

Foyer de bilharziose à *Schistosoma mekongi* redécouvert au Nord du Cambodge: I. Perception culturelle de la maladie; description et suivi de 20 cas cliniques graves

S. Biays¹, A. H. R. Stich², P. Odermatt², Chan Long³, C. Yersin¹, Chan Men¹, Chaem Saem³ and J. -D. Lormand¹

¹ Médecins sans Frontières, Suisse

² Dépt. Epidémiologie et Santé Publique, Institut Tropical Suisse, Bâle, Suisse

³ Ministère de la Santé, Phnom Penh, Cambodge

Résumé

La découverte en 1992 d'une population présentant des signes cliniques d'hypertension portale très évoluée a permis la redécouverte d'un foyer de bilharziose 'oublié' pendant plus de vingt ans dans la province de Kracheh au nord-est du Cambodge. Des éléments de la perception culturelle de la maladie par la population et des observations cliniques sur la morbidité grave provoquée par *Schistosoma mekongi* sont présentés. Les entretiens avec les patients et la population des villages alentours révèlent que la bilharziose a de lourdes conséquences psychosociales: angoisse de la mort, infirmité, invalidité. Les symptômes sont bien identifiés et auraient augmenté ces vingt dernières années. Ils font l'objet de dénominations et de traitements traditionnels spécifiques. Les descriptions cliniques de 20 patients illustrent la pathologie grave observée dans l'hôpital de Sambour, au nord de la province de Kracheh. Elles montrent le pouvoir pathogène de *S. mekongi* aux différents âges de la vie (de 7 à 58 ans): cachexie, hépatosplénomégalie, retard de croissance et pubertaire, décompensation d'hypertension portale avec ascite et rupture de varices oesophagiennes. L'efficacité du traitement à ces stades avancés de la maladie est inconstant: le suivi des patients sur 30 mois montre que 5 d'entre eux sont décédés, 5 se sont améliorés puis ont récidivés, 3 étaient dans des états stationnaires et 5 se sont nettement améliorés, 2 ont été perdus de vue. Les observations cliniques et les entretiens montrent qu'une pathologie très sévère, aux graves conséquences individuelles et communautaires, est présente dans la province de Kracheh. Cette maladie est liée à une infection par *S. mekongi* mais l'aggravation des symptômes par d'éventuelles infections associées est à préciser. A un stade avancé de la maladie le pronostic vital est très réservé même après traitement. Ces observations démontrent l'importance d'une intervention globale à long-terme sur toute la population touchée, à des degrés divers, par cette maladie.

Summary

In 1992 a foci of *Schistosomiasis mekongi* was rediscovered in the province of Kracheh in Northeast Cambodia. Severe clinical signs due to portal hypertension, which were frequently observed in this population, allowed the discovery of this 'forgotten' focus. Elements of the perception of the population and clinical observations of 20 severe cases due to *S. mekongi* infections are presented. Interviews with patients and villagers of the area of Kracheh showed severe psychosocial impact including fear from death, infirmity and invalidity. The symptoms of schistosomiasis were well known by the population and were reported to have increased in frequency in the last two decades. They have received traditional names and specific traditional treatment. The description of the clinical cases illustrates the severe pathology, which was observed in the hospital of Sambour, in the north of the province of Kracheh. It shows the pathogenic potential of *S. mekongi* in all age groups (from 7 to 58 years old): cachexia, hepatosplenomegaly, stunting and retardation of puberty, decompensation of portal hypertension with ascites and rupture of oesophageal varices. The efficacy of the treatment in the severe stages varies. A follow-up after 30 months showed that 5 patients died, 5 initially improved but then relapsed, 3 remained unchanged and only 5 patients clearly improved. Two patients could not be followed-up. The clinical observations and interviews show severe pathology with impact at both individual and community level. The infection with *S. mekongi* is the main factor but additional concomitant factors are responsible for this fact. At a certain stage of the disease the prognosis for successful treatment is very low. These observations show the importance of the foci in the Province of Kracheh, Cambodia and underline the need for a long-term global intervention.

mots clés *Schistosoma mekongi*, Cambodge, morbidité, hypertension portale, hépatomégalie, splénomégalie, ascite, perception culturelle, praziquantel, traitement traditionnel

correspondence Sophie Biays, c/o Médecins Sans Frontières, Rue du Lac 12, 1211 Geneva, Switzerland.
E-mail: Odermatt_Biays@hotmail.com

Introduction

Au Cambodge, jusqu'en 1992, la bilharziose n'avait été traitée que par la médecine traditionnelle, laissant évoluer la maladie vers les stades ultimes d'altération de l'état général et d'hypertension portale. Pourtant, dès 1968, un foyer de bilharziose avait été découvert par Jolly *et al.* (1970a,b) dans des villages flottants sur le Mékong dans la province de Kracheh. Cette recherche faisait suite au diagnostic de bilharziose posé chez trois enfants habitant ces villages et hospitalisés à Phnom Penh, la capitale du pays (Audebaud *et al.* 1968; Tournier-Lasserre *et al.* 1970). Dans la même période, la présence de bilharziose a été montrée dans la région de Stung Treng (Iijina 1969) situé à 120 km au Nord de Kracheh et à moins de 180 km au Sud de l'île de Khong. Dans cette île laotienne du Mékong, un important foyer avait été découvert en 1966 (Iijima *et al.* 1973) d'après les observations faites en France dans un hôpital parisien par Vic-Dupont en 1957 et Barbier en 1966 chez des Laotiens originaires de cette île. Voge *et al.* (1978) identifie l'espèce de *S. mekongi* et décrit ses particularités.

Dès 1968, Jolly *et al.* (1970b) posaient l'hypothèse d'un grand foyer continu de 200 km le long du Mékong: de Khong à Kracheh. Or, à partir de 1970, le pays est plongé dans vingt années de guerre civile. Les événements politiques interrompirent les recherches ébauchées laissant la question ouverte et la population sans traitement.

Dans un contexte de relative ouverture après les accords de Paris en 1991, les services de santé de la province de Kracheh reçoivent en 1992, une première visite de supervision du Centre National de Malariologie (CNM). Le CNM est alors soutenu par l'organisation non gouvernementale Action Internationale Contre la Faim (AICF). A Sambour, au Nord de la province de Kracheh, le médecin en poste dans l'hôpital signale de nombreux cas de paludisme viscéral évolutif ne répondant pas aux antipaludéens. Il présente des adolescents avec des hépato-splénomégalias volumineuses dont un avec ascite; il décrit une 'dengue hémorragique' endémique sur la région emportant des enfants et adolescents lors d'abondantes hématémèses. Le diagnostic de schistosomose est alors évoqué par l'un d'entre nous (B.S.) et a pu être confirmé par l'examen de prélèvements de selles.

En conséquence, le Ministère de la Santé du Cambodge a formé un 'Groupe de lutte contre la schistosomiase au

Cambodge' chargé d'une première mission d'identification (Sophal & Lormand 1993). Ce groupe sera relayé par Médecins Sans Frontières qui en mars 1994 lance un projet de réhabilitation globale des structures de santé de la province de Kracheh en collaboration avec le Ministère de la Santé et y intègre un programme de lutte contre la schistosomose (Alonso *et al.* 1995).

Les observations cliniques et les entretiens présentés ci-après ont été recueillis entre avril 1994 et janvier 1997 à l'hôpital de Sambour et dans les villages alentours. Parallèlement sera menée une enquête épidémiologique qui montrera la distribution de la maladie dans la population (Stich *et al.* 1999).

Contexte géographique

La province de Kracheh est traversée du Nord au Sud par le Mékong sur les berges duquel se rassemble la majeure partie de sa population (voir carte dans Stich *et al.* 1999). Au Nord, l'hôpital de Sambour couvre une population de 30 000 personnes dont 20 000 habitent le long du fleuve. Cette population est composée d'une grande majorité de Khmers et de quelques centaines de Cham et pêcheurs vietnamiens. Elle vit essentiellement de la riziculture, de la pêche et de l'exploitation forestière et accessoirement de la recherche de l'or, activité saisonnière limitée. Les habitations sont très rarement équipées de puits et latrines. Le contact avec l'eau du Mékong pour les besoins d'hygiène, les activités domestiques, récréatives ou professionnelles est quotidien. Pendant la saison sèche, le niveau du fleuve baisse de plusieurs mètres laissant de mars à mai, de vastes étendues d'eau peu profonde d'où émergent des bosquets d'arbustes et des rochers. Le fleuve devient alors très propice aux baignades, à la pêche, aux jeux aquatiques mais aussi à la reproduction, sous les roches et dans les failles de rochers, de *Neotricula aperta*, hôte intermédiaire de la schistosomose dans la région (Mouchet 1995).

Méthodologie

Depuis le début de la réhabilitation de l'hôpital de Sambour en avril 1994, chaque mois plusieurs centaines de patients sont venus spontanément en consultation externe. Chez un grand nombre d'entre eux, en moyenne 129 par mois entre

S. Biays *et al.* **Morbidité de la bilharziose au Nord du Cambodge**

avril 1994 et juin 1995, un diagnostic présomptif de schistosomose a été porté sur l'association de deux des signes cliniques suivants: hépatomégalie du lobe gauche, splénomégalie, sang et glaires dans les selles sans fièvre. Entre 2 et 11 patients (3,6 en moyenne) par mois présentaient des signes graves de la maladie et ont été hospitalisés. Les vingt cas décrits ci-dessous ont été sélectionnés entre mai 1994 et juin 1995 afin d'illustrer les différents tableaux cliniques graves de schistosomose à *S. mekongi* hospitalisés à Sambour. Leur suivi s'est réalisé principalement pendant cette période à l'occasion de visites irrégulières dans leurs villages. Neuf d'entre eux ont été réexaminés en janvier 97.

Les patients décrits ont été interrogés directement ainsi que leur famille pour retracer l'anamnèse de la maladie, les antécédents particuliers, les traitements antérieurs traditionnels et/ou 'modernes', les symptômes et les conséquences sur la vie quotidienne.

L'examen clinique a mesuré le poids (kg), la taille (cm), le débord sous-costal du lobe gauche du foie (4 stades), le débord de la rate (classification de Hackett 1944); il a recherché particulièrement une circulation veineuse collatérale (CVC) et une ascite (Asc); il était complété par un examen général. Les rapports poids/taille et taille/âge ont été calculés en pourcentage de la médiane et en écart-type (ET) de la médiane (OMS 1983).

L'hépatomégalie (HM) du lobe gauche a été mesurée selon une classification que nous avons établie; cette classification, nommée 'de Kracheh', s'inspire du modèle de Hackett pour la rate. Elle divise la ligne xiphoïde-ombilic en quatre parties égales (0: non palpable, 1: jusqu'au premier quart inclus, 2: comprise entre le premier quart et la moitié incluse, 3: entre la moitié et le 3ème quart, 4: > 3/4). La circulation veineuse collatérale a été classée en 3 stades (1: visible, 2: développée, 3: varices). L'ascite a de même été classée en 3 stades (1: lame, 2: abondance moyenne, 3: très abondante avec protrusion de l'ombilic). Ces classifications ont ensuite été adoptées pour les études épidémiologiques faites sur la région.

L'anémie a été mesurée par la méthode colorimétrique de Lovibond. L'examen parasitologique des selles a été réalisé selon la méthode Kato-Katz (Katz *et al.* 1972) et par examen direct à l'hôpital provincial de Kracheh. Seuls 2 patients ont pu en bénéficier lors de leur examen clinique initial. La recherche d'hématozoaires s'est faite par frottis et goutte épaisse. Elle a été réalisée uniquement chez les patients présentant une fièvre.

Tous les patients décrits ont été traités par le praziquantel à raison de 60 mg/kg en deux prises et par le mébendazole 200 mg/j pendant trois jours en raison de la haute prévalence de l'infection par ankylostomes (50%) ou ascaris (15%) dans la population. Ce traitement a été complété par un traitement plus spécifique de l'ascite (restriction hydro-sodée, ponctions, traitement diurétique) ou de l'anémie suivant le cas.

Les nombreuses visites dans les villages ont permis de recueillir des informations sur la perception de la maladie, ses dénominations, ses traitements traditionnels et ses conséquences sur la vie quotidienne. Les entretiens informels ont été menés avec des individus ou des groupes d'hommes, de femmes, d'adolescents, des chefs de villages et des instituteurs.

Perception culturelle de la bilharziose

Certains symptômes provoqués par l'infection de *S. mekongi* ont bien été identifiés par la population vivant au bord du Mékong. Plusieurs mots sont utilisés en langue vernaculaire pour les désigner (Tableau 1). Les patients glissent leur main au niveau de l'épigastre entre les deux masses abdominales provoquées par l'hypertrophie du lobe gauche du foie et la splénomégalie et parlent de 'santéas omal' qui pourrait être traduit par 'nids de frelons'. Il semble que 'santéas omal' évoque ainsi les différents étages formés par les rayons des nids de frelons. L'appellation 'santéas omal' signifie par extension 'la maladie des gros ventres'. D'autres expressions sont utilisées: 'Kdam ksir' se traduit mot-à-mot par 'crabe pipe' et évoque les douleurs abdominales comme la sensation de pinces de crabe. L'expression 'tleak andaek' illustre la splénomégalie par la 'tortue qui tombe' dans l'abdomen. 'Teach tuk' est le nom donné à l'ascite: 'eau dans le ventre'. Les explications concernant l'origine de la maladie 'santéas omal' diffèrent d'un village à l'autre. Pour certains, les symptômes sont l'expression de la vengeance des 'Neak Ta' ou génies de la forêt sur les hommes. D'autres incriminent aussi la forêt mais pensent qu'ils y ont été 'empoisonnés' en consommant de l'eau.

Dans le village de Kbal Chuor, sur la rive Est du Mékong entre Kracheh et Sambour une grande partie de la population va épisodiquement chercher de l'or à la mine de Trône située à 40 km plus à l'Est. Dans ce village, beaucoup pensent que les 'mérauk méas' c'est-à-dire les 'microbes de l'or' sont en cause dans la maladie 'santéas omal'. Les chercheurs d'or ramènent au village de gros sacs de terre de la mine; cette terre est lavée dans le Mékong dont les eaux sont alors 'con-

Tableau 1 Noms traditionnels des symptômes liés à l'infection par *S. mekongi*

Traduction phonétique des noms en Khmer	Traduction littérale (français)	Interprétation clinique des symptômes
'santéas omal'	nids de frelons	hypertrophie du lobe gauche du foie
'kdam ksir'	crabe pipe	douleurs abdominales
'tleak andaek'	tortue qui tombe	splénomégalie
'teach tuk'	eau dans le ventre	ascite

S. Biays *et al.* **Morbidité de la bilharziose au Nord du Cambodge**

taminées'. Les enfants contractent la maladie en buvant cette eau.

Au Nord du district de Sambour sur la rive Ouest du Mékong et dans l'île de Koh Roghiev où la prévalence de la maladie est très élevée (Stich *et al.* 1999), tous les interrogatoires concordent à dire que la maladie 'santéas omal' est apparue ces vingt dernières années. Pour beaucoup, la maladie vient de la population 'Tamoung' et de la vie commune imposée avec eux pendant 'l'époque Pol Pot'. Le village de Tamoung est situé dans la province de Kompong Cham au milieu des plantations d'hévéas, près de la frontière Vietnamiennne. Il n'a aucun contact avec le Mékong ni avec un de ses affluents. Entre 1975 et 79, sa population a été accusée de complicité avec l'ennemi vietnamien et a été déplacée dans la province de Kracheh par les Khmers rouges pour être 'rééduquée'. Ces gens ont particulièrement souffert de malnutrition. Les habitants expliquent la diffusion de la maladie 'santéas omal' de différentes manières; pour certains, elle s'est faite par la nourriture, les repas étant pris en commun avec les Tamoung; pour d'autres, c'est le contact manuel avec l'engrais humain utilisé durant cette période dans les rizières qui en est à l'origine.

Dans chaque village, une dizaine de noms d'enfants et d'adolescents décédés en 'vomissant du sang' dans les cinq ans précédents peuvent être cités par les villageois en quelques minutes. La peur de la mort par hématomèse ou ascite angoisse beaucoup de jeunes, notamment ceux qui ont vu mourir leurs proches. On se raconte l'histoire d'un tel qui est mort brutalement en tombant par devant sur l'abdomen, d'une tumeur dont le 'ventre' dilaté par l'ascite a 'éclaté' par l'ombilic. Certaines familles se résignent même à quitter cette région considérée comme maudite. Les populations villageoises se plaignent de la disparition de «beaux garçons» et de «belles filles» parmi elles. En effet, les hépato-et splénomégalies, les ascites, déforment l'image corporelle et les malades font l'objet de railleries. Le mariage est inaccessible aux jeunes adultes impubères.

La souffrance physique et le retentissement sur l'état général entraînent une qualité de vie très médiocre. L'incapacité à se rendre à l'école handicape l'avenir de nombreux jeunes. L'invalidité totale ou partielle pèse sur l'ensemble de la communauté familiale diminuant les rendements en riz et les possibilités de pêche ou de coupe du bois. De plus, les soins médicaux traditionnels ou «modernes», les incantations et les offrandes pour la guérison des malades sont d'un coût élevé.

Les traitements proposés par les guérisseurs traditionnels dans la région de Kracheh, reposent principalement sur l'utilisation des plantes: décoctions d'herbes, de feuilles, d'écorces ou de racines. Ces plantes peuvent aussi être fermentées dans l'alcool. La 'tortue qui tombe', désignant la rate, peut être tuée par des brûlures sur l'abdomen (photo 8)

réalisées par un morceau de kapok en feu placé au bout d'un bâton. On peut aussi la comprimer par des pierres chaudes ou des massages avec le talon. D'autres pratiques sont souvent associées, mélanges de médecine bouddhiste et animiste comme les offrandes aux génies ou les cérémonies demandées aux officiants de la pagode.

La diversité des descriptions des symptômes liés à l'infection par *S. mekongi*, les noms vernaculaires, les explications données sur l'origine de ces symptômes ainsi que les traitements traditionnels de cette maladie prouvent que la bilharziose n'est pas un phénomène nouveau, et qu'elle est perçue par la population de cette région comme un problème de santé majeur.

Observations cliniques

Les informations principales concernant vingt cas graves sont résumées dans le Tableau 2. Nous présentons plus en détails neuf d'entre eux (cas 1, 5, 6, 7, 9, 12, 13, 15, 17) qui illustrent les différents cas et leur évolution sous traitement.

Cas no.1

Cas no.1, (Figure 1), un garçon de 7 ans a été hospitalisé en juillet 94 dans un état cachectique pour une ascite. A son entrée, il se plaignait de douleurs abdominales et de la présence de sang et de glaires dans ses selles diarrhéiques. Asthénique, il présentait des signes sévères d'altération de l'état général: notamment une extrême maigreur: poids de 15 kg pour une taille de 115 cm soit un indice poids/taille de 74% de la médiane (inférieur à -3 ET) et retard de croissance modéré avec un indice taille/âge entre -2 et -1 ET de la médiane. L'examen clinique montrait des signes d'anémie et une ascite très abondante avec protrusion de l'ombilic et hydrocèle. La circulation veineuse collatérale était très développée. Le foie et la rate étaient impalpables du fait du volume de l'ascite; aucun signe d'insuffisance hépato-cellulaire n'était visible. Deux semaines après son entrée, Cas 1 est décédé d'une abondante hématomèse.

Cas no. 5

Cas no. 5, (Figure 2), instituteur âgé de 54 ans souffrait depuis douze ans de 'santéas omal' et depuis un an, en raison d'une décompensation ascitique, il ne pouvait plus exercer son métier laissant le village sans instituteur. Il est décédé en février 1995 dans son village.

Cas no. 6

Cas no. 6, (Figure 3) âgé de 16 ans est entré à l'hôpital en décembre 94. L'interrogatoire a retrouvé une asthénie intense depuis plusieurs mois et une incapacité à participer aux travaux collectifs (riziculture, pêche ...). Dans les six mois précédant son hospitalisation, il avait fait trois épisodes

S. Biays *et al.* **Morbidité de la bilharziose au Nord du Cambodge****Tableau 2** Observations cliniques de cas graves de schistosomose à *S. mekongi*

Cas no.	Village	Date examen clinique	Age (ans)	Sex	Poids (kg)	Taille (cm)	Poids/ taille/		Taille/ âge		C V C	A s c	Paras sang selles	ATCD signes associés	Evolution après PZQ	
							ET	ET	HM	SM						
1	Phum Prei	7/94	7	M	15	115	< -3	< -1	imp	imp	2	3	9	<i>P.f.ø</i>	Hydrocèle, T° = 38,8° maigre +++	Décès 7/94 par hématurie
2	Kaeng Prasat	5/94 7/94 11/94	18	M	35 38	143	N	< -3	2	3	2	2	10	OMI retard pubert T° = 39°, paludisme <i>P.f.+</i>		Décès 1/95 par infection d'ascite
3	Achen	1/95	25	F	32	142	N	< -3	2	5	1	3	7	<i>gale</i> <i>aménorrhée</i>		Décès 6/95 par fistulisation abdomen
4	Kaeng Prasat	6/95	44	F					2	3	1	3		ascite depuis 3 ans 2/95 PZQ		Décès 9/96 par fistulisation abdomen
5	Tonsaong Thleak	11/94	54	M					imp	imp	3	3		SM à l'interrogatoire		Décès 1/95 par coma (encéphalopathie hépatique?)
6	Phum Thum	12/94 3/95 6/95 1/97	16	M	24	131	< -1	< -3	1	4	2	3	5	4/94 PZQ, 3 hématuries signe pubert = 0 hématurie, transfusion souffl syst., pâleur (anémie)		Agravation amélioration ++ récidive ascite/amélior. stationnaire
7	Ampil Tuek	1/95	23	M	40	153	N	< -3	0	3	1	0	5	12/94 PZQ, 3 hématuries hématurie, transfusion		Récidives
8	Kheng Prasat	11/94 3/95 1/97		F					0	3	0	2		4/94 PZQ		Amélioration +/- amélioration ++ récidive ascite
9	Kbal Chuor	5/95 1/97	27	F	52 56	158			0	3	2	3	10	Interrupt. grossesse 5 mois aménorrhée depuis 4 mois		Amélioration ++ + récidive ascite
10	Province Kg Cham	6/95 1/97	32	M	53 47*				2	1	0	3		<i>S. mg</i> dépilation bras/thorax		Amélioration ++ + récidive ascite

S. Biays *et al.* **Morbidité de la bilharziose au Nord du Cambodge****Table 2 cont.**

Cas no.	Village	Date examen clinique	Age (ans)	Sex	Poids (kg)	Taille (cm)	Poids/ taille/ ET	Taille/ âge ET	HM	SM	C V C	A s c	Hb g/dl	Paras sang selles	ATCD signes associés	Evolution après PZQ
11	Kaoh Phdao	2/95 1/97	16 18	F	19 21	124 124	< -2 < -1	< -3 < -3	3 3	5 5	1 1	0 0			Retard de croissance majeur signe pubertaire = 0	Stationnaire
12	Ta Nguon	12/94 6/95	23	M	30 30	134	N	< -3	2	5	1	0	7		Retard de croissance majeur signe pubertaire = 0	4 j après PZQ : ascite 1 stationnaire
13	Samphin	7/94 1/95	28	F					0	5	3	0			accouchement il y a 1 an	Stationnaire
14	Kbal Chuor	7/94 12/94 1/97	7 10	F	17 19 24	107 125	N	< -2 N	3 2 -1	2 0 2	1 0 0	2 0 0	6	<i>P. f.ø</i>	T° = 40°, abcès cutané	Amélioration +++
15	Srae Khoean	11/94 3/95 1/97	14	M	14 22 29	115 117 123	< -3 N +2	< -3 < -3 < -3	2 2 2	1 0 0	0 0 0	0 0 0	6		Cachexie, retard croiss. +++	Amélioration +++
16	Tonsaong Thleak	4/94 7/94 2/95	14	M	28 37 30	133 133		< -3	2	3	2	2	10		1 hématurie, 1 convulsion prise de 9 kg d'ascite en 3 mois	Agravation Amélioration +++
17	Srae Khoean	6/94 7/94 3/95 1/97	14	F	30 33 27* 39	129 132 141		< -3	1	3	2	3	10		OMI, hydrothorax, alb. urine+ (sd néphrotique) menstruations	Agravation Amélioration +++
18	Kampong Krabei	12/94 2/95 1/97	37	M					0	2	1	2			Hématémèse	Amélioration +++
19	Achen	1/95	7	M	12	92	< -1	< -3	3	3	2	1		<i>S.mg</i>		Perdu de vue
20	K. Khgné	2/95	58	M					2	2	1	3			Régression de l'ascite en 4 semaines d'hospitalisation	Perdu de vue

*perte de poids apparente qui correspond à la disparition de l'ascite

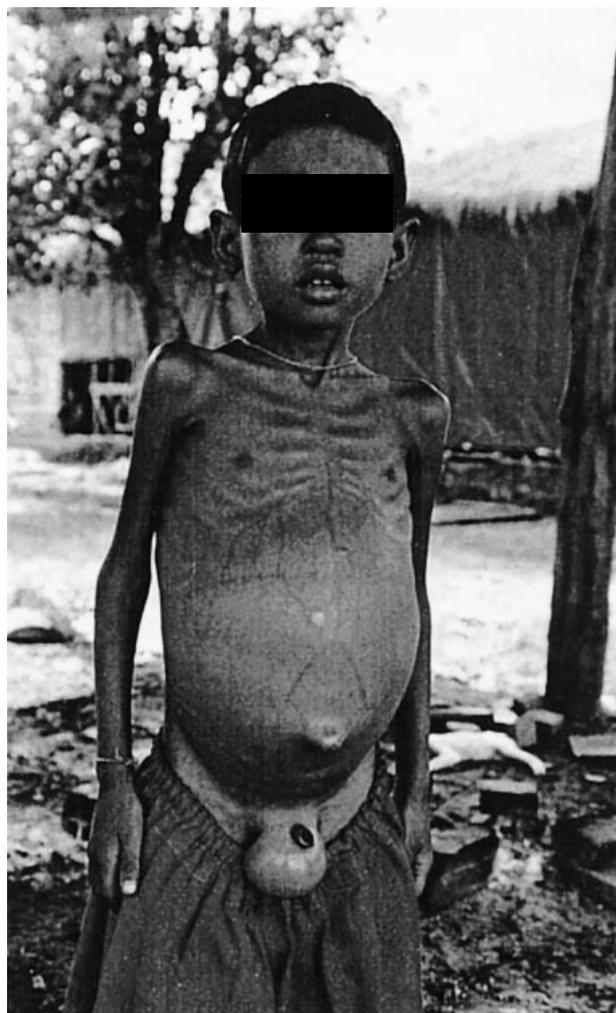


Figure 1 Cas no. 1, garçon de 7 ans présentant une décompensation d'ascite. Décédé d'une hématomérose.

d'hématémèses bien qu'il eu reçu à un premier traitement de praziquantel en avril 94. A l'examen clinique, on notait une ascite très volumineuse avec hydrocèle, une splénomégalie de stade 4 et une circulation veineuse collatérale bien développée, aucun signe de développement pubertaire, un retard de croissance (indice taille/âge de 91% de la médiane; entre -2 et -1 ET), une anémie mesurée à 5 g/dl. Après trois semaines de traitement associant praziquantel et mébendazole, ponctions d'ascite et mesures hygiéno-diététiques, seule une lame d'ascite persistait et la perte de poids était de 11 kg. Le poids était alors de 24 kg pour une taille de 131 cm (indice poids/taille de 85% de la médiane). Trois mois après son hospitalisation, l'état général de Cas no. 6 s'était amélioré avec reprise de poids, de force et d'activité physique. L'ascite n'était plus

palpable et l'hémoglobine était mesurée à 10 g/dl. En juin 1995, soit 6 mois après sa première hospitalisation, le patient est revenu à l'hôpital pour une hématomérose et une nouvelle décompensation ascitique. Il a été immédiatement transféré à l'hôpital provincial pour transfusion. Il a été revu à domicile en janvier 97. En 2 ans, il avait grandi de 10 cm et pris 10 kg. Il restait très faible et anémié, ne participait pas aux travaux des champs mais pouvait aller pêcher. La splénomégalie était encore de stade 4. Il n'avait pas d'ascite.

Cas no. 7

Cas no. 7, âgé de 23 ans, a souffert d'hématémèses à répétition. Il a été hospitalisé pour la première fois en décembre 94 lors d'une 3ème hématomérose et a été transféré à l'hôpital provincial pour y être transfusé. En février 95, Cas no. 7 est entré à l'hôpital pour le même motif. L'examen clinique montrait une splénomégalie (Hackett stade 3) et une anémie à 5 g/dl. La circulation veineuse collatérale abdominale n'était pas développée. Il avait un retard staturo-pondéral modéré mais un indice poids/taille normal. Cas no. 7 était très angoissé à l'idée d'une mort prochaine qu'il pensait inéluctable ayant été confronté au décès par hématomérose de son voisin âgé de 16 ans. Il a été à nouveau transféré à l'hôpital provincial pour transfusion puis traité par praziquantel. L'hématomérose n'a pas récidivé dans les trois semaines suivantes et Cas no. 7 est retourné dans son village.

Cas no. 9

Cas no. 9, est une jeune femme de 27 ans (Figure 4). Chez elle l'ascite s'est développée en même temps que la grossesse. Elle a été traitée à domicile selon la méthode traditionnelle par des décoctions de racines et des brûlures cutanées abdominales pour 'tuer la tortue'. Au cours du 5ème mois, la grossesse s'est interrompue spontanément. La patiente est alors venue à l'hôpital avec une ascite très volumineuse provoquant une protrusion de l'ombilic. Après traitement, l'ascite a entièrement régressé dans les six mois qui ont suivi, les menstruations ont repris normalement et la patiente a repris ses activités habituelles. Revue en janvier 97, soit un an et demi après son hospitalisation, elle présentait à nouveau une ascite et une aménorrhée depuis 4 mois sans grossesse.

Cas no. 12

Cas no. 12, (Figure 5) est venu consulter à l'hôpital en décembre 1994 car, à 23 ans, il ne pouvait se marier. Dans son village, il était surnommé «l'homme au ventre de femme enceinte» avec son abdomen proéminent dû à la splénomégalie (Hackett stade 5). Il souffrait d'un retard de croissance (taille de 134 cm, indice taille/âge inférieur à -5 ET) et n'avait aucun signe de développement pubertaire. Aucune ascite n'était palpable avant traitement; quatre jours après la prise de praziquantel, une lame d'ascite était perceptible. Elle a

Figure 2 Cas no. 5, homme de 54 ans présentant une décompensation d'ascite. Décédé d'un probable coma hépatique.



régressé en quelques semaines. Dans les mois suivants, il n'a pas grandi ni eu de développement pubertaire; la splénomégalie n'a pas régressé.

Cas no. 13

Cas no. 13, femme âgée de 28 ans (Figure 6) n'a pas décompensé son hypertension portale malgré une grossesse menée à terme un an avant son hospitalisation. A son entrée, elle présentait une splénomégalie envahissant l'abdomen (Hackett stade 5) et une circulation veineuse collatérale développée au point de former des varices cutanées abdominales. Après la prise de praziquantel, son état clinique ne s'est pas modifié.

Cas no. 15

Cas no. 15, garçon (Figure 7) âgé de 14 ans présentait une altération majeure de l'état général à son entrée à l'hôpital en novembre 1994. Il pesait 14 kg pour une taille de 115 cm. Il est arrivé dans un état d'extrême faiblesse, cachectique avec un indice poids/taille de 69% de la médiane soit inférieur à -3 ET et un retard de croissance profond: indice taille/âge de 70,5% de la médiane soit inférieur à -5 ET. Il souffrait de diarrhées et dysenteries glairo-sanglantes depuis des années. A la palpation, le lobe gauche du foie débordait de 7 cm sous la xiphoïde décrivant un arc de cercle sensible, ferme, à surface lisse, à bord inférieur fin et tranchant. Le lobe droit du foie n'était pas palpable. La rate était juste palpable (Hackett stade 1). L'hémoglobine était à 6 g/dl. Un polyparasitisme a été suspecté; le traitement associant praziquantel et mébendazole a été très efficace: Cas no. 15 a grossi de 8 kg en 4 mois. Il présentait des plaies et des cicatrices de brûlures cutanées abdominales témoignant du traitement traditionnel.

Il n'avait jamais été à l'école ni pu apprendre à pêcher, le métier familial. Sa petite sœur âgée de 7 ans ne présentait pas de signe clinique particulier en dehors d'une hépatomégalie du lobe gauche stade 2 comme 70,3% des enfants de son âge dans son village de Srae Khoean (Stich *et al.* 1999).

Cas no. 17

Cas no. 17, a été hospitalisé en juillet 94 à l'âge de 14 ans. Cette adolescente présentait des signes d'altération de l'état général accompagnés d'œdèmes généralisés, ascite, hydrothorax bilatéral de moyenne abondance et protéinurie massive sans hypertension artérielle ni hématurie. Après traitement associant les corticoïdes, l'évolution s'est faite vers une nette amélioration de l'état général en quelques semaines: disparition des œdèmes et de l'ascite secondairement. Elle a pu reprendre sa scolarité et participer aux travaux des champs. Six mois plus tard, la splénomégalie avait régressé du stade 3 au stade 2, la circulation veineuse collatérale avait disparu. En janvier 97, soit 30 mois après son hospitalisation, l'état général de cas no. 17 était très satisfaisant. Elle avait grandi de 12 cm, le rapport poids/taille était normal. Elle était menstruée depuis quelques mois.

Les évolutions cliniques des patients décrits peuvent être regroupées en 4 groupes: Cinq patients (cas 1, 2, 3, 4, 5) sont décédés (hématémèse, fistulisation de l'ombilic, infection d'ascite, encéphalopathie hépatique). Cinq patients (cas 6, 7, 8, 9, 10) se sont améliorés avec disparition de l'ascite chez 4 d'entre eux et amélioration de l'état général dans les mois qui ont suivi le traitement puis ont récidivés avec nouvelle décompensation ascitique ou nouvelle hématémèse (cas 7). Chez l'un d'entre eux (cas 6) l'ascite a à nouveau régressé mais



Figure 3 Cas no. 6, adolescent de 16 ans, présentant une décompensation d'ascite, ayant la taille d'un enfant de 10 ans.



Figure 4 Cas no. 9, femme de 27 ans présentant une décompensation d'ascite ayant débutée simultanément avec une grossesse.

l'état général restait très médiocre. Cinq patients (cas 14, 15, 16, 17, 18) ont évolués très favorablement et n'ont pas récidivés dans les deux ans suivants. L'ascite présentée par quatre d'entre eux a entièrement disparu dans les mois suivants la prise de praziquantel. Leur état général et leur qualité de vie étaient très améliorés. L'hépatomégalie a régressé d'un stade chez trois d'entre eux, la splénomégalie a régressé de deux stades chez l'un, d'un stade chez trois et reste identique chez le cinquième. Trois patients (cas 11, 12 et 13), présentant une splénomégalie stade 5, sont restés dans un état stationnaire après traitement. Deux d'entre eux souffraient de retards staturo-pondéral et pubertaire majeurs. Deux patients (cas 19 et 20) ont été perdus de vue.

Au total, nous avons donc observé que les cas de décompensation ascitique traités et suivis ont évolués cliniquement soit vers le décès, soit vers une succession d'améliorations et

de récurrences ou soit vers une amélioration très nette et durable durant la période d'observation (d'au maximum 30 mois). Les cas d'organomégalies majeurs sont restés dans un état stationnaire.

Discussion

Les aspects cliniques de la bilharziose à *S. mekongi* ont été décrits par de nombreux auteurs chez des patients originaires du Laos (Vic-Dupont *et al.* 1957; Barbier 1966; Bourrée *et al.* 1986), de la Thaïlande ou du Cambodge (Audebaud *et al.* 1968; Tournier-Lasserre *et al.* 1970; Ajana *et al.* 1986). Les observations énoncées, souvent très complètes d'un point de vue clinique, anatomo-pathologique et biologiques, décrivent cependant rarement des cas graves. Seuls, Audebaud et Tournier-Lasserre *et al.* (1970), à l'hôpital Calmette à Phnom

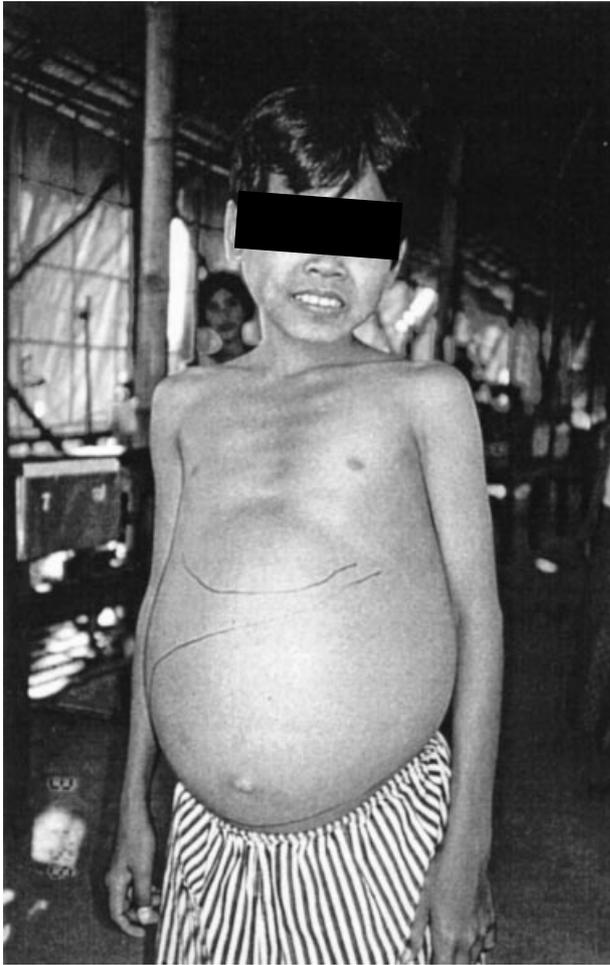


Figure 5 Cas no. 12, homme de 23 ans présentant une hépatomégalie au dépend du lobe gauche, une splénomégalie, un retard de croissance et de développement sexuel.

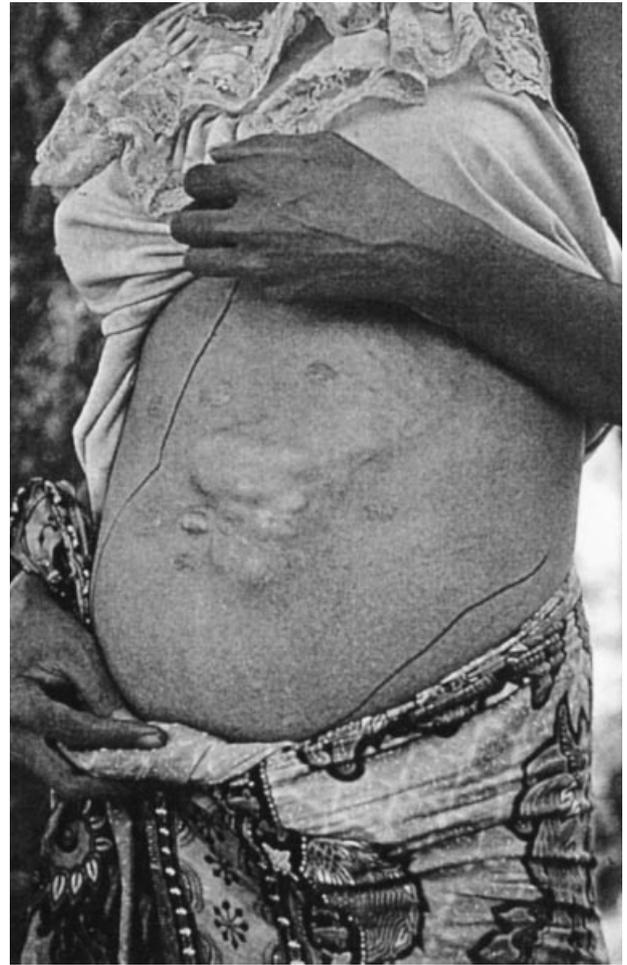


Figure 6 Cas no. 13, splénomégalie chez une femme de 28 ans. Circulation veineuse collatérale développée jusqu'au stade de varices.

Penh en 1968 et Sornmani *et al.* (1976), à l'île de Khong décrivent les cas de deux fillettes de 12 et 14 ans avec une décompensation d'ascite.

Nos observations sont sommaires d'un point de vue clinique puisque réalisées 'à mains nues'. Elles décrivent cependant des tableaux cliniques très sévères et très polymorphes et permettent de faire les constatations suivantes:

- l'hypertension portale provoquée par la bilharziose à *S. mekongi* peut décompenser quelque soit le sexe et l'âge entre l'enfance (cas 1, 14 19) et la vieillesse (cas 20).
- la décompensation d'ascite peut être accompagnée d'un syndrome néphrotique (cas 17) comme cela a été décrit pour *S. japonicum*.

- la décompensation peut survenir simultanément avec une grossesse sans que celle-ci entraîne systématiquement une décompensation (cas 9, 13).
- à un stade avancé, la bilharziose peut se manifester principalement par des signes d'altération de l'état général: cachexie, retard de croissance et pubertaire (cas 15). Le retard de croissance, et chez les adolescents et jeunes adultes, de développement sexuel est retrouvé chez les 13 cas décrits de moins de 26 ans. Chin-Hsin and Yi-Hien (1963) ont décrits les cas de 17 patients chinois atteints d'une infection par *S. japonicum* à un stade avancé. 16 des 17 patients présentaient un retard de croissance et de développement sexuel. D'après He (1984), l'insuffisance de la synthèse et de la sécrétion de somatomédine par le foie serait probablement en cause.



Figure 7 Cas no. 15, garçon de 14 ans à gauche, cachectique, présentant des cicatrices de brûlures abdominales témoignant d'un traitement traditionnel. Garçon de 8 ans à droite originaire d'un village non endémique pour la bilharziose avec un rapport taille/âge normal.

- une rupture de varices œsophagiennes peut survenir chez des sujets qui présentent apparemment peu de signes cliniques d'hypertension portale (cas 7). Le premier cas décrit par Vic-Dupont *et al.* (1957) est tout à fait similaire; il s'agit d'un jeune homme de 18 ans chez qui la maladie s'est révélée par une grande hématomérose.

En se basant sur les seuls signes cliniques, l'évolution de ces cas graves après traitement est difficilement prévisible: des cas cliniquement très avancés peuvent évoluer favorablement après traitement alors que d'autres sujets, présentant les mêmes signes cliniques, peuvent décéder. D'autres facteurs, comme des infections concomitantes, peuvent être détermi-

nants. Le polyparasitisme est très fréquent dans cette région notamment par ankylostomes et ascaris (Stich *et al.* 1999). Ces parasites augmentent les diarrhées et les signes de dénutrition, mais leur contribution aux organomégalies ou à la décompensation de l'hypertension portale est peu probable. Le petit nombre d'examen de selles et l'absence de technique adaptée à la recherche d'*Opisthorchis viverrini* ne permet pas de conclure sur le rôle de ce parasite dans la pathologie des cas graves décrits ci-dessus contrairement aux observations faites chez les patients Laotiens (Sornmani *et al.* 1976). Cependant, dans la région de Kracheh, les habitudes alimentaires excluent le poisson cru et ces parasitoses sont probablement exceptionnelles (Stich *et al.* 1999). Quand au rôle joué par le virus de l'hépatite B, il reste à définir car aucun patient n'a pu être testé. Le paludisme (*P. falciparum*) est endémique dans la région, mais sa transmission est saisonnière et très faible certaines années. Sa contribution à la splénomégalie, reste à préciser.

Depuis quand ce foyer existe-t-il? L'enquête épidémiologique réalisée autour de Kracheh en 1968 (Jolly *et al.* 1970b) s'arrête à Kampi, à 25 km au sud de Sambour. D'après les informations recueillies dans les villages, la symptomatologie aurait augmenté ces vingt dernières années. Il est possible que les déplacements forcés et l'augmentation de la population au bord du Mékong pendant le régime des Khmers Rouges aient été des facteurs de diffusion et d'expression de la maladie à partir de cette période. Un autre foyer existe à Stung Treng (Iijima 1969; rapports internes MSF 1996). Ces deux foyers ne sont très probablement pas reliés de façon continue car la densité de population au nord de la province de Kracheh et au sud de celle de Stung Treng est très faible. Quelques patients originaires de cette zone (notamment le cas 20) ont été hospitalisés à Sambour. La transmission est aussi possible dans d'autres provinces notamment les provinces de Kampong Cham (d'où venait le cas 10), Battambang, Pursat, Kampong Speu, Svay Rieng, Takéo, Kandal et Siem Reap car des porteurs de *S. mekongi* ont été retrouvés parmi les réfugiés cambodgiens de ces provinces dans les camps de Ban Kaeng et Khao-I-Dang en Thaïlande (Keittivuti *et al.* 1982). Cependant la transmission n'y a pas été démontrée sur place.

Le programme de lutte contre la bilharziose a débuté tout d'abord dans la province de Kracheh en 1994, par une prise en charge de malades consultant spontanément dans les structures hospitalières en cours de réhabilitation par MSF. Ce programme s'est poursuivi par une intervention verticale incluant des traitements successifs de masse. La prise en charge globale au niveau provincial et la reconnaissance du problème au niveau national par la création d'un département de lutte contre les helminthiases, au sein du Centre National de Malariologie, laisse espérer que la bilharziose sera, à l'avenir, contrôlée au Cambodge.

Remerciements

Nous remercions les patients pour la confiance qu'ils nous ont accordé, le personnel de l'hôpital de Sambour et particulièrement son directeur, M. Leang Dina, ainsi que les membres de l'organisation Médecins sans Frontières pour leur collaboration. Nos remerciements vont aussi à M. Fabrice Legros, ORSTOM, et M. Gérard Bordmann, Institut Tropical Suisse, pour leurs commentaires du manuscrit.

References

- Ajana F, Dei-Cas E, Colin JJ *et al.* (1986) Bilharziose humaine à *Schistosoma mekongi*. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. *Médecine Maladies Infectieuses* **3**, 141-146.
- Alonso-Lormand MJ, Biays S, Sokha K *et al.* (1995) *Rehabilitation of Health Services and the problem of Schistosoma mekongi infection in Kracheh region*. European Conference on Tropical Medicine Hamburg, October 1995.
- Audebaud G, Tournier-Lasserre C, Brumpt V *et al.* (1968) Premier cas de bilharziose humaine observé au Cambodge (région de Kracheh). *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* **5**, 778-784.
- Barbier M (1966) Détermination d'un foyer de bilharziose artérioveineuse au sud Laos (province de Sithadome). *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* **56**, 974-982.
- Bourrée P, Cocco Cianci O, Taugourdeau P, Busch C & Thulliez P (1986) Étude de la bilharziose humaine à *Schistosoma mekongi*. A propos de 5 cas. Comparaison avec *Schistosoma japonicum*. *Médecine Maladies Infectieuses* **7**, 458-462.
- Chin-Hsin & Yi-Hien (1963) Endocrine disturbances in late schistosomiasis: a clinical study of 17 cases. *Chinese Medical Journal* **82**, 519-527.
- Hackett LW (1944) Spleen measurement in malaria. *Journal of the National Malaria Society* **3**, 121-123.
- He YJ (1984) Endocrine changes in 28 young patients with schistosomiasis dwarfism. *Journal of Parasitology and Parasitic Diseases* **2**, 150-153.
- Iijima T (1969) *The mekong schistosomiasis survey (WPR 0080). Epidemiological survey on Bilharziosis, Cambodia, November 13-May 8. WHO/WPR/059/70*. WHO, Geneva.
- Iijima T, Garcia RG & Lo CT (1973) Studies on schistosomiasis in the Mekong basin. III. Prevalence of *Schistosoma* infection among the inhabitants. *Journal of Parasitology* **22**, 338-346.
- Jolly M, Bazillio R, Audebaud G, Brumpt V & Sophinn B (1970a) Existence au Cambodge d'un foyer de bilharziose humaine, dans la région de Kracheh. II. Enquête épidémiologique - Résultats préliminaires. *Médecine Tropicale* **30**, 462-471.
- Jolly M, Bazillio R, Audebaud G, Brumpt V & Sophinn B (1970b) Premières recherches épidémiologiques sur un foyer de bilharziose humaine au Cambodge, dans la région de Kracheh. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* **30**, 476-483.
- Katz N, Chaves A & Pellegrino J (1972) A simple device for quantitative stool thick-smear technique in schistosomiasis mansoni. *Revista Do Instituto Medicina Tropical de Sao Paulo* **14**, 397-400.
- Keittivuti B, D'Agnes T, Keittivuti A & Viravaidya M (1982) Prevalence of schistosomiasis and other parasitic diseases among Cambodian refugees residing in Bang Kaeng holding center, Prachinbur province, Thailand. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **31**, 988-990.
- Mouchet F (1995) *Malacological data on transmission of Schistosoma mekongi in Cambodia*. European Conference on Tropical Medicine, Hamburg, October 1995.
- OMS (1983) *Mesure Des Modifications de L'état nutritionnel*. OMS, Genève.
- Sophal O & Lormand J-D (1993) Schistosomiase au Cambodge. *Cambodia Disease Bulletin* **3**, 33-43.
- Sornmani S, Vivatanasesth P & Thirachantra S (1976) Clinical study of Mekong schistosomiasis at Khong island, southern Laos. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Hygiene and Public Health* **7**, 270-281.
- Stich AHR, Biays S, Odermatt P *et al.* (1999) Foci of *Schistosomiasis mekongi*, Northern Cambodia. II. The Distribution of Infection and Morbidity. *Tropical Medicine and International Health* **4**, 674-685.
- Tournier-Lasserre C, Audebaud G, Brumpt V *et al.* (1970) Existence au Cambodge d'un foyer de bilharziose humaine, dans la région de Kracheh. I. Étude des trois premiers cas cliniques. *Médecine Tropicale* **30**, 451-461.
- Vic-Dupont MM, Bernard E, Soubrane J, Halle B & Richir C (1957) Bilharziose à *Schistosoma japonicum* à forme hépato-splénique révélée par une grande hématurie. *Bulletin et Memoires de la Société de Medecine et Hopitales Paris* **73**, 933-941.
- Voge M, Bruckner D & Bruce JI (1978) *Schistosoma mekongi* sp.n. from man and animals, compared with four geographic strains of *Schistosoma japonicum*. *Journal of Parasitology* **64**, 577-584.