

LISTE DES ABREVIATIONS

CCMH...	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CHNU.....	Centre hospitalier national universitaire
CML	Compression médullaire lente
D.P.....	Densité parasitaire
IRM.....	Imagerie par résonnance magnétique
J-C...	Jésus Christ
S.	<i>Schistosoma</i>
SNC.....	Système nerveux central
TCMH...	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Cycle parasitaire de la bilharziose	9
Figure 2	: Plexus veineux de BATSON a= coupe axiale	14
Figure 3	: Plexus veineux de BATSON b= vue sagittale.....	14
Figure 4	: IRM dorso-lombaire en pondération T2 : lésion intra médullaire en hypersignal périphérique.....	31
Figure 5	: IRM dorso-lombaire en pondération T1 : lésion intra durale mal limitée.....	31
Figure 6	: IRM dorso-lombaire post opératoire en pondération T1 : disparition de la lésion bilharzienne	33
Figure 7	: IRM post opératoire en pondération T2 : Expansion des espaces sous arachnoïdiens	33
Figure 8	: IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T1	36
Figure 9	: IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T2	36
Figure 10	: IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T1 + produit de contraste.....	36

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE	1
A. Généralités	2
B. Epidémiologie	3
1. Agents pathogènes	4
1.1. <i>Schistosoma haematobium</i>	4
1.2. <i>Schistosoma mansoni</i>	5
1.3. <i>Schistosoma japonicum</i>	5
1.4. <i>Schistosoma intercalatum</i>	5
1.5. <i>Schistosoma mekongi</i>	6
1.6. <i>Schistosoma Guineensis</i>	6
1.7. Vers adultes.....	6
1.7.1. Vers mâles	6
1.7.2. Vers femelles.....	7
1.8. Œufs	7
1.9. Formes larvaires	7
1.9.1. Miracidium	7
1.9.2. Sporocyste	7
1.9.3. Cercaires.....	8
1.9.4. Schistosomules	8
2. Cycle parasitaire	8
3. Réservoir de parasite	10
4. Hôte intermédiaire	10
5. Sujets réceptifs.....	11
5.1. Age et sexe	11
5.2. Immunité acquise	11
6. Facteurs favorisants	11
6.1. Facteurs socioculturels.....	11
6.2. Facteurs écologiques	12
6.3. Facteurs liés au parasite	12
7. Géographie.....	13
C. Physiopathologie	13

D. Clinique	15
1. Phase initiale de contamination ou d'infection cercarienne	15
2. Phase d'invasion ou phase toxémique	15
3. Phase d'état.....	16
3.1. La bilharziose urogénitale.....	16
3.1.1. Atteinte de l'appareil urinaire	17
3.1.2. Atteinte de l'appareil génital	17
3.2. La bilharziose intestinale	17
3.3. Bilharziose artério-veineuse.....	18
4. Complications	18
4.1. Complications neurologiques.....	18
4.2. Autres complications	19
4.2.1. Complications urogénitales	19
a. Atteinte vésicale.....	19
b. Atteinte du haut appareil urinaire	20
4.2.2. Complications intestinales et hépatospléniques	20
4.2.3. Complications pulmonaires.....	21
4.2.4. Complications cutanées.....	21
5. Diagnostic	22
5.1. Clinique.....	22
5.2. Paraclinique.....	22
5.2.1. Parasitologie	22
a. Recherche des œufs dans les urines	22
b. Recherche des œufs dans les selles.....	22
c. Biopsies.....	23
5.2.2. Immunologie	23
5.2.3. Biologie	23
5.3. Imagérie en fonction des localisations	24
E. Traitement	25
1. Traitement curatif	25
1.1. Traitement médical	25
1.2. Traitement Chirurgical.....	26
2. Prophylaxie.....	26
2.1. Prophylaxie individuelle	26

2.2. Prophylaxie collective.....	26
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	28
A. Méthodologie.....	29
1. Cadre d'étude.....	29
2. Matériels et méthodes.....	29
B. Description des cas	30
1. Observation N° 1	30
2. Observation N° 2	34
C. Discussion.....	38
1. Épidémiologie.....	38
2. Signes.....	39
3. Traitement et résultats	42
CONCLUSION.....	45
REFERENCES	48

PREMIERE PARTIE

A. Généralités

Déjà citée dans le papyrus d'Eber (1 500 avant J.-C.), l'existence de bilharziose à *S. haematobium* a été établie par la découverte d'œufs calcifiés dans la vessie d'une momie égyptienne de la XXe dynastie (plus de 1 000 ans avant J.-C.). Au Moyen-Age, les médecins arabes parlent de " pissemens de sang " des caravaniers revenant de Tombouctou et ces hématuries sont également signalées par les chirurgiens qui accompagnent Bonaparte en Égypte. Au 17e siècle, la traite des Noirs vers les colonies espagnoles et portugaises d'Amérique permet l'installation de *S. mansoni* dans le Nouveau Monde.

En 1852, Theodor Bilharz découvre et décrit *S. haematobium*.[20].

Les bilharzioses (synonyme = schistosomiases ou schistosomoses) sont des affections parasitaires dues à des vers plats (bilharzies ou schistosomes) vivant dans le système circulatoire.

La bilharziose est une trématodose qui se transmet dans les eaux tropicales contaminées par les excréments humains.

Les principales espèces pathogènes pour l'homme sont *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium*, *S. japonicum*, *S. mekongii*, et *S. intercalatum* auxquelles on a ajouté une de découverte récente : *S. Guineensis*

Les schistosomoses constituent la 3^{ème} cause tropicale de fièvre et restent endémiques dans les zones tropicales et sub tropicales.

Il a été estimé que plus de 200 millions de personnes sont infestées et que 779 millions de personnes sont à risque dont 85% en Afrique sub saharienne [29]

Les localisations urogénitales et digestives sont les plus fréquentes.

Des infections ectopiques sont connues dans tous les tissus ainsi que dans le système nerveux central [29].

S. mansoni et *S. haematobium* sont responsables d'atteinte médullaire et du cône terminal [10].

La myélopathie bilharzienne est une forme compliquée qui n'est pas liée à la charge parasitaire mais plutôt se rencontre chez certains patients qui ont été sporadiquement exposés à la schistosomiase [13].

Nous rapportons deux cas de compression médullaire lente d'origine bilharzienne, suivis dans le service de Neurochirurgie du CHNU-Fann. Un syndrome de compression du cône médullaire a été noté chez les 2 patients. Les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été analysés et comparés aux données de la littérature.

B. Epidémiologie

Les atteintes neurologiques du SNC d'origine parasitaire sont mal connues dans les pays industrialisés et à un moindre degré sous les tropiques, du fait de leur rareté [9].

Les schistosomiases sont endémiques autour de points d'eau contaminée selon leur distribution géographique ; elles y constituent un véritable problème de santé publique.

Au Sénégal, 2 cas ont été publiés au début de la décennie à l'hôpital Fann de Dakar : Cissé et al. en 2011 (service de neurologie) ainsi que Ba et al. en 2012 (service de neurochirurgie).

En Tanzanie 6% des myélopathies non traumatiques dans les zones endémiques sont imputables à *S. mansoni* [5].

En Afrique, deux formes de schistosomiases dominent : la forme urinaire dont l'agent pathogène est *schistosomia haematobium* et celle intestinale due à *schistosomia mansoni* [30].

La fréquence élevée des schistosomiases est en rapport avec le nombre croissant des aménagements hydrauliques ce qui pourrait expliquer la propagation de la maladie des zones rurales vers les régions péri urbaines.

Au Brésil, on estime qu'entre 10 et 12 millions de personnes sont infectées par les schistosomes essentiellement *S.mansoni*.

L'atteinte médullaire représente la manifestation neurologique la plus fréquente et la majorité des complications nerveuses rapportées dans la littérature sont causées par *S. mansoni* et *S. haematobium*.

Entre 1930 et 2011, environ 800 cas ont été décrits dans la littérature [43] malgré tout leur fréquence semblerait sous-estimée [39,25].

1. Agents pathogènes (Arnaud WIECZOREK, janvier 2012)

Les bilharzioses sont des affections parasitaires provoquées par les schistosomes. Ces organismes sont des métazoaires appartenant à l'embranchement des Plathelminthes (« vers plats ») et à la classe des Trématodes.

1.1. *Schistosoma haematobium*

Il s'agit de l'agent de la bilharziose uro-génitale. Chez l'homme, les vers adultes manifestent un tropisme électif pour les plexus veineux péri vésicaux et péri rectaux. La femelle pond ses œufs à éperon terminal, en paquet, dans les parois rectales et vésicales : certains œufs sont éliminés à l'extérieur essentiellement par les urines, mais beaucoup restent dans les parois viscérales ou sont embolisés à distance [3].

S. haematobium a une longévité de plus de dix ans, l'homme étant le seul réservoir du parasite. Il est endémique dans 54 pays d'Afrique et du Moyen-Orient. Les hôtes intermédiaires obligatoires sont des mollusques gastéropodes pulmonés.

1.2. *Schistosoma mansoni*

Il s'agit de l'agent de la bilharziose intestinale et à fréquence moindre hépatosplénique. Les vers adultes vivent dans le plexus veineux mésentérique inférieur. La ponte a essentiellement lieu au niveau de la paroi intestinale, mais il arrive fréquemment que les œufs à éperon latéral s'embolisent dans le foie ou la rate [3].

La longévité de *S. mansoni* est de plus d'une dizaine d'années, l'homme est le principal réservoir du parasite, mais une trentaine d'espèces animales ont été trouvées infestées.

S. mansoni est endémique dans 53 pays d'Afrique, du Moyen-Orient, d'Amérique Latine et des îles des Caraïbes. L'hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode pulmoné.

1.3. *Schistosoma japonicum*

S. japonicum est considéré comme l'espèce la plus pathogène pour l'homme, elle est responsable de la bilharziose artério-veineuse. Chez l'homme, les vers adultes vivent dans le plexus veineux mésentérique supérieur, mais il existe des couples erratiques qui peuvent se loger notamment dans les artères pulmonaires.

La ponte d'oeufs chez cette espèce est particulièrement abondante, entre 2000 à 3000 œufs par jour. *S. japonicum* est strictement endémique en Asie Orientale : notamment la Chine, les Philippines et l'Indonésie. L'hôte intermédiaire est un mollusque prosobranche amphibia.

1.4. *Schistosoma intercalatum*

S. intercalatum provoque des bilharzioses rectales chez l'homme. Les vers adultes vivent dans les plexus veineux perirectaux et leur longévité est assez mal connue. Ce parasite est strictement endémique en Afrique équatoriale et

centrale, mais on observe une tendance à l'extension de son aire géographique [3]. Il est également présent sur les îles côtières telles que Sao Tomé et Principe. L'hôte intermédiaire est un mollusque gastéropode pulmoné.

1.5. *Schistosoma mekongi*

S. mekongi est quant à lui strictement asiatique et a été mis en évidence dans la péninsule indochinoise , le long du fleuve Mékong dont il tire le nom. Il possède une morphologie semblable à *S. japonicum*. Son hôte intermédiaire est un mollusque prosobranche. [18].

1.6. *Shistosoma Guineensis*

De découverte récente ce schistosome est très proche morphologiquement et cliniquement de *Shistosoma intercalatum*. Cette espèce sévit également en Afrique tropicale de l'Ouest, mais sa répartition géographique diffère. On retrouve cette bilharziose en République Centrafricaine, au Cameroun, au Gabon, au Nigéria, en Angola et en République populaire du Congo.

1.7. Vers adultes

Les schistosomes sont des Trématodes, c'est-à-dire des vers plats non segmentés, blanchâtres, digénétiques (à sexes séparés) chez l'hôte définitif [14]. Ils sont hématophages et se déplacent à contre-courant sanguin chez l'homme.

Leur morphologie est très proche d'une espèce à l'autre. Ils sont distomes, c'est-à-dire qu'ils sont pourvus de deux ventouses :

- Une ventouse antérieure péribüccale assurant la fixation ainsi que la nutrition par absorption de sang qui est digéré dans un tube borgne [3].
- Une ventouse ventrale ou acétabulum assurant la fixation [37].

1.7.1. Vers mâles

Le mâle mesure de 1 à 2 cm de long et de 0,8 à 1,5 mm de large.

Le corps est allongé en feuillet, enroulé sur la partie postérieure qui forme une gouttière étroite qui se replie longitudinalement pour former le canal gynécophore dans lequel vient se loger la femelle filiforme.

1.7.2. Vers femelles

Le ver femelle mesure entre 7 et 34 mm et possède un corps plus long que celui du mâle ainsi qu'une forme quasi cylindrique et filiforme [3]. La réunion des deux branches intestinales se fait en un caecum digestif unique.

1.8. Œufs

Les œufs pondus par les schistosomes femelles ont des caractéristiques communes : ils sont ovoïdes, clairs avec une coque transparente, lisse et percée de nombreux pores microscopiques [20]. Ces œufs embryonnés sont munis d'un éperon plus ou moins visible dont l'emplacement varie selon les espèces.

1.9. Formes larvaires

1.9.1. Miracidium

Les œufs embryonnés lors de la ponte contiennent une larve entre 150 et 180 µm de long. Cet organisme est muni de cils vibratiles sur toute sa surface ce qui lui permet de se déplacer dans le milieu extérieur [3].

Il se déplace en ligne droite dans l'eau et est attiré par de nombreux mollusques aquatiques qu'il va infester. Cette forme larvaire poursuit son développement au sein de l'organisme du mollusque cible. Les miracidiums de chaque espèce de schistosomes se développent chez des mollusques spécifiques, il possède donc une spécificité d'hôte.

1.9.2. Sporocyste

Le sporocyste correspond à la masse cellulaire irrégulière résultant de la transformation du miracidium au sein de l'hépatopancréas du mollusque. Le

sporocyste donne naissance à des sporocystes de stade I et II. L'évolution larvaire chez le mollusque demande un mois pour aboutir à la production de milliers de cercaires par phénomène de polyembryonnie [3].

1.9.3. Cercaires

Les cercaires constituent les formes larvaires infectantes pour l'hôte définitif. Ils sont de formes allongées, mesurent environ 500 µm de long. Au niveau de la partie postérieure, ils possèdent une «queue» bifide d'où ils tirent leur nom : les furcocercaires. Les furcocercaires se fixent sur la peau et seule la partie antérieure la traverse par effraction, l'appendice caudal restant à la surface du tégument. Le furcocercaire migre alors dans les tissus, il est entraîné par la voie lymphatique dans la grande circulation et devient schistosomule [3].

1.9.4. Schistosomules

A partir de la 48ème heure, et pendant plusieurs jours, les schistosomules sont dans les capillaires pulmonaires puis gagnent le cœur, et par l'intermédiaire de la circulation abdominale et des veines du système porte, les parasites parviennent au foie où ils deviennent adultes vers le deuxième mois [3].

2. Cycle parasitaire

Les schistosomes sont des parasites hétéroxènes qui présentent deux phases de multiplication, l'une asexuée chez l'hôte intermédiaire, l'autre sexuée chez l'hôte définitif. Le passage entre l'une et l'autre s'effectue via le milieu aquatique.

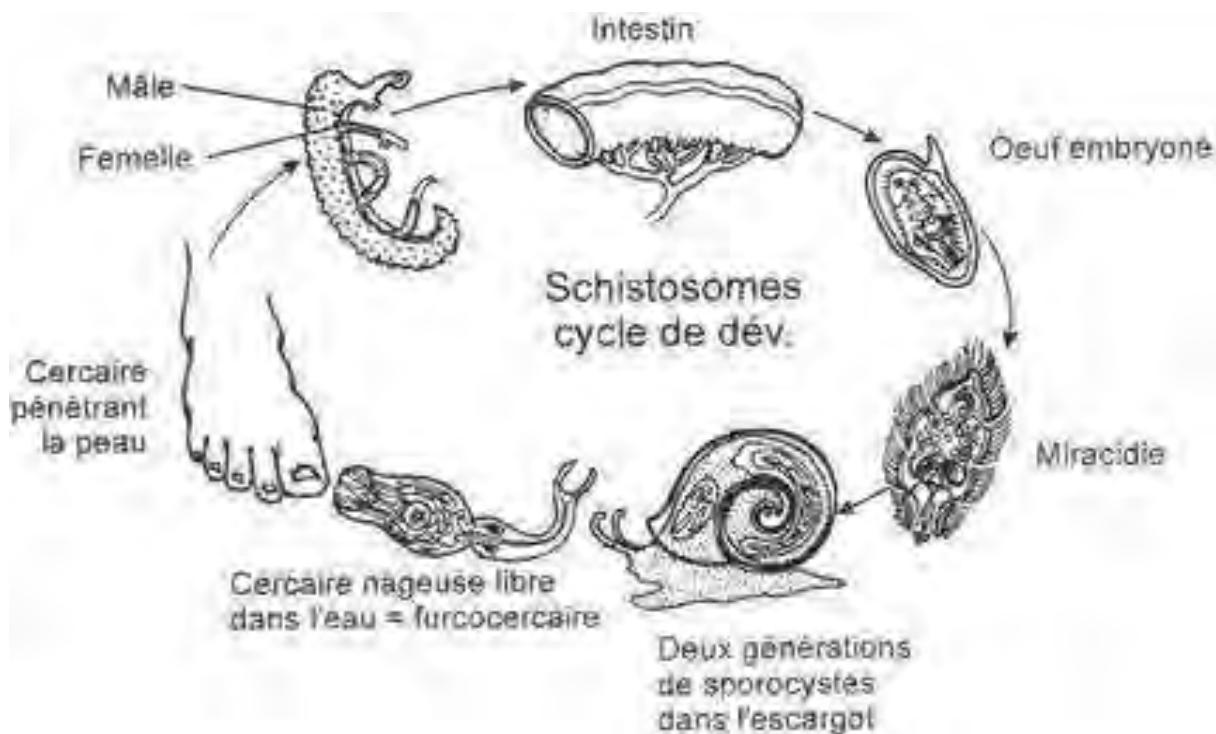


Figure 1 : Cycle parasitaire de la bilharziose [20].

Le cycle parasitaire est identique pour chaque espèce de schistosome, seuls changent les hôtes intermédiaires, les mollusques qui par leur présence ou absence dans une région donnée, rendent possible ou non la transmission de la parasitose.

Le bon déroulement du cycle parasitaire du genre *Schistosoma sp.* nécessite plusieurs conditions, notamment :

- la présence d'un individu parasité déféquant ou urinant dans l'eau ou son voisinage immédiat,
- la présence dans le milieu aquatique des mollusques hôtes intermédiaires,
- la fréquentation de ces eaux par les hôtes définitifs (bains, travaux, lessives,...) en particulier aux heures chaudes de la journée quand la transmission est maximale.

Les migrations successives des schistosomules, des adultes et des œufs et la rétention de ces derniers expliquent toute la pathologie de l'infection [3].

3. Réservoir de parasite

L'homme est le réservoir principal de ces parasites en raison de leur durée de vie importante. En effet, des infections actives ont pu être observées chez des individus ayant quitté les zones d'endémie depuis plusieurs années, de 5 années pour *S. japonicum* à 30 voire 32 pour *S. mansoni* [45]. Les enfants et adolescents vivant en zone d'endémie représentent la part la plus active du réservoir de parasites humains, ce réservoir variant en fonction de la spécificité du parasite pour son hôte ainsi que son adaptation à ce dernier.

Le réservoir de *S. haematobium* est exclusivement humain, *S. intercalatum* ne possède probablement pas cette exclusivité et certains animaux pourraient être aussi infectés, tandis que les autres espèces de schistosomes sont des zoonoses. En effet, *S. mekongi* parasite également les chiens, *S. mansoni* infecte en plus de l'homme plusieurs mammifères tels que les primates, les rongeurs plus rarement le bétail mais il semblerait que ces animaux ne soient que des hôtes occasionnels [45]. *S. japonicum* quant à lui, infecte plus d'une trentaine de mammifères carnivores ou herbivores (notamment les buffles de rivière) ainsi que des primates (macaques), ce qui joue un rôle important pour l'infection de l'homme et le maintien de l'endémie.

4. Hôte intermédiaire

Les hôtes intermédiaires des schistosomes sont des mollusques gastéropodes aquatiques hermaphrodites et ovipares. Ils vivent dans les eaux douces, tièdes (20 à 25 °C) peu profondes, immobiles ou animées d'un faible courant. Les zones ombragées dans les mares, les marigots naturels ou artificiels sont leurs habitats privilégiés.

5. Sujets réceptifs

5.1. Age et sexe

Les enfants et les adolescents se baignant à tout heure du jour et ne connaissant aucune contrainte dans leurs ébats aquatiques comme dans la satisfaction de leurs besoins naturels, demeurent les plus infectés par la parasitose et le pic d'intensité se manifeste pendant les 20 premières années de vie puis diminue chez l'adulte.

Le sexe quant à lui a très peu d'importance sur la transmission de la maladie [11].

5.2. Immunité acquise

Il est constaté que les personnes vivant en zone d'endémie acquièrent une forme d'immunorésistance après plusieurs années d'exposition à la parasitose [45]. L'immunité est suggérée par le pic d'intensité de l'adolescence qui diminue chez l'adulte. Cette immunité est difficilement prouvable puisque la diminution de l'intensité chez l'adulte peut être liée à la réduction de leurs contacts avec les eaux infestées.

6. Facteurs favorisants [45].

Différents facteurs favorisent la constitution et l'extension d'une zone d'endémie bilharzienne. Ils sont pour la plupart liés au cycle parasitaire ainsi qu'à la bioécologie des hôtes intermédiaires.

6.1. Facteurs socioculturels

La transmission des schistosomes est étroitement liée à la nature des contacts de l'homme avec l'eau douce. La contamination de l'eau par l'hôte définitif est assurée par l'absence de dispositifs d'assainissement des eaux usées des populations ainsi que la possibilité d'accès à ces points d'eau par des espèces animales, réservoirs de parasites. Les contacts mollusque-homme sont liés aux

activités professionnelles (pêche, agriculture, riziculture), aux activités ménagères et ludiques de la population. Ainsi, ces points d'eau concentrent toute l'activité des villages et favorisent donc la contamination.

De plus, les habitudes culturelles de certaines populations favorisent la contamination puisqu'ils considèrent qu'il est préférable d'excréter loin des habitations et utiliser l'eau des mares pour une bonne hygiène [42]. L'hématurie terminale serait considérée comme signe de virilité de l'adolescent chez certains peuples d'Afrique noire. La non-scolarisation est également un facteur social contribuant à l'entretien de la bilharziose : en effet, les jeunes enfants non scolarisés ne sont recensés convenablement et donc ne sont pas traités contre la parasitose [42].

6.2. Facteurs écologiques

Toute variation climatique liée ou non à l'intervention humaine entraîne une modification rapide de l'épidémiologie des foyers d'infection. En effet, il a été observé qu'après la construction d'aménagements hydrauliques et de réseaux d'irrigation, la prévalence de la bilharziose augmente : bassin du fleuve Sénégal (barrages de Diama et Manantali) ; Ziguinchor, Bignona, Vélingara où existe un projet de riziculture irriguée.

6.3. Facteurs liés au parasite

L'infection provoquée par *S. haematobium* semble être quant à elle moins intense et ses conséquences moins invalidantes que celles engendrées par *S. mansoni* et *S. japonicum*. La schistosomose liée à *S. haematobium* est la plus répandue à travers le monde mais aussi la plus ancienne. Pour assurer la survie de l'espèce, le parasite a tout intérêt à laisser son hôte en vie bien qu'il entraîne des complications survenant de manière insidieuse.

7. Géographie

Cette pathologie est majoritairement retrouvée dans les zones tropicales et intertropicales à des températures permettant le développement du cycle parasitaire [14]. Dans la plupart des cas, la distribution ainsi que l'abondance des hôtes intermédiaires conditionnent la répartition géographique des schistosomes [10].

C. Physiopathologie

Hormis l'action irritative des cercaires pénétrant à travers la peau et les phénomènes toxiques dus à la présence des schistosomes adultes, ce sont essentiellement les œufs du parasite qui sont à l'origine des lésions anatomiques et par conséquent des troubles cliniques observés. En effet, la présence de ces œufs dans les tissus provoque la formation d'un granulome bilharzien entraînant à plus ou moins brève échéance une sclérose de l'organe parasité. Cette sclérose peut alors être à l'origine de complications, en particulier :

- la fibrose du foie avec hypertension portale
- la sclérose suivie de calcification des conduits urinaires et de la vessie, provoquant des rétrécissements et des dilatations en amont.
- de plus au niveau des muqueuses on peut observer des polypes (intestin), des adénomes (vessie).

En ce qui concerne les complications myélo-radiculaires, Le mécanisme retenu est une localisation erratique due à une migration aberrante des œufs de schistosomes des veines splanchniques et pelviennes vers les veines intrarachidiennes à travers les plexus veineux avalvulaires de Batson.

Dans ces veines avalvulaires, le reflux sanguin observé lors de la miction ou défécation entraîne la progression des œufs [44].

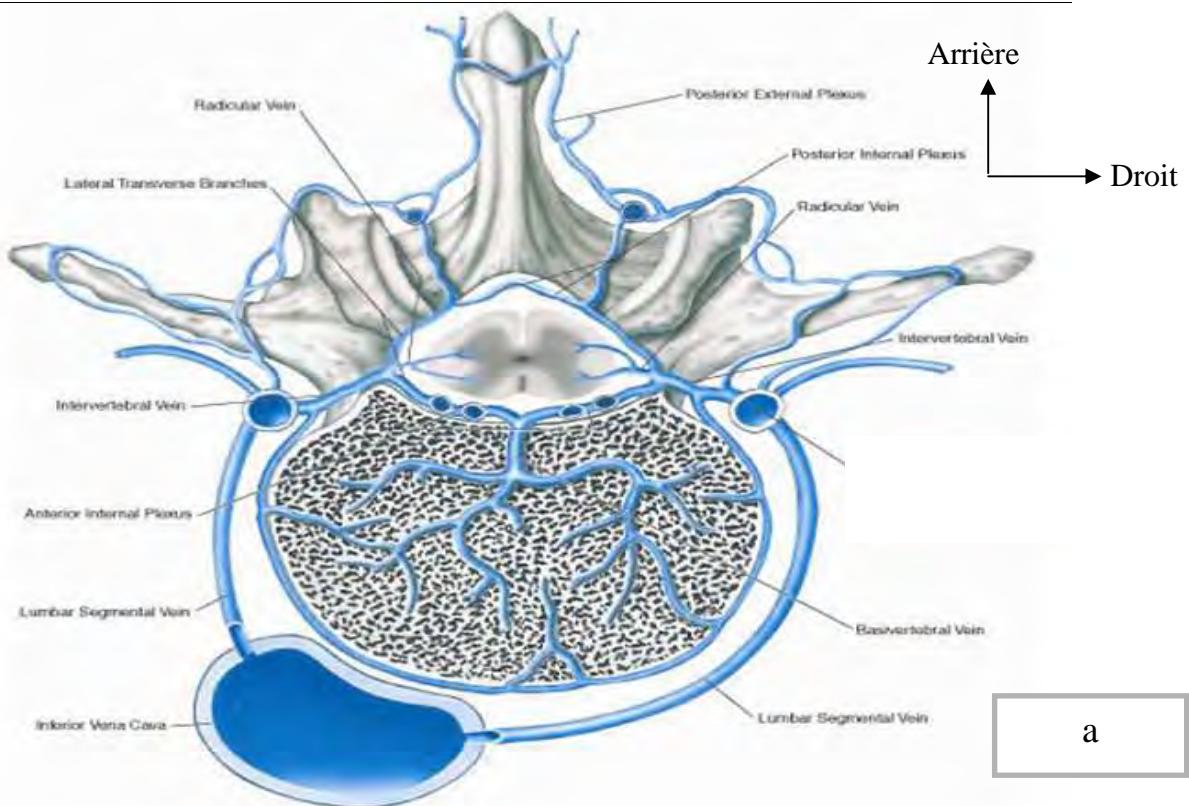


Figure 2 : Plexus veineux de BATSON a= coupe axiale[14].

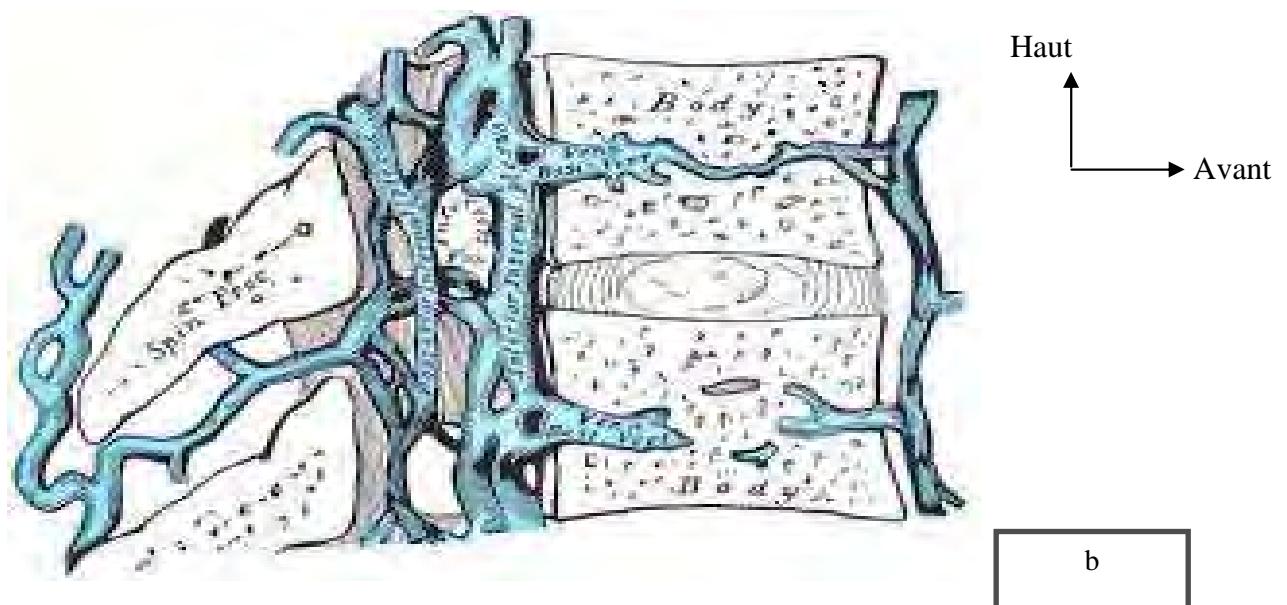


Figure 3 : Plexus veineux de BATSON b= vue sagittale[14].

D. Clinique

1. Phase initiale de contamination ou d'infection cercarienne

Cette phase correspond à la pénétration transcutanée des furcocercaires après un bain en eau douce infestée. Elle se traduit cliniquement par une dermatite allergique causée par la réaction aux enzymes (sérines protéases) secrétées par des cercaires.

Elle débute par un prurit localisé au niveau de la zone de la peau traversée par le parasite, suivi d'un érythème, de papules parfois centrées de tâches purpuriques. Bien qu'elles puissent affecter toutes les parties du corps, les lésions se localisent surtout au niveau des membres inférieurs et des mains qui ont été immergées dans l'eau infestée. Ces réactions peuvent rester prurigineuses plusieurs jours (10 à 15 jours) et disparaître en laissant une tâche pigmentée. Ces réactions sont surtout décrites lors de primo-infection, car les symptômes s'atténuent lors des infestations suivantes jusqu'à passer totalement inaperçues chez les sujets vivant en zone d'endémie [14].

2. Phase d'invasion ou phase toxémique

Cette phase correspond à la migration des schistosomules à l'intérieur de l'organisme et leur maturation en vers adultes survenant après une période variable de 2 à 10 semaines. Les manifestations cliniques liées aux réactions immunoallergiques sont d'intensité variable, la fièvre supérieure à 39°C dominant le tableau. Elle est irrégulière, parfois isolée ou accompagnée de signes fonctionnels :

- Neurologiques : céphalées, épisode confusionnel, crise comitiale [30].
- Digestifs : avec douleurs abdominales, anorexie et diarrhées (lors du passage des schistosomes), présents chez 14 à 53% des cas [1].
- Pulmonaires : avec toux sèche persistante, dyspnée asthmatiforme, Bronchopneumopathie

- Cutanés : avec prurit et poussée d'urticaire dans 18 à 26 % des cas [1].
- Algiques : arthralgies, myalgies

L'examen clinique retrouve parfois une hépatomégalie, une splénomégalie ou des adénopathies, sans valeur d'orientation. Chez certains patients infectés, on peut également retrouver une altération de l'état général marqué par une asthénie et un amaigrissement important.

La durée totale de ces manifestations est d'en moyenne 1 à 3 semaines, excédant rarement 3 mois.

Cette phase d'invasion est le plus souvent symptomatique lors de la primo-infestation : notamment chez le jeune enfant en zone d'endémie et le voyageur vierge d'immunisation au cours ou au décours d'un séjour en zone d'endémie.

3. Phase d'état

Cette phase correspond à l'installation des vers adultes dans leur site définitif environ deux mois après l'infestation. Les manifestations cliniques sont fonction des territoires de ponte de chaque espèce :

- La bilharziose urogénitale due à *S. haematobium* et *S. Guineensis*
- La bilharziose intestinale due à *S. mansoni* et rectale due à *S. intercalatum*
- La bilharziose artério-veineuse due à *S. japonicum* et *S. mekongi*.

3.1. La bilharziose urogénitale

S. haematobium est responsable de la bilharziose urogénitale car même si la distribution des vers intéresse les plexus pelvien et mésentérique, la ponte entraîne des lésions au niveau des voies urinaires basses, de l'appareil génital et du rectum.

3.1.1. Atteinte de l'appareil urinaire

La symptomatologie révélatrice et évocatrice chez un sujet à risque est l'hématurie. Elle est terminale, capricieuse, spontanée, répétée, souvent indolore et très variable en intensité. Elle persiste longtemps à l'état microscopique dont la prévalence en zone d'endémie est le reflet de l'intensité de la maladie bilharzienne [14].

L'examen clinique est peu contributif et la radiographie (cystoscopie) permet à ce stade d'évaluer l'étendue des lésions et de confirmer le diagnostic en réalisant des biopsies.

3.1.2. Atteinte de l'appareil génital

Les atteintes génitales liées à *S. haematobium* sont assez fréquentes chez les deux sexes, et entraîne des lésions génitales chez une femme sur trois (Ross, 2002). Les lésions basses sont les plus fréquentes chez la femme (70%) [14].

Chez l'homme, les vésicules séminales sont souvent infiltrées d'oeufs de schistosomes, mais il est rare que leurs atteintes aient des traductions cliniques à savoir des éjaculations douloureuses, une hémospermie, une induration au toucher rectal, des calcifications pouvant également être constatées radiologiquement. La bilharziose est rarement à l'origine de stérilité masculine.

D'autres espèces peuvent entraîner des lésions génitales, en effet *S. mansoni* peut toucher le vagin, le col et l'utérus tandis que *S. japonicum* peut être responsable d'atteintes au niveau des ovaires.

3.2. La bilharziose intestinale

S. mansoni et plus rarement *S. intercalatum* sont responsables de la bilharziose intestinale. La migration des œufs de schistosomes à travers la muqueuse intestinale provoque une inflammation granulomateuse de la muqueuse, des

pseudo-polypes, des micro-ulcérations ainsi que des hémorragies superficielles. La plupart des lésions sont situées dans le côlon et le rectum [22].

3.3. Bilharziose artério-veineuse

La bilharziose artério-veineuse est due à *S. japonicum* et *S. mekongi*, sa phase d'état est fréquemment grave et marquée par une atteinte hépatosplénique survenant de façon précoce mais l'évolution vers un ictère, des hémorragies digestives par hypertension portale, de l'ascite, de l'œdème et des phénomènes d'hypersplénisme, est systématique, et le pronostic est très sombre.

La gravité de l'atteinte hépatique s'explique par la production ovulaire très importante (3000 œufs /jour pour *S. japonicum*) et par le fait que la ponte intervient par paquets, provoquant ainsi une stimulation plus intense des réactions tissulaires. Les schistosomes adultes vivent dans le système porte et dans les artères pulmonaires ce qui explique le terme de « bilharziose artério-veineuse ».

4. Complications

4.1. Complications neurologiques [5].

La migration des œufs de schistosomes est rare. L'atteinte cérébrale peut être rencontrée avec *S. japonicum*. La présence de granulomes bilharziens au niveau du cerveau et de la moelle peut provoquer l'épilepsie, la myérite de compression ou l'hypertension intracrânienne [32].

La bilharziose médullaire, peu fréquente mais régulièrement rapportée est due quasi exclusivement à *shistosoma mansoni* et *shistosoma haematobium* ; les cas dus à *Shistosoma japonicum* étant exceptionnels.

Trois formes cliniques sont classiquement rapportées [7]:

- La forme myélitique au cours de laquelle les œufs et l'inflammation qui les entourent sont à l'origine d'une destruction médullaire et d'une paraplégie aigue
- La forme compressive du fait d'un granulome intrathécal résultant d'une gliose intense et d'une fibrose réactionnelle ; il se traduit cliniquement par un tableau de compression médullaire ;
- La forme radiculaire avec des micro-granulomes multiples situés au niveau des racines: elle se traduit par des douleurs dorso-lombaires violentes accompagnées d'irradiations sciatiques et de paresthésies;
- Une quatrième forme, plus rare, a été rapportée à une occlusion de l'artère spinale antérieure.

Les observations de nécrose médullaire étendue sont expliquées par une réaction aigue immunitaire. L'existence de formes médullaires totalement asymptomatiques est connue depuis longtemps. En revanche, des observations de bilharziose spinale d'évolution spontanément favorable ont été exceptionnellement décrites dans la littérature.

L'atteinte cérébrale est exceptionnelle, et le premier cas a été rapporté en 1984. Seuls 11 cas ont été décrits dans la littérature jusqu'en 2004: 9 cas de *S. mansoni* décrits par des auteurs brésiliens et 2 cas de *S. japonica* par des auteurs japonais. Il s'agit le plus souvent de localisations cérébelleuses.

4.2. Autres complications

4.2.1. Complications urogénitales

a. Atteinte vésicale

L'atteinte vésicale est progressive et son évolution se fera lentement vers la sclérose et la calcification conduisant à une perte de la capacité vésicale [20]. Des complications apparaissent également :

- Des surinfections qui sont extrêmement fréquentes et majorent la pollakiurie ainsi que les douleurs. Les infections peuvent remonter le haut-appareil urinaire et provoquer des pyélonéphrites et abcès du rein
- La lithiase vésicale
- La transformation néoplasique des tissus de l'appareil urinaire favorisant un cancer de la vessie. Il s'agit surtout d'épithéliomas spinocellulaires localisés sur la paroi postérieure et d'extension locale. Les métastases sont rares en raison de l'environnement de la fibrose bilharzienne [3].

b. Atteinte du haut appareil urinaire

Cette complication moins fréquente mais plus grave se traduit par des lésions toujours histologiquement bilatérales au niveau des uretères (sténose, dilatation sus-jacente, dissociation des tuniques, atonie, ...) et des lésions rénales (hydronéphrose, néphrite interstitielle, insuffisance rénale, ...) aboutissant à l'urétéro-hydronéphrose bilharzienne.

4.2.2. Complications intestinales et hépatospléniques

Les espèces *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S.mekongi*, et, à un moindre degré *S. intercalatum*, entraînent une pathologie hépatosplénique, avec dans les formes graves, apparition d'une hypertension portale qui conditionne le pronostic des bilharzioses intestinales et artérioveineuses [3].

Les complications de la bilharziose intestinale à *S. mansoni* peuvent amener à une entéropathie exsudative avec déperdition protéique, mais aussi à une occlusion intestinale partielle ou complète due à des granulomes bilharziens volumineux, ou à des prolapsus rectaux, des fistules anorectales. Ces atteintes sont semblables aux complications observées généralement dans les maladies inflammatoires de l'intestin.

L'atteinte hépatique est constatée dans 10 à 30 % des cas, le plus souvent en cas d'infestation importante et c'est cette dernière qui fait la gravité de la pathologie [30].

La splénomégalie apparaît en réponse à une stimulation antigénique, et peut être volumineuse en plongeant dans le pelvis dans le cas d'infections à *S. mansoni* et *S. japonicum*.

L'ascite est beaucoup plus tardive, de même que les manifestations d'insuffisance hépatocellulaire, du fait que la perfusion vasculaire artérielle hépatique est longtemps conservée [14].

4.2.3. Complications pulmonaires

Les complications pulmonaires sont secondaires à l'embolisation des œufs dans la veine cave inférieure avec formation de granulomes bilharziens. La nature des lésions est fonction de l'espèce, de l'abondance de sa ponte d'œufs et de l'intensité de la réponse immunitaire de l'hôte. La présence d'œufs de schistosomes dans les poumons résulte également du parasitisme intravasculaire des schistosomes.

4.2.4. Complications cutanées

Les complications cutanées sont relativement rares pour *S. haematobium* et *S. intercalatum*, plus fréquentes pour *S. mansoni* et *S. japonicum* [3].

Deux formes cliniques peuvent s'observer lors de la phase d'état [29; 21].

Des lésions cutanées extra génitales plus fréquentes avec *S. mansoni* que *S. haematobium*. Elles s'observent le plus souvent au niveau thoracique

- Des lésions génitales et périnéales, essentiellement observées avec *S. haematobium*, ressemblant à un condylome plan ou une lésion tumorale nodulaire enchâssée.

5. Diagnostic [23].

Le diagnostic repose tout d'abord sur des éléments d'orientation.

5.1. Clinique

- **Épidémiologique** : il devra être suspecté chez un patient revenant d'une zone d'endémie bilharzienne et l'interrogatoire devra rechercher la notion d'une possible contamination : bain dans un marigot, un lac d'eau douce, une rivière...
- **Signes** : il sera évoqué devant une « fièvre des safaris», une hématurie, des selles striées de sang, une hépato splénomégalie...
- **Biologique** : L'hyper-éosinophilie est contemporaine des manifestations d'hypersensibilité et la rattacher à une infection bilharzienne est parfois délicat dans le sens où les patients sont souvent polyparasités et que ses valeurs ne sont pas nécessairement élevées.

5.2. Paraclinique [23].

5.2.1. Parasitologie

a. Recherche des œufs dans les urines

Il s'agit uniquement d'œufs de *shistosoma haematobium*. C'est parfois à la simple centrifugation d'une urine destinée à l'examen cytobactériologique que l'on trouvera des œufs mais le meilleur examen consiste à examiner le culot de sédimentation des urines de 24 heures. En cas d'impossibilité de recueillir les urines de 24 heures, les œufs peuvent être recherchés sur miction complète matinale. Celles-ci doivent être recueillies, si possible, après un effort physique pré mictionnel (marche à pied, montée d'un escalier, gymnastique pelvienne, sautilement...), ce qui améliore la sensibilité de l'examen.

b. Recherche des œufs dans les selles

Le rectum étant un carrefour pour les six espèces de schistosomes, les oeufs de *Shistosoma mansoni*, *Shistosoma japonicum*, *Shistosoma mekongi*, *Shistosoma*

intercalatum, *Shistosoma guineensis* et parfois *Shistosoma haematobium* peuvent être rencontrés au cours d'un examen de selles (Chevalier B et al, 2002). Une bonne technique de prélèvement des selles est nécessaire car les œufs sont plus abondants dans le mucus des selles moulées.

c. Biopsies

Les œufs de toutes les espèces de schistosomes peuvent être retrouvés lors de l'examen anatomo-pathologique de biopsies ou de pièces d'exérèse. Cet examen est plus sensible que la recherche d'œufs dans les excrétas (Klotz et al, 1996).

Toutefois elle ne doit être pratiquée que lorsque les examens d'urines et de selles ont été négatifs.

5.2.2. Immunologie

Le diagnostic indirect des bilharzioses ne peut être correctement utilisé qu'en associant si possible plusieurs techniques utilisant des antigènes différents. Les antigènes utilisés peuvent être soit des antigènes figurés (éléments vivants ou morts du cycle parasitaire) soit des antigènes solubles (fractions ou extraits antigéniques).

5.2.3. Biologie

- l'hyper éosinophilie n'est pas spécifique mais peut être évocatrice, en association avec les données cliniques et épidémiologiques.

Les méthodes diagnostiques sont fonction du stade de développement des schistosomes. Au niveau du liquide céphalo-rachidien on peut avoir une hyper protéinorrhachie ; une hypo ou normo glycorrachie, ainsi qu'une augmentation du taux des lymphocytes. La présence d'anticorps anti bilharziens permet de confirmer le diagnostic [46].

La numération formule sanguine décèle une hyperéosinophilie et une hyperleucocytose correspondant à 10 000 à 25 000/mm³. Cette éosinophilie est

importante pendant la période d'invasion surtout pour *shistosoma mansoni* et *shistosoma japonicum* (mal adapté à l'homme). À la période d'état et en l'absence de réinfestation, le taux se situe aux environs de 10 à 20 %. Il augmente dans les semaines qui suivent un traitement médicamenteux efficace [6].

Les techniques sérologiques permettent souvent une orientation diagnostique de bonne valeur, aboutissant parfois à la décision thérapeutique malgré l'absence de preuve parasitologique directe [24]. La recherche d'anticorps sériques spécifiques apparaît progressivement 4 à 6 semaines après le bain contaminant.

Le diagnostic indirect des bilharzioses ne peut être correctement réalisé qu'en associant si possible plusieurs techniques utilisant des antigènes différents (parasite entier, antigènes purifiés voire recombinants). On peut citer l'immunofluorescence (IFI), l'hémagglutination, l'ELISA, l'immunoblot et les techniques de biologie moléculaire. Ils peuvent être recherchés dans les liquides organiques et semblent être de bons marqueurs de la bilharziose quelle que soit l'espèce en cause.

5.3. Imagérie en fonction des localisations

- ▶ L'IRM médullaire est l'examen de choix dans les complications neurologiques, la bilharziose se présente selon trois aspects [34].
- ▶ la forme pseudo tumorale : apparaît sous forme de lésion mal limitée hypo intense en T1, hyper intense en T2, de multiples petits nodules prenant le contraste témoignant du type inflammatoire granulomateux de la bilharziose
- ▶ un aspect de grosse moelle évoquant une myélite, l'ischémie médullaire est fréquente dans cette forme
- ▶ un aspect kystique du cône médullaire a été reporté également dans la littérature avec un aspect hypo intense du centre en T1 et après injection du gadolinium.

- Abdomen sans préparation qui peut mettre en évidence des calcifications vésicales et urétérales dans 1/3 des cas.
- Cystoscopie
- Echotomographie permet de repérer les papillomes vésicaux ou les dilatations calicielles au niveau des reins.
- Urographie intra veineuse pour évaluer le retentissement rénal
- Rectosigmoïdoscopie
- Endoscopie digestive
- Tomodensitométrie

E. Traitement [23].

1. Traitement curatif

1.1. Traitement médical

Toute bilharziose évolutive doit être traitée afin d'éviter le risque de complications. Le praziquantel (Biltricide®) est efficace sur toutes les espèces. Il doit être prescrit à la dose de 40 mg/kg *per os* en 1 à 2 prises mais en un seul jour, soit 4 comprimés de 600 mg chez l'adulte, dans les bilharzioses urogénitale et intestinale, et à 60 mg/kg dans les bilharzioses artério-veineuses [16].

Il faut éviter la prescription de ce médicament pendant la phase d'invasion, celui-ci pouvant alors déclencher des manifestations allergiques ou toxiques graves de type encéphalites [27].

Il n'y a pas de consensus concernant la prise des complications neurologiques de la bilharziose. Les corticoïdes sont utilisés pour leur action anti inflammatoire, ils ont permis l'arrêt de la progression des lésions dans plusieurs cas. [43].

Par ailleurs la réponse au traitement doit toujours être contrôlée biologiquement à 2 mois, 6 mois et un an. La guérison d'une bilharziose ne peut être affirmée qu'après interprétation des résultats des examens des urines ou des selles, de la numération formule sanguine, et des réactions séro-immunologiques. Une

élévation du taux des éosinophiles et des anticorps antibilharziens est souvent constatée dans les 2 à 3 mois après traitement, consécutive à la lyse des vers. Ensuite, on assiste à une régression puis une normalisation de l'éosinophilie et une négativation des réactions séro-immunologiques en 10 à 12 mois. La persistance d'une hématurie, la remontée de l'éosinophilie, la positivité des examens parasitologiques au-delà de 3 mois nécessite la reprise du traitement.

1.2. Traitement Chirurgical

Le traitement chirurgical est réservé aux lésions responsables d'un déficit neurologique et vise dans ce cas à décomprimer les structures nerveuses, il est également indiqué en cas d'aggravation des signes et des symptômes sous un traitement médical bien conduit et en cas de doute diagnostique.

Un traitement chirurgical peut être proposé dans les autres formes compliquées: exérèse d'un calcul vésical ou urétéral, électrocoagulation de lésions prolifératives, chirurgie sur sténose urétérale, dysectasie du col, ligature des varices oesophagiennes, anastomose porto-cave, néphrectomie, voire splénectomie en cas d'hypersplénisme.

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie individuelle

La prophylaxie individuelle est simple et efficace : elle consiste à éviter tout contact avec l'eau douce susceptible d'être infectée. En pratique elle n'est pas si simple pour les populations n'ayant pas accès à l'eau assainie.

2.2. Prophylaxie collective

La lutte contre la maladie impose une stratégie globale comprenant la lutte contre les mollusques, le traitement des sujets parasités, l'amélioration de l'élimination des excréta humains et l'éducation sanitaire.

Des recherches sont entreprises depuis plusieurs années sur la prévention par un vaccin antibilharzien (Bilhvax®), élaboré avec la protéine recombinante Sh28 GST, en cours d'essai au Sénégal [26].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

A. Méthodologie

1. Cadre d'étude

La clinique neurochirurgicale du centre hospitalier national universitaire FANN de Dakar où s'est déroulée notre étude, est située au centre du dit CHU. Elle est un centre de référence des patients atteints de pathologies neurochirurgicales du Sénégal et aussi de la région ouest africaine.

La clinique a une capacité de 32 lits d'hospitalisation. Sa vocation est triple :

- formation,
- recherche et
- Soins.

Elle dispose d'une unité de Réanimation de 6 lits, tenue par 3 anesthésistes-réanimateurs.

Son bloc opératoire comprend 3 salles opératoires dont une dédiée aux urgences neurochirurgicales.

Le personnel de la clinique est composé de 8 chirurgiens, des internes, un surveillant de service, 3 infirmiers majors, du personnel para médical et 2 secrétaires.

Les patients sont vus du Lundi au Vendredi à l'unité de consultations externes.

Les urgences neurochirurgicales sont reçues dans l'unité d'urgences neurochirurgicales 24 heures/24, 7jours/7.

2. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la compression médullaire lente d'origine bilharzienne.

L'étude a été menée au service de neurochirurgie du CHU FANN de Dakar au Sénégal sur la base d'exploitation des dossiers de 2 patients qui ont été reçus dans le service entre Novembre 2012 et Février 2014.

Les deux patients de cette étude ont été vus en consultation spécialisée de Neurochirurgie dans un contexte de compression médullaire lente affirmée par l'examen neurologique minutieux, objectivée par l'IRM et dont l'origine bilharzienne a été confirmée par des examens anatomopathologiques de la pièce opératoire chez un patient et par un prélèvement de sang et une ponction lombaire chez l'autre.

Les données sur la clinique, la para clinique, la thérapeutique et l'évolution ont pu être obtenues à partir des dossiers médicaux des 2 patients.

Nous présentons une description de 2 observations colligées dans le service de Neurochirurgie du CHNU FANN.

B. Description des cas

1. Observation N° 1

A.S., un garçon de dix ans, résident à Vélingara à 600 Km au Sud de Dakar est reçu le 12 Novembre 2012 dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Fann de Dakar. Il se plaint de lombocruralgies bilatérales évoluant depuis deux mois. Il s'est ajouté à cette symptomatologie des troubles de la marche à type d'instabilité et de chutes à répétition, des troubles sphinctériens tels qu'une incontinence des matières fécales et des urines.

Les antécédents sont sans particularité (il n'y a pas de notion de traumatisme).

L'interrogatoire retrouve une notion de baignades dans des marigots de sa localité.

L'examen clinique révèle un bon état général, une bonne coloration cutanéoplantaire, un bon état d'hydratation et de nutrition. Il n'y avait pas d'oedème aux membres inférieurs. Son poids était de 31Kg 500, sa T.A était de 120/75 mmHg, son pouls était de 88 battements à la minute, sa fréquence respiratoire était de 17 cycles à la minute.

Sur le plan neurologique, on notait un patient conscient avec une bonne orientation dans le temps et l'espace, une paraparésie avec une force musculaire

cotée à 4/5 selon l'échelle de "Medical research council of Great Britain ". La paraparésie était spastique, associée à une hyperesthésie tactile et algésique de niveau supérieur L1.

A l'examen du rachis, on note au niveau de la jonction dorso-lombaire une gibbosité en regard de la vertèbre L1 et une raideur rachidienne douloureuse.

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) a visualisé un processus expansif du cône terminal qui mesure 4cm de hauteur et 1,5cm de largeur, étendu de D12 à L2, isointense en T1 et T2 et rehaussé de façon homogène après injection de Gadolinium (fig.4 et 5). En amont de la lésion, il existait un hypersignal centromédullaire.

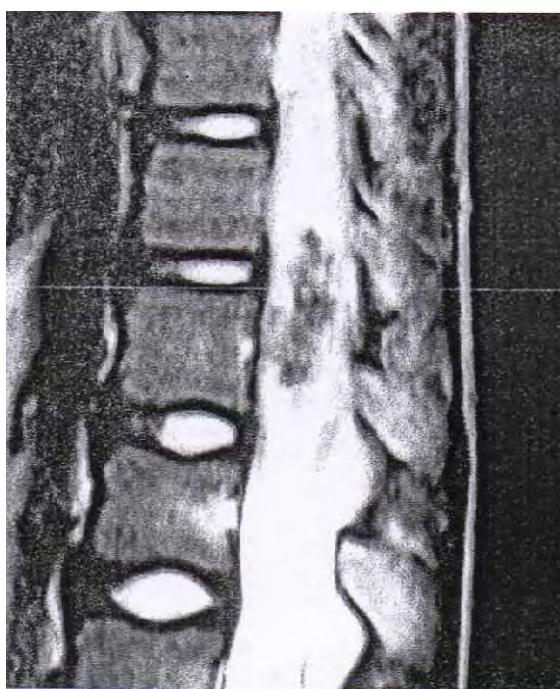


Figure 4 : IRM dorso-lombaire en pondération T2 : lésion intra médullaire en hypersignal périphérique

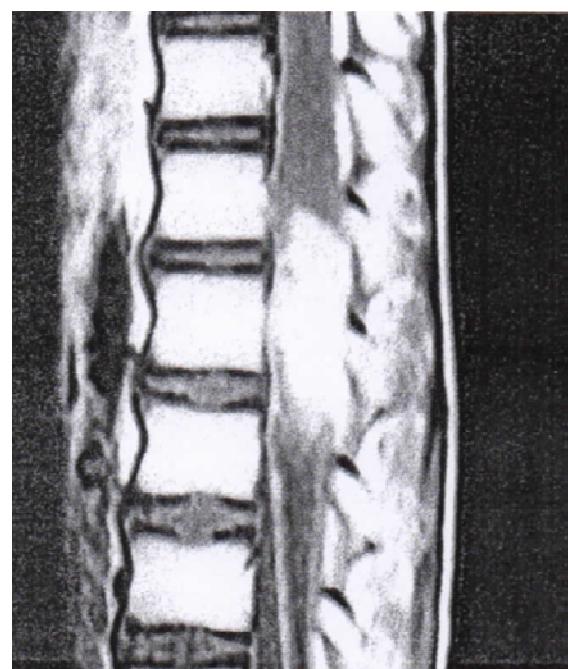


Figure 5 : IRM dorso-lombaire en pondération T1 : lésion intra durale mal limitée.

Sur la base des données de l'interrogatoire, de l'examen neurologique et de l'imagerie, une tumeur médullaire est alors évoquée.

Un bilan complémentaire sanguin fait d'une NFS, d'un groupage sanguin et un bilan de la crase sanguine sont demandés. L'hématocrite était à 37.6%; les globules blancs étaient à 5000 (avec 34% de neutrophiles, 47% de lymphocytes, 6% de monocytes et 11% d'éosinophiles).

Une consultation d'anesthésie est faite, le patient est opéré sous anesthésie générale par voie postérieure. Après laminectomie de D12 à L2, l'ouverture durale est réalisée sous magnification optique et met en évidence une tumeur intra médullaire jaunâtre, ferme, adhérente à la pie mère par endroit. Une résection par morcellement est effectuée. La pièce opératoire est envoyée à l'anatomopathologie. En fin d'intervention, une plastie durale est réalisée du fait d'une turgescence médullaire rendant impossible la fermeture durale simple.

Les suites opératoires immédiates sont simples.

L'examen anatomopathologique demandé met en évidence un tissu fibreux fait de remaniements nécrotiques, constitués de micro-abcès entourés par des cellules épithéliales dont certaines sont centrées par des structures parasitaires formées de kystes contenant des microvésicules parfois calcifiés évoquant une bilharziose.

Un bilan d'extension à la recherche de localisations bilharziennes est alors effectué.

A l'examen cytobactériologique des urines (E.C.B.U), le culot urinaire montre des urines troubles contenant des hématies, des cristaux d'oxalate de calcium et des œufs viables de *schistosoma haematobium* avec une densité parasitaire (D.P) à 17 œufs/10ml.

Ces parasites ne sont pas retrouvés dans les matières fécales à l'examen direct des selles.

L'échographie abdominale et la tomodensitométrie cérébrales ne notent pas d'anomalie.

L'attitude thérapeutique adoptée a consisté en l'administration d'une dose unique de 40mg de Praziquantel per os, cette dose est renouvelée 15 jours plus tard.

Une kinésithérapie motrice à visée de renforcement des membres inférieurs est prescrite et effectuée en 10 séances.

Elle améliore la marche, la rendant autonome sans boiterie 6 mois après l'intervention chirurgicale, cependant il persiste une incontinence urinaire d'effort.

Un contrôle radiologique est effectué 4 mois plus tard et l'IRM note une diminution du calibre médullaire, une prise de contraste postéroлатérale en L1 et L2 évoquant des stigmates inflammatoires (fig. 6 et 7). Il s'y ajoute une réexpansion de l'espace sous-arachnoïdien plaquant modérément le cône en arrière, de même qu'une disparition de l'hypersignal centromédullaire.



Figure 6 : IRM dorso-lombaire post opératoire en pondération T1 : disparition de la lésion bilharzienne



Figure 7 : IRM post opératoire en pondération T2 : Expansion des espaces sous arachnoïdiens

2. Observation N° 2

Il s'agit de Monsieur O. G, âgé de 32 ans habitant à Dakar , originaire de Richard-Toll, droitier, de sexe masculin, célibataire, Commerçant détaillant de profession, d'ethnie Diola, reçu en consultation au service de neurochirurgie de l'hôpital FANN de Dakar le 09/02/2014 pour troubles sphinctériens à type de rétentions d'urine répétées suivis d'une incontinence urinaire d'installation progressive associés à un déficit moteur des membres inférieurs.

Le début de la symptomatologie remonterait au mois d'octobre 2013 marqué par la survenue d'une rétention aigue d'urine. Devant cette symptomatologie, le patient décida de se faire consulter à l'hôpital Aristide Le Dantec où une sonde urinaire a été posée.

Une semaine après l'ablation de cette sonde, s'est installée une incontinence urinaire sans contexte particulier. Devant la persistance de cette symptomatologie et après plusieurs consultations chez des tradipraticiens, le patient décida de se faire consulter par un urologue qui l'a référé au service de Neurochirurgie de l'hôpital FANN de Dakar.

Dans les antécédents nous avons retrouvé une notion de baignade dans une rivière à Richard-Toll (une petite ville du Nord -Est du Sénégal à 374 Km de Dakar en zone d'endémie bilharzienne; sans notion de Diarrhée ni d'hématurie retrouvée. Le patient n'était connu ni tabagique, ni éthylique et le reste des antécédents était sans particularité. Le niveau socioéconomique était jugé moyen.

L'examen à l'entrée montrait un bon état général, des muqueuses conjonctives colorées, anictériques, un bon état d'hydratation et de nutrition, des mollets souples sans œdème des membres inférieurs. La pression artérielle était à 120/80 mm/hg, la fréquence respiratoire à 15cycles/mn, la fréquence cardiaque à 70 battements/mn et la température à 36,5°C.

A l'examen neurologique le patient était conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, coopérant, exécutant les ordres simples et complexes. On notait

un déficit moteur des membres inférieurs à prédominance distale avec une force musculaire estimée à 4/5 en proximal et 3/5 en distal selon l'échelle de Medical Research Council (MRC), une hypoesthésie en selle, des réflexes ostéotendineux rotulien et achilléen abolis, un signe de Babinski présent de manière bilatérale et des troubles sphinctériens à type de rétention d'urines et d'incontinence urinaire. Par ailleurs on notait une bonne coordination motrice des membres supérieurs, l'examen des nerfs crâniens était normal, la nuque était souple. L'examen des autres appareils était revenu sans particularité.

Au total, il s'agit d'un patient de 30 ans sans antécédent pathologique retrouvé, seule une notion de baignades dans une rivière à Richard-Toll un an avant sa symptomatologie, qui a présenté progressivement un syndrome du cône terminal.

Des examens complémentaires ont été demandés. L'IRM médullaire du 13/02/2015 mettait en évidence des anomalies de signal intra- canalaire en regard de T11 à L1 au niveau du cône terminal, iso-intense en T1, hyper-intense en T2, prenant légèrement le contraste de manière hétérogène.



Figure 8 : IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T1 montrant un processus intra médullaire en iso signal en regard de L1



Figure 9 : IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T2 montrant un hyper signal centro mésullaire

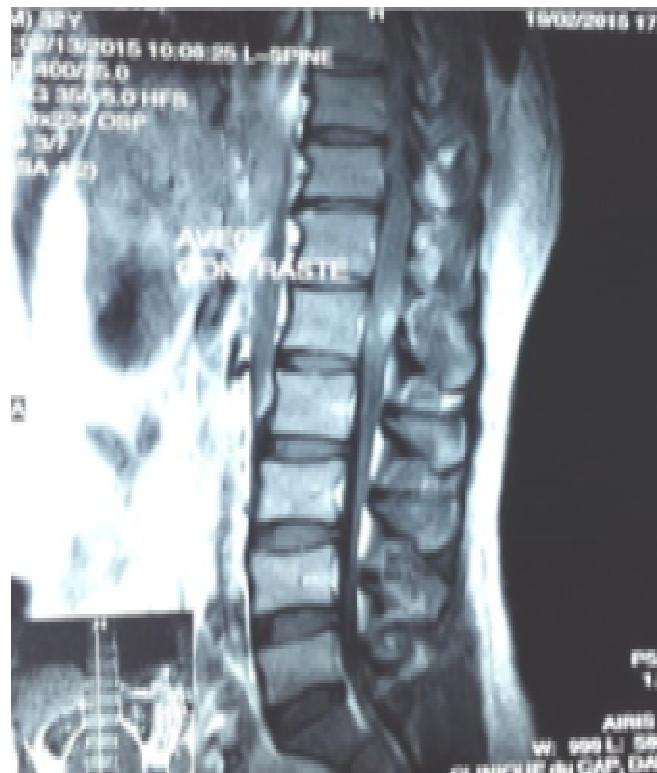


Figure 10 : IRM du patient de l'observation N°2 en pondération T1 + Gadolinium rehaussement léger de la lésion

Devant ce tableau deux étiologies ont été évoquées :

- Une cause tumorale
- Une cause infectieuse

Des bilans complémentaires biologiques alors ont été demandés.

La NFS est revenue normale avec un taux d'hémoglobine à 16,7 g/dl, un VGM à 98,4fl, une CCMH à 37,3g/l, une TCMH à 32,9 g/l, les GB était 6500/ μ l, les GR à 5070000/ μ l, un taux d'hématocrite à 44,8%, le taux de plaquettes était à 371000/ μ l et une éosinophilie absolue à 460/ μ l.

L'électrophorèse des protéines était revenue normale.

L'étude du LCR révélait une hyperprotéinorachie à 0,96g/l, une glucorachie normale à 0,5g/l.

Par contre la sérologie bilharzienne dans le LCR à shistosoma mansoni positive à 1/1280. Le bilan d'extension n'a pas encore été réalisé.

Comme traitement le patient a reçu :

- ▶ Praziquantel : 40 mg/kg en Prise unique après avis neurochirurgie
- ▶ Corticothérapie et des traitements adjuvants pendant 06 semaines:
Prednisone 1mg/Kg, -
- ▶ Potassium 600Mg/Jr,
- ▶ Calcium 800mg/jr en 2 prises,
- ▶ Oméprazole 20mg/jr

Un régime hyposodé a été prescrit.

Une Sonde urinaire à demeure a été mise en place

Une kinésithérapie est effectuée.

L'évolution sous traitement chez notre patient était favorable. Après un recul d'un mois, on notait une nette régression des troubles urinaires qui permettait l'ablation de la sonde urinaire après un test de clampage de la sonde urinaire.

Après six semaines de traitement, on notait une récupération sensitive, une nette récupération motrice avec une force musculaire cotée à 5/5 en proximal et 4/5 en distal selon l'échelle de Medical Research Council (MRC). Malgré une récupération des fonctions sphinctériennes, il persistait tout de même une incontinence urinaire d'effort.

L'IRM médullaire de contrôle n'a pas encore été faite. Le patient est actuellement suivi à titre externe au service de neurochirurgie de l'hôpital FANN de Dakar et au service d'urologie de l'hôpital Aristide Le Dantec pour dysfonctionnement érectile.

C. Discussion

1. Epidémiologie

Les atteintes neurologiques du SNC d'origine parasitaire sont mal connues dans les pays industrialisés et à un moindre degré sous les tropiques, du fait de leur rareté [9].

L'extension des foyers endémiques de la bilharziose est favorisée par la construction des barrages et réseaux d'irrigation [23].

Dans le cadre du développement macro – économique, le Sénégal a entrepris la construction de barrages pour la production agricole et électrique.

Plusieurs régions du Sénégal (St louis, Tambacounda Diourbel Ziguinchor) constituent des zones d'endémies [5].

Le patient de l'observation N°1 est ressortissant de Vélingara, une localité dotée d'un important réseau d'irrigation pour la riziculture ; le patient de l'observation N°2 a séjourné pendant des vacances à Richard –Toll, une petite ville riveraine du fleuve Sénégal donc zone endémique bilharzienne. Ces arguments nous reconforment dans la thèse que les éléments épidémiologiques restent capitaux dans l'orientation diagnostique.

L'atteinte médullaire représente la manifestation neurologique la plus fréquente et la majorité des complications nerveuses rapportées dans la littérature sont causées par *S. mansoni* et *S. haematobium*. Néanmoins moins de 100 cas sont répertoriés dans la forme médullaire pour une affection endémique touchant 300 millions d'individus dans le monde. Nous n'avons pas trouvé de localisation cérébrale chez nos 2 patients même si l'infection peut être cérébrale et/ou médullaire.

La prévalence du sexe masculin semble être en faveur d'auteurs qui estiment que la bilharziose touche préférentiellement le sexe masculin [5] alors que le sexe a très peu d'importance sur la transmission de la maladie.

2. Signes

Selon la localisation des vers adultes, on distingue la schistosomose urogénitale impliquant *S. haematobium* et *S. Guineensis*, la schistosomose intestinale due à *S. mansoni* et *S. intercalatum* (schistosomose rectale) ainsi que la schistosomose artério-veineuse due à *S. japonicum* et *S. mekongi*.

Des infections ectopiques sont connues dans tous les tissus ainsi que dans le système nerveux central [28].

Une symptomatologie neurologique inaugurale est possible. En dehors d'un contexte d'infestation viscérale (hépatosplénique et uro-génitale) connue, de séjour dans une zone de forte endémicité, le diagnostic est difficile à évoquer.

Aucune spécificité n'est retrouvée dans les manifestations cliniques où l'on distingue plusieurs formes cliniques : radiculaire, médullaire pure ou radiculomédullaire.

Dans certains cas, un aspect de myélite transverse peut être retrouvé [45]. Lorsque le contexte n'est pas évocateur, aucun diagnostic ne peut être retenu. Dans nos deux cas, les tableaux cliniques prennent l'aspect d'une compression médullaire non spécifique, apanage du mal de POTT dans nos régions.

Nos deux patients ont présenté un syndrome de cône terminal. En Effet l'atteinte des membres supérieurs est rare, un cas sur 14 dans la série de Harribai [25].et l'atteinte du cône terminal représente 78% des cas de myélopathies.

La contamination du cône médullaire et de la moelle dorso-lombaire par les deux parasites (*S. mansoni* et *S. haematobium*) est probablement due à l'existence d'anastomoses entre les veines du pelvis et les plexus veineux vertébraux avalvulaires.

Le mécanisme retenu est une localisation erratique due à une migration aberrante des œufs de schistosomes des veines splanchniques et pelviennes vers les veines intra rachidiennes à travers les plexus veineux avalvulaires de Batson.

Dans ces veines avalvulaires, le reflux sanguin observé lors de l'effort à la miction ou de la défécation entraîne la progression des œufs [44].

A la phase d'invasion, la sérologie bilharzienne est positive dans environ 90% des cas, mais seulement 20% présentent des taux élevés affirmant le diagnostic. Il est donc indispensable d'associer plusieurs techniques associant des antigènes différents et d'interpréter des résultats en fonction du contexte épidémiologique et clinique [3].Cette sérologie s'est avérée positive chez le patient de l'observation N° 2 malgré le délai quelque peu tardif de la consultation.

Une hyperéosinophilie peut constituer un argument présomptif. L'hyperéosinophilie est constatée lors des révélations précoces de la maladie, elle se manifeste pendant la phase d'invasion. Elle varie avec le temps, elle est maximale entre le vingtième et le trentième jour, lors de la phase de migration larvaire.

Une hyperéosinophilie modérée est observée chez le patient de la première observation alors que chez le patient de la deuxième observation, on ne note pas d'hyperéosinophilie.

L'inconstance de cette hyperéosinophilie est compréhensible, une hyperéosinophilie sanguine est trouvée dans la moitié des cas. L'hyperéosinophilie dans le LCR est possible mais reste exceptionnelle.

L'étude cyto-biochimique du LCR du patient de la deuxième observation n'a révélé qu'une hyperprotéinorachie. En fait, l'étude du LCR peut être normale ou montrer une pléicytose avec une hyperprotéinorachie [7].

Les méthodes immunologiques permettent la mise en évidence des anticorps spécifiques et procurent souvent une orientation diagnostique de bonne valeur aboutissant parfois à la décision thérapeutique malgré l'absence de preuve parasitologique directe.

Elles s'effectuent par des réactions quantitatives d'immunofluorescence indirecte (IFI), d'hémagglutination indirecte (IHA), par la technique ELISA ou encore par des techniques nécessitant des souches vivantes (précipitations circumovulaires ou péricercariennes). Les tests disponibles reposent sur la détection d'anticorps de type IgM ou IgG (technique ELISA, immunofluorescence) dirigés contre les antigènes de vers adultes ou d'oeufs. La quasi-totalité des techniques utilise des antigènes extraits de *S. mansoni* dont le cycle peut se réaliser de façon complète et régulière en laboratoire et dont l'entretien est relativement facile [45].

L'immunologie si elle avait été réalisée chez le patient de l'observation N°2 s'avèreraient positive vu le titre de la sérologie bilharzienne.

Avant la chirurgie, les lésions ont été diagnostiquées, à l'IRM à tort, comme des lésions tumorales. Dans les deux observations l'analyse radiologique des lésions montre une lésion du cône terminal, isointense à légèrement intense dans les coupes pondérées en T1, hyperintense en T2 avec un gonflement diffus du cône. Le diagnostic différentiel est cependant difficile à établir avec la seule IRM (même si celle-ci reste l'examen de choix dans ces cas). Certaines

caractéristiques à l'IRM peuvent fournir des informations utiles pour établir le diagnostic de présomption de la schistosomiase du cône médullaire en zone endémique [18], il s'agit :

- ▶ d'un gonflement diffus du cône médullaire,
- ▶ aucun parenchyme visible au contact du kyste,
- ▶ le rehaussement après injection du produit de contraste.

D'autres lésions à cet endroit, comme l'épendymome et l'astrocytome ont généralement un contour solide ou liquide.

3. Traitement et résultats

Le traitement des complications neurologiques de la bilharziose fait l'objet de controverses. [43]. De nos jours, nous disposons de plusieurs moyens thérapeutiques :

- Agents antischistosomiques dont le praziquantel est considéré comme l'antiparasitaire de choix,
- Les corticoides,
- La kinésithérapie,
- La chirurgie.

Le praziquantel tue les vers adultes et prévient la ponte d'œufs et leur migration vers la moelle épinière. Nos deux patients ont chacun reçu le Praziquantel à la dose de 40 mg/kg en une seule dose puis repris 15 jours après contrairement aux patients d'autres auteurs qui ont administré le Praziquantel à la même dose 2 jours de suite puis la même posologie 15 jours plus tard [40]. Dans nos 2 observations, la corticothérapie a été instituée avant la chirurgie et la ponction lombaire. Pour beaucoup d'auteurs, elle joue un rôle anti inflammatoire et réduirait du coût la compression sur la moelle [46 ; 43].

L'association de la corticothérapie au Praziquantel permet la récupération complète chez la majorité des patients ayant une CML d'origine bilharzienne.

Dans la série de 23 cas de Nobre elle permet une récupération complète chez 22% des patients, une amélioration du score moteur dans 57% des cas sans régression des troubles sphinctériens associés et une amélioration partielle dans 17% des cas [36].

Pour Salim A.D [40], cette corticothérapie est poursuivie pendant 6 mois. Afin d'éviter les effets désagréables de la corticothérapie, un traitement adjuvant est entamé avec elle.

Le traitement chirurgical est réservé aux lésions responsables d'un déficit neurologique et vise dans ce cas à décompresser les structures nerveuses, il est également indiqué en cas d'aggravation des signes et des symptômes sous un traitement médical bien conduit et en cas de doute diagnostique [45].

Pour Feng Wan [18], les résultats thérapeutiques sont généralement bons dans sa série de 10 patients, sauf chez un patient qui avait une paraplégie complète avant l'admission et chez qui aucune résolution post thérapeutique n'est obtenue ; deux patients ont connu une aggravation transitoire des symptômes. Il reste à savoir si l'indication d'une intervention chirurgicale se pose ou un traitement médical seul dans les cas où les caractéristiques sont moins bien définies. Par exemple, lorsque le test sérologique, l'IRM rachidienne et les résultats de l'histoire épidémique sont incompatibles (comme cela peut être le cas, si les résultats des tests sérologiques étaient négatifs), ce traitement doit-il être entrepris? bien que des études prospectives soient finalement nécessaires pour répondre à cette question, nous proposons, sur la base de nos recherches, l'exploration chirurgicale comme la voie logique à suivre dans de tels cas.

Notre attitude thérapeutique chez le patient de l'observation N°1 a consisté en un abord par voie postérieure (laminectomie) permettant une décompression chirurgicale de la moelle, un diagnostic histologique et ainsi un traitement étiologique anti parasitaire.

Le patient de l'observation N°2 a reçu un traitement médical fait de Praziquantel et de corticoïdes. La dose de Praziquantel administrée était de 40 mg /kg (dose classique) alors que la sérologie bilharzienne était fortement positive chez ce patient. Cette dose varie selon les auteurs, de 20 mg/kg à 50 mg/kg avec cependant les mêmes résultats [40]. Il apparaît ainsi que la compression médullaire d'origine bilharzienne ne dépend pas de la densité parasitaire mais résulte d'une migration aberrante d'œufs de schistosomes.

Jusqu'à aujourd'hui, il n'y a pas de phénomène de résistance au praziquantel mise en évidence pour l'espèce *S. japonicum* malgré des campagnes massives de traitement de la population en Chine mais de récentes études cliniques ont montré chez des voyageurs de retour d'Egypte et du Sénégal des échecs du traitement au praziquantel sur *S. haematobium* [45].

Nous estimons que nos deux patients ne sont pas intéressés par ce phénomène de résistance, vu qu'ils sont suivis à titre externe et n'ont présenté aucun signe d'aggravation de leur pathologie ou de signe d'autres localisations de la bilharziose.

CONCLUSION

Les complications médullaires de la bilharziose sont rares mais graves par les séquelles fonctionnelles qu'elles engendrent. Le mécanisme retenu est une localisation erratique due à une migration aberrante des œufs de schistosomes des veines splanchniques et pelviennes vers les veines intra rachidiennes à travers les plexus veineux avalvulaires de Batson.

Depuis la description du premier cas en 1930, un peu plus d'une centaine de cas ont été publiés.

Les signes d'orientation diagnostique sont capitaux surtout une notion de séjour en zone d'endémie et de baignade en eau douce car l'hyperéosinophilie qui est élevée à la phase précoce de la maladie n'est retrouvée que dans la moitié des cas.

Certaines caractéristiques à l'IRM peuvent fournir des informations utiles pour établir le diagnostic de présomption dans le contexte endémique qui est le nôtre.

Les atteintes myélo radiculaires, qu'elle que soit l'étiologie, sont souvent à l'origine de séquelles neurologiques relativement handicapantes d'où l'intérêt de dépister assez précocement l'origine bilharzienne d'autant plus qu'un traitement à base de praziquantel et de corticoïdes entraînerait une évolution favorable, voire une guérison.

Le traitement chirurgical est réservé aux lésions responsables d'un déficit neurologique et vise dans ce cas à décompresser les structures nerveuses, il est également indiqué en cas d'aggravation des signes et des symptômes sous un traitement médical bien conduit et en cas de doute diagnostique.

Les résultats du traitement adopté (médical seulement et /ou chirurgical) sont généralement bons, cependant peuvent persister des séquelles fonctionnelles parfois graves dans les cas où existe déjà un déficit moteur prononcé.

Notre étude a porté sur 2 cas de compression médullaire lente d'origine bilharzienne. Ces cas ont été affirmés par les éléments épidémiologiques et radiologiques et confirmés par des examens biologiques.

Les attitudes thérapeutiques ont été le traitement médical seul dans le cas du patient de l'observation N°2 et le traitement médical associé au traitement chirurgical dans celui du patient de l'observation N° 1.

L'évolution a été marquée par la récupération complète de la motricité dans les 2 cas néanmoins il persiste une incontinence d'effort chez le patient de l'observation N° 1 et le patient de l'observation N° 2 est suivi en urologie pour dysfonctionnement érectile.

REFERENCES

- 1. ALGAYRES J.P., DALY J.P. ET LAVERDANT C.** Formes aigües de primo-invasion bilharzienne. La Revue du Praticien, 1993 ; 43(4):440-443
- 2. ANDRE RICARDO,** Juillet 2010
- 3. ANOFEL :** Enseignement de Parasitologie et Mycologie, 2ème édition, 2006,
- 4. BA MC, THIAM AB, NDOYE N, et al.** Schistosoma haematobium, une cause rare de compression médullaire Neurochirurgie, 2012; 58:272–274.
- 5. BAKHOUM M. et al.,** compression médullaire lente d'origine bilharzienne, mémoire du DES de Neurologie, UCAD Août 2015.
- 6. BIERMAN WF, WETSTEYN JC, VAN GOOL T, et al.** Presentation and diagnosis of imported schistosomiasis : relevance of eosinophilia, microscopy for ova and serology. J Travel Med, 2005; 12:9-13.
- 7. BIRD AV, VINKEN PJ, BRUYN GW.** Schistosomiasis of the central nervous system. Handbook of Clinical Neurology, 1978; 35:23 1-41.
- 8. BOTTIEAU E, CLERINX J,DE VEGA MR, VAN DEN ENDEN E.** Cerebrospinal fluid in the diagnosis of spinal schistosomiasis. Arq Neuropsiquiatr 2005 Sep, 63(317) : 661-5.
- 9. BOUCHAUD O.** Parasитoses graves du système nerveux central. Réanimation 13 - 216–225, février 2004.
- 10. BROOKER S.** Spatial epidemiology of human schistosomiasis in Africa: risk models, transmission dynamics and control. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2007; 101(1):1-8
- 11. BRUUN B., AAGAARD-HANSEN J.** The social context of schistosomiasis and its control. WHO, Special Programme for Research and Training in Tropical diseases, 2008, p 34.
- 12. CAROID-ARTAL FJ.** Neurological complications of Schistosoma infection. Trans R Soc Trop Med Hyg, 2008; 102(2): 107–116.
- 13. CHEVALIER B, MARTET G, NICOLAS X, et al.** Schistosomoses. Encycl Med Chir, 2002; 8-513-610.
- 14. CHEVALIER B, MARTET G, NICOLAS X, et al.** Schistosomoses. Encycl Med Chir, 2002;8-513-610.

- 15. DE MORAES JUNIOR LC, MACIEL DR, TAMBURUS WM, WAN DERELEY EC, BALLALAI H, CAMARA ML.** Medullary Schistosomal granuloma : about two cases. Arq Neuropsiquiatr. 1984 Sep, 42(3): 277-81.
- 16. DÖMLING A, KHOURY K.** Praziquantel and schistosomiasis. Chem Med Chem, 2010; 5(9):1420-34.
- 17. ELLIOT DE: Schistosomiasis.** Pathophysiology, diagnosis and treatment. Gastroenterol Clin. North Am., 1996 ; 25:599-625.
- 18. FENG WAN et al: Conus schistosoma in China, case report**
- 19. FERRARI TC, MOREIRA Pr, CUNHA AS.** Spinal cord schistosomiasis : a prospective study of 63 cases emphasizing clinical and therapeutic aspects. J. Clin Neurosci. 2004 Apr; 11(3): 146-53.
- 20. GENTILINI M., DUFFLO B.** Les maladies parasitaires : les schistosomes. Médecine tropicale. Cd-Rom AUPFEL, 2000.
- 21. GROSSETETE G., DIABATE I., PICHARD E., KEITA S., VIGNON M, MEYRAN M.** Manifestations cutanées des bilharzioses. A propos de 24 observations au Mali. Bull. Soc. Pathol. Exot. Filiale, 1989 ; 82:225-232.
- 22. GRYSEELS B. , POLMAN K., CLERINX J., KESTENS L., Human schistosomiasis** Lancet, 368 (2006), pp. 1106–1118.
- 23. GUIGUEN C, BELAZA S, GANGNEUXA FR, GANGNEUXA JP** Les bilharzioses : aspects épidémio-cliniques et diagnostiques Revue francophone des laboratoires, Décembre 2013 ; n°457.Rey, 1993
- 24. HAMILTON JV, KLINKERT M, DOENHOFF MJ.** Diagnostic of schistosomiasis: antibody detection, with notes on parasitological and antigen detection methods. Parasitology, 1998; 117(suppl): 541-57.
- 25. HARIBHAI HC, BHIGJEE AI, BILL PLA et al.** Spinal cord schistosomiasis. *Brain*, 1991;114:709-26.
- 26. INSERM :** cellule communication de l'institut national de la santé et de recherche médicale, Janvier 2016.
- 27. JAUREGUIBERRY S, PARIS L, CAUMES E.** Acute schistosomiasis, a diagnostic and therapeutic challenge. Clin Microbiol Infect, 2010; 16:225-31.Teresa C.A et al., 2004.

- 28. JUNKER J, ECKARDT L, HUSSTEDT I.** Cervical intramedullar schistosomiasis as a rare case of acute tetraparesis. Clin. Neurol Neurosurg, 2001Apr; 103(1): 39-42.
- 29. KICK G., SCHALLER M., KORTING HC.** Late cutaneous schistosomiasis representing an isolated skin manifestation of *S. mansoni* infection. Dermatology, 2000 ; 200:144-146
- 30. KLOTZ F, DEBONNE JM, WADE B, et al.** Le côlon bilharzien. Acta Endoscop, 1996;26:1-7.
- 31. KREMSNER PG, ENYONG P, KRIJGER FW, et al.** Circulating anodic and cathodic antigen in serum and urine of *Schistosoma haematobium* infected Cameroonian children receiving praziquantel: a longitudinal study. Clin Infect Dis, 1994; 18: 408-13.
- 32. LAPIERRE J.** Les bilharzioses Press. Med, 1967 ; 75 : 211-4.
- 33. LEE K.F., HSUEH S., TANG M.H.** Schistosomiasis of the ovary with endometriosis and corpus hemorrhagicum: a case report. Chang Keng I Hsueh Tsa Chih, 2000 ; 23:438-441.
- 34. LIHULA TAM, CONG MA, HUI LIU, ENHUA XIAO, YEBEN JIANG.** Spinal cord schistosomiasis: a case report with literature review. European Journal of Radiology Extra 55(2005) 1-3
- 35. NOBRE V, SILVA LC, RIBAS JG, RAYES A, SERUFO JC, LANA-PEIXOTO MA, ET AL:** Schistosomal myeloradiculopathy due to *Schistosoma mansoni*: report on 23 cases. Mem Inst Oswaldo Cruz 96 (Suppl):137–141, 2001.
- 36. NOZAIS J-P., DANIS M., GENTILINI M.** Symptômes et évolution de l'infestation à *Schistosoma haematobium* vue en métropole. La Revue du Praticien, 1993, 43(4):428-431De Gentille *et al.*, 1993.
- 37. NOZAIS J-P., DATRY A., MARTIN D.** Traité de parasitologie médicale. Editions Pradel, 1996, 729-277.
- 38. PANNIER S, GOT CL, BOURGEOIS- GAVARDIN M et al.** Paraplégie et bilharziose. *Rev Neurol, 1977; 133: 165-73.*
- 39. SALIM AD, ARBAB M.A., EL HASSAN L.A AND EL HASSAN A.M.,** Schistosomiasis of the spinal cord: report of 5 cases from Sudan. Eastern Mediterranean Health Journal Vol. 18 No. 3 • 2012.

- 40. SILVA LC, MACIEL PE, RIBAS JG, et al.** Schistosomal myelo radiculopathy Rev Soc Bra Med Trop, 2004 May-Jun; 37(3): 261-72.
- 41. SY I., DIAWARA L., NGABO D., BARBIER D., DREYFUSS G., GEORGES P.** Schistosomiasis in school children in the Bandafassi region of East Senegal. Médecine Tropicale, 2008 ; 68(3):267-71
- 42. TERESA C.A, FERRARI, PAULO R.R, MOREIRA, ALOISIO S,** Cunha Spinal cord schistosomiasis: a prospective study of 63 cases emphasising clinical and therapeutic aspects J of Clin Neurosc (2004) 11(3), 246-253).
- 43. VANDACK N, LUCIANA, CSS, JOAO, GK et al.** Schistosomal myeloradiculopathy due to schistosoma mansoni. Report of 23 cases. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 2001; 96:137–141.
- 44. WIECZOREK ARNAUD :** la bilharziose : épidémiologie, pathologie et stratégie de dépistage ; Thèse de Pharmacie-Université de Lorraine- janvier 2012.
- 45. YOUNKIF IMANE et al.,** localisation intra médullaire d'une infection schistosomiale ; réanimarion -13/ 2012.