. COSNETR J E, VAN DELLE N J.R. Schistosomiasis of the spinal Cord. Cases reports and clinical profile. Quarterly J – Méd. 1986 ; 61 : 1131 – 1139.
26. Dumas M, Leger JM et Coll. Bilharziose. In Manifestions neurologiques et psychiatriques des parasitoses. Rapport de neurologie. Masson, 1986 : 87 –89.
27. Joubert J, Fripp J et coll. Schistosomia of the spinal cord underdiagnosed South Africa. S. Afr Méd J. 1990 ; 17 : 297 – 299.
28. PITELLA (J.E.H). Neuroschistosomiasis. Brain Pathol. 1997 ; 7 : 649 – 662.
29. Bacquet C. A propos d'un cas de localisation cérébrale de bilharziose à Schistosoma mansoni. Thèse Méd. Bordeaux II. 1983 ; 345.
30. Bacquet C. A propos d'un cas de localisation cérébrale de bilharziose à Schistosoma mansoni. Thèse Méd. Bordeaux II. 1983 ; 345.

VELIRANO

« Eto antrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy sy ireo mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HYPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharam-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao nontorontoroina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra na lalaàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ireo mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy ho rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RAMIALIHARISOA Angéline

Rapport-Gratuit.com

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Surname and fist name : RAJAONAH Voahirana Lovasoa

Title of the thesis : Clinical aspects and treatment of
neuroschistosomiasis at Regional
Hospital Center of Antsirabe

Rubric : Intensive care unit

Number of figures : 08 **Number of Pages** : 36 **Number of tables** : 12

Number of appendices: 02 **Number of diagrams** : 02 **Number of pictures** : 01

Number of bibliographical : 30

ABSTRACT

Littell cases of neuroschistosomiasis have been reported, in litterature. Clinical featuers appear from the moment schistosoma lay eggs, whatever the stage of the disease. The means they can set in defore digestive or urinary signs, revealing the disease of during the later, suppling clinical picture with neurological note. Many forms are asymptomatic (87,4 % involving brain, 12,1 % involving spinal cord). Only three species are involved in neurological complications : Schistosoma mansoni, Schistosoma haematobium and Schistosoma japonicum. Clinical features are various and non specific of parasitical etiology. Suspected by epidemiological context, definitis diagnosis is based on finding shistosomiasis in serology. Which discolses specific bilahrzie lesions. Specific treatment with albendazole and corticoth erapy does not always prevent from having after effects, occur in 2/3 cases.

Key words : Schisotosomiasis, albendazole, central nervous.

Supervisor : Professor RAMIALIHARISOA Angeline

Advisor : Doctor RAHERIZAKA Naivosolo

Author's addres : LOT IVR 32 Antanimena / Antananariyo 101

Nom et prénoms : RAJAONAH Voahirana Lovasoa

Titre de la thèse : «ASPECTS CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE DE NEUROBILHARZIOSE AU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL D'ANTSIRABE»

Rubrique : Réanimation

Nombre de figures : 08 Nombre de pages : 36 Nombre de tableaux : 12

Nombre d'annexe : 02 Nombre de schémas : 02 Nombre de photos : 01

Nombre de bibliographiques : 30

RESUME

Les neurobilharzioses sont peu rapportées dans la littérature. Elles peuvent apparaître dès l'instant même de la ponte des œufs des schistosomes, et ce quelque soit le stade de la maladie avant l'apparition des signes digestifs ou urinaires, constituant ainsi un mode de révélation, ou en cours d'évolution, enrichissant le tableau clinique d'une note neurologique.

Les formes latentes sont pourtant nombreuses (87,4% atteintes cérébrales et 12,1% atteintes médullaires). Seule trois espèces de Schistosomes (*Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma japonicum*) peuvent entraîner des complications neurologiques. Les manifestations cliniques sont variées, non spécifique de l'étiologie parasitaire. Suspecté par le contexte neurologique, le diagnostic de certitude repose sur la découverte des neurobilharzioses au cours de l'examen paraclinique : biologique (hyperéosinophilie) et sérologique.

Le traitement spécifique par Albendazole 400mg : 15 mg par kilo de poids par 24 heures et corticoïdes ne permet pas toujours d'éviter les séquelles observées dans 2/3 des cas.

Mots clés : Bilharziose, Albendazole, Système nerveux central

Directeur de thèse : Professeur RAMIALIHARISOA Angeline

Rapporteur de thèse : Docteur RAHERIZAKA Naivosolo

Adresse de l'auteur : Lot IVR 32 Antanimena / Antananarivo 101