

## Mini-Congrès de médecine interne (ULB)

H.U.B – Hôpital Erasme, 21 mars 2025

Les médecins en fin de formation de tronc commun du Master complémentaire en médecine interne ont participé en mars dernier au mini-Congrès de Médecine interne de l'Université libre de Bruxelles (ULB) qui s'est déroulé à l'Hôpital Erasme.

Cette journée leur permet de présenter devant le Jury du Master un cas compliqué de médecine interne qu'ils ont rencontré durant l'une de leurs trois premières années de formation. Une discussion souvent très enrichissante avec les membres du Jury en découle.

Cette année encore, nous avons voulu partager les plus beaux cas exposés lors de ce mini-congrès. Nous avons sélectionné, parmi les 35 présentations, les 15 résumés de cas clinique qui nous ont semblé les plus intéressants de par leur rareté, leur présentation inhabituelle ou leur complexité diagnostique.

Nous remercions les médecins en formation pour leurs présentations lors de cette journée et félicitons ceux qui ont été sélectionnés pour publication dans la *Revue Médicale de Bruxelles*.

MEERT A.-P.,

PAVONE A.,

VANDERGHEYNST F.

Service de Médecine interne, Hôpital Universitaire de Bruxelles (H.U.B)

### Faiblesse dans les statines-blocks

BOUZID D.

Département de Médecine interne, Hôpital Bichat – Claude-Bernard AP-HP, Paris, France

Correspondance : dalil.bouزيد@ulb.be

Mots-clés : myopathie nécrosante auto-immune, MNAI, faiblesse musculaire, rhabdomyolyse, statines

Introduction : La myopathie nécrosante auto-immune (MNAI) associée aux anticorps anti-3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A réductase (HMGCR) est une myopathie inflammatoire rare, mais sévère, souvent liée à une exposition antérieure aux statines. Elle se manifeste par une faiblesse musculaire progressive, une élévation importante des créatine kinases (CK) et peut atteindre les muscles cardiaques et respiratoires.

Cas clinique: Un homme de 79 ans, ancien fonctionnaire, a pour antécédents une cardiopathie ischémique et un accident vasculaire cérébral ischémique pour lesquels il prend de l'atorvastatine 80 mg/j depuis trois ans. Habituellement actif et autonome, il est hospitalisé pour une faiblesse musculaire évoluant depuis 18

mois, récemment compliquée d'une dysphonie et d'une dysphagie. L'examen clinique révèle un déficit moteur proximal symétrique des quatre membres, une aréflexie généralisée, sans éruption cutanée. Le bilan biologique montre une rhabdomyolyse avec élévation des CK, des transaminases et de la troponine. Les anticorps antinucléaires et le panel myosite sont négatifs. L'électroneuromyographie révèle un tracé myopathique avec activité de repos.

La recherche spécifique d'anticorps anti-HMGCR à haut titre confirme finalement le diagnostic de MNAI.

L'atorvastatine est arrêtée et un traitement immunosuppresseur par corticoïdes, méthotrexate et immunoglobulines intraveineuses est instauré. Une stabilisation de la faiblesse musculaire et une amélioration rapide de la déglutition sont observées.

Conclusion : Ce cas souligne l'importance de rechercher une MNAI à anti-HMGCR chez tout patient présentant une faiblesse musculaire associée à une rhabdomyolyse, notamment après exposition aux statines. Il met également en évidence l'absence de ces anticorps du panel myosite standard, ce qui peut retarder un diagnostic pourtant essentiel à une prise en charge adaptée précoce.

## Myopathie nécrosante auto-immune chez le sujet jeune

AUGER M., GHAYAD E. et FER F.

Département de Médecine interne et Immunologie clinique, Centre national de Référence Maladies auto-immunes systémiques rares, Centre national de Référence Maladies auto-inflammatoires et Amylose inflammatoire, Hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Correspondance : manon.auger@ulb.be

Mots-clés : myopathie nécrosante auto-immune, myosite, myopathie auto-immune, case report

Les myopathies nécrosantes auto-immunes (MNAI) sont des maladies chroniques et rares, classées parmi les myopathies inflammatoires idiopathiques. Elles se présentent classiquement de manière subaiguë avec un déficit moteur proximal, souvent d'emblée sévère, associé à de la dysphagie<sup>1</sup>. Le risque de récurrence à la décroissance des traitements est élevé. En effet, on estime que deux tiers des patients rechuteront, dont la moitié conserveront des séquelles fonctionnelles<sup>2,3</sup>.

Nous rapportons le cas d'un patient de 19 ans, sans antécédents médicaux, hospitalisé dans notre service de médecine interne pour mise au point d'un amaigrissement involontaire de 10 kg en l'espace de trois mois. A l'anamnèse, il décrit des difficultés lors du port de charges lourdes et à la montée des escaliers, ainsi que des troubles de la déglutition. A l'examen physique, on note un déficit musculaire symétrique sévère des ceintures évalué à 3/5, associé à une amyotrophie proximale. La biologie sanguine met en évidence une CRP à 22,75 mg/L sans leucocytose associée à un taux de créatinine-kinase à 31774 U/L au repos. La recherche de cause toxique, métabolique et infectieuse est revenue négative. Le bilan auto-immun révèle la présence d'anticorps anti-SRP au DOT myosite. L'IRM musculaire retrouve un hypersignal en séquence T2 STIR de la plupart des muscles et l'électromyogramme décrit un syndrome myogène diffus. La biopsie musculaire du deltoïde révèle la présence de fibres en nécrose et en régénération, confirmant le diagnostic de MNAI à anti-SRP.

Le traitement d'induction consiste en des échanges plasmatiques, des bolus de corticoïdes avec relais per os à forte dose (1 mg/kg/j), du Méthotrexate en sous-cutanée (0,3 mg/kg/semaine), des cures d'immunoglobulines intraveineuses (2 g/kg/mois) et un traitement par Rituximab (1g J1)15 puis tous les 6 mois).

La MNAI à anticorps anti-SRP est une forme particulièrement sévère de myosite. Notre cas illustre la gravité sur le plan moteur de cette maladie chez le sujet jeune. Un diagnostic précoce est crucial pour initier rapidement un traitement par immunosuppresseur afin de réduire le risque d'involution graisseuse et *in fine* de séquelles motrices irréversibles à long terme.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Suzuki S, Nishikawa A, Kuwana M, Nishimura H, Watanabe Y, Nakahara J, *et al.* Inflammatory myopathy with anti-signal recognition particle antibodies: Case series of 100 patients. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10(1).
2. Watanabe Y, Uruha A, Suzuki S, Nakahara J, Hamanaka K, Takayama K, *et al.* Clinical features and prognosis in anti-SRP and anti-HMGCR necrotising myopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;87(10):1038-44.
3. Pinal-Fernandez I, Parks C, Werner JL, Albayda J, Paik J, Danoff SK, *et al.* Longitudinal course of disease in a large cohort of myositis patients with autoantibodies recognizing the signal recognition particle. *Arthritis Care Res.* 2017;69(2):263-70.

## Un cas rare d'acidose métabolique chez un patient adulte

SARNELLI M., FRANCK S. et BOUCKAERT Y.

Service des soins intensifs, CHU Tivoli, La Louvière.

Correspondance : mathilde.sarnelli@ulb.be

Mots-clés : acidose métabolique, maladies héréditaires du métabolisme, acidurie isovalérique, leucine

Les maladies héréditaires du métabolisme (MHM) sont des affections peu fréquentes qui touchent 1 naissance sur 2.000 en Europe. Leurs décompensations peuvent entraîner une acidose métabolique pouvant engager le pronostic vital des patients.

Nous rapportons le cas d'un patient de 48 ans qui s'est présenté aux urgences avec des vomissements et des diarrhées associées à une acidocétose métabolique à trou anionique augmenté sur la gazométrie. Son état clinique s'est rapidement dégradé, avec une altération de la conscience ainsi qu'une instabilité hémodynamique marquée par des bradycardies sévères.

Une maladie métabolique a été envisagée face à l'absence d'hyperglycémie, d'hyperlactatémie ou prise de toxique. Le diagnostic d'acidurie isovalérique a alors été établi grâce à la réalisation d'une chromatographie urinaire et sanguine en urgence. L'acidurie isovalérique provient d'un bloc enzymatique qui touche le métabolisme des acides aminés ramifiés et plus particulièrement celui de la leucine entraînant l'accumulation de métabolites toxiques pour les organes. Le traitement consiste à arrêter le catabolisme endogène du patient par perfusion intra veineuse de lipides et de glucides associé à un apport de L-carnitine et de glycine par voie orale pour permettre l'élimination des acides accumulés. En raison de la gravité de la décompensation, une épuration extrarénale a été mise en place pour accélérer la résolution de l'acidémie et la prise en charge globale a permis une stabilisation clinique du patient.

Ce cas met en lumière l'importance d'inclure les MHM, bien que rares chez l'adulte, dans les diagnostics différentiels d'acidose métabolique car elles peuvent évoluer rapidement vers une issue fatale si elles ne sont pas diagnostiquées et prises en charge à temps.

## Hémi-paresthésies chez un quinquagénaire : à propos d'un cas d'échinococcose alvéolaire cérébrale

FAYS M.

Service de Médecine interne et Maladies infectieuses, HUmani – CHU Marie-Curie, Charleroi

Correspondance : maxime.fays@ulb.be

Mots-clés : parasitose, échinococcose alvéolaire cérébrale, infectiologie, neurologie

Introduction : L'échinococcose alvéolaire est une zoonose causée par le parasite *Echinococcus multilocularis*, généralement transmis par les canidés tels que les renards. Si elle touche fréquemment le foie, les localisations cérébrales secondaires sont rares, représentant 2 à 3 % des cas. La prise en charge de ces lésions est complexe, en raison d'une inopérabilité fréquente alors qu'une résection complète en marge saine conditionne le pronostic.

Cas clinique : Nous rapportons le cas d'un garde forestier de 59 ans, sans antécédent notoire, présentant des hémi-paresthésies gauches depuis 2 mois.

L'examen physique est banal. La biologie révèle un taux de globules blancs isolément élevés à 11.530/mm<sup>3</sup>. Un bilan par scanner cérébral révèle une masse thalamique de droite de 25 mm. Un complément par résonance magnétique cérébrale est repris sur la figure 1.1.

Les divers examens complémentaires incluant scanner thoraco-abdomino-pelvien, résonance abdominale et PET scanner confirmeront la masse thalamique décrite ainsi qu'une masse hépatique kystique multicloisonnée (figure 1.2). Face à l'aspect iconographique des lésions, une sérologie *E. multilocularis* est prescrite et revient fortement positive.

Le patient est traité par albendazole. La localisation thalamique rend la lésion non résécable et celle-ci finit par progresser, engendrant une hydrocéphalie avec engagement sous falcal qui mène au décès du patient.

Contexte théorique : La contamination humaine par *E. multilocularis* survient par ingestion d'œufs du parasite le plus souvent par le biais d'aliments ou d'eau contaminée. Lorsque l'homme est infecté, les embryons ingérés se transforment en oncosphères dans l'intestin qui migrent par voie hématogène vers le foie pour y former des kystes alvéolaires. L'évolution de la maladie est souvent lente et asymptomatique. Les « métastases » apparaissent en moyenne 5 à 15 ans après la primo infection, au décours de rupture des kystes hépatiques, et se situent préférentiellement dans le poumon. Il existe très peu de littérature sur l'échinococcose cérébrale et pas de consensus établi sur la prise en charge. Le diagnostic repose sur l'imagerie, la sérologie et l'anatomopathologie. Le traitement associe chirurgie et albendazole.

Conclusion : Ce cas rare d'échinococcose cérébrale illustre la complexité de prise en charge de telles lésions, souvent limitée par leur résécabilité, représentant un facteur pronostic défavorable.

Figure 1.1 : IRM cérébrale révélant une masse thalamique droite nécrotico-kystique hémorragique de 30 mm

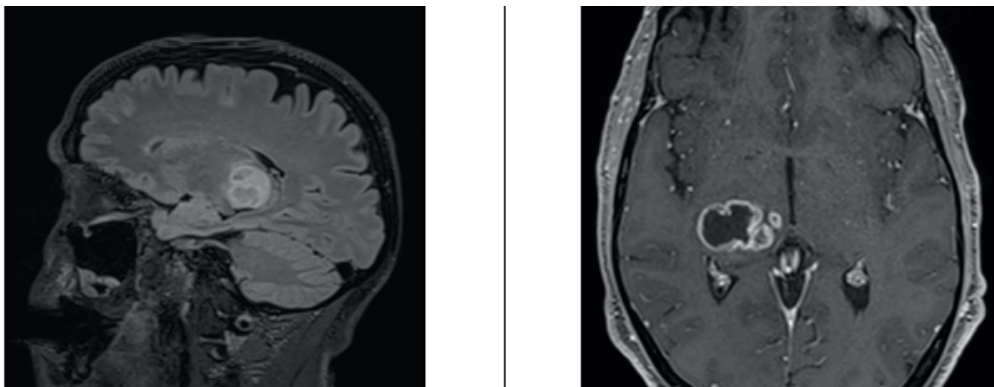
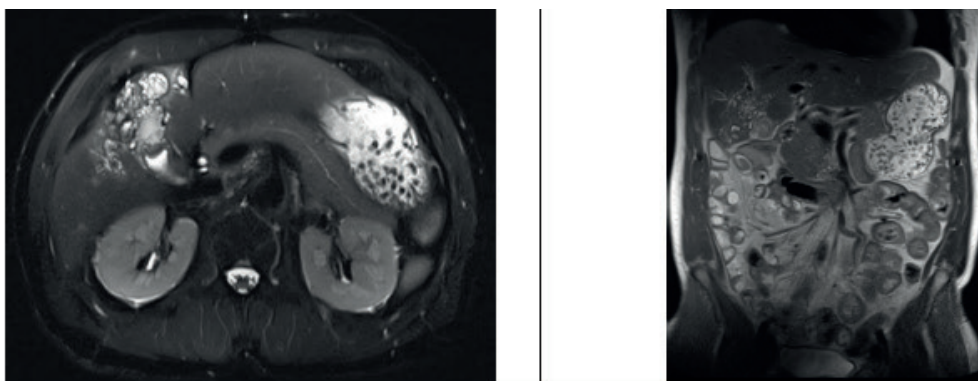


Figure 1.2 : IRM abdominale révélant une masse hépatique kystique multicloisonnée de 45 x 83 x 48 mm



## Un diagnostic tétanisant

GEELHAND DE MERXEM M.<sup>1</sup> et MOUJAHID F.-Z.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de Médecine interne, H.U.B – Institut Jules Bordet

<sup>2</sup>Service d'Oncologie médicale, H.U.B – Institut Jules Bordet

Correspondance : marie.geelhand.de.merxem@ulb.be

Mots-clés : Stiff Person syndrome, carcinome urothélial, syndromes neurologiques paranéoplasiques

**Introduction :** Nous rapportons le cas d'un patient de 60 ans, présentant un Stiff Person syndrome (SPS) paranéoplasique, survenu dans le contexte d'un carcinome urothélial métastatique. Le diagnostic a été évoqué après plusieurs hospitalisations, marquées par une hypertonie axiale et une dystonie des membres.

**Cas clinique :** Le patient, hospitalisé en chirurgie vasculaire après une amputation transtibiale pour ischémie aiguë du membre inférieur droit, développe une hypertonie musculaire progressivement diffuse après l'amputation. Cette hypertonie axiale est associée à une dystonie des quatre membres. Le bilan neurologique, comprenant un EMG, une IRM cérébrale et des tests auto-immunitaires (entre autres anti-GAD et anti-Amphiphysin), ne révèle pas de diagnostic neurologique alternatif. Une biopsie musculaire montre des tissus musculaires normaux, en défaveur d'une pathologie musculaire primaire. Fortuitement au cours du bilan, un carcinome urothélial pT2 métastatique est découvert. Face à la mise au point, un Stiff Person Syndrome paranéoplasique est évoqué. Un traitement par gemcitabine-carboplatine est débuté, avec une réponse clinique favorable observée durant l'hospitalisation.

**Discussion :** Le SPS disorder est un spectre de maladie pouvant avoir des présentations hétérogènes<sup>1</sup>. Le diagnostic repose sur les spasmes et douleurs musculaires, un EMG démontrant une contraction musculaire involontaire ainsi que la recherche de certains anticorps. Les anticorps les plus retrouvés sont les anti-GAD 65 et les anti-Amphiphysin<sup>1,4</sup>. Le SPS paranéoplasique ne représente que 5 % des SPS<sup>2,3,4</sup> et sont plus à risque d'être séronégatifs<sup>2</sup>. Leur tableau clinique peut également différer du SPS classique, provoquant plutôt des spasmes des membres supérieurs qu'inférieurs. Ces différentes présentations retardent le diagnostic, ce qui impacte la qualité de vie des patients et peut majorer le risque de séquelles irréversibles. Différents traitements sont proposés dans la littérature mais basés sur des cas cliniques<sup>4</sup>. Les benzodiazépines représentent la première ligne de traitement. L'amélioration clinique sous benzodiazépines figure parmi les critères diagnostiques proposés<sup>3</sup>. Les prochaines lignes sont les immunosuppresseurs, les immunoglobulines, la plasmaphérèse, la greffe hématopoïétique, ainsi que le traitement du cancer en cas de cause paranéoplasique<sup>2</sup>.

**Conclusion :** Le Stiff Person Syndrome paranéoplasique est une entité rare nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire. Le diagnostic est complexe car les sérologies typiques sont parfois négatives. Il n'existe pas de guidelines de traitement hormis le traitement du cancer sous-jacent.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Newsome SD, Johnson T. Stiff person syndrome spectrum disorders; more than meets the eye. *J Neuroimmunol.* 2022;369:577915.
2. McKeon A, Robinson MT, McEvoy KM, Matsumoto JY, Lennon VA, Ahlskog JE, Pittock SJ. Stiff-man syndrome and variants: clinical course, treatments, and outcomes. *Arch Neurol.* 2012;69(2):230-8.
3. Chia NH, McKeon A, Dalakas MC, Flanagan EP, Bower JH, Klassen BT et al. Stiff person spectrum disorder diagnosis, misdiagnosis, and suggested diagnostic criteria. *Ann Clin Transl Neurol.* 2023;10(7):1083-94.
4. Bose S, Jacob S. Stiff-person syndrome. *Pract Neurol.* 2025;25(1):6-17.
5. Graus F, Vogrig A, Muñoz-Castrillo S, Antoine JG, Desestret V, Dubey D et al. Updated Diagnostic Criteria for Paraneoplastic Neurologic Syndromes. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8(4):e1014.

## A propos d'un cas rare de vascularite isolée de l'artère mésentérique supérieure

MEURÉE S.<sup>1</sup>, ILZKOVITZ M.<sup>2</sup> et WAUTERS N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Médecine interne, CHU Tivoli, La Louvière.

<sup>2</sup>Service de Médecine interne, H.U.B – Institut Bordet

Correspondance : samuel.meuree@ulb.be

**Mots-clés :** vascularites, artère mésentérique supérieure, vascularite isolée de l'artère mésentérique supérieure, perte de poids, douleur abdominale

**Introduction :** Les vascularites sont un groupe de maladies caractérisées par une inflammation de la paroi des vaisseaux sanguins, classées selon la taille des vaisseaux concernés. Les vascularites sont considérées comme rares. Elles touchent 20 individus par million chaque année et environ la moitié des cas de vascularites implique les artères mésentériques, 16 % de ces cas étant des vascularites mésentériques isolées<sup>1</sup>.

**Observation :** Nous rapportons le cas d'une patiente de 66 ans, ayant pour antécédents principaux un cancer du sein droit et une polyarthrite rhumatoïde séronégative, admise pour prise en charge de douleurs abdominales chroniques en aggravation associées à une perte de poids de 30 kg en 10 mois. L'examen clinique retrouvait une sensibilité diffuse de l'abdomen sans signe de péritonite. La biologie montrait un discret syndrome inflammatoire sans autre anomalie notable. Les premières investigations ont permis mettre en évidence une insuffisance pancréatique exocrine et une gastroparésie. Néanmoins, la prise en charge médicamenteuse adaptée de ces deux pathologies n'a pas amélioré la clinique de la patiente. C'est finalement un CT-scanner abdominal injecté qui a permis de mettre en évidence une infiltration périvasculaire de l'artère mésentérique supérieure et de ses branches distales, sans sténose significative. Le PET-CT ne démontre pas d'hypermétabolisme vasculaire. Aucune autre atteinte vasculaire n'a pu être identifiée. Une corticothérapie systémique a été instaurée permettant une nette amélioration clinique (disparition des douleurs, reprise pondérale) mais également radiologique sur les contrôles tomodensitométriques ultérieurs.

**Discussion :** Ce cas illustre la difficulté de reconnaître la vascularite de l'artère mésentérique comme une cause potentielle de douleur abdominale et qu'un retard diagnostique peut entraîner une mortalité et une morbidité importantes. La confirmation histologique reste la référence diagnostique, bien que de plus en plus supplantée par les examens d'imagerie. Le TDM injecté est l'examen le plus sensible. Dans notre cas, la réponse clinique et radiologique aux corticoïdes a renforcé la suspicion diagnostique.

**Conclusion :** La vascularite mésentérique isolée, bien que rare, doit être envisagée chez les patients présentant des troubles gastro-intestinaux sévères inexpliqués. Ce cas souligne l'importance de l'imagerie adaptée et de la suspicion clinique pour une prise en charge précoce.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Rits Y, Oderich GS, Bower TC, Miller DV, Cooper L, Ricotta JJ 2nd *et al.* Interventions for mesenteric vasculitis. *J Vasc Surg.* 2010;51(2):392-400.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.082.

## Crescentic glomerulonephritis in a case of hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome

HASNAOUI Y. et VAN MEERHAEGHE T.

Service de Néphrologie-Dialyse-Transplantation rénale, H.U.B – Hôpital Erasme

Correspondance : yassine.hasnaoui@ulb.be

**Mots-clés :** urticaria, vasculitis, hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome (HUVS), crescentic glomerulonephritis, anti-C1q antibodies

**Background :** Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome (HUVS) is a rare small-vessel vasculitis characterized by chronic urticarial lesions, hypocomplementemia, and systemic involvement, including renal impairment. Glomerulonephritis is an infrequent but severe manifestation of this condition that could lead to end-stage kidney disease. Due to the rarity of this condition, little is known about the clinical manifestation, pathogenesis, treatment response and outcome of such patients.

**Case presentation :** We report the case of a 43-year-old female patient with HUVS associated with crescentic glomerulonephritis. Her clinical manifestations included recurrent non-pruritic urticaria, arthritis, angioedema, and epigastric pain. Laboratory tests revealed renal insufficiency (Creatinine 1.96 mg/dL) marked hypocomplementemia, positive but low titers of ANCA and positive anti-C1q antibodies. Anti-nuclear antibodies and cryoglobulins were negative. Urine analysis showed the presence of a glomerular proteinuria (2g/24h) associated with a microscopic hematuria. Kidney biopsy confirmed the presence of a crescentic glomerulonephritis, with moderate staining for C3, C1q, and weak granular staining for IgG on immunofluorescence. The patient fulfilled the diagnostic criteria for HUVS complicated by a crescentic glomerulonephritis and was treated with high-dose corticosteroids and rituximab, leading to significant clinical and renal improvement at one-year follow-up.

**Conclusion :** This case highlights the potential severity of renal involvement in HUVS and supports the use of rituximab in achieving remission. Further studies are needed to establish standardized treatment protocols for this rare vasculitis.

## Une anémie hémolytique post-paludisme

NAVARRÉ W.<sup>1</sup>, LEBLANC L.<sup>2</sup>, LELUBRE C.<sup>2</sup> et CHERIFI S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Université libre de Bruxelles

<sup>2</sup>Service de Médecine interne, HUmani – Hôpital civil Marie Curie (Charleroi)

Correspondance : wivine.navarre@ulb.be

Mots-clés : anémie hémolytique, malaria

Il s'agit d'une patiente de 55 ans ayant comme antécédents une hyperprolactinémie sur micro-adénome hypophysaire, un fibrome utérin et une gammopathie monoclonale IgM lambda de signification indéterminée. Son traitement chronique comprend de la cabergoline 0,5 mg 1x/semaine.

Elle a récemment été hospitalisée dans le cadre d'un paludisme à *Plasmodium Falciparum* et a été traitée par Riamet (artéméthér/ luméfantrine). Elle se représente aux urgences 7 jours après la fin du traitement pour asthénie. La biologie met alors en évidence une anémie normocytaire normochrome arégénérative, l'haptoglobine est indosable, le froQs sanguin ne montre pas de schizocytes. Le test direct à l'an/globuline est positif pour IgG et C3d. La patiente est hospitalisée en médecine interne.

Le contrôle biologique du lendemain montre une pèjoration de l'anémie (nadir 3,7g/dL). La recherche d'agglutinines froides est négative et la goutte épaisse de contrôle également. Un bilan d'anémie hémolytique à anticorps chauds est réalisé : les sérologies virales sont négatives, l'électrophorèse des protéines montre une faible composante monoclonale IgM lambda, l'électrophorèse de l'hémoglobine et le typage lymphocytaire sont sans particularité, la recherche de facteur antinucléaire est positive (1/640, pas d'identification). La radiographie de thorax et l'échographie abdominale sont normales.

L'hypothèse d'une anémie hémolytique auto-immune à anticorps chauds d'origine médicamenteuse suite à la prise de Riamet est retenue. Aucun autre traitement n'avait été introduit.

La patiente a bénéficié d'une corticothérapie systémique par méthylprednisolone (125mg durant 72h puis schéma dégressif durant 3 mois). Elle a été transfusée de 2 unités de globules rouges en cours d'hospitalisation et supplémentée en acide folique. L'évolution a été rapidement favorable et le traitement bien toléré. Le contrôle biologique réalisé à 1 mois montre une normalisation du taux d'hémoglobine et des marqueurs d'hémolyse.

Les anémies hémolytiques immunologiques d'origine médicamenteuse sont relativement rares mais doivent être évoquées face à une anémie hémolytique d'installation récente et brutale<sup>1,2</sup>. L'anémie hémolytique retardée est décrite comme un effet secondaire du Riamet<sup>3</sup>.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé. (2024). Protocole National de Diagnostic et de Soins - Anémies Hémolytiques AutoImmunes de l'adulte ; 2024. (Consulté le 01/03/25). [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2024-07/pnds\\_ahai\\_de\\_ladulte\\_version\\_2024.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2024-07/pnds_ahai_de_ladulte_version_2024.pdf)
2. Loriani M, Cserti-Gazdewich C, Branch DR. Autoimmune Hemolytic Anemias: Classifications, Pathophysiology, Diagnoses and Management. *Int J Mol Sci.* 2024;25(8):4296. doi: 10.3390/ijms25084296. PMID: 38673882; PMCID: PMC11049952.
3. FAMHP. Riamet : résumé des caractéristiques du produit. Novartis Pharma. Décembre 2020. Retrieved from : <https://app.fagg-afmps.be/pharmastatus/api/files/62bc77831e5c015ab31596e>

## Case report : une chorée comme présentation inaugurale d'un lupus érythémateux disséminé

PETTIAUX B.

Service de Médecine interne, Université libre de Bruxelles (ULB)

Correspondance : blanche.pettiaux@ulb.be

Mots-clés : chorée, lupus érythémateux disséminé, syndrome des anti-phospholipides

La chorée est un trouble neurologique caractérisé par des mouvements anormaux, involontaires, anarchiques et pouvant atteindre une région focale ou l'ensemble du corps<sup>1</sup>.

En dehors des étiologies génétiques bien connues, les causes des mouvements choréïques sont nombreuses : par ordre d'incidence, on retrouve les lésions vasculaires, suivies de loin par les causes dysimmunitaires, médicamenteuses, infectieuses et endocriniennes<sup>1,2</sup>. Le lupus érythémateux disséminé (LED) et le syndrome des anti-phospholipides (SAPL) sont les principales maladies auto-immunes associées à une chorée<sup>2,3</sup>.

La démarche diagnostique face à une chorée reste un défi pour de nombreux cliniciens.

Notre patiente, âgée de 69 ans avec un antécédent d'embolie pulmonaire suite à une immobilisation, présentait initialement un bruxisme et une dysarthrie qui se sont ensuite compliqués de mouvements anormaux des quatre membres et de la tête. L'IRM cérébrale réalisée lors de l'admission a mis en évidence une lésion ischémique récente millimétrique de l'aire frontale droite qui n'explique pas la symptomatologie. Le bilan sanguin a identifié des facteurs anti-nucléaires, des anticorps anti-DNA et un anticoagulant circulant lupique. La ponction lombaire n'a pas retrouvé de cellules, pas d'anomalie de la protéinorachie ou glycorachie, pas de germe en culture ou PCR, ni d'anticorps. Les sérologies virales, en particulier le VIH, sont revenues négatives. La patiente ne présentait pas d'autres atteintes organiques du LED. Aucun cancer associé n'a été démontré. L'évolution a été lentement favorable après l'introduction d'un traitement par haute dose de corticothérapie, cures d'immunoglobulines intraveineuses, anti-agrégation, anticoagulation et antidopaminergique avec une disparition finalement complète de la chorée.

Dans la littérature<sup>4,5</sup>, les cas de chorée associée au LED ou au SAPL rapportés touchent principalement les enfants et les jeunes femmes. Souvent parmi les premiers signes cliniques de la maladie, la chorée s'accompagne d'autres manifestations neuropsychiatriques et systémiques. Elle évolue de façon aiguë ou subaiguë, généralement de manière monophasique et tend à régresser spontanément ou sous traitement après plusieurs semaines.

Ce cas met en évidence l'importance d'une attention accrue face aux présentations cliniques rares des maladies auto-immunes et souligne la place essentielle des pathologies dysimmunitaires dans le diagnostic différentiel des troubles du mouvement.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Cardoso F. Autoimmune choreas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(5):412-7.
2. Fearon C, O'Toole O. Autoimmune Movement Disorders. *Semin Neurol*. 2018;38(3):316-29.
3. Brooker SM, Fokas JA, Larson DN, Grebenciucova E. The Spectrum of Movement Disorders Associated with Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2024;25(1):4.
4. Medeiros T, Vilas-Boas A, Carvalho V, Santos T, Pinho A. Chorea as a Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus*. 2023;15(3):e35884.
5. Baizabal-Carvalho JF, Alonso-Juarez M, Koslowski M. Chorea in systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol*. 2011;17(2):69-72.

## Mixed-type cryoglobulinemia associated with B-cell monoclonal lymphocytosis and/or lupus: a complex case

DOCQUIER L.<sup>1</sup>, TREILLE S.<sup>2</sup>, GUILLAUME B.<sup>2</sup>,  
POURCELET A.<sup>2</sup>, BEKLEVIC I.<sup>2</sup> et NEVEUX N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Université libre de Bruxelles, Bruxelles

<sup>2</sup>Service de Néphrologie, HUmani – CHU Charleroi-Chimay, Charleroi

Correspondance : L\_docquier@hotmail.com

**Mots-clés** : mixed-type cryoglobulinemia, B-cell monoclonal lymphocytosis, systemic lupus erythematosus, membranoproliferative glomerulonephritis

We report the case of a 67-year-old female patient with a known history of systemic lupus erythematosus (SLE) and monoclonal B-cell lymphocytosis, who was admitted for non-specific systemic symptoms including asthenia, chills, arthralgia, and the appearance of purpura. The initial clinical suspicion pointed towards an infectious etiology, and empirical antibiotic therapy was initiated. However, the patient's condition progressed with the emergence of nephrotic-range proteinuria and microscopic hematuria, prompting further nephrological evaluation.

A renal biopsy was performed and revealed features consistent with membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN), characterized by mesangial and endocapillary proliferation, thickened capillary walls, and the presence of immune deposits. Immunofluorescence showed a predominance of IgG and C3, suggesting an immune complex-mediated process. The detection of circulating cryoglobulins, in conjunction with the renal findings and systemic symptoms, led to the diagnosis of mixed cryoglobulinemia type II. This form is typically associated with chronic immune stimulation and is known to manifest with vasculitic and renal involvement.

The underlying cause of the cryoglobulinemia was further explored. Given the patient's background of monoclonal B-cell lymphocytosis, an evolution towards Waldenström's macroglobulinemia was suspected and supported by additional hematologic investigations. However, an autoimmune contribution from SLE could not be entirely ruled out, highlighting the complex interplay between autoimmunity and lymphoproliferative disorders.

Treatment was initiated with rituximab, a monoclonal anti-CD20 antibody, in combination with corticosteroids. This approach led to a rapid and significant improvement in both clinical symptoms and laboratory parameters, including reduction of proteinuria and inflammatory markers.

This case highlights the diagnostic challenge posed by overlapping autoimmune and hematologic conditions and underscores the need to consider cryoglobulinemia in patients presenting with systemic symptoms, purpura, and renal involvement. Prompt recognition

and appropriate immunosuppressive therapy are crucial for optimizing outcomes in such multifaceted disorders.

## Néphropathie à IgA secondaire à un carcinome à cellules peu cohésives de l'ampoule de Vater

BOCQUILLON A.

Département de Médecine interne, H.U.B – Hôpital Erasme, ULB

Correspondance : adrien.bocquillon@ulb.be

**Mots-clés** : néphropathie à IgA, carcinome à cellules peu cohésives

Un patient de 71 ans a été hospitalisé pour une insuffisance respiratoire hypoxémique liée à une exacerbation de BPCO GOLD IIE dans un contexte de pneumonie à germe non identifié, traitée par Amoxicilline-Clavulanique du J1 à J6 d'hospitalisation.

Au J9 de son hospitalisation, le patient a développé des douleurs au niveau de l'hypochondre droit. Un scanner abdominal a mis en évidence une cholécystite aiguë lithiasique associée à une dilatation des voies biliaires. Le patient a été mis sous Pipéracilline-Tazobactam, avec mauvaise évolution biologique nécessitant un drainage percutané de sa vésicule biliaire au J12.

Au J15, le patient a développé une insuffisance rénale aiguë. Le bilan initial a rapidement exclu un obstacle des voies urinaires par échographie. L'examen des urines, réalisé sur sonde car le patient avait développé un globe urinaire 5 jours plus tôt, a montré une hématurie (hématies 1330/uL) avec une protéinurie tubulaire (P/Cr 754 mg/g creat dont 282 mg/g creat d'albuminurie). L'hypothèse d'une nécrose tubulaire aiguë associée à une toxicité du Tazocin a initialement été retenue entraînant le changement d'antibiothérapie. Cependant, la fonction rénale s'est rapidement dégradée (PCr maximale à 5,25 mg/dL) avec majoration de son hématurie devenue macroscopique, justifiant la réalisation d'une ponction-biopsie rénale. Les résultats de la biopsie sont en faveur d'une néphropathie à IgA avec un marquage mésangial d'IgA intense à l'immunofluorescence.

Le complément de mise au point de la pathologie biliaire par cholangio-IRM et CPRE a mis en évidence une tumeur ampullaire dégénérée avec envahissement de la voie biliaire distale. Deux prothèses biliaires ainsi qu'un drain double pigtail ont été mis en place pour assurer le drainage des voies biliaires. L'anatomopathologie de cette lésion démontre un carcinome à cellules peu cohésives. Une section chirurgicale est requise au vu de l'envahissement local de la lésion.

La fonction rénale du patient ainsi que son hématurie se sont normalisées après contrôle du phénomène infectieux, sans nécessité d'avoir recours à une épuration extra-rénale.

Ce cas illustre la nécessité de réaliser des bilans étiologiques rigoureux et de ne pas s'arrêter à notre première hypothèse diagnostique.

## Oligoarthrite fébrile et amyloïdose rénale: une présentation révélatrice de la fièvre méditerranéenne familiale

TCHEUTCHOUA NZOKOU D.<sup>1,2</sup>, CHERIF A.<sup>1,2</sup>,  
ESKENAZI A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Faculté de Médecine, Université libre de Bruxelles (ULB)

<sup>2</sup>Service de Médecine interne, Hôpital CHIREC - Braine L'alleud Waterloo

### Correspondance :

bertrand.tcheutchoua.nzokou@ulb.be

**Mots-clés :** oligo arthrite, fièvre méditerranéenne familiale, amyloïdose AA, insuffisance rénale

La fièvre méditerranéenne familiale (FMF) est une pathologie génétique auto-inflammatoire causée par une mutation du gène MFEV codant pour la protéine pyrine, essentielle dans la régulation de l'inflammation. Elle touche principalement les populations du bassin méditerranéen et se manifeste classiquement par des épisodes récurrents de fièvre, douleurs abdominales, thoraciques et articulaires.

Nous rapportons le cas d'un patient syrien de 44 ans, ayant des antécédents d'hypertension artérielle et d'arthroplastie de la hanche droite, hospitalisé en octobre 2024 pour une oligo-arthrite fébrile évoluant depuis 10 jours, touchant l'articulation métacarpo-phalangienne de l'hallux gauche, la cheville droite et le genou gauche. L'examen clinique retrouve une importante arthrite du genou gauche, avec épanchement intra articulaire. L'analyse biologique révèle un important syndrome inflammatoire neutrophilique (CRP 296 mg/L) et une insuffisance rénale aiguë modérée. L'examen direct du liquide articulaire du genou gauche retrouve une présence modérée de leucocytes et aucune bactérie. Une antibiothérapie est ainsi débutée pour suspicion d'arthrite septique.

L'anamnèse détaillée retrouve des antécédents d'arthralgies fébriles intermittentes depuis l'adolescence, régressant sous anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Arrivé en Belgique en début 2024, il est mis sous colchicine et allopurinol.

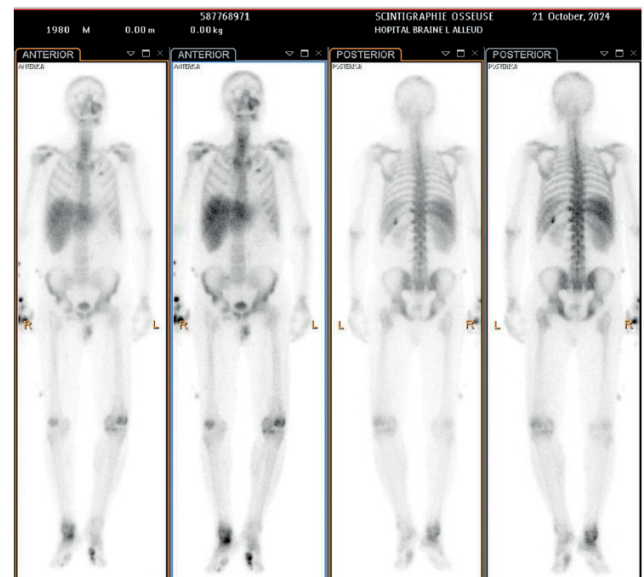
La scintigraphie osseuse oriente vers une polyarthropathie inflammatoire, microcristalline et/ou septique. Le bilan étiologique infectieux et auto-immun, les cultures sanguines et articulaires se révèlent négatifs. Les antibiotiques sont alors arrêtés au profit de la colchicine et des corticoïdes, entraînant une amélioration clinique.

Sur le plan rénal, la créatininémie s'améliore après l'arrêt des AINS et l'hydratation, mais une protéinurie néphrotique (6 g/24h) est découverte. La biopsie rénale montre une amyloïdose rénale glomérulaire et vasculaire de type AA et un traitement de protection rénale par olmesartan et dapagliflozine est instauré.

Dans ce contexte, La FMF est suspectée et confirmée par l'analyse génétique. Le patient est traité par colchicine puis par anakinra, avec une meilleure maîtrise des poussées d'arthrite et de la protéinurie.

Ce cas met en évidence une forme atypique de la FMF, à présentation purement articulaire, sans les atteintes abdominale et thoracique classiques. Il souligne l'importance de considérer la FMF dans le diagnostic différentiel des arthrites fébriles récidivantes, notamment chez les patients originaires de zones endémiques.

*Figure : Scintigraphie osseuse suggestif d'une polyarthropathie inflammatoire au sens large avec synovites du genou gauche, de la cheville droite et de l'articulation MTP du gros orteil gauche (hallux).*



## Under pressure : cas clinique

VANDENBROUCKE M.

Service de Gériatrie, Université libre de Bruxelles (ULB)

Correspondance : mayte.vandenbroucke@ulb.be

Mots-clés : microangiopathie thrombotique, hypertension artérielle, insuffisance rénale

Présentation du cas : Un homme de 45 ans, originaire du Sénégal, consulte pour des céphalées holocrâniennes pulsatiles, une douleur thoracique gauche oppressive, des palpitations et une dyspnée de classe III NYHA, persistants depuis une semaine. Aucun antécédent médical n'est rapporté. À l'examen clinique, on note une hypertension artérielle (HTA) sévère (257/184 mmHg) et une tachycardie sinusale à 121 bpm, sans autre anomalie. Le bilan biologique révèle une insuffisance rénale sévère (créatininémie de 5,71 mg/dL et DFG à 11 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) et une bicytopénie avec anémie hémolytique (hémoglobine à 9,7 g/dL, haptoglobine <10, schistocytes à 75/1000 globules rouges, LDH à 2143 UI/L) et thrombopénie (43 x 10<sup>3</sup>/mL).

Sur la base de cette triade clinique, un diagnostic de microangiopathie thrombotique (MAT) a été posé, avec une suspicion d'origine secondaire à une hypertension artérielle sévère. Toutefois, des examens complémentaires ont été réalisés pour exclure d'autres causes potentielles de MAT.

Le score Plasmic à 5 et le dosage de l'ADAMTS-13 (69,2 %) ont permis d'exclure un purpura thrombotique thrombopénique. Le bilan infectieux (sérologies VIH, Hépatites B et C, Syphilis, EBV, CMV et recherche de Shigatoxine à la coproculture) ainsi que le bilan auto-immun sont revenus négatifs. L'imagerie (échographie et scanner) et la biopsie rénale ont exclu une néphropathie d'autre origine. Enfin, l'électrocardiogramme et l'échographie transthoracique ont révélé une hypertrophie ventriculaire gauche et l'examen du fond d'œil a mis en évidence une rétinopathie hypertensive, renforçant ainsi l'hypothèse de MAT secondaire à une HTA chronique avec crises hypertensives récurrentes.

Après traitement antihypertenseur intraveineux puis per os, une amélioration clinique et biologique a été constatée. Cependant, l'insuffisance rénale persiste, nécessitant un suivi néphrologique.

Discussion : La MAT est une entité rare et complexe, d'étiologie multiple, dont l'HTA sévère est une cause bien connue mais rare. Le contrôle strict de la tension artérielle est le traitement principal et souvent suffit pour améliorer l'évolution du patient<sup>1,2</sup>.

Conclusion : Ce cas souligne l'importance d'une démarche diagnostique rigoureuse, notamment lorsqu'une MAT est associée à l'HTA et l'importance des examens complémentaires pour confirmer l'étiologie et guider le traitement<sup>2</sup>.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Fakhouri F, Frémeaux-Bacchi V. Thrombotic microangiopathy in aHUS and beyond: clinical clues from complement genetics. *Nat Rev Nephrol.* 2021 Aug;17(8):543-553. doi: 10.1038/s41581-021-00424-4.
2. UpToDate. George J. Diagnostic approach to suspected TTP, HUS, or other thrombotic microangiopathy (TMA). 2025. [https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-suspected-ttp-hus-or-other-thrombotic-microangiopathy-tma?search=microangiopathie%20thrombotique&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-suspected-ttp-hus-or-other-thrombotic-microangiopathy-tma?search=microangiopathie%20thrombotique&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

## Douleurs thoraciques chez un sexagénaire aux antécédents de fibrillation auriculaire

YERNAUX M. et JORDAENS L.

Service de Cardiologie, CHIREC - Hôpital Delta, Bruxelles

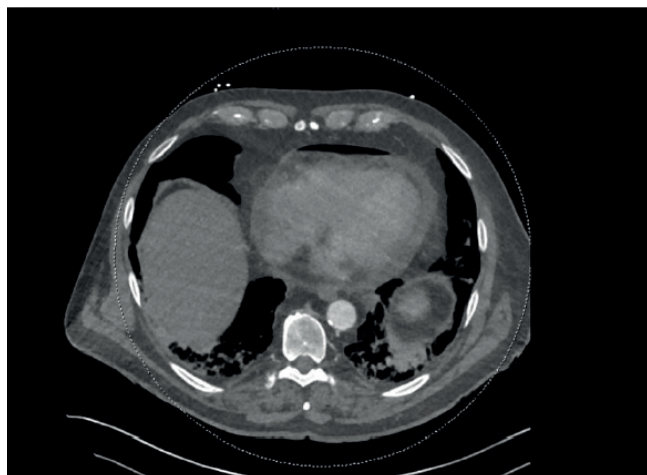
Correspondance : mathilde.yernaux@ulb.be

Mots-clés : douleur thoracique, fibrillation auriculaire

Introduction : Le pneumopéricarde est une affection rare mais potentiellement mortelle, caractérisée par la présence d'air ou de gaz dans le sac péricardique. Le diagnostic repose sur l'imagerie mais l'auscultation peut mettre en évidence le « bruit du moulin » dû au brassage d'air lors des contractions cardiaques. Il peut résulter d'un traumatisme thoracique, d'une fistule avec le tractus aéro-digestif, d'une complication iatrogène ou d'une infection par des bactéries productrices de gaz<sup>1</sup>. Nous rapportons un cas de pneumopéricarde secondaire à une fistule péricardo-et atrio-oesophagienne (FPO et FAO), une complication rare mais gravissime de l'ablation de fibrillation auriculaire (FA).

Cas clinique : Un homme de 68 ans a été admis pour douleurs thoraciques brutales survenant trois semaines après une ablation par radiofréquence de FA persistante avec ablation au niveau de l'isthme mitral. Le bilan initial était rassurant avec un ECG en rythme sinusal et un léger syndrome inflammatoire. L'imagerie par tomodensitométrie a révélé un pneumopéricarde avec épanchement péricardique, suggérant une perforation oesophagienne (figure). Le patient a été transféré aux soins intensifs d'une autre institution où une gastroscopie per-opératoire a confirmé une FPO, fermée par lambeau musculaire avec mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.

*Figure : Image de tomodensitométrie thoracique en coupe transversale avec injection de produit de contraste montrant de l'air visible dans le péricarde associé à un épanchement péricardique circonférentiel de 12 mm et des condensations postéro-basales bilatérales.*



Douze jours plus tard, une FAO a été diagnostiquée et traitée par oesophagectomie avec fermeture de la fistule par atriectomie gauche. L'évolution a été marquée par un choc septique, des AVC bilatéraux précentraux, une crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée et une récurrence de FA. Il a néanmoins survécu et a été transféré en revalidation après deux mois.

Conclusion : Toute douleur thoracique après ablation de FA récente doit faire suspecter une FPO ou FAO, survenant généralement deux à trois semaines après l'intervention, mais pouvant survenir jusqu'à six semaines après<sup>2</sup>. Elles sont plus fréquentes après ablation par radiofréquence que par cryoablation<sup>3</sup> et aucun cas n'a été décrit après ablation par champ pulsé<sup>4</sup>. Leur diagnostic rapide et une prise en charge chirurgicale précoce sont essentiels pour la survie du patient, le taux de mortalité restant élevé en raison du diagnostic souvent retardé, la symptomatologie étant peu spécifique<sup>5</sup>.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Gołota JJ, Orłowski T, Iwanowicz K, Snarska J. Air tamponade of the heart. *Kardiochir Torakochirurgia. Pol.* 2016;13(2): 150-3.
2. Kapur S, Barbhuiya C, Deneke T, Michaud GF. Esophageal injury and atrioesophageal fistula caused by ablation for atrial fibrillation. *Circulation.* 2017;136(13):1247-55.
3. Tiltz RR, Schmidt V, Pürerfellner H, Maury P, Chun KRJU, Martinek M, *et al.* A worldwide survey on incidence, management, and prognosis of oesophageal fistula formation following atrial fibrillation catheter ablation: the POTTER-AF study. *Eur Heart J.* 2023;44(27):2458-69.
4. Erhard N, Frison E, Asselineau J, Aouar B, Boveda S, Cochet H, *et al.* Comparing pulsed field electroporation and radiofrequency ablation for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation: design and rationale of the BEAT PAROX-AF randomized clinical trial. *Europace.* 2024;26(5).
5. Back Sternick E, Soares Correa F, Ferber Drumond L, Albuquerque Carreiro R, Alves Rabelo M, de Tarso Vaz de Oliveira P. Esophago-pericardial fistula after catheter ablation of atrial fibrillation: A review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(10):2600-6.

## Schistosomiase hépatosplénique et tuberculose pulmonaire : un cas de co-infection

ZHAN C.-Y.<sup>1</sup>, NASREDDINE R.<sup>1</sup>, SERSTE T.<sup>2</sup> et MARTIN C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service des Maladies infectieuses, CHU Saint-Pierre, Université libre de Bruxelles (ULB)

<sup>2</sup>Service de Gastro-Entérologie, CHU Saint-Pierre, Université libre de Bruxelles (ULB)

Correspondance : clara-yongxiang.zhan@ulb.be

Mots-clés : schistosomiase, tuberculose, hypertension portale pré-sinusoidale.

La schistosomiase est une parasitose affectant plus de 200 millions de personnes dans le monde et plusieurs espèces parasitaires du genre *Schistosoma* ont été identifiées<sup>1</sup>. L'infection chronique par l'espèce *Schistosoma mansoni* peut entraîner une schistosomiase hépatosplénique due à la localisation intrahépatique des schistosomules dans les branches distales du système porte. En découle une fibrose péri-portale et une hypertension portale (HTP) pré-sinusoidale<sup>2</sup>. En Afrique sub-saharienne la tuberculose (TB) et la schistosomiase sont endémiques et ces co-infections sont un challenge diagnostique et thérapeutique<sup>3</sup>.

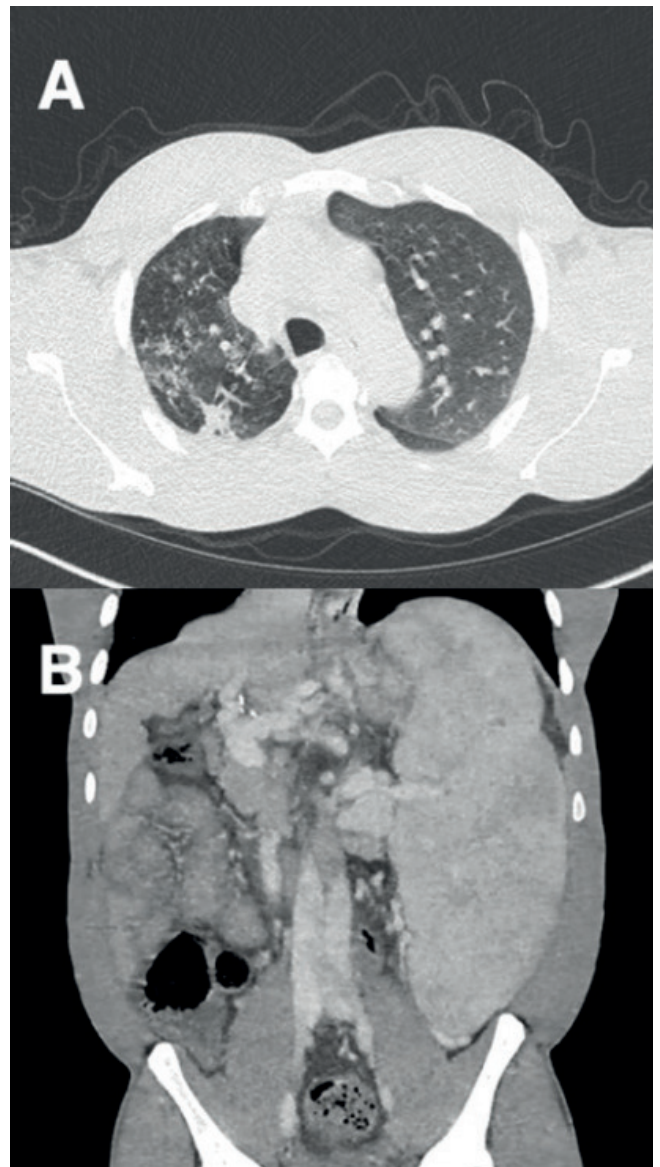
Nous rapportons le cas d'une schistosomiase hépatosplénique diagnostiquée lors du bilan d'une tuberculose pulmonaire chez un homme de 30 ans originaire de Côte d'Ivoire. Il a été hospitalisé pour une toux chronique, perte de poids et une radiographie thoracique suspecte de TB.

Le bilan initial a révélé des lésions pulmonaires (figure 1A), une suspicion d'HTP sous forme de varices œsophagiennes (VO) et une splénomégalie à 28 cm (figure 1B).

Une TB pulmonaire a été diagnostiquée comme hautement probable vu les images radiologiques, la clinique et la détection de traces d'ADN *Mycobacterium tuberculosis* par PCR dans les expectorations. La mesure du gradient de pression veineuse hépatique est en faveur d'une HTP pré-sinusoidale avec un gradient de 3mmHg. La sérologie *Schistosoma* était positive en IgG et IgM. Une cirrhose a été exclue à la mesure de l'élastométrie hépatique et à la biopsie hépatique.

Nous avons traité la schistosomiase par du praziquantel 40 mg/kg/j durant 3 jours. L'HTP était compensée, les VO ont été traitées préventivement par du carvedilol. Parallèlement, nous avons débuté un traitement antituberculeux d'épargne hépatique en attendant le résultat de l'anatomopathologie. Après exclusion d'une cirrhose, nous avons introduit avec prudence la rifampicine, l'éthambutol et l'isoniazide. Nous n'avons pas débuté le pyrazinamide vu une balance bénéfice-risque estimée défavorable. La deuxième dose de praziquantel n'a pas pu être administrée vu les interactions médicamenteuses avec la rifampicine.

Figure : Scanner thoraco-abdominal.



A : Étage thoracique.  
B : Étage abdominal.

Ce cas souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire dans le diagnostic et la prise en charge des co-infections chez les patients originaires de régions endémiques.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, Olds GR, Li Y, Williams GM *et al.* Schistosomiasis. *N Engl J Med.* 2002 18;346(16):1212-20. doi: 10.1056/NEJMra012396.
2. Strauss E. Hepatosplenic schistosomiasis: a model for the study of portal hypertension. *Ann Hepatol.* 2002;1(1):6-11.
3. Baya B, Kone B, Somboro A, Kodio O, Somboro AM, Diarra B, *et al.* Prevalence and Clinical Relevance of *Schistosoma mansoni*; Co-Infection with *Mycobacterium tuberculosis*. A Systematic Literature Review. *Open J Epidemiol.* 2023;13(01):97-111.