

Panorama des affections digestives et hépato-bilio-pancréatiques en zones tropicales Actualités 2016

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Texte mis à jour le 19/12/2016

1. Introduction

L'hépatogastro-entérologie a été révolutionnée il y a plus de 40 ans d'abord par l'endoscopie digestive, puis par l'échotomographie (ECT) abdominale. Sous les tropiques, ces techniques se sont vite imposées compte tenu de leurs excellentes performances.

Les grandes endémies touchant l'appareil digestif et/ou le foie (amibiase, schistosomoses, giardiase, helminthiases intestinales, diarrhées infectieuses, hépatites virales, kyste hydatique, ...) ont fait l'objet d'études spéciales et ne seront donc pas abordées ici.

Comme toute la pathologie sous les tropiques, le panorama des affections digestives et hépato-bilio-pancréatiques en zones tropicales a été «bouleversé» depuis plus de 30 ans par l'infection à VIH/Sida.

2. Les maladies de la bouche

La chique de **bétel** est responsable de lésions pré cancéreuses buccales qui dégénèrent dans 2 à 12% des cas. L'adjonction de tabac triplerait leur risque d'apparition. La muqueuse des mâcheurs de bétel est rouge brunâtre, desquamante et incrustée de particules de chique. La chique de bétel serait la première cause des **cancers épidermoïdes de la cavité buccale** en Asie.

Mâchée en grandes quantités, la **noix de kola** peut provoquer, comme le bétel, des cancers de la bouche.

2. Les maladies de l'œsophage

2.1. De nombreuses études menées en Afrique australe et orientale, ont montré l'importance du **cancer de l'œsophage** en Afrique. De fortes prévalences du cancer de l'œsophage sont, en effet, trouvées dans les pays du Sud et de l'Est africain. Ainsi, au Kenya, le cancer de l'œsophage représente, avec près de 35% des cas, le premier des cancers dans la population de certaines régions. Une consommation élevée de maïs semble actuellement corrélée au risque de survenue du cancer de l'œsophage par le biais de sa contamination par une mycotoxine, la fumonisine.

2.2. Les œsophagites se définissent comme une inflammation de la muqueuse œsophagienne et se traduisent par une dysphagie. Les causes infectieuses mycosiques (*Candida albicans*) et virales (*Cytomégalo virus*, *Herpes simplex virus*, *Human papillomavirus*) sont fréquentes au cours de l'infection à VIH/Sida en zones tropicales.

2.3. La dysphagie sidéropénique

Malgré la haute prévalence des anémies sidéropéniques chez la femme en zone tropicale, le syndrome de Plummer-Vinson ou de Kelly-Paterson est rare. Ce syndrome est défini dans sa forme complète par l'association d'une dysphagie, d'une sténose sous-orificielle de l'œsophage et d'une anémie sidéropénique. L'endoscopie montre des membranes (ou *webs*) siégeant au niveau de l'œsophage cervical, au-dessous du sphincter supérieur. L'évolution est favorable sous traitement martial (véritable test thérapeutique) et par l'effondrement des membranes au cours de l'endoscopie initiale ou par dilatation. La surveillance doit être régulière en raison du risque de rechutes et de dégénérescence.

2.4. Le méga-œsophage de la maladie de Chagas

La maladie de Chagas ou trypanosomiase américaine, due à *Trypanosoma cruzi*, transmise par les réduves, est géographiquement limitée à l'Amérique latine. L'atteinte de l'œsophage (le mal de

engasgo) qui se traduit par des difficultés à avaler les solides, est due à un phénomène d'achalasia, c'est à dire à l'absence d'ouverture du sphincter inférieur de l'œsophage, au moment où, poussés par une onde péristaltique de moins en moins efficace, les aliments parviennent à son contact. Elle peut, en l'absence de traitement, entraîner la mort en quelques années par dénutrition ou par infections pulmonaires récidivantes secondaires à des phénomènes de régurgitation. Au transit baryté, l'œsophage, dilaté et apéristaltique, prend l'aspect d'une grande poche qui se rétrécit au fur et à mesure qu'elle se rapproche du cardia, effilé «en queue de radis». Le colon est aussi atteint, siège d'un mégacôlon. L'atteinte digestive est tardive, survenant à distance de la transmission du parasite. La maladie de Chagas est en effet une «bombe à retardement» avec une phase aiguë survenant dans l'enfance (le signe majeur est alors le signe de Romana qui est un œdème palpébral unilatéral du à la pénétration du parasite), suivie d'une phase indéterminée durant plusieurs mois, voir des décennies, puis dans un tiers des cas de complications tardives redoutables : myocardite chronique, méningo-encéphalite et atteinte digestive.

Le traitement du méga-œsophage de la maladie de Chagas est local par dilatation ou myotomie sous coelioscopie. Les médicaments antiparasitaires (benznidazole [Radanil®, Rochagan®]), nifurtimox [Lamprit®], ne sont efficaces que s'ils sont administrés suffisamment tôt après l'infection.

3. Les maladies de l'estomac et du duodénum

Des germes sont cause de **duodénites** au cours de l'infection à VIH/Sida. Ce le *cytomégalo*virus, les cryptosporidies et les mycobactéries atypiques invasives (MAI) à *Mycobacterium avium intracellulare* - la localisation la plus fréquente des MAI étant duodénale (65 à 76% des cas).

Les maladies de l'estomac et du duodénum sous les tropiques sont dominées par les gastrites, les ulcères gastroduodénaux (UGD) et les cancers gastriques en rapport avec l'**infection à *Helicobacter pylori*** responsable de changements inflammatoires progressifs de la muqueuse gastrique qui peuvent faire le lit du cancer. L'infection à *H. pylori* a été classée par l'OMS parmi les carcinogènes gastriques de classe 1, c'est-à-dire ayant une relation directe avec le cancer de l'estomac.

Si l'on se réfère à la « cascade de Correa », il existerait une évolution de la gastrite chronique non-atrophique à la dysplasie, en passant par la gastrite atrophique et la métaplasie intestinale, lésions précancéreuses. *H. pylori* jouerait dans cette cascade le rôle d'initiateur et le principal facteur de risque du cancer gastrique.

Voici les situations dans lesquelles il faut rechercher *H. pylori* : ulcère gastrique ou duodéal, lymphome gastrique du MALT, dyspepsie explorée par endoscopie, traitement au long cours par les AINS, antécédents familiaux de cancer gastrique, résection partielle ou endoscopique d'un cancer gastrique, lésions pré-néoplasiques (atrophie, métaplasie intestinale), traitement au long cours par anti-sécrétoires gastriques, patient originaire d'une région à haut risque de cancer gastrique (Asie, Amérique du Sud).

Les modes d'infection d'*H. pylori* est le suivant : le germe pénètre dans la couche de mucus de l'estomac, produit de l'ammoniaque à partir d'urée par l'uréase, l'ammoniaque neutralise l'acide gastrique et il se forme un foyer infectieux, puis *H. pylori* détruit la muqueuse gastrique (inflammation et mort cellulaire) et développe des ulcères gastriques;

L'infection à *H. pylori* présente des caractéristiques originales sous les tropiques. Sa prévalence est très élevée, supérieure à 50% avant 5 ans, pour atteindre 90% à l'âge adulte. Les facteurs de risque sont la promiscuité, le jeune âge et les épisodes de gastro-entérite, facteurs qui sont retrouvés chez les enfants dans les PED. Le risque pour un enfant d'être infecté augmente de façon significative avec le nombre de personnes infectées dans sa famille.

Les tests diagnostiques de l'infection à *H. pylori* sont de deux types, soit directs, nécessitant des biopsies gastriques, soit indirects ne nécessitant pas de biopsies gastriques.

La réalisation de 5 biopsies, deux dans l'antra, deux dans le corps et une à l'incisure de la petite courbure gastrique sont suffisantes pour le diagnostic histologique. La mise en culture et la PCR nécessitent deux biopsies supplémentaires (une dans l'antra, l'autre dans le fundus).

Les tests ne nécessitant pas de biopsies gastriques (et donc pas d'endoscopie digestive) sont la sérologie (anticorps IgG spécifiques dans le sérum, mais persistant longtemps après la disparition de la bactérie), le test respiratoire à l'urée C13 et la recherche d'antigènes bactériens dans les selles. La mise en culture est indispensable pour déterminer la résistance d'*H. pylori* aux antibiotiques. Un TDR par technique immuno-chromatographique a été développé pour la détection des IgG, des IgM et des IgA dans le sérum, le plasma et le sang total.

Le traitement standard pour l'éradication d' *H. pylori* est la trithérapie associant un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) et deux antibiotiques (amoxicilline et clarithromycine) pendant 7 jours. Mais, le taux d'éradication d'*H. pylori* a baissé en dessous de 80% du fait de l'augmentation des résistances, notamment à la clarithromycine. Une quadrithérapie à base de bismuth est donc proposée en première ou deuxième intention.

Trois traitements sont actuellement utilisés :

- la quadruple thérapie par bismuth, lansoprazole (IPP), tétracycline et métronidazole,
- la thérapie concomitante avec lansoprazole, amoxicilline, clarithromycine et métronidazole,
- la thérapie standard avec lansoprazole, amoxicilline et clarithromycine.

La quadrithérapie à base de bismuth n'est pas supérieure à la quadrithérapie concomitante, mais est supérieure à la trithérapie. Les effets indésirables sont plus fréquents avec la quadrithérapie à base de bismuth. L'observance du traitement est supérieure avec la trithérapie. Afin d'améliorer l'efficacité de la quadrithérapie concomitante, la durée du traitement doit être portée à 14 jours. Elle donne des meilleurs résultats que la classique trithérapie.

Un vaccin est utilisé en Chine : vaccin recombinant contenant la sous-unité B de l'entérotoxine thermosensible de *H. pylori* administré à des enfants. Un mois après l'administration de la 3^{ème} dose, le taux de séroconversion en IgG sériques et IgA salivaires contre *H. pylori* a été significativement plus élevé chez les enfants vaccinés que dans le groupe contrôle ayant reçu un placebo.

4. Les maladies du grêle

Les diarrhées, aiguës ou chroniques, sont le symptôme dominant. Elles sont dues à des parasites opportunistes qui ont émergé au cours du de l'infection à VIH/Sida en zones tropicales : *Cryptosporidium parvum* responsable de diarrhée cholériforme, *Isospora belli* responsable de diarrhée chronique avec malabsorption, microsporidies (*Enterocytozoon bieneusi*, *Septata intestinalis*) ou *Cyclospora cayetanensis*.

Le syndrome de malabsorption tropicale est du, en zone tropicale, à des parasitoses digestives (en particulier à une giardiase ou à une anguillulose) ou à une sprue tropicale. La dénomination de malabsorption tropicale (MT) recouvre deux entités distinctes : la sprue tropicale et la malabsorption tropicale infraclinique (MTIC), qui est purement biologique.

La sprue tropicale associe au moins deux éléments biologiques du syndrome de malabsorption (en particulier une stéatorrhée) à des anomalies histologiques de l'intestin grêle. En zone d'endémie, elle atteint les autochtones et les expatriés ou les voyageurs, pouvant survenir des semaines voire des mois après le retour en zone tempérée. La sprue survient sous forme de cas sporadiques ou d'épidémies. La distribution géographique se fait préférentiellement dans certaines zones intertropicales : Inde, Asie du sud-est, Antilles, nord de l'Amérique du sud, Afrique centrale et du sud.

Le début de la sprue est rarement insidieux, le plus souvent aigu à type de diarrhée fébrile. Puis la symptomatologie s'amende avec une évolution vers la chronicité, caractérisée par une diarrhée chronique avec syndrome de malabsorption. Cette évolution prolongée est responsable d'un amaigrissement souvent considérable et de carences multiples. Le diagnostic de la sprue est un diagnostic d'élimination :

- en phase aiguë, il faut éliminer une infection parasitaire ou bactérienne, en particulier une amibiase ou une shigellose,
- en phase chronique : il faut éliminer les différentes étiologies des diarrhées avec syndrome de malabsorption : parasitoses (giardiase, anguillulose, isosporose), infection bactérienne à *Mycrosporidium avium intracellulare*, maladie cœliaque, maladie de Whipple, maladie des chaînes lourdes α ou lymphome intestinal.

L'étiologie de la sprue demeure inconnue. Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments : affection contractée en zone intertropicale, malabsorption clinique et biologique, atrophie villositaire partielle, réponse au traitement par cyclines et acide folique, véritable test diagnostique. L'efficacité thérapeutique des antibiotiques est en faveur d'une étiologie infectieuse.

5. Les maladies du colon

L'endoscopie digestive basse (fibrorectosigmoïdoscopie, coloscopie) a montré l'émergence, en zone tropicale, des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin, des polypes et des cancers colorectaux et des diverticules coliques. Cependant, les colites dominent toujours la pathologie intestinale.

Trois maladies ont toujours dominé l'étiologie des **colites** en zone tropicale : l'amibiase, les schistosomoses et les shigelloses. D'autres causes parasitaires ou bactériennes sont plus rares : trichocéphalose, anguillulose sévère, balantidiose, capillariose intestinale à *Capillaria philippensis*, yersiniose à *Yersinia enterocolytica*, tuberculose colique.

Au cours du sida tropical, les colites (et les entérocolites) sont dues à des infections opportunistes parasitaires (cryptosporidioses), virales (*Cytomegalovirus*), mycosiques (*Candida albicans*, *Histoplasma capsulatum*), bactériennes (salmonelloses non typhiques, mycobactérioses atypiques dues à *Mycobacterium avium intracellulare*) et tumorales (maladie de Kaposi et lymphomes). D'autres infections, comme les colites pseudomembraneuses à *Clostridium difficile*, sont plus fréquentes au cours du SIDA, secondaires aux traitements antibiotiques prescrits pour les infections opportunistes.

Les colites cryptogénétiques inflammatoires, rectocolite hémorragique (RCH) et maladie de Crohn (MC) sont classiquement rares en zone tropicale. L'aspect évocateur de la RCH à l'endoscopie, associé à des données histologiques, doit faire éliminer une colite infectieuse. En effet, l'amibiase ou les shigelloses peuvent donner des aspects lésionnels proches, imposant la pratique d'exams parasitologiques et coprologiques répétés. Si le malade consulte tardivement, l'endoscopie montrera des ulcérations, des pseudopolypes et des ponts muqueux également rencontrés au cours des shigelloses. La colite aiguë grave est une des complications majeures de la RCH, ce diagnostic doit être évoqué en zone tropicale où prédominent cependant les colites infectieuses.

De même, la MC, classiquement exceptionnelle en zone tropicale, doit cependant être évoquée après avoir éliminé une yersiniose ou une mycobactériose devant des ulcérations d'allure aphteïde ou linéaire, creusantes, et des pseudopolypes pouvant réaliser un aspect de pavage.

A côté des lésions classiques de la muqueuse intestinale, la surinfection (*Entamoeba histolytica*, *Clostridium difficile*) constitue la particularité des maladies inflammatoires cryptogénétiques dans les zones tropicales. Il faut insister sur la nécessité d'exams de selles répétés avant toute corticothérapie pour éviter une amibiase grave ou une anguillulose maligne.

6. Les maladies du foie

Une cholestase ou une cytolysse inexplicables peuvent être dues à une infection opportuniste au cours du sida. La co-infection du VIH avec le virus de l'hépatite B (VHB) et le virus de l'hépatite C (VHC) est fréquente, compte tenu de la prévalence des virus hépatotropes en zone tropicale. L'infection par le VIH augmente la réplication virale du VHC et surtout double la fréquence d'évolution vers une cirrhose.

Les hépatites chroniques en zone tropicale sont essentiellement virales dues au VHB et au VHC.

L'hépatite chronique active (HCA) se révèle par une asthénie et/ ou une élévation des transaminases. Le diagnostic est histologique. La ponction biopsie du foie (PBF) montre trois types de lésions : une nécrose hépatocytaire, une inflammation portale et périportale et une fibrose allant de l'élargissement portal à la cirrhose. L'évolution de l'HCA se fait vers la cirrhose : c'est une cirrhose macronodulaire, post-nécrotique, diagnostiquée au stade compensé devant une hépatomégalie et des signes d'hypertension portale, en particulier une splénomégalie ; ou au stade décompensé, la cirrhose étant alors souvent révélée par des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. L'ECT précise les caractères du foie, montre les signes d'hypertension portale et peut dépister un **carcinome hépato-cellulaire** (CHC).

Le CHC est, en Afrique, la deuxième cause de cancer chez l'homme et la troisième cause chez la femme.

Les étiologies du CHC en Afrique subsaharienne sont l'infection chronique par le VHB ou par le VHC. L'HVB est le plus fréquemment en cause, avec la filiation hépatite chronique active à virus B ⇒ cirrhose ⇒ CHC.

Le carcinome hépatocellulaire survient dans 90% des cas sur un foie de cirrhose préexistante, après une évolution de 2 à 3 décennies. En Afrique et en Asie, où l'infection par le VHB est contractée à la naissance, le CHC lié au VHB survient chez l'adulte jeune; par contre, le CHC lié au VHC est dépisté chez les sujets de plus de 45 ans, en rapport avec une séroprévalence augmentant avec l'âge. Le jeune âge des malades (20-40 ans) atteints de CHC lié au VHB est du à la transmission verticale mère-enfant en fin de grossesse et au moment de l'accouchement et par les contacts étroits durant la petite enfance. Chez le nouveau-né contaminé par sa mère en phase de réplication virale (AgHBs et AgHBe positifs), le risque de portage chronique est de 90%. Le taux de prévalence du portage chronique de l'AgHBs est supérieur à 8% en Afrique subsaharienne.

Le CHC est révélé par une tumeur hépatique, une décompensation de la cirrhose ou bien, il est de découverte échographique au cours de la surveillance de l'HCA ou de la cirrhose. Le diagnostic repose sur le dosage de l'alphafoetoprotéine (AFP), sur l'ECT qui montre une ou des masses hypoéchogènes et sur la PBH ou la cyto-ponction guidées. Le pronostic est très péjoratif, les traitements étant limités en zone tropicale à des gestes simples, en particulier à l'alcoolisation des petites tumeurs.

Il faut :

- surveiller régulièrement par échographie, AFPs et PBH ou cytoponction échoguidées les malades porteurs d'une hépatite chronique active afin de faire un diagnostic précoce de CHC et si possible une chirurgie d'exérèse,
- traiter les hépatites chroniques actives afin de stopper la multiplication virale grâce aux antiviraux : interféron pégylé en cas d'infection à virus B, interféron pégylé + ribavirine (voire trithérapie associant un inhibiteur de protéase) en cas d'infection à virus C. Ces traitements, longs et coûteux, sont difficiles à appliquer en zones tropicales.

Il faut donc développer un programme de vaccination de masse dès la naissance contre le VHB. L'efficacité du vaccin anti-HVB est largement démontrée. Toutefois, l'introduction de ce vaccin dans le Programme Elargi de Vaccination en Afrique est récente : elle date de 2000 et il faudra donc attendre 2020 pour que la prévalence du CHC en Afrique diminue. Quant à la prévention de l'HVC, elle se limite, en l'absence actuelle de vaccin, au dépistage systématique des anticorps anti-VHC chez les donneurs de sang et à l'utilisation de matériel à usage unique.

Trois étiologies dominent les hépatopathies associées au VIH : les hépatites virales B et C (co-infections fréquentes), la stéatohépatite alcoolique ou non alcoolique et la toxicité médicamenteuse, notamment liée aux ARV. Depuis quelques années, émergent des nouvelles maladies associées au VIH, comme les maladies vasculaires du foie dont la veinopathie portale oblitérante rapportée en 2001, maladie asymptomatique révélée par des anomalies biologiques : cholestase, parfois cytolyse, thrombopénie et leucopénie par séquestration splénique et/ou par des complications liées à l'hypertension portale. L'absence de cirrhose sur une biopsie établit le diagnostic. Le dosage de la protéine S est proposée comme test de dépistage des maladies vasculaires du foie chez les patients infectés par le VIH.

7. Les ictères tropicaux

Ils intéressent le foie, les voies biliaires et le pancréas. Le diagnostic des **ictères en zone tropicale** procède de la même démarche que dans les pays industrialisés. Les seules différences tiennent à l'existence d'étiologies plus fréquentes, voir spécifiques, et aux limites dans les explorations instrumentales.

Le diagnostic des ictères par hémolyse relève de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le taux de bilirubine sérique élevé dans sa fraction non conjuguée confirmant l'hémolyse. Ils sont dus soit à des accès hémolytiques aigus de causes corpusculaires (maladie drépanocytaire, thalassémie, déficit enzymatique) ou de causes extra-corpusculaires (accès palustre à *Plasmodium falciparum*, morsures de serpents, septicémies à *Clostridium perfringens*), soit à une hémolyse chronique rattachée à une hémoglobinopathie. Une lithiase biliaire pigmentaire peut se compliquer d'ictère obstructif par migration cholédocienne.

Les ictères par hépatite sont dus aux hépatites aiguës de causes virales (hépatites virales, fièvre jaune, infection à VIH/Sida), microbiennes (fièvre typhoïde, septicémie à pneumocoques ou à bacilles Gram négatifs, leptospiroses, borrélioses), médicamenteuses ou toxiques et aux hépatites chroniques essentiellement virales dues aux virus B, B+D, C.

Les ictères cholestatiques posent un problème urgent de diagnostic étiologique. L'échotomographie abdominale montre en cas de cholestase extra-hépatique une dilatation des voies biliaires, détermine le siège de l'obstacle et si possible sa nature. En cas de doute, si une cholangiographie rétrograde endoscopique n'est pas praticable, une cholangiographie trans-hépatique à l'aiguille fine permet de vérifier la liberté ou non des voies biliaires. Si les voies biliaires sont libres, le traitement est médical, si les V.B. sont obstruées l'intervention chirurgicale est immédiate.

La cholestase extrahépatique est due à une lithiase de la voie biliaire principale, une cholangite sclérosante, un cancer de la tête du pancréas, une pancréatite chronique, des adénopathies du pédicule hépatique. La chirurgie révèle parfois des surprises en zone tropicale, par exemple la : présence de parasites, en particulier d'ascaris et de douves, ayant migré dans les vois biliaires.

7- Les maladies des voies biliaires

Les atteintes des voies biliaires au cours du sida (cholécystite alithiasique, cholangite) sont dues à des agents infectieux, le plus souvent *Cryptosporidium* et *Cytomégalovirus*.

La lithiase biliaire dans la maladie drépanocytaire est asymptomatique dans la moitié des cas et mise en évidence à l'échographie abdominale, avec une incidence cumulée de 5% à 5 ans, de 36% à 15 ans.

Le cholangiocarcinome est une complication du syndrome hépatobiliaire de la clonorchiose et de l'opistorchiase (et de la cholangite sclérosante primitive dans les pays occidentaux). Son dépistage est basé sur la biologie non spécifique (cholestase, marqueurs tumoraux) et l'échographie qui est peu sensible.

Le traitement de la clonorchiose et de l'opistorchiase repose sur le praziquantel (Biltricide®) et la prévention sur l'éducation sanitaire, le dépistage de masse et le traitement des cas dépistés.

9. Les maladies du pancréas

Les pancréatites chroniques calcifiantes (PCC) sont rares dans les pays non consommateurs d'alcool, à l'exception de certains pays tropicaux. La grande fréquence des PCC non alcooliques a été rapportée en 1968 dans l'Etat de Kerala (sud-ouest de l'Inde). La plupart des PCC intéressaient des sujets jeunes (âge moyen : 20,7 ans) avec une prédominance masculine (sex ratio 1,65 / 1), ne buvant pas d'alcool, présentant trois signes majeurs : douleurs abdominales, diabète insulino-dépendant et calculs pancréatiques. Quelques cas de PCC non alcooliques ont été rapportés en Afrique noire dès 1960 (Ouganda, ex-Zaïre, Nigeria) : c'est le « syndrome de pancréatite juvénile (SPTJ) ». Le SPTJ a été rapporté dans des populations malnutries avec carence globale d'apport et carences de protéines animales et de lipides. La consommation de manioc cru, associé à la carence en protéines, pourrait être un facteur de la PCC.

Certaines PCC pourraient être dues à la fois à une consommation d'alcool et à une malnutrition dans l'enfance : ce sont des formes mixtes observées chez des adultes jeunes. En pratique, les PCC prédominent largement dans les grandes villes tropicales où la consommation d'alcool s'est accrue (bières industrielles).

Les pancréatites chroniques sont un facteur de risque de l'adénocarcinome pancréatique.

10. Les maladies du péritoine.

Deux maladies émergent ou ré-émergent.

10.1. La tuberculose péritonéale.

La tuberculose péritonéale est une pathologie fréquente en Afrique. Le tableau clinique est dominé par l'ascite isolée ou associée à une fièvre élevée, oscillante. L'ECT confirme la présence de l'ascite et peut montrer des adénopathies abdominales profondes et un épanchement pleural. Elle permet d'éliminer une pathologie hépatique sous-jacente. La laparoscopie est l'examen clé du diagnostic : elle montre des granulations blanchâtres en grain de mil, disséminées sur le péritoine et/ ou le foie et permet les biopsies et le diagnostic anatomo-pathologique.

10.2. La périhépatite

La périhépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis est une péritonite localisée à l'hypocondre droit, d'origine vénérienne (*Chlamydia trachomatis* et/ou *Neisseria gonorrhoeae*). Elle émerge au cours du sida. Elle est révélée par la laparoscopie effectuée devant des douleurs inexplicables de l'hypocondre droit avec ou sans fièvre, ainsi que par des douleurs abdomino-pelviennes ou abdominales diffuses. Classiquement maladie de la femme, elle est aussi observée chez l'homme en cas de sida. La laparoscopie montre un péritoine hépatique inflammatoire avec des adhérences en « cordes de violon ».

11. La pathologie anale et péri-anale.

L'anus est le siège de pathologies variées, particulièrement en zone tropicale, où les affections, spécifiques ou non, ont un pouvoir pathogène parfois exacerbé.

La **fistule anale tuberculeuse** est la plus fréquente (80-90%) des manifestations ano-rectales de la tuberculose, le diagnostic de certitude est apporté par l'examen histopathologique à la recherche des granulomes épi-thélioïdes gigante-cellulaires et de la nécrose caséuse.

Certaines affections sont plus spécifiques du sida. Les lésions ulcéreuses dominent par leur fréquence : elles sont dues à l'herpès à l'*HSV2*, dont la forme chronique et extensive constitue la principale étiologie des ulcères périnéo-fessiers, au *Cytomégalovirus (CMV)*. L'infection à *Papilloma virus humain (HPV)* donne des lésions prolifératives. L'*HPV 16* est souvent associé à des dysplasies intra-épithéliales ou à des cancers anaux invasifs. Le cancer de l'anus connaît une forte augmentation ces 10 dernières années dans la population infectée par le VIH.

Références

Fall F., Mbaye P.S., Diakhate I., Klotz F., Perret J.L. Six nouveaux cas de syndrome de Plummer-Vinson à l'Hôpital Principal de Dakar. *Med. Trop.*, 1999, 59, 2 S, 83.

Guisset M., Coton T., Rey P., Debonne J.M. L'infection à *Helicobacter pylori* dans les pays en développement. *Méd. Trop.*, 1997, 57, 77-82.

Klotz F., Guisset M., Debonne J.M. Diarrhée chronique au retour d'Afrique noire : penser à la sprue tropicale. *Med. Trop.*, 1991, 51, 467-470.

Société Nationale Française de Gastro-entérologie. Foie et VIH, novembre 1999;

Aubry P., Oddes B., Béchade D. Les colites en zones tropicales. *Acta endoscopica*, 1996, 26, 17-23.

Aubry P., Nintije J., Reynaud J.P., Ndabaneze E., Mucikire E. Données de l'échographie des voies biliaires chez cent patients atteints de sida en Afrique noire. *Ann. Gastroentéro. Hépatol.*, 1992, 28, 253-257.

Aubry P., Reynaud J.P., Nbonyingo C., Ndabaneze E., Mucikere E. Données de l'échographie des organes pleins de l'abdomen au stade IV de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Etude prospective de 101 cas en Afrique centrale. *Ann. Gastroentéro. Hépatol.*, 1994, 30, 43-52.
Ilboudo P., Sawadogo A., Ki-Zerbo G.A., Peghini M., Ouedrago I.

Périhépatite et infection par le VIH/Sida. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2001, 94, 322-325.

Aubry P. Distribution géographique et pathogénie des pancréatites chroniques calcifiantes en zones tropicales. Résultats d'une enquête multicentrique en Afrique noire francophone. *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1988,12, 420-424.

Sawadogo A., Ilboudo P., Ki-Zerbo G.A. et coll. Tuberculose péritonéale et infection par le VIH. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2001, 94, 296-299.

Darie H., Klotz F. La pathologie anale et péri-anale en zone tropicale. *Acta endoscopica*, 1996, 26, 9-16.

Raymond J., Nguyen V.B., Vidal-Trecan G., Kalach N. Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant dans les pays en développement. *Med. Trop.*, 2005, 65, 383-385.

Romelaer C., Abremowitz L. Abscess tuberculeux de la marge anale. A propos de deux cas et revue de la littérature. *Gastro-entérol. Clin. Biol.*, 2007, 31, 94-96.

Eloumou B.S.A., Assi C., Doukoure B. et coll. Douleurs abdominales chroniques et fièvre chez une Ivoirienne (duodénite à *Mycobacterium avium intracellulare* chez une patiente vivant avec le VIH). *Méd. Trop.*, 2009, 69, 599-602.

Buzàs G.M. First line eradication of *Helicobacter pylori*. Are the standard triple therapy obsolete? A different perspective. *World J. Gastroenterol.*, 2010, 16, 3865-3870.

Bentama K., Chourak M., Chemlal I. et coll. Les fistules anales d'origine tuberculeuse. A propos de quatre cas. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.*, DOI 10.1007/s12157-011-0336-5

Delchier J-C. Hélicobacter pylori : actualités thérapeutiques en 2012. *Post'U*, 2012, 1-6.

Nzintcheu Youssa J-M., Foumane P., Mboudou E.T., Nana P.N., Fomulu J;N., Doh A.S. Périhépatite de découverte percoelioscopique pour infertilité à l'Hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé : prévalence et corrélation avec les lésions tubo-pelviennes. *Clinics in Mother and Child Health*. 2012, 9, 1-5.

Bakali Y., Alami S., Najah M., Chabni A., Liraqui H., Ehirchiou A., Alkandry S. Difficultés de prise en charge de la fistule anale tuberculeuse en pays d'endémie : à propos de deux cas et revue de la littérature. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.*, 2012, 6, 72-74.

Symposium SFED Paris. *Hélicobacter pylori* en 2011-2012. *The Lancet*, Early Online Publication, november 2012.

Ertem D. Clinical practice: Helicobacter infection in childhood. *Eur. J. Pediatr.*, 2013, 172, 1427-1434.
Dia D., Cisse M.C. Diouf G. et coll. La colite aiguë : deux observations mortelles à Dakar. *Méd. Santé Trop.*, 2014, 24, 438-440.

Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray, Franceschi S. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob. Health* 2016; 4 :e609-16