

2-2-3- La bourse omentale	18
- Le vestibule	19
-Le foramen épiploïque ou la porte bleue	19
-Le foramen bursae omentalis ou la porte rouge	20
-La bourse omentale proprement dite	20
2-3- La physiologie de l'épiploon	22
Deuxième partie : NOTRE OBSERVATION	23
I- Observation du cas	23
1-1- Histoire de la maladie	23
1-2- Les antécédents personnels	24
1-3- Les antécédents familiaux	24
1-4- Les examens para cliniques préopératoires	26
1-4-1- Les biologies métaboliques	27
1-4-2- L'hémostase	27
1-4-3- L'hémogramme	28
1-4-4- La sérologie bilharzienne	29
1-4-5- L'examen d'imagerie : échographie abdomino- pelvienne	29
1-5- Prise en charge préopératoire	30
1-6- Examen anatomopathologique	31
1-7- Conduite à tenir postopératoire	33
1-8- Evolution	33
1-8-1- Examen clinique	33
1-8-2- Examens paracliniques	34
- Examens des selles et des urines	34
- Echographie abdominale rénale et de l'arbre urinaire	34
II- Commentaires et Discussions	38
2-1- Selon l'épidémiologie	38
2-2- Selon la clinique	38
- Localisations des œufs	38

-Signes cliniques	39
2-3- Selon les examens paracliniques	41
2-3-1- examens des selles et des urines	41
2-3-2- examens biologiques	41
2-3-3- examen d'imagerie	42
2-3-4- examen anatomopathologique	43
2-4- Selon le traitement	43
2-4-1- buts	43
2-4-2- conduites thérapeutique	44
2-4-3- moyens thérapeutiques	44
2-4-4- les indications	45
2-4-5- les surveillances	46
2-5- Selon l'évolution et le pronostic	46
III – Perspectives	47
CONCLUSION	48
ANNEXE	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES SCHEMAS

	Pages
- Schéma n°1 : les répartitions géographiques de bilharziose à Madagascar	6
- Schéma n°2 : le cycle biologique des schistosomoses	8
- Schéma n°3 : physiopathologie de la schistosomose à <i>Schistosoma mansoni</i>	10
- Schéma n°4 : physiopathologie de la schistosomose à <i>Schistosoma haematobium</i>	11

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
- Tableau n°1 : examens de biologies métaboliques	27
- Tableau n°2 : examens hématologiques type hémostase	27
- Tableau n°3 : examens hématologiques type hémogramme	28
- Tableau n°4 : sérologie bilharzienne et amibienne	29

LISTE DES PHOTOS

	Pages
- Photo n° 1 : fibrose et réaction inflammatoire de l'épiploon HE x 10	31
- Photo n° 2 : tissu épiploïque, siège de réaction inflammatoire granulomateuse et infesté d'œufs de bilharzie HE x 20	32
- Photo n° 3 : œuf à spicule terminale HE x 20	32
- Photo n° 4 : œuf à spicule latérale HE x 20	32

LISTE DES FIGURES

	Pages
- Figure n°1 : anatomie de l'épiploon	16
- Figure n°2 : coupe sagittale du tiers droit du grand épiploon	18
- Figure n°3 : bourse omentale	19
- Figure n°4 : foramen bursae omentalis	20
- Figure n°5 : grand épiploon in situ	21
- Figure n°6 : image échographique du foie	34
- Figure n°7 : image échographique de la vésicule biliaire et veine porte	34
- Figure n°8 : image échographique des veines périportales	35
- Figure n° 9 : image échographique de la rate accessoire	35
- Figure n°10 : image échographique de la vessie	36
- Figure n°11 : image échographique des reins	36

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ICM	: Indice Cortico-Médulaire
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TGMH	: Teneur Globulaire Moyen en Hémoglobine
TOGD	: Transit Œso-Gastro-Duodéal
VGM	: Volume Globulaire Moyen
EMB	: Eosinophile Monocyte Basophile
HTP	: Hypertension Portale
Ig G	: Immunoglobuline type G
DO	: Densité Optique
USFR	: Unité de Soins, de Formation et de Recherche
CHUA	: Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo
HJRA	: Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
HJRB	: Hôpital Joseph Raseta Befelatanana
%	: Pourcentage
<	: Inférieur
>	: Supérieur
Mmol/l	: Millimole par litre
μmol/l	: Micromole par litre
mg	: Milligramme
Pg	: Picogramme
fl	: Flow
g/l	: Gramme par litre
mm	: Millimètre
OPG	: Œuf Par Gramme

INTRODUCTION

Les maladies infectieuses constituent la plupart des pathologies complexes dans le monde. Elles se répartissent surtout en infections virales, infections bactériennes et infections parasitaires. La bilharziose fait partie de cette dernière classe. Si le paludisme est la première endémie parasitaire au monde, la bilharziose en est le second. Madagascar, comme pour la plupart des pays de l'hémisphère sud de la planète, n'est pas épargné de ce phénomène. Et notre étude s'intéresse plus précisément à cette maladie.

A Madagascar, il y a principalement deux variétés de bilharzioses : la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*, la bilharziose urinaire à *Schistosoma haematobium*, et quelque fois des cas mixtes c'est-à-dire une bilharziose à la fois urinaire et intestinale. Cette maladie constitue un des problèmes de santé publique à Madagascar. Elle est présente presque dans la plupart des régions de Madagascar seulement sa variété dépend des conditions géographiques et climatologiques des zones ou régions concernées. Il s'agit d'une maladie parasitaire à manifestations cliniques négligées. Il y a ce qu'on appelle des zones hyperendémiques où on trouve plus de 80% du taux de prévalence (des personnes atteintes de bilharziose), et des zones d'endémisation modérée.

La bilharziose épiploïque qu'on peut appeler aussi bilharziose péritonéale est un cas rare de bilharziose et se définit comme une maladie parasitaire due à des accumulations des œufs de *Schistosoma* ou œufs de bilharzie au niveau de l'épiploon. Les complications de cette maladie dépendent des régions anatomiques où se logent les œufs de bilharzie. Ici, on est devant le cas de bilharziose épiploïque mixte découvert par des examens anatomopathologiques et histologiques. C'est une des rares complications de la bilharziose chez l'homme à Madagascar.

La rareté de ce cas et la gravité de ses complications nous poussent à nous intéresser à son étude. Ainsi après cette étude, nos objectifs sont de faire connaître la possibilité d'une localisation épiploïque de la bilharziose et que le clinicien doit être conscient de l'importance de l'examen échographique et de l'examen

anatomopathologique devant toute splénomégalie afin d'éviter ou de diminuer le risque de traitement chirurgical d'une pathologie d'origine bilharzienne.

En effet, notre étude comporte deux parties bien distinctes : d'une part on aborde en première partie les rappels sur la bilharziose et sur l'épiploon. D'autre part, on va voir en deuxième partie l'observation pour le cas d'une bilharziose épiploïque en passant successivement dans l'étude du cas proprement dit et les commentaires et discussions.

Et en fin une conclusion clôturera notre étude.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

I - RAPPELS SUR LA BILHARZIOSE (1) (2) (3) (4)

Les bilharzioses ou les schistosomoses constituent la seconde endémie parasitaire au monde après le paludisme. Elles sont responsables de 500000 décès par an dans le monde et sont des parasitoses eau dépendante. En plus de cela, la bilharziose est endémique à Madagascar.

Dans ce rappel, nous allons voir successivement la définition, les agents pathogènes responsables, la répartition géographique de la bilharziose à Madagascar, le cycle biologique et la physiopathologie ainsi que les signes cliniques de la bilharziose.

1-1 - LA DEFINITION

La bilharziose est une maladie parasitaire provoquée par les bilharzies qui sont des vers plats appelés aussi plathelminthes, appartenant à la classe des trématodes et au genre *Schistosoma*. Il s'agit d'une pathologie d'accumulation c'est-à-dire une maladie provoquée par l'accumulation des œufs de bilharzie dans les tissus vasculaires veineux. Ces œufs peuvent être présents dans tout le corps humain par exemple dans le cerveau, les poumons, le foie, la rate, surtout dans les intestins, les reins et ou la vessie. Ils sont transportés par le sang et les vaisseaux lymphatiques, la bilharziose a plusieurs agents pathogènes.

1-2 - LES AGENTS PATHOGENES (1) (2) (3) (4)

Nous allons voir les différents types de schistosomes et les caractéristiques des schistosomes.

1-2-1- Les différents types de schistosomes (5) (6)

Cinq espèces de schistosomes sont à l'origine des parasitoses humaines dans le monde :

- * *Schistosoma mansoni* est l'agent de la bilharziose intestinale plus fréquente à Madagascar ;

- * *Schistosoma haematobium* est l'agent de la bilharziose uro-génitale plus fréquente et plus répandue à Madagascar ;

* *Schistosoma intercalatum* est responsable de la bilharziose rectale ;

* *Schistosoma japonicum* : une espèce très dangereuse au point de vue pathologique. Elle provoque la bilharziose artério-veineuse. Elle est caractéristique des pays de l'extrême orient sauf au Japon ;

* *Schistosoma mekongi* vit dans les réseaux portes hépatiques ou portes caves et dans les artères pulmonaires.

Les deux premiers types constituent les seules causes de la bilharziose à Madagascar. (5) (6)

1-2-2- Caractéristiques des schistosomes (1) (2) (3) (4)

- **Les caractéristiques communes des schistosomes** : quel que soit le type de bilharzioses, on note la présence de deux ventouses. La première est antérieure et péribuccale. Elle sert pour la nourriture tandis que la deuxième ventouse sert pour la fixation au niveau du tissu. Elle est un peu plus large et se trouve à la face ventrale. Ces vers sont hématophages et de sexes séparés.

Les mâles mesurent 10 à 15 mm de long sur 1 mm de large. Leur corps est une sorte de feuille étroite ayant une surface hérissée et des protubérances ou des tubercules cylindriques dont en arrière de la ventouse ventrale, se replie en une gouttière ventrale constituant le canal gynécophore où se loge la femelle.

Les femelles sont toujours un peu plus longues que les mâles, de 15 à 20 mm de long sur 0.5 mm de diamètre. La surface de leur corps est lisse. Elles se logent dans le canal gynécophore du mâle sauf au moment de la ponte. Un ver de bilharzie adulte ponte environ 10 à 3000 oeufs par jour.

Le couple parasitaire vit inséparablement dans la lumière vasculaire du système circulatoire des vertébrés en particulier l'homme. Leur longévité peut atteindre plusieurs dizaines d'années.

- **L'œuf de ces bilharzies** est pondu dans l'espace sous muqueux vasculaire surtout les veines comme les veines mésentérique, hépatique, péri rectale et vésicale. Ces œufs ont un éperon plus ou moins marqué et contient un miracidium mobile. Cet éperon permet de différencier le type de bilharzioses présent dans les tissus. Pour les bilharzioses intestinales à *Schistosoma mansoni*, son éperon est latéral tandis que pour les bilharzioses uro-génitales à *Schistosoma haematobium* son éperon est terminal. L'œuf mesure 70 à 200 microns de long mais il varie selon les espèces.

- **Pour les hôtes**, deux types d'hôte existent, l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif pour les schistosomes.

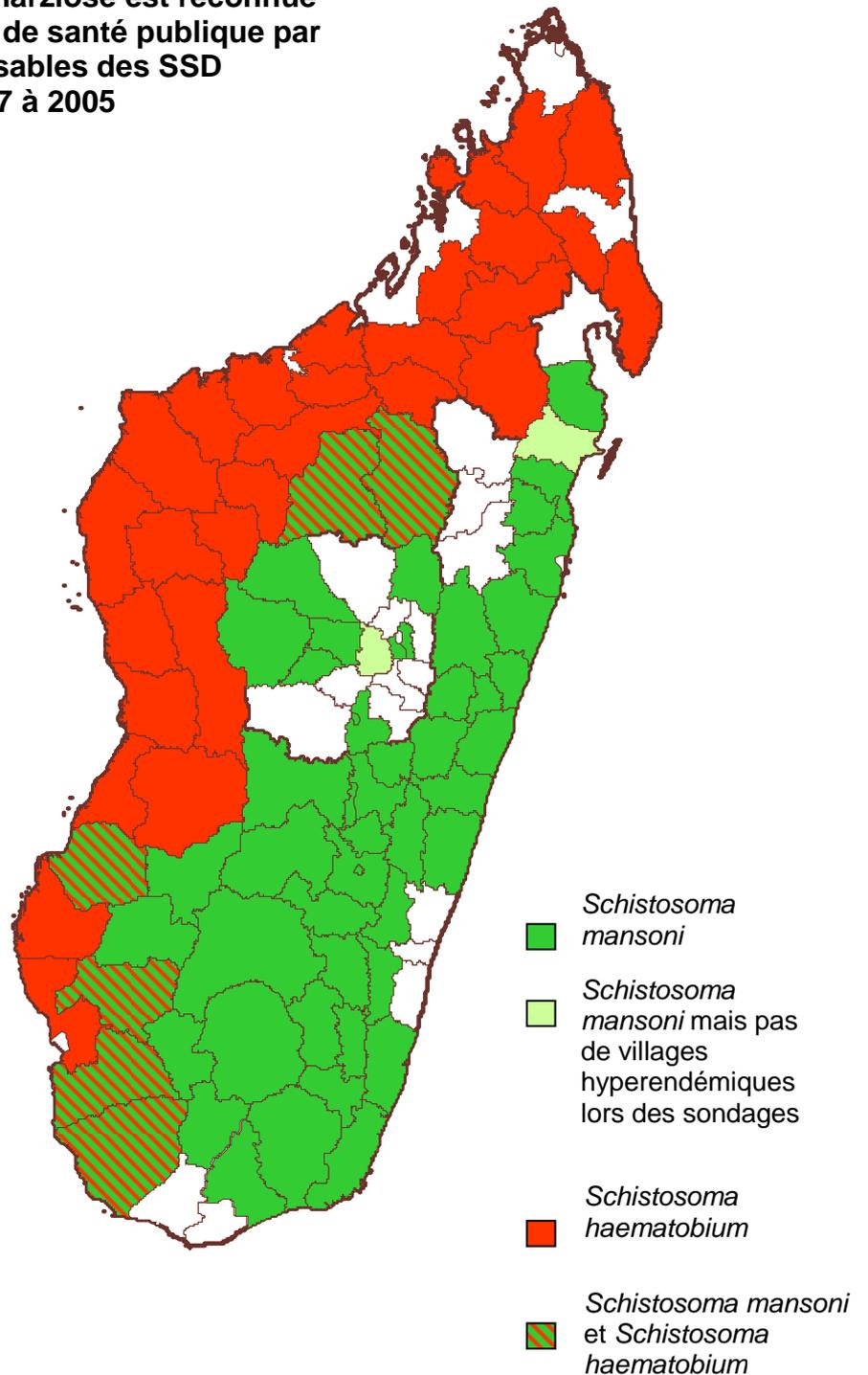
L'hôte définitif de schistosoma est l'homme.

Les mollusques constituent l'hôte intermédiaire. Ils sont différents selon le type de schistosomes : pour *Schistosoma mansoni* le mollusque typique est le biomphalaria pfeifferi et pour *Schistosoma haematobium* il s'appelle le bulinus obtusispira. Ils vivent dans de l'eau douce et dépendent du climat de la région.

1-3 - LA REPARTITION GEOGRAPHIQUE A MADAGASCAR (1) (2) (7)

D'après les caractéristiques de l'agent pathogène sus mentionnés, la vie des mollusques dépend du climat environnemental et ces mollusques vivent selon des conditions adaptées à leur propre milieu. Les bilharzioses sévissent presque dans tout Madagascar mais la répartition géographique de ces schistosomes est liée aux conditions climatologiques. Dans ce cas, il y a ce qu'on appelle des zones hyperendémiques où le taux de prévalence est de 80% de la population et des zones non hyperendémiques. En effet, Madagascar est séparé en deux par des lignes iso thermiques. D'une part, dans la partie centrale, orientale et méridionale on retrouve *Schistosoma mansoni* où le climat est chaud et pluvieux (climat tropical), d'autre part dans la plupart de la partie Nord et Ouest de l'île où le climat est chaud et sec, on rencontre *Schistosoma haematobium*. Chaque type de bilharzioses est bien différencié à chaque région de Madagascar. Mais parfois des zones mixtes peuvent aussi exister, c'est-à-dire des régions convenables pour ces deux types de *Schistosoma*. A Madagascar nous retrouvons quelques régions mixtes comme la région de Boina ou d'Ampanihy et ici en particulier, la région de Sakaraha, celle qui nous intéresse. Elle se trouve dans la province de Tuléar. Elle a le climat favorable pour les deux types de bilharzioses. Elle a une prévalence de l'infection supérieure à 80%, on peut parler d'une zone hyperendémique à Sakaraha.

**Districts où la bilharziose est reconnue
comme problème de santé publique par
les responsables des SSD
1997 à 2005**



SCHEMA 1

Les répartitions géographiques de la bilharziose à Madagascar

(Sources : archives institut pasteur de Madagascar 2005)

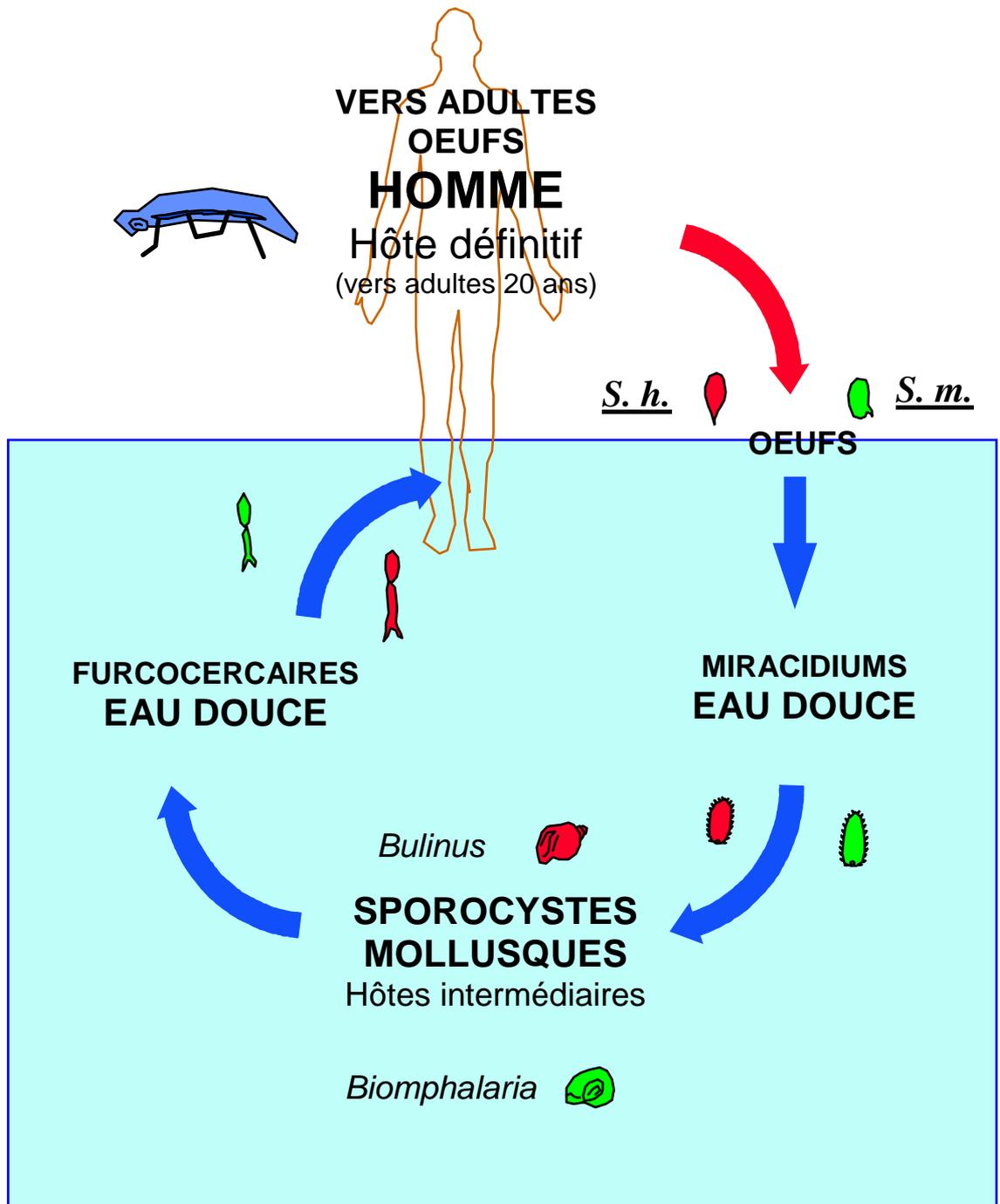
1-4 – LE CYCLE BIOLOGIQUE (1) (3) (4) (7)

Quand l'homme est infesté par le schistosome, les parasites adultes gâtent dans le foie. Ils s'y accouplent. Puis ils migrent vers le plexus veineux selon les zones de prédilection de chaque espèce tout en s'accouplant. Les femelles pondent des œufs dans les tissus capillaires dont les nombres dépendent du type de bilharziose (entre 10 et 3000 œufs). Une partie de ces œufs restent et /ou migrent dans les organes pleins. Ils se localisent dans les tissus provoquant la pathologie d'accumulation à l'origine de complications de la maladie due à la fibrose. (8) (9)

Une autre partie des œufs traversent la paroi des organes creux pour être dans la lumière et éliminées hors de l'organisme soit dans les selles pour les bilharzioses intestinales à *Schistosoma mansoni*, soit dans les urines pour les bilharzioses urinaires à *Schistosoma haematobium*. Ces œufs éliminés dans les excréta, au contact d'eau douce, éclatent et libèrent des larves ciliées de 150 micromètres de long : ce sont les miracidiums dont la survie maximum est de 12 heures. Ces miracidiums doivent trouver d'hôte qui est l'hôte intermédiaire, appelés mollusques pour survivre, et le type est différent à chaque espèce. Pour *Shistosoma mansoni*, il s'appelle le biomphalaria pfeifferi et pour *Shistosoma haematobium* c'est le bulinus obtusispira. La survie de ces mollusques est de 18 jours à plusieurs mois. Ainsi ces miracidiums se transforment en sporocystes puis en furcocercaires au bout de 4 semaines. La survie des furcocercaires est de 24 heures maximale et ils mesurent 400 micromètres de long et ont une queue fourchue. (10)

A une température ambiante supérieure à 16° C plus précisément au lever du soleil à partir de 8 heures du matin, ces furcocercaires sortent hors des mollusques et nagent dans l'eau douce à la recherche d'un nouvel hôte définitif qui est l'homme. C'est la forme infestante pour l'homme. Ces furcocercaires ou cercaires pénètrent par voie transcutanée en perdant leur queue et devenant des schistosomules. Ces derniers vont migrer à l'intérieur du corps à travers les systèmes lymphatiques et sanguins. Ils deviennent adultes au niveau des vaisseaux portes hépatiques. Et le cycle recommence. (11)

Cycle biologique des schistosomoses



SCHEMA 2 (source : guide d'auto apprentissage, ministère de la santé 2002)

1-5 – LA PHYSIOPATHOLOGIE (1) (2) (5)

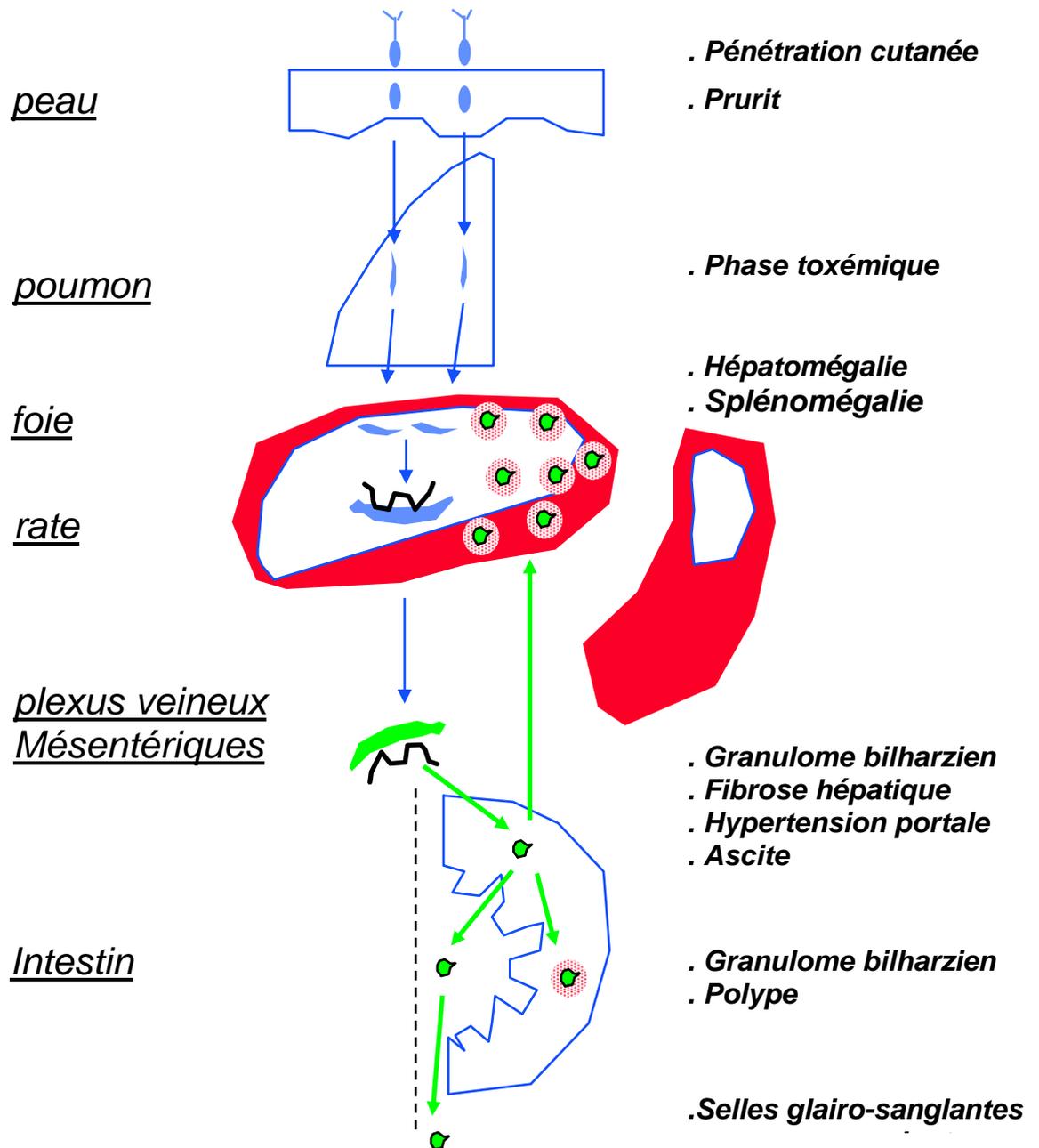
Les furcocercaires pénètrent dans l'organisme de l'hôte définitif par voie transcutanée en perdant leur queue. Ils deviennent adultes au niveau du foie.

Les parasites arrivant dans l'organisme libèrent des substances qui provoquent toutes les manifestations cliniques et biologiques des phases initiales de bilharziose. Si les vers adultes sont vivants, ils induiront l'apparition progressive d'une immunité relative. S'ils sont morts, ils provoqueront une endophlébite proliférative et de la fibrose dans les organes de prédilection. (7)

Les œufs situés dans les tissus capillaires libèrent aussi des substances appelées antigènes solubles d'œufs responsables des lésions anatomopathologiques et de la formation de granulomes bilharziens. Chaque granulome bilharzien est centré par un œuf embolisé dans le capillaire, et sont formés par des éosinophiles, des histiocytes puis des cellules épithélioïdes géantes et enfin des fibroblastes. Ce granulome évolue vers la sclérose et la calcification qui sont responsables des lésions tissulaires hépatiques, pulmonaires, nerveuses, dermatologiques, des organes génitaux, la vessie et des uretères. Ces lésions siègent dans les muqueuses, la sous muqueuse et parfois dans la musculature (8). La présence des œufs vivants dans les tissus est indispensable à la réaction d'hypersensibilité retardée spécifique de chaque espèce et faisant intervenir les lymphocytes T. En effet, les lymphocytes T libèrent des anticorps contre les antigènes solubles d'œufs et des lymphokines. Ces antigènes forment avec les anticorps spécifiques des précipités peri-ovulaires appelés substances éosinophiliques de HOEPPLI. Ces lymphokines inhibent la migration des macrophages et les éosinophiles. Une partie des antigènes entraînent la synthèse de l'antigène type immunoglobuline E. L'autre partie provoque des lésions tissulaires expliquées ultérieurement dont la cavité dépend du nombre d'œufs pondus et le nombre de vers présents dans l'organisme appelés charge parasitaire. Cette partie donne la positivité des examens des selles et ou de filtration des urines à la recherche des oeufs et ou des parasites. (6)

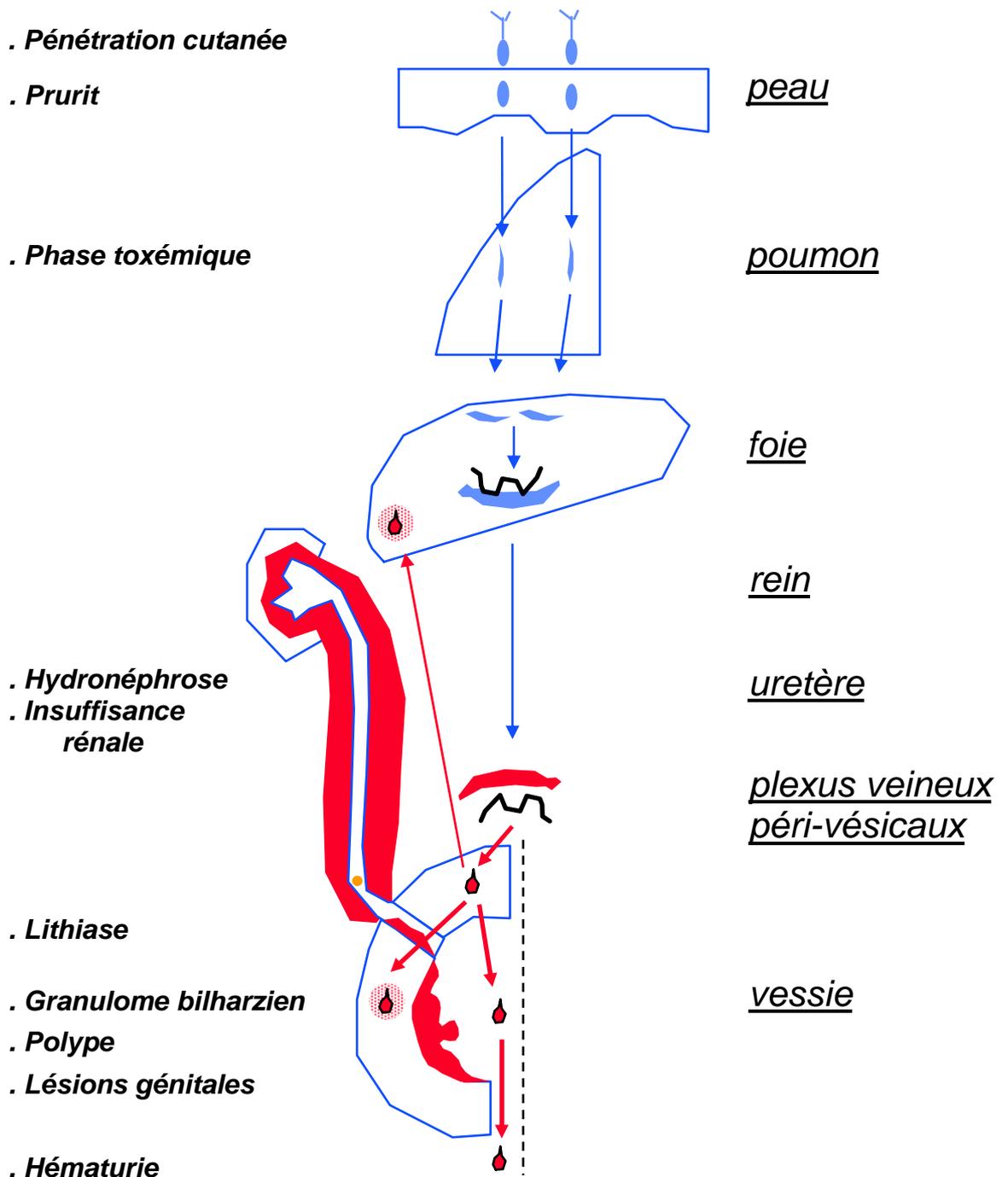
Au fur et à mesure de la re-infestation, il se produit un phénomène de désensibilisation endogène à la disparition de toute réaction cellulaire autour des oeufs dans les infections chroniques.

Physiopathologie de la schistosomose à *Schistosoma mansoni*



SCHEMA 3 (source : guide d'auto apprentissage, ministère de la santé 2002)

Physiopathologie de la schistosomose à *Schistosoma haematobium*



SCHEMA 4(source : guide d'auto apprentissage, ministère de la santé 2002)

1-6 - LES SIGNES CLINIQUES DES DEUX TYPES DE BILHARZIOSES

(1) (2) (4) (5)

A Madagascar la bilharziose est endémique ; alors l'interrogatoire est très important pour le diagnostic clinique. Des éléments en sont essentiels. Généralement, on interroge le patient et/ou ses entourages sur trois questions classiques telles la notion de séjour récent ou ancien en zone d'endémie de bilharziose et le contact avec des eaux suspectes, ensuite les signes cliniques présentés à savoir le prurit ou démangeaisons, des taches érythémateuses ou papuleuses et enfin les antécédents familiaux surtout s'il y a les mêmes signes présents dans la même famille ou des complications de maladies bilharziennes. Cette pathologie est à manifestation tardive nécessitant des explorations paracliniques plus spécifiques. (6) (8)

Les signes cliniques de la bilharziose évoluent en trois phases à savoir la phase immédiate, la phase d'invasion et la phase d'état. Les deux premières phases sont communes à tous les types de bilharzioses mais seulement d'intensité différente. Enfin, nous allons voir les complications.

1-6-1- Au début, la phase immédiate ou la phase de réaction cutanée : (9)

Au niveau de la zone de pénétration des cercaires, des prurits et/ou des démangeaisons et/ou des tâches érythémateuses, papuleuses ou même purpuriques pourraient se présenter. Ces signes peuvent se présenter simultanément ou séparément. Nous pouvons observer une fièvre, un malaise général. Ces signes peuvent disparaître en quelques jours et même passer inaperçus au cours de l'infestation surtout au cours de la re-infestation.

1-6-2- La phase d'invasion ou phase toxémique (10):

Avec une période d'incubation de 2 à 3 semaines après la pénétration des cercaires, les signes sont caractérisés par des réactions d'hypersensibilité à type d'éruptions urticariennes, asthme, de réactions fébriles dont la fièvre peut être élevée, irrégulière et peut être accompagnée de frissons, myalgies, de sueurs et céphalées simulant un syndrome palustre et parfois de diarrhées.

1-6-3-La phase d'état (11) :

Elle est marquée par les symptômes de la maladie bilharzienne concernées évoluant ou non vers des complications. Les manifestations dépendent du territoire de ponte de chaque *Schistosoma* et le type de bilharziose.

*** Pour la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* (12) :**

Il y a, comme signes typiques, de la diarrhée avec des selles glairo-sanglantes associées à la douleur localisée au niveau de l'hypochondre gauche à type de lourdeur, de picotement ou de constriction exagérée par l'effort et soulagée par le repos au lit en position de décubitus latéral ou seulement de douleur abdominale. Cette douleur ne survient que tardivement après quelques mois ou année de l'infestation. Les signes associés sont la fièvre et des frissons simulant un syndrome palustre à répétition. A la palpation, on trouve une splénomégalie d'intensité fonction de l'évolution de la maladie. Au début et à la percussion, on peut révéler une matité au niveau de l'hypochondre gauche. On peut trouver aussi une ascite de petite ou de moyenne ou même de grande abondance due à une hypertension portale associée. Comme examen paraclinique, l'échographie est importante pour le diagnostic, sa spécificité est incertaine au début. On recherche les caractéristiques de la splénomégalie : sa structure homogène ou non, ses contours irréguliers ou non, ses dimensions augmentées plus souvent ou atrophiées rarement, surtout la présence de granulome bilharzien avec quantification caractérisé par de petits nodules homogènes hyperéchogènes. La présence d'une fibrose periportale est suspecte d'une évolution vers une complication. Les examens biologiques montrent un hémogramme à hyper éosinophilie qui peut nous orienter vers l'origine parasitaire en particulier la bilharziose et on peut trouver une diminution en nombre des hématies (anémie) mais non spécifique. Les examens des selles et la sérologie sont positives donnant le diagnostic.

*** Pour la bilharziose uro-génitale à *Schistosoma haematobium* : (13)**

Les signes typiques sont nombreux et variables. Les signes prédominants sont l'hématurie macroscopique totale ou terminale qui induit le patient à consulter ou hématurie microscopique de découverte fortuite par des analyses biologiques systématiques. Elle peut être accompagnée de douleur lombaire ou vésicale, des troubles mictionnels. Il peut y avoir de la fièvre et ou de frissons. Le bilharziome ou granulome bilharzien dans la vessie provoque les troubles urinaires à type d'oligurie, de

pollakiurie, de dysurie et même des brûlures mictionnelles avec une émission des urines troubles et présence de résidu post-mictionnel. Ensuite au niveau du tissu il y a une formation progressive des épaissements pariétaux de la vessie, de l'utérus et ou cervico-vaginaux. Tandis qu'au niveau des reins on peut voir de lithiase par le bilharziome, et une hydronéphrose par blocage au niveau des uretères et même de l'insuffisance rénale mais rare et selon l'évolution et la tolérance du patient. On rencontre aussi de dilatation urétérale ou d'épaississement. Comme signes génitaux, il peut y avoir de douleur scrotale, des orchites et même une impuissance sexuelle chez l'homme. Chez la femme, elle peut se plaindre de troubles des règles, d'aménorrhée et des problèmes de stérilités ou même une possibilité d'avortement successif. Comme signes biologiques, on rencontre surtout des hématuries, de leucocyturies, sans oublier la protéinurie élevée. Le diagnostic est posé par la positivité des examens des urines et de la sérologie bilharzienne.

1-6-4- Les complications de la bilharziose : (14)

Elles dépendent de la zone d'accumulation des œufs de bilharzie et les conséquences de la splénomégalie. Toutes localisations ectopiques des œufs sont considérées comme des complications de la bilharziose.

Les complications fréquentes sont l'atteinte hépatique. Il y a toujours de l'hépatomégalie caractéristique d'une bilharziose c'est-à-dire un foie mou à bord antérieur régulier non tranchant et indolore à la palpation. Il peut y avoir des circulations collatérales si l'hypertension portale est déjà installée. A l'échographie, on trouve de fibrose periportale, d'un ou plusieurs granulomes bilharziens, ou une augmentation du calibre de la veine porte, mais pas de nodules de régénération dans le foie. Souvent on trouve des ascites de grande abondance gênant la respiration et l'hydratation du patient par la présence du troisième secteur. On rencontre aussi des varices oesophagiennes qui se manifestent par des hémorragies digestives dues à la rupture de varices et qui sont diagnostiquées par l'endoscopie digestive.

Les complications rénales peuvent se manifester par l'insuffisance rénale avec possibilités d'augmentation de volume des reins ou hydronéphrose, absence de différenciation cortico-médullaire et de dilatations pyélo-calicielles à l'échographie. Il y a des troubles ioniques graves dans les examens biologiques à type de créatininémie très

élevée, uricémie élevée, une hypo ou hyperkaliémie, de protidémie et de protéinuries élevées.

Les complications vésicales sont les polypes et une dégénérescence vers un cancer de la vessie.

Les complications génitales aussi sont fréquentes : les signes présents sont à type d'impuissance sexuelle vers une stérilité chez l'homme, et de dysménorrhées, anomalies ovariennes comme ovaire poly kystique, fibrose des muscles utérins vers une stérilité aussi. (13)

Si les œufs se trouvent à l'intérieur du cerveau, il donnera une appellation de bilharziose cérébrale avec les signes de complications cérébrales. Ces signes sont à savoir les céphalées chroniques accompagnées de troubles visuels, des crises convulsives et même de coma ou de paralysie inexpliquée. Le scanner cérébral peut orienter le diagnostic. Mais c'est une complication rare.

On note aussi une localisation cutanée de bilharziose de diagnostic difficile et tardif nécessitant des explorations plus spécifiques et plus sophistiquées.

Les autres complications digestives sont caractérisées par la localisation au niveau du pancréas, du mésentère, appendiculaire et rectale.

Les complications cérébrale, ophtalmique, pulmonaire, pancréatique, utérine, et mésentérique sont rares mais graves.

Toutes ces complications sont de diagnostic difficile et tardif nécessitant une exploration plus approfondie et coûteuse. Elles ont tendance à faire recourir à la chirurgie exploratrice.

II – RAPPELS SUR L'EPIPLOON ET LE PERITOINE (15) (16) (17) (18)

Le péritoine est une séreuse dérivant de l'épithélium de la cavité coelomique. Il est composé de deux feuillets : le feuillet viscéral et le feuillet pariétal. La cavité péritonéale est normalement virtuelle, elle est ouverte chez la femme par l'orifice de la trompe et est fermée chez l'homme (19) (20)

2-1 - DEFINITION (19) (20)

-L'épiploon ou l'omentum est une lame de deux feuillets contenant un pédicule vasculo-nerveux qui réunit un organe à un autre à l'intérieur de la cavité

péritonéale. Il est constitué du petit épiploon, du grand épiploon et de deux ligaments à savoir le ligament gastrosplénique et le ligament pancréatosplénique.

-Le petit épiploon ou petit omentum est un ligament hépatogastrique c'est-à-dire situé entre le bord droit de l'estomac et le foie, une partie de mésogastre.

-Le grand épiploon ou grand omentum est l'épiploon gastrocolique, allant de l'estomac au colon transverse puis au-delà représente la portion caudale de la bourse épiploïque. Il est la nappe cellulo-graisseuse appendue à la grande courbure gastrique tombant devant le colon transverse et les anses grêles. (21)

-Le méso est l'ensemble de deux feuillets de péritoine viscéral accolés l'un à l'autre. Il contient un pédicule vasculo-nerveux où se dégage une portion du tube digestif au péritoine pariétal antérieur (estomac et mésogastre ventral) ou postérieur (anse intestinale et mésentère dorsal). (22)

2-2 – L'ANATOMIE DE L'EPIPLOON (16) (17) (23)

L'épiploon est constitué de plusieurs variétés vasculaires et limité par des surfaces d'organes du voisinage. (15)

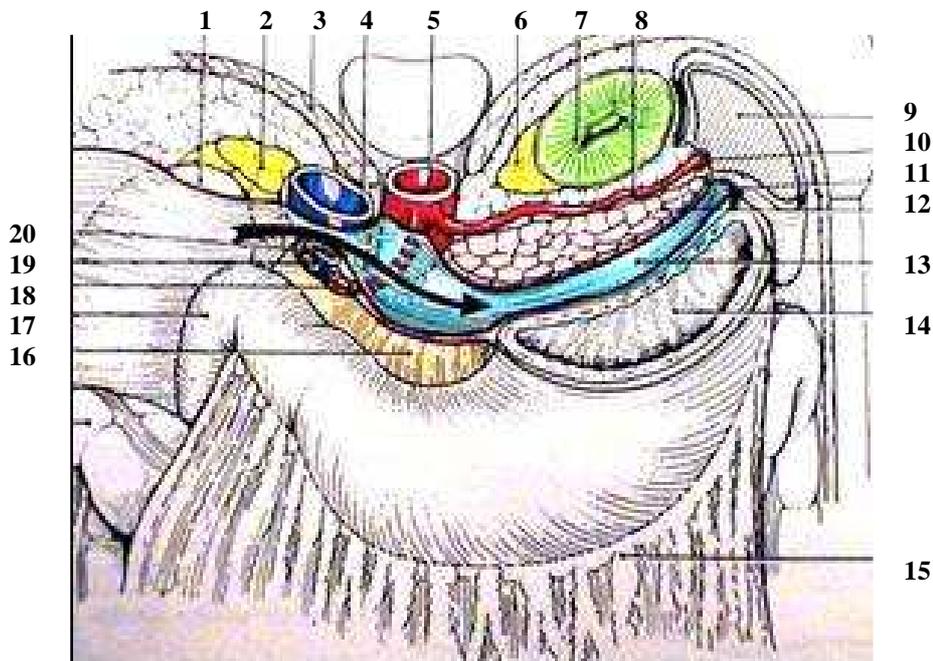


Figure n° 1 : anatomie de l'épiploon (source : <http://medmob.univ-rennes1.fr/péritoine.pdf>)

1-colon transverse 2- rate 3- diaphragme 4- veine cave inférieure 5-aorte abdominale 6-pancréas
7-rein 8-faux artère gastro-épiploïque 9-foie 10-artère 11- foramen bursae omentalis 12- petit épiploon 13-bourse omentale 14-estomac 15-grand épiploon 16-bourse épiploïque
17-duodénum 18-faux artère hépatique commune 19-veine porte 20-cercle artériel

2-2-1-Le petit épiploon (15) (19) (20)

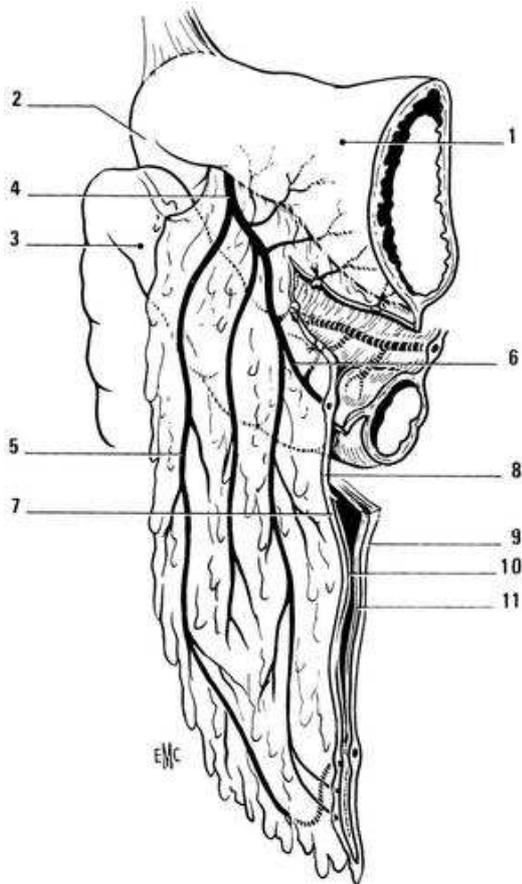
Il a la forme quadrilatère limitée par quatre bords, deux faces et trois parties. Pour les bords : les quatre bords sont un bord hépatique, un bord oesogastroduodéal, un bord diaphragmatique et un bord libre qui est le ligament hepato-duodéal. La veine cave inférieure se trouve en arrière du ligament hepato-duodéal et elle est recouverte du péritoine pariétal postérieur.

Pour les faces : la paroi ventrale du vestibule constitue la face dorsale du petit épiploon. La face caudale du foie recouvre sa face ventrale.

Pour les parties : le petit omentum est composé de trois parties à savoir la pars vasculosa qui est épaisse et correspond au bord libre de la première partie. La pars flaccida, mince et avasculaire, correspond à la partie moyenne de l'épiploon. Et enfin la troisième partie constitue la pars condensata où passe l'artère hépatique gauche et des filets des nerfs vagues.

2-2-2-Le grand épiploon (15) (17) (18) (20)

Il est une nappe cellulo-graisseuse appendue à la grande courbure gastrique et recouvre le colon transverse et les anses grêles. Il est formé de deux portions transversale et frontale. La portion transversale est le ligament gastrocolique qui contient les vaisseaux du fond de l'estomac (petite tubérosité). La portion frontale débute au bord ventral du colon transverse. Elle forme le tablier épiploïque qui s'étend d'une gouttière pariéto-colique à l'autre en recouvrant le colon transverse et les anses grêles. Cette portion contient les vaisseaux du colon transverse. (20) (22)



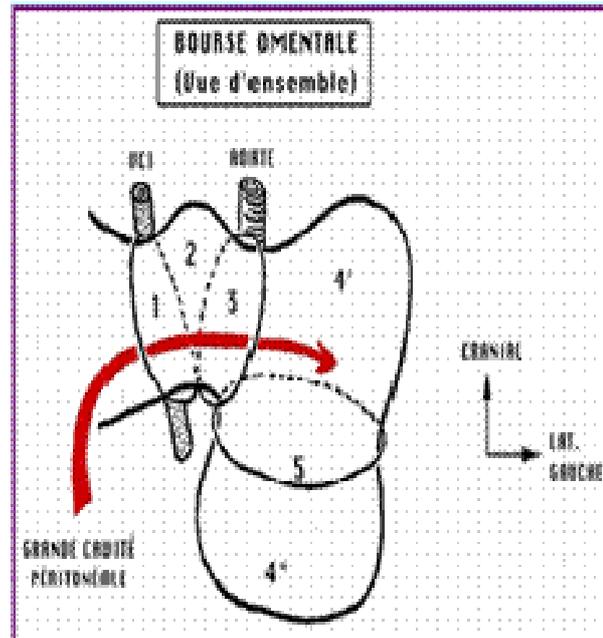
- 1-Estomac*
- 2-Duodénum*
- 3-Colon transverse*
- 4-Artère gastro-épiploïque droite*
- 5-Artère épiploïque droite*
- 6-Arcade de la grande courbure*
- 7-Arcade de Haller et de Barkow*
- 8-Feuillet antérieur du grand épiploon (mésogastre primitif)*
- 9-Feuillet postérieur du grand épiploon (mésogastre primitif)*
- 10-Feuillet interne de la lame antérieure (bourse épiploïque)*
- 11-Feuillet interne de la lame postérieure (bourse épiploïque)*

Figure n°2

Coupe sagittale du Tiers Droit du Grand Epiploon (source : EMC. SAS .1989)

2-2-3-La bourse omentale : (15) (19) (20)

Nous l'appelons aussi arrière cavité des épiploons ou petite cavité péritonéale. Elle constitue le diverticule ou prolongement de la grande cavité péritonéale. Elle se situe dans l'étage sus mésocolique, sous le foie et le diaphragme. Elle a trois faces. Sa face ventrale est la face dorsale de l'estomac. La face dorsale est le retropéritoine et la face caudale de la bourse est le colon transverse. Cette bourse omentale est constituée de deux cavités et de deux foramens. Pour la cavité : la première cavité est le vestibule à droite de l'estomac et derrière l'estomac se trouve la bourse omentale proprement dite. Les deux foramens sont le foramen épiploïque et le foramen bursae omentalis. Elle est divisée en elle-même en deux parties : la partie craniale ou la partie retrogastrique et la partie caudale ou la bourse épiploïque.



1- foramen épiplœique

2- vestibule

3- foramen bursae omentalis

4- estomac

5- bourse omentale proprement dite

Figure n° 3 : Bourse omentale
(Source : <http://medmob.univ-rennes1.fr/péritoine.pdf>)

- Concernant le vestibule (15) (19) (20)

C'est une cavité pyramidale à sommet caudale. Elle est limitée par le péritoine hépatique en cranial, par la convergence du péritoine pariétal postérieur et du feuillet dorsal du petit épiploon en caudal. Par le péritoine pariétal postérieur qui est situé entre la veine cave inférieure et l'aorte en dorsal. Le petit omentum ou épiploon gastro-hépatique constitue la face ventrale de ce vestibule dont le foramen épiplœique est en face latérale et le foramen bursae omentalis est en face médiale.

- Concernant le foramen épiplœique appelé la porte bleue (15) (19) (20)

Il fait communiquer la grande cavité péritonéale avec le vestibule. Il a un orifice allongé sagittal. Il est limité en face craniale par le péritoine hépatique, en face caudale par l'union du péritoine pariétal et du feuillet dorsal du petit omentum. La limite dorsale est le péritoine pariétal recouvrant la veine cave inférieure et la limite

ventrale est le bord libre du petit épiploon qui englobe le pédicule hépatique et surtout la veine porte.

- Pour le foramen bursae omentalis ou la porte rouge (15) (19) (20)

Il fait communiquer le vestibule à droite avec la bourse omentale proprement dite. Il a la forme d'anneau : limité par des branches du tronc coeliaque, la faux de l'artère gastrique gauche le limite en face ventrale, et le péritoine recouvrant l'aorte en face dorsale.

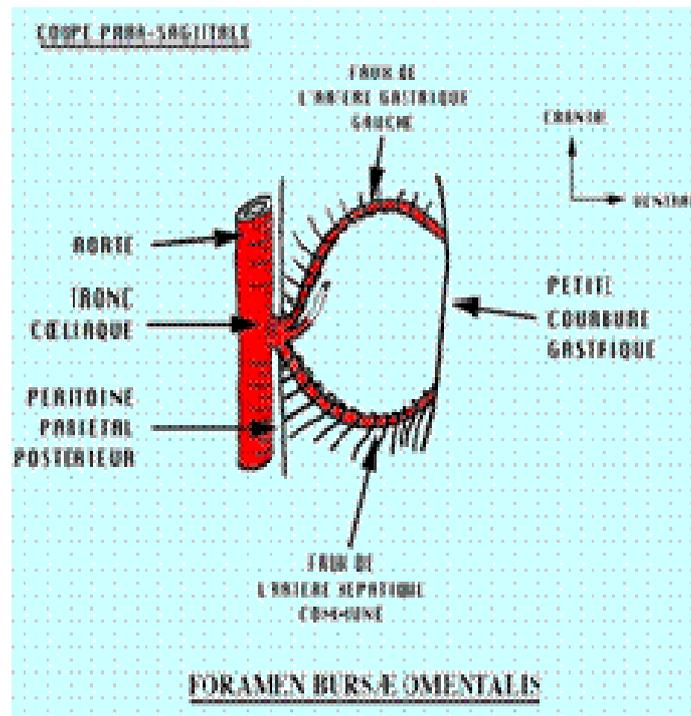


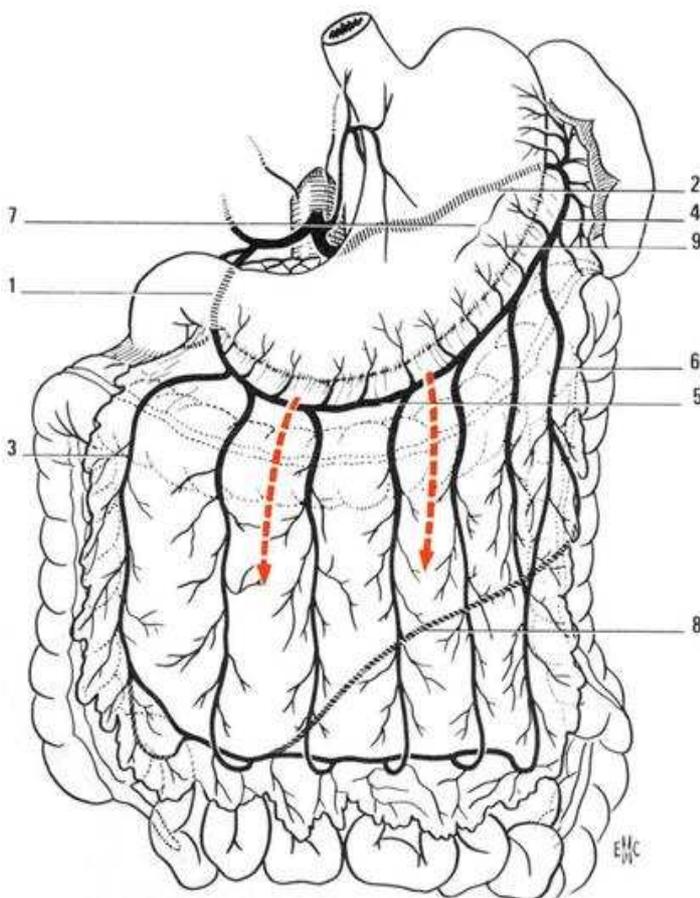
Figure n°4 : Foramen bursae omentalis
(Source : <http://medmob.univ-rennes1.fr/péritoine.pdf>)

- Pour la bourse omentale proprement dite (15) (19) (20)

Elle est une cavité profonde, étendue horizontalement du foramen bursae au hile de la rate et verticalement du diaphragme jusqu'au colon transverse. Elle présente deux parties communiquant largement la poche retrogastrique en cranial et la bourse épiploïque en caudal.

La bourse épiploïque est limitée par le mésocolon transverse qui va être accolé au feuillet dorsal du grand épiploon. Le ligament gastro-colique qui contient le

cercle ou arcade artérielle de la grande courbure de l'estomac. La poche retrogastrique est limitée par le péritoine pariétal recouvrant la partie gauche de la région coeliale, le rein gauche, le corps du pancréas et la face dorsale de l'estomac. A droite, elle est limitée par le foramen bursae omentalis et à gauche par l'épiploon pancréatico-splénique contenant la queue du pancréas, le pédicule splénique, le hile de la rate et l'épiploon gastro-splénique.



- 1- *Artère duodénale*
- 2- *Artère splénique*
- 3- *Artère gastro-épiplôïque droite*
- 4- *Artère gastro-épiplôïque gauche*
- 5- *Artère épiplôïque droite*
- 6- *Artère épiplôïque gauche*
- 7- *Arcade de la grande courbure (2+4+9)*
- 8- *Arcade intraépiplôïque de Haller et de Barkow*
- 9- *Zones des plexus anastomotiques intragastriques*

**Figure n°5 : Grand épiploon in situ
vue antérieure**

(Source : EMC. SAS .1989)

3 – LA PHYSIOLOGIE DE L'ÉPIPLOON (15) (16) (17) (18)

L'épiploon tient plusieurs rôles pour le contenu de l'organe. Toute fonction de l'épiploon est assurée par le grand épiploon.

Le grand épiploon intervient sur de multiples fonctions. Il a un rôle mécanique de soutien et de protection des organes. Il assure le rôle de sécrétion du liquide péritonéal et permet les fonctions d'échange dans le péritoine (21) (22). En effet, la résorption et absorption de l'eau et des cristalloïdes se font par voie sanguine tandis que les colloïdes et les particules par voie lymphatique. Il assure aussi la sécrétion et excrétion des fractions protéiques du plasma dont en cas de pathologie quelconque la sécrétion des mucines, fibrines et même les éléments cellulaires est assurée. Le mécanisme des échanges repose sur la diffusion, les pressions et les membranes semi-perméables sélectives.

Il possède également des propriétés spécifiques. Il a la possibilité d'accroissement en cas d'inflammation ; de reconstitution de profondeur en surface et même la régénération. Il possède un rôle de défense par sécrétion du lysozyme et des enzymes protéolytiques. Il est capable de ramasser, de fixer, d'englober les corps étrangers par son pouvoir de phagocytose très actif et d'adhérer avec prédilection aux cicatrices de péritonisation. On note aussi une fonction de synthèse des anticorps. (19) (20)

DEUXIEME PARTIE
NOTRE OBSERVATION

NOTRE OBSERVATION

Après l'étude des différents rappels concernant la bilharziose, le péritoine et l'épiploon, dans la partie précédente, entamons immédiatement la deuxième partie en passant successivement par l'observation médicale, les commentaires et discussions.

I - OBSERVATION MEDICALE DU CAS

1-1- Histoire de la maladie :

Il s'agit d'une observation médicale de Monsieur A.V.H âgé de vingt cinq ans, célibataire, étudiant en filière mécanique automobile. Il est hospitalisé le 22 Août 2006 pour un ictère et une hepato-splénomégalie au service de Chirurgie VISCERALE C de Hôpital Joseph RAVOAHANGY ANDRIANAVALONA Ampefiloha (CHUA/HJRA). Sa maladie a débuté dès l'âge de 8 ans par une légère augmentation de volume de l'abdomen. A l'âge de 14 ans, une apparition de gêne à l'activité surtout à l'effort et de voussure localisée au niveau de l'hypochondre gauche sont apparues. Cette gêne se complique d'une douleur à type de pesanteur quelque fois à type de constriction localisée surtout au niveau de l'hypochondre gauche et est accompagnée de gêne à la respiration nécessitant l'arrêt de l'activité pour calmer et soulager. A l'âge de 20 ans, ce signe persiste encore et le jeune homme décide de consulter un médecin qui, pour la première fois concernant cette maladie, a prescrit des médicaments antihelminthiques à type d'Albendazole et des antibilharziens à type d'Ambilhar à une dose non mentionnée car le carnet de santé a disparu et le patient ne se souvient non plus. Mais aucune amélioration nette n'est observée car la douleur devient de plus en plus insupportable avec une apparition d'ictère et de splénomégalie. Ce premier médecin n'a pas demandé des examens paracliniques pour orienter le diagnostic. L'évolution après le traitement, pour une deuxième consultation chez un autre médecin, n'est pas satisfaisante pour ce patient. En effet, l'ictère a disparu mais la douleur et la splénomégalie persistent. Ces signes s'aggravent : une évolution avec une altération de l'état général et une exagération de la splénomégalie motivant le patient à consulter un médecin pour la troisième fois au mois de juillet 2006 et ce dernier décide de l'hospitaliser. D'où sa présence dans le service de chirurgie VISCERALE C de l'HJRA.

1-2- Les antécédents personnels :

Il est le quatrième enfant d'une fratrie de neuf. Il a passé sa vie d'enfance avec sa famille, de 1982 à 1996, dans la région Sud de Madagascar plus précisément à Sakaraha qui est une région à la fois hyperendémique (80% de personnes atteintes de bilharziose dans cette région) et une zone mixte de la bilharziose c'est-à-dire que les deux types de bilharziose existant à Madagascar y sont présents. Le sujet avait l'habitude de se baigner deux fois par jour en moyenne à n'importe quelle heure dans les fleuves de Sakaraha. Et comme antécédents médicaux, il a présenté une angine à répétition sans notion de rhumatisme articulaire aigu ni de syndromes œdémateux ni de syndromes urinaires à type d'oligurie ou d'hématurie macroscopique ou d'émission d'urines foncées de la glomérulopathie. Il n'y a pas de notion d'hypertension artérielle. Le sujet a présenté des accès de syndrome palustre à répétition traitée par des médicaments antipaludéens classiques avec une splénomégalie. Il est à noter l'absence de notion d'hépatite virale ni de cirrhose ni de maladies hématologiques. Il a aussi des problèmes de la vision à type de flou visuel diurne, intolérance à la lumière solaire mais pas de notion de céphalée à répétition, une notion de syndrome dysentérique mais pas de problèmes génito-urinaires à type d'hématurie macroscopique, de dysurie, ou de pollakiurie. Pas de notion d'oligurie ni de douleur lombaire. Il ne présentait pas de problème cardiovasculaire ni de problème pulmonaire, ni de problèmes nerveux. Remarquons que le patient est non éthylobagique. . En outre, le patient avait déjà présenté une dysenterie à Sakaraha avec un examen des selles positif quant à la recherche des œufs et de vers de bilharzioses.

1-3- Les antécédents familiaux :

- Son père était un éthylobagique, ayant une notion de cirrhose et de notion d'une bilharziose dont les signes étaient une hépatosplénomégalie, de syndrome dysentérique et d'une ascite abondante. Il est décédé d'une tuberculose associée à une bilharziose décompensée en début de traitement antituberculeux.

- Sa mère tabagique est en bonne santé apparente en particulier, elle ne présente pas de signes classiques de maladies bilharziennes actuellement mais ayant présenté

aussi à Sakaraha des examens des selles et des urines positifs à la recherche des œufs et des vers de bilharzioses : traitement incorrect et de mauvaise observance.

- Son frère aîné, éthyloabagique connu ayant une notion de bilharziose de l'enfance avec un traitement incorrect à Sakaraha. Il a été hospitalisé pour des hémorragies digestives en 2006. Il ne présente pas des signes urinaires à type d'hématurie, de dysurie, de brûlures mictionnelles, ni de fièvre ni de douleurs abdomino-pelviennes. On note l'absence d'augmentation de volume de l'abdomen ni de circulations collatérales mais il présentait une splénomégalie stade III de HACKETT, une hépatomégalie indolore à bord inférieur mou et régulier. En Mai 2007, l'examen des selles a montré la présence des œufs de *Schistosoma mansoni* avec un résultat positif à 48/OPG et présence d'œufs d'ascaris et de trichocéphales. La recherche d'œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines est négative. L'examen échographique montre un foie hypertrophique de 95mm de long pour le lobe gauche et de 113mm pour le lobe droit avec des fibroses periportales (stade D) par des épaissements periportaux. On note la présence des circulations collatérales sans élévation du diamètre de la veine porte (95mm) ni d'ascite mais une splénomégalie stade avancée de 180mm de long. La vessie est en forme arrondie, de paroi épaissie et localisée. L'uretère droit est dilaté ainsi que le rein gauche. Conclusion de cette échographie : fibrose périportale avancée avec une hypertension portale et une bilharziose urinaire probable. Le traitement reçu est le Praziquantel comprimé de 600mg à la dose de 40mg par kilo de poids en prise unique avec le Mebendazole comprimé de 500mg à la dose de un comprimé en prise unique.

- Sa sœur aînée est non éthyloabagique Elle avait déjà eu une notion de bilharziose avec des résultats d'examens des selles et des urines positifs à Sakaraha suivi d'un traitement insuffisant (refus de prise des médicaments antibilharziens pour ses effets indésirables). On note une hospitalisation en 2005 pour des hémorragies digestives avec une splénomégalie stade avancé, ascite de grande abondance avec varice oesophagienne stade III et une hypertension portale due probablement à la bilharziose. Au mois de Mai 2007, cette patiente présente une altération de l'état général, une ascite de grande abondance avec des circulations collatérales abdominales et une aménorrhée depuis deux ans. L'examen des selles montre des œufs de *Schistosoma mansoni* avec un résultat positif à 48/OPG tandis que la recherche des œufs de *Schistosoma haematobium*

est négative dans les urines. L'échographie abdomino-pelvienne montre une hépatomégalie dont le lobe gauche mesure 101mm de long et le lobe droit est de 125mm de long. La fibrose periportale est au stade C par l'épaississement periportale. Le diamètre de la veine porte mesure 15mm c'est-à-dire une hypertension portale avec une ascite de moyenne abondance. La splénomégalie aussi est au stade avancé de 187mm de long. La forme et les parois vésicales sont normales. Les uretères sont non vus avec présence des reins normaux. En conclusion, cette échographie nous mentionne des fibroses périportales avancées avec hypertension portale décompensée sous forme d'ascite et d'une bilharziose urinaire probable. Le traitement reçu est le Praziquantel comprimé de 600mg à la dose de 40mg par kilo de poids en prise unique associé à un Propranolol (Avlocardyl) comprimé de 40mg à la dose de un comprimé par jour jusqu'à la disparition de l'ascite.

- Son frère cadet a présenté des dysenteries à répétition où l'examen des selles trouve des œufs de *Schistosoma mansoni* à un résultat positif à 24/OPG et des œufs d'ascaris et des trichocéphales en Mai 2007. La recherche des œufs de *Schistosoma haematobium* est négative dans les examens des urines. Il a reçu comme traitement le Praziquantel comprimé de 600mg à la dose de 40mg par kilo en une prise unique associé au Mebendazole comprimé de 500mg en une seule prise.

- Sa sœur cadette a un problème de dysenterie à répétition sans examens complémentaires d'exploration et sans traitement.

1-4- Les examens paracliniques préopératoires :

Les examens demandés pour ce patient sont de types hématologiques, métaboliques et de l'imagerie.

Le sujet est de groupe sanguin O rhésus positif.

1-4-1- Les biologies métaboliques

Tableau 1 : Les examens de biologies métaboliques faits au laboratoire de biochimie clinique dans un centre hospitalier montrent :

	VALEUR OBTENUE (08/08/06)	VALEUR OBTENUE (28/07/06)	VALEUR DE REFERENCE
Glycémie à jeun	-	0,6g /l	0,7 à 1,12 g/l
Créatininémie	-	65,8 μ mol/l	61,9 à 123,8 μ mol/l
Azotémie	2,70mmol/l	-	1,70 à 8,3 mmol/l
Natrémie	133mmol/l	-	136 à 145 mmol/l
Kaliémie	4,1mmol/l	-	3,3 à 5,4 mmol/l

1-4-2-L'hémostase :

Tableau 2 : Pour les examens hématologiques type hémostase

HEMOSTASE	VALEUR OBTENUE	VALEUR DE REFERENCE
Temps de cephaline activée	36s 7	Témoin
Temps de Quick	13s8	témoin
Taux de prothrombine	88%	75 -100%
International Number Ratio	1,00	<1,00

1-4-3- L'hémogramme :**Tableau 3 :** Pour l'hémogramme :

HEMOGRAMME	VALEUR OBTENUE (16/08/06)	VALEUR OBTENUE (28/07/06)	VALEUR DE REFERENCE
Indice d' Anisocytose de l'hématie	17,2%		11 à 14 %
Hématies	5,80 10 ¹² /l	4,01 10 ¹² /l	4,5 à 5,8 10 ¹² /l
Hémoglobine	145g/l		130 à 180 g/l
Hématocrite	0,46		0,40 à 0,48
VGM	78,40 fl		85 à 95 fl
TGMH	25,00 pg		27 à 33 pg
CCMH	319g/l		310 à 360 g/l
Leucocytes	4,40 10 ⁹	11,4 10 ⁹ /l	4 à 10 10 ⁹ /l
Polynucléaire neutrophile	2,9 10 ⁹ 66%	56%	2 à 8 10 ⁹ /l
Polynucléaire éosinophile	0,4 10 ⁹	00%	0 à 0,7 10 ⁹ /l
Polynucléaire basophile	00	00%	0 à 0,15 10 ⁹ /l
Lymphocytes	1,1 10 ⁹ 26%	42%	1 à 4 10 ⁹ /l
Monocytes	00	02%	0,2 à 1 10 ⁹ /l
Autres cellules	00		00
Polynucléaires EBM	0,4 10 ⁹ 8%		0,2 à 1,8 10 ⁹ /l
Plaquettes	69 10 ⁹		150 à 400 10 ⁹ /l

1-4-4- La sérologie bilharzienne :

Tableau 4 : La sérologie bilharzienne, elle est positive tandis que la sérologie amibienne est négative au mois d'août 2006 réalisée dans un centre hospitalier

EXAMENS DEMANDES	VALEUR OBTENUE (08/08/06)	VALEUR DE REFERENCE (08/08/06)	OBSERVATION	TECHNIQUES
Bilharziose Ig G	DO=2,010	DO<0,200	Positive	ELISA Hémagglutination
Amibiase Ig G	00	00	Négative	ELISA Hémagglutination

1-4-5-L'examen d'imagerie :

L'échographie abdomino-pelvienne faite le 26 juillet 2006 dans un centre hospitalier montre :

- Le foie de taille normale dont le diamètre antéro-postérieur(DAP) est de 120mm et la flèche hépatique de 145mm ; le lobe gauche mesure 71mm, les contours sont réguliers et d'échostructure homogène. La vésicule biliaire est de taille normale, à parois fine, de contenu anéchogène. Les voies biliaires sont de calibre normal mais la voie biliaire principale mesure 3.8mm de diamètre. Les veines sus-hépatiques sont de calibre normal aussi dont le tronc porte est de 11mm.

- Le pancréas : rien à signaler.

- La rate : la taille est augmentée dont une hauteur de 190mm, 153mm de largeur et 85mm d'épaisseur, elle est d'échostructure homogène et de contours réguliers dont la veine splénique est de calibre normal.

- Les reins : la taille du rein droit, d'une part, mesure 87x66x39 mm (normal) et à ICM 16mm, de contours réguliers et alithiasique, la différenciation cortico-médullaire est normale avec ces cavités pyélo-calicielles normales. D'autre part

le rein gauche est augmenté de volume, sa taille mesure 112x74x37mm et à ICM 14mm, à contours réguliers et alithiasiques ; la différenciation cortico-médullaire est normale avec cavités pyélo-calicielles normales.

- Les gros vaisseaux, l'aorte abdominale et les veines caves sont de calibre normal.

- L'échographie ne montre pas d'adénopathies abdominales ni d'épanchement intra péritonéal.

Cette échographie conclut à une splénomégalie associée à une souffrance rénale gauche type I.

1-5- La prise en charge préopératoire :

Devant les signes cliniques présents et les résultats des examens para cliniques obtenus, l'indication du traitement chirurgical est décidée tandis que le traitement médical de la bilharziose ne s'avère pas aussi urgent que la chirurgie à ce moment là. L'intervention opératoire du 01 Septembre 2006 à l'Hôpital Joseph Ravoahangy Ampefiloha consiste en une cure chirurgicale d'une splénomégalie au stade V selon la classification de HACKETT. Nous avons fait une laparotomie médiane xypho-ombilicale suivi d'une adhésiolyse. Ensuite une dissection et un accouchement du pole supérieur suivi d'une splénectomie après avoir fait la ligature du pédicule splénique. On vérifie l'hémostase et on pratique la toilette péritonéale au sérum salé isotonique. On fait la fermeture pariétale plan par plan sur un drain dans la loge splénique à mettre en siphonage. Notons que nous avons fait aussi une omentéctomie partielle. Les pièces opératoires, rate toute entière et épiploon, sont envoyées au laboratoire pour les examens d'anatomie et de cytologie pathologiques.

L'intervention a été faite sous anesthésie générale et a duré une heure et quart. Le patient a été intubé avec une ventilation assistée, sous surveillance scopique avec le dynamap. On a fait la transfusion sanguine de deux poches de sang total iso groupe et iso rhésus. Pendant toute l'intervention, aucun problème n'a été rencontré. A la salle de réveil, le score de réveil est coté à neuf c'est le critère prescrit pour transférer le patient au service de réanimation chirurgicale à la poursuite de la prise en charge post opératoire. Le patient reste dans le service de réanimation chirurgicale pendant trois

jours pour assurer la surveillance de l'état hémodynamique et l'état nutritionnel. Ensuite, il a été transféré dans le service de chirurgie viscérale C pour poursuivre la prise en charge post opératoire et y reste pendant une semaine (8 jours). Une meilleure évolution sans complication est notée, ainsi qu'une bonne récupération de l'état hémodynamique.

1-6- L'examen anatomopathologique :

Le résultat d'examen d'anatomie et de cytologie pathologiques parvenu un mois après l'opération, se montre comme suit : « *la rate communiquée mesure 21x14x7cm. L'épiploon est épaissi et contient de nombreuses granulations blanchâtres. A l'examen histologique, la capsule splénique est épaissie par de la fibrose. Les parois vasculaires hilaires sont également épaissies par la fibrose. Quelques vaisseaux au niveau du parenchyme sont même thrombosés. La pulpe blanche est un peu modifiée. La pulpe rouge est remaniée par une fibrose importante associée à une congestion vasculaire aussi importante. Au niveau de l'épiploon, on observe un important remaniement fibreux associé à une réaction inflammatoire granulomateuse et à la présence de nombreux œufs de bilharzie à spicules terminales et latérales parfois calcifiées. Absence de signe de malignité. En conclusion : un aspect histologique d'une rate fibro-congestive associée à une bilharziose épiploïque à la fois à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma haematobium*. »*

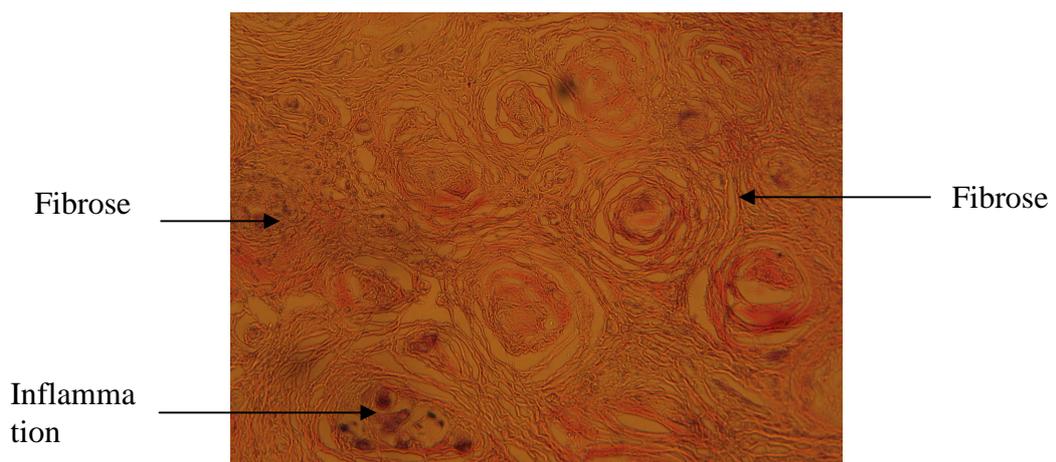


Photo n° 1 : fibrose et réaction inflammatoire de l'épiploon HE x 10

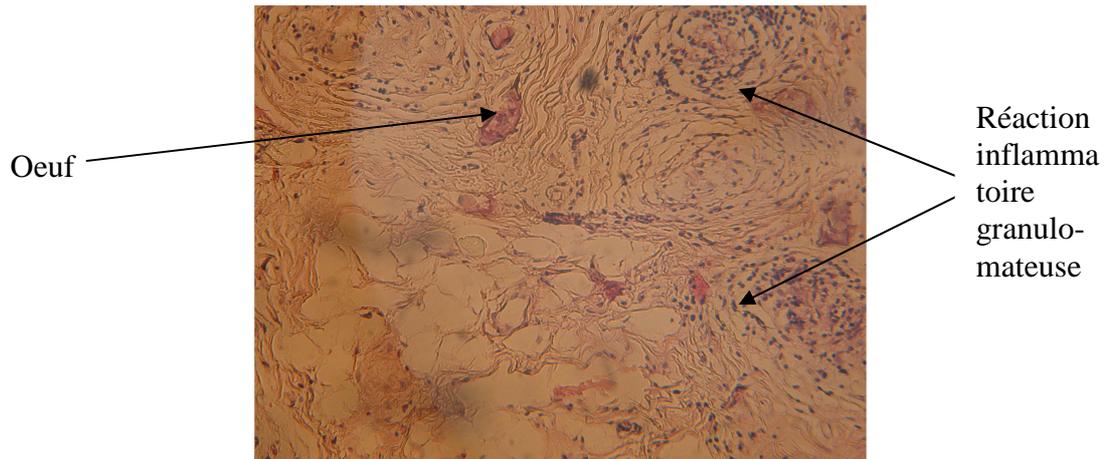


Photo n° 2 : tissu épiploïque siège de réaction inflammatoire granulomateuse et infesté d'œufs de bilharzie HE x 20

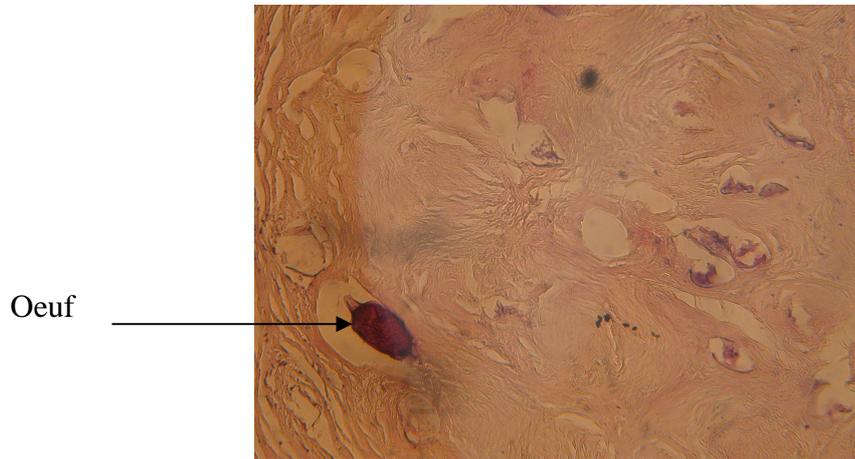


Photo n° 3 : œuf à spicule terminale HE x 20

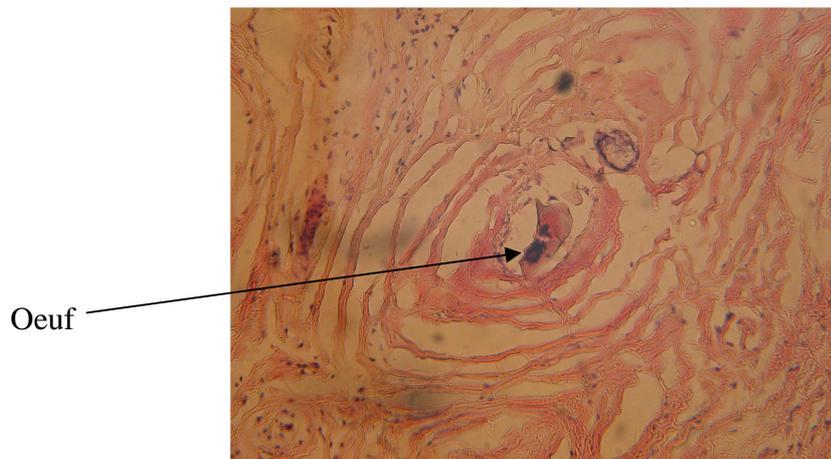


Photo n° 4 : œuf à spicule latérale HE x 20

1-7- La conduite à tenir postopératoire :

La conduite tenue, après l'intervention chirurgicale et devant les résultats des examens anatomopathologiques, repose sur le traitement de la bilharziose après un bon rétablissement de l'état général, physique et moral du patient post-opéré. Elle consiste à assurer les règles hygiéno-diététiques surtout le repos strict avec régime normo calorique, normo protidique, normo glucidique et normo lipidique pendant un mois, puis des activités physiques modérées sans efforts physiques surtout pendant la première année. Le traitement médical consiste à donner des médicaments antibilharziens à type de PRAZIQUANTEL 600mg comprimé à une dose de 40mg par kilo et par jour pendant 15 jours associé à des médicaments neuroleptiques type ATARAX 25mg par comprimé à la dose de un demi comprimé trois fois par jour et de VALIUM 5mg par comprimé avec 1cp par jour pendant 20jours et surtout la surveillance clinique hospitalière stricte du patient au cours de cette cure. Ce traitement est spécifique du service de Neuropsychiatrie du CHU/HJRB Befelatanana à chaque fois que la sérologie bilharzienne est positive.

La suite du traitement consiste à une surveillance périodique clinique du patient tous les six mois puis tous les ans pendant trois ans.

1- 8- Evolution :

1-8-1- Examen clinique :

L'évolution de l'état du patient est à évaluer à l'aide des examens cliniques et paracliniques en post-opératoire. Nous avons refait l'examen physique du patient dix mois après l'opération. Le patient est en bon état général apparent c'est-à-dire on ne trouve pas de pâleur conjonctivale ni de pâleur cutanéopalmaire, ni d'ictère, ni de fièvre. La tension artérielle est stable à 100mm de mercure la systole et de 70mm de mercure la diastole, il ne présente pas de troubles de la pulsation ni de la respiration. Le patient se plaint seulement d'asthénie, d'amaigrissement et des émissions d'urine foncée quelques fois, et une notion de dysenterie. L'inspection montre la cicatrice abdominale d'une laparotomie médiane sus ombilicale et un point douloureux au niveau du cul de

sac de Douglas, pas de circulations collatérales veineuses. La palpation trouve une légère hépatomégalie indolore ferme et lisse. La palpation de l'hypochondre droit est non douloureuse. On note qu'il n'y a pas de signe de Giordano. A la percussion, il y a une matité au niveau de l'hypochondre droit. Cet examen physique ne signale rien de particulier.

1-8-2-Examens paracliniques :

On fait aussi les examens paracliniques de contrôle à type de : examen des selles et des urines à la recherche des œufs et ou des parasites et d'échographie abdominale et rénale faits le 21 Mai 2007. On ne demande plus la sérologie bilharzienne.

- Examens des selles et des urines :

Les examens des selles nous montrent deux résultats significatifs : d'abord la présence des œufs d'*Ascaris* et de trichocéphale à l'origine de la dysenterie probable ensuite l'absence des œufs de *Schistosoma mansoni*. Quant aux examens des urines, ils mentionnent l'absence des œufs de *Schistosoma haematobium*.

- L'échographie abdominale, rénale et de l'arbre urinaire :

L'échographie abdominale trouve : un foie augmenté de volume dont celui du lobe droit mesure 155mm de long et celui du lobe gauche mesure 87mm de long. Le diamètre de la veine porte est de 10mm dont les veines périportales 1 mesurent successivement 10mm l'externe et de 6mm l'interne ; les veines périportales 2 mesurent successivement 10mm l'externe et de 6mm l'interne. On trouve des lithiases biliaires et une image de rate secondaire ou accessoire mesurant 47 mm de long. L'échographie de l'arbre urinaire montre des épaisissements localisés de la paroi vésicale, les uretères sont non visualisés et le rein droit est dilaté. On note l'absence de masse ni de polype au niveau de la paroi vésicale.

En conclusion de cette échographie, la bilharziose urinaire est très probable avec des fibroses périportales avancées, fibrose de la paroi vésicale et une dilatation rénale droite. On découvre aussi la présence d'une rate accessoire et des lithiases biliaires.

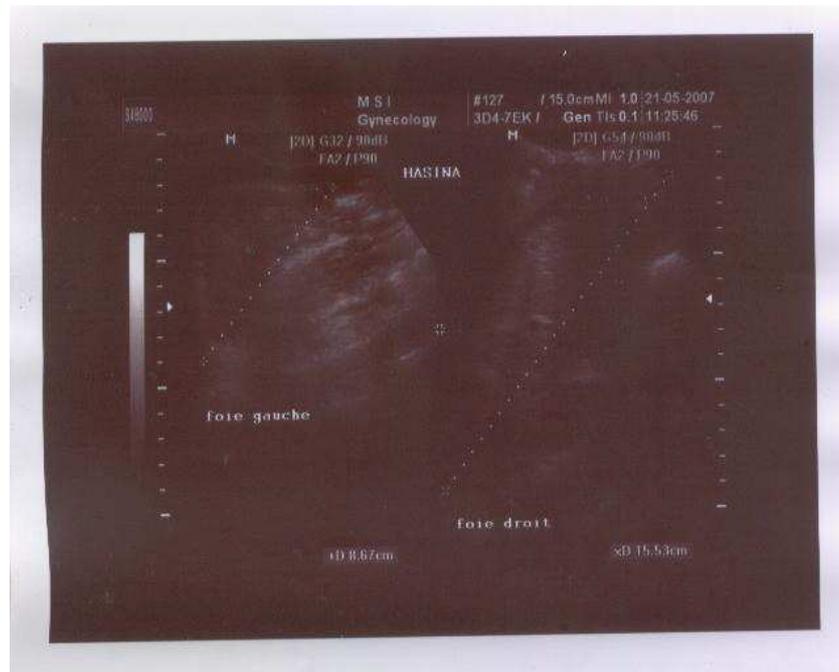


Figure 6 : image échographique du foie gauche et droit (hépatomégalie)



Figure 7 : image échographique de vessicule biliaire (lithiase vésiculaire) et de la veine porte (diamètre normal)



Figure 8 : image échographique des veines périportales (épaississement periportale)

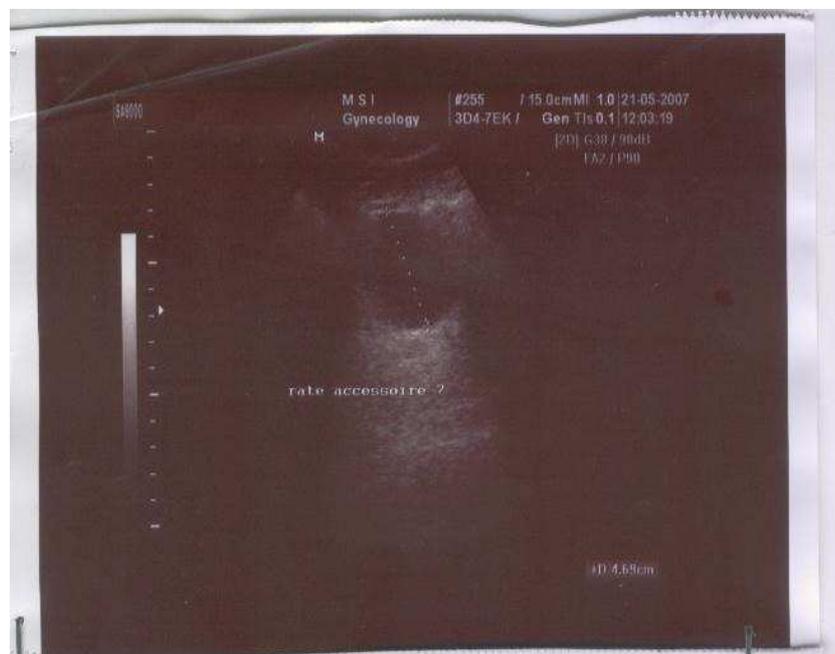
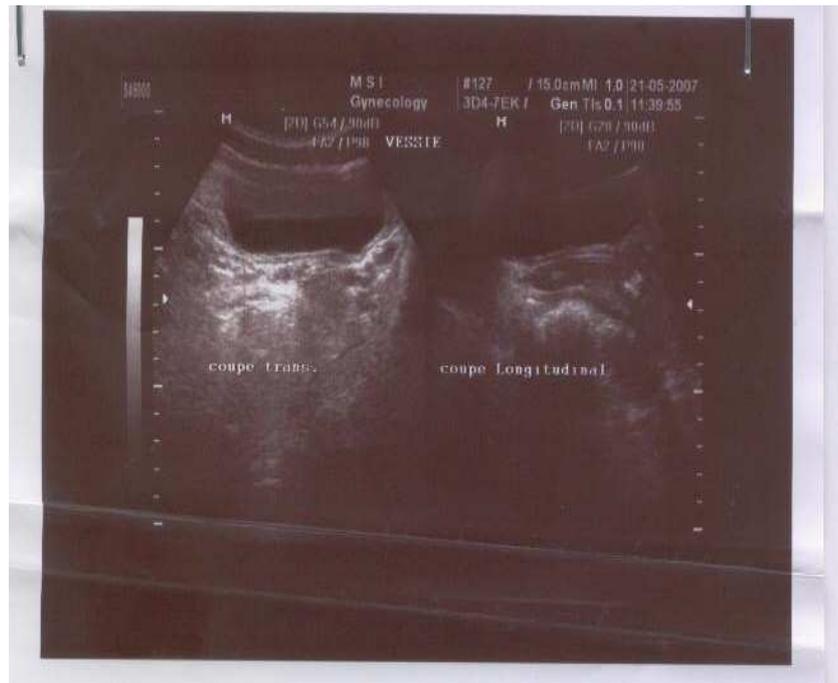


Figure 9 : image échographique d'une rate accessoire



**Figure 10 : image échographique de la vessie
(Épaississement de la paroi vésicale)**



Figure 11 : image échographique des reins (rein droit dilaté)

II – COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Dans notre étude, nous avons un cas de bilharziose épiploïque à *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma haematobium* de découverte anatomopathologique sur la pièce opératoire à l'hôpital HJRA chez un jeune homme de 25 ans lors d'une intervention chirurgicale pour splénectomie avec une omentectomie partielle.

2-1- Selon l'épidémiologie :

- le sex ratio : la bilharziose peut atteindre toute personne quels que soient le sexe et l'âge, qui peut entrer en contact avec de l'eau infectée. Elle est rare chez les enfants de moins de 3ans. (1) (2) (5) (23)

- la répartition géographique : en général, la répartition est bien distincte à Madagascar en matière de bilharziose. La région du Sud-Ouest et du Nord-Ouest sont intéressées par la bilharziose urinaire tandis que la région Centrale et du Sud-Est par la bilharziose intestinale (1) (5) (7) (8). Par ailleurs, on trouve aussi des régions mixtes comme la région de Boina à l'Ouest, la région de Morondava dans le Sud-Ouest. Dans ces régions mixtes se passe la ligne isothermique de bilharzioses. C'est-à-dire une ligne à une température ambiante qui répond aux conditions de survie des deux types de bilharziose à Madagascar et qui a parfois une forte endémicité. (4) (7) (9)

- Pour notre patient, l'infestation a dû se passer fort probablement au cours de son enfance à Sakaraha. Et Sakaraha fait partie d'une des régions mixtes de Madagascar dans la région Sud-Ouest.

2-2- Selon la clinique : (1) (3) (5) (6)

- **localisations des œufs** : la clinique dépend de la localisation des œufs de bilharzie. Selon le type de bilharzioses, les œufs s'accumulent dans les tissus intestinaux pour la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* et dans les tissus vésico-génitaux pour la bilharziose uro-génitale à *Schistosoma haematobium* en général (6) (24) (25). Mais ils peuvent s'installer au niveau de n'importe quel organe en suivant la voie vasculaire veineuse de contre pression ou de contre courant (26) (27) (28) et même à une localisation cutanée lors de la pénétration et y reste avec possibilité de ponte des œufs (29) (30). Si c'est une localisation pulmonaire, les signes seront à

prédominance respiratoire, signe résistant à tout traitement de pneumopathies (31) (26) (29). Si la localisation est pancréatique, les signes sont à prédominance inflammatoire. On peut voir des pancréatites ou de kyste pancréatique ou d'abcès ou de pancréas noduleux. Le diagnostic est difficile avec nécessité des examens complémentaires (3) (24). Si c'est une localisation mésentérique, le diagnostic sera fait par la laparotomie exploratrice, les signes sont non spécifiques d'atteinte mésentérique. Comme signes, on rencontre les signes d'ischémies, la douleur colique et fièvre élevée. Si c'est une localisation utérine, elle sera de découverte échographique par des épaissements des muscles utérins et une irrégularité pariétale simulant de fibromes (8) (13) (30) (32). Enfin si c'est une localisation cutanée, les signes seront dominés par des dermatoses type papules érythémateuses, prurigineuses associées à des arthralgies et d'angio-œdème. Au niveau des muqueuses on peut rencontrer des végétations de la région génitale et/ou du périnée (26). On peut rencontrer des localisations appendiculaires dont les signes sont dominés par les crises d'appendicite aiguë (27). En tout, le signe commun se fait par la découverte de granulome bilharzien centré par un œuf calcifié à ces différents niveaux donnant le diagnostic anatomopathologique de confirmation. (2) (10) (11) (25)

Pour notre étude, nous avons une localisation épiploïque des deux types de bilharzioses à la fois avec des œufs de *Schistosoma mansoni* et de *Schistosoma haematobium*. C'est un des rares cas découverts pour cette affection parasitaire. Les signes présentés sont les signes classiques d'une affection bilharzienne avec ses retentissements. La sérologie est déjà positive en pré-opératoire mais le diagnostic de la localisation n'est posé qu'au cours de la laparotomie seulement à l'aide de la biopsie ou du prélèvement destiné au laboratoire d'anatomo-pathologie.

- **signes cliniques** : (1) (6) (9) la maladie bilharzienne est une maladie à manifestation tardive liée à des accumulations des œufs de bilharzie. Le patient n'éprouve des signes gênant qu'après plusieurs mois ou années d'infestations. En outre ces signes sont non spécifiques à cette pathologie. Les signes sont presque communs en début de l'infestation mais ils sont différents pour les deux espèces de bilharzioses à la phase d'état en forme typique. (10) (11) (33)

Pour la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*, les signes cliniques typiques sont les diarrhées faites de selles glairo-sanglantes comme signes constants.

On retrouve une hépatomégalie indolore, ferme et lisse ; une splénomégalie modérée avec tendance vers une splénomégalie sévère selon l'évolution de la maladie et la durée de l'infestation (1) (6) (10) (11). Une hypertension portale est à l'origine des varices oesophagiennes de différents stades à la longue avec des circulations veineuses collatérales et des hémorragies digestives, dues à une insuffisance veineuse par des fibroses et des bilharziomes (3) (9) (10). Au stade de décompensation, on peut rencontrer des ascites et œdèmes de membres inférieurs. La splénomégalie provoque des syndromes de compression en forme de complication comme le syndrome subocclusif par compression des intestins et le syndrome porto cave le plus souvent par l'hypertension portale. Les signes atypiques dépendent de la localisation des œufs et nécessitent des explorations plus approfondies. Notre cas présente une légère hépatomégalie, une splénomégalie évoluée stade V selon la classification de HACKETT et une ascite d'abondance modérée c'est-à-dire il est en stade de complication par compression vasculaire et des organes du voisinage.

L'examen clinique de notre patient concorde avec les données de la littérature concernant le problème de bilharziose mais sur la localisation spécifique au niveau de l'épiploon, la littérature est pauvre. Seulement la physiopathologie de la bilharziose nous explique la possibilité de cette localisation épiploïque rare.

Pour la bilharziose uro-génitale à *Schistosoma haematobium*, le signe classique est l'hématurie totale ou terminale. Comme manifestations urinaires, nous observons des troubles mictionnels type pollakiurie, dysurie, brûlures mictionnelles et/ou douleur sus pubienne ou lombaire uni ou bilatérale (1). A la longue, une insuffisance rénale et de retentissement mécanique apparaissent (3) (10) (13) (25). Comme manifestations génitales, chez l'homme nous avons les prostatites, les épидидymites et/ou les spermato-cystites avec risque de stérilité tandis que chez la femme, on peut rencontrer des atteintes annexielles, une vaginite et des leucorrhées inexpliquées simulant une infection sexuellement transmissible. On peut rencontrer aussi de grossesse compliquée et des troubles menstruels qui tendent vers une stérilité. (30) (34)

Tous ces signes sont presque absents chez notre patient. Dans ce cas, on peut parler de la prédominance des signes dus à la bilharziose intestinale à *Schistosoma*

mansoni. Les données de la littérature ne précisent pas cette prédominance de l'une ou non des autres types de bilharziose.

2-3- Selon les examens paracliniques :

2-3-1- Les examens des selles et des urines : (4) (12)

Ces examens permettent de dépister le ou les parasite(s), les kystes, amibes et ou les œufs en cause de la maladie ou de l'affection. Ces examens aussi marquent la vitalité ou non de parasites, des œufs, et des amibes ou autres. Ces examens sont positifs marquant une infection parasitaire aiguë avec parasites encore vivants (8) (10) (11) (25). Les examens des selles et des urines du patient indiquent des résultats positifs respectivement pour les œufs du *Schistosoma mansoni* et du *Schistosoma haematobium*. Ce résultat conduit le médecin praticien à aborder le traitement médical spécifique de la bilharziose parce qu'il marque la pathologie encore active et selon l'indication de l'OMS dans la lutte contre la maladie bilharzienne. (7) (14) (35)

Notre patient n'a pas fait cet examen avant son hospitalisation au mois d'août 2006; mais 7 mois plus tard, c'est-à-dire au mois de Mai 2007, lors de son contrôle de six mois, ces résultats sont négatifs, c'est évident après son traitement antibilharzien au mois de Novembre 2006.

2-3-2- Les examens biologiques : (7) (14)

L'hémogramme montre une hyperéosinophilie sanguine qui est non spécifique au diagnostic de bilharziose, mais nous oriente vers une origine parasitologique (1) (8) (10) (11). Elle reste absente pour notre étude.

La sérologie bilharzienne : elle est positive tant qu'on retrouve des anticorps spécifiques élevés à type d'immunoglobulines G (Ig G) dans le sang. Le résultat est fortement positif ou moyennement positif selon le taux des immunoglobulines dosés. Ce résultat conduit le médecin praticien à démarrer le traitement spécifique de la bilharziose (10) (11) (25). Dans notre étude, la sérologie est fortement positive à une densité optique de 2,010 c'est-à-dire dix fois la normale (DO<0,200) avant l'indication opératoire.

Le bilan rénal : on rencontre des anomalies sur les ionogrammes sanguins et le plus souvent la créatininémie et/ou l'azotémie. Si nous avons déjà la présence de retentissement sur les reins, ces résultats seront élevés (8) (13) (25) (31). Pour notre patient une baisse de la natrémie seulement est trouvée en pre-opératoire. Donc les signes paracliniques de complication rénale sont absents. On peut parler de complication rénale non apparente pour cet examen.

2-3-3-L'imagerie : (7) (8) (12)

L'échographie abdomino-rénale est l'examen de choix pour étudier les morbidités de la bilharziose au niveau de l'organisme.

Pour *Schistosoma mansoni* : l'échographie visualise une splénomégalie et/ou une hépatomégalie et surtout les lésions hépatiques. La lésion essentielle est la fibrose périportale qui est quasi pathognomonique d'une infection bilharzienne (4) (12) (24) (25) et peut se compliquer d'hypertension portale (HTP) où le diamètre de la veine porte est augmentée et épaissie. Cette HTP se manifeste par des circulations veineuses collatérales et/ou des ascites. On peut détecter aussi des nodules hypoéchogènes de la rate mais rare et non spécifique. L'échographie permet de classer cette fibrose périportale et d'évaluer le pronostic. (13) (10) (36) (37)

Chez notre patient, avant l'intervention chirurgicale, nous avons noté une hépatomégalie avec ascite de moyenne abondance et une splénomégalie stade V selon la classification de HACKETT motivant la splénectomie. Ensuite l'échographie de contrôle après la splénectomie découvre une hépatomégalie plus évoluée qu'auparavant sans élévation du diamètre de la veine porte mais des fibroses périportales. Nous avons noté aussi l'apparition d'une rate accessoire et des lithiases biliaires. Ce sont des séquelles de la bilharziose intestinale associée à un début de l'hypertension portale.

Pour *Schistosoma haematobium* : l'échographie recherche les retentissements uro-génitaux en plus des lésions hépato-spléniques (13) (30) (36). On peut rencontrer les mêmes lésions susmentionnées à savoir une hépatomégalie avec ou sans HTP, des fibroses périportales et une splénomégalie d'évolution variable selon la durée de l'infestation en l'absence de traitement. Pour les lésions uro-génitales, l'échographie visualise les déformations au niveau de la vessie à type d'épaississements et d'irrégularités de la paroi qui sont le plus souvent rencontrées. Elle recherche aussi de masse et/ou de polype vésicaux mais rarement trouvés. Au niveau des reins et des

uretères, les signes les plus fréquemment rencontrés sont des urétéro-hydronephroses et des dilatations urétérales et/ou rénales (13) (25) (34).

Chez notre patient, avant l'intervention, on note une hydronephrose du rein gauche (une souffrance rénale type I). Dans ce cas on peut parler de complications rénales de la bilharziose urinaire par blocage incomplet des urines même sans signes cliniques apparents. Au cours de l'échographie de contrôle, on découvre un rein droit dilaté avec des épaissements pariétaux de la vessie. Ce sont des séquelles de bilharzioses urinaires par dépôt des œufs au niveau de la paroi vésicale et/ou urétérale c'est-à-dire une réaction de l'organisme même après traitement chirurgical de soulagement et le traitement médical spécifique de la bilharziose. On peut parler alors d'une correction lente des séquelles.

2-3-4-L'examen anatomopathologique : (29) (30)

Après toute intervention chirurgicale, l'examen anatomopathologique de la ou des pièces opératoires est la règle. L'intérêt de cet examen est qu'il permet de prouver et de confirmer surtout le diagnostic (25) (37). Mais l'indication dépend de la suspicion diagnostique possible préopératoire et l'examen peropératoire permet de choisir la ou les pièces à examiner donc de l'examen macroscopique. En outre les œufs de bilharzie migrent par voie sanguine (veineuse) à contre courant dans tous les organes et se localisent dans les tissus formant le bilharziome. Ce bilharziome est une sorte de nodules dans les tissus (24). Pour notre patient, on remarque la présence de ces petits nodules sur l'épiploon motivant l'omentéctomie partielle au cours de l'intervention. L'épiploon enlevé est envoyé au laboratoire d'anatomopathologie. Le résultat nous mentionne la présence des œufs de bilharzie à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma haematobium*. C'est après ce résultat que nous avons le diagnostic de certitude de bilharziose mixte à localisation épiploïque.

2-4- selon le traitement : (1) (9) (14) (23)

2-4-1-Les buts : Les buts de notre traitement devant ce cas : premièrement soulager le patient par un traitement symptomatique ;

Deuxièmement traiter la cause qui est la bilharziose ;

Et enfin éviter les complications du syndrome de compression. (25) (35)

2-4-2-Les conduites thérapeutiques :

Elles doivent s'attaquer aux lésions provoquées par les localisations ectopiques de la bilharziose et/ou de leurs œufs à part le traitement antiparasitaire et de prévenir le syndrome de compression due à la splénomégalie au stade avancée. (34) (36) (37)

2-4-3-Les moyens thérapeutiques :

Le traitement médical, sur le plan parasitologique, est assuré par les antiparasitaires antibilharziens à type de PRAZIQUANTEL comprimé de 600mg à la dose de 40mg par kilo de poids en une seule prise selon la règle de l'OMS. (7) (11) (35) Ce médicament agit surtout sur les vers adultes mais aussi il a des effets sur les retentissements en particulier les atteintes uro-néphrologiques (14). Ce médicament agit par synergie avec le système immunitaire. Donc on aura une diminution nette des signes présentés (1) (9) (14) (23). Sur le plan clinique, nous adaptons le traitement médical selon les symptômes présents ou les complications de la maladie. Nous avons l'ATARAX un anxiolytique et le VALIUM un neuroleptique tranquilisant pour éviter les effets indésirables du PRAZIQUANTEL. (6)

Le traitement chirurgical est destiné surtout en cas de complications. Ce moyen est la chirurgie de décompression. (10) (25) (37) (38) Il est à noter que la littérature ne mentionne pas le principe commun de traitement chirurgical sur la localisation ectopique de la bilharziose et/ou des œufs. Au total, la chirurgie n'intervient qu'au cours de la difficulté du diagnostic et participe à la recherche de ce diagnostic. Elle est donc essentielle pour le prélèvement et/ou la biopsie qui va permettre à l'examen anatomopathologique.

La vaccination est « *une administration d'un vaccin ayant pour effet de conférer une immunité active, spécifique d'une maladie, rendant l'organisme réfractaire à cette maladie* ». La recherche de la vaccination contre la bilharziose est en cours actuellement. (39)

2-4-4-Les indications : (25) (31)

Les traitements médicaux : les médicaments antiparasitaires sont indiqués lorsque les examens des selles et/ou des urines à la recherche des vers et des œufs sont positifs avec le protocole de l’OMS c'est-à-dire une dose de 40mg par kilo en une seule prise de PRAZIQUANTEL comprimé de 600mg pour l’adulte (1) (7) (23) (35). En effet, si la sérologie bilharzienne est positive, la maladie est classée comme la neurobilharziose. Dans ce cas, le protocole de traitement est comme suit : une hospitalisation obligatoire au service de médecine en maladies infectieuses, un traitement médical à la dose de 40mg par kilo par jour de PRAZIQUANTEL 600mg en comprimé et pendant quinze jours avec toutes les précautions surtout les effets indésirables du médicament et puis le traitement symptomatique. Les effets indésirables de ce médicament sont les céphalées et les vertiges, la douleur abdominale type colique souvent, la diarrhée et même des crises convulsives. (6)

Le traitement chirurgical est la splénectomie. Elle est indiquée en cas d’apparition d’une hypertension portale, en cas de splénomégalie sévère au stade avancé selon la classification de HACKETT gênant l’état général, physique et psychique du patient et en cas de syndrome de compression (35) (37) (38) (40). Selon la localisation des œufs et/ou des bilharzies, la laparotomie exploratrice est indiquée. (24) (27) (29) (30)

Pour notre patient, les traitements indiqués ont été les traitements médicaux caractérisés par les règles hygiéno-diététiques et le PRAZIQUANTEL comprimé de 600mg qui est un antibilharzien tuant les vers adultes à la dose de 40mg par kilo par jour pendant 15 jours. Ce traitement est indiqué à tous les patients ayant une sérologie bilharzienne positive, hospitalisés dans le service de Neuro-psychiatrie de l’HJRB Befelatanana associé à un neuroleptique type VALIUM 5mg à la dose de un comprimé par jour le soir et à un anxiolytique type ATARAX 25mg comprimé à la dose de un et demi comprimé par jour trois fois par jour pendant le traitement. Pour le traitement chirurgical, on a pratiqué la splénectomie totale avec omentéctomie partielle, motivée par la présence des signes d’hypertension portale et la splénomégalie sévère. En effet, le patient est hospitalisé au service de chirurgie VISCERALE C de l’HJRA pour la splénectomie en premier lieu puis hospitalisé au service de

NEUROPSYCHIATRIE HJRB pour le traitement médical antiparasitaire en deuxième lieu après rétablissement de l'état général et de l'hémodynamique post opératoire du patient au 45^{ème} jour après l'opération.

2-4-5-Les surveillances :

Elles sont basées sur l'état hémodynamique du patient, la clinique et les examens paracliniques à savoir la biologie, l'imagerie et le résultat de l'examen anatomopathologique et histologique de la pièce opératoire. Elles ont pour but de vérifier les retentissements sur les organes de voisinage (40) (41) et de suivre l'évolution.

2-5- selon l'évolution et le pronostic (1) (7) (8) (13)

- L'évolution sans traitement est néfaste par l'hypersplénisme avec anémie sévère, syndrome de compression, l'hypertension portale suivie d'une altération de l'état général et la mort survient facilement. (1) (13)

- L'évolution avec traitement est bonne avec un bon pronostic aussi. Le traitement antibilharzien est efficace presque à 100% des cas mais les retentissements varient selon la durée de l'infestation. Le plus souvent le pronostic en dépend. En effet, on rencontre comme évolution, une nette diminution de l'hématurie, une diminution lente de leucocyturie (signes aigus) et une régression évidente des signes échographiques d'épaississements, des irrégularités de la paroi vésicale, de dilatation urétérale et pyélocalicielle (signes de la morbidité échographique) (10) (25) (35) (41). Le traitement chirurgical se discute souvent entre les avantages et les inconvénients. Pour la splénectomie, elle va résoudre le syndrome de compression, l'hypertension portale quelque fois, et l'anémie due à l'hypersplénisme. En outre, la rate est un organe participant à la production d'anticorps de l'organisme donc contre les différentes infections, virales et surtout les infections bactériennes. Pour toute personne splénectomisée, pendant toute sa vie, les hématies contiennent des corps de Howell-Jolly d'environ 0,5 à 1% qui sont des restes nucléaires sauf en cas de splénectomie partielle ou en cas de présence de rate accessoire (38). En plus, cette personne est exposée à des infections sévères et foudroyantes liées en particulier à des pneumocoques, des méningocoques et des haemophilus influenzae surtout. La fièvre survient aussi souvent chez le splénectomisé (38) (40) (41). Comme évolution on peut

mentionner la possibilité de dégénérescence maligne au niveau rénale et surtout vésical à la longue même après traitement et toutes les précautions prises ou les règles prophylactiques (14) (35).

- Pour notre patient qui a subi une splénectomie totale et un traitement antibilharzien régulier : une bonne évolution avec un bon pronostic.

En tout cas, le pronostic est meilleur en cas de règles prophylactiques bien conduits comme la vaccination antipneumococcique, anti-haemophilus influenzae et les vaccins antiviraux, la chimioprophylaxie par des antibiotiques de la classe de céphalosporine troisième génération ou de la pénicilline. Il faut y ajouter la prophylaxie contre le paludisme chez les personnes vivant dans des zones endémiques. (25) (41)

III – PERSPECTIVES

Après cette étude, le médecin praticien doit reconnaître la possibilité de la localisation épiploïque de la bilharziose et de l'œuf de bilharzie en particulier. On doit traiter correctement et efficacement par les médicaments conseillés par l'OMS qui est le PRAZIQUANTEL actuellement avec une bonne observance. On incite aussi les médecins chercheurs à explorer toutes les possibilités de la localisation bilharzienne en relation avec la clinique présentée par différents patients et surtout d'en déduire le principe commun de traitement si possible et les différents examens nécessaires aux diagnostics rapides et rassurants. On s'adresse aussi aux médecins de santé publique à continuer la sensibilisation, l'éducation, l'information de la population vivant ou non dans les zones d'hyperendémicité bilharzienne. On doit faire changer les comportements des gens afin d'essayer de mener la lutte contre la bilharziose à Madagascar et de réussir à atteindre le but national du Ministère de la santé, du planning familial et de la protection sociale. La maladie bilharzienne entraîne de la morbidité entravant le développement rapide et durable du pays. En effet, le sujet et ses entourages sont obligés d'arrêter de travailler et de s'occuper de leur santé avant tout. Donc une régression de production va apparaître avec un recul de développement comme conséquence. Si possible, il faut encourager les médecins chercheurs, les différents scientifiques et les organisations à trouver un vaccin antibilharzien et/ou de produits non nocifs à l'environnement pour éradiquer les mollusques.

CONCLUSION

La bilharziose prend le rang de la deuxième endémie mondiale des infections parasitaires. Elle pose un de grands problèmes de santé publique à Madagascar. Le péril fécal, péril urinaire et la forte morbidité sont les principales causes. Le dépistage de la maladie reste difficile et tardif par le retard de manifestations cliniques ainsi que la négligence des signes par le patient. Selon le cycle biologique et la physiopathologie de la bilharziose, les œufs peuvent s'accumuler dans n'importe quel organe en suivant la circulation veineuse à contre courant et peuvent rester dans l'organisme pendant plusieurs années. Comme signes cliniques : le granulome bilharzien formé à partir d'un œuf dans les différents tissus et les réactions de l'organisme provoquent de différentes manifestations cliniques. Notre étude concerne le patient A.V.H âgé de 25ans, il présente une bilharziose à la fois intestinale et uro-génitale c'est-à-dire mixte localisée au niveau de l'épiploon et est découverte par l'examen anatomopathologique. Il s'agit d'une étude d'un cas vu à l'USFR Viscérale C du CHU-JRA au mois d'Août 2006. La sérologie bilharzienne était positive avec un taux dix fois supérieur à la normale associé à une splénomégalie stade avancé et une hépatomégalie légère entraînant le syndrome de compression, d'ascite et la formation progressive des épaissements tissulaires dépistés au cours de l'examen échographique. D'où, en premier lieu, la conduite de prise en charge est la chirurgie de décompression suivie de traitement médical spécifique en deuxième lieu. Nos objectifs ont été de faire connaître la possibilité d'une localisation des œufs de bilharzie au niveau de l'épiploon, de sensibiliser le médecin praticien sur l'importance de l'examen échographique et des examens anatomopathologiques. Ce patient vit chez une famille toute bilharzienne seulement il a été pris en charge correctement. En effet, selon l'épidémiologie, en particulier la répartition géographique de Madagascar, la bilharziose mixte est évidente et une localisation épiploïque probable selon le cycle biologique mais la précision de cette localisation parait difficile en l'absence de la chirurgie. Les signes cliniques sont à prédominance de signes de la bilharziose intestinale. L'examen des selles et des urines est négatif car la maladie n'est plus active tandis que la sérologie reste toujours positive du fait de la réaction de l'organisme jusqu'à l'élimination et/ou disparition des bilharziomes. Les épaissements et les fibroses persistent encore même après le

traitement antibilharzien seulement ils vont diminuer progressivement. L'examen échographique permet de suivre cette évolution. Pour toute personne splénectomisée, la prophylaxie efficace est basée sur la vaccination antipneumococcique, anti-haemophilus influenzae et les vaccins antiviraux, la chimioprophylaxie par des antibiotiques de la classe de céphalosporine troisième génération ou de la pénicilline. Il faut y ajouter la prophylaxie contre le paludisme chez les personnes vivant dans des zones endémiques. Cette pathologie est curable et implique la participation multidisciplinaire du médecin clinicien, du chirurgien et du médecin biologiste pour la prise en charge précoce et adéquate.

ANNEXE

CLASSIFICATION DE HACKETT SUR LA SPLENOMEGALIE

- 0- Rate non palpable (même en inspiration profonde)
- 1- Rate palpable seulement en inspiration profonde
- 2- Rate palpable en respiration normale, ne dépassant pas une ligne horizontale passant à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic
- 3- Rate ne dépassant pas une ligne horizontale passant par l'ombilic
- 4- Rate au dessous de l'ombilic, ne dépassant pas une ligne passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne
- 5- Rate descendant au-delà

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Ministère de la santé. Guide d'auto apprentissage assisté du programme national de la lutte contre la bilharziose. Ministère de la santé, projet CRENA.2002.
- 2- Organisation Mondiale de la Santé. Relevé épidémiologique hebdomadaire. OMS, Genève, 2001.
- 3- De Gentile L, Cimon B, Chabasse D. Schistosomose. Encycl-Méd-Chir. Maladies infectieuses, 2001.
- 4- Lanuit R, Klotz F, Delegue P, Ribeau G, Capron A. Intérêt de l'échographie hépatosplénique dans la surveillance de l'endémie à *Schistosoma mansoni* à propos d'une étude réalisée dans la région de Richard Toll au Sénégal. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 1996 : 271-273.
- 5- Rakotozandrindrainy N. La schistosomiase intestinale à *Schistosoma mansoni* chez les enfants de l'école primaire publique d'Ampasinadina Fianarantsoa. Thèse médecine d'Antananarivo, 2003 ; N°6594
- 6- Razafiarivo V. Bilharziose encéphalique à propos d'un cas dans le service de neuropsychiatrie Befelatanana. Thèse médecine d'Antananarivo, 2004 ; N°7025
- 7- Roux JF et coll. Bases de réflexion et grandes lignes du programme national de lutte contre les bilharzioses à Madagascar. Institut pasteur de Madagascar, 1994 ; 61 : 58-61.
- 8- Boisier P. Revue générale. Diagnostic échographique de la morbidité liée à la schistosomose à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma haematobium*. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 2000 ; 60 : 395-401.

- 9- Ramarokoto CE et coll. Les bilharzioses à Madagascar : synthèse des résultats des études réalisées de 1993 à 2002. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 2002.
- 10- http://www.smbh.univ-paris13.fr/smbh/pedago/resour-parasitologie/cour-bilharzioses_DCM1.pdf. La parasitologie et la bilharziose, 1998.
- 11- <http://coursdeparasitologie.ifrance.com/parasites/schistosomiase.htm>. Les schistosomiasés, 2000.
- 12- Raharisoa C. Place de l'échographie dans la Schistosomiase hépatosplénique au centre hospitalier régional de Tuléar. Thèse médecine d'Antananarivo, 2000 ; N° 5454
- 13- Rasendramino MH et coll. Prévalence des retentissements uro-néphrologiques de la bilharziose urinaire dans un foyer hyper endémique de Madagascar. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 1998 ; 19 : 341-345.
- 14- Rasendramino MH et coll. Effet du Praziquantel sur les retentissements uro-néphrologiques de la bilharziose urinaire. Institut Pasteur de Madagascar, 1998 ; 19 : 347-351.
- 15- <http://medmob.univ-rennes1.fr/limblog/share/media/peritoine.pdf>. Anatomie de péritoine, 1999.
- 16- <http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-hem-condsplens.shtml>. Physiologie de péritoine, 1999.
- 17- Bodin JP, Gabelle P, Bouchet Y, Caix M, Descombes B. Le grand épiploon : anatomie chirurgicale. Anat clin, 1981 ; 3 : 149-159.

- 18- Bouchet A. Structure et vascularisation du grand épiploon. Archive anatomie. Strasbourg, 1962 ; 45 : 1-31.
- 19- http://www.wikinu.org/medecine/docvideos/anatomie/PASSAGIA_Jean_GuyPO1.pdf. Anatomie de l'abdomen. 2003.
- 20- http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/s/anatomie/foie/Peritoine_fichiers/frame.htm. Anatomie du foie, 1999.
- 21- Laurence G. Physiologie du péritoine. Revue du praticien, 1969 ; 19 : 415-420.
- 22- Bourgeon A et coll. Etude de la vascularisation du grand épiploon. Applications chirurgicales. Bull Ass Anat, 1973 ; 57 : 829-838.
- 23- Landinarisoa T. La bilharziose intestinale à Ambohimahasoa. Prospection et chimiothérapie de masse durant l'année 2001. Thèse médecine d'Antananarivo, 2002 ; N°6466
- 24- http://www.sfgparis2006.com/docs/schistosomiase_et_microcalcifications_du_sein.pdf. La localisation ectopique de la schistosomiase (peau, cerveau, cordon médullaire...), 2001.
- 25- <http://www.Medecinetropicale.free.fr/cours/schistosomoses.htm>. Schistosomes ou bilharzioses, 2007.
- 26- Ondo N'Dong F, Mbamendame S, Ndong Assapi M. Bilharziose pulmonaire à *Schistosoma haematobium* : difficultés du diagnostic d'espèce. A propos d'un cas observé à Libreville. Médecine tropicale, 2005 ; 65 : 163-166.
- 27- <http://www.cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=4009731>. Localisation appendiculaire de la bilharziose, 2004.

- 28- <http://www.cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=7131126>.
A propos d'un cas de bilharziose cutanée ectopique au Brésil, 1988 ; 119 : 793-798.
- 29- <http://www.cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=3490378>.
Localisation ectopique en particulier thoracique, 2004.
- 30- <http://www.lookfordiagnosis.com/cases.php?index=c0005&lang=4&disease=Douleur+Abdominale&from=960>. Localisation du placenta dans une grossesse compliquée par les schistosomes, 2002.
- 31- http://www.actu-pharo.com/163-166_-_co_-_ondo.pdf.
Bilharziose pulmonaire à *Schistosoma haematobium* à propos d'un cas observé à Libreville, 1986 ; 46 : 191-193.
- 32- Ramarokoto C, Morel B. Utilisation de l'échographie dans l'infection à *Schistosoma mansoni* : du passé au présent, perspectives d'avenir. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 1996.
- 33- Richard-Lenoble D, Thanh Hai Dong. Bilharzioses ou schistosomoses. La revue du Praticien, 2007 ; 57 : 149-155.
- 34- Boisier P, Serieye J, Ravaoalimalala VE, Roux J, Esterre P. Workshop report ultrasound in Schistosomiasis a practical guide to the standardized use of ultrasonography for assessment of schistosomiasis related morbidity. Archives Institut Pasteur de Madagascar, 1995 ; 89 : 208-212.
- 35- <http://www.who.int/entity/mediacentre/factsheets/fs115/fr/index.html>.
La stratégie de lutte contre schistosome vise à réduire la morbidité à l'aide du traitement au Praziquantel. 1998.

- 36- <http://sfh.hematologie.net/fr/pages/rub-infopro-enseign.html>.
Splénomégalie, principales étiologies, 1994 : 2069-2077.
- 37- <http://www.anapath.necker.fr/ENSEIGN/poly/poly-nem.pdf>.
Polycopie d'anatomie pathologique, 1995 : 7-15, 70-71.
- 38- <http://www.med.univ-rennes1.fr/cgi-bin/adm/reponse-prg/splenectomie.pdf>.
Splénectomie : complications et séquelles, 1999.
- 39- Roger C. Le défi de la vaccination antiparasitaire sous les tropiques. Médecine tropicale, 2007 ; 67 : 328-334.
- 40- Orientation diagnostique devant une splénomégalie. Revue du praticien, 1994 ; 44 : 2069-2071.
- 41- <http://www.dar-saint-louis.fr/documents/splenectomie.pdf>.
Prévention, prophylaxie et recommandations après splénectomie, 1996

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-mpampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara amin'ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aborako amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho-rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

signé : Professeur RABARIOELINA Lala

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and surname: RAMINOARIMALALANIAINA Hasina

Title of the thesis: A case of the schistosoma epiploic discovery with
anatomopathological at USFR Visceral C CHUA/HJRA.

Category: Surgery

Number of pages: 49

Number of tables: 04

Number of figures: 11

Number of diagrams: 04

Number of photos: 04

Number of appendise: 01

Number of bibliographics references: 41

SUMMARY

The epiploic schistosoma is a parasitic illness due to the schistosoma which is located particularly in the epiploon. This is the only one clinical case of the epiploic schistosoma to *Schistosoma mansoni* and *Schistosoma haematobium*. This case is discovered by schistosoma serologic and anatomopathologic examination. It consists to observe a man at 25 years old who got liver and spleen hypertrophies. He had already personal and family history of schistosoma. These hypertrophies lead to the compression syndrome. He had case historic of schistosoma and his family too. The serologic is positive. The abdominal and uro-nephrologic ultrasonography is necessary to visualize the consequence of schistosoma on different organs and tissue: periportal fibrosis, greater of bladder and uronephrological. The treatment in this case was a decompression splenectomy followed by specific treatment of schistosoma by Praziquantel. This pathologic needs necessary multidisciplinary contribution: clinician, surgeon and public health authorities. It is curable by the precocious treatment recovering the schistosoma and allowing to avoid the different complications which requise chirurgical treatment. Evolution and prognostic are good in getting all necessary precautions.

Keys words: schistosoma, epiploon, echographic, anatomopathological, treatment
medicosurgical

Director of thesis : Professor RABARIOELINA Lala

Reporter of thesis : Professor RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina

Address of the author : Lot II H 12 Z C Ankadindramamy Tana 101

Nom et Prénoms : RAMINOARIMALALANIAINA Hasina

Titre de la thèse : Un cas de bilharziose épiploïque découvert après
anatomopathologie à l'USFR Viscérale C CHUA/HJRA.

Rubrique : Chirurgie

Nombres de pages : 49 Nombre de tableaux : 04

Nombre de figures : 11 Nombre de schémas : 04 Nombres de photos : 04

Nombre d'annexe : 01 Nombre de références bibliographiques : 41

RESUME

La bilharziose épiploïque est une maladie parasitaire due aux schistosomes avec une localisation particulière : au niveau de l'épiploon. Il s'agit d'un cas clinique unique de bilharziose épiploïque à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma haematobium* à la fois. Ce cas est découvert par la sérologie et l'examen anatomopathologique. Il s'agit de l'observation d'un jeune homme de 25ans entré pour une hépatosplénomégalie entraînant un syndrome de compression. Il a présenté des antécédents personnels et familiaux de bilharziose. Sa sérologie bilharzienne est positive. La place de l'échographie abdomino-pelvienne et rénale est ici importante. Elle a visualisé des retentissements d'origine bilharzienne sur différents organes et tissus à savoir la fibrose périportale, les épaisissements de la paroi vésicale et l'hydronéphrose. La conduite thérapeutique consistait en une splénectomie de décompression suivie d'un traitement médical spécifique par le Praziquantel. Cette pathologie implique la participation multidisciplinaire : le médecin clinicien, le chirurgien et le médecin de la santé publique pour la prise en charge. Elle est curable par un traitement médical précoce visant la bilharziose et permettant d'éviter les différentes complications qui nécessitent une intervention chirurgicale. L'évolution et le pronostic sont bons mais avec toutes les précautions à prendre.

Mots clés : bilharziose, épiploon, échographie, anatomopathologie, traitement
médioco-chirurgical

Directeur de thèse : Professeur RABARIOELINA Lala

Rapporteur de thèse : Professeur RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina

Adresse de l'auteur : Lot II H 12 Z C Ankadindramamy Tana 101