

La bilharziose génitale

J. LANKOANDÉ *, S. KIEMTORÉ
(Ouagadougou, Burkina Faso)

Résumé

La bilharziose ou schistosomiase, maladie parasitaire tropicale existant depuis l'antiquité, continue d'être un problème de santé publique du fait de sa prévalence toujours élevée en zone d'endémie, et est classée parmi les maladies tropicales négligées. Sa répartition géographique se superpose à celle de l'hôte intermédiaire, les mollusques d'eau douce. Autrefois connue sous le nom de bilharziose urinaire, la maladie a été récemment renommée bilharziose urogénitale pour prendre en compte la localisation génitale qui a été pendant longtemps méconnue. La bilharziose génitale succède souvent à la localisation urinaire de la maladie. Tous les organes de l'appareil génital peuvent être touchés. Cette localisation est souvent cliniquement muette ou se manifeste par des signes non spécifiques rendant alors le diagnostic tardif favorisant la chronicité, facteur de propagation de l'infection à VIH. Au niveau des muqueuses, notamment la muqueuse cervicale, l'aspect en tapis en sable est fortement évocateur de la bilharziose génitale. La

Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo - Service de gynécologie-obstétrique -
01 BP 1130 - Ouagadougou - Burkina Faso

* Correspondance : lankoandjean@yahoo.fr

présence d'œufs de bilharzies dans les lésions consolide le diagnostic. L'imagerie médicale grâce à la radiologie conventionnelle permet de détecter les séquelles de bilharziose urinaire. L'avènement de l'échographie a permis une meilleure prise en charge de cette parasitose en détectant les lésions surtout vésicales au stade aigu, et le bilan lésionnel après traitement au praziquantel. Cette modalité en imagerie a permis de valider les protocoles thérapeutiques et minimise les séquelles, notamment la fibrose bien identifiée par le scanner. Cette fibrose est à l'origine des sténoses des voies génitales et source de stérilité. La relation de cause à effet entre la schistosomiase urinaire et la survenue de cancer de la vessie n'est pas à notre connaissance encore établie.

Le traitement est surtout médical basé sur le praziquantel qui a prouvé son efficacité. N'ayant pas les moyens d'empêcher les enfants d'aller se baigner à la mare pendant la période chaude, source de réinfestation, le meilleur moyen d'éradiquer cette parasitose à côté du traitement annuel au praziquantel est d'intégrer la lutte contre le mollusque dans le programme de construction des barrages.

Mots clés : bilharziose génitale, VIH, imagerie médicale, praziquantel

Déclaration publique d'intérêt

Nous soussignés, Jean Lankoandé, Sibraogo Kiemtoré, déclarons ne pas avoir d'intérêt direct ou indirect (financier ou en nature) avec un organisme privé, industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté.

INTRODUCTION

Seconde endémie parasitaire mondiale après le paludisme, la bilharziose ou schistosomiase est une maladie chronique et débilitante dont la prévalence atteint 200 millions d'individus. Un des parasites responsables, *Schistosoma haematobium* (SH), a été identifié en 1851 par le parasitologiste allemand Theodor Bilharz, d'où le nom de la maladie. Cette pathologie qui a été remarquée dès l'Antiquité est déjà citée dans le papyrus d'Ebers. En effet, des œufs calcifiés de schistosomes ont été retrouvés chez les momies [1]. La forme génitale décrite pour la première fois en 1906 par Symmers [2] est moins connue que la forme urinaire et digestive. Cependant, elle a des conséquences fâcheuses sur la reproduction et la transmission des infections sexuellement transmissibles. Elle mérite donc d'être bien connue.

I. HISTORIQUE

L'existence d'un symptôme clinique remarquable, l'hématurie, avait permis aux médecins égyptiens de l'époque des pharaons d'individualiser la bilharziose urogénitale, dont on trouve mention dans les papyrus de Kahun et d'Ebers, écrits respectivement environ 1 900 ans et 1 500 ans avant notre ère. L'hématurie était aussi connue en Mésopotamie, comme en témoigne un texte écrit en lettres cunéiformes sur une borne assyrienne. La découverte d'œufs de *Schistosoma haematobium* (SH) dans la vessie de momies égyptiennes (la plus ancienne est celle d'un jeune tisserand, Nakht, aux alentours de 1200 avant Jésus-Christ), de même que la mise en évidence, dans un site paléolithique du désert égyptien, de coquilles fossilisées de *Bulinus truncatus*, constituent autant de « marqueurs » millénaires de cette maladie.

Présent dans un prélèvement de jambe, l'antigène schistosomal a permis d'authentifier une bilharziose chez une momie datée de 3200 avant Jésus-Christ (J.-C.).

Il a aussi permis d'évaluer la prévalence de la bilharziose à SH dans une population de momies datant de 350 à 550 après J.-C., découvertes dans un cimetière au nord de la deuxième cataracte du Nil. L'antigène a été détecté dans la peau ou le cerveau de 16 des

23 momies examinées, ce qui représente une prévalence estimée entre 46 et 85 %. L'histoire de l'Égypte, de la Grèce antique, les campagnes des Hittites, des Babyloniens, celles d'Alexandre, la formation de l'Empire romain puis byzantin, enfin la conquête musulmane et les croisades, ont entraîné un énorme brassage de populations, favorisant l'extension de cette maladie parasitaire. C'est la présence ou non de l'hôte intermédiaire qui explique la diffusion de SH.

C'est en 1851 que Theodor Bilharz, professeur allemand de médecine à la faculté du Caire, découvre les vers adultes au cours d'une autopsie. Il les nomme *Distoma hæmatobium*. Le nom définitif, *Bilharzia*, fut donné par Meckel von Hemsbach en 1856 [2].

Des manuscrits trouvés en Inde et en Chine, datant respectivement de 2 500 et 3 000 ans avant Jésus-Christ, ont décrit des tableaux cliniques similaires à la bilharziose urogénitale [3].

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

II.1. La prévalence

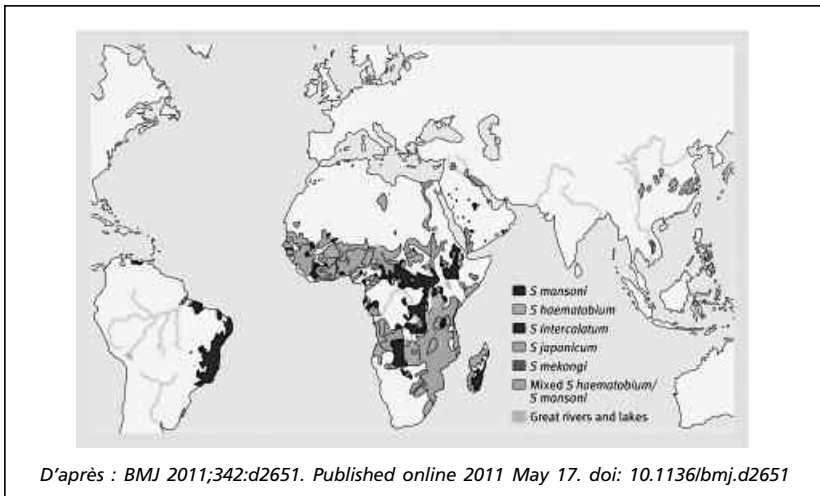
La bilharziose à *S. haematobium* atteint une centaine de millions de personnes en Afrique. Dans certaines régions d'Afrique comme le bassin du Nil en Égypte, les œufs de *S. haematobium* ont été retrouvés chez 16,7 % des femmes. La moitié de ces femmes présentent une bilharziose génitale [4]. D'autres études ont montré des prévalences de 33 % à 75 % de bilharziose génitale dans les zones d'endémie à *S. haematobium* [5, 6]. Alors que la prévalence de bilharziose urinaire diminue avec l'âge, celle de la bilharziose génitale est quasi constante à tous les groupes d'âge adulte [7]. Au Burkina Faso, compte tenu du développement des aménagements hydrauliques (grands barrages, réseaux d'irrigation, petits barrages communautaires) et de l'accroissement de la pression anthropique, on peut estimer la population atteinte à 3 000 000 de personnes. La prévalence est très variable (de 1 à 100 %) en fonction des zones et des études. Dans certaines zones du pays la quasi-totalité des habitants est parasitée dès l'enfance, à tel point que l'hématurie est considérée, dans certaines ethnies, comme un phénomène physiologique normal chez le petit garçon à la puberté [8, 9].

II.2. La répartition géographique

La répartition géographique est étendue (Figure 1). La zone de prévalence de la schistosomiase se situe dans les régions tropicales et subtropicales, notamment dans les communautés démunies qui n'ont pas accès à une eau de boisson salubre et à un assainissement satisfaisant [10].

Les principales zones d'endémie sont la vallée du Nil, l'Afrique intertropicale, notamment l'Afrique de l'Ouest et du Sud. Elle sévit également au Maghreb en petits foyers (sud de la Tunisie, de l'Algérie et du Maroc), à Madagascar (côte ouest), et à l'île Maurice. Il existe des foyers limités au Yémen, au Moyen-Orient, en Inde (au sud de Bombay). Les zones d'endémie sont dispersées au gré de la répartition des bulins [11-13]. Les changements climatiques, le développement des aménagements hydro-agricoles sont des facteurs qui pourront influencer la prévalence et la répartition géographique de la pathologie [8, 11].

Figure 1 - Répartition géographique des cinq bilharzioses



II.3. L'agent pathogène [11]

II.3.a. Les parasites

Le parasite est un trématode appelé schistosome. Cinq espèces de schistosomes sont pathogènes pour l'homme : *S. haematobium*

(strictement humain), *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, et *S. intercalatum*. Les espèces responsables de la bilharziose génitale sont *S. haematobium* et *S. mansoni*. Le ver mâle mesure 6 à 20 mm de long suivant l'espèce. Il est cylindrique au niveau de son tiers antérieur qui porte 2 ventouses ; le reste du corps est aplati et les bords latéraux se replient ventralement pour délimiter le canal gynécophore où se loge la femelle. Les téguments sont couverts d'épines ou de tubercules. La femelle mesure 7 à 20 mm de long ; elle est cylindrique, filiforme, plus longue que le ver mâle.

Il existe dans les deux sexes une ventouse orale située à l'extrémité antérieure du corps qui s'ouvre dans l'œsophage et une ventouse ventrale, organe de fixation.

Sauf au moment de la ponte, la femelle est placée dans le canal gynécophore, les organes génitaux mâles et femelles étant situés face à face, permettant ainsi une copulation quasi permanente, au cours des déplacements du couple à contre-courant sanguin.

II.3.b. Les œufs

Les œufs de *S. haematobium* sont ovalaires et mesurent 115 à 170 µm de long sur 40 à 70 µm de large. Ils portent, à un des pôles, un éperon caractéristique. La ponte journalière de chaque femelle est d'environ 300 œufs.

Les œufs de *S. mansoni* présentent, sur une des faces latérales, un éperon proéminent. Ils sont pondus un par un dans la sous-muqueuse intestinale et sont éliminés avec les matières fécales. Chaque femelle pond environ 150 à 200 œufs par jour.

Les œufs de bilharzies rejetés dans le milieu extérieur avec les urines vont éclore dans l'eau douce, si les conditions favorables sont réunies (température à 25-30 °C, ensoleillement, pH neutre) pour libérer le miracidium.

II.4. Le vecteur [11]

L'hôte intermédiaire spécifique est un mollusque pulmoné aquatique appelé *Bulinus*. Les bulins sont des mollusques à coquille globuleuse, à ouverture senestre sans opercule. Les principaux hôtes intermédiaires sont *B. truncatus*, *B. globosus*, *B. africanus*.

Les gîtes de ces mollusques se trouvent toujours dans des eaux peu profondes, stagnantes ou faiblement courantes, riches en matières organiques et comportant une végétation aquatique qui sert de support et de nourriture aux mollusques. La température de l'eau doit être

comprise entre 25° et 30 °C ; par contre le pH et la salinité peuvent varier dans de larges proportions ; les mollusques préfèrent les eaux ombragées, ils vivent en général à 20 ou 30 cm de profondeur sur les tiges des plantes, les feuilles mortes ou dans la boue du fond. Certaines espèces de bulins, très résistantes à la sécheresse, peuvent vivre dans des mares temporaires et être transportées à grande distance par les boues séchées, les sabots d'animaux, les oiseaux. En saison sèche, les densités de mollusques sont élevées dans les gîtes permanents.

II.5. Le cycle parasitaire

Il existe plusieurs types de schistosomiasis en fonction de l'espèce de schistosome. *S. haematobium*, *S. mansoni* et les autres schistosomes ont des cycles de transmission similaires (Figure 2). L'homme est infecté par pénétration transcutanée des cercaires. Les cercaires perdent leur queue durant la pénétration et deviennent des schistosomules. Ceux-ci passent dans le flux sanguin et migrent vers les poumons, le foie où ils deviennent des vers adultes. Des veinules portes intrahépatiques, les couples de schistosomes se déplacent à contre-courant vers le plexus veineux urogénital, lieu de ponte. Arrivée dans les veinules de ce plexus, la femelle quitte le mâle pour s'engager dans les fines ramifications veineuses des parois vésicales et génitales, et remonter jusqu'à la sous-muqueuse où elle commence sa ponte.

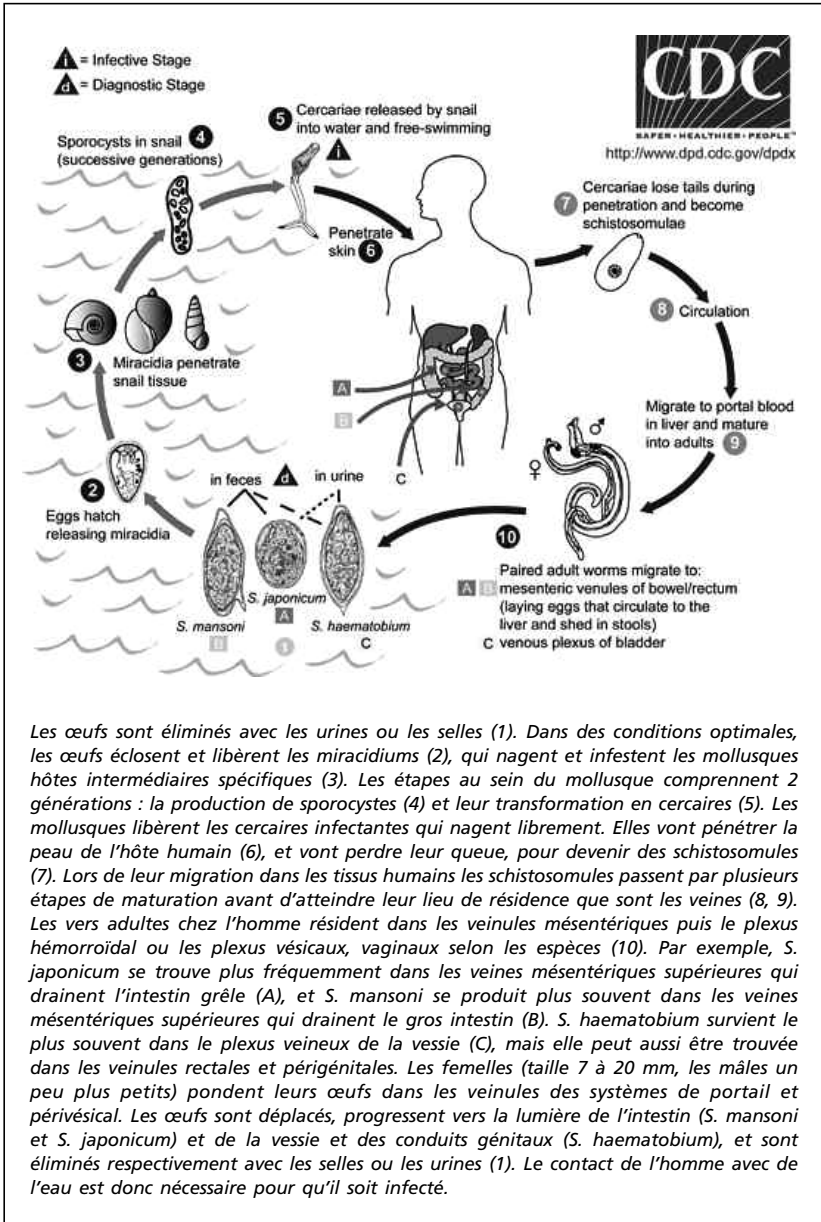
La durée de vie des schistosomes chez l'homme a été estimée de 2 à 18 années (pour certains auteurs, elle irait jusqu'à 20 ans et plus).

Pour *S. haematobium*, les œufs seront éliminés avec les urines, et après éclosion les miracidiums pourront infester le mollusque-hôte intermédiaire. À l'intérieur de ce mollusque le parasite deviendra un cercaire qui est le stade infectant pour l'homme [12, 14-16].

II.6. Le mode de transmission [11, 13]

L'homme est infecté par un contact prolongé (lors de travaux dans les rizières, de bain ou de natation) (Figure 3) avec l'eau douce contenant les furcocercaires (stades larvaires infestants). La pénétration des furcocercaires a lieu le plus souvent au niveau des membres inférieurs et des mains. Lors de la contamination par *S. haematobium*, la dermatite cercarienne engendrée est très discrète, voire inapparente surtout si ce n'est pas la première contamination.

Figure 2 - Cycle de vie de *Schistosoma haematobium* (SH) et autres schistosomes



Les œufs sont éliminés avec les urines ou les selles (1). Dans des conditions optimales, les œufs éclosent et libèrent les miracidiums (2), qui nagent et infestent les mollusques hôtes intermédiaires spécifiques (3). Les étapes au sein du mollusque comprennent 2 générations : la production de sporocystes (4) et leur transformation en cercaires (5). Les mollusques libèrent les cercaires infectantes qui nagent librement. Elles vont pénétrer la peau de l'hôte humain (6), et vont perdre leur queue, pour devenir des schistosomules (7). Lors de leur migration dans les tissus humains les schistosomules passent par plusieurs étapes de maturation avant d'atteindre leur lieu de résidence que sont les veines (8, 9). Les vers adultes chez l'homme résident dans les veinules mésentériques puis le plexus hémorroïdal ou les plexus vésicaux, vaginaux selon les espèces (10). Par exemple, *S. japonicum* se trouve plus fréquemment dans les veines mésentériques supérieures qui drainent l'intestin grêle (A), et *S. mansoni* se produit plus souvent dans les veines mésentériques supérieures qui drainent le gros intestin (B). *S. haematobium* survient le plus souvent dans le plexus vésical de la vessie (C), mais elle peut aussi être trouvée dans les veinules rectales et périgénitales. Les femelles (taille 7 à 20 mm, les mâles un peu plus petits) pondent leurs œufs dans les veinules des systèmes de portail et péricapsulaire. Les œufs sont déplacés, progressent vers la lumière de l'intestin (*S. mansoni* et *S. japonicum*) et de la vessie et des conduits génitaux (*S. haematobium*), et sont éliminés respectivement avec les selles ou les urines (1). Le contact de l'homme avec de l'eau est donc nécessaire pour qu'il soit infecté.

Figure 3 - Baignade en eau dans un marigot au Burkina Faso



III. PATHOGÉNIE ET ANATOMOPATHOLOGIE

S. haematobium est l'espèce qui cause souvent la bilharziose génitale. Mais de nombreuses études indiquent que *S. mansoni* et *S. japonicum* peuvent aussi affecter le tractus génital [17]. Les anastomoses des vaisseaux génitaux avec ceux des voies urinaires et du rectum expliquent l'arrivée des œufs bilharziens dans le tractus génital (Figure 4). Le col de l'utérus est la partie la plus atteinte du tractus génital. Mais en pratique, les ovaires, les trompes, le vagin et la vulve peuvent être concernés [14].

Les œufs sont responsables de la plupart des lésions anatomopathologiques en induisant la formation du granulome bilharzien [18]. Centré par un œuf (d'abord vivant) embolisé dans un capillaire, il est formé d'éosinophiles et d'histiocytes puis de cellules épithélioïdes et géantes, enfin de fibroblastes [19]. L'ensemble évolue vers la sclérose puis la calcification (pour *S. haematobium* surtout) (Figure 5). Les lésions siègent dans la muqueuse, la sous-muqueuse et parfois la musculature des organes génitaux pour *S. haematobium*. La réaction inflammatoire

Figure 4 - Localisation pelvienne des œufs de bilharzie [14]

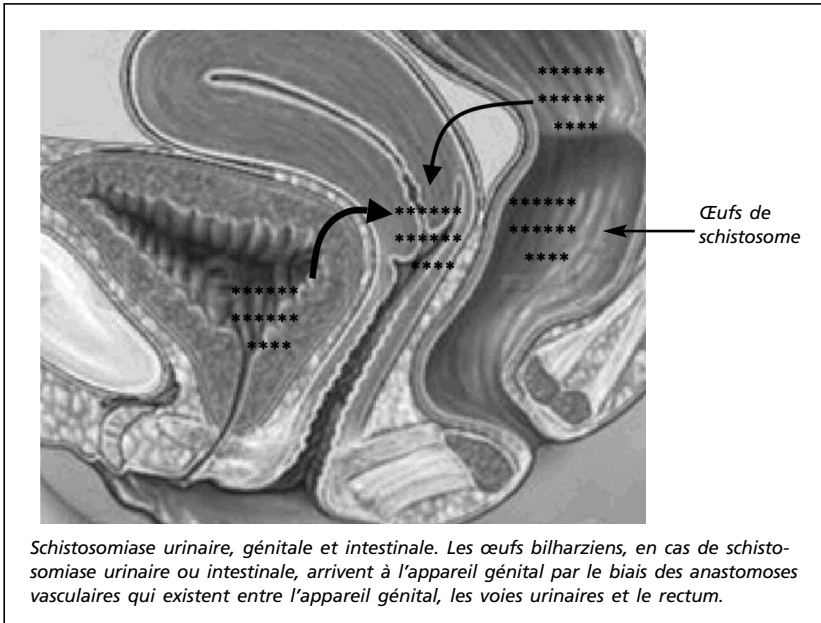
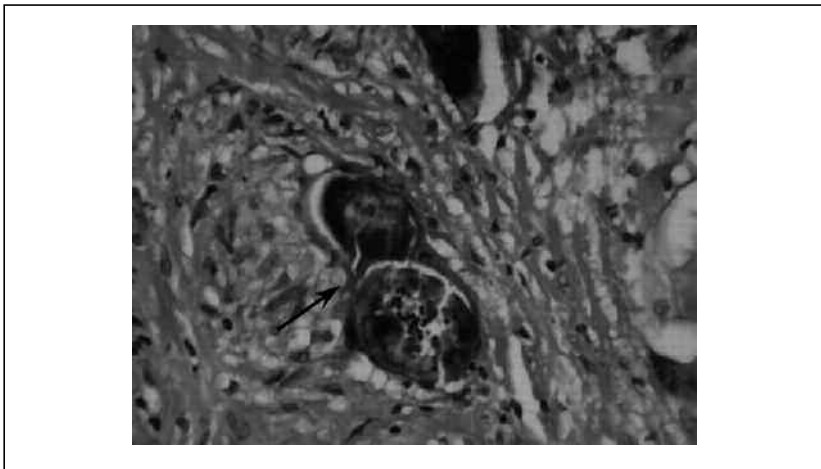


Figure 5 - Biopsie du col avec des modifications cytologiques au voisinage d'un œuf de *S. haematobium* calcifié (flèche) au sein d'un granulome inflammatoire [19]



avec œdème et hypervascularisation peut provoquer des saignements. L'examen des pièces de muqueuse génitale au microscope retrouve des lésions en grains de sable. Ces lésions intéressent surtout le col utérin, mais elles peuvent concerner le vagin, la vulve, les trompes et les ovaires [11, 14, 17-20].

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La bilharziose génitale touche l'adolescente et la femme adulte de tout âge. Les signes génitaux sont moins bruyants que les signes urinaires.

IV.1. Les circonstances de découverte

Chez la femme, la bilharziose génitale est le plus souvent muette et donc de découverte fortuite sur pièce de biopsie de col utérin ou lors de l'examen anatomopathologique d'une pièce d'hystérectomie, de salpingectomie ou d'ovariectomie. Elle est peut-être diagnostiquée en cas de recherche systématique d'une localisation génitale en cas de bilharziose urinaire ou digestive. En effet, 33-75 % des femmes avec bilharziose urinaire présentent une atteinte génitale [5-7, 21]. Ce taux est de 6-27 % en cas de bilharziose intestinale [17]. Quelquefois, c'est l'existence de signes génitaux non spécifiques qui peut conduire au diagnostic.

IV.2. Les signes génitaux [21-23]

Au niveau du bas appareil génital, notamment au niveau du col de l'utérus, les signes fréquemment observés au mieux lors d'une colposcopie sont :

- des lésions à type de tapis sableux : cet aspect du col semble être **pathognomonique** d'une bilharziose génitale à *S. haematobium* [21]. Cependant sa sensibilité n'est pas très bonne ;
- des lésions papuleuses,
- des tâches jaunâtres,
- des néo-vaisseaux,
- des saignements du col utérin au contact, voire spontanés.

La figure 6 montre une bilharziose cervicale.

Parfois, les lésions cervicales peuvent être ulcéreuses et/ou bourgeonnantes simulant ainsi un cancer invasif du col, imposant alors une biopsie pour étude histologique. C'est l'absence de cellules néoplasiques et la présence d'œufs de bilharzie (mis en évidence par un anatomopathologiste avisé) qui permettront de redresser le diagnostic. Une étude menée au Zimbabwe en 2008 [7] résumée dans le tableau 1 a montré que plusieurs pathologies génitales peuvent avoir les mêmes expressions cliniques que la bilharziose génitale.

La localisation vulvaire de la bilharziose est moins fréquente que l'atteinte cervicale. Elle peut intéresser les grandes lèvres, les petites lèvres ou le clitoris [24, 25]. Elle se manifeste par une masse vulvaire indolore peu ferme pouvant avoir un aspect de chou-fleur (Figure 7).

La localisation utérine se traduit par un tableau clinique d'endométrite persistant malgré un traitement anti-infectieux [21].

La localisation tubaire ou ovarienne se manifeste par des douleurs pelviennes chroniques non cycliques. Une masse latéro-utérine peut être palpée en cas de tumeur bilharzienne ovarienne ou tubaire.

Figure 6 - Bilharziose du col de l'utérus

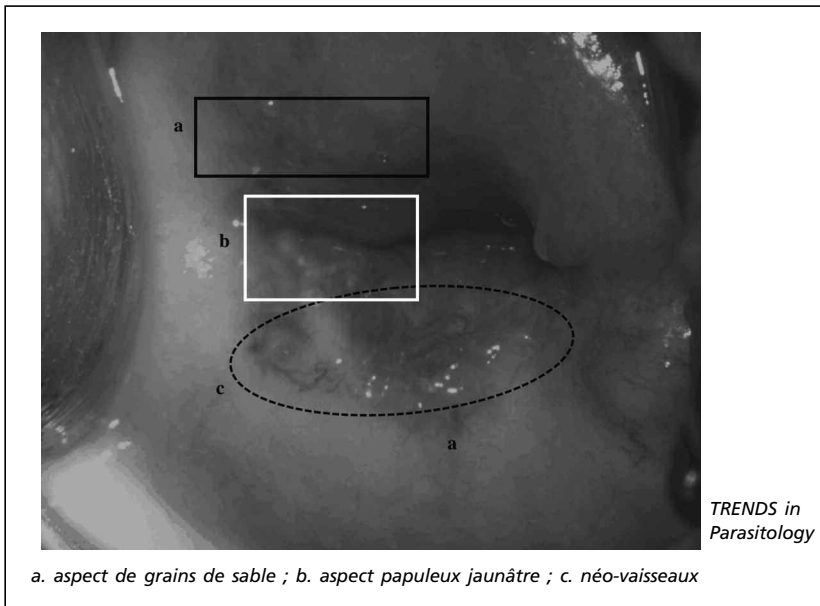


Tableau 1 : Association entre les signes fonctionnels concernant le bas appareil génital et l'aspect tapis sableux – signe de bilharziose – chez 483 femmes rurales au Zimbabwe par analyse multivariée [7]

Complaint (positive/available answers)†	Objective finding	Complaint/ present objective finding (%)	Complaint/ absent objective finding (%)	Bivariate		Multivariate adj.	
				OR (95% CI)‡	P	OR (95% CI)‡	P
Genital itch (153/482, 32%)	Sandy patches¶	86/229 (38)	67/253 (26)	1.7 (1.1–2.5)	0.009	1.5 (1.0–2.3)	0.048
	HSV-2††	98/280 (35)	35/156 (22)	1.9 (1.2–2.9)	0.007	1.8 (1.1–2.8)	0.012
	CIN‡‡	13/26 (50)	136/442 (31)	2.2 (1.0–5.0)	0.046	2.2 (0.9–5.3)	0.07
	Age (increase in years)			1.0 (1.0–1.0)	0.85	1.0 (1.0–1.0)	0.91
Abnormal yellowish discharge (32/482, 7%)§§	Sandy patches	24/230 (10)	8/252 (3)	3.6 (1.6–8.1)	0.002	3.6 (1.6–8.1)	0.003
	HIV	14/134 (10)	18/344 (5)	2.1 (1.0–4.4)	0.044	2.1 (1.0–4.3)	0.057
	Gonorrhoea¶¶	2/4 (50)	25/391 (6)	14.6 (2.0–108)	0.009	Too few	
Smelly discharge (45/480, 9%)	Age (increase in years)			1.0 (1.0–1.0)	0.77	1.0 (1.0–1.0)	0.88
	Sandy patches	28/228 (12)	17/252 (7)	1.9 (1.0–3.6)	0.040	2.3 (1.1–4.6)	0.024
	HSV-2	32/280 (11)	8/154 (5)	2.4 (1.1–5.2)	0.036	2.5 (1.1–5.7)	0.033
	Candidiasis†††	7/32 (22)	34/342 (10)	2.5 (1.0–6.3)	0.045	1.9 (0.7–5.3)	0.2
	Trichomoniasis‡‡‡	5/103 (5)	37/331 (11)	0.4 (0.2–1.1)	0.066	0.4 (0.2–1.2)	0.12
Dyspareunia (138/441, 31%)§§§	Gonorrhoea	4/4 (100)	38/389 (10)	Undefined		Too few	
	Age (increase in years)			1.0 (1.0–1.0)	0.65	1.0 (1.0–1.1)	0.59
	Sandy patches	59/208 (28)	79/233 (34)	0.8 (0.5–1.2)	0.21	0.8 (0.5–1.2)	0.21
	Gonorrhoea	3/4 (75)	106/356 (30)	7.1 (0.7–69)	0.092	Too few	
Postcoital bleeding (26/439, 6%)§§§§	Age (increase in years)			1.0 (1.0–1.0)	0.57	1.0 (1.0–1.0)	0.58
	Sandy patches	12/206 (6)	14/233 (6)	1.0 (0.4–2.1)	0.94	1.0 (0.4–2.2)	0.95
	Gonorrhoea	1/4 (25)	22/354 (6)	5.0 (0.5–50)	0.17	Too few	
Spot bleeding (31/219, 14%)¶¶¶	Age (increase in years)			1.0 (1.0–1.1)	0.17	1.0 (1.0–1.1)	0.17
	Sandy patches	19/103 (18)	12/116 (10)	2.0 (0.9–4.3)	0.09	2.1 (1.0–4.8)	0.063
	CIN	4/13 (31)	26/201 (13)	3.0 (0.9–10.4)	0.09	3.1 (0.9–11.0)	0.08
	Age (increase in years)			1.0 (0.9–1.0)	0.76	1.0 (0.9–1.0)	0.89

Six separate multivariate analyses.
†Number of answers and objective findings subject to circumstance and random selection.
‡Odds ratio (OR) with 95% confidence interval (CI).
§Adjusted OR, objective findings were included if associated with complaint at P-value was less than the 0.2-level.
¶Both homogenous yellow and grainy sandy patches.
††Herpes simplex virus-type 2 (HSV-2) serology.
‡‡Cervical intraepithelial neoplasia (CIN) grade I-III (low-to-high grade squamous intraepithelial dysplasia).
§§This population did not distinguish between yellow and green.
¶¶Ligase chain reaction.
†††Microscopic diagnosis.
‡‡‡Serology and microscopic diagnosis.
§§§§Only in women with a current active sex life.
¶¶¶Excluding women with postpartum amenorrhoea, or using hormonal contraceptives.

Figure 7 - Bilharziose vulvaire



V. DIAGNOSTIC

V.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif de la bilharziose génitale repose sur des arguments épidémiologiques, anamnestiques, cliniques et paracliniques.

V.1.a. Arguments épidémiologiques

Penser à la bilharziose génitale devant toute femme présentant des signes génitaux, vivant en zone d'endémie ou ayant séjourné dans une telle zone [26].

V.1.b. Arguments anamnestiques

L'histoire de la patiente et de la maladie peut inciter à rechercher une bilharziose génitale :

- nage en eau douce dans une zone d'endémie,
- travaux dans des rizières,
- antécédents de manifestations évocatrices de bilharziose urinaire : douleurs mictionnelles, hématurie.

V.1.c. Arguments cliniques

Il n'existe pas de signes cliniques spécifiques de la bilharziose génitale. Si des arguments épidémiologiques existent, il faut penser aussi à la bilharziose génitale devant :

- une bilharziose urinaire ou intestinale,
- une leucorrhée résistant aux traitements habituels anti-infectieux ou anti-mycosiques,
- des douleurs pelviennes chroniques avec ou sans troubles du cycle menstruel,
- des lésions cervicales et/ou vaginales à type :
 - de tapis sableux : cet aspect du col semble être pathognomonique d'une bilharziose génitale à *S. haematobium* [21],
 - de leucoplasie,
 - de nodules,
 - d'ulcération ou de bourgeon,
- une tumeur vulvaire ou ovarienne,
- une stérilité tubaire.

V.1.d. Arguments paracliniques

- **L'imagerie** : il n'existe pas de signes radiologiques spécifiques de la bilharziose.

- **La radiologie conventionnelle**, grâce à l’HSG (hystérosalpingographie) et la déférentographie, permet de détecter les sténoses. La radiographie de l’abdomen sans préparation premier temps de l’UIV (urographie intraveineuse) permet de détecter le signe pathognomonique de la bilharziose urinaire en révélant la calcification vésicale qui peut prendre tous les aspects.
- **L’échographie**, le scanner ou l’IRM pelviens peuvent retrouver une masse ovarienne ou tubaire. Le scanner permet de détecter la fibrose péri voies génitales et urinaires mais aussi les sténoses des voies génitales mieux que la radiologie conventionnelle. L’échographie est utilisée pour valider les protocoles thérapeutiques en faisant le bilan lésionnel au stade aigu des bilharziomes avant et après traitement.
- **La colposcopie** : le col utérin et le vagin peuvent prendre tous les aspects de lésions précancéreuses ou cancéreuses : zones iodonégatives au test de Schiller [21].
- **La biologie** : l’hyperéosinophilie oriente vers une parasitose tissulaire.

Le diagnostic immunologique est basé sur :

- le dosage des anticorps circulants,
- l’IDR à l’antigène bilharziens : la spécificité est faible,
- la réaction de dédoublement de la membrane péricercarienne,
- la présence d’anticorps circulants.

L’existence d’œufs de bilharzies dans les urines est un argument en faveur d’une bilharziose urinaire avec laquelle la bilharziose génitale coexiste souvent.

- **La biopsie des lésions** : la confirmation de la bilharziose génitale repose sur la mise en évidence d’œufs de bilharzies au sein des biopsies des lésions des organes génitaux. Cependant l’absence d’œufs de bilharzies dans les pièces de biopsie n’élimine pas le diagnostic. En effet, une étude menée au Zimbabwe en 2005 [21] donne une idée sur la performance des différents tests dans le diagnostic de la bilharziose génitale (Tableau 2).

V.2. Diagnostic différentiel

Les bilharzioses génitales simulent de nombreuses affections. Les principales pathologies posant un problème de diagnostic différentiel avec la bilharziose génitale sont :

- le cancer du col de l’utérus ou de la vulve,
- la tuberculose génitale,

– la leishmaniose génitale.
L'étude histologique permet de préciser le diagnostic.

Tableau 2 - Les tests diagnostiques de la bilharziose génitale

Test method	Positive/tested (%)	Test indication
<i>S. haematobium</i> ova in Pap smears	27/475 (6)	All*
<i>S. haematobium</i> ova in wet mounts	39/95 (41)	Mucosal bleeding
<i>S. haematobium</i> ova in biopsies	19/36 (53)	Suspicion of malignancy
Subtotal laboratory tests	76/490 (16)	Mixed indications
Homogenous yellow sandy patches	154/527 (29)	All
Grained sandy patches	159/527 (30)	All
Subtotal sandy patches	243/527 (46)	All
Total laboratory and clinical findings	257/527 (49)	Mixed indications
* Done in all consenting women; some results were lost due to mistakes on forms.		

VI. BILHARZIOSE GÉNITALE ET VIH [27-33]

La chronicité des lésions bilharziennes vulvaires, vaginales et cervicales pourrait constituer un facteur facilitant la transmission du VIH et d'autres IST. Une étude en Afrique de l'Est (Ouganda, Kenya, Centrafrique) a observé qu'une augmentation de la séroprévalence du VIH coïncidait avec la migration vers des zones urbanisées de populations rurales fortement parasitées par la bilharziose à *S. haematobium* (BSH). En effet, les œufs de *S. haematobium* présents dans l'appareil génital féminin (notamment le col de l'utérus et le vagin) provoquent une inflammation conduisant à des érosions et des ulcérations. Ces brèches épithéliales facilitent la pénétration du VIH et la liaison aux cellules immunitaires présentes en grande quantité dans cette muqueuse altérée. Aussi, elles seraient un facteur favorisant la transmission mère-enfant du VIH. Chez les hommes, en cas de bilharziose génitale, les altérations inflammatoires augmentent le risque de transmission du VIH aux femmes.

La bilharziose faciliterait l'évolution de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) vers le stade sida. L'accélération de la réplication virale associée à la baisse plus rapide du taux de CD4 constatée en cas de co-infection explique cette évolution.

VII. BILHARZIOSE GÉNITALE ET CANCER DU COL DE L'UTÉRUS [34-36]

La bilharziose génitale à *S. haematobium* est suspectée d'être un facteur de risque des lésions précancéreuses du col de l'utérus. Elle agirait en synergie avec le HPV. Pour certains auteurs elle pourrait induire seule la dysplasie cervicale. Des études longitudinales à grandes échelles sont nécessaires pour affirmer ces hypothèses.

VIII. BILHARZIOSE GÉNITALE ET FERTILITÉ

Plusieurs études ont permis d'incriminer la bilharziose génitale dans la stérilité [20, 23, 37, 38].

La bilharziose génitale entraîne une inflammation chronique au niveau tubaire et ovarienne à l'origine d'altérations de la fonction tubaire et d'adhérences pelviennes. Chez l'homme, elle peut être à l'origine d'azoospermie excrétoire et même sécrétoire.

IX. TRAITEMENT [9, 11, 27, 33]

IX.1. Le but

Le but du traitement est d'éliminer le parasite, éviter l'apparition des séquelles, et réduire la transmission du VIH.

IX.2. Les moyens

Antibilharziens : le traitement des bilharzioses s'est enrichi depuis 1975 de 3 produits efficaces, bien tolérés et pour deux d'entre eux actifs en prise unique (donc utilisables en traitement de masse). Ces nouvelles molécules ont supplanté le niridazole (Ambilhar®).

L'*oxamniquine* (Vansil®, Mansil®) est actif uniquement sur *S. mansoni* à la dose unique de 15-20 mg/kg (les capsules doivent, de préférence, être ingérées au cours du repas). Des vertiges modérés sont le principal

effet secondaire. Le Vansil® est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante, chez les insuffisants rénaux et en cas d'antécédents de crises comitiales. Il n'est pas contre-indiqué dans les formes hépatospléniques. Utilisable en traitement de masse indiscriminé, sa spécificité étroite en limite cependant l'emploi en Afrique noire où *S. haematobium* est souvent associé à *S. mansoni*.

Le *métrifonate* (Bilarcil®) qui s'administre en deux prises orales de 7,5 à 10 mg/kg à 15 jours d'intervalle est efficace uniquement sur *S. haematobium*. Il s'agit d'un inhibiteur des cholinestérasés. Bon marché et en règle général bien supporté, il peut être utilisé en traitement de masse.

Le *praziquantel* (Biltricide®, comprimés sécables à 600 mg) est actif sur les vers femelles et les schistosomules de moins de 15 jours, des 5 bilharzioses humaines (40 mg/kg en 1 ou 2 prises 1 seul jour). Les seuls incidents notés sont des vertiges, des douleurs abdominales et des céphalées.

La chirurgie : elle est fonction du type et de la localisation de la lésion. Elle peut consister à une vulvectomie souvent partielle, une ablation de tumeur bilharzienne ovarienne, une adhésiolyse pelvienne.

IX.3. Les indications

Dans les cas peu compliqués (cervicite, vaginite, endométrite ou annexite) : le praziquantel est le médicament de choix. Il entraîne la disparition des lésions en 2-3 mois, réduisant le risque de transmission des IST dont le VIH.

Dans les cas plus compliqués (tumeur bilharzienne, adhérences pelviennes) : la chirurgie peut être indiquée en complément du traitement médical.

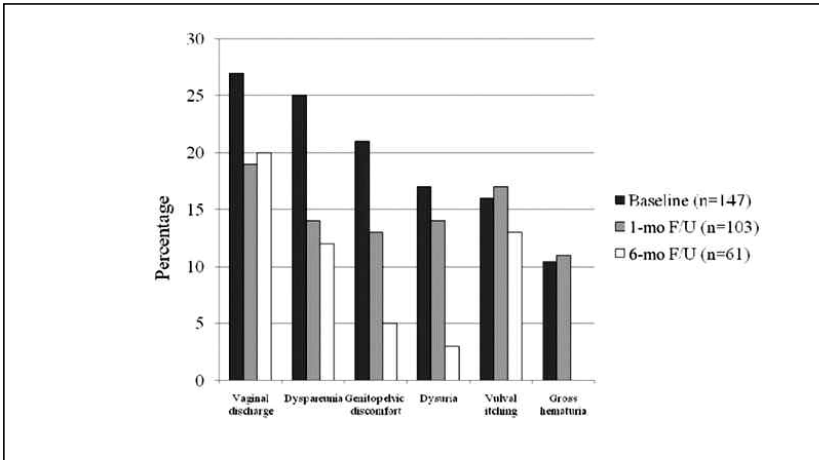
IX.4. Le pronostic

Sous traitement, le pronostic de la bilharziose génital est bon. En cas de bilharziose cliniquement patent, les signes disparaissent habituellement en 1 à 2 mois après la prise du praziquantel (Figure 8).

IX.5. La prévention

Elle repose sur le traitement préventif, la lutte contre les mollusques, l'amélioration de l'assainissement et l'éducation sanitaire.

Figure 8 - Fréquence des symptômes urogénitaux chez les femmes de Sirama avant traitement, à 1 mois puis à 6 mois après traitement [27]



L'OMS (Organisation mondiale de la santé) axe sa stratégie de lutte sur la réduction de la morbidité au moyen de traitements réguliers et ciblés au praziquantel, ce qui implique de traiter périodiquement toutes les personnes appartenant aux groupes exposés au risque de schistosomiase. Le nombre de personnes traitées pour la schistosomiase est passé de 12,4 millions en 2006 à 33,5 millions en 2010. Certains pays comme le Burkina Faso ont mis en place un programme national de lutte permettant une chimioprophylaxie annuelle au praziquantel [8, 9].

CONCLUSION

La bilharziose fait partie des pathologies tropicales dites « négligées ». La localisation génitale, méconnue depuis longtemps, constitue un problème de santé publique du fait de sa fréquence et de ses implications dans la propagation du VIH et la survenue de la stérilité.

Bibliographie

- [1] Mianné *et al.* Bilharziose urogénitale. Néphrologie-Urologie, ed. EM Chir. Elsevier: Paris 1998;18:230-A-10.
- [2] Nouhou *et al.* Bilharziose du tractus génital chez la femme : aspects anatomocliniques et histopathologiques. À propos de 26 cas. Bull Soc Pathol Exot 1998;91(3):221-223.
- [3] Marcos A, Henrique VS, Lenzi L. Parasites or cohabitants: cruel omnipresent usurpers or creative "Éminences grises"? Journal of Parasitology Research 2011:1-19.
- [4] Talaat M *et al.* The social context of reproductive health in an Egyptian hamlet: a pilot study to identify female genital schistosomiasis. Soc Sci Med 2004;58(3):515-24.
- [5] Swai *et al.* Female genital schistosomiasis as an evidence of a neglected cause for reproductive ill-health: a retrospective histopathological study from Tanzania. BMC Infectious Diseases 2006;6:134.
- [6] Hotez *et al.* Africa's 32 cents solution for HIV/AIDS. PLoS Negl Trop Dis 2009; 3(5):e430.
- [7] Kjetland *et al.* Female genital schistosomiasis, a differential diagnosis to sexually transmitted disease: genital itch and vaginal discharge as indicators of genital Schistosoma haematobium morbidity in a cross-sectional study in endemic rural Zimbabwe. Trop Med Int Health 2008;13(12):1509-17.
- [8] Poda *et al.* L'endémie bilharzienne au Burkina Faso. Bull Soc Pathol Exot 2004; 97(1):47-52.
- [9] Le programme national de lutte contre la Schistosomiase, Ouagadougou, Burkina Faso. Ministère de la santé, Editor 2007.
- [10] OMS. Schistosomiase (bilharziose). 2012 16 août 212 [cited 2002 janvier]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs115/fr/index.html>.
- [11] Gentilini *et al.* Les maladies parasitaires : les schistosomes, in Médecine Tropicale, AUPELF, Editor 2000.
- [12] Gray *et al.* Diagnosis and management of schistosomiasis. BMJ 2011;342:d2651.
- [13] Ferandel A. La bilharziose urinaire dans le monde : aspects épidémiologiques, in Faculté de pharmacie 2001, Université Henri Poincaré de Nancy: France. p. 95.
- [14] Kjetland *et al.* A review of female genital schistosomiasis. Trends Parasitol 2012;28(2):58-65.
- [15] Centres for Disease Control and Prevention (CDC). Parasites-Schistosomiasis. 2010 http://www.cdc.gov/parasites/images/shistosomiasis/Schistomes_LifeCycle.gif [cited 2012 19 september].
- [16] Paul JF, Verma S, Berry K. Urinary schistosomiasis. Emerg Med J 2002;19(5):483-4.
- [17] Richens J. Manifestations of tropical diseases. Sex Transm Infect 2004;80(1):12-7.
- [18] Gouzouf *et al.* Aspect anatomopathologique de la bilharziose génitale de la femme. Med Trop 1984 Mars;44(4):331-7.
- [19] Dzeing-Ella *et al.* Cervical schistosomiasis as a risk factor of cervical uterine dysplasia in a traveler. Am J Trop Med Hyg 2009;81(4):549-50.
- [20] Ekoukou *et al.* Bilharziose péritonéale et tubaire à *S. haematobium*. A propos de deux cas. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1995;24(8):819-24.
- [21] Kjetland *et al.* Simple clinical manifestations of genital Schistosoma haematobium infection in rural Zimbabwean women. Am J Trop Med Hyg 2005;72(3):311-9.
- [22] Kjetland *et al.* Female genital schistosomiasis due to Schistosoma haematobium. Clinical and parasitological findings in women in rural Malawi. Acta Trop 1996;62(4):239-55.
- [23] Kjetland *et al.* Genital schistosomiasis in women: a clinical 12-month in vivo study following treatment with praziquantel. Trans R Soc Trop Med Hyg 2006;100(8):740-52.
- [24] Fall *et al.* Localisation vulvaire de la bilharziose. Prog Urol 2008;18(5):327-9.
- [25] Leslie *et al.* Vulval schistosomiasis. J R Soc Med 1993;86(1):51.
- [26] Kameh *et al.* Female genital schistosomiasis: case report and review of the literature. South Med J 2004;97(5):525-7.
- [27] Leutscher *et al.* Coexistence of urogenital schistosomiasis and sexually transmitted infection in women and men living in an area where Schistosoma haematobium is endemic. Clin Infect Dis 2008;47(6):775-82.
- [28] Secor WE. The effects of schistosomiasis on HIV/AIDS infection, progression and

transmission. *Curr Opin HIV AIDS* 2012; 7(3):254-9.

[29] Olusegun *et al.* Proportion of urinary schistosomiasis among HIV-infected subjects in Benin City, Nigeria. *Oman Med J* 2011; 26(3):175-7.

[30] Mushayabasa *et al.* Modeling schistosomiasis and HIV/AIDS codynamics. *Comput Math Methods Med* 2011;2011:846174.

[31] Ndhlovu *et al.* Prevalence of urinary schistosomiasis and HIV in females living in a rural community of Zimbabwe: does age matter? *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007;101(5):433-8.

[32] Jourdan *et al.* HIV target cells in *Schistosoma haematobium*-infected female genital mucosa. *Am J Trop Med Hyg* 2011; 85(6):1060-4.

[33] Mbabazi *et al.* Examining the relationship between urogenital schistosomiasis and HIV infection. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5(12):e1396.

[34] Kjetland *et al.* The effects of genital

schistosoma haematobium on human papillomavirus and the development of cervical neoplasia after five years in a Zimbabwean population. *Eur J Gynaecol Oncol* 2010; 31(2):169-73.

[35] Oliveira *et al.* Absence of cervical schistosomiasis among women from two areas of north eastern Brazil with endemic *Schistosoma mansoni*. *Ann Trop Med Parasitol* 2006;100 (1):49-54.

[36] Savardekar *et al.* Association of *Schistosoma haematobium* and human papillomavirus in cervical cancer: a case report. *Acta Cytol* 2010;54(2):205-8.

[37] Schanz *et al.* Genital schistosomiasis as a cause of female sterility and acute abdomen. *Fertil Steril* 2010;93(6):2075 e7-9.

[38] Nayama *et al.* Uro-genital schistosomiasis with *S. haematobium* and infertility in Niger. Prospective study of 109 cases. *Mali Med* 2007;22(3):15-21.

