

Bilharzioses ou schistosomoses

1. Épidémiologie

1.1. Répartition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que la bilharziose (schistosomose), affection parasitaire helminthique due à un trématode, affecte plus de 230 millions de personnes dans le monde (figure 1). Elle tue de 20 000 à 200 000 personnes par an, selon les estimations. Outre cette mortalité, ce sont entre 600 et 800 millions de personnes qui vivent en zone d'endémie, 120 millions qui présentent des formes symptomatiques et 20 millions qui souffrent de complications sévères. La plupart des cas sont dus à *Schistosoma mansoni* responsable de la schistosomose hépato-intestinale. Quarante vingt dix pour cent des malades se trouvent sur le continent africain, en Afrique sub saharienne. Les [schistosomoses](#) représentent la deuxième parasitose au monde après le paludisme, en terme de morbi-mortalité. Elles font partie des Maladies Tropicales Négligées (MTN) (voir le chapitre « [Santé mondiale. Maladies tropicales négligées](#) »).

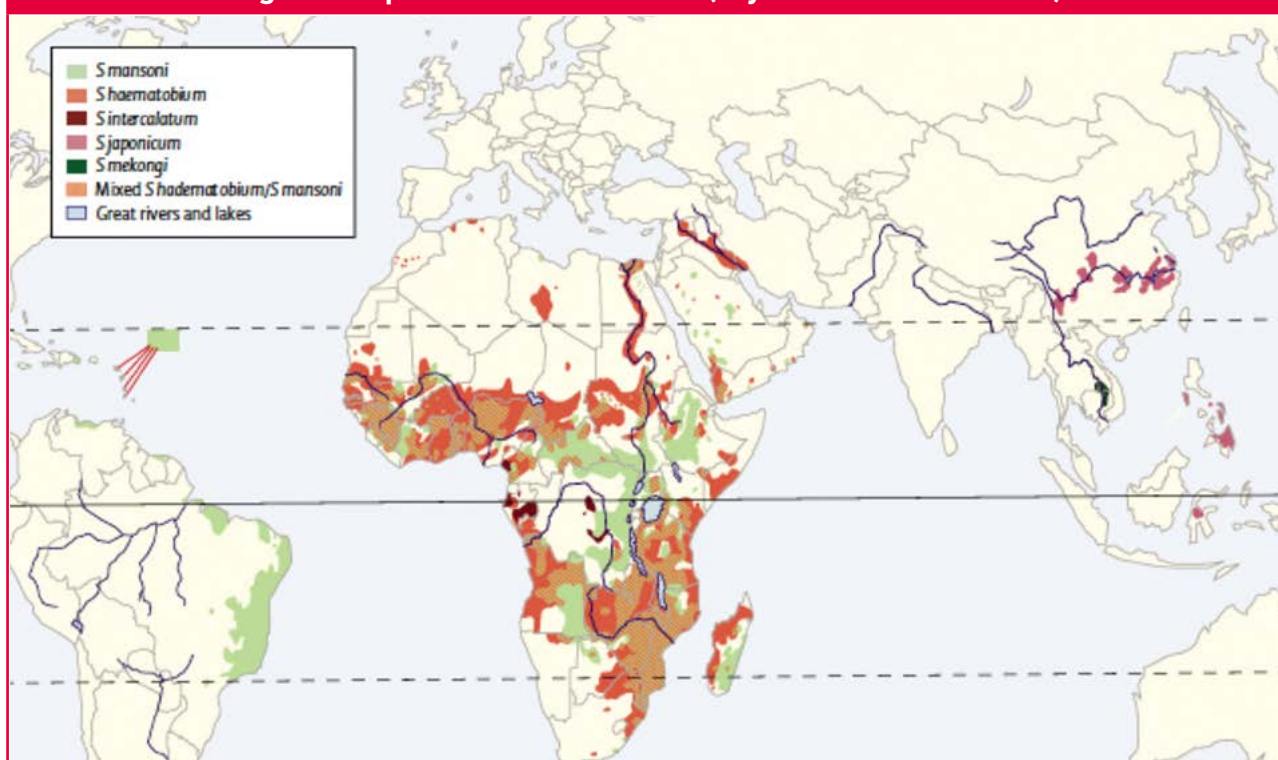
1.2. Transmission

L'homme se contamine lors d'un contact avec de l'eau douce envahie par des furcocercaires, forme infestante du parasite, aux heures chaudes de la journée. Il n'y a pas de transmission interhumaine. Le cycle nécessite un hôte intermédiaire, un mollusque d'eau douce, propre à chaque espèce de schistosome (voir le cycle parasitaire en figure 2 et le chapitre « [Transmission des infections](#) »).

1.3. Agents

Cinq espèces principales sont pathogènes pour l'homme : *Schistosoma mansoni* (Sm), *Schistosoma haematobium* (Sh), *Schistosoma intercalatum* (Si), *Schistosoma mekongi* (Sk) et *Schistosoma japonicum* (Sj) (figure 1). Des hybrides sont possibles entre espèce animale et humaine (*S. haematobium*/*S. bovis*). *S. guineensis* est très proche de *S. intercalatum*.

Figure 1. Répartition des bilharzioses (Gryseels et al. Lancet 2006)



1.4. Terrain

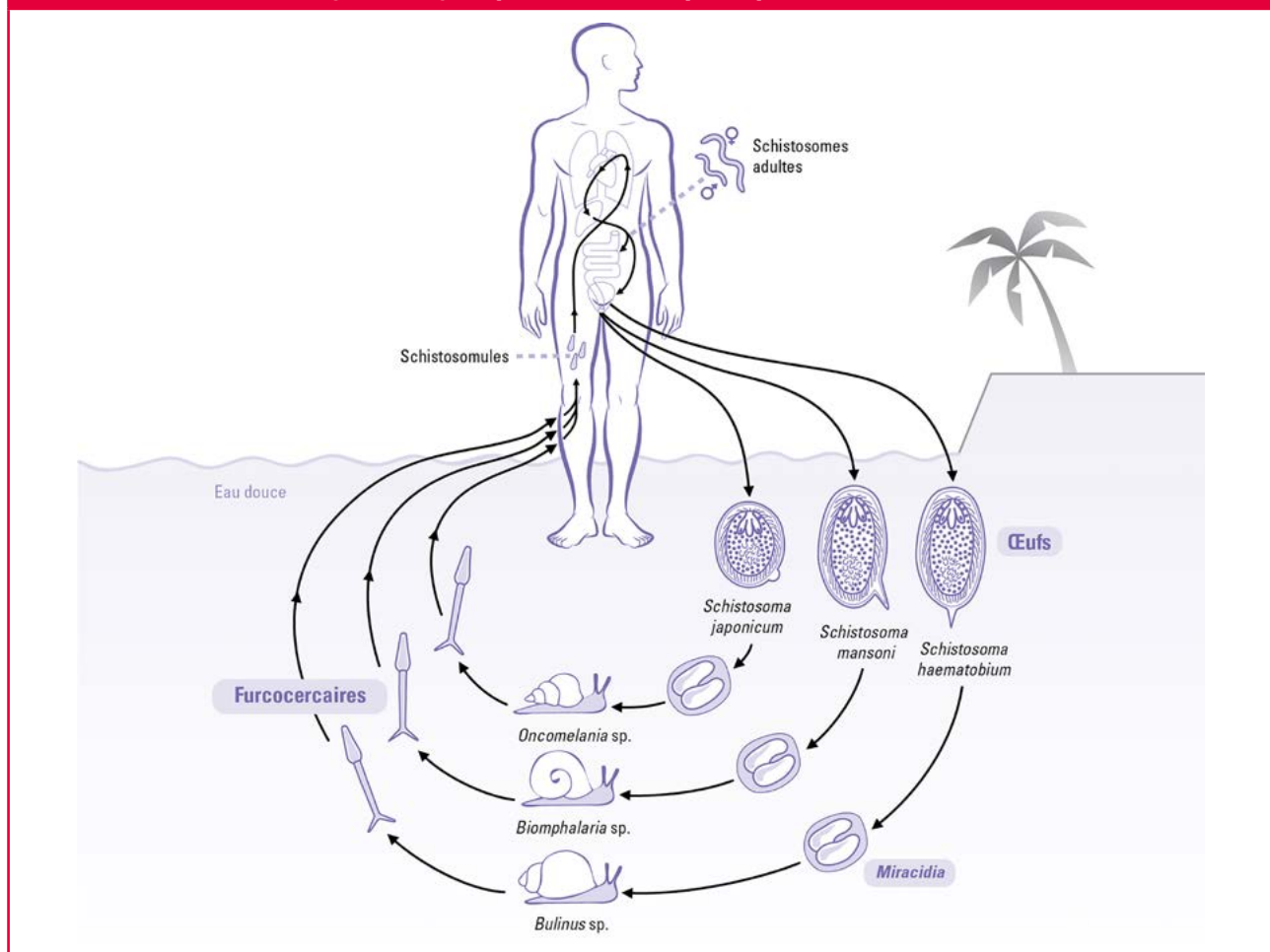
Tout le monde peut être touché. Les enfants se contaminent très tôt lors des bains en zone à risque. Les femmes se contaminent lors des activités de lessive et de corvée d'eau, les hommes et les personnels agricoles lors des travaux des champs. Les touristes aussi, peuvent contracter la maladie lors d'exposition récréative au cours de leur voyage (écotourisme en pleine expansion).

1.5. Morbidité. Mortalité. Séquelles

La phase d'état et son expression varie selon les espèces (tableau 1). La mortalité liée à la maladie est essentiellement due aux séquelles hépatiques (*Sm*, *Sj*) pouvant donner naissance à une fibrose parasitaire ou aux atteintes du tractus urogénital (*Sh*). L'atteinte digestive peut être à l'origine de bactériémie pouvant entraîner la mort (septicémie à salmonelle). Chez l'enfant, la schistosomose est rendue responsable de troubles cognitifs, de l'apprentissage et de retard de croissance.

1.6. Cycle parasitaire (figure 2)

Figure 2. Cycle parasitaire des principales bilharzioses



Le cycle parasitaire des schistosomes s'articule en deux phases :

1. Un cycle asexué, chez l'hôte intermédiaire, un mollusque de type planorbe ou bulin,
2. Un cycle sexué du parasite chez l'homme, hôte définitif, chez lequel va se produire sa reproduction.

Les œufs de schistosome sont émis dans l'eau douce (par les selles pour *Sm*, *Sj*, *Si*, *Sk* et par les urines pour *Sh*). Ils vont éclore et libérer un embryon cilié (miracidium) qui va infecter l'hôte intermédiaire (planorbe du genre *Biomphalaria* pour *Sm* ou *Bulinus* pour *Sh*). Après 2 mois de maturation en son sein, le mollusque va émettre dans l'eau des furcocercaires qui pénètrent l'hôte définitif (homme) par voie transcutanée (5 minutes de contact suffisent).

Les furcocercaires perdent leurs extrémités terminales et deviennent des schistosomules. Celles-ci cheminent par voie lymphatique vers le cœur droit puis suivent le flux circulatoire jusqu'aux capillaires hépatiques et passent dans les veinules portes intrahépatiques. Là, les schistosomules deviennent adultes, sexués et reproductifs. Ils migrent à contre-courant vers les plexus veineux mésentériques (*Sm*, *Sj*) ou vésicaux (*Sh*). La femelle gorgée d'œufs se place sous la muqueuse digestive ou vésicale selon l'espèce et la ponte peut débuter.

Les œufs vont avoir 3 destinées principales :

1. Les œufs franchissent la paroi intestinale ou vésicale (par un système protéolytique) et sont excrétés vers le milieu extérieur dans les selles ou les urines, pour la poursuite du cycle.
2. Les œufs restent bloqués en sous muqueux et déterminent des granulomes *in situ*, responsable de la pathogénie digestive ou urinaire.
3. Les œufs sont pris par le flux veineux porte pour *Sm*, *Sj* ou cave pour *Sh* et vont s'emboliser dans différents organes déterminant des granulomes *in situ* responsables des manifestations de la phase d'état.

Les adultes peuvent, eux aussi suivre le flux et venir s'emboliser. Ils peuvent vivre 5 à 30 ans.

2. Physiopathologie

2.1. Physiopathologie des localisations aberrantes

Les anastomoses entre les plexus digestifs et vésicaux entraînent une migration ectopique des œufs repris par le flux porte ou cave dans tous les territoires vasculaires. La gêne au retour veineux due à ces localisations ectopiques entraîne la réouverture de shunts et la dissémination potentielle des œufs dans tous les réseaux veineux (cutané, médullaire, digestif, urétérovésical, génital...).

2.2. Physiopathologie de la fibrose

Les œufs, lors de leur nidation aberrante au sein du tissu hépatique (*Sm*, *Sj*), synthétisent des toxines nécrosantes. La réaction granulomateuse qui se met en place a pour but à la fois d'éliminer l'œuf et de limiter la toxicité des substances libérées. Le granulome est constitué de fibroblastes, d'éosinophiles et de lymphocytes. Après destruction de l'œuf (par les lymphocytes T et les macrophages), le granulome diminue de taille et disparaît en général. Lors de cette réduction, il fait place à l'accumulation d'un tissu cicatriciel formé de protéines de matrice extra-cellulaire constituées de fibres de collagène synthétisées par les cellules stellaires (lipocytes de l'espace de Disse). Cette fibrose n'est d'ailleurs pas spécifique de l'atteinte bilharzienne mais de toute atteinte inflammatoire hépatique (virus, toxiques...). Sous l'action de métalloprotéases, ces fibres disparaissent elles aussi, à leur tour (fibrolyse) et le rapport parenchyme hépatique normal/stroma est rétabli. Cependant, chez 5 à 10 % des patients environ, la fibrogénèse, dépendante de l'interleukine 13 et d'inhibiteurs de métalloprotéases, est plus importante que la fibrolyse et il persiste une fibrose cicatricielle. Cette fibrose, dite de Symmers, en « tuyau de pipe », très caractéristique de l'infection par sa localisation (présinusoïdale) est sous la dépendance de cytokines de type Th1 et Th2 qui jouent des rôles opposés et de l'action de métalloprotéases et de leurs inhibiteurs. Ces différents facteurs sont responsables du remodelage de la matrice extra-cellulaire.

Certaines cytokines sont associées à la dégradation du collagène comme l'interféron gamma (IFN- γ) associé à une protection contre la fibrose. D'autres comme le tumor necrosis factor alpha (TNF- α), le transforming growth factor bêta 1 (TGF- β 1), les interleukines 1, 4 et 13 (IL-1, IL-4, IL-13) sont associées à la fibrose. Les taux de TNF- α et d'IFN- γ varient aussi en fonction du sexe et de l'âge des patients. On note ainsi par exemple des taux plus élevés d'IL-4, d'IL-5 et de TNF- α chez les hommes par rapport aux femmes pour les degrés de fibrose les plus avancés. Le stimulus antigénique a aussi son importance puisque les taux de cytokines varient selon que le stimulus est constitué par des œufs ou par des antigènes de vers.

La régulation de cette fibrose dépend par ailleurs de facteurs génétiques tels que certains polymorphismes dans le gène codant pour l'IFN- γ et de son récepteur R1 (un locus SM2) sur le chromosome 6q22-q23.

3. Clinique

L'infection s'articule en 4 phases schématiques qui s'enchaînent et se recouvrent en partie (phase « d'overlap » et continuum) dont les deux premières sont surtout symptomatiques chez le sujet non immun (touriste, voyageur) et passe probablement inaperçues chez le sujet né et vivant en zone d'endémie.

3.1. Phase de pénétration

La pénétration des furcocercaires réalise une dermatite cercarienne associant un prurit et une éruption maculopapuleuse correspondant aux points de pénétration transcutanée. Elle dure de quelques heures à 2 jours.

3.2. Bilharziose aiguë

La phase d'invasion ou bilharziose aiguë, anciennement « Fièvre des Safaris » en cas d'infection à *Sm* ou *Sh*, ou fièvre de Katayama (*Sj*, *Sk*) associe une [fièvre](#), une asthénie, un malaise général et des céphalées. Il peut s'y associer une diarrhée, une toux sèche asthmatiforme, une dyspnée, des œdèmes fugaces allergiques à type d'urticaire (photo 1), des arthralgies et des myalgies. Elle correspond à la migration des schistosomules et aux réactions contre les antigènes parasitaires. Elle peut durer jusqu'à 2 à 3 mois (cycle parasitaire). Elle survient par accès mais peut être totalement inapparente. Elle est symptomatique surtout chez le sujet non immun (voyageur, touriste). De manière rare, des atteintes neurologiques ou cardiaques sévères peuvent survenir au cours de cette phase (encéphalite, myocardite). Elles ne sont pas liées à la migration des œufs (ceux-ci n'ont pas encore été pondus) mais plutôt probablement à des réactions toxiniques et à la toxicité de l'hyperéosinophilie (voir le détail de l'atteinte pulmonaire au cours de la bilharziose aiguë au chapitre « [Infections respiratoires basses](#) »).

Photo 1. Angioœdème au cours d'une bilharziose aiguë

(E. Caumes, Hôpital de la Pitié Salpêtrière, Paris, France)



3.3. Bilharziose chronique, phase d'état (tableau 1)

La phase d'état ou bilharziose chronique précoce débute environ 2 à 3 mois après le bain infestant. Elle correspond à l'élimination des œufs dans le milieu extérieur par le franchissement de la muqueuse. Elle peut se manifester par une diarrhée glairo-sanglante. Il s'y associe un ténésme et des douleurs abdominales (*Sm*, *Sj*, *Si*). L'infection par *Sh* se manifeste par une hématurie terminale et une dysurie avec pollakiurie.

Les formes asymptomatiques sont fréquentes au niveau colique (*Sm*) ou génito-urinaire (*Sh*).

3.4. Bilharziose chronique, phase tardive des complications (tableau 1)

Elle survient plusieurs mois ou années après le début de l'infestation. Les œufs restés bloqués dans l'épaisseur des muqueuses digestives ou urinaires entraînent des remaniements inflammatoires *in situ* granulomateux. L'infestation chronique et la migration aberrante des œufs peuvent entraîner des complications fibrosantes tissulaires multiples au niveau hépatique, génito-urinaire, neurologique, pulmonaire et cutané.

• **Bilharziose hépato-splénique et hépato-intestinale** : dans le cas de *Sm*, 5 à 10 % des patients constituent une fibrose hépatique suivant la réaction granulomateuse. Au bout de 10 ans d'évolution, la fibrose constitue un bloc présinusoïdal responsable d'une hypertension portale. Celle-ci entraîne la réouverture d'anastomoses porto-cave (« shunts »), qui se compliquent de varices responsables d'hémorragies digestives. L'augmentation de pression peut entraîner une [splénomégalie](#) avec hypersplénisme (bicytopénie). Une ascite peut survenir en cas d'association à des facteurs aggravants tels des carences nutritionnelles, une insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ([VHB](#), [VHC](#)) le plus souvent (classiquement la schistosomose ne donne pas par elle-même d'insuffisance hépatocellulaire) ou une perte protéique par polyposé colique secondaire. Cette polyposé colique, induite par l'excrétion des œufs, entraîne un risque de translocation bactérienne digestive. Par ailleurs, l'asso-

ciation salmonelle-schistosome (fixation de salmonelles par ses pili sur des glycoprotéines d'enveloppe de *Sm*) est responsable de bactériémies. Ces complications sont responsables de la majorité des décès imputables aux schistosomoses. L'atteinte par *Sj* et *Sk* est équivalente mais beaucoup plus rapide et sévère. L'infection par *Schistosoma mansoni* ou *S. intercalatum* peut entraîner une diarrhée chronique fécale ou glairo-sanglante (voir le chapitre « [Diarrhées infectieuses](#) »).

- **Bilharziose génito-urinaire** : essentiellement due à *Sh*, les œufs franchissent la paroi vésicale et sont évacués avec les urines. Ils peuvent rester bloquer au niveau vésical ou dans les ramifications veineuses intéressant les uretères. La formation des granulomes est responsable de la pathologie génito-urinaire (bilharziomes, certains [cancers de vessie](#), hydronéphrose bilatérale et sa conséquence l'insuffisance rénale chronique, ulcérations et fistules vulvo-vaginales et stérilité tubaire chez la femme). Ces lésions favorisent la transmission des [IST](#) et du [VIH](#).
- **Bilharziose pulmonaire** : l'atteinte pulmonaire est due à des shunts porto-cave. Les œufs viennent s'emboliser dans les capillaires péricapillaires. La réaction granulomateuse entraîne des symptômes bronchiques puis une fibrose précapillaire responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire et à terme une insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique).
- **Bilharziose cutanée** : surtout retrouvée avec *Sh* et *Sm*, elle est due à la migration des œufs ou des adultes dans les territoires veineux périombilicaux, intercostaux ou du plexus génital (photo 2). Elle détermine des lésions cutanées et muqueuses papuleuses en éclaboussure, polypoïdes pseudotumorales ou à type de papillomes (périorificiels).
- **Bilharziose neurologique** : la plus fréquente est sans contexte la myélite transverse aiguë (*Sm*, *Sh*, *SJ*) due à l'inflammation autour des œufs coincés dans les plexus veineux spinaux (Batson) entraînant nécrose et cicatrice fibrosante. Les troubles moteurs et sphinctériens secondaires à cette myélite peuvent se compliquer eux-mêmes d'épisodes infectieux (vessie neurologique et ses complications). Des méningomyélites et radiculomyélites sont possibles. Des atteintes cérébrales pseudo-tumorales (granulomes intracrâniens) avec crises convulsives sont surtout décrites avec *Sj*.

Photo 2. Bilharziose cutanée
(A. Mahé. Centre Hospitalier de Colmar. France)



Tableau 1. Résumé des principales complications des schistosomoses à la phase d'état et des complications tardives

Atteinte	Espèce	<i>Sm</i> (Afrique, Amérique)	<i>Sh</i> (Afrique)	<i>Sj, Sk</i> (Asie)
Digestive (/excrétion)		Anatomique asymptomatique Douleurs abdominales Diarrhée sanglante Ténésme Polypose colique Appendicite aiguë Néoplasies rectale et colique	Anatomique mais rarement symptomatique (rectum)	Rare
Urinaire (/excrétion)		Non	Hématurie Protéinurie Pollakiurie, brûlures mictionnelles Ténésme vésical	Non
Hépatique (migration aberrante, système porte)		Hépatite granulomateuse Fibrose de Symmers Hépatosplénomégalie Hypersplénisme, ascite Varices œsophagiennes Hémorragies digestives	Idem, anatomique, rarement symptomatique	Hépatite granulomateuse Fibrose de Symmers Hépatosplénomégalie Hypersplénisme, ascite Varices œsophagiennes Hémorragies digestives
Vésicale Urétérale Rénale (migration aberrante, réseau péri anastomotique vésical)		Glomérulonéphrite, rare	Dilatation urétérale Hydronéphrose Pyélite, cystite, néphrite Insuffisance rénale Polypes Néoplasie vésicale	Non
Génitale		Nodules scrotaux, rares	Annexite, cervicite, stérilité Épididymite, funiculite, sténose, prostatite, stérilité	Non
Cardio-pulmonaire (migration aberrante/ shunt portocave)		Artérite pulmonaire HTAP HVD (CPC)	Idem, rare	Artérite pulmonaire HTAP HVD (CPC)
Neurologique (migration aberrante/ shunt portocave)		Myélite transverse aiguë Radiculomyélite Compression médullaire Granulome pseudotumoral cérébral	Myélite transverse aiguë Atteinte cône médullaire Radiculomyélite Compression médullaire	Myélite transverse aiguë Radiculomyélite Compression médullaire Granulome pseudo tumoral cérébral
Cutanée		Éruption papulonodulaire périombilicale	Éruption papulonodulaire périombilicale Lésion polypoïde vulvaire Ulcération	

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire. HVD : hypertrophie ventriculaire droite. CPC : cœur pulmonaire chronique

4. Diagnostic

Des éléments d'orientation peuvent être présents. Le diagnostic est direct par la mise en évidence des œufs et indirect par la sérologie. Un bilan lésionnel doit être réalisé.

4.1. Éléments d'orientation

Il n'y a pas de bilharziose sans exposition à l'eau douce en zone à risque. L'[hyperéosinophilie](#) peut être présente mais n'est pas systématique. Elle est constante au cours de la phase aiguë mais peut être retardée. Elle disparaît ensuite.

Les perturbations des tests hépatiques et urinaires sont proportionnelles et fonction du type d'atteinte d'organe (cytolyse hépatique modérée, hypoalbuminémie, anémie, insuffisance rénale, protéinurie parfois glomérulaire, anomalie du sédiment, leucocyturie aseptique).

4.2. Examen direct

Il est décevant avant la phase d'état (cycle parasitaire inachevé). Il est réalisé sur les urines (après centrifugation) ou sur les selles (technique de Kato). Il peut rester négatif et doit être répété. La morphologie des œufs détermine l'espèce (photos 3 et 4). La biopsie de muqueuse rectale peut aider au diagnostic en isolant des œufs entre lame et lamelle. Elle est rarement effectuée désormais. L'anatomopathologie des biopsies hépatiques ou des localisations atypiques révèle un granulome bilharzien centré par un œuf (photo 5).

La mise en évidence de l'ADN circulant (sang) du parasite dans les phases très précoces de la maladie est possible. La détection dans les selles par PCR d'ADN de *Schistosoma mansoni* est disponible (trousse diagnostique de dépistage biomoléculaire) est en plein développement. La détection antigénique (CCA/CAA), est une technique sensible de diagnostic de la maladie plus facilement disponible en zone d'endémie.

Photo 3. Oeufs de *S.mansoni*

(D. Chabasse. Service d Parasitologie. CHU d'Angers)

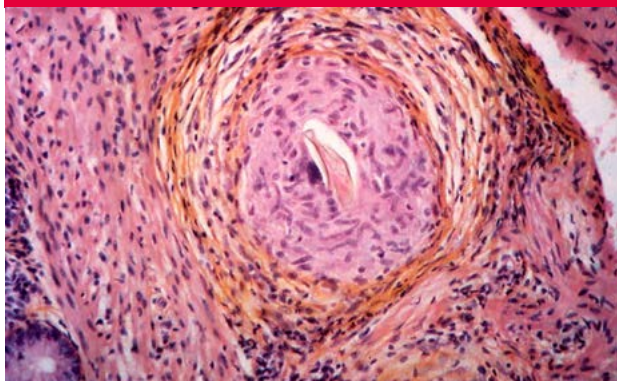


Photo 4. Oeuf de *S. haematobium*



Photo 5. Granulome bilharzien

(Service de Parasitologie. CHU d'Angers)



4.3. Examen indirect

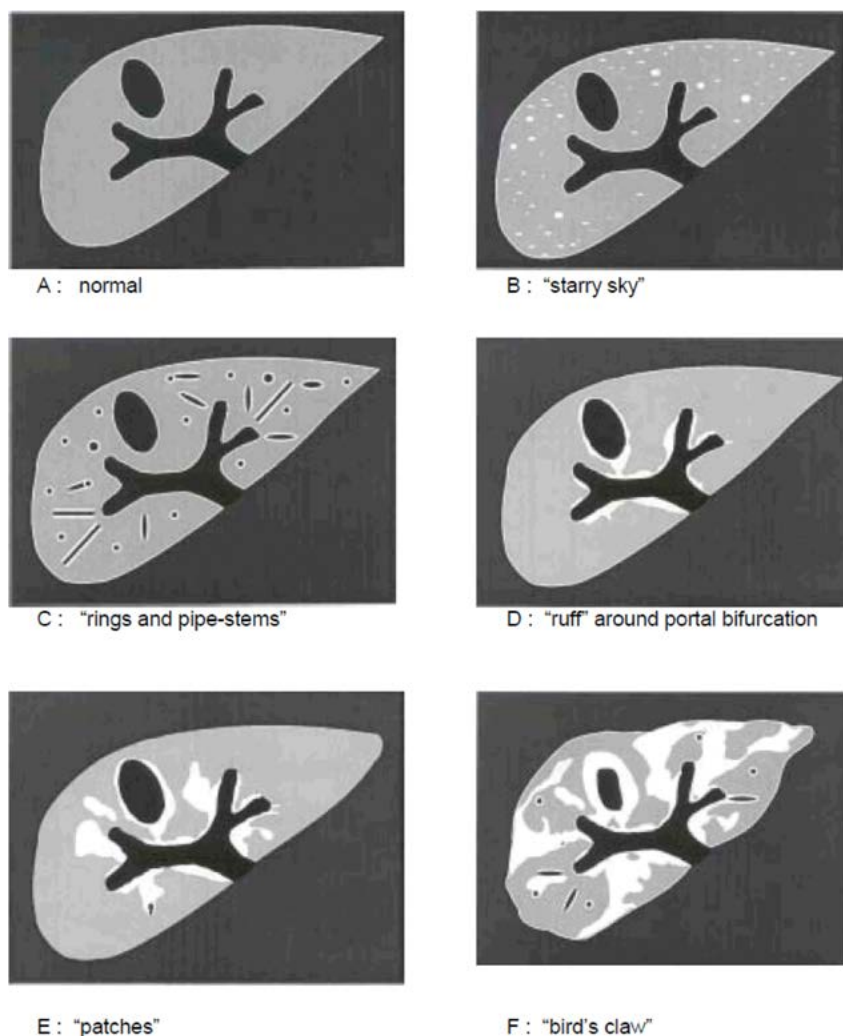
Il repose sur la sérologie (hémagglutination, technique ELISA) confirmée par un test de type Western Blot. Sa négativité n'élimine pas le diagnostic (bilharziose aiguë). Elle peut rester positive longtemps malgré l'absence de maladie évolutive. Elle ne différencie pas les espèces. Elle peut être le seul examen positif.

4.4. Bilan lésionnel

En fonction des organes touchés, un bilan de retentissement sera réalisé.

L'échographie abdominale en cas d'atteinte à *Sm*, *Sj*, cherchera des signes de fibrose hépatique, son importance, et des signes d'hypertension portale. Avec la mesure simple de quelques données quantitatives et qualitatives standardisées et reproductibles (classification de Niamey, figure 3), il est possible d'avoir une idée assez précise de l'évolution de la fibrose et des risques d'hypertension portale chez un patient et ce même en situation médicale d'isolement (échographe portable). L'atteinte schistosomale donne des images échographiques caractéristiques. Elles sont classées de A à F en parallèle à l'aggravation des lésions anatomiques. Le stade A correspond à un foie normal, le stade B à une échogénicité marquée des branches portales périphériques (« foie en ciel étoilé »), le stade C à un épaississement des branches périportales périphériques (en « anneau et tuyau de pipe »), le stade D à un épaississement des branches périportales centrales, le stade E associe un épaississement des branches périportales centrales et une extension intraparenchymateuse de la fibrose (images « en patch » échogènes), le stade F montre un épaississement des branches périportales centrales et périphériques en « serres d'oiseaux ». Les stades mêlant les différentes images sont possibles. Par ailleurs, il s'y associe la mesure de la taille de la veine porte et de ses branches, des lobes hépatiques et de la rate, permettant le calcul d'un score prédisant le risque d'hypertension portale et ses complications. Malgré ces avantages évidents, l'évaluation échographique peine à différencier les fibroses d'étiologies multiples d'une part et d'autre part, il n'est pas certain que ces scores fournissent la meilleure estimation du risque de complication et de mortalité à l'exception des profils E et F plus probablement associés au risque de saignements digestifs (rupture de varices oesophagiennes). Elle n'a été validée que pour *Sm*.

Figure 3. Classification de Niamey des atteintes hépatique à Sm (OMS)



Une radiographie d'abdomen sans préparation peut objectiver tardivement des calcifications.

L'échographie rénale et vésicale, en cas d'atteinte à *Sh*, permet d'évaluer la dilatation des voies urinaires, la taille des reins et du parenchyme, les nodules et calcifications de la vessie.

Un uroscanner s'envisage en cas d'intervention chirurgicale devant des sténoses urétérales, une hydronéphrose.

La cystoscopie-biopsie permet le diagnostic des pseudopolypes vésicaux et leur exérèse.

Un examen gynécologique et une échographie endovaginale sont pratiqués : en cas de doute concernant une atteinte gynécologique, un examen complet clinique et échographique est nécessaire. Il permettra de faire le bilan lésionnel et des prélèvements en cas de doute diagnostique (néoplasie).

5. Traitement et prévention

5.1. Traitement (tableau 2)

Le traitement de référence demeure le praziquantel (PZQ). Il est efficace sur les schistosomes adultes. Il n'a pas ou peu d'action sur les formes larvaires jeunes et les œufs. Des résistances existent mais sont rares (< 1 %) et limitées (Égypte, Kenya). Le traitement est inefficace voire dangereux dans les phases initiales de la maladie : il n'empêche pas l'évolution vers les formes tardives et risque d'aggraver les symptômes de la phase aiguë, pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel. Il est toujours indiqué dans les formes tardives ou anciennes du fait de la longévité

des adultes et du fait que certaines lésions diagnostiquées précocement peuvent régresser sous traitement bien conduit, évitant des chirurgies mutilantes ou des investigations douloureuses.

Tableau 2. Traitement des schistosomoses

Espèce	<i>Sm</i>	<i>Sh, Si</i>	<i>Sj, Sk</i>	Effets secondaires
Phase de traitement				
Bilharziose aiguë	PZQ CI , discuter une courte corticothérapie en cas de manifestations sévères	PZQ CI , discuter une courte corticothérapie en cas de manifestations sévères	PZQ CI , discuter une courte corticothérapie en cas de manifestations sévères	Majoration des symptômes Encéphalite Myocardite N'empêche pas la phase chronique
Bilharziose chronique (traitement à répéter 1 à 2 fois)	Praziquantel, 40 mg/kg <i>per os</i> , dose unique au cours d'un repas Oxamniquine, 20 mg/kg, <i>per os</i> , dose unique	Praziquantel, 40 mg/kg <i>per os</i> , dose unique au cours d'un repas	Praziquantel, 60 mg/kg <i>per os</i> , en 2 prises sur 1 jour au cours d'un repas	Rares Vertiges Céphalées Nausées, vomissements Douleurs abdominales
Bilharziose neurologique	Corticothérapie + PZQ	Corticothérapie + PZQ	Corticothérapie + PZQ	CI : femme enceinte (1 ^{er} trimestre)
Traitement chirurgical	Plastie portale	Plastie urétérale Exérèse polype		

CI : contre-indiqué

En cas d'association du praziquantel avec des corticostéroïdes, il conviendra d'augmenter les doses de PZQ de 100 % du fait d'une interaction négative (réduction de 50 % des taux plasmatiques de PZQ en cas d'association).

5.2. Autres traitement

Les dérivés de l'artémisinine ont montré une efficacité certaine sur les schistosomules. Des études d'association (artésunate ou arthemeter + PZQ) en prophylaxie ou en curatif sont menées dans les pays de haute endémie avec une réduction de la charge parasitaire et de la morbidité. Il n'y a pas, pour le moment, de schéma officiel retenu par l'OMS.

5.3. Prévention

Au niveau collectif, l'éducation sanitaire des populations et la construction de latrines dans les régions endémiques permettent de rompre le cycle parasitaire (absence de dispersion des œufs dans le milieu extérieur). Les traitements de masse répétés dès le plus jeune âge permettent de réduire la morbidité mais ont un impact faible sur le risque de transmission. La destruction des mollusques hôtes intermédiaires a montré ses limites par sa conséquence écologique sur le reste de la faune et la flore et les difficultés pratiques de sa mise en œuvre. Des essais vaccinaux de phase 2 et 3 sont en cours (rSm14 par exemple). L'émergence de foyers de schistosomes hybrides (dépistés par PCR), surtout en Afrique de l'Ouest (S.h/S.b), pourrait limiter l'efficacité des vaccins. De plus, l'hybridation modifie la transmissibilité du parasite, sa pathogénicité, son adaptation aux hôtes définitifs et intermédiaires, sa sensibilité aux antiparasitaires et son diagnostic biologique.

Au niveau individuel, elle concerne surtout le voyageur. Celui-ci doit éviter tout contact avec l'eau douce des rivières, lacs, marais, marigots, trous d'eau... L'utilisation de diéthyltoluamide (DEET) en application cutanée avant une exposition à de l'eau infestée a pu montrer une certaine efficacité.

Bilharziose du voyageur

La bilharziose, infection helminthique tropicale souvent due à *Schistosoma mansoni* ou *Schistosoma haematobium*, devient une pathologie du voyageur chez lequel le diagnostic peut être évoqué dès la phase de pénétration et de migration des larves de bilharzies : c'est la bilharziose aiguë. La migration des larves de parasite (schistosomules) constitue une toxémie parasitaire avec réaction d'hypersensibilité et existence de complexes immuns circulants. Cette phase survient en général 2 à 6 semaines après le contact et associe une fièvre, une asthénie, un malaise général et des céphalées. Une diarrhée, une toux sèche, une dyspnée, une urticaire, des arthralgies, des myalgies et une hépatosplénomégalie peuvent aussi s'observer. Bien que rares, les complications neurologiques et myocardiques peuvent être mortelles. L'association d'un bain contaminant en zone d'endémie, de signes cliniques compatibles et d'une hyperéosinophilie (retardée) doit faire évoquer le diagnostic, d'abord confirmé par la séroconversion (retardée) puis par la mise en évidence des oeufs de schistosomes dans les selles ou les urines, selon l'espèce. Le traitement classique de la bilharziose par le praziquantel est inefficace à ce stade et peut même aggraver les signes cliniques au cours de la phase invasive. Les formes sévères avec atteinte neurologique et/ou cardiaque relèvent d'une corticothérapie.

Sites web (accès libre) recommandés concernant ce chapitre :

<http://www.who.int/tdr/diseases-topics/schistosomiasis/en/>

https://www.who.int/health-topics/schistosomiasis#tab=tab_1

<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis>

http://whqlibdoc.who.int/hq/2010/WHO_HTM_NTD_PCT_2010.5_eng.pdf