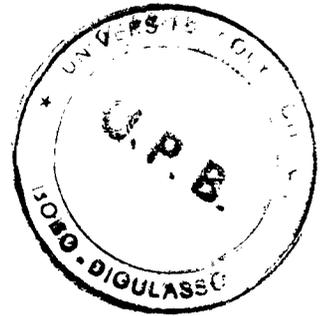


BURKINA-FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION DE MEDECINE

186
SIE

**LES RECTOCOLITES PARASITAIRES EN MILIEU
HOSPITALIER : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
DIAGNOSTIQUES**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 06 juillet 1998

Par

Ali SIE

Né le 24 Juillet 1970 à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

Pour l'obtention du grade de DOCTEUR en MEDECINE

(Diplôme d'ETAT)

JURY

Président :

Prof. Ag. Joseph Y. DRABO

Membres :

Dr Kadidiatou L. TRAORE

Dr Georges KI-ZERBO

Dr Alain BOUGOUMA

Directeur de thèse

Prof. Ag. Joseph Y. DRABO

Co-directeur :

Dr Alain BOUGOUMA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi

Secrétaire du Doyen

Mme DICKO Mariam

Secrétaire du VDA

Mme KABRE Hakiéta

Secrétaire du VDR

Mme BONKIAN Edwige

Audiovisuel

M. Alain Pascal PITROIPA

Reprographie

M. Philippe BOUDA

Service Courrier

M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie -Traumatologie

François René TALL

Pédiatrie

Jean KABORE

Neurologie

Joseph Y. DRABO

Médecine Interne / Endocrinologie

Blaise SONDO

Santé Publique

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique,
Pharmacologie et
Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie -
Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie - Obstétrique

Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
SY Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie - Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique

Assistants Chefs de cliniques

Tanguët OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie - Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie - Obstétrique

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie - Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie - Réanimation
physiologie

Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rabiou CISSE

Radiologie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

Blami DAO

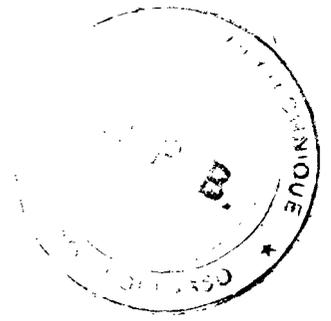
Gynécologie Obstétrique

DAO / Maïmouna OUATTARA

ORL

Alain BOUGOUMA

Gastro-Entérologie



Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie - Chirurgie
<u>Assistants</u>	
Michel AKOTIONGA	Gynécologie - Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Boubacar TOURE	Gynéco - Obstétrique
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie - Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
S. Christophe DA	Chirurgie
Karfo KAPOUNE	Psychiatrie
Ali NIANKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Jean Aurélien SANON	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério - Virologie
Idrissa SANOU	Bactério - Virologie
OUEDRAOGO / TRAORE Rasmata	Bactério - Virologie
Harouna SANON	Hématologie / Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique - Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie –Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie - Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
-----------	----------

Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T. P. Biologie Cellulaire
Raymond BELEMTOUNGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion
(FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie - Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme BARY Henriette

Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie - Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie - Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
GUILLRET	Hydrologie
DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
M. Mamadou DIALLO	Anglais
M. KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactériologie - Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie – Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE - NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie - Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie - Embryologie (Créteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique
(Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Histologie - Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique
(Paris Xi)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique
Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

A MA MERE SISSOKO ASSITA (IN MEMORIAM)

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et de votre brillante éducation. Puisse l'expérience que vous avez insufflé continuer de guider nos pas. Notre plus grand regret à nous deux est votre absence à cette soutenance. Repose en paix.

A MON PERE SIE SANZIE ABOUBACAR

Pour tous les sacrifices que tu as consentis. Tes conseils ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études. Trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection.

A MES FRERES ET SOEURS

Attachement fraternel. Restons unis.

A MA BELLE-MERE TIENDREBEOGO MARIAM

Toute ma reconnaissance et mon affection pour ton éducation et tes encouragements.

A MES SOEURS ET FRERES ALIMATA, DJENEBA ET SALIA (IN MEMORIAM)

Vous aurez été très fiers d'assister à ma soutenance. Toute ma reconnaissance et mon affection. Que la terre vous soit légère !

A MADEMOISELLE SALIMATA G. HIE

Tu m'as constamment soutenu surtout pendant les moments les plus difficiles. Ce travail est le tien. Profonde affection.

A LA FAMILLE ET A TOUS LES AMIS(ES) DE SALIMATA

Remerciements pour votre soutien moral.

A MADAME TOURE NEE ZAMPALIGRE AZARA

Plus qu'un major vous avez été pour moi une mère adoptive. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A MES BELLES -SOEURS AÏDA, AWA, SALIMATA ET A LEURS ENFANTS

Toute ma reconnaissance et mon affection.

A MON CHER AMI ISSA SORGHO

Tu es pour moi un grand ami. Continuons la lutte ensemble, car seuls ceux qui luttent méritent une place ici bas.

A MES AMIS ET COLLEGUES

Docteurs Arsène YAMEOGO, Adama OUEDRAOGO, Sylvain ZEBA, Assita OUEDRAOGO ; Stagiaires internes Robert L.J.C. KARGOUGOU, André Y. KY, Yobi SAWADOGO, Prosper B. DOLI, Tasséré OUEDRAOGO, Philémon DAO, Cyprien ZARE, Nadine W. BELEM, Georges R. MILLOGO, Isso OUEDRAOGO, Parfait OUEDRAOGO, Herman OUEDRAOGO, Léonce S. ZOUNGRANA, Philippe TRAORE pour l'expérience partagée ensemble lors de nos études et stages hospitaliers.

A MES AMIS

Hamidou SANOU, Charles TIENDREBEOGO, Seydou SINKA, Ben Harouna DJIRE, Aziz DJIRE, Emile NIESSOUGOU, Abibou FOFANA, Cheik Tidiane DJIBO, Lassina KABORE, Mireille OUEDRAOGO, Sié KAMBOU, Bamory FOFANA, Félix BAYI, Amadou DIABATE, Zakaria ZIO, Abdou Bassidou ZIO. Très amicalement à vous.

A tous mes promotionnaires de la faculté des sciences de la santé.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

A tous les malades : prompt rétablissement.

A tous ceux qui n'ont pas été cités, vous n'êtes pas oubliés.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET PRESIDENT DE JURY

Monsieur le PROFESSEUR agrégé Joseph Y. DRABO

Directeur des stages

Cher maître, malgré vos multiples occupations, vous avez su trouver le temps de nous prodiguer conseils et suggestions, qui ont permis de discerner l'essentiel de l'accessoire pour la réalisation de ce modeste travail. Que vous l'ayez accepté de le couvrir de votre autorité, nous le devons plus à votre extrême bienveillance qu'à notre mérite. C'est également un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse bien que saisi à la dernière minute. Veuillez bien au-delà de nos insuffisances et de nos lacunes, considérer ce travail comme un hommage trop faible à notre gré, à vos qualités humaines et à votre science. Nous espérons sincèrement ne vous avoir pas déçu.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Georges KI-ZERBO

Maître assistant de maladies infectieuses

Cher Maître, nous avons eu la chance et le privilège de profiter de vos compétences lors de notre stage interné au C.H.N.S.S. Vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique, votre disponibilité et cette humilité dont seuls les grands maîtres ont le secret font de vous un Maître exemplaire. Vous restez pour nous un modèle. Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance et de notre profond attachement.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur Kadidiatou Lady TRAORE

Maître assistant de parasitologie

Cher Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous avons pu vous approcher à plusieurs reprises et nous avons apprécié votre esprit de collaboration et votre modestie.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse

Monsieur le DOCTEUR Alain BOUGOUMA

Hépatogastro-entérologue

Assistant chef de clinique

Cher maître, vous avez été indispensable à l'initiation et au déroulement de ce travail. Nous avons fait votre connaissance lors de nos stages hospitaliers et nous avons été séduit par votre vaste culture médicale et générale, votre disponibilité constante et vos qualités humaines.

Votre souci constant de faire de vos cadets des médecins compétents de demain, votre amabilité à l'égard des étudiants font de vous un Maître très estimé. Tout est diffus et multiforme en moi, je suis dispersé, je ne sais pas comment me rassembler. Mais comme le disait Leroi GOURHAN, "en fait, un maître, on ne sait jamais ce qu'on lui doit". Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre déférent attachement.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont ...

A Monsieur le Docteur Arsène Roger SOMBIE

Qui a fourni une aide bibliographique.

A Monsieur le Docteur Alain BOUGOUMA

Ce travail est le vôtre. Votre contribution est inestimable. Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Daniel Piga ILBOUDO

Merci pour votre collaboration et votre constante disponibilité.

Au Docteur Bobilwendé SAKANDE

Pour votre franche collaboration tout au long de ce travail. Il est le vôtre. Sincères remerciements.

Au Professeur agrégé Joseph Y. DRABO

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'amélioration de ce travail. Merci pour votre sincérité et votre disponibilité.

A mes chers maîtres : Professeur agrégé Joseph DRABO, Docteur Pascal BONKOUNGOU, Docteur Daniel Piga ILBOUDO, Docteur Bobilwendé SAKANDE.

Au Laboratoire BEAUFOUR

Qui m'a soutenu sur le plan matériel. Sincères remerciements.

A mon frère Oumarou SIE et à sa famille

Toute ma reconnaissance pour vos encouragements, votre soutien moral et l'aide à la saisie.

A Monsieur Ousmane KABORE

Pour le fastidieux et délicat travail de mise en forme et de tirage. Sincères remerciements.

A mes collègues Docteurs Adama Ouédraogo, Sylvain Zéba ; stagiaires internes Robert L.J.C. Kargougou, Aimé Ouédraogo, Yobi Sawadogo, Georges R. Millogo, ce travail est le vôtre.

A tout le personnel du service de Gastro-Entérologie du C.H.N.Y.O
Qui a su m'adopter sans réserve . Sincères remerciements.

Au Docteur Jean Baptiste OUEDRAOGO, Directeur de la C.N.D.P. et à son personnel.

Merci pour votre collaboration et votre constante disponibilité.

A Messieurs Yaya OUATTARA, Ardjouma SIRIMA, Grégoire DABIRE infirmiers au C.H.N.S.S.

Merci pour vos conseils et encouragements.

A tout le personnel du C.H.N.S.S.

A tous les médecins du service de Gastro-Entérologie du C.H.N.Y.O.

Au personnel du service du laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.N.Y.O.

En particulier, monsieur le Docteur Bobilwendé SAKANDE, messieurs Issa TAPSOBA, Jean François OUEDRAOGO, madame SOW née Nöelie KAMBIRE.

Pour votre franche et entière collaboration tout au long de ce travail.

A tous ceux qui directement ou indirectement ont contribué à la réalisation de ce travail.

ABREVIATIONS ET DEFINITIONS OPERATIONNELLES

Abréviations

C.H.N.S.S	: Centre Hospitalier National Souro Sanou
C.H.N.Y.O	: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
C.N.D.P	: Clinique Notre Dame de la Paix
E. histolytica	: Entamoeba histolytica
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FN	: Faux Négatif
FP	: Faux Positif
H.D.B.	: Hémorragie Digestive Basse
IVD	: Intra Veineuse Directe
M.I.F	: Merthiolate Iode Formol
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
V.I.H	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VN	: Vrai Négatif
VP	: Vrai Positif
VPN	: Valeur Prédictive Négative
VPP	: Valeur Prédictive Positive
VS	: Vitesse de Sédimentation

Définition Opérationnelles [32]

- *Erosion* : il s'agissait de perte de substance linéaire ou ovale de l'épithélium superficiel et de la partie supérieure de la muqueuse.
- *Ulcération* : elle désignait une ou plusieurs pertes de substance dans le tissu colique indépendamment de leur nature ou de leur profondeur.
- "*Coups d'ongle*" : il s'agissait d'un ensemble d'érosions linéaires donnant l'aspect de traces laissées par des ongles sur la paroi colique.
- "*Bouton de chemise*" : il s'agissait de micro abcès qui vont se fistuliser dans la lumière colique donnant un aspect de muqueuse ponctuée de pus.

- *Côlon droit* : il correspondait au côlon ascendant allant de la valvule de Bauhin (caecum) à l'angle colique droit.
- *Côlon gauche* : il allait de l'angle colique gauche ou splénique au sigmoïde.
- *Congestion* : elle était définie par l'association d'une hyperhémie, d'un œdème et d'une exsudation ; la muqueuse est rouge, tuméfiée, fragile. Le réseau vasculaire n'étant pas visible.
- *Erythème* : elle était définie par une rougeur focale ou diffuse de la muqueuse.
- *Inflammation* : elle était définie par une muqueuse rouge, tuméfiée, congestive avec fragilité ou saignement.
- *Infiltration* : elle était définie par une région plane légèrement surélevée dans laquelle la muqueuse et la paroi sont soit altérées, soit remplacées par un tissu différent.
- *VP* : il s'agit d'un cas reconnu positif par la méthode de référence et qui l'est également par la méthode à tester.
- *VN* : il s'agit d'un cas reconnu négatif par la méthode de référence et qui l'est également par la méthode à tester.
- *FP* : il s'agit d'un cas diagnostiqué positif par la méthode à tester alors qu'il est reconnu négatif par la méthode de référence.
- *FN* : il s'agit d'un cas diagnostiqué négatif par la méthode à tester alors qu'il est reconnu positif par la méthode de référence.
- *VPP* : c'est la proportion des malades parmi les résultats positifs du test.
- *VPN* : c'est la proportion de sujets sains parmi les résultats négatifs du test.
- *Sensibilité* : elle indique la proportion du total des malades identifiés comme tels par l'examen.
- *Spécificité* : elle indique la proportion de sujets sains confirmés comme tels par l'examen.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	2
PREMIERE PARTIE : GENRALITES	4
I- RAPPEL SUR LE CÔLON.....	5
1. Anatomie descriptive	5
2. Anatomie endoscopique.....	6
3. Vaisseaux et Nerfs	7
3.1. Artères.....	7
3.2. Veines.....	7
3.3. Lymphatiques et Nerfs.....	7
4. Histologie.....	8
II -LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DES RECTOCOLITES PARASITAIRES.	10
A. AMIBIASE INSTESTINALE	10
1. HISTORIQUE.....	10
2. EPIDEMIOLOGIE.....	11
2.1 L'amibe.....	11
2.2 Cycle évolutif.....	11
2.2.1 Cycle non pathogène.....	11
2.2.2 Cycle pathogène.....	12
2.3 Modes de contamination	13
2.4. Immunologie	13
2.5. Répartition géographique	14
3. ANATOMIE PATHOLOGIE	14
3.1 Macroscopie	14
3.2 Microscopie.....	15
4. DIAGNOSTIC	16
4.1 Diagnostic positif	16
4.1.1. Clinique.....	16
4.1.2. Examens paracliniques	18
4.1.3. Evolution.....	20
4.1.4. Formes cliniques	25
4.2. Diagnostic différentiel.....	26
4.2.1. Dans la forme dysentérique.....	26
4.2.2. Dans les formes non dysentériques.....	27
5. TRAITEMENT	27
5.1. Médicaments amœbicides.....	27
5.1.1. Les amœbicides diffusibles.....	27
5.1.2. Les amœbicides de contact	29
5.2. Indications.....	30
5.2.1. Formes modérées	30
5.2.2. Formes suraiguës	30
5.2.3. Traitement de l'amibiase infestation	30
5.2.4. Durée du traitement.....	31
5.2.5. Traitement de consolidation.....	31
5.3. Résultats	31

6. ICONOGRAPHIE.....	32
B- BILHARZIOSE INTESTINALE	34
1. HISTORIQUE.....	34
2. EPIDEMIOLOGIE.....	34
2.1. Parasitologie.....	34
2.1.1. Le ver	34
2.1.2. Les œufs.....	35
2.1.3. Cycle parasitaire.....	35
2.2. Répartition géographique.....	37
2.3. Facteurs favorisants.....	37
2.4. Pathogénie et Anatomie Pathologique.....	37
3. DIAGNOSTIC	38
3.1. Etude clinique.....	38
3.1.1. Phase de pénétration cercarienne	38
3.1.2. Phase d'invasion.....	38
3.1.3. Phase d'état.....	39
3.2. Examens paracliniques.....	40
3.2.1. Biologie.....	40
3.2.2. Endoscopie digestive basse.....	41
3.2.3. Histologie.....	41
3.3. Evolution.....	41
4. TRAITEMENT	42
4.1. Médicaments antibilharziens.....	42
4.1.1. Antibilharzien ancien	42
4.1.2. Antibilharziens actuels.....	42
4.1.3. Autres antibilharziens	42
4.2. Indications thérapeutiques.....	43
4.2.1. Bilharziose à <i>S. mansoni</i>	43
4.2.2. Bilharziose à <i>S. japonicum</i>	43
4.2.3. Bilharziose à <i>S. intercalatum</i>	43
4.2.4. Formes associées.....	43
4.2.5. Traitement des complications	43
5. PROPHYLAXIE.....	44
5.1. Prophylaxie générale.....	44
5.2. Prophylaxie individuelle	45
6. ICONOGRAPHIE.....	45
C- LA CRYPTOSPORIDIOSE	47
1. EPIDEMIOLOGIE.....	47
1.1. Cycle évolutif.....	47
1.2. Mode de contamination.....	47
2. DIAGNOSTIC	47
2.1. Etude clinique	47
2.2. Examens paracliniques	48
3. TRAITEMENT.....	49
3.1. Traitement curatif.....	49
3.2. Prophylaxie	49
D. TRICOCEPHALOSE.....	50
1. EPIDÉMIOLOGIE.....	50

2. DIAGNOSTIQUE.....	50
3. TRAITEMENT.....	50
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	52
I- OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	52
A- OBJECTIF GÉNÉRAL	52
B- OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	52
II- MATERIEL ET METHODE.....	53
A. CADRE DE L'ÉTUDE.....	53
B. MÉTHODOLOGIE.....	53
1. CRITÈRES D'INCLUSION.....	53
2. COLLECTE DES DONNÉES.....	54
3. MÉTHODES.....	54
3.1. Examen parasitologique des selles.....	54
3.2. Sérologie V.I.H.	54
3.3. La Coloscopie	55
3.4. Examen d'anatomie pathologique	57
4. ANALYSE DES DONNÉES.....	58
III- RÉSULTATS.....	59
A- RÉSULTATS GLOBAUX	59
1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	59
1.1. Répartition des coloscopies et des rectocolites parasitaires selon les années	59
1.2. Répartition selon le sexe, la nationalité	60
1.3. Répartition selon l'âge.....	60
1.4. Répartition selon la tranche d'âge et le sexe	61
1.5. Répartition selon la profession.....	61
1.6. Personne demandeuse de l'examen de coloscopie	62
2. ASPECTS CLINIQUES	62
3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES.....	63
3.1. Les différentes lésions élémentaires rencontrées à l'endoscopie.....	63
3.2. Répartition des différentes lésions élémentaires sur le rectum et le côlon	64
4. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	64
B. RESULTATS ANALYTIQUES	65
1. LA RECTOCOLITE AMIBIENNE.....	66
1.1 Aspects épidémiologiques.....	66
1.1.1 Distribution selon l'âge des patients.....	66
1.1.2 Répartition selon le sexe	67
1.1.3 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe	67
1.1.4 Répartition selon la profession.....	67
1.2. Aspects cliniques.....	68
1.3 Aspects endoscopiques.....	69
1.3.1 Répartition selon le type de lésion endoscopique	69
1.3.2 Répartition des lésions selon leurs sièges sur le rectum et le côlon.....	69
1.4 Histologie.....	70
1.5 Examen parasitologique des selles.....	70
1.6 Sérologie V.I.H.	71
1.7 Relation entre sérologie V.I.H. et la localisation des lésions sur le côlon transverse.	71

2. LA RECTOCOLITE BILHARZIENNE.....	71
2.1 Aspects épidémiologiques.....	71
2.2 Aspects cliniques.....	71
2.3 Aspects endoscopiques.....	72
2.3.1 Répartition selon le type de lésion.....	72
2.3.2 Répartition selon le siège des lésions.....	72
2.4 Histologie.....	72
2.5 Examen parasitologique des selles.....	72
3. RECTOCOLITE À CRYPTOSPORIDIE.....	72
4. RECTOCOLITE NON SPÉCIFIQUE.....	72
4.1 LA rectocolite non spécifique parasitaire à l'endoscopie.....	73
4.1.1 Aspects épidémiologiques.....	73
4.1.2 Aspects cliniques.....	73
4.1.3 Aspects endoscopiques.....	73
4.1.4 Histologie.....	73
4.1.5. Examen parasitologique des selles.....	73
4.1.6 Sérologie V.I.H.....	73
4.2 Rectocolite non spécifique à l'histologie.....	74
5. METHODES DIAGNOSTIQUES.....	75
5.1 Histologie.....	75
5.2 Examen parasitologique des selles.....	75
5.3 Validité des différents tests diagnostiques.....	75
IV- DISCUSSION.....	78
A. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ÉTUDE.....	78
B. PARAMÈTRES TECHNIQUES.....	79
1. PREPARATION.....	79
2. Echec de la coloscopie dans l'atteinte du bas-fond cæcal.....	79
3. Accidents.....	79
C. ETUDE GLOBALE.....	80
1. Sur le plan épidémiologique.....	80
1.1 Nombre de coloscopies et de rectocolites parasitaires selon les années.....	80
1.2 Prévalence.....	80
1.3. Sexe.....	81
1.4. Age.....	81
1.5. Profession.....	81
2. Indications.....	81
3. Sièges des lésions.....	82
4. Types de lésion.....	82
5. Aspects anatomopathologiques.....	82
5.1. Prévalence histologique.....	82
5.2. Concordance histo-endoscopique globale.....	82
D. ETUDE ANALYTIQUE.....	83
1- RECTOCOLITE AMIBIENNE.....	83
1.1. Aspects épidémiologiques.....	83
1.1.1 Prévalence.....	83
1.1.2. Age.....	83
1.1.3. Sexe.....	84
1.2. Aspects cliniques.....	84

1.3. Aspects endoscopiques.....	85
1.3.1 Types de lésion	85
1.3.2 Répartition des lésions sur le côlon	85
1.4 Histologie.....	86
1.5. Examen parasitologique des selles.....	86
1.6 Sérologie V.I.H.	87
2- RECTOCOLITE BILHARZIENNE.....	88
2.1 Aspects épidémio-cliniques.....	88
2.2 Aspects endoscopiques.....	88
2.3 Histologie.....	89
2.4 Examen parasitologique des selles.....	89
3- RECTOCOLITE À CRYPTOSPORIDIE	90
4- RECTOCOLITE NON-SPECIFIQUE	90
4.1 Rectocolite non spécifique à l'endoscopie.....	90
4.2 Rectocolite non spécifique à l'histologie.....	91
4.2.1 Relations histo-endoscopiques.....	91
4.2.2 Relation entre les résultats histologiques et la sérologie V.I.H.	91
5- METHODES DIAGNOSTIQUES	91
5.1 Endoscopie	91
5.2 Examen parasitologique des selles.....	92
5.3 En résumé.....	92
V- CONCLUSION ET SUGGESTIONS	93
A- CONCLUSION.....	93
B- SUGGESTIONS	94
VI- REFERENCES.....	93
ANNEXES.....	95

La Faculté des Sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni désapprobation.

INTRODUCTION

L'intestin des vertébrés peut être considéré comme l'un des principaux sites ancestraux d'hébergement des parasites.

A notre époque tout habitant de la planète a eu ou aura l'intestin parasité par un helminthe ou un protozoaire.

En dépit des nombreux progrès faits par la science et l'économie mondiale, les parasitoses intestinales demeurent de nos jours un véritable problème de santé publique.

En effet plus de la moitié des habitants du globe hébergeraient dans leur tube digestif une ou plusieurs espèces parasites [8]. Certaines estimations suggérant qu'au moins un quart de la population mondiale héberge des parasites de façon chronique et que la plupart de ceux-ci vivent dans les pays en voie de développement [1]. Ceci n'est guère surprenant si l'on sait que les parasitoses digestives, qu'elles soient transmises par voie orale ou cutanée, sont toutes directement liées au péril fécal excepté l'anisakiase.

L'environnement socio-économique, le manque de moyens d'assainissement ou d'hygiène, la sommation des facteurs d'agression avec l'apparition de nouveaux agents infectieux contribuent à des aspects particuliers dans les pays en voie de développement [36].

Au niveau de l'intestin les localisations parasitaires varient considérablement selon l'espèce de parasite.

Ainsi au niveau du grêle on rencontre *Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, (dans le jéjunum), *Cryptosporidium sp.* (duodéno-jéjunum), *Ascaris lumbricoïdes*, *Strongyloïdes stercoralis*, *Ankylostoma duodénale* (dans le duodénum), *Taenia saginata*.

Au niveau du côlon se rencontrent *Entamoeba histolytica*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiuria*, *Schistosoma mansoni*.

Le site d'infestation peut lui aussi varier considérablement.

Certains nématodes vont choisir la lumière intestinale (par exemple *Ascaris sp.* adulte), d'autres par contre vont se trouver dans les muqueuses pendant leurs stades de développement (*Strongylus spp.*) ; d'autres vont même pénétrer dans les cellules épithéliales (*Trichinella spp.*, *Trichuris spp.*).

Les protozoaires se comportent de façon identique (exemple de *Giardia spp.*, *Entamoeba histolytica*) [23].

Parmi les vers plats, seules les bilharzies (trématodes intra-vasculaires vivant dans le système porte) vont avoir des manifestations tissulaires.

Ce parasitisme tissulaire est à l'origine de lésions muqueuses coliques désignées sous le nom de colites parasitaires. Ces colites représentent le plus souvent des formes chroniques, donc relativement graves non seulement par les multiples conséquences pour la santé des individus infectés, mais aussi par les retombées socio-économiques.

La diversité des sites de parasitisme a entraîné une diversification des moyens diagnostiques. En effet l'examen parasitologique des selles jusqu'alors couramment utilisé comme seul moyen diagnostique, tout en gardant son intérêt, a néanmoins une fiabilité inconstante. Celle-ci est fonction du type de parasite, du mode de prélèvement, du traitement et de l'observation de l'échantillon. Cette variabilité des résultats obtenus contribue à égarer davantage les praticiens, favorisant ainsi une évolution chronique de la maladie parasitaire ; de même que l'émergence des complications telles que les appendicites parasitaires. Ces dernières ont été estimées à 12% dans une première étude anatomopathologique portant sur 178 pièces opératoires et à 14,4% dans une seconde étude portant sur 104 pièces opératoires à Abidjan [3].

D'où l'association d'autres moyens diagnostiques que sont l'immunologie, la radiologie, l'endoscopie et l'histologie.

Parmi les parasites intestinaux responsables de lésions coliques chez l'homme en milieu tropical, on retrouve :

- ♦ Les protozoaires dont l'amibe est le "chef de file" dans sa forme *Entamoeba histolytica histolytica* ;
- ♦ Les trématodes notamment les bilharzies et particulièrement *Schistosoma mansoni*.

Selon le rapport de l'O.M.S (1993) 500 millions d'individus sont annuellement infectés par *Entamoeba histolytica* ; 200 millions par les bilharzies avec cependant 500 à 600 millions de personnes à risque [1, 37]. Ces parasitoses sont une importante source de morbidité et de mortalité dans le monde. Malgré la limitation du risque infectieux dans les pays industrialisés, grâce au développement de l'hygiène et du contrôle sanitaire, les parasitoses intestinales restent d'actualité.

Les migrants et les patients immunodéprimés (SIDA, transplantations d'organe, chimiothérapie,...), les homosexuels représentent par exemple, des populations à risque d'infection parasitaire intestinale [36].

Le V.I.H à cause de son action sur les lymphocytes T, principales cellules de la réponse immunitaire, crée un terrain favorable au développement des infections. C'est ainsi que vont apparaître des viroses, des bactérioses, des parasitoses et des mycoses, toutes infections opportunistes. CROXON a montré expérimentalement la stimulation de la réplication virale dans les lymphocytes CD4 infectés au contact d'antigène de membrane d'*Entamoeba histolytica* [14]. Ainsi l'amibiase est fréquemment retrouvée chez des sujets homosexuels infectés par le V.I.H dans certains pays développés à haut niveau d'hygiène [13].

Aussi, une parasitose jusque là responsable de diarrhée infantile a connu une flambée dans la population adulte depuis l'avènement du V.I.H. : il s'agit de la cryptosporidiose. DELUOL retrouve 30% de porteurs de cryptosporidies sur 144 malades atteints de SIDA [15].

Au Burkina-Faso où 7,2% de la population sont infectés par le V.I.H [42], les maladies liées au péril fécal sont une réalité quotidienne de tout praticien à l'instar des autres pays en voie de développement.

Si quelques études ont été faites sur l'association parasitose intestinale et infection à V.I.H, aucune étude n'a encore été faite sur les rectocolites parasitaires.

Il nous a alors paru intéressant d'apporter notre contribution à l'étude de cette pathologie dont la méconnaissance est source de conséquences multiples et néfastes ci-dessus citées.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE**

I- RAPPEL SUR LE CÔLON [5]

Le côlon est la partie de l'intestin compris entre le cæcum et le canal anal. En forme de tube, il fait suite à l'intestin grêle par la valvule iléo-cæcale.

1. Anatomie descriptive

Le côlon, auquel sont rattachés le cæcum et l'appendice, mesure environ 1,5 m et décrit un trajet sinueux. Son calibre d'environ 7 cm au niveau du cæcum diminue progressivement jusqu'au côlon iliaque. Extérieurement, le côlon est caractérisé par trois bandelettes musculaires longitudinales, une antérieure et deux postérieures, par des bosselures en relief et par les appendices épiploïques, prolongement de la graisse des mésos jusqu'aux bandelettes.

Le cæcum est situé au-dessus d'un plan transversal passant par la limite supérieure de l'orifice iléo-colique. Il est mobile, normalement situé dans la fosse iliaque droite mais parfois en position haute dans la région lombaire ou basse dans la cavité pelvienne. Sur la face interne, 2 cm au-dessous de l'orifice iléo-cæcal, s'abouche l'appendice.

Le côlon ascendant vertical, se coude au niveau de la face inférieure du foie formant ainsi l'angle colique droit. Il est fixé par l'accolement du mésocôlon droit au péritoine pariétal postérieur. Il comporte sur sa face interne l'orifice iléo-cæcal, muni de la valvule de Bauhin qui est formée de deux valves, supérieure et inférieure.

L'angle droit ou hépatique est situé entre la face inférieure du foie en avant et le rein en arrière.

Le côlon transverse décrit une courbe concave en arrière et en haut barrant la cavité abdominale ; son extrémité gauche est plus haute que la droite. Sa face supérieure suit la grande courbure de l'estomac, reliée à lui par le grand épiploon ; sa face inférieure surplombe les anses de l'intestin grêle. Il est attaché à la paroi postérieure par le mésocôlon transverse qui divise en deux étages la cavité abdominale.

L'angle gauche ou splénique est comme l'angle droit. Il s'attache solidement au diaphragme par le ligament phréno-colique sur lequel repose la rate.

Le côlon descendant, compris entre l'angle splénique et la crête iliaque, est rétro péritonéal et suit le bord externe du rein gauche.

Le côlon ilio-pelvien comprend deux parties : le côlon iliaque, accolé, rétro péritonéal, qui croise la partie interne de la fosse iliaque ; le côlon pelvien ou sigmoïde décrit une anse plus ou moins longue, rattachée à la paroi par le mésocôlon pelvien.

Le rectum commence au niveau de la 3^{ème} vertèbre sacrée et se termine à l'anus. Il décrit une large courbe épousant la concavité sacrée puis une coudure à laquelle fait suite un court segment périnéal, le canal anal. Sa partie pelvienne est dilatée en ampoule et possède des replis transversaux, les valvules rectales de HOUSTON.

2. Anatomie endoscopique

L'examen endoscopique montre essentiellement la muqueuse colique depuis la charnière rectosigmoïdienne jusqu'au fond cæcal.

Le côlon est un tube élastique dont la lumière peut prendre diverses formes selon le segment colique.

Au niveau du rectum, il y a les valvules de HOUSTON qui peuvent parfois gêner l'examen complet de la muqueuse en cas de forte contraction musculaire.

Dans le sigmoïde et le côlon descendant, la lumière colique et les haustrations sont généralement circulaires.

L'angle gauche se caractérise par l'association d'un angle aigu avec des haustrations serrées et une plage de coloration bleutée due à l'accolement de l'angle contre la rate.

La lumière colique devient triangulaire au niveau du transverse, cela est dû à la couche musculaire longitudinale fusionnée en trois bandelettes coliques.

Au niveau de l'angle colique droit étroitement adhérent ; on note un aspect bleuté dû à son accolement contre le foie.

Enfin dans le fond cæcal, après avoir parcouru le côlon ascendant, les bandelettes coliques convergent vers l'orifice appendiculaire.

Entre ces bandelettes et les haustrations cæcales qui sont très marquées, le côlon peut prendre un aspect polycirculaire.

L'orifice appendiculaire, se présente généralement sous forme d'une fente souvent très étroite ressemblant à un diverticule isolé du cæcum et cela se voit quand l'appendice est opéré ; sauf quand le moignon est enfoui. La valvule iléo-cæcale se situe au niveau de la partie médiane du pli prédominant du cæcum.

3. Vaisseaux et Nerfs

3.1. Artères

Elles naissent des mésentériques supérieure et inférieure : la première irrigue la partie proximale du côlon jusqu'à l'angle colique gauche, la seconde la partie distale du côlon et le rectum. La limite de leurs territoires respectifs, à l'union du $\frac{1}{3}$ gauche et des $\frac{2}{3}$ droits du côlon transverse, fixe l'étendue des segments qu'il est convenu d'appeler "côlon droit" et "côlon gauche". Le rectum est irrigué par les artères hémorroïdaires (supérieures, moyennes et inférieures).

3.2. Veines

Elles sont satellites des artères et sont drainées par les veines petite et grande mésentériques. Les veines du rectum suivent également le même trajet que les artères : elles naissent d'un plexus sous-muqueux qui représente une importante anastomose des réseaux cave et porte, très développés dans le canal anal.

3.3. Lymphatiques et Nerfs

Ils vont aux ganglions épicoliques puis aux ganglions paracoliques, enfin aux groupes intermédiaires et principaux, voisins des artères coliques.

Les lymphatiques du rectum sont drainés par des ganglions hypogastriques et de l'artère mésentérique.

Les nerfs viennent des plexus qui accompagnent les artères.

4. Histologie

Le côlon se distingue du grêle par l'absence de valvules conniventes et de villosités, le caractère discontinu de la couche musculuse externe.

a) La muqueuse comprend un épithélium superficiel rectiligne qui s'invagine pour former les glandes de Lieberkühn ; celles-ci, plus longues que dans l'intestin grêle, mesurent 0,5 à 0,7 mm. Elles sont tubuleuses simples, leur fond atteint la musculaire muqueuse.

- Les entérocytes ou cellules absorbantes constituent la majeure partie de l'épithélium superficiel et sont beaucoup plus rares dans les glandes. Leur plateau strié est fait comme dans l'intestin grêle de microvillosités ; dont certains, dans le rectum, sont remplacées par des vésicules disposées en chapelet. Dans les glandes, les microvillosités sont plus courtes et de dimensions irrégulières.

- Les cellules caliciformes sont nombreuses dans l'épithélium superficiel et constituent la majorité des glandes. Leur noyau, basal est orienté selon le grand axe de la cellule. Leur pôle apical est distendu par des mucines abondantes qui s'échappent dans la lumière.

- Les cellules endocriniennes siègent surtout au fond des glandes. La muqueuse colique ne contient pas de cellules de Paneth.

- Dans la cavité profonde des glandes, se trouvent les cellules souches. La durée de migration d'une cellule depuis le fond des glandes jusqu'à l'épithélium de surface est de 4 à 6 jours.

- Le chorion est identique à celui de l'intestin grêle, il contient de plus de nombreux macrophages. Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques entre les glandes : les capillaires lymphatiques initiaux forment un réseau muqueux profond le long de la musculaire muqueuse. Les follicules clos sont nombreux et débordent souvent dans la sous-muqueuse.

b) La sous-muqueuse et la couche musculaire interne n'ont pas de particularités. La musculaire externe longitudinale est représentée par trois bandelettes, sauf dans le rectum où elle est continue. En fait, tout le long du côlon, les bandelettes sont réunies par quelques fibres longitudinales.

Le plexus d'Auerbach, entre les deux couches musculaires, est fait surtout de nerfs adrénergiques et de cellules argyrophiles ou argyrophobes. Dans le muscle, on trouve surtout des fibres acétylcholinestérase positives.

II -LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DES RECTOCOLITES PARASITAIRES.

A - AMIBIASE INTESTINALE [24]

Définie comme "l'état dans lequel l'homme héberge *Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestation clinique", l'amibiase, parasitose cosmopolite, concerne toujours 12% de la population mondiale [17]. Primitivement intestinale, elle peut migrer secondairement dans divers organes, notamment le foie.

Etrange destin que celui de l'amibe, qui découverte dans les glaces des pays froids (LOSCH, en 1875, puis COUNCILMAN et LAFLEUR en 1891) semble aujourd'hui leur préférer les régions chaudes du globe.

Etrange parcours également pour ce parasite qui commence sa vie en saprophyte du tube digestif de l'homme, puis devient brusquement un agent infectieux redoutable, responsable d'une affection aux complications très graves. Paradoxal également, le fait que les anti-amibiens soient parmi les traitements antiparasitaires les plus efficaces tandis que la prévalence de la maladie continue d'augmenter.

1. HISTORIQUE

Bien avant la découverte de l'amibe, on connaissait les syndromes dysentériques curables par l'ipéca, extrait des racines d'*Uragoga ipécacunka*. En 1875, LOSCH isole pour la première fois, en Russie, une amibe hématophage dans les selles d'un malade. Un peu plus tard KOCH et KARTULIS établissent son rôle pathogène.

En 1893, QUINCKE et ROSS découvrent le kyste et précisent le mode de contamination. Depuis, de grands progrès ont été faits dans la connaissance de la biologie d'*E. histolytica* longtemps dénommée *E. dysenteriae*, mais il persiste des incertitudes, notamment en ce qui concerne les facteurs déterminant le passage d'une forme saprophyte à la forme pathogène.

Sur le plan thérapeutique, si les grandes lignes sont codifiées dès 1922 avec l'utilisation de l'émétine par Sir LEONARD ROGERS ;

L'arsenal thérapeutique s'est cependant enrichi depuis les années 1960 par l'introduction de la 2-déhydroémetine synthétique et surtout des 5-imidazolés, avec le métronidazole comme chef de file.

L'amibiase reste l'une des parasitoses les plus répandues ; cependant l'amibiase "maladie" est infiniment plus rare que l'amibiase "parasitose".

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1 L'amibe

Entamoeba histolytica est la seule amibe pathogène de l'homme. Le trophozoïte *histolytica* ou *Entamoeba histolytica histolytica* est la forme pathogène qu'on retrouve dans les selles dysentériques au niveau des abcès de la paroi colique et des métastases viscérales. Il mesure de 30 à 40 μm . Son cytoplasme, hyalin en périphérie, finement granuleux au centre, renferme des hématies, d'où sa dénomination d'amibe hématophage.

Le trophozoïte *minuta* ou *Entamoeba histolytica minuta* vit en saprophyte dans la lumière colique et peut être retrouvé dans les selles non dysentériques. Il est plus petit, mesurant 10 à 12 μm et surtout il n'est pas hématophage.

Les kystes d'*Entamoeba histolytica* représentent la forme de résistance et de dissémination de l'amibe. Ils sont arrondis, immobiles. Les kystes jeunes ne contiennent qu'un ou deux noyaux, tandis que les kystes mûrs mesurant 12 à 14 μm possèdent quatre noyaux.

2.2 Cycle évolutif

Le cycle évolutif d'*E. histolytica* est double : chez les porteurs sains, il existe un cycle non pathogène assurant la dissémination de l'amibiase, tandis que chez les malades se déroule le cycle pathogène, caractérisé par l'apparition des formes *histolytica*.

2.2.1 Cycle non pathogène

Les formes *minuta* vivent dans la lumière colique ou à la surface de la muqueuse ; elles se multiplient par scissiparité et se nourrissent de résidus alimentaires et de bactéries ; elles n'exercent aucun pouvoir pathogène. Dans certaines conditions, mal connues, elles se transforment en kystes, à un, deux, puis quatre noyaux.

Ces kystes sont éliminés dans les selles. Alors que les formes végétatives rejetées à l'extérieur meurent rapidement, les kystes sont résistants : ils restent vivants une quinzaine de jours dans l'eau si la température est comprise entre 0 et 25°C ; ils survivent quelques jours dans les selles humides, quelques heures seulement après dessiccation. Lorsque ces kystes sont ingérés par un nouvel hôte, sur des aliments ou dans l'eau de boisson, ils perdent leur coque, lysée par les sucs digestifs, et se transforment en amibe métakystique ; après une division nucléaire, la division cytoplasmique libère huit amœbules qui redonnent dans le côlon des formes minuta.

Ce qu'il faut retenir de ce cycle non pathogène, c'est la dissémination de l'amibiase assurée par des sujets en apparence sains, les "porteurs de kystes".

2.2.2 Cycle pathogène

Il résulte de la transformation des formes minuta en formes *histolytica*. Cette "mutation" se produit sous l'influence de multiples facteurs soit extrinsèques (modification de la flore bactérienne du côlon, irritation chimique ou mécanique de la muqueuse), soit intrinsèques et fonction de la souche d'amibes : l'électrophorèse en gel de diverses souches a permis d'isoler 20 zymodèmes en fonction de la répartition des iso-enzymes qu'elles possèdent, parmi lesquels 8 seulement caractérisent les amibes à potentiel pathogène.

Les formes *histolytica* possèdent un riche équipement enzymatique (trypsine, pepsine, hyaluronidase) qui leur confère un pouvoir nécrosant. Elles franchissent par effraction la muqueuse colique, créant des ulcérations en "coups d'ongle" ; elles parviennent dans la sous-muqueuse où elles se multiplient par scissiparité, déterminant des abcès "en boutons de chemise" plus étendus en profondeur qu'en surface. Ces micro abcès, rapidement surinfectés, sont responsables des troubles de l'amibiase intestinale aiguë : ils favorisent l'accélération du péristaltisme intestinal et l'hypersécrétion des glandes à mucus voisines, érodent les capillaires sanguins et irritent les plexus nerveux intrinsèques de MEISSNER et AUERBACH. Les micro abcès cicatrisent, spontanément ou sous traitement, en laissant des cicatrices fibreuses responsables des séquelles coliques.

Les formes *histolytica* contenues dans les abcès sous muqueux sont généralement rejetés dans la lumière intestinale puis à l'extérieur où elles meurent rapidement. Mais, dans certains cas, elles passent dans la circulation mésentérique et gagnent par voie porte le foie, où elles exercent leur pouvoir nécrosant, engendrant ainsi l'amibiase hépatique. A partir de la localisation hépatique, l'amibiase peut gagner, par contiguïté ou par voie sanguine, le poumon, plus rarement d'autres organes.

2.3 Modes de contamination

Les kystes éliminés dans les selles sont infestants ; ingérés par un nouvel hôte, ils libèrent des trophozoïtes qui se rendent au niveau du cæcum et s'y multiplient. La transmission inter humaine est parfois directe dans les collectivités à l'hygiène rudimentaire. Ainsi les bidonvilles, les camps de réfugiés, les collectivités constituent les sites propices à la contamination par l'amibiase.

Elle est le plus souvent indirecte par consommation d'eau souillée, de légumes mal cuits, de fruits ou de salade mal lavés, sur lesquels sont déposés des kystes vivants. Les facteurs épidémiologiques favorisant sont nombreux, entre autres l'absence d'hygiène fécale et l'utilisation agricole d'engrais humain. D'après HUGONOT cité par NIAMKEY [39], l'amibiase beaucoup plus que la fièvre typhoïde est la maladie fécale par excellence. Une autre voie de transmission a pris ces dernières années une grande importance dans les pays d'Europe, d'U.S.A. et du Japon : la voie sexuelle par contact oro-fécal pratiqué par la population homosexuelle masculine.

2.4. Immunologie

Il a été démontré l'existence d'au moins 14 fractions antigéniques distincts chez *E. histolytica*. Une de ces fractions est présente dans 86% des souches pathogènes et de plus, il semble que les amibes isolées de lésions extra intestinales possèdent une fraction antigénique constamment absente chez les amibes provenant de formes intestinales pures. La pathogénicité d'une souche serait peut-être en rapport avec la constitution antigénique.

Enfin, il existe, au cours de la maladie amibienne, non seulement des anticorps circulants spécifiques non protecteurs et même des auto anticorps anti-foie, mais encore des phénomènes d'immunité à médiation cellulaire, avec réaction d'hypersensibilité retardée.

2.5. Répartition géographique [22, 24, 30]

L'amibiase intestinale à *E. histolytica* est une affection cosmopolite très largement représentée dans les zones chaudes et humides du globe où elle sévit à l'état endémique. En Afrique, en Asie, en Amérique du sud et en Océanie, plusieurs milliers de cas sont signalés chaque année. Des foyers très importants sont présents en Inde, en Asie du sud-est, dans toute l'Afrique, en Amérique Centrale, au Mexique, aux Antilles et en Nouvelle Calédonie.

En Europe l'amibiase a largement dépassé le pourtour méditerranéen pour gagner progressivement tous les pays d'Europe. Elle est signalée aussi bien en France, en Allemagne ou en Grande Bretagne. Les conflits mondiaux, l'importance croissante des migrants (migrations professionnelles ou politiques), les voyages intercontinentaux à but touristique, expliquent cette large diffusion de la maladie.

En revanche l'amibiase maladie sévit presque uniquement dans les pays chauds. Les zones de large endémie sont situées entre les isothermes 25° juillet au Nord et 25° janvier au Sud.

3. ANATOMIE PATHOLOGIE

3.1 Macroscopie

La topographie des lésions amibiennes est surtout colique. Les lésions sont segmentaires avec 2 sièges électifs : le cæcum et le côlon droit, ainsi que le sigmoïde et le rectum. Le côlon transverse est habituellement épargné sauf dans les formes graves de la maladie. Il existe inconstamment des lésions disséminées dans l'iléon terminal. La rectoscopie ne montre souvent que l'aspect mineur de la maladie observé en tant que forme de début dans le reste du côlon ; c'est une rectocolite catarrhale diffuse, macroscopiquement non évocatrice. La première lésion macroscopiquement évocatrice, en particulier en rectoscopie, est pré-ulcéralive : elle associe des fausses membranes et surtout de minuscules élevures jaunes, arrondies, punctiformes, qui répondent en coupe à la partie supérieure des petits foyers de nécrose muqueuse où vont se produire les ulcérations souvent classiques en "coups d'ongle".

La nécrose s'étend dans la sous-muqueuse en foyers qui peuvent mesurer plusieurs centimètres : elle provoque l'enroulement des bords des ulcérations qui restent de petite taille mais permettent parfois l'évacuation, au moins partielle, des débris nécrotiques dans la lumière intestinale : l'aspect réalisé est le classique "abcès en bouton de chemise", étendu en profondeur, et dont le contenu s'élimine en surface par un étroit pertuis. En dehors de quelques colites nécrosantes graves, les complications locales se réduisent à l'amœbome qui forme une masse pseudotumorale, surtout cœcale, plus rarement rectale.

L'évolution en l'absence de traitement, se fait vers les ulcérations chroniques, beaucoup plus étendues mais toujours à bords décollés ; autour d'elles existent des polypes inflammatoires. La muqueuse reste saine entre les ulcérations.

3.2 Microscopie

L'image histologique est banale, avec au tout début une réaction cellulaire inflammatoire polymorphe assez riche en polynucléaires : elle est rendue spécifique par la présence d'amibes.

Histologiquement la nécrose occupe la muqueuse et la sous-muqueuse ; en l'absence de surinfection bactérienne. C'est une nécrose de liquéfaction, pratiquement dépourvue de réaction cellulaire inflammatoire périphérique, à l'exception de quelques lymphocytes. Elle est très mal limitée, peut atteindre les parois vasculaires et entraîner des remaniements hémorragiques. On peut observer, de plus, des thromboses au voisinage des foyers de nécrose. Les amibes sont nombreuses, non seulement dans la nécrose mais aussi dans les tissus voisins et en particulier dans les capillaires sanguins et lymphatiques de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la musculuse.

Le diagnostic est rendu plus difficile par la surinfection très fréquente, qui fait disparaître le caractère acellulaire de la nécrose. Dans les foyers suppurés, la recherche des amibes est difficile ; elles ne doivent pas être confondues avec de grandes cellules macrophagiques : il faut insister sur le caractère hématophage des parasites. Ces derniers sont plus aisément reconnaissables en bordure des abcès, dans les tissus non nécrosés. On sait que l'observation de kystes isolés, sans formes mobiles, n'implique pas la nature amibienne d'une colite.

L'aspect histologique est remanié par la surinfection et la cicatrisation partielle qui mutile la paroi. Même dans ces lésions chroniques des amibes peuvent persister et permettre le diagnostic étiologique.

Histologiquement l'amœbome est une fibrose qui mutile la paroi, sténose la lumière et s'étend dans le méso. Elle enferme des abcès qui peuvent se fistuliser. Il est difficile d'y mettre en évidence le parasite.

4. DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic positif

4.1.1. Clinique

L'amibiase intestinale se caractérise par son polymorphisme clinique. Elle peut rester longtemps asymptomatique et découverte à l'occasion d'un examen parasitologique des selles ou se manifester brutalement sous forme dysentérique ou non, qui en l'absence de traitement risque d'évoluer vers des complications intestinales ou extra intestinales elles-mêmes parfois révélatrices.

Les amibiases intestinales aiguë et chronique diffèrent entièrement par leur pronostic et leur traitement.

Type de description : La forme dysentérique.

4.1.1.1. Signes fonctionnels

Dans sa forme typique, elle ne s'observe que dans 10% des cas. Le début est rarement brutal. Après une période marquée par :

- ♦ des troubles dyspeptiques ;
- ♦ une asthénie ;
- ♦ une anorexie.

On retrouve souvent un facteur déclenchant (surmenage, modification du régime alimentaire, ingestion d'eaux magnésiennes, changement de climat, déséquilibre de la flore intestinale, traitement antibiotique à large spectre etc.).

Parfois le début est marqué par une diarrhée faite de plusieurs selles pâteuses quotidiennes ; puis s'installe rapidement la triade caractéristique de tout syndrome dysentérique associant :

- ♦ des épreintes : douleurs abdominales à type de colique débutant brutalement dans la fosse iliaque droite, parcourant tout le cadre colique, se terminant par une envie impérieuse mais infructueuse d'aller à la selle ;
- ♦ les ténésmes : contractures douloureuses du sphincter anal donnant une sensation de corps étranger intra rectal, s'accompagnant souvent de faux besoins.
- ♦ les évacuations rectales anormales faites de 5 à 15 exonérations quotidiennes ; typiquement afécales, constituées de glaire mucopurulente et de sang : ce sont les classiques "crachats rectaux". Souvent les selles contiennent des matières pâteuses ou liquides, mêlées aux glaires et sang ou bien l'émission des glaires caractéristiques alterne avec des selles diarrhéiques. Cette symptomatologie bruyante contraste avec la discrétion des signes généraux.

4.1.1.2 Signes généraux

L'état général est longtemps conservé. Quand ils existent l'asthénie, l'amaigrissement et la déshydratation sont modérés. Il n'y a pas de fièvre, sauf parfois chez l'enfant ; toute élévation thermique doit faire craindre une atteinte hépatique.

4.1.1.3 Signes physiques

L'examen somatique retrouve un abdomen discrètement météorisé, sensible dans son ensemble, plus particulièrement au niveau des fosses iliaques droite et gauche où le côlon est souvent palpable, spasmé, érectile, réalisant l'aspect de colite bipolaire.

Le toucher rectal est normal et ramène quelques sécrétions glairo-sanguinolentes permettant un examen parasitologique.

4.1.2. Examens paracliniques [8,22,24]

4.1.2.1 Biologie

a) Vitesse de sédimentation (V.S.)

Elle est modérément augmentée.

b) Hémogramme

Il est normal. La présence d'une hyperéosinophilie doit faire rechercher une autre parasitose associée.

c) Examen parasitologique des selles

Il doit être effectué chez un patient n'ayant pas pris de thérapeutique antiparasitaire amœbicide ou antibiotique : les cyclines ou les sulfamides peuvent supprimer transitoirement les amibes.

Sa technique doit être irréprochable, il est fait sur les selles fraîchement émises au besoin au laboratoire, soit sur les sécrétions recueillies par écouvillonnage au cours de la rectoscopie.

La mise en évidence de parasites dans les selles peut nécessiter 3 ou 4 prélèvements car *Entamoeba histolytica* apparaît intermittemment dans les selles. Les prélèvements sont examinés sur platine chauffante. Si le premier examen est négatif, il faut le répéter, au besoin après réactivation par un purgatif salin (sulfate de soude ou de magnésie) le compléter par des techniques de concentration comme celle de Ritchie ou de Thebault (plus spécialement destinée aux kystes de protozoaire).

d) Sérologie amibienne [8,24]

Elle est surtout indiquée dans les localisations extra intestinales de l'amibiase ; mais elle peut être utile dans les amibiases intestinales invasives.

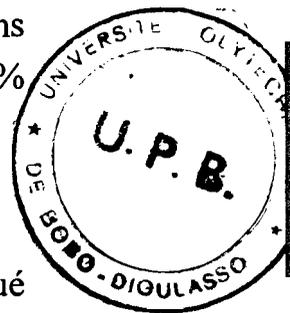
Avec la purification des antigènes amibiens par DIAMOND et Coll. [36] les résultats sont devenus plus spécifiques.

Sa sensibilité est supérieure à celle de l'examen parasitologique quand celui-ci n'est pas de qualité parfaite. Cependant les techniques sont nombreuses (l'immunofluorescence indirecte, l'immunoélectrophorèse et l'inhibition de l'hémagglutination) et il est utile d'en associer plusieurs.

Les résultats sont très dispersés ; dans les colites dysentériques ou non, l'inhibition de l'hémagglutination est positive à une dilution significative (supérieure à $1/80$) dans 82 à 100% des cas, l'immunofluorescence indirecte (supérieure à $1/100$) dans 60 à 100%. Dans les amibiases asymptomatiques, les réactions sont positives dans 5 à 50% des cas.

4.1.2.2 Radiologie

Dans les colites amibiennes diffuses, le lavement baryté est pratiqué seulement lorsqu'il existe une incertitude diagnostique. Les aspects radiologiques ne sont pas spécifiques.



4.1.2.3 Endoscopie

Initialement limitée à la pratique d'ano-rectoscopie, l'endoscopie de l'amibiase intestinale s'est étendue à la rectosigmoïdoscopie, puis à l'ensemble du côlon.

L'endoscopie a plusieurs intérêts. Elle permet la visualisation et l'extension des lésions sur le côlon, des prélèvements de mucus et de pus pour analyse parasitologique et bactériologique, des biopsies coliques pour étude histologique. Elle montre des aspects caractéristiques de la muqueuse colique dans 25 à 50% des cas. Mais bien que l'amibiase soit une entité connue, la description endoscopique de l'amœbome est rare.

4.1.2.4 Histologie

La recherche d'amibe peut être effectuée sur :

- ◆ des biopsies pratiquées sur une lésion caractéristique ;
- ◆ une spongiopsie : au cours de la rectoscopie un fragment de spongel est porté au contact d'une ulcération ou de sécrétions muqueuses.

La recherche des protozoaires se fait :

- ◆ soit extemporanément
- ◆ soit après fixation dans le Bouin ou le formol à 10%, inclusion de la paraffine, les coupes de spongel sont colorées par l'hématoxyline ferrique permettant la visualisation des amibes pathogènes.

4.1.3. Evolution

Correctement traitée, l'amibiase intestinale aiguë guérit rapidement et définitivement sans séquelles.

Non ou mal traitée, elle évolue presque toujours défavorablement. La poussée aiguë initiale peut sembler céder, mais rechute ; complications (hémorragies intestinales abondantes, perforations, amibiase hépatique) et séquelles émailleront l'évolution.

4.1.3.1 Les complications intestinales

Elles sont parfois révélatrices ou compliquent une amibiase intestinale.

a) La colectasie

Rare, elle réalise un tableau clinique superposable à celui de l'amibiase suraiguë. L'abdomen est météorisé.

La radiographie sans préparation montre une distension du côlon prédominant sur le transverse dont le calibre dépasse 7 cm. Ceci contre indique formellement tout lavement et toute coloscopie.

Le pronostic de ces formes est sévère. Le traitement médical n'est pas toujours suffisant. La colectomie est souvent la seule possibilité thérapeutique.

b) Les perforations

Elles sont favorisées par une colectasie. Elles peuvent être révélatrices de l'amibiase source de difficulté diagnostique d'autant plus qu'il n'y a pas toujours de contexte évocateur. Elles sont responsables tantôt de péritonite généralisée, tantôt de péritonite localisée (abcès péricolique, iléo-cæcal, sigmoïdien). L'intervention chirurgicale n'est pas toujours capable d'éviter l'issue fatale.

c) Hémorragies

Elles font partie du tableau clinique. Elles sont parfois importantes du fait de l'ulcération d'un vaisseau par un processus nécrotique.

d) Amœbomes [8,24]

Ce sont des pseudotumeurs parasitaires du côlon très rares (2,5%). Cliniquement et radiologiquement, ils simulent un cancer colique ; ils siègent à n'importe quel niveau du côlon avec cependant une localisation caecale plus fréquente.

Ils se révèlent habituellement par des douleurs abdominales, un amaigrissement, des troubles du transit et plus rarement par une perforation ou des rectorragies.

Le diagnostic est difficile : en effet, l'épisode intestinal initial est absent ou lointain, et les examens de selles sont normaux. Par contre les tests immunologiques sont fréquemment positifs.

4.1.3.2 *Les complications extra intestinales*

a) Amibiase hépatique

C'est la complication la plus fréquente, elle résulte de l'effraction des veinules mésentériques par les amibes entraînées vers le foie par voie portale.

b) Amibiase pulmonaire [24]

Parfois primitive, elle constitue une véritable métastase d'une amibiase intestinale.

Toute fois, elle est le plus souvent secondaire à une atteinte hépatique.

c) Localisations exceptionnelles

Les autres localisations de l'amibiase sont exceptionnelles : cutanée, splénique, cérébrale, péricardique, urogénitale, ostéoarticulaire.

4.1.3.3 *Séquelles [22, 24]*

L'amibiase intestinale correctement traitée n'entraîne aucune séquelle. Certains patients se plaignent au décours d'une ou plusieurs poussées d'amibiase aiguë, de troubles alors qu'il n'existe plus d'amibes hématophages ou même plus d'amibes du tout. Les troubles sont dus aux séquelles scléro-inflammatoires et neurovégétatives de l'amibiase intestinale aiguë ; ils sont souvent majorés par des facteurs psychosomatiques.

La symptomatologie est celle d'une colopathie fonctionnelle [17, 24] associée souvent à des troubles variés parfois trompeurs : asthénie, amaigrissement, anorexie, nausées, troubles dyspeptiques, frilosité, voire désordres neurovégétatifs dont l'amibiase n'est sans doute pas l'unique responsable. Le risque est de traquer une parasitose qui n'existe plus ou qui est simplement présente sous forme kystique ou minuta, et de méconnaître une néoplasie associée [17].

L'évolution est désespérante par sa durée et le peu d'efficacité des traitements proposés.

4.1.4 Formes cliniques

4.1.4.1. Autres formes dysentériques

a) Formes chroniques

Conséquences de l'absence ou de l'insuffisance du traitement médical, elles se traduisent par la persistance du syndrome dysentérique auquel s'associe une altération progressive de l'état général confinant à la cachexie.

b) Les formes suraiguës : l'amibiase colique nécrosante ou maligne [17, 22, 24, 46].

Rares mais redoutables, les formes suraiguës surviennent électivement chez les sujets fatigués, dénutris, le sujet porteur d'une tare, le sujet âgé, chez l'enfant, la femme enceinte ou l'accouchée récente (du moins en Afrique de l'ouest, où ces formes malignes semblent relativement fréquentes).

Elles sont favorisées par l'association à une autre parasitose ou une bactériose intestinale (salmonellose, shigellose, staphylococcie).

Le tableau clinique associe :

Signes fonctionnelles ; il peut s'agir :

- d'un état dysentérique grave avec exonérations fréquentes, glairo-sanguinolentes, afécales, qui est souvent inexistant du fait d'un iléus paralytique ;
- d'une diarrhée liquide très abondante si bien que le diagnostic de choléra a pu être porté à tort dans certains cas ;
- d'une diarrhée purulente hémorragique où la perte de sang peut être importante au point qu'on parle de véritables hémorragies intestinales.
- des douleurs abdominales.

Signes physiques

- La contracture et la défense pariétale sont loin d'être constantes. Il s'agit en effet d'une péritonite survenant sur un état général très altéré et comparable à la péritonite asthénique des typhiques.
- Le ballonnement abdominal est le signe le plus constant et le plus important. C'est son apparition qui doit inquiéter chez un dysentérique grave ou un diarrhéique.

- Une sonorité pré hépatique serait le témoignage d'un pneumopéritoine par perforation colique.
- Le foie est gros et douloureux. En effet on note l'association avec un abcès du foie dans 30% des cas [17].
- Le sphincter anal est béant laissant s'écouler du pus sanieux, fétide, mêlé à de la glaire et à du sang.

Signes généraux

Ils traduisent la gravité de l'affection. Ce sont :

- des signes infectieux : une fièvre plus ou moins élevée ;
- des signes toxiques : asthénie, adynamie, sueurs froides, algidité ;
- des signes circulatoires : pouls rapide, petit, filant, misérable, joint à une tension artérielle défaillante ;
- une déshydratation, surtout lorsqu'il y a de la diarrhée liquide abondante ou parfois même des vomissements.

L'évolution est le plus souvent dramatique hâtée par des complications (colectasie, perforation, hémorragie) en dépit d'un traitement immédiat. En zone d'endémie la mortalité peut atteindre 40% [2].

4.1.4.2. Les formes non dysentériques

a) Les formes diarrhéiques

Ces formes sont en fait les plus fréquentes, celles le plus souvent rencontrées dans les zones tempérées.

Les signes cliniques associent :

- des douleurs abdominales à type de colique, d'intensité et de siège variable réalisant autant de formes topographiques ;
- des troubles du transit intestinal à type de diarrhée, faite de 5 à 10 selles pâteuses parfois liquides associées à l'émission de glaires sanguinolentes ;
- l'état général est conservé en dehors d'une asthénie.

L'examen clinique est le plus souvent normal, en dehors d'une sensibilité du cadre colique et parfois de la perception du sigmoïde ou du caecum spasmodé réalisant l'aspect de colite bipolaire très évocatrice de l'amibiase.

L'examen parasitologique des selles fraîches émises au laboratoire confirmera le diagnostic.

b) Les formes trompeuses

Parmi ces formes, on décrit :

La typhlite amibienne

Elle correspond à une atteinte cœcale où la douleur siège dans la fosse iliaque droite pouvant simuler une appendicite aiguë. La présence d'une diarrhée associée à cette douleur doit évoquer le diagnostic : en effet l'intervention chirurgicale aggrave ces formes.

La forme simulant une affection gastrique

La douleur dans cette forme est de siège épigastrique associée à des troubles dyspeptiques, le tout faisant suspecter une pathologie gastrique.

La forme simulant une affection hépatobiliaire

Dans ces formes les douleurs prédominent dans l'hypochondre droit, irradiant dans le dos et vers l'épaule droite et s'associent à des troubles dyspeptiques.

La forme simulant une infection urinaire

Les douleurs sont de siège lombaire associées à une cystite, une dysurie. Mais l'existence de troubles du transit intestinal doit faire évoquer la possibilité d'une amibiase.

Plus rarement les signes généraux sont au premier plan :

- asthénie,
- céphalées,
- lipothymie,
- sensation vertigineuse,
- syndrome dépressif.

Le diagnostic de ces formes est difficile, surtout dans les zones tempérées où les troubles du transit intestinal sont parfois mineurs.

4.1.4.3. *Formes associées*

- à une infection bactérienne intestinale
- à une shigellose
- à une salmonellose
- à une parasitose digestive
- à une Rectocolite hémorragique (R.C.H.)

Cette association semble tout à fait exceptionnelle. Par contre certaines formes de R.C.H. peuvent réaliser un aspect endoscopique trompeur avec des micro ulcérations laissant des intervalles de muqueuse peu pathologiques.

A l'inverse l'amibiase peut dans certains cas donner un aspect endoscopique simulant une R.C.H. avec une muqueuse fragile dans son ensemble, présentant de vastes ulcérations couvertes d'un enduit pseudomembraneux. La recherche d'amibes et l'examen histologique des biopsies rectales permettront dans la majorité des cas, le diagnostic.

L'amibiase peut également être à l'origine de poussées ultérieures d'authentiques R.C.H..

Devant une première poussée d'une colite supposée cryptogénétique ou devant l'aggravation d'une colite cryptogénétique prouvée, l'hypothèse d'une amibiase doit être évoquée [17].

4.2. Diagnostic différentiel

4.2.1. Dans la forme dysentérique, il faut savoir éliminer :

Les maladies inflammatoires de l'intestin :

- la R.C.H ;
- la maladie de Crohn.

Ces maladies posent parfois un problème diagnostique difficile d'autant que l'association est possible ; la rectoscopie est l'examen capital.

Les affections tumorales :

- le cancer du rectum,
- le cancer du côlon,
- le cancer du canal anal,
- la tumeur villeuse,
- la polypose rectocolique.

La rectoscopie, le lavement baryté, voire la coloscopie sont indispensables.

Les dysenteries bacillaires (selles plus nombreuses, fièvre et déshydratation) ; mais on se méfiera d'une association amœbo-bacillaire.

Les "dysenteries" balantidiennes et bilharziennes sont rares.

4.2.2 Dans les formes non dysentériques

Il faut écarter toutes les autres causes de diarrhée bactériennes, virales, parasitaires.

5. TRAITEMENT

5.1. Médicaments amœbicides

Le traitement de l'amibiase fait appel à deux catégories de produits, les amœbicides diffusibles que l'on utilise en cas de formes dysentériques de l'amibiase, et les amœbicides de contact prescrits d'une part en complément de la thérapeutique par amœbicides diffusibles, et d'autre part, en cas d'infestation des patients par les amibes sous forme kystique et minuta.

5.1.1. Les amœbicides diffusibles

Les amœbicides diffusibles agissent par voie sanguine et sont donc capables d'atteindre *E. histolytica* au sein des tissus qu'elle a contaminés : paroi colique, foie, poumons, rate etc. Les amœbicides diffusibles constituent donc le traitement de l'amibiase-maladie.

a) Déhydro-émétine

Produit de synthèse, la déhydro-émétine présente de nombreux avantages par rapport à l'émétine, et surtout sa toxicité est moindre.

La déhydro-émétine peut être utilisée par voie injectable : ampoules de 2 ml à 1% et à 3% contenant selon la présentation 20 à 60 mg par ampoule et en comprimés de 10 cg.

L'efficacité est satisfaisante quelle que soit la voie d'administration injectable ou orale.

La posologie de la déhydro-émétine est de 1 mg/kg et par jour en cure de 10 jours, soit 1 cg/kg et par cure.

En cas de besoin la posologie peut être doublée à chaque injection et la durée du traitement amenée à 15, voire 20 jours.

b) Métronidazole (FLAGYL*, SUPPLIN*, METROLAG*)

Son action anti-amibienne est double, comme amœbicide diffusible et amœbicide de contact.

Le métronidazole est souvent préféré aujourd'hui à la déhydroémétine en raison de sa meilleure tolérance au plan général.

Le médicament est actif par voie orale, présenté sous forme de comprimés à 0,250 g et 0,500 g.

La posologie est de 1 à 2 g/j chez l'adulte, de 30 à 40 mg/kg chez l'enfant en cure de 10 jours. En cas d'échec du traitement, celui-ci peut être prolongé habituellement sans inconvénient. Le métronidazole injectable présenté sous forme de flacon de 100 ml dosé à 0,500 g est peu employé bien certainement en raison de son coût.

c) Autres thérapeutiques

De nombreux médicaments sont aujourd'hui proposés comme traitement de l'amibiase intestinale dont beaucoup appartiennent au groupe des nitroimidazoles.

- Le tinidazole (FASIGYNE*) ou 2-2-Méthyl 1-5-Nitro-1-imidazole

Il est commercialisé sous forme de comprimés dosés à 0,500 g.

La posologie est de 2 g/j chez l'adulte et de 50 mg/kg chez l'enfant. La durée de la cure est de 3 à 5 jours, seulement avec parfois une cure de consolidation une semaine plus tard.

- Le secnidazole (FLAGENTYL*) ou Hydroxy-2-Propyl-1-Méthyl-2-Nitro-5-imidazole

Il est présenté sous forme de comprimés à 0,500 g, de suspension buvable à 0,500 et 0,750 g.

La posologie est de 1,50 à 2 g par 24 heures chez l'adulte, de 30 mg/kg chez l'enfant en 2 ou 3 prises. La durée du traitement est de 1 à 3 jours.

- Ornidazole (TIBERAL*) sous forme de comprimés dosés à 0,500g administré à la posologie de 4 comprimés/j pendant 1 à 5 jours.

- Un certain nombre de nouveaux amœbicides sont à l'étude : le Teclozan en cure de 3 g/j pendant 1 à 5 jours, l'Etofamide à la dose quotidienne de 0,600 g/j pendant 5 jours.

Ces médicaments paraissent toutefois avoir moins d'intérêt que les dérivés imidazolés déjà commercialisés.

5.1.2. Les amœbicides de contact

De très nombreux produits ont été proposés.

Nous rappellerons tout d'abord que le métronidazole a également un excellent effet antimœbicide de contact, ce qui limite ainsi bien souvent la liste des médicaments à utiliser.

Parmi les autres produits nous citerons :

- La diphétarsonne (BEMARSAL*) qui est un arsenical pentavalent.

Il est utilisé à la posologie de 2 g/j chez l'adulte, 0,05 g/kg/j chez l'enfant en cure de 10 jours. Ce produit n'est pas absorbé par l'intestin et se concentre dans les selles.

- La di-iodo-hydroxyquinoléine (DIREXIODE*) est utilisé en cure de 20 jours à la dose quotidienne de 4 à 10 comprimés à 0,21 g chez l'adulte. Les cures peuvent être renouvelées. L'utilisation de fortes posologies en traitement continu peut entraîner des complications graves en particulier des neuropathies périphériques avec atteinte du nerf optique.

Parmi les autres médicaments parfois utilisés nous citerons la paramomycine (HUMATIN*) à la dose de 1 g/j pendant une semaine, l'INTETRIX* qui est une hydroxyquinoléine utilisée à la dose de 4 gélules par jour pendant 10 jours chez l'adulte.

5.2. Indications

La dysenterie amibienne à *E. histolytica histolytica* fait appel à un des amœbicides diffusibles cités plus haut.

5.2.1. Formes modérées

Dans une forme modérée on choisit le plus souvent le métronidazole. La prescription de l'amœbicide diffusible se fait à partir des données de l'examen parasitologique des selles ou d'un prélèvement effectué au cours de la rectoscopie.

Toutefois en cas de diarrhée profuse n'ayant pas permis d'isoler l'amibe sous la forme *histolytica* mais seulement sous sa forme minuta il est conseillé d'utiliser un amœbicide diffusible dans la mesure où l'isolement du parasite sous sa forme hématophage a pu ne pas être faite. Dans les cas de résistance à un traitement par le métronidazole la déhydro émétine ou l'association au métronidazole d'un antibiotique, de la chloroquine ou d'une hydroxyquinoléine a pu être proposée.

5.2.2. Formes suraiguës

La prise en charge de ces formes suraiguës avec syndrome toxique est médico-chirurgicale et comprend la surveillance clinique et radiologique en soins intensifs, la réanimation hydro-électrolytique, le métronidazole et des antibiotiques en perfusion, et la chirurgie en urgence (résection colique, hémicolectomie, colectomie totale, selon l'étendue des lésions).

L'amœbome est en général diagnostiqué sur des pièces opératoires, mais est sensible au traitement médical. Sa "fonte" sous amœbicides tissulaires est possible.

5.2.3. Traitement de l'amibiase infestation

Il s'agit du cas où les patients sont porteurs d'amibes sous forme kystique ou minuta mais ne présentent aucun des symptômes de la dysenterie amibienne.

Fréquemment il s'agit de malades souffrant d'une colopathie qui n'a rien de spécifique. L'isolement d'amibe doit entraîner un traitement anti-parasitaire local. Nous rappellerons également que la colite post-amibienne n'est qu'une colopathie tout à fait banale et ne justifie donc pas l'utilisation des d'amœbicides comme cela est encore trop souvent le cas.

5.2.4. Durée du traitement

La durée du traitement de l'amibiase intestinale dans sa forme dysentérique est habituellement de 5 à 10 jours si l'on utilise les traitements classiques. Le tinidazole autorise des cures très brèves.

Pour ce qui concerne l'amibiase infestation, divers schémas thérapeutiques sont proposés.

L'alternance en cures de 10 jours de 1, 2 ou 3 amœbicides de contact durant deux à trois mois est la solution adoptée par la majorité des auteurs. Un traitement anti-infectieux, antispasmodique voire anxiolytique est le plus souvent nécessaire.

5.2.5. Traitement de consolidation

Habituellement un traitement de consolidation par amœbicide de contact est proposé surtout dans les pays où l'amibiase règne à l'état endémique. Il fait appel au métronidazole ou à l'un des autres amœbicides de contact cités plus haut. Ce traitement est de 10 jours.

5.3. Résultats

Le résultat du traitement est apprécié sur la clinique, l'endoscopie, les examens parasitologiques des selles. La stérilisation des selles doit être obtenue au terme du traitement. Cette éventualité peut bien entendu entraîner la prolongation du traitement. Si des kystes d'*E. histolytica* ou des formes minuta sont retrouvées dans les selles ou au niveau d'ulcérations un traitement amœbicide de contact est conseillé durant quelques semaines.

6- ICONOGRAPHIE

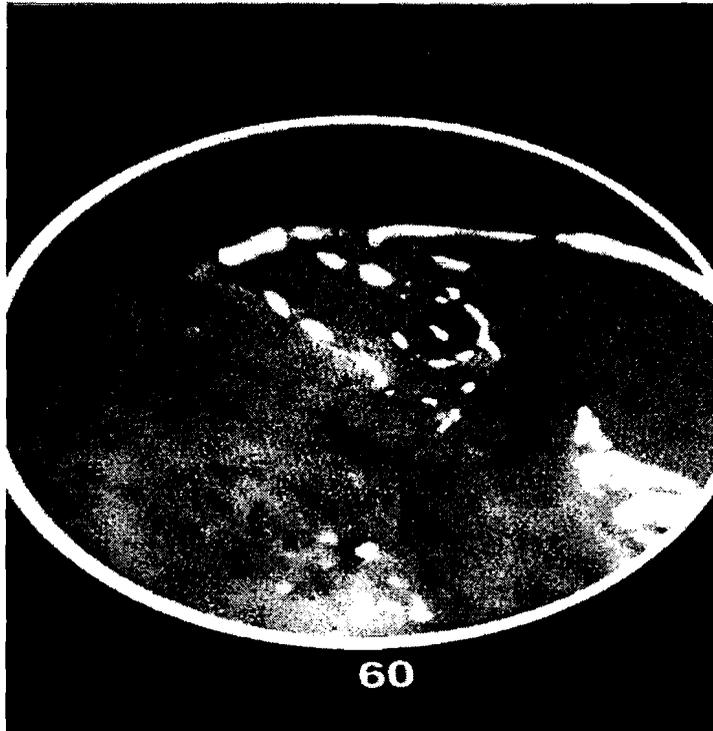


Photo 1 : Aspect endoscopique d'ulcération colique d'origine Amibienne (photo de J. J. Bernier in Gastro-Entérologie, tome 2).

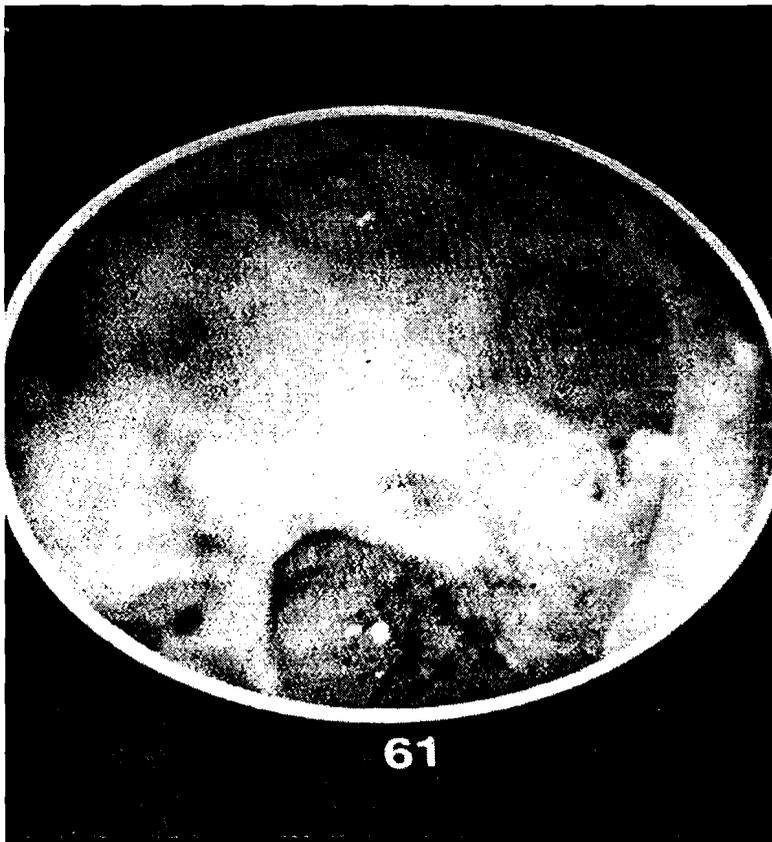


Photo 2: Aspect endoscopique de larges ulcérations coliques d'origine amibienne (photo de J. J. Bernier in Gastro-Entérologie, tome 2).

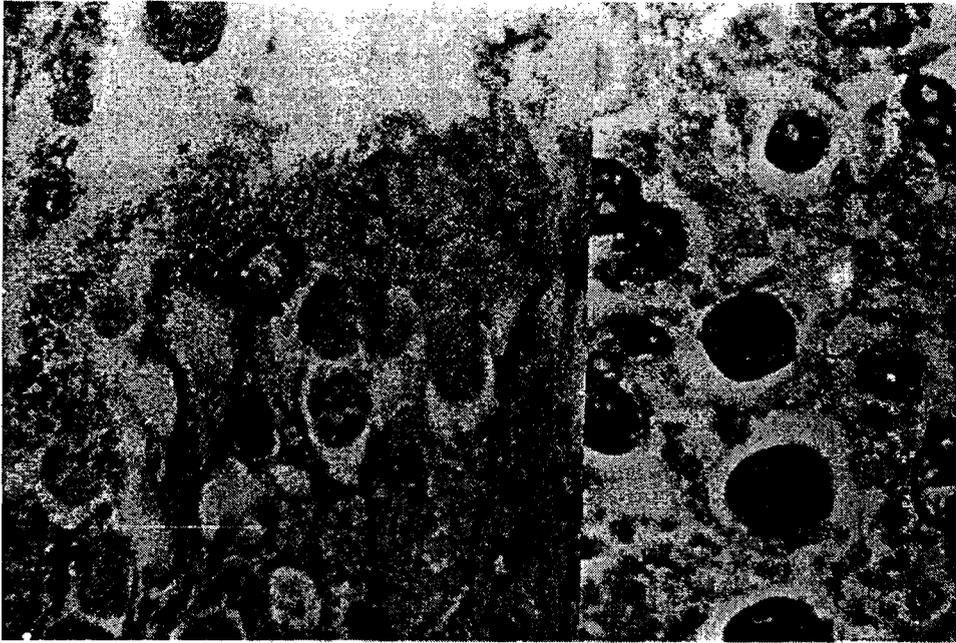


Photo 3: Image histologique de colite amibienne. Les trophozoïtes d'*Entamoeba histolytica* sont bien visibles avec des nuclei mal définis, contenant souvent des globules rouges (à gauche). A droite ces éléments sont mieux vus avec la coloration de l'acide périodique de Schiff (photo de J. D. Mcgee in Oxford Textbook of Pathology vol 2 a).

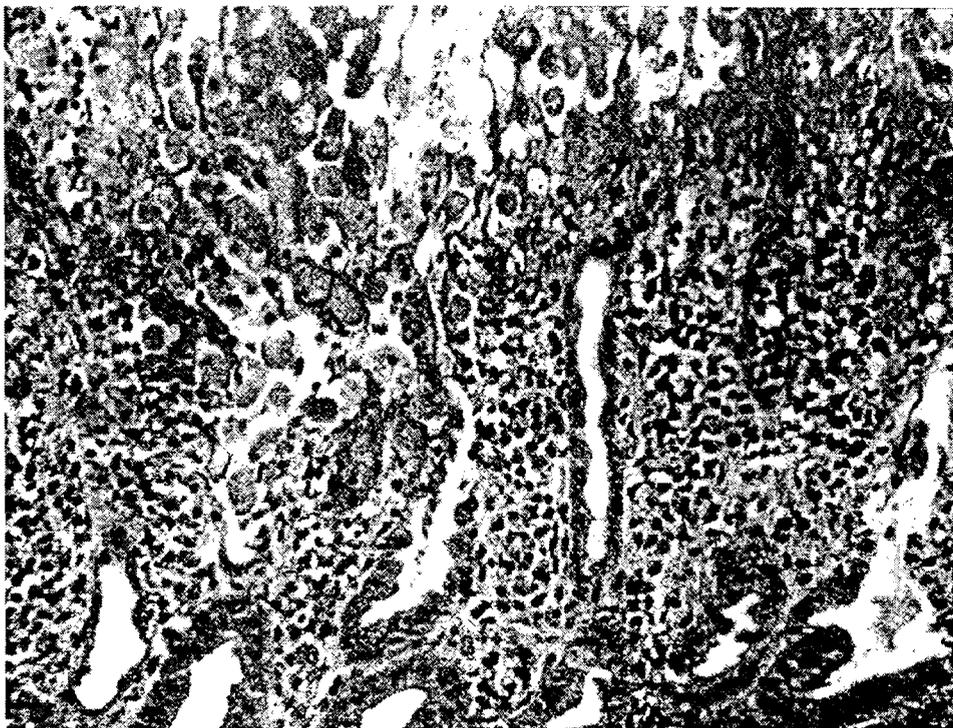


Photo 4: Image histologique de colite ulcéreuse amibienne montrant une muqueuse inflammatoire avec des débris contenant de nombreux trophozoïtes (photo de J. D. Mcgee in Oxford Textbook of Pathology vol 2 a).

B- BILHARZIOSE INTESTINALE [22]

Les bilharzioses sont des affections parasitaires dues à des vers plats, les bilharzies ou schistosomes, trématodes à sexes séparés, hématophages, vivant dans le système circulatoire.

Cinq espèces sont pathogènes chez l'homme :

- *Schistosoma haematobium* est l'agent de la bilharziose uro-génitale ;
- *Schistosoma mansoni* est responsable d'une bilharziose intestinale et parfois hépato-splénique ;
- *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi* déterminent une redoutable bilharziose intestinale avec complication hépatique ;
- *Schistosoma intercalatum* provoque une bilharziose rectale et génitale.

1. HISTORIQUE

En 1904, MANSON décrit les œufs de *S. mansoni* tandis que KATSURADA, au Japon, découvre *S. japonicum*.

En 1934, FISHER, dans l'ex-Zaïre (actuelle République Démocratique du Congo), individualise *S. intercalatum*. *S. mekongi* est isolé au Laos en 1978.

Les progrès récents ont porté sur l'épidémiologie, le diagnostic immunologique et le traitement par des dérivés oraux.

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. Parasitologie

2.1.1. Le ver

Le ver mâle mesure 6 à 20 mm de long suivant l'espèce. Il est cylindrique au niveau de son tiers antérieur qui porte 2 ventouses ; le reste du corps est aplati et les bords latéraux se replient ventralement pour délimiter le canal gynécophore où se loge la femelle. Cette dernière mesure 7 à 20 mm de long ; elle est cylindrique, filiforme, plus longue que le ver mâle de la même espèce et sa surface est lisse. En dehors des périodes de ponte, la femelle est placée dans le canal gynécophore.

2.1.2. Les œufs

Les œufs de *S. mansoni* tout comme ceux de *S. haematobium* sont ovalaires et mesurent 115 à 170µm de long sur 40 à 70 µm de large. Ils présentent, sur une des faces latérales, un éperon proéminent. Ils sont pondus un par un dans la sous muqueuse intestinale et sont éliminés avec les matières fécales.

Les œufs de *S. mekongi* sont plus petits et plus arrondis que ceux de *S. japonicum* (60µm sur 50µm), mais porteurs également d'un petit éperon latéral.

Les œufs de *S. intercalatum* se distinguent des autres œufs de schistosomes infestant l'homme par leur forme grossièrement losangique, en navette, par leur longueur atteignant jusqu'à 250 µm, par l'existence d'un long éperon terminal à épaulement, par leur ponte au niveau de la paroi rectale et enfin par leur coloration rouge, comme les œufs de *S. mansoni*, sous l'action du Ziehl vert de méthyle alors que les œufs de *S. haematobium* se colorent en vert.

Les œufs de bilharzies rejetés dans le milieu extérieur avec les selles vont éclore dans l'eau douce, si les conditions favorables sont réunies (température à 25-30°C, ensoleillement, pH neutre). Ils libèrent le miracidium qui va nager à la recherche de son hôte intermédiaire spécifique, mollusque pulmoné aquatique, planorbe du genre *Biomphalaria* pour *S. mansoni*, bulin du genre *Bulinus* pour *S. intercalatum*. Pour *S. japonicum*, ce sont des mollusques operculés, semi terrestres, les oncomelania.

2.1.3. Cycle parasitaire

a) Dans l'eau et le mollusque

Le miracidium, après avoir pénétré dans le mollusque donne des sporocystes (le miracidium ne survit pas dans l'eau au-delà de 48h). La suite du développement s'effectue dans l'hépatopancréas et aboutit à la formation des furcocercaires. Celles-ci s'échapperont du mollusque pour passer dans l'eau avant de pénétrer chez l'hôte définitif. La durée totale du cycle chez le mollusque est d'un mois.

Les cercaires émergent du mollusque aux heures chaudes de la journée, en général entre 10h et 16h en pays tropical. Ils peuvent vivre en eau libre pendant 24h au maximum.

b) Dans l'organisme humain

L'infestation de l'homme s'effectue lors des bains dans des eaux douces contaminées par des mollusques. Les cercaires se fixent sur l'épiderme grâce à leur ventouse antérieure et pénètrent à travers la couche cornée en 10 minutes environ. Le jeune schistosomule traverse la couche de Malpighi atteint le derme conjonctif et pénètre dans un petit vaisseau lymphatique ou dans une veinule.

Le trajet du derme aux poumons se fait de façon passive, par transport lymphatique ou veineux et dure 4 jours. De là les schistosomules gagnent les veinules portes intra hépatiques par voie circulatoire ou transtissulaire.

Cette phase dure au total 10 à 21 jours. Ils s'y développent jusqu'à la différenciation et la maturité sexuelle (en 3 semaines environ). Des veinules portes intra hépatiques, le couple se déplace à contre courant vers les lieux de ponte.

Le trajet s'effectue d'abord par la veine porte, puis par la veine mésentérique inférieure, et enfin par la veine hémorroïdale supérieure vers le plexus hémorroïdal. Arrivée dans les veinules des plexus, la femelle quitte le mâle pour s'engager dans les parois intestinales, et remonter jusqu'à la sous muqueuse où elle commence sa ponte. La durée de vie des schistosomes chez l'homme a été estimée de 2 à 18 années.

Les œufs pondus peuvent avoir trois destinées :

- certains seront éliminés avec les excréta et après éclosion, les miracidiums pourront infester le mollusque hôte intermédiaire ;
- les œufs bloqués dans les tissus vont rester vivants pendant environ 25 jours et détermineront la formation d'un granulome bilharzien ;
- enfin, d'autres œufs seront emportés par le courant veineux et iront s'emboliser dans les veinules portes intra hépatiques, dans les poumons et d'autres organes et y induiront également la formation de granulomes.

2.2. Répartition géographique

La répartition géographique est étendue.

- La bilharziose à *S. mansoni* atteint environ 60 millions d'individus.

En Afrique, elle est répandue en Egypte, en Afrique de l'Est et du Sud, en Afrique de l'Ouest, elle remonte moins au Nord que la bilharziose à *S. haematobium*.

En Amérique latine, on l'observe au Brésil et au Venezuela, ainsi qu'aux Antilles.

Les foyers sont dispersés et le pourcentage des sujets atteints ne dépasse guère 20 à 30% de la population du foyer.

- *S. japonicum* sévit en Chine, à Formose, au Japon, en Corée, aux Philippines ; *S. mekongi* est retrouvé dans des petits foyers le long du fleuve Mékong, au Sud du Laos, au Cambodge et en Thaïlande.
- *S. intercalatum*, uniquement africaine, sévit essentiellement au Gabon, en République Populaire du Congo et en République Démocratique du Congo (ex-Zaïre). On le rencontre également au Cameroun, en République Centrafricaine (R.C.A.) et en Angola.

2.3. Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs épidémiologiques favorisent les bilharzioses.

Certaines professions multiplient le risque de contamination : ainsi, les pêcheurs, les cultivateurs, les riziculteurs et les ouvriers entretenant les canaux d'irrigation payent un lourd tribut à la bilharziose.

Le sous développement et son corollaire fréquent, l'absence d'hygiène fécale, favorisent l'endémie bilharzienne. Surtout l'extension des cultures irriguées, les grands lacs de retenue des barrages hydroélectriques ont parfois multiplié par 40 la fréquence de la maladie. Il est regrettable que le bénéfice économique attendu de ces travaux soit compromis par l'extension de l'endémie bilharzienne.

2.4. Pathogénie et Anatomie Pathologique

Les vers adultes vivants n'induisent pas de réaction inflammatoires des vaisseaux mais seulement l'apparition progressive d'une immunité relative. Morts, ils provoquent une endophlébite proliférative avec fibrose.

Les œufs sont responsables de la plupart des lésions anatomopathologiques en induisant la formation du granulome bilharzien. Centré par un œuf (d'abord vivant) embolisé dans un capillaire, il est formé d'éosinophiles et d'histiocytes, puis de cellules épithélioïdes et géantes, enfin de fibroblastes. L'ensemble évolue vers la sclérose.

Les lésions siègent dans la muqueuse, la sous muqueuse et la musculature de l'intestin. Les cinq (5) espèces de bilharzies sont responsables de lésions au niveau du foie (surtout *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*), des poumons, du système nerveux, de la peau, etc.

Les dépôts d'immuns complexes jouent surtout un rôle au niveau des glomérules rénaux et aboutissent parfois à une glomérulonéphrite membraneuse proliférative responsable de syndromes néphrotiques au cours de la bilharziose à *S. mansoni* avec atteinte hépato-splénique. La présence d'œufs vivants dans les tissus est indispensable à la formation des granulomes qui sont en rapport avec une réaction d'hypersensibilité retardée spécifique de l'espèce parasitaire.

Au fur et à mesure des réinfestations, il se produit un phénomène de désensibilisation endogène aboutissant, dans les infections chroniques à la disparition de toute réaction cellulaire autour des œufs.

3. DIAGNOSTIC

3.1. Etude clinique

3.1.1. Phase de pénétration cercarienne

Elle se traduit par un prurit et une réaction urticarienne disparaissant en quelques heures, parfois en 1 à 2 jours dans la bilharziose à *S. mansoni* et *S. japonicum*. C'est la dermite cercarienne.

3.1.2. Phase d'invasion

Elle est contemporaine de la migration et des transformations de la schistosomule. Elle se traduit par des phénomènes allergiques avec de la fièvre, des sueurs et des céphalées. Il s'y associe des phénomènes urticariens, des arthralgies, myalgies, des œdèmes fugaces, de la toux et de la dyspnée, de la diarrhée. Il peut exister une hépatosplénomégalie légère.

Cette phase d'invasion n'est cliniquement marquée que lors des primo-infections, surtout dues à *S. mansoni* ou *S. japonicum* ; elle est discrète voire inapparente dans la bilharziose à *S. intercalatum* et au cours des réinfestations successives.

3.1.3. Phase d'état

La phase d'état est dominée par les manifestations intestinales et hépatospléniques.

3.1.3.1. Manifestations intestinales

Elles apparaissent trois mois environ après le bain infestant.

La diarrhée est au premier plan. Les selles sont fréquentes, molles ou franchement liquides, parfois glaireuses et sanguinolentes voire dysentériiformes.

Des douleurs abdominales localisées au rectum à type de crises coliques s'y associent. Le ténesme est habituel, les épreintes sont rares. Un prolapsus rectal peut s'observer.

L'état général est habituellement conservé.

3.1.3.2. Manifestations hépatospléniques

Elles compliquent une bilharziose à *S. mansoni* avec ou sans manifestations intestinales et résultent d'emboles ovulaires dans le foie et la rate. Les œufs déterminent la thrombose des veinules dans lesquelles ils se sont embolisés puis deviennent le centre de bilharziomes, point de départ de la fibrose.

Cliniquement le foie est gros, ferme, lisse, parfois sensible. La rate est également volumineuse. L'hypertension portale est rapidement manifeste : circulation veineuse collatérale abdominale, et surtout hémorragies digestives ; en revanche, l'ictère, l'ascite, les œdèmes apparaissent tardivement.

3.2. Examens paracliniques

3.2.1. Biologie

a) L'examen parasitologique des selles

On recherche les œufs de schistosome dans les selles par l'examen direct d'un fragment de matières ou de viscosités prélevé à la surface d'une selle dure, par les techniques de concentration (M.I.F. concentration, Faust et Ingalls) ou par la technique de Kato (permettant la numération des œufs).

Les œufs de *S. mansoni* sont reconnaissables à leur grand éperon latéral, leur forme ovulaire, mesurant 115 à 170 µm sur 40 à 70 µm.

Ceux de *S. mekongi* et de *S. japonicum* reconnaissables à leur petite taille 60 à 70 µm sur 40 à 50 µm, leur forme sphérique avec un tout petit éperon latéral.

Enfin ceux de *S. intercalatum* grossièrement losangique, reconnaissables à leur grande taille pouvant atteindre jusqu'à 250 µm avec un long éperon terminal à épaulement.

b) La Numération Formule Sanguine

Elle montre une hyperleucocytose avec éosinophilie sanguine (souvent plus élevée que dans la bilharziose urinaire).

Elle est inconstante et modérée au stade chronique et n'a qu'une faible valeur d'orientation.

c) La sérologie

Les réactions immunologiques sont nombreuses. On distingue : l'immunofluorescence indirecte, la réaction péricercarienne de Vogel Minning (utilisant des antigènes figurés), l'inhibition de l'hémagglutination, l'immunoélectrophorèse (utilisant des antigènes solubles).

La présence de l'arc 8 en immunoélectrophorèse est spécifique de la bilharziose à *S. mansoni*.

Les titres d'anticorps sont élevés au début de la maladie puis décroissent progressivement malgré la persistance du parasite.

L'intérêt essentiel est de permettre un diagnostic précoce de la bilharziose pendant la période où les œufs ne sont pas encore émis.

3.2.2. Endoscopie digestive basse

La rectosigmoïdoscopie révèle des lésions variables. L'œdème ou l'hyperhémie de la muqueuse, les varicosités, l'accentuation de la trame vasculaire sont peu spécifiques. Les ulcérations sont plus évocatrices. Plus démonstratives sont les granulomes blanchâtres, correspondant à autant de bilharziomes, et les pseudopolypes inflammatoires, adénopapillomateux, sessiles ou pédiculés saignant facilement au contact. Enfin la muqueuse rectosigmoïdienne peut être normale.

Des biopsies doivent être pratiquées systématiquement sur les lésions ou en muqueuse saine.

3.2.3. Histologie

La biopsie rectale ou sigmoïdienne est presque constamment positive, surtout si elle est prélevée en zone suspecte.

Les fragments de biopsie rectosigmoïdienne, écrasés entre deux lames peuvent être examinés extemporanément au faible grossissement microscopique au cours de l'endoscopie. Cet examen se fera de préférence après déshémoglobination dans l'eau et éclaircissement dans la gomme au chloral.

L'examen des fragments biopsiques peut se faire également selon les techniques classiques de l'histologie.

La sensibilité de cette méthode est supérieure à l'examen des selles.

3.3. Evolution

L'évolution de l'atteinte intestinale est généralement favorable, même sans traitement, se faisant vers la régression des différents signes.

Des complications peuvent survenir surtout en cas d'infection intense où apparaissent : état subocclusif, hémorragie intestinale. Le risque majeur est en fait l'atteinte hépatique.

Quant à la bilharziose hépatosplénique son pronostic est réservé : des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes peuvent emporter le malade à tout moment. L'hypersplénisme est responsable d'anémie, de leucopénie, de thrombopénie. La grande défaillance hépatique avec ictère, ascite, œdème, cachexie, encéphalopathie, est rare.

4. TRAITEMENT

4.1. Médicaments antibilharziens

4.1.1. Antibilharzien ancien

Niridazole ou Ambilhar*. Présenté en comprimés dosés à 0,50 g, il s'administrait per os pendant 7 jours consécutifs, à la posologie quotidienne de 25 mg/kg. L'apparition de troubles neuropsychiques fait que ce produit n'est plus utilisé.

4.1.2. Antibilharziens actuels

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

L'oxamniquine (Vansil*, Mansil*) est actif uniquement sur *S. mansoni*.

Le métrifonate (Bilarcil*) qui s'administre en deux prises orales de 7,5 à 10 mg/kg à 15 jours d'intervalle est efficace uniquement sur *S. haematobium*.

Le praziquantel (Biltricide*, comprimés sécables à 600 mg) est actif sur les schistosomules des 5 bilharzioses humaines. C'est le premier produit efficace sur *S. japonicum* (mais son action sur *S. mekongi* demande à être confirmée).

4.1.3. Autres antibilharziens

Ils seront seulement cités car, comme l'Ambilhar*, ils ne présentent actuellement plus un intérêt majeur aussi bien en médecine individuelle qu'en traitement de masse.

La 2-déhydroémetine orale (Déhydroémetine*) à la posologie de 1 à 2 mg/kg/jour pendant 10 jours est intéressante en cas d'insuffisance hépatique.

Le lucanthone (Miracil D* ou Nilodin*) se donne per os à la dose de 10 mg pendant 20 jours.

L'amphotalide (Schistosomide*) se prescrit à la dose journalière de 1,5 g pendant 15 à 20 jours de suite.

4.2. Indications thérapeutiques

4.2.1. Bilharziose à *S. mansoni*

L'oxamniquine à la dose unique de 15-20 mg/kg (les capsules doivent, de préférence, être ingérées au cours du repas). Le Vansil* est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante, chez les insuffisants rénaux et en cas d'antécédents de crises comitiales. Il n'est pas contre-indiqué dans les formes hépato-spléniques. Il est utilisable en traitement de masse.

Le praziquantel à la dose de 40 mg/kg en 1 ou 2 prises 1 seul jour. Avec ces deux produits, les éventuels pseudopolypes rectosigmoïdiens disparaissent sans qu'il soit nécessaire de les enlever chirurgicalement.

4.2.2. Bilarziose à *S. japonicum*

Le praziquantel à la posologie de 60 mg/kg en 2 prises pendant 1 ou 2 jours, est efficace dans plus de 90% des cas.

4.2.3. Bilharziose à *S. intercalatum*

Le traitement par le praziquantel à la posologie de 40 mg/kg en 1 ou 2 prises 1 seul jour est efficace sur les atteintes rectosigmoïdiennes. L'exérèse des polypes inflammatoires est par conséquent rarement indiquée.

4.2.4. Formes associées

L'association *S. mansoni*-*S. haematobium* est fréquente en Afrique noire. Le praziquantel trouve ici son indication avec une efficacité bien supérieure au niridazole, en particulier sur *S. mansoni*.

4.2.5. Traitement des complications

a) Bilharziose hépato-splénique

Le niridazole, contre-indiqué, doit être remplacé par l'oxamniquine. La splénectomie, indiquée par un hypersplénisme majeur, se complique trop souvent de pyléthrombose.

Les dérivations porto-caves radiculaires ou tronculaires guérissent l'hypertension portale, mais ne sont pas bien tolérées (encéphalopathie porto-cave, migration parasitaire pulmonaire).

b) Bilharziose cardio-pulmonaire

Elle est insensible aux antibilharziens qui peuvent néanmoins être prescrits pour assurer le déparasitage.

c) Bilharziose neurologique

Des améliorations ont été signalées après traitement schistosomicide.

5. PROPHYLAXIE

5.1. Prophylaxie générale

La lutte contre les mollusques, hôtes intermédiaires, est chimique et biologique.

On dispose de nombreux molluscicides efficaces (dérivés du cuivre, de l'étain, du plomb ; niclosamide ; N-tritylmorpholine ; yurimine), mais ils sont onéreux et toxiques pour les poissons.

Les méthodes écologiques n'ont pas cet inconvénient : assèchement périodique des canaux d'irrigation et des rizières, destruction des végétaux dont se nourrissent les mollusques.

L'oxamniquine et le praziquantel, grâce à leur efficacité en cure unique, permettent d'envisager maintenant une chimiothérapie de masse, leurs seules limites d'utilisation pouvant être leur coût et l'existence éventuelle d'un réservoir animal dans la bilharziose à *S. mansoni*.

Par l'éducation sanitaire, on tente d'envisager l'hygiène fécale, et le danger des bains en marigots infestés. En ce qui concerne *S. japonicum*, l'éradication de cette parasitose est difficile du fait de l'importance du réservoir animal de parasites et de l'activité insuffisante des schistosomicides (cependant, l'efficacité et la bonne tolérance du praziquantel autorisent de grands espoirs). On est réduit à insister sur les mesures individuelles : au Japon, les riziculteurs portent des bottes.

5.2. Prophylaxie individuelle

Il n'existe aucun moyen chimioprophylactique. On doit seulement conseiller à l'Européen se rendant sous les tropiques et aux populations vivant en zones endémiques de ne se baigner que dans la mer ou les piscines traitées et surveillées.

De même il est conseillé le port de bottes pour rentrer dans l'eau ou pour les travaux champêtres.

6-ICONOGRAPHIE

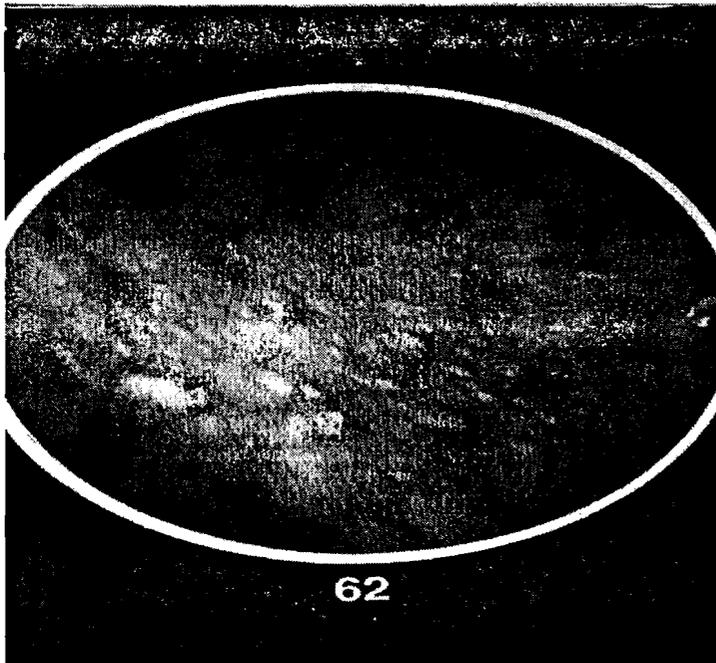


Photo 5 : Aspect endoscopique de granulations bilharziennes (photo de J. J. Bernier in Gastro-Entérologie, tome 2).

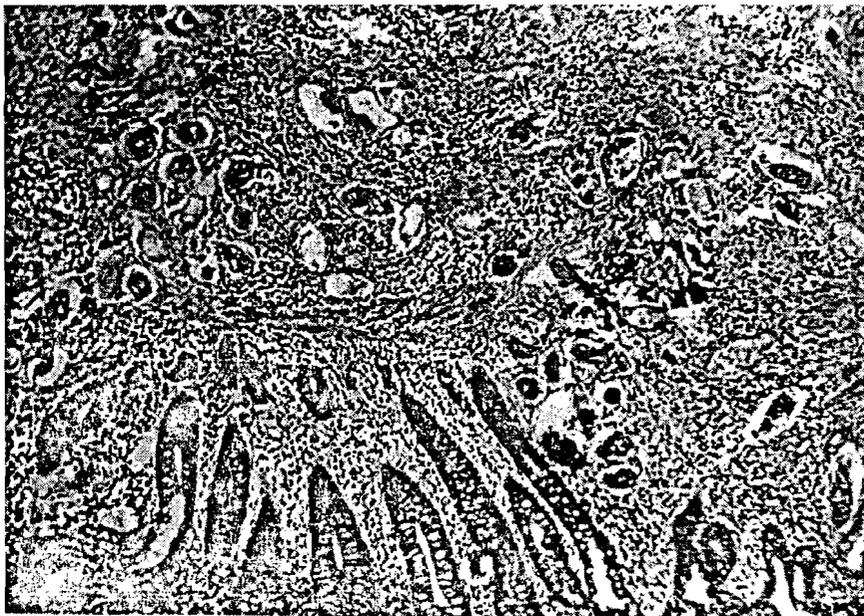


Photo 6 : Aspect histologique de rectite bilharzienne montrant des œufs de Schistosome (photo de J. D. Mcgee in Oxford Textbook of Pathology, vol 2 a).

C- LA CRYPTOSPORIDIOSE [16, 30]

La cryptosporidiose est une zoonose due à un protozoaire du groupe des coccidies : le cryptosporidium. Il a été décrit chez l'homme depuis 1976. Son pouvoir pathogène, son diagnostic et son traitement ont connu un regain d'intérêt avec l'apparition du SIDA et des syndromes apparentés.

1. EPIDEMIOLOGIE

La cryptosporidiose est une affection cosmopolite.

1.1. Cycle évolutif

Cryptosporidium est un parasite monoxène. Le cycle se déroule entièrement chez un seul et même hôte à l'intérieur des cellules des tractus digestif et respiratoire. Il est comparable à celui d'*Isospora belli* avec une phase asexuée (schizogonie), une phase sexuée (gamogonie). Cependant les oocystes libérés dans la lumière intestinale contiennent 4 sporozoïtes et sont donc directement infestants. Ils gardent très longtemps leur pouvoir infectieux dans le milieu extérieur.

1.2. Mode de contamination

La transmission se fait essentiellement par ingestion des oocystes par l'intermédiaire des mains, de l'eau, des aliments souillés, exceptionnellement par voie respiratoire.

La cryptosporidiose étant une zoonose, certaines professions sont plus particulièrement exposées : fermiers, vétérinaires.

Affection contagieuse, elle est responsable d'épidémies de diarrhée dans les collectivités d'enfants, en particulier dans les crèches, de cas sporadiques parmi le personnel hospitalier.

Enfin la contamination peut être directe chez les homosexuels, avec un risque accru chez les sujets atteints de SIDA.

2. DIAGNOSTIC

2.1. Etude clinique

La symptomatologie est en règle bénigne : après une incubation d'une dizaine de jours, syndrome diarrhéique peu ou pas fébrile, évoluant en une à deux semaines et spontanément résolutif. Cause fréquente semble-t-il de "diarrhée des voyageurs".

En revanche chez les sujets immunodéficients (immunodéficiences naturelle ou acquise), les cryptosporidies peuvent être responsables de diarrhées profuses, pouvant persister plusieurs mois, entraînant une importante déperdition hydroélectrolytique pouvant conduire à la mort.

2.2. Examens paracliniques [30, 36]

2.2.1. Examen parasitologique des selles

Le diagnostic repose essentiellement sur la mise en évidence des oocystes dans les selles : éléments ronds de 4 à 6 μm , rouges, à cytoplasme granuleux. La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par HENRIKSEN et POBLLENZ donne les résultats les plus fiables.

2.2.2. Endoscopie

Elle permet de faire une aspiration du liquide duodéno-jejunal et de faire des biopsies du côlon, du grêle, mais rarement aussi de l'estomac pour la recherche de cryptosporidies.

2.2.3. Histologie

L'examen histologique d'une couche mince de biopsie colorectale après coloration à l'hématoxyline éosine, par exemple, peut révéler la présence de cryptosporidium attaché à la surface de l'épithélium et à la face luminale de l'épithélium cryptique. Le cryptosporidium se colore bien au giemsa.

Sur le plan ultrastructural, différents stades avec des distinctions morphologiques caractéristiques (trophozoïtes, schizontes, mérozoïtes, micro et macrogamétocytes) peuvent être retrouvés dans la même crypte. L'oocyste infectant n'est pas habituellement retrouvé dans le tissu.

2.2.4. Immunologie

Les réactions immunologiques ne sont pas encore d'usage courant. Des résultats encourageants sont obtenus, en immunofluorescence et surtout en ELISA.

3. TRAITEMENT

3.1. Traitement curatif

L'affection est spontanément résolutive chez le sujet immunocompétent. Le problème thérapeutique majeur concerne le sujet immunodéprimé car il n'existe pour l'instant aucun traitement efficace. Seule la spiramycine à la dose de 3 g/j fait preuve d'une relative mais inconstante efficacité.

3.2. Prophylaxie

L'inexistence de traitement efficace donne une place privilégiée à la prophylaxie dans la lutte contre la cryptosporidiose.

Les mesures d'hygiène doivent donc être respectées, surtout par les sujets en contact avec de jeunes animaux diarrhéiques par le personnel médical en contact avec les malades, ainsi que le personnel des laboratoires. CAMPBELL et coll. ont démontré que, seules, les solutions formolées à 10% et l'ammoniaque 5% détruisent le pouvoir infectant des oocystes. La destruction de ce pouvoir peut aussi être obtenue par action de la chaleur, plus de 65°C pendant 30 minutes ou du froid (-70°C). L'autoclavage des instruments et du matériel d'endoscopie ainsi que l'incinération des produits contaminés est nécessaire.

D. TRICOCEPHALOSE

1. EPIDEMIOLOGIE

C'est une nématodose cosmopolite. Le parasite responsable est un ver long de 4 cm environ, mâle et femelle présentent une extrémité antérieure filiforme insinuée en séton dans la muqueuse cœcocolique. Dans les cas d'hyperinfestation, on a pu les retrouver dans la deuxième portion de l'iléon et dans le rectum. Ces vers sont hématophages.

L'homme s'infecte par ingestion d'aliments souillés par les œufs ovalaires mesurant 50 x 20 μ .

2. DIAGNOSTIC

Sur le plan clinique, la tricocéphalose pourrait être responsable de douleurs abdominales, diarrhées, d'une anémie par déplétion. Ces troubles s'observent généralement chez les enfants dans les pays en voie de développement. Elle peut aussi être asymptomatique.

La poussée d'hyperéosinophilie lors de la primo-infestation peut atteindre 3500 éosinophiles par ml, mais l'éosinophilie sanguine est en général revenue à la normale quand les œufs sont éliminés dans les selles. Parallèlement à l'éosinophilie sanguine existe une hyperéosinophilie pariétale colique qui se manifeste par la présence de cristaux de Charcot Leyden dans les selles.

La rectoscopie montre une muqueuse rectale rouge, luisante, oedématiée, plus ou moins granitée avec suffusion hémorragiques. On peut rencontrer des larves à type de filaments, bien visibles au sein d'une élevation inflammatoire et fixées par une extrémité dans la muqueuse colique.

L'aspect anatomopathologique des biopsies de muqueuse rectale est banale. Elle peut cependant retrouver des vers adultes plantés dans la muqueuse par leur extrémité céphalique et entourés d'un granulome.

3. TRAITEMENT

La diphétarsonne (BEMARSAL*) est la seule thérapeutique actuellement proposée. Cependant CAPDEVIELLE et Coll. [11] affirment avoir utilisé la diphétarsonne, le levamisole et le thiabendazole sans en retirer l'impression de nette supériorité d'une drogue par rapport à l'autre.

Le flubendazole et le Mébendazole sont également proposés.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I- OBJECTIFS DE L'ETUDE

A- OBJECTIF GENERAL

Décrire les caractéristiques épidémiologiques et les éléments du diagnostic des rectocolites parasitaires en milieu hospitalier à Ouagadougou.

B- OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et anatomopathologiques des rectocolites parasitaires.
2. Déterminer les principales étiologies des rectocolites parasitaires.
3. Rechercher la place de l'infection à V.I.H. comme facteur favorisant chez les patients souffrant de rectocolite parasitaire.
4. Evaluer les valeurs diagnostiques de l'examen parasitologique des selles et de la coloscopie dans l'étude des rectocolites parasitaires.

MATERIEL ET METHODES

II- MATERIEL ET METHODE

A- CADRE DE L'ETUDE

L'étude a été menée au Burkina-Faso, pays sahélien enclavé en voie de développement et précisément à Ouagadougou la capitale.

Deux centres hospitaliers ont participé à l'étude et notamment leurs unités d'endoscopie digestive. Il s'agit du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et de la Clinique Notre Dame de la Paix (C.N.D.P).

Le C.H.N.Y.O est une structure hospitalière nationale de référence à vocation universitaire.

Le service d'Hépto-Gastro-Entérologie (Médecine B) reçoit des patients âgés de 15 ans et plus. Atteints de pathologie digestive, ils sont pris en charge soit en consultation externe, soit en hospitalisation.

Le service d'Anatomie pathologique existe depuis 1984. C'est un service d'anatomie et de cytologie pathologiques.

La C.N.D.P est le premier hôpital privé de la ville de Ouagadougou. Elle a vu le jour le 1^{er} mai 1992 et depuis novembre 1995 elle dispose d'une unité d'endoscopie digestive.

B. METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et prospective menée dans les unités d'endoscopie digestive du C.H.N.Y.O., de la C.N.D.P et dans le service d'Anatomie pathologique du C.H.N.Y.O.

Elle s'est étalée sur une période de 49 mois allant du 1^{er} janvier 1994 au 31 janvier 1997.

1. CRITERES D'INCLUSION

Les patients ont été recrutés à partir des registres de coloscopie des salles d'endoscopie du service d'Hépto Gastro-Entérologie (C.H.N.Y.O) et de la clinique "Notre Dame de la Paix", mais également à partir des registres du service d'anatomie pathologique du C.H.N.Y.O.

Ont été inclus dans l'étude :

- ◆ tous les patients chez qui la coloscopie a objectivé des lésions organiques faisant suspecter une étiologie parasitaire ;
- ◆ tous les résultats de biopsie où l'examen anatomopathologique a retenu une étiologie parasitaire même si cette dernière n'était pas évoquée à la coloscopie.

L'échantillonnage était accidentel et n'a fait l'objet d'aucune sélection.

2. COLLECTE DES DONNEES

Une fiche de recueil de données a été établie à cet effet (cf. annexe I): on y a relevé des renseignements sur l'état civil, les signes cliniques motivant la coloscopie, les résultats de l'examen endoscopique et ceux des autres examens complémentaires (examen parasitologique des selles, histologie, sérologie V.I.H.).

3. METHODES

Les examens pris en compte sont les suivants :

- un examen parasitologique des selles,
- une sérologie V.I.H (ELISA I et II ont été réalisés et en fonction de la disponibilité des réactifs),
- une coloscopie,
- un examen anatomopathologique des biopsies colorectales qui a été considéré comme la méthode diagnostique de référence de l'étude.

3.1. Examen parasitologique des selles

L'examen direct et après enrichissement des selles a été réalisé chez certains malades, notamment ceux suivis par nos soins. Pour ceux adressés par des médecins de la ville dans le seul but de la coloscopie, cet examen a fait défaut.

3.2. Sérologie V.I.H.

La sérologie V.I.H. a été proposée aux patients suivis par nos soins. L'examen a été réalisé après avoir informé le patient et obtenu son accord verbal. Par conséquent les résultats leur ont été communiqués.

3.3. La Coloscopie

Elle a été réalisée chez tous les patients de l'étude. Elle comporte deux étapes :

- la préparation à la coloscopie,
- l'examen endoscopique proprement dit.

3.3.1. Préparation à la coloscopie

a) Information des patients

L'information sur l'examen était apportée aux malades lors de la prise du rendez-vous pour ceux reçus à titre externe et au lit du malade, lorsque l'examen de coloscopie était décidé. Elle consistait à leur expliquer ce qui sera fait lors de l'examen en les rassurant au mieux, le but de l'examen, et enfin la préparation dont la bonne qualité conditionne sa réussite.

A l'issue de ces informations une ordonnance était remise au patient (cf. annexe II).

b) Régime sans résidus

Il se faisait 3 jours avant l'examen, pour éviter des dépôts fibreux sur la paroi de l'intestin. Le respect de ce régime était fondamental pour la réussite de l'examen. Un exemplaire de fiche de régime sans résidu était remis au patient (cf. annexe III).

c) La purge

Elle permet d'évacuer les matières fécales et se faisait avec une solution laxative :

- la veille de l'examen, le patient buvait deux (2) litres de solution de FORTRANS* (P.E.G.) en 2 heures (à partir de 19h).
- Il buvait ensuite 1 litre d'eau plate de 21h à 3h. Le repas du soir adapté au régime sans résidus se devait d'être très léger et pris dans l'après midi.
- Le jour de l'examen, à 3h, il prenait deux (2) autres litres de solution de FORTRANS* en 2 heures.

3.3.2 Examen de coloscopie

a) L'appareil : le coloscope

Destiné à l'endoscopie digestive basse, il comprend un objectif flexible multidirectionnel à vision axiale, un oculaire et une poignée de commande. Il comporte aussi deux canaux : un pour l'insufflation d'air, l'autre pour l'aspiration, les biopsies et l'endoscopie thérapeutique. La lumière froide est transmise d'une source externe à l'objectif par l'intermédiaire d'un faisceau de fibres optiques. Le diamètre des coloscopes varie de 12 mm à 20 mm. Les longueurs varient de 105 cm (pour les coloscopes "moyens") à 180 cm (pour les coloscopes "longs"). Il existe des coloscopes intermédiaires de 140 cm.

Quatre appareils ont été utilisés pour notre étude :

- Deux de marque FUJINON COL-MP2 alimentés par deux sources lumineuses FUJINON PS2-HP et FIL EEH au C.H.N.Y.O.

- Deux coloscopes de marque OLYMPUS CF 20 I et CF 10 I alimentés par deux sources lumineuses OLYMPUS CLK-3E et CLK-4 à la clinique "Notre Dame de la Paix".

b) Conditions de l'examen

L'examen était réalisé sur un patient :

- Strictement à jeun,
- La vessie vide.

c) L'examen proprement dit

- Il commençait par une injection intraveineuse directe (IVD) de 5 mg de Diazepam et 50 mg de Péthidine (Dolosal*),

- suivie d'un toucher rectal, préalable à la coloscopie, qui permettait d'explorer le canal anal et le rectum dont il s'assurait de la vacuité.

- Le patient était ensuite placé en position de décubitus latéral gauche. Après lubrification de l'extrémité du coloscope par du gel de lidocaïne ou de K-Y*, il était introduit dans l'anus ; la progression se faisait sous le contrôle de la vue jusqu'au cæcum, une infirmière, poussant le coloscope ou le tenant. En cas de spasme colique important gênant la progression de l'appareil, une injection IVD de trimébutine était faite avant la poursuite de l'examen.

Une compression manuelle de l'abdomen était réalisée chaque fois qu'était constatée une boucle.

Trois à quatre biopsies ont été effectuées à chaque fois que des lésions macroscopiques ont été observées. Les fragments biopsiques ont été placés dans du liquide de Bouin ou de formol à 10% et acheminés au laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques.

Les examens ont été réalisés par deux médecins spécialistes (hépatogastro-entérologues) aidés de deux infirmières.

d) Désinfection du coloscope

Entre deux patients le coloscope et la pince à biopsie ont été désinfectés par immersion dans un 1^{er} bac contenant une solution antiseptique (Cytéal* ou Cétavlon*), suivi d'un rinçage dans un 2^{ème} bac. Ensuite immersion à nouveau dans un 3^{ème} bac contenant une solution nettoyante décontaminante, pendant 10 mn au moins s'il s'agissait du glutaraldéhyde 2% (ENDOSPORINE*) ou 15 mn au moins s'il s'agissait de l'AMPHOLYSINE*. Enfin rinçage dans un 4^{ème} bac et séchage à l'aide de compresses stériles avant réutilisation.

3.4. Examen d'anatomie pathologique

Les biopsies effectuées lors de la coloscopie et placées dans du liquide de conservation ont été examinées dans le service d'Anatomie pathologique du C.H.N.Y.O.

L'examen anatomopathologique des pièces comprenait plusieurs étapes (cf. annexe IV).

La lecture était faite au microscope optique par un cytopathologiste.

4. ANALYSE DES DONNEES

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur un micro ordinateur à l'aide du logiciel Epi-info version 5.01 b. La sensibilité et la spécificité des différents tests ont été calculées.

RESULTATS

III- RESULTATS

A- RESULTATS GLOBAUX

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cette étude rétrospective et prospective a été effectuée du 01 janvier 1994 au 31 janvier 1998 soit une durée totale de 49 mois dont 13 mois d'étude prospective. Pendant cette période 1261 patients ont bénéficié d'une coloscopie dans les deux centres d'étude ; et parmi ces patients 75 présentaient des lésions rectocoliques suspectes d'étiologie parasitaire à l'endoscopie ou confirmées comme telle à l'histologie ; soit 5,94% des patients.

L'examen endoscopique était incomplet dans un cas, s'arrêtant à l'angle colique droit. Dans l'ensemble il a été bien supporté et nous n'avons eu à déplorer aucun incident.

1.1 Répartition des coloscopies et des rectocolites parasitaires selon les années

Sur 1261 coloscopies effectuées nous avons noté une augmentation du nombre des examens avec les années. Les rectocolites parasitaires étaient plus nombreuses au cours des trois dernières années de l'étude. Le tableau I montre cette répartition.

Tableau I : Répartition en année des coloscopies et des rectocolites parasitaires

Années	Nombre de Coloscopie	Nombre de RC parasitaire (%)
1994	124	5 (4)
1995	169	10 (6)
1996	449	30 (6,7)
1997	472	24 (5)
Janvier 1998	47	6 (13)

R.C. : Rectocolite.

1.2. Répartition selon le sexe, la nationalité

Dans cette population il y avait 51 sujets de sexe masculin et 24 de sexe féminin soit un sex ratio de 2,1.

Sur les 75 patients, 71 étaient de nationalité burkinabé et 4 non burkinabé.

1.3. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 38,65 ans avec des extrêmes de 17 et 65 ans. La répartition de la population par tranche d'âge était la suivante :

- ◆ 16 - 25 ans : 6 patients soit 8%
- ◆ 26 - 35 ans : 21 patients soit 28%
- ◆ 36 - 45 ans : 30 patients soit 40%
- ◆ 46 - 55 ans : 14 patients soit 18,7%
- ◆ 56 - 65 ans : 4 patients soit 5,3%.

La majorité des patients de notre étude soit 68% avait un âge compris entre 26 et 45 ans.

1.4. Répartition selon la tranche d'âge et le sexe

Cette répartition est présentée à la figure 1.

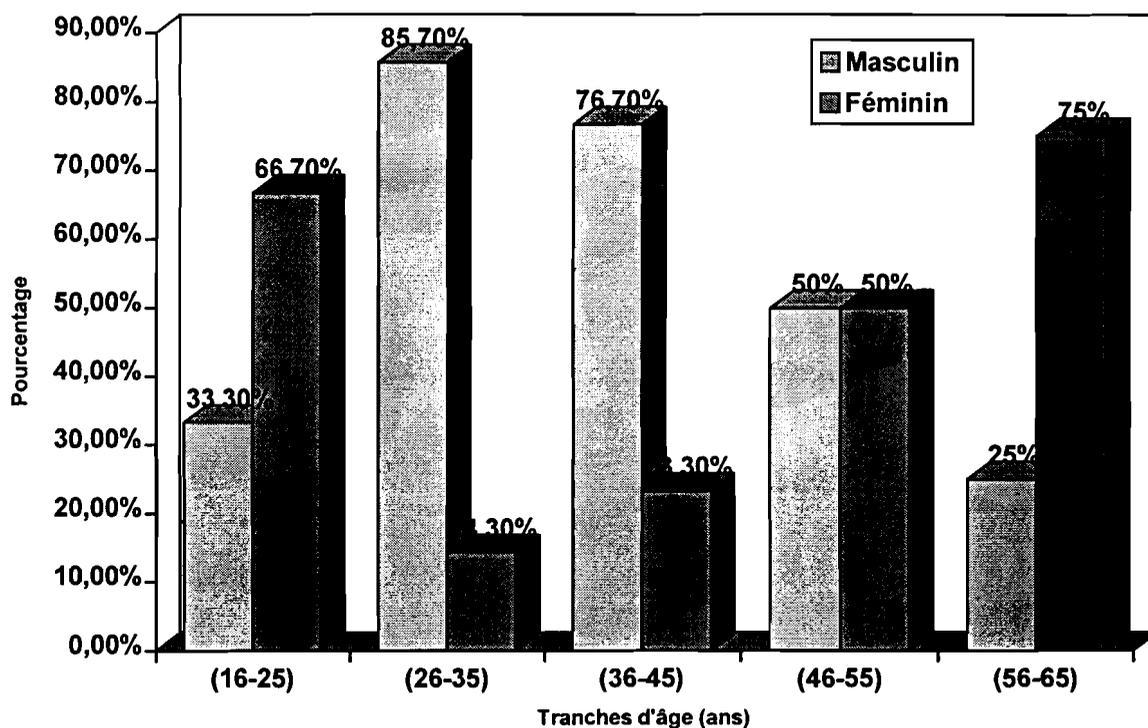


Figure 1 : Répartition de l'échantillon en fonction de la tranche d'âge et du sexe.

Le sexe masculin était prédominant dans la tranche d'âge de 26 à 45 ans, tandis que le sexe féminin prédominait dans les deux classes extrêmes. On notait cependant une égalité des deux sexes dans la tranche d'âge de 46 à 55 ans.

1.5. Répartition selon la profession

Les salariés (public et privé) et les ménagères représentaient respectivement 45,3 et 21,3% de l'effectif total. Le tableau II indique les résultats.

Tableau II : Répartition de 75 patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Salariés	34	45,3
Ménagère	16	21,3
Commerçant	11	14,7
Profession libérale	8	10,7
Cultivateur	2	2,7
Secteur informel	2	2,7
Elève / Etudiant	2	2,7
Total	75	100

1.6. Personne demandeuse de l'examen de coloscopie

L'examen de coloscopie a été demandé dans 64 cas sur les 75 que comporte l'étude par un médecin spécialiste en gastro-entérologie, soit 85,3%. Les autres praticiens demandeurs se répartissent comme l'indique le tableau III.

Tableau III : Répartition des personnes demandeuses de l'examen endoscopique

Demandeur	Effectif	Pourcentage (%)
Gastro-entérologue	64	85,3
Chirurgien	6	8
Non précisé	3	4
Autres médecins	2	2,7
Total	75	100

2. ASPECTS CLINIQUES

Les indications des coloscopies dans l'ensemble était dominées par les douleurs abdominales et le syndrome rectal, soit respectivement 42,7% et 41,3%. Le même patient pouvant présenter à la fois plusieurs plaintes, la somme des pourcentages est donc supérieure à 100%. Le tableau IV montre la répartition des indications.

Tableau IV : Répartition des différentes indications de la coloscopie

Indications	Effectif	Pourcentage (%)
Douleurs abdominales	32	42,7
Syndrome rectal	31	41,3
Diarrhée	17	22
Dyspepsie	13	17,3
Constipation	10	13,3
Alternance diar./cons.	8	10,7
H.D.B.	7	9,3

diar./cons. = diarrhée/constipation

H.D.B. : Hémorragie Digestive Basse

3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

3.1. Les différentes lésions élémentaires rencontrées à l'endoscopie

Les ulcérations en "coups d'ongle" étaient retrouvées chez 47 patients, soit 62,7% ; et celles en "bouton de chemise" chez 23 patients, soit 30,7%. Plusieurs lésions élémentaires pouvant se rencontrer chez le même patient, les fréquences cumulées sont supérieures à 100%. Le tableau V montre cette distribution.

Tableau V : Répartition des différentes lésions élémentaires

Types de lésion	Effectif	Pourcentage (%)
"Coups d'ongle"	47	62,7
"Bouton de chemise"	23	30,7
Erosions	15	20
Autres	7	9,3
"Carte de géographie"	4	5,3

N.B. : Dans "Autres" étaient regroupées les lésions érythémateuses congestives, inflammatoires, pseudo membraneuses et dysmitose ulcéro-infiltrante.

3.2. Répartition des différentes lésions élémentaires sur le rectum et le côlon

Les lésions siégeaient plus fréquemment sur le côlon gauche et le rectum ; soit 96% sur le rectum, 72% sur le sigmoïde et 53,3% sur le côlon descendant. Les lésions élémentaires pouvant faire l'objet de localisations multiples, les fréquences cumulées sont supérieures à 100%. le tableau VI montre la répartition globale des lésions élémentaires sur le cadre colique.

Tableau VI : Répartition des différentes lésions élémentaires en fonction de leur siège sur le rectum et le côlon

Segment colique	Effectif	Pourcentage (%)
Rectum	72	96
Sigmoïde	54	72
Côlon descendant	40	53,3
Côlon ascendant	20	26,7
Cæcum	18	24
Côlon transverse	13	17,3

4. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Sur l'ensemble des biopsies effectuées lors de l'examen endoscopique, seulement 59 ont bénéficié d'un examen histologique ; soit un taux de réalisation de 78,7%. Ce sont 63 prélèvements biopsiques qui sont réellement parvenus au service d'anatomie pathologique dont 4 ont connu des problèmes de montage et par conséquent n'ont pu être exploités à ce niveau. La rectocolite amibienne représentait 45 cas sur les 59, soit 76,3%. La distribution des autres étiologies est illustrée par la figure II.

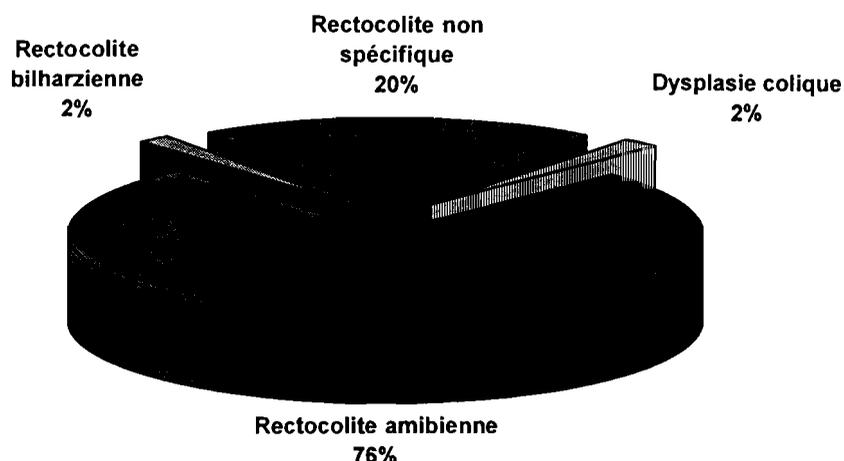


Figure 2 : Répartition des étiologies des rectocolites à l'histologie

On notait une concordance diagnostique globale entre l'endoscopie et l'histologie dans 41 cas sur les 59 patients, soit 69,5%.

B. RESULTATS ANALYTIQUES

1. LA RECTOCOLITE AMIBIENNE

1.1 Aspects épidémiologiques

Le diagnostic de rectocolite amibienne a été évoqué chez 67 patients sur 75 après la coloscopie, soit une prévalence de 89,35%.

L'examen anatomopathologique en a confirmé 40 sur les 51 patients qui ont bénéficié du dit examen, soit 78,4%.

1.1.1 Distribution selon l'âge des patients

L'âge des patients variait de 17 à 65 ans. L'âge moyen était de 39,19 ans avec des extrêmes de 19 à 65 ans. La tranche d'âge de 36 à 45 ans constitue la classe modale avec 40,3%. La figure 3 montre la répartition selon les différentes tranches d'âge.

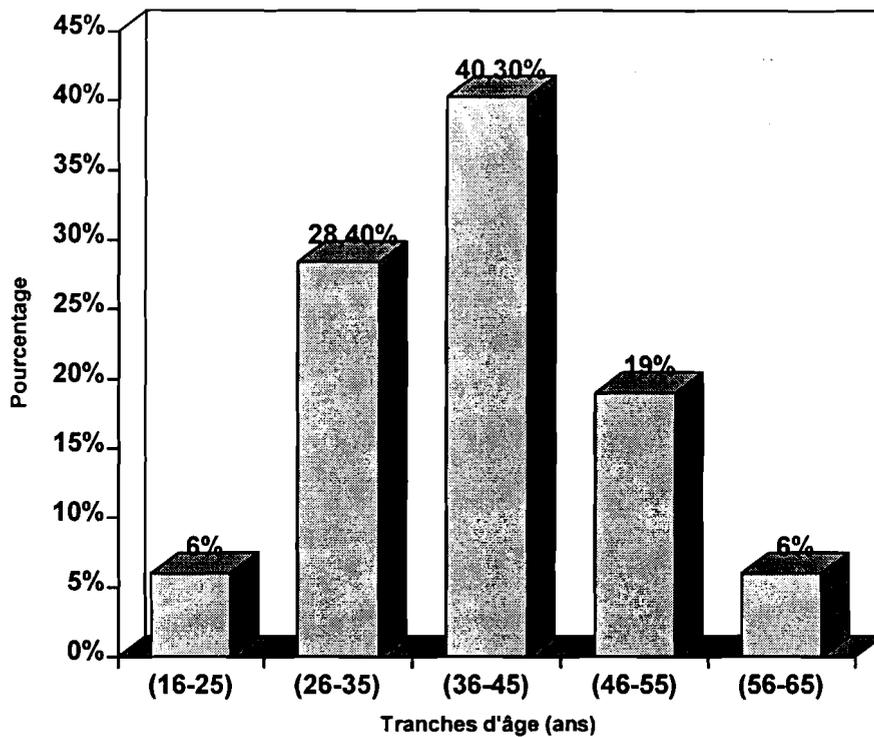


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge et l'étiologie ambiante de la rectocolite

1.1.2 Répartition selon le sexe

Chez les patients dont la coloscopie a diagnostiqué une rectocolite ambiante, on notait 65,7% de sexe masculin contre 34,3% de sexe féminin soit un sex ratio de 1,9.

1.1.3 Répartition selon la tranche d'âge et le sexe

Le sexe masculin était prédominant dans la tranche d'âge de 26 à 45 ans, le sexe féminin prédominait dans les deux classes extrêmes. On notait cependant une égalité sensible des deux sexes dans la tranche d'âge de 46 à 55 ans. La figure 4 montre cette répartition.

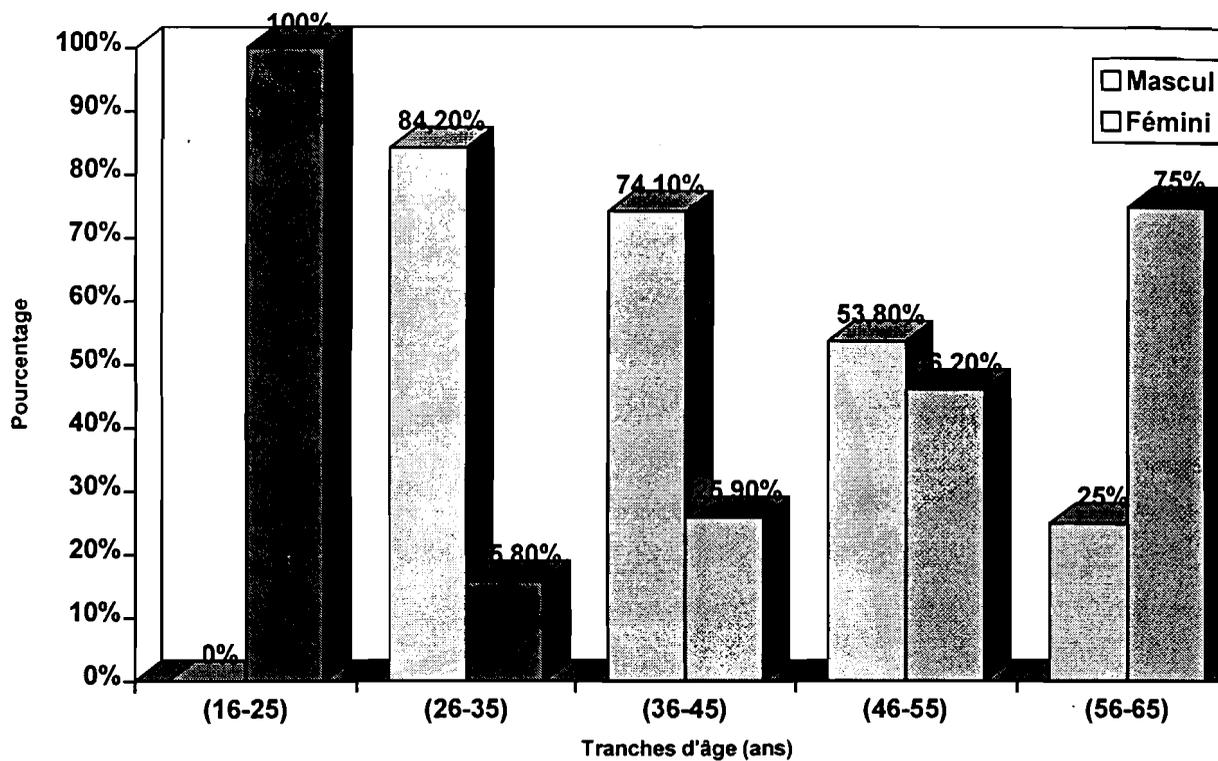


Figure 4 : Répartition par classe d'âge et par sexe des patients présentant une rectocolite amibienne

1.1.4 Répartition selon la profession

Les salariés (27) et les ménagères (15) représentaient les catégories sociales dominantes, soit respectivement 40,3 et 22,4%. Le tableau VII montre la répartition selon la catégorie professionnelle.

Tableau VII : Répartition de 67 patients selon la catégorie professionnelle

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Salarié	27	40,3
Ménagère	15	22,4
Commerçant	10	14,9
Profession libérale	7	10,4
Elève/Étudiant	3	4,5
Cultivateur	2	3
Secteur informel	2	3
Autre	1	1,5
Total	67	100

1.2. Aspects cliniques

L'indication de la coloscopie a été des douleurs abdominales dans 31 cas, et syndrome rectal dans 27 cas, soit respectivement 46,3% et 40,3% des patients. Le même patient peut avoir plusieurs plaintes à la fois, ce qui explique que les pourcentages enregistrés ont une somme supérieure à 100%. Le tableau VIII illustre cette répartition.

Tableau VIII : Répartition des différentes plaintes ayant motivé l'examen d'endoscopie

Indication	Effectif	Pourcentage (%)
Douleurs abdominales	31	46,3
Syndrome rectal	27	40,3
Diarrhée	16	23,9
Dyspepsie	13	19,4
Constipation	10	14,9
Alternance diar./cons.	8	11,9
H.D.B.	5	7,5

diar./cons. = diarrhée/constipation

H.D.B. : Hémorragie Digestive Basse

1.3 Aspects endoscopiques

1.3.1 Répartition selon le type de lésion endoscopique

Les lésions en "coups d'ongle" étaient présentes chez 46 patients, soit 68,7%. Plusieurs types de lésion pouvant se rencontrer chez un même patient, la fréquence cumulée des différents types est supérieure à 100%. Le tableau IX donne la fréquence de ces différents types de lésion.

Tableau IX : Répartition des différents types de lésion

Type de lésion	Effectif	Pourcentage (%)
"Coups d'ongle"	46	68,7
"Bouton de chemise"	23	34,3
Erosion	10	14,9
Autres	4	6
"Carte de géographie"	2	3

N.B. : Dans "Autres" étaient regroupées les lésions érythémateuses congestives, inflammatoires, pseudo membraneuses et dysmitose ulcéro-infiltrante.

1.3.2 Répartition des lésions selon leurs sièges sur le rectum et le côlon

Les lésions étaient localisées au rectum dans 65 cas et au sigmoïde dans 49 cas, soit respectivement 97% et 73%. Dans 11 cas on notait une pancolite. Le tableau X montre bien la répartition des différentes lésions en fonction de leurs sièges rectocoliques.

Tableau X : Répartition des différentes lésions en fonction de leur siège sur le côlon

Segment colique	Effectif	Pourcentage (%)
Rectum	65	97
Sigmoïde	49	73
Côlon descendant	36	53,7
Côlon ascendant	15	22,4
Cæcum	14	20,9
Côlon transverse	9	13,4

1.4 Histologie

L'histologie a permis de confirmer le diagnostic de rectocolite amibienne dans 40 cas sur les 51 patients diagnostiqués à l'endoscopie et qui ont obtenu un examen histologique, soit 78,4%. Dans 5 cas l'histologie évoquait une étiologie amibienne alors que celle-ci n'était pas affirmée à l'endoscopie. Dans 9 cas le premier examen histologique notait une rectocolite non spécifique. Mais les secondes recoupes histologiques ont retrouvé 7 cas de rectocolite compatible avec une étiologie amibienne avec isolement des amibes dans 3 cas.

1.5 Examen parasitologique des selles

Cet examen a été réalisé chez 40 patients sur les 67 suspectés de rectocolite amibienne à l'endoscopie, et des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* ont été isolées dans 17 cas, soit une positivité de l'examen parasitologique des selles de 42,5%.

1.6 Sérologie V.I.H.

La sérologie V.I.H. a été réalisée chez 27 patients sur les 67. On notait une sérologie positive dans 23 cas, soit 85,2% des patients.

1.7 Relation entre sérologie V.I.H. et la localisation des lésions sur le côlon transverse

Dans 12 cas de rectocolite amibienne (diagnostic endoscopique et/ou histologique), on observait une localisation des lésions sur le côlon transverse. Chez ces patients les résultats de sérologie ont été obtenus dans 5 cas où ils étaient tous positifs. Dans 11 cas sur les 12 localisations au côlon transverse, il s'agissait d'une pancolite.

2. LA RECTOCOLITE BILHARZIENNE

2.1 Aspects épidémiologiques

La rectocolite bilharzienne a été évoquée endoscopiquement chez 3 patients sur les 75. L'examen anatomopathologique a confirmé dans 1 cas sur les 3. Tous les 3 patients suspects de rectocolite bilharzienne étaient de sexe masculin.

L'âge de ces malades variait de 17 à 33 ans.

Les trois patients étaient salarié, commerçant et élève.

2.2 Aspects cliniques

Les indications de la coloscopie étaient dominées par le syndrome rectal (2 cas) et l'hémorragie digestive basse également 2 cas.

2.3 Aspects endoscopiques

2.3.1 Répartition selon le type de lésion

Les lésions ulcéreuses étaient présentes chez 2 patients sur les 3 suspects de rectocolite bilharzienne en coloscopie. Dans le 3^e cas il s'agissait d'une rectite congestive.

2.3.2 Répartition selon le siège des lésions

On notait une localisation rectale chez tous les 3 patients avec des lésions siégeant en plus au sigmoïde chez 1 d'entre eux.

2.4 Histologie

Elle a été réalisée dans les 3 cas et a confirmé l'étiologie bilharzienne 1 cas sur 3.

Dans les deux autres cas il s'agissait de rectocolite non spécifique et de dysplasie modérée à sévère in situ.

2.5 Examen parasitologique des selles

Il a été réalisé dans le seul cas où la bilharziose était confirmée par l'histologie et n'a pas isolé d'œuf de *Schistosoma mansoni*.

3. RECTOCOLITE A CRYPTOSPORIDIE

Un seul cas de rectocolite à cryptosporidie était retrouvé par l'examen histologique en association avec une colite amibienne.

Il s'agissait d'une patiente de 19 ans élève, chez qui l'examen de coloscopie était indiqué pour bilan d'une diarrhée chronique.

L'examen parasitologique des selles fait auparavant n'isolait que des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica*.

La sérologie V.I.H. était négative.

A l'examen endoscopique, seules des lésions en "coups d'ongle" ont été retrouvées au niveau du côlon ascendant, du sigmoïde et du rectum répondant certainement à la seule rectocolite amibienne.

4. RECTOCOLITE NON SPECIFIQUE

4.1 La rectocolite non spécifique parasitaire à l'endoscopie

4.1.1 Aspects épidémiologiques

La rectocolite non spécifique parasitaire (érythémateuse, inflammatoire, ulcéreuse, érosive) a été évoquée chez 5 patients, soit 6,7%. Dans 4 cas l'endoscopie trouvait un aspect non spécifique parasitaire et dans 1 cas un aspect tumoral suspect de dysplasie ulcéro-infiltrante.

L'examen anatomopathologique a apporté la nature parasitaire de ces rectocolites en précisant qu'elles étaient toutes d'étiologie amibienne.

L'âge de ces patients variait de 20 à 55 ans avec une moyenne de 39 ans. On notait 4 patients de sexe masculin contre 1 de sexe féminin.

4.1.2 Aspects cliniques

Le syndrome rectal était l'indication de l'examen endoscopique chez 3 patients sur les 5, la diarrhée chez un patient ainsi que les douleurs abdominales.

4.1.3 Aspects endoscopiques

On notait des ulcérations dans 2 cas, autres lésions 2 cas et des "coups d'ongle" 1 cas.

Il s'agissait de pancolite dans 4 cas et d'une localisation au côlon transverse dans 1 cas.

4.1.4 Histologie

L'histologie retrouvait une rectocolite amibienne chez tous les 5 patients.

4.1.5. Examen parasitologique des selles

Il fut réalisé une seule fois et ne retrouvait pas d'amibe forme végétative ni kystique.

4.1.6 Sérologie V.I.H.

Elle a été réalisée chez un seul patient où elle était positive.

4.2 La rectocolite non spécifique à l'histologie

Dans l'échantillon analysé en anatomie pathologique, on notait 12 cas de rectocolite non spécifique soit 20,3%. Dans 4 cas l'examen parasitologique des selles isolait des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* alors que l'étiologie amibienne était suspectée à l'endoscopie. La distribution des rectocolites non spécifiques avec les étiologies évoquées à l'endoscopie est présentée dans le tableau XI.

Tableau XI: Relation entre la rectocolite non spécifique et les différents diagnostics endoscopiques

ENDOSCOPIE	R.C. non spécifiques à l'histologie	
	Effectif	Pourcentage (%)
Rectocolite amibienne	11	91,7
Rectocolite bilharzienne	1	8,3
Total	12	100

R.C. : rectocolite.

La sérologie V.I.H. a été réalisée chez 22 patients, chez qui l'examen anatomopathologique l'était également. Elle était positive chez 19 patients soit 86,4%. Le profil sérologique des patients est donnée par le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des résultats sérologiques en fonction des étiologies histologiques

Histologie	Sérologie V.I.H.		Total (%)
	Positif (%)	Négatif (%)	
R.C. amibienne	16 (84,8)	3 (15,2)	19 (100)
R.C. non spécifique	3 (100)	0 (0)	3 (100)
Total	19 (86,4)	3 (16,6)	22 (100)

5. METHODES DIAGNOSTIQUES

5.1 Histologie

L'histologie a permis de faire le diagnostic de rectocolite parasitaire dans 46 cas sur les 59 biopsies examinées, soit 78%. L'étiologie amibienne représentait 76,3%.

Les formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* ont été isolées dans les fragments biopsiques dans 14 cas sur les 45 prélèvements présentant un aspect en faveur d'une étiologie amibienne, soit 31,1%.

Les bilharzies ont été isolées dans le seul cas diagnostiqué par l'histologie comme rectocolite bilharzienne.

5.2 Examen parasitologique des selles

L'examen parasitologique des selles a été réalisé chez 43 patients sur l'effectif total qui est de 75 patients. Dans 35 cas, au moins un parasite ou kyste de parasite a été isolé, soit 81,4%.

5.3 Validité des différents tests diagnostiques

La concordance des résultats de l'endoscopie et de l'histologie est donnée par le tableau XIII.

Tableau XIII : Concordance des résultats de l'endoscopie et de l'histologie

	Histologie + (%)	Histologie - (%)	Total (%)
Endoscopie +	41 (75,9)	13 (24,1)	54 (100)
Endoscopie -	5 (100)	0 (0)	5 (100)
Total	46 (78)	13 (22)	59 (100)

NB: histologie est le test de référence

Sensibilité de l'endoscopie : $VP/VP + FN \times 100 = (41)/41 + 5 = 89,1\%$

Valeur prédictive positive = $VP/VP + FP \times 100 = (41)/41 + 13 = 75,9\%$

VP : vrais positifs

VN : vrais négatifs

FP : faux positifs

FN : faux négatifs.

La concordance des résultats des examens de selles et de l'histologie est donnée par le tableau XIV.

Tableau XIV : Concordance des résultats des examens de selles et de l'histologie

	Histologie + (%)	Histologie - (%)	Total (%)
Examen des selles +	11 (73,3)	4 (26,7)	15 (100)
Examen des selles -	18 (85,7)	3 (14,3)	21 (100)
Total	29 (80,6)	7 (19,4)	36 (100)

N.B. : histologie est le test de référence.

Sensibilité de l'examen parasitologique des selles : $11/(11+18) \times 100 = 37,9\%$.

Spécificité de l'examen parasitologique des selles : $3/(4+3) \times 100 = 42,8\%$.

Valeur prédictive positive de l'examen parasitologique des selles : $11/(11+4) \times 100 = 73,3\%$.

Valeur prédictive négative de l'examen parasitologique des selles : $3/(3+18) = 14,2\%$.

Efficiencia de l'examen parasitologique des selles : $(11+3)/(11+4+18+3) = 38,8\%$.

L'examen parasitologique des selles a été considéré comme positif lorsque étaient isolées des formes végétatives d'amibes dans les cas où le diagnostic de rectocolite amibienne était évoqué à l'endoscopie ou lorsque c'était des œufs de schistosome qui étaient isolés dans les cas où l'étiologie bilharzienne était retenue à l'endoscopie.

La sensibilité de l'examen parasitologique des selles était de 37,9%.

DISCUSSION

IV- DISCUSSION

A. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Notre étude a concerné uniquement des patients symptomatiques, burkinabé pour la plupart. Il s'agit d'une étude hospitalière, réalisée en milieu urbain et nos résultats ne peuvent refléter la situation d'ensemble de la population nationale.

La coloscopie examen clé autour duquel s'est articulé cette étude, a été de recours limité. La part des demandeurs non-spécialistes en gastro-entérologie n'était que de 14,7%. Cet état de fait serait-il en rapport avec une méfiance de certains praticiens du fait qu'il s'agit d'une méthode exploratrice nouvelle dans notre pratique ?

Un autre facteur limitant serait le coût de cet examen 35.000FCFA en privé et 33.000FCFA en public, qui le place hors de portée du citoyen moyen, le salaire minimum interprofessionnel garanti mensuel (SMIG) étant évalué à 24.918FCFA en 1994. Tous les frais d'examens de l'étude étant à la charge du patient.

Nos examens parasitologiques des selles ont été pratiqués une seule fois ce qui leur confère un taux de négativité élevé. Il en est de même pour la coloscopie dont un contrôle post thérapeutique pourrait constituer un argument de confirmation diagnostique.

Comme toute étude rétrospective, l'absence de certaines données concernant les résultats paracliniques pourrait induire des erreurs dans l'interprétation de nos résultats.

L'absence de sérologies amibiennes et bilharziennes constitue également une limite car elle aurait permis d'évaluer convenablement les différents moyens diagnostiques utilisés dans l'étude.

B. PARAMETRES TECHNIQUES

1. Préparation

La relative bonne préparation colique dans notre série (1 seul cas de préparation insuffisante) ne doit pas faire ignorer que celle-ci n'est pas toujours excellente même au cours d'une rectosigmoïdoscopie. KOFFI [29] retrouvait 42% de préparations insuffisantes et mauvaises. MANLAN [31] à propos de 125 rectosigmoïdoscopies a noté 14 préparations insuffisantes. En effet, la même préparation qui peut assurer une évacuation complète chez certains, devient insuffisante chez d'autres. Aussi, il faut insister sur l'importance de la préparation physique et psychique du patient.

2. Echec de la coloscopie dans l'atteinte du bas-fond cæcal

L'examen a été incomplet dans 1 cas de notre étude, soit 1,3%. Ceci ne doit pas faire oublier l'existence d'échec partiel ou total de l'examen. Ces échecs s'observent dans la littérature : chez KOFFI [29] 13% sur 268 coloscopies ; chez TRAORE [44] 48,75% sur 80 coloscopies.

Ces échecs sont le plus souvent dus à une préparation insuffisante ou mauvaise ; une anomalie morphologique et à la grande spasmodicité du côlon empêchant l'avancée du tube ou à un refus de collaboration du patient. Selon OVERHOLT [40], les principales difficultés sont représentées par le franchissement de l'angle sigmoïdo-colique, de l'angle gauche, de l'angle droit et de la valvule de Bauhin. Cependant ces difficultés peuvent être franchies par des manœuvres spéciales de l'endoscopiste. Le faible taux d'échec dans notre étude serait dû d'une part à la différence des méthodes de préparation d'autre part à la faible taille de notre échantillon et certainement aussi à l'expérience de nos endoscopistes et à l'état de nos côlons. En effet un examen endoscopique ne vaut que ce que vaut l'endoscopiste.

3. Accidents

L'absence d'accident au cours de nos examens ne doit pas faire oublier que la coloscopie peut se compliquer de perforation et d'hémorragie souvent grave.

Le même résultat était obtenu par KOFFI [29] et FOURNIER [19] qui n'ont déploré aucun accident grave respectivement au cours de 268 et 4000 coloscopies. Une enquête de CHABANON [12] sur les accidents de la coloscopie à propos de 11.288 examens a noté ; 27 accidents (soit 0,23%), 10 décès (soit 0,09%), 23 perforations (soit 0,20%), et pour 740 polypectomies, il y a eu 20 hémorragies et 5 perforations.

Tous ces résultats démontrent que la coloscopie peut entraîner des complications mais avec un taux de mortalité très faible et rare. Ces complications se voient le plus souvent au cours de la polypectomie.

Ainsi la technique de l'endoscopie quoique fiable et sûre n'est pas sans danger ; aussi elle doit être maniée par des mains entraînées.

C. ETUDE GLOBALE

1. Sur le plan épidémiologique

1.1 Nombre de coloscopies et de rectocolites parasitaires selon les années

On notait une augmentation du nombre des coloscopies avec les années ainsi qu'une augmentation des rectocolites parasitaires au cours des trois (3) dernières années de l'étude. L'explication serait que le deuxième centre de coloscopie a ouvert en Novembre 1995 ce qui assurait une fluidité dans l'exécution pratique des examens. La petite augmentation entre 1996 et 1997 serait due au fait que le coloscope du premier centre était hors d'usage depuis Avril 1997. L'augmentation du nombre des rectocolites parasitaires trouverait à notre avis son explication dans l'expérience acquise par les endoscopistes au fil des années de pratique.

1.2 Prévalence

Dans notre étude la rectocolite parasitaire représentait une prévalence de 5,94%. Ce chiffre est également retrouvé par BEDA à Abidjan [7] 5,95%. Mais si nos résultats sont supérieurs à ceux de TRAORE à Bamako [44] 3,75% et de KOFFI [29] 2,7%, ils restent cependant inférieurs à ceux de CAMARA [10] 10,18% ; de MANLAN [31] 15,2% et de KLOTZ [27] 28,85%.

1.3. Sexe

Dans notre enquête, nous avons trouvé 68% d'hommes et 32% de femmes. Cette prédominance masculine était retrouvée par d'autres auteurs. BEDA trouvait 61,5% d'hommes contre 38,5% de femmes ; KOFFI 67,5% d'hommes contre 32,5% de femmes ; TRAORE 66,25% d'hommes contre 33,75% de femmes.

1.4. Age

L'âge moyen de nos patients 38,65 ans est proche de celui retrouvé par d'autres auteurs, 39,9 ans chez KOFFI ; 42,63 ans chez BEDA ; 43 ans chez TRAORE et 46 ans chez NIAMKEY [39]. La tranche d'âge de 26 à 45 ans retrouvée dans notre étude est superposable à celle de MANLAN qui était de 30 à 49 ans.

Nos résultats confirment la jeunesse des patients retrouvés par d'autres auteurs.

1.5. Profession

Différentes couches socioprofessionnelles sont concernées par notre enquête parmi lesquelles étaient notés une nette prédominance des salariés. La même constatation était faite à Abidjan par KOFFI [29]. Cela est sans doute dû au coût relativement élevé de la coloscopie (examen clé de l'étude) ; les salariés dans notre contexte faisant partie de la couche sociale assez aisée pouvant faire face à cette dépense.

2. Indications

La prédominance des douleurs abdominales dans notre étude est retrouvée par d'autres auteurs [7, 44]. Si chez certains les indications étaient dominées par l'hémorragie digestive basse [10, 27, 29], les douleurs abdominales venaient en seconde indication. Il convient alors de noter que si ces dernières traduisent souvent une pathologie fonctionnelle 80% selon BEDA [7], elles peuvent masquer une lésion organique du côlon et doivent par conséquent appeler tout clinicien à la vigilance empêchant ainsi des diagnostics hâtifs.

3. Sièges des lésions

Les lésions élémentaires siègent le plus souvent au niveau du segment gauche avec une prédominance sur le rectum et le sigmoïde. Cette prédominance de la pathologie colique parasitaire à gauche du cadre colique se rencontre dans la littérature [29, 44]. Ceci présente un intérêt capital dans le dépistage des lésions coliques par des coloscopes courts ou rectosigmoïdoscopes.

4. Types de lésion

Les ulcérations, lésions élémentaires majoritaires dans notre étude étaient également retrouvées par TRAORE à Bamako. Chez d'autres auteurs elles venaient en seconde position [7, 27]. Ces différences s'expliqueraient par le fait que les lésions élémentaires sont fonction des étiologies de la pathologie colique dont la répartition géographique est variable.

5. Aspects anatomopathologiques

5.1. Prévalence histologique

Dans notre enquête la pathologie parasitaire était dominée par l'étiologie amibienne. Si notre résultat était conforme à celui de BEDA [7], il était différent de ceux d'autres auteurs [7, 10, 29, 44] où l'étiologie dominante était la bilharziose. Cette différence serait sans doute liée aux milieux d'étude et ne présage pas d'une virulence particulière de l'un ou de l'autre parasite.

5.2. Concordance histo-endoscopique globale

Dans 13 cas de rectocolite parasitaire à l'endoscopie, l'histologie retrouvait une rectocolite non spécifique soit 20,3%. La positivité inconstante des biopsies serait dû au fait que la coupe histologique n'a pas concerné une zone caractéristique ou alors que la biopsie n'a pas été faite en pleine ulcération. Dans la première hypothèse plusieurs coupes montées sur des lames différentes seraient avantageuses.

Dans 1 cas de rectocolite parasitaire l'histologie retrouvait une dysplasie modérée à sévère in situ.

Ceci est un élément important montrant la difficulté diagnostique entre rectocolite parasitaire et dysplasie débutante faisant ainsi de l'histologie un examen indissociable de l'endoscopie. Si cette dernière fait un diagnostic macroscopique, c'est l'histologie qui confirme le diagnostic définitif par la précision du caractère microscopique.

La concordance diagnostique globale de 69,5% est superposable à celle de BEDA [7] qui est de 73,53%. Elle est cependant inférieure à celle de KOFFI [29] qui est 90%. Notre concordance diagnostique pourrait être revue à la hausse si plusieurs coupes histologiques étaient effectuées, car il est connu que la notion de rectocolite non spécifique n'exclue pas formellement une étiologie parasitaire. Ce résultat toute fois atteste de la fiabilité de l'endoscopie dans le diagnostic de rectocolite parasitaire.

D. ETUDE ANALYTIQUE

1- RECTOCOLITE AMIBIENNE

1.1 Aspects épidémiologiques

1.1.1 Prévalence

La rectocolite amibienne avait une prévalence de 5,40%. Ce résultat est supérieur à ceux de NIAMKEY [39] 2,3%, LEWIS [31] 2%, CAMARA [10], 0,74% et MANLAN [32], 0,53%. La différence observée serait due à la taille de notre échantillon qui était de 4 à 7 fois plus grand et éventuellement aux facteurs environnementaux propres à notre milieu d'étude.

1.1.2. Age

Les âges extrêmes dans notre série de 17 à 65 ans est proche de celle de PITTMAN [41] qui est de 18 à 50 ans. L'explication serait d'une part que l'étude était réalisée dans un service d'hospitalisation adulte, même si l'endoscopie est ouverte au service de Pédiatrie ; d'autre part de la méfiance des pédiatres vis à vis de l'endoscopie. Il demeure que la rectocolite amibienne affecte tous les âges et LEWIS à Ibadan [31] retrouvait des patients de 8 mois à 70 ans.

La classe d'âge modale de 26 à 45 ans est superposable à celle trouvée par LEWIS qui est de 20 à 40 ans.

1.1.3. Sexe

La prédominance masculine dans notre série, avec un sex ratio de 1,9 est proche de celui de NYAMKEY [39], 3 hommes pour une 1 femme. Cette prédominance masculine était également retrouvée par FERRARI [18], 17 hommes pour 3 femmes.

Cependant nos résultats ne font pas l'unanimité car GAUDET [20] et LEWIS [31] trouvaient l'affection indifféremment dans les deux sexes. Faut-il voir dans la surmorbidity masculine une plus grande implication des hommes dans les métiers à risque : égoûtiers, agriculteurs ? Les professions recensées de nos patients ne nous permettent point de retenir cette hypothèse. La douleur abdominale étant le symptôme dominant, la sous représentation féminine peut être partiellement expliquée par la prise en charge de cette symptomatologie par les gynécologues ou parce qu'elles supporteraient mieux la douleur par rapport aux hommes. Toute fois la multiplication des observations permettent d'affirmer que cette affection se rencontre indifféremment chez l'homme et chez la femme. Les hommes disposent en outre d'un pouvoir économique qui leur permet de consulter et de réaliser des explorations coûteuses.

1.2. Aspects cliniques

La symptomatologie clinique dominée par les douleurs abdominales et le syndrome rectal était superposable à celle de NIAMKEY [39] où les douleurs abdominales représentaient 80% et de GAUDET [20] où le syndrome dysentérique représentait 70%. Ce résultat est également proche de nos indications globales de la coloscopie. Il s'agit généralement de douleurs abdominales peu intenses n'empêchant pas la poursuite des activités professionnelles ; mais gênantes au point d'obliger les patients à consulter des spécialistes autres que leurs médecins traitants. Des formes d'allure chirurgicale où amibiase intestinale et péritonite appendiculaire s'intriquent, ont été décrites par AYADI [4]. Nous n'avons pas observé de formes d'amibiase colique maligne rapportées par CAMARA [11], YANGNI-ANGATE [46], BECHADE [6], MOULIN [38], qui seraient adressées plutôt dans les services de réanimation médico-chirurgicale.

Notre étude n'a pas non plus retrouvé d'amoebome dont le diagnostic endoscopique est difficile et n'est souvent fait qu'après l'examen anatomopathologique des pièces opératoires comme l'ont rapporté GENDRE et Coll. [21]. Le polymorphisme clinique de l'amibiase intestinale peut être ainsi responsable de difficulté diagnostique.

1.3. Aspects endoscopiques

1.3.1 Types de lésion

Nous avons retrouvé toutes les variétés de lésions décrites dans la littérature, des lésions en "coups d'ongle" aux lésions en "bouton de chemise" ou en "carte de géographie", correspondant à différents stades de l'évolution. Les aspects endoscopiques prédominant dans notre étude, les ulcérations dont celles en "coups d'ongle" 68,7% se rapprochent de ceux d'autres auteurs [20, 26]. Nos résultats sont conformes avec ceux de la littérature indiquant que les lésions élémentaires caractéristiques sont représentées par les ulcérations souvent organisées en "coups d'ongle" jusqu'à la large érosion ovale à bords décollés [24]. Ces ulcérations correspondent à des lésions de type chronique qui peuvent d'ailleurs faire discuter des maladies inflammatoires coliques [35, 45]. Dans un de nos cas il a été difficile à l'endoscopiste de choisir entre les deux (2) hypothèses émises de rectocolite amibienne et rectocolite hémorragique même si la rectocolite parasitaire a été évoquée en première hypothèse.

1.3.2 Répartition des lésions sur le côlon

Le côlon gauche était le plus concerné dans notre étude avec une prédominance nette sur le rectum et le sigmoïde. Cette localisation préférentielle des lésions élémentaires au niveau du rectum et du sigmoïde était retrouvée chez TRAORE à Bamako [44]. Le côlon transverse était faiblement concerné 13,4% comme chez TRAORE.

Nos résultats étaient conformes à ceux de la littérature qui affirment que les lésions sont segmentaires avec 2 sièges électifs : le caecum et le côlon droit, ainsi que le sigmoïde et le rectum [24]. Le côlon transverse est habituellement épargné sauf dans les formes graves de colites ulcéro-nécrotiques qui surviennent sur terrains particuliers et réalisant volontiers une pancolite [11, 24, 38, 46].

1.4 Histologie

L'histologie a permis une confirmation du diagnostic de rectocolite amibienne dans 78,4%. Ce résultat est supérieur à celui obtenu par GAUDET à Abidjan qui trouvait 50%.

L'amibe isolé dans les prélèvements histologiques dans 31,1% des cas de notre étude est proche du résultat de NIAMKEY [39] qui était de 33%. Ces résultats sont différents de ceux d'autres auteurs notamment PITTMAN en Californie qui trouvait 2 cas sur 3. JUNIPER et PRATHAP, et GILMAN cités par PITTMAN retrouvaient respectivement le parasite 13 fois sur 14 biopsies d'amibiase intestinale aiguë, et 30 fois sur 51 biopsies. La faiblesse du nombre de cas d'amibes révélés à la biopsie peut s'expliquer par leur rareté dans les lésions chroniques ; par l'utilisation non systématique des colorations : acide périodique de SCHIFF et trichrome, utiles pour visualiser les amibes lorsqu'ils ne sont pas nombreux ; enfin par le nombre insuffisant des coupes histologiques réalisées. Il semble que des biopsies répétées avec des coupes en série amélioreraient ce résultat. PITTMAN dans son expérience rapporte avoir isolé le parasite 3 fois sur 4 recoups faites en série et où le diagnostic d'amibiase n'était pas posé à l'examen des premières coupes. Notre expérience personnelle confirme celle de PITTMAN car sur 9 coupes histologiques où le diagnostic de rectocolite non spécifique était retenu au premier examen, les recoups réalisées ont montré l'amibe dans 3 cas et un aspect spécifique dans 4 cas. Néanmoins l'histologie retrouve fréquemment des aspects spécifiques de rectocolite amibienne.

1.5. Examen parasitologique des selles

L'examen parasitologique des selles a isolé des amibes formes végétatives dans 42,5% des cas. Nos résultats sont différents de ceux de GAUDET [20], 66% et de PITTMAN [41] qui a isolé *Entamoeba histolytica* dans les selles dans 6 cas sur 6. Ces différences s'expliqueraient par une différence de méthodologie utilisée. Nous n'avons réalisé qu'un seul examen de selles dans des conditions pas toujours optimales dans notre milieu de travail. Les autres auteurs ont recherché les amibes dans les selles émises par les malades et/ou dans les déjections prélevées au cours de la coloscopie. Cependant nos résultats sont conformes à ceux de la littérature qui donne 40% de positivité pour un examen de selles isolé.

L'explication est que *Entamoeba histolytica* apparaît intermittemment dans les selles, par conséquent sa mise en évidence peut nécessiter 3 ou 4 prélèvements [24, 26].

L'interprétation des résultats doit donc être rigoureuse : si seule la découverte d'*Entamoeba histolytica histolytica* signe l'amibiase intestinale-maladie, son absence ne saurait exclure formellement une amibiase intestinale.

1.6 Sérologie V.I.H.

La sérologie V.I.H faite chez 27 de nos patients était positive dans 23 cas, soit 85,2%. ILBOUDO et Coll. à Ouagadougou [25], dans une étude sur les parasitoses et infection à V.I.H, ont trouvé une prédominance des protozooses avec l'amibiase en tête : 27,7%. Cette prévalence élevée de l'amibiase est également retrouvée par COULAUD [13], 21% chez des homosexuels masculins infectés par le V.I.H. Selon lui, l'amibiase maladie, et notamment l'amibiase sévère paraît exceptionnelle chez ces malades bien qu'il s'agisse d'une parasitose susceptible de "flamber" chez un immunodéprimé. Dans notre étude, sur 12 cas où les lésions étaient localisées au côlon transverse dont 11 cas de pancolite, la sérologie V.I.H faite chez 5 patients était positive chez les 5. Ces différentes localisations sont reconnues pour être des formes sévères par la littérature. Il nous apparaît alors que si les protozooses en particulier l'amibiase est une parasitose prédominante chez les patients infectés par le V.I.H, ce dernier serait un facteur aggravant de celle-ci. Si nous admettons la théorie de PETRI cité par COULAUD [13] qui dit que : "*Entamoeba histolytica* héberge une lectine qui pourrait stimuler les lymphocytes éventuellement infestés par le V.I.H, donc jouer un rôle de cofacteur favorisant l'extension de l'infection par le virus V.I.H, diminuant ainsi la période de latence pour favoriser l'apparition des premiers symptômes d'immunodéficience", le couple V.I.H-*Entamoeba histolytica* constitue donc une association hautement morbide. Par conséquent la découverte d'une amibiase, même de type amibiase-infestation chez un sujet séropositif pour V.I.H, nécessite un traitement systématique.

2- RECTOCOLITE BILHARZIENNE

2.1 Aspects épidémiocliniques

Dans notre étude 3 cas de rectocolite présentait un aspect endoscopique évocateur d'une étiologie bilharzienne avec 1 cas confirmé à l'histologie, soit une prévalence de 1,3%. Cette prévalence est inférieure à celles d'autres auteurs. TRAORE au Mali [44], trouvait 4,76%, CAMARA à Abidjan [10], 9,09%, KLOTZ à Libreville [27], 26,6%. Cette différence s'expliquerait d'une part par le fait que notre étude a lieu en zone tropicale, sahélienne, où il n'existe pas de cours d'eau de voisinage favorable au développement des schistosomes. Il convient alors de noter que CAMARA et KLOTZ ont mené des études dans des pays côtiers, humides où l'endémie bilharzienne est effective et reconnue. D'autre part, elle pourrait s'expliquer par une différence de méthodologie car nous n'avons pas effectué de biopsie de la muqueuse rectale de façon systématique, ce qui aurait sans doute modifier notre prévalence dans le sens de la hausse. En témoigne la série de KLOTZ [27] où 58 patients ayant un aspect macroscopique normal, avaient une rectocolite bilharzienne. La maladie évoluant à bas bruit dans plus de 50% des cas et seulement 46% des patients présentent des lésions endoscopiques [27].

L'apparition de la pathologie indifféremment selon le sexe est rapportée par certains auteurs [10, 27].

L'adulte jeune retrouvé dans notre étude est retrouvé également dans la série de KLOTZ [27].

Les indications de la coloscopie de notre série ; syndrome rectal 2 cas et H.D.B 2 cas sont superposables à celles de KLOTZ [27]. Cependant la littérature s'accorde sur le fait qu'il n'y a pas de manifestation clinique type observée.

2.2 Aspects endoscopiques

Les lésions ulcéreuses prédominantes dans notre étude venaient en 4^{ème} position dans celle de KLOTZ où elles représentaient 18%. Les granulations caractéristiques de la bilharziose non retrouvées dans notre étude représentaient 42% chez KLOTZ. Les aspects endoscopiques sont variés selon la littérature allant d'une muqueuse saine au granulome en passant par des œdèmes, suffusions hémorragiques de la muqueuse souvent associée à des varicosités rectales, ulcérations de tailles variables [26, 27].

Il faut souligner que ces divers aspects ne sont pas spécifiques d'un type de schistosome, mais qu'ils se retrouvent à des fréquences variables pour *mansoni*, *intercalatum* et même *haematobium* [40].

Les lésions étaient localisées au rectum et une fois au sigmoïde, ce qui est conforme aux données de la littérature [7, 24].

2.3 Histologie

Elle était positive 1 cas sur 3. Un cas de dysplasie modérée à sévère in situ a été retrouvée à l'examen histologique. Il s'agissait d'un patient de 17 ans élève, chez qui l'examen endoscopique était indiqué pour syndrome rectal et hémorragie digestive basse.

L'examen parasitologique des selles de même que la sérologie V.I.H. n'étaient pas faits.

L'examen endoscopique avait évoqué une rectosigmoïdite d'étiologie bilharzienne.

Nos résultats diffèrent de ceux d'autres auteurs. CAMARA [10] retrouvait 6 biopsies positives sur 6 ; TRAORE [44] sur 18 patients atteints de rectocolite non spécifique, la biopsie de la muqueuse rectale a été positive dans 4 cas. Dans la série de KLOTZ 58 patients ayant un aspect macroscopique normal, avaient une biopsie positive à l'histologie. Tous ces résultats dénotent de la place privilégiée qu'occupe l'histologie dans le diagnostic de rectite bilharzienne. Selon la littérature, la méthode de recherche la plus sensible est la biopsie rectale effectuée en muqueuse saine ou pathologique. Il est préférable de faire 3 biopsies, ce qui élève la sensibilité de la technique à 95% [26].

2.4 Examen parasitologique des selles

L'examen parasitologique des selles réalisé dans 1 cas de notre étude était infructueux. Cependant s'il est dit que l'élimination des œufs dans les selles est effective pour toutes les espèces de schistosome, ce passage transpariétal entraîne une élimination dans les selles irrégulière dans le temps. Le simple examen parasitologique des selles n'est contributif que dans moins de 50% des cas et doit être complété systématiquement par une étude après concentration. La sensibilité de ces examens parasitologiques est très variable selon les espèces [26].

3- RECTOCOLITE A CRYPTOSPORIDIE

La cryptosporidiose a connu un regain d'intérêt depuis l'avènement du V.I.H. ILBOUBO et Coll. [25] lors d'une étude sur les parasitoses digestives et infection par le V.I.H trouvaient 7,2%. Cependant les sujets sains restent concernés par cette coccidiose même si elle est le plus souvent asymptomatique ou responsable de manifestations mineures et spontanément résolutive. Le seul cas de notre étude concernait une jeune fille de 19 ans élève consultant pour diarrhée chronique, qui présentait également une rectocolite amibienne mais chez qui la cryptosporidiose n'a été évoquée qu'à l'histologie. La sérologie V.I.H était négative. Ce résultat est similaire à celui rapporté par COULAUD [13] lors d'une étude chez 225 patients qui trouvait 1 cas chez un patient dont la sérologie V.I.H était négative.

La nécessité de technique spéciale d'examen de selles telle que la coloration de Ziehl Neelsen modifiée pour la mise en évidence des oocystes expliquerait l'insuffisance diagnostique de l'examen parasitologique de selles que nous avons effectué.

4- RECTOCOLITE NON SPECIFIQUE

4.1 Rectocolite non spécifique à l'endoscopie

Dans 4 cas l'endoscopie a trouvé un aspect non spécifique parasitaire alors que l'histologie les confirmait parasitaires et d'étiologie amibienne. Il pourrait s'agir de formes de début donc atypique puisqu'il s'agissait d'inflammation, de congestion d'ulcération et d'érosion comme l'indique la littérature. D'autre part, ces formes étaient atypiques par leur localisation. En effet, il s'agissait de pancolite dans les 4 cas alors que classiquement la rectocolite amibienne réalise une colite volontiers bipolaire.

Dans 1 cas on notait une discordance histo endoscopique majeure ; l'endoscopie suspectant une dysenterie ulcéro-infiltrante alors que l'histologie retrouvait une rectocolite parasitaire d'étiologie amibienne. Cela dénote une fois de plus de la place primordiale qu'occupe l'histologie en tant que complément indispensable à l'endoscopie.

4.2 Rectocolite non spécifique à l'histologie

4.2.1 Relations histo-endoscopiques

Sur 12 cas de rectocolite parasitaire à l'endoscopie dont 11 cas suspectés d'étiologie amibienne et 1 cas de bilharzienne, l'histologie a retenu le diagnostic de rectocolite non spécifique. Dans 4 cas sur les 11 suspectés d'étiologie amibienne à l'endoscopie, l'examen parasitologique des selles retrouvait des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica*. Ces résultats montrent que si l'histologie est considérée comme la méthode diagnostique de référence, elle n'est cependant pas d'une fiabilité certaine dans toutes les conditions. En effet le siège de la coupe histologique et les colorations utilisées peuvent influencer sur les résultats.

4.2.2 Relation entre les résultats histologiques et la sérologie V.I.H.

La sérologie V.I.H était positive dans 86,4% lorsqu'elle était réalisée en général et toutes les 3 fois où elle était réalisée dans les rectocolites non spécifiques. Est-ce que le V.I.H entraînerait des modifications histologiques sur les lésions coliques de sorte à ce qu'elles perdent leur spécificité ? Le nombre de cas observés ne nous permet pas de tirer une conclusion et la rectocolite non spécifique garde toujours son secret.

5- METHODES DIAGNOSTIQUES

5.1 Endoscopie

La sensibilité de l'endoscopie donnée par la littérature est de 25 à 50 % dans la rectocolite amibienne.

L'étude actuelle a trouvé une sensibilité calculée globale de 89,1 % et une VPP de 75,9 %. Notre méthodologie ne nous permet pas de calculer une spécificité car les patients ne présentant pas de lésion macroscopique n'ont fait l'objet d'aucune biopsie. Logiquement cette spécificité serait élevée dans la rectocolite amibienne qui présente toujours des lésions macroscopiques, mais difficile d'appréciation dans la rectocolite bilharzienne qui peut présenter une muqueuse saine dont seule la biopsie fera le diagnostic (50 % des cas).

Toute fois si nous admettons que la rectocolite amibienne surtout au début peut présenter un aspect non spécifique à type d'érosion, de rectite congestive non ulcérée, de rectite hypertrophique comme nous l'enseigne la littérature [24], la sensibilité de l'endoscopie augmenterait par diminution des faux négatifs.

5.2 Examen parasitologique des selles

Le rendement d'un examen de selles isolé est de 40% dans l'amibiase intestinale et de 50 % dans la bilharziose [26].

Dans notre étude nous avons trouvé une sensibilité de 37,9 %, une spécificité de 42,8 % et une VPP de 73,3 %. Si cette sensibilité est proche de celle de la littérature, il demeure que ces valeurs restent faibles et donneraient difficilement à cet examen une place privilégiée dans le diagnostic de rectocolite parasitaire. Cependant ces valeurs pourraient s'améliorer si l'on procédait à 3 ou 4 examens successifs dans des conditions idéales (selles fraîchement émises, examinées sur platine chauffante, directement et avec des techniques de concentration) ou prélevées lors de l'endoscopie.

5.3 En résumé

La technique de dépistage qu'est l'immunologie permettant d'obtenir une sensibilité et une spécificité de 100 % reste l'idéal, ce qui n'est pas le cas dans la présente étude mais l'aurait enrichi en enseignement. Cependant la sensibilité obtenue avec l'endoscopie 89,1 % et une VPP de 75,9 %, la possible amélioration de la sensibilité et de la spécificité de l'examen parasitologique des selles, leurs confèrent une place importante dans le diagnostic de rectocolite parasitaire.

Les trois tests peuvent de ce fait être pris en compte et leur association rend nos diagnostics acceptables.

Il convient de noter que ces différents examens (endoscopie, histologie et immunologie) malgré leur sensibilité plus élevée ne sauraient en aucun cas remplacer l'examen parasitologique des selles du fait de sa réalisation facile et de son coût relativement peu élevé.

CONCLUSION - SUGGESTIONS

V- CONCLUSION ET SUGGESTIONS

A- CONCLUSION

La pathologie parasitaire colique est habituellement une affection facilement reconnue, rapidement et efficacement curable.

Notre modeste travail nous a permis d'évaluer la prévalence de la rectocolite parasitaire à 5,94 %. Elle concerne surtout l'adulte jeune entre 26 et 45 ans, tranche la plus active de la société, prédominant chez l'homme avec un sex ratio de 2,1.

Elle s'exprime par un polymorphisme clinique allant des signes banaux aux douleurs abdominales et syndrome rectal. Ce qui nous amène à ne pas minimiser tous les signes abdominaux qui sont souvent facilement attribuer à la colopathie fonctionnelle.

Les lésions élémentaires étaient dominées par les ulcérations siégeant électivement au niveau du rectum et du sigmoïde. La prédominance des lésions à gauche du cadre colique reconnue par tous les auteurs est retrouvée par nous.

Les étiologies étaient dominées par l'amibiase 76,3 % à l'histologie. Il n'a pas été trouvé de colite à trichocéphale.

La prévalence de l'infection V.I.H était élevée 85,2 % chez les 27 patients (chez qui l'examen était réalisé) sur les 67 atteints de rectocolite amibienne et responsable de formes relativement graves.

L'examen parasitologique des selles avait une sensibilité calculée de 37,9 % et une VPP de 73,3 %. Elle reste cependant de première intention du fait de sa facilité de réalisation et de son coût relativement peu élevé.

La coloscopie s'est révélée comme un examen fiable avec une sensibilité calculée de 89,1 % et une VPP de 75,9 %. Cette sensibilité était élevée dans la rectocolite amibienne. La coloscopie répond donc à nos besoins même si nous ne disposons pas encore de services d'endoscopie et de personnel qualifié en nombre suffisant.

L'examen parasitologique des selles garde malgré tout une place importante mais gagnerait plus dans l'amélioration de ses conditions d'exécution et doit être répété 3 ou 4 fois.

Nos résultats étaient comparables dans l'ensemble à ceux d'autres auteurs.

B- SUGGESTIONS

AUX AUTORITES SANITAIRES DU BURKINA FASO

- 1 - Multiplier les services d'endoscopie, former les médecins endoscopistes pour une meilleure prise en charge des affections coliques.
- 2 - Assurer un bon équipement du laboratoire d'histologie.
- 3 - Accroître la performance du laboratoire biologique du C.H.N.Y.O. dans le diagnostic des parasitoses par la disponibilité des sérologies amibiennes et bilharziennes.

AU CORPS MEDICAL

- 1 - Dispenser une éducation sanitaire sur une bonne hygiène alimentaire et du milieu. Cette éducation devra s'adresser à toutes les couches sociales sans exception, car l'amibiase ignore les classes sociales.
- 2 - Du fait de la localisation préférentielle des lésions à gauche du cadre colique, nous préconisons une large diffusion de la rectosigmoïdoscopie, puisqu'elle fait partie des techniques légères.
- 3 - Ne pas toujours facilement attribuer à la colopathie fonctionnelle les douleurs abdominales surtout persistantes, et avoir l'examen endoscopique facile qui est actuellement un des moyens les plus sûrs pour assurer le diagnostic des lésions coliques muqueuses.
- 4 - Multiplier le nombre de biopsies en bordure des ulcérations et procéder à des examens extemporanés des biopsies écrasées entre lame et lamelle à chaque fois qu'une étiologie parasitaire est suspectée. Ceci permettrait d'augmenter les chances de mettre en évidence les parasites confirmant ainsi rapidement le diagnostic.

5 - Réaliser plusieurs coupes en séries et rendre systématique la coloration à l'acide périodique de SCHIFF et au trichrome lorsque l'examen parasitologique sans préparation est négatif.

6 - Optimiser le rendement des examens de selles par une bonne collaboration entre cliniciens et techniciens de laboratoire et savoir les répéter en cas de résultat négatif.

A LA POPULATION

1 - Avoir une bonne hygiène du milieu et une bonne hygiène alimentaire. Appliquer les conseils d'éducation sanitaire.

2 - Porter des bottes ou des sachets plastiques pour aller dans l'eau ou les rizières.

REFERENCES

VI-RFERENCES

- 1 Albomico M, Sakoli L.** Intestinal parasitic infections : meeting of interested parties on management and financing of the control of tropical diseases other than malaria. Geneva, 15 septembre 1993, WHO. CTD. MIP. WP.1993;7:6p.
- 2 Aristizabal H, Acevedo J, Botero M.** Fulminant amebic colitis. World J Surg 1991;15:216-21.
- 3 Attia Y, Soubeyrand J, Beda Y, et al.** Pathologie colique en milieu africain. Méd. d'Afr. Noire 1981; 28 (6):349-51.
- 4 Ayadi A, Ben Hammed S, Yangui N.** L'amibiase intestinale maladie à propos de 52 cas. La Tunisie médicale 1991;69:711-5.
- 5 Barge J, Martin E, Zeitoun P, Potet F.** Histologie du tube digestif. Paris : Masson & Cie, 1974:307p.
- 6 Bechade D, Beyssac R, Raymon JM, De Mascarel A, Masson B, Amouretti M.** Colite amibienne nécrosante. Gastroenterol Clin Biol 1994;18:657-60.
- 7 Beda CHM.** Reflexion à propos de 550 examens endoscopiques du côlon. Thèse Med. Abidjan, 1992;1348:64-6.
- 8 Bernier JJ.** Gastro-Entérologie Tome 2. 2è ed. Paris. Flammarion 1986:903-28.
- 9 Camara BM, Condat JM, Diallo AD, Soubeyrand J, Beda BY, Rain B.** Colites ulcéreuses amibiennes. Revue Médicale de Côte d'Ivoire n°53:30-6.
- 10 Camara BM, N'dri N, Lombardo A, Diallo MA, Manlan KL, Attia YR.** Eléments d'épidémiologie de la pathologie colique du Noir Africain en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire. Méd. Chir. Dig. 1991;20:449-52.

11 Capdevielle P, Guintran JL, Lhuillier M, Delprat J. Remarques sur la rectocolite à Trichocéphales à Madagascar. Méd. Trop. 1977;37:577-80.

12 Chabanon R, Arnous J. Les accidents de la coloscopie et de la polypectomie coloscopique Ann de Gastro-Entéro-Hépato 1977;13:65-73.

13 Coulaud JP, Matheron S, Deluol AM, Girard PM, Michon C. Les parasitoses intestinales chez l'homosexuel masculin et au cours du syndrome d'immunoéficience acquise. Médecine et Maladies Infectieuses 1987;10:549-53.

14 Croxon S. Entamoeba histolytica, antigen specific-induction of HIV replication. Int. Conf. on AIDS, Stockholm, 1988.

15 Deluol AM, Cenac J, Matheron S, Coulaud JP, Savel J. La cryptosporidiose au cours du SIDA et des syndromes apparentés. Deuxième Congrès Mondiale sur les Maladies Sexuellement Transmissibles. Paris : juin 1986.

16 Deluol AM, Cenac J. Les cccidioses intestinales. Dans : Ancelle T, Basset D, Beauvais B, et al. eds. Parasitologie en 1986. Actualités et perspectives. Paris : Communications,1986:101-44.

17 Denée JM. L'amibiase intestinale : Aspects cliniques et thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1995;19:B 91-8.

18 Ferrari C. Contribution à l'étude des colites amibiennes nécrosantes (à propos de 20 observations). Thèse Méd. Nice, 1976,144p.

19 Fournier N. Une expérience de la coloscopie totale au premier symptome : résultats de 4000 coloscopies ambulatoires. Concours Méd 1988;110:3807-8.

20 Gaudet D, Manlan K, Camara BM, et al. Amibiase colique : aspects médicaux. Méd. d'Afr. Noire 1981;28 (6):371-4.

21 Gendre JP, Hardouin JP, Marche C, Debray C. Les colites ulcéro-prolifératives ou granulomateuses d'origine amibienne (Amoebomes). *Gastroenterol. Clin Biol* 1978;2:589-96.

22 Gentilini M, Duflo B, Danis M, et al. *Médecine Tropicale*. 4è ed. Paris : Flammarion,1990:159-235.

23 Gottstein B, Bresson-Hadni S. L'immunologie intestinale au cours des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:B85-90.

24 Guillevin L, Tucac G. Amibiase intestinale. *Encycl. Méd. Chir. Paris, Estomac-Intestin*, 9062 B¹⁰ 6-1983.

25 Ilboudo D, Sanou J, Traoré LK. Parasitoses Digestive et Infection par le Virus de l'Immuno-déficience Humaine à Ouagadougou. *Méd. d'Afr. Noire* 1997;44 (2):69-71.

26 Klotz F, Marlet G, Debonne JM, Guisset M. Apport de l'endoscopie au diagnostic des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:T13-17.

27 Klotz F, Moussavou JB, Walter P, Nguemby CM. La pathologie recto-sigmoïdienne en Afrique Equatoriale. *Méd. chir. Dig.* 1988;17(4):277-9.

28 Klotz F, Nguemby MC, Kerbastard T, Richard LD. La bilharziose à *Schistosoma intercalatum*. Une cause fréquente de rectorragie au Gabon. *Méd. Chir. Dig.* 1987;16:317-9.

29 Koffi K. Bilan des coloscopies effectuées dans le service de gastro-entérologie du CHU de Cocody de 1988 à 1989. A propos de 268 cas colligés en unité d'endoscopie. *Thèse Méd. Abidjan*, 1991;44(1248): 71.

30 Larivière M, Beauvais B, Derouin F, Traoré F. *Parasitologie Médicale*. Paris : Marketing, 1987:239.

31 Lewis EA, Antia AU. Amoebic Colitis : Review of 295 Cases. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiène* 1969;63:633-8.

32 Manlan K, Carsuzaa M, Gaudet D, et al. La fibro-coloscopie courte : Résultat de 125 examens. Revue Médicale de Côte d'Ivoire n°60:6-9.

33 Maratka Z. Terminologie, définitions et critères diagnostiques en endoscopie digestive. Base de données de l'OMED pour l'endoscopie digestive. Bad Homburg : Normed Verlag, 1992:147p.

34 Mcgee JO, Isaacson PG, Wright NA. Oxford Textbook of Pathology. Volume 2a Pathology of systems. Oxford:Oxford University Press,1992;1681p.

35 Mechali D, Le Mercier Y, Adjovi E, Coulaud JP. Association amibiase intestinale aiguë et Recto-Colite Hémorragique : Problèmes diagnostiques et thérapeutiques, incertitudes Pathogéniques. Bulletin de la société de Pathologie Exotique p 257-263.

36 Mignon M. Gastro-Entérologie. Précis des maladies de l'appareil digestif. Paris:Ellipses,1992:703.

37 Mott KE. Schistosomiasis : meeting of interested parties on management and financing of the control of tropical diseases other than malaria. Geneva, 15 septembre 1993, WHO. CTD. MIP. WP. 1993;6:11p.

38 Moulin F, Rivière CL, Grisez J. Les colites aiguës ulcéro-nécrotiques perforées d'origine amibienne (à propos de onze observations). Médecine Tropicale 1975;35(2):149-56.

39 Niamkey EA. Apport de la colonoscopie dans le diagnostic de l'amibiase colique. Thèse Méd. Abidjan,1995;1680.

40 Overholt BF. Colonoscopy. A review. Gastroenter. 1975;68:1308-20.

41 Pittman EF, MD, Weleed KEH, Pittman JC. Studies of Human Amebiasis. Gastroenterology 1973;65:581-6.

42 Rapport final. Etude de prévalence des maladies sexuellement transmissibles et des infections à V.I.H au Burkina Faso. Ministère de la Santé Burkina Faso, Juillet 1995:15p.

43 Rotterdam H, Sheahan DG, Sommers SC. Biopsy Diagnosis of Digestve Tract. 2è ed. New York:Raven Press,1993:612-21.

44 Traoré HA, Traoré IG, Dembelé M, Pichard E, Diallo AN. Contribution endoscopique à l'étude de la pathologie recto-colique en milieu tropical : à propos de 80 côlonoscopies réalisées à l'hôpital national du point "G" de Bamako. Santé 1992;2:171-5.

45 Turcker PC, Webster PD, Kilpatrick ZM. Amebic Colitis Mistaken for Inflammatory Bowel Disease. Arch. Intern. Med. 1975;135:681-5.

46 Yangni-Angate A, Cornet L, Ette M, et al. Les colites nécrosantes ambiennes. Méd d'Afr. Noire 1981;28 (6):361-8.

ANNEXES

ANNEXE I

RECTOCOLITES PARASITAIRES en milieu hospitalier tropical de Ouagadougou

FICHE D'ENQUETE

Numéro du dossier :

Date de coloscopie :/...../.....

I-ETAT CIVIL

Nom : Prénom : Age :ans

Sexe : /...../ (M,F)

Profession : Salarié /...../ Profession libérale /...../ Commerçant /...../ Ménagère /...../ Ouvrier /...../

Secteur informel /...../ Elève / Etudiant /...../ Autres /...../

Ethnie: Mossé /...../ Gourounsi /...../ Bissa /...../ Bobo /...../ Peul /...../ Samo /...../

Dagari-Lobi /...../ Gouin-Turka /...../ Gourmantché /...../ Dafing /...../ Autres /...../

Nationalité : Burkinabé /...../ Autres /...../

Résidence : Milieu urbain /...../ Milieu rural /...../

Personne demandeur : Gastro-entérologue /...../ Chirurgien /...../ Médecin généraliste /...../ Etudiant /...../

Infirmier(ère) /...../ Non précisée /...../

II. ETUDE CLINIQUE

Indication(s) de la coloscopie : Diarrhée /...../ Constipation /...../ Alternance

diarrhée-constipation /...../ Syndrome rectal /...../ Douleur abdominale /...../

Hémorragie digestive basse (H.D.B.) /...../ Dyspepsie /...../

III. EXAMEN PARASITOLOGIQUE DES SELLES

Fait /...../ Non fait /...../ Si fait : Positif /...../ Négatif /...../

Si positif, parasites ou oeufs de parasite retrouvés: Kystes d'amibe /...../ Amibes formes végétatives /...../

Oeufs de Schistosoma mansoni /...../ Autres /...../

IV. ASPECTS ENDOSCOPIQUES

1) Localisation lésionnelle :

Cæcum /...../ Côlon ascendant /...../ Côlon transverse /...../

Côlon descendant /...../ Sigmoides /...../ Rectum /...../

2) Type de lésion :

"Coups d'ongle" /...../ "Bouton de chemise" /...../ Ulcération /...../

"Carte de géographie" /...../ Autres /...../

3) Diagnostic étiologique endoscopique : Oui /...../ Non /...../

Si oui : Colite amibienne /...../ Colite bilharzienne /...../ Autres /...../

V. DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Colite amibienne /...../ Colite bilharzienne /...../ Colite non spécifique /...../

- Amibe retrouvée : Oui /...../ Non /...../

- Bilharzie retrouvée : Oui /...../ Non /...../

VI. CONCORDANCE DIAGNOSTIC ENTRE L'ENDOSCOPIE ET L'ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Oui /...../ Non /...../

VII. STATUT SEROLOGIQUE

V.I.H. : /...../ Positif /...../ Négatif /...../ Inconnu.

ANNEXE II

ORDONNANCE REMISE AUX PATIENTS au C.H.N.Y.O.

1-FORTRANS sachets		1 boîte
2-COMPRESSES STERILES 40 x 40		1 paquet
3-SERINGUE STERILE	10 ml	2 unités
4-DEBRIDAT	injectable	1 boîte
5-GANT STERILE 71/2		2 PAIRES

N.B. Se munir d'un pagne ou d'une serviette le jour de l'examen.

ORDONNANCE REMISE AUX PATIENTS A LA C.N.D.P.

1) FORTRANS sachets		1 boîte
2) COMPRESSES STERILES 40 x 40		1 paquet

ANNEXE III

EXEMPLAIRE DE REGIME SANS RESIDUS REMIS AUX PATIENTS

(régime à commencer le.....)

Régime sans résidus signifie globalement sans fibre d'origine végétale, donc d'emblée tous les fruits et tous les légumes sont à éliminer.

1- CE QUE VOUS POUVEZ MANGER OU BOIRE

a) PETIT DEJEUNER

- Thé, tisane, café noir,
- Biscottes, miel, beurre, gelée,
- Fromage à pâte cuite (gruyère).

b) REPAS DE MIDI ET DU SOIR

- Jambon, oeuf dur, thon, viande de boucherie ou volaille sans sauce, poissons,
- Riz, pâtes, tapioca, pomme de terre, fromage à pâte cuite.

c) BOISSONS

Boire au minimum 1,5 l par jour : eau, jus de pomme et de raisins, tisanes, thé, sirop, café noir.

2- CE QUE VOUS NE DEVEZ PAS MANGER OU BOIRE

- a) Légumes : salades, poireaux, haricots verts et secs, petits pois, pois de terre, choux, lentilles, maïs, oignons, carottes, tomates...
- b) Fruits : oranges, mandarines, pamplemousses, ananas, arachides.
- c) Pâtisseries : gâteaux aux fruits.
- d) Jus de fruits pressés : oranges, citrons, pamplemousse.

ANNEXE IV

TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

La conservation structurale des tissus et des cellules nécessite une fixation immédiate et convenable des pièces biopsiques en routine. On utilise soit une solution tamponnée de formol à 10%, soit du liquide de Bouin.

Les étapes suivantes seront exécutées :

. *Examen et coupe macroscopique*

Cette étape est sautée pour les biopsies coliques.

. *Le technicage ou étape d'inclusion*

C'est à ce niveau qu'interviennent des techniciens de laboratoire formés et compétents.

- La déshydratation : on remplace l'eau des tissus par des liquides solvants des milieux d'inclusion.
- Eclaircissement : c'est la pénétration par un solvant de la paraffine.
- L'imprégnation : c'est la pénétration par la paraffine. On utilise à ce niveau un appareil appelé Histokinett.
- L'inclusion : c'est la mise en bloc des pièces pour procéder à la coupe au microtome.
- Etalement et coloration des coupes : les coupes sont étalées et collées sur lames.
- Le déparaffinage : il consiste à éliminer le milieu d'inclusion et réhydrater le tissu.
- Hydratation : on élimine le solvant par de l'alcool éthylique absolu, ensuite l'on passe dans un bain d'alcool 95° puis un bain à 70° et enfin à l'eau. La coupe hydratée est prête pour la coloration.
- La coloration standard est l'hématéine phloxine safran avec un mode opératoire bien précis contenu dans des fiches élaborées à cet effet.
- Montage des coupes : le principe est de permettre leur examen au microscope

et d'assurer la conservation en les recouvrant d'un liquide de réfringence adéquat qui leur confère la transparence et protège leur couleur. Puis on dépose une lamelle de verre.

- La lecture : elle est effectuée au microscope optique par le pathologiste. Les résultats sont différés du fait des nécessités inhérentes à la lenteur des techniques histologiques habituelles.

Ils peuvent être immédiats : il s'agit d'examens extemporanés de prélèvements biopsiques effectués en général pour le diagnostic cancérologique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la PROBITÉ dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes..

Respectueux et reconnaissant envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

**TITRE: LES RECTOCOLITES PARASITAIRES EN MILIEU
HOSPITALIER : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
DIAGNOSTIQUES OUAGADOUGOU (BURKINA-FASO)**

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective menée à Ouagadougou (Burkina Faso) qui avait pour but d'étudier les différents aspects épidémiologiques, et diagnostiques des rectocolites parasitaires.

Une coloscopie a été réalisée chez 1261 patients symptomatiques avec des biopsies rectocoliques à chaque fois que des lésions macroscopiques étaient observées. Ces lésions macroscopiques ont été rattachées à une cause parasitaire à l'endoscopie et/ou à l'histologie dans 75 cas soit une prévalence de 5,94%.

L'adulte jeune entre 26 et 45 ans était le plus concerné avec un sex ratio de 2,1 en faveur du sexe masculin.

Les douleurs abdominales et le syndrome rectal étaient les manifestations cliniques qui ont motivé le plus souvent l'examen de coloscopie.

Les lésions élémentaires macroscopiques étaient dominées par les ulcérations en "coups d'ongle" ou en "bouton de chemise" et siégeaient préférentiellement à gauche du cadre colique (rectum, sigmoïde).

La coloscopie s'est révélée un examen fiable avec une sensibilité calculée de 89,1% et une valeur prédictive positive de 75,9%.

L'examen parasitologique des selles a présenté une sensibilité de 37,9% et une valeur prédictive positive de 73,3%. Les étiologies des rectocolites parasitaires étaient dominées par l'amibiase avec une prévalence histologique de 76,3%.

La sérologie V.I.H. était positive dans 85,2% chez les 27 patients (chez qui l'examen a été pratiqué) sur les 67 patients présentant une rectocolite amibienne.

Cependant de nombreuses inconnues persistent sur la rectocolite non spécifique et n'ont pu être élucidées dans la présente étude.

Mots clés : Rectocolites parasitaires, Coloscopie, Burkina Faso.

Adresse : Ali SIE

03 ☒ 7094 Ouagadougou 03