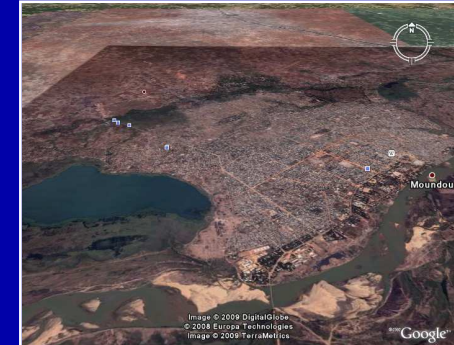


**K. Aoun, E. Siala, R. Ben Abdallah,
I. Ben Abda, N. Zallagua, M. Gastli,
A. Bouratbine.
Laboratoire de parasitologie-mycologie
Institut Pasteur de Tunis**



- **S.D., 9 ans, vivant à Moundou
(400km au Nord-Est de N'Djamena)**
- **Mère hospitalisée à Tunis pour
hématome splénique sous capsulaire
d'origine palustre**
- **Consulte à Tunis pour ballonnement
abdominal**



- ATCD d'accès palustres à répétition
- AEG + fièvre depuis 2 ans
- 38.2°C
- Splénomégalie à l'ombilic
- GR : $3,6 \times 10^6$, Hb : 10,1g/100 ml
VGM : $86\mu^3$
- GB : 6300/mm³, PNE : 24,6%
- VS : 35/68
- Electrophorèse des protéines :
Prot : 75 g/l, γ -globulines : 19g/l (25,4%)
- Echo : splénomégalie à l'ombilic isolée



Quel est votre diagnostic ?

1 - Leishmaniose viscérale

2 - Thalassémie

3 - *Larva migrans* viscérale

4 - Paludisme

1 - Leishmaniose viscérale

2 - Thalassémie

3 - *Larva migrans* viscérale

4 - Paludisme

Sérologie leishmaniose négative

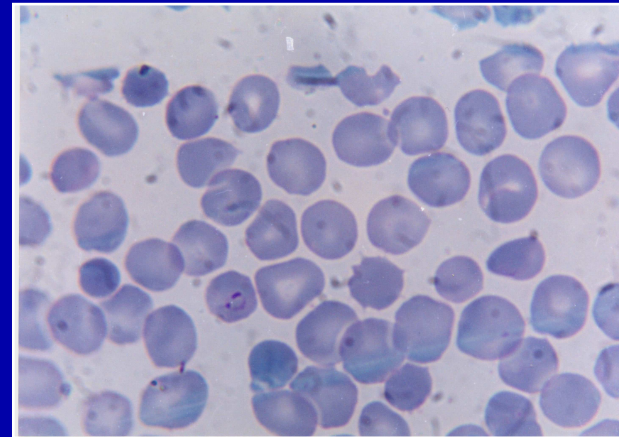
EP Hb : Hb A = 98%, Hb F = 0%

Sérologie LMV : négative

FS + GE : rares trophozoïtes de
Plasmodium falciparum

Sérologie palu en IF : > 2560

IgG +++ IgM normales



Mais quel paludisme ?

- 1 - Accès palustre aigu**
- 2 - Fièvre bilieuse hémoglobinurique**
- 3 - Paludisme viscéral évolutif**
- 4 - Splénomégalie tropicale idiopathique**

1 - Accès palustre aigu

2 - Fièvre bilieuse hémoglobinurique

3 - Paludisme viscéral évolutif

4 - Splénomégalie tropicale idiopathique

	Paludisme viscéral évolutif	Splénomégalie tropicale idiopathique
Age	< 15 ans	> 15 ans F > H
Terrain	zones rurales de savane, transmission saisonnière, infestations massives et répétées	zones d'hyper endémie zones holo-endémiques
Mécanisme	période de l'acquisition de la prémunition	diminution des lymphocytes supresseurs, stimulation polyclonale anormale des IgM
S. cliniques	fièvre absente ou modérée, accès aigus splénomégalie cachexie	pas de fièvre splénomégalie volumineuse ± AEG
S. biologiques	anémie, leucopénie, thrombopénie syndrome inflammatoire	anémie, leucopénie, thrombopénie syndrome inflammatoire
Frottis-GE	± présence d'hématozoaires	pas d'hématozoaires
IgG	élevées	élevées
IgM	peu élevées	très élevées
Ac palustres	élevés	très élevés
Biopsie hépatique		dilatation des capillaires sinusoidaux, infiltrat inflammatoire des espaces portes et des espaces de Disse.
Complications	infections	rupture de rate, infections, lymphome
Traitement	réponse rapide aux antipaludiques	réponse lente aux antipaludiques

- Amélioration spectaculaire sous antipaludique
- Apyrexie, meilleur EG, régression de la rate
- Négativité du FS-GE
- Mais persistance de l'hyperéosinophilie

Quelle peut être l'étiologie de cette hyperéosinophilie?

- 1 - Distomatose hépatique
- 2 - Anguillulose
- 3 - Bilharziose urinaire
- 4 - Paludisme viscéral évolutif
- 5 - Hydatidose
- 6 - Giardiose

1 - Distomatose hépatique

2 - Anguillulose

3 - Bilharziose urinaire

4 - Palu viscéral évolutif

5 - Hydatidose

6 - Giardiose

**EPS : kystes de *Giardia intestinalis* et FV de *Trichomonas intestinalis*
mais pas d'œufs de *Fasciola hepatica* ni de larves d'anguillules**

Sérologies hydatidose et distomatose : négatives

Sérologie IF bilharziose : + 1/100

Examen des urines : œufs de *S. haematobium*

→ bilharziose urinaire



Laquelle de ces molécules est à prescrire pour cette bilharziose ?

1 - Albendazole

2 - Triclabendazole

3 - Métronidazole

4 - Praziquantel

5 - Antimoniate de méglumine

1 - Albendazole

2 - Triclabendazole

3 - Métronidazole

4 - Praziquantel

5 - Antimoniate de méglumine

Médicament	Indications
Albendazole	Nématodoses intestinales
Triclabendazole	Distomatose hépatique
Métronidazole	Amœbose et flagelloses intestinales
Antimoniate de méglumine	Leishmanioses
Praziquentel (Biltricide®)	Bilharzioses SH SM SI (40 mg/Kg) Autres bilharzioses (<i>S.japonicum</i> et <i>S.mekongi</i>) Distomatoses Tænia Cysticercose