

FARE Avisoa Théodora Séverine

**ASPECTS CHIRURGICAUX DES PARASITOSEs CHEZ L'ENFANT :
A PROPOS DE 57 CAS VUS AU CHUA/JRA**

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2012

N°8373

**ASPECTS CHIRURGICAUX DES PARASITOSE CHEZ L'ENFANT :
A PROPOS DE 57 CAS VUS AU CHUA/ HJRA**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Novembre 2012

à Antananarivo

Par

Mademoiselle FARE Avisoa Théodora Séverine

Née le 16 mars 1986 à Soavinandriana Antananarivo

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Directeur de Thèse : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Juges : Professeur RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis

Professeur RAKOTOZANDRINDRAINNY Raphaël

Rapporteur : Docteur RAHERISON Aristide Romain



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

☎/Fax : 22 277 04 - ✉ : BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B. CHARGE DE MISSION

M. RAJAONARIVELO Paul

C. VICE-DOYENS

- Appui à la Pédagogie et Recherche

M. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

- Relations Internationales

M. SAMISON Luc Hervé

- Sclarité

* 1^{er} et 2nd Cycles

M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana

* 3^{ème} Cycle court :

. stage interné, examen de clinique et thèses

M. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA

Nantenaina Soa

- TéléEnseignement, Communication, LMD,

M. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina

Ecole Doctorale et Formation Continue

- Troisième Cycle Long :

. Agrégation, Clinicat, Internat Qualifiant,

M. SAMISON Luc Hervé

. Diplôme Universitaire, Diplôme InterUniversitaire

Mme. ROBINSON Annick Lalaina

D. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Responsable de l'Administration, Finances et
Sécurité au travail

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- Biologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

- Chirurgie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès

- Médecine

Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu

- Mère et Enfant

Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

- Pharmacie

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Santé Publique

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

- Sciences Fondamentales et Mixtes

Pr AHMAD Ahmad

- Tête et cou

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

- Vétérinaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

B. ENSEIGNANTS PERMANENTS

B.1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENTS SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
- Neurologie Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Statistique et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa
- Anesthésie-Réanimation Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette
Pr. BERNARDIN Prisca

B.2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| - Hématologie Biologique | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat |
| - Parasitologie | Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa |

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- | | |
|-------------------------------|---|
| - Chirurgie Cardio-Vasculaire | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès |
| - Chirurgie Générale | Pr. RAKOTO-RATSIMBA Hery Nirina |
| - Chirurgie Pédiatrique | Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana |
| - Chirurgie Thoracique | Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis |
| - Chirurgie Viscérale | Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand |
| - Orthopédie Traumatologie | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval |
| - Urologie Andrologie | Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora |

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- | | |
|------------------------------------|--|
| - Cardiologie | Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina |
| - Hépto-Gastro-Entérologie | Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana |
| - Maladies Infectieuses | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu |
| - Néphrologie | Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck |
| - Psychiatrie | Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense |
| - Radiothérapie-Oncologie Médicale | Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINANA Florine |

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- | | |
|---------------------------|---|
| - Gynécologie Obstétrique | Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotova |
| - Pédiatrie | Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. ROBINSON Annick Lalaina |

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- | | |
|-----------------------------|------------------------|
| - Nutrition et Alimentation | Pr. ANDRIANASOLO Roger |
|-----------------------------|------------------------|

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- | | |
|--|--|
| - Radiodiagnostic et Imagerie Médicale | Pr. AHMAD Ahmad |
| - Physiologie | Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin |

DEPARTEMENT TETE ET COU

- | | |
|---|---|
| - Neuro-Chirurgie | Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa |
| - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale | Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam |

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- | | |
|-----------------|-----------------------|
| - Pharmacologie | Pr. RAFATRO Herintsoa |
|-----------------|-----------------------|

B.3. MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires
Agronomiques et Bioingénieries Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
- Pharmacognosie Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
- Biochimie Toxicologie Dr RAJEMIARIMOELISOA Clara
- Chimie Organique et Analytique Dr RAKOTONDRAMANANA
Andriamahavola Dina Louisimo

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B.4. ASSISTANTS

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Virologie Dr. KOKO
- Technologie Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et Qualité des Produits de Santé Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C.1. PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMBAO Damasy	Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur	Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S.U
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph	Pr RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. AUBRY Pierre	Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. FIDISON Augustin	Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel	Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. KAPISY Jules Flaubert	Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RABARIOELINA Lala	Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RABENANTOANDRO Casimir	Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RABETALIANA Désiré	Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RADESA François de Sales	Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie	Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. RAJAONA Hyacinthe	Pr. ZAFY Albert
Pr. RAKOTOMANGA Robert	

C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

AFFAIRES GENERALES ET
RESSOURCES HUMAINES

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

LABORATOIRE D'APPUI A LA RECHERCHE
ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION
ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC)

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

SCOLARITE

Mme SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG

Mme RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson

Pr. RAKOTO- RATSIMAMANGA Albert

Pr. RAJAONERA Frédéric

Pr. RANDRIANARISOLO Raymond

Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson

Dr. RABEDASY Henri

Pr. RAKOTOSON Lucette

Pr. MAHAZOASY Ernest

Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette

Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard

Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa

Pr. RAZAFINTSALAMA Charles

Pr. RAKOTOBÉ Alfred

Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme

Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide

Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre

Dr. RAKOTONANAHARY

Pr. MANAMBELONA Justin

Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël

Pr. RAZAKASOA Armand Emile

Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin

Pr. RAMIALIHARISOA Angéline

Pr. RAMANANIRINA Clarisse

Pr. RAKOTOBÉ Pascal

Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder

Pr. RANAIVOZANANY Andrianady

Pr. RANIVOALISON Denys

Pr. RANDRIANARIVO

Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana

Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland

Pr. RAVELOJAONA Hubert

Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa

Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel

Pr. RAHAROLAHY Dhels

Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme

Pr. ANDRIANJATOVO Jean José

Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand

Pr RANDRIAMBOLOLONA RASOAZANANY
Aimée

DEDICACES

« *L'Eternel est le soutien de ma vie,...ma force et mon bouclier. En Lui mon cœur se confie...et je le loue par mes chants* » Psaume 27 : 1, 28 : 7

Je dédie cette thèse

A mes grands-parents,

Reposez en paix !

A mes parents,

En témoignage de ma reconnaissance. Pour votre amour et vos sacrifices. Vos efforts n'ont pas été vains ! Toute mon affection papa et maman !

A Yohann et Aurélie, à Frédéric,

Pour vos encouragements et votre affection. Ma réussite est la vôtre. Toute ma tendresse !

A toute ma famille,

Qu'elle trouve ici ma profonde gratitude.

A mes amis, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse,

Votre aide a été capitale. Merci !

A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana,

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Pédiatrique à
la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de service des Unités C et D de l'USFR de Traumatologie et Viscérale
Pédiatrique du CHUA-JRA

*Pour nous avoir fait l'honneur de présider et de diriger cette thèse malgré vos
responsabilités. Pour votre encadrement, pour l'enseignement que vous nous
avez prodigué durant notre stage. Veuillez trouver ici, l'expression de notre
reconnaissance infinie.*

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis,

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Thoracique de
la Faculté de Médecine d'Antananarivo
Directeur Général des Centres Hospitaliers Universitaires d'Antananarivo
Chef de service de l'USFR de Chirurgie Thoracique du CHUA-JRA

Monsieur le Docteur RAKOTOZANDRINDRAINY Raphaël,

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Microbiologie et
Parasitologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

*Pour avoir accepté de siéger parmi les membres du jury de cette thèse malgré
vos nombreuses fonctions. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde
gratitude.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RAHERISON Aristide Romain,

Chef de Clinique en Chirurgie Pédiatrique

*Nous sommes particulièrement sensibles à la spontanéité que vous nous avez
témoignée, en acceptant de diriger ce travail. Pour votre présence et votre aide
quasi-permanente, malgré les nombreuses tâches qui vous incombent. Veuillez
trouver ici nos plus vifs remerciements.*

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa,

Veillez trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX**

*En reconnaissance de leurs précieux enseignements. Tous nos respects et
l'expression de notre vive reconnaissance.*

**A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Recevez toute notre gratitude.

**A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE DU
CHUA-JRA**

Un grand merci !

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	3
I. RAPPELS ANATOMIQUES	3
I.1. APPAREIL DIGESTIF	3
I.1.1. OROPHARYNX.....	3
I.1.2. ŒSOPHAGE	3
I.1.3. ESTOMAC	3
I.1.4. INTESTIN GRELE.....	4
I.1.5. COLON.....	5
I.1.6. GLANDES ANNEXES	8
I.2. APPAREIL URINAIRE	11
I.2.1. REINS ET VOIES EXCRETRICES HAUTES	11
I.2.2. BAS APPAREIL URINAIRE	11
II. RAPPELS SUR LES PARASITOSE.....	13
II.1. GENERALITES	13
II.1.1. DEFINITIONS	13
II.1.2. CYCLE PARASITAIRE	13
II.1.3. CLASSIFICATION	14
II.1.4. PHYSIOPATHOLOGIE	17
II.2. LES PRINCIPALES PARASITOSE.....	18

II.2.1. ASCARIDIOSE	18
II.2.2. OXYUROSE	22
II.2.3. SCHISTOSOMOSE	25
III. RAPPELS THERAPEUTIQUES	30
III.1. TRAITEMENT PREVENTIF	30
III.1.1. PREVENTION PRIMAIRE	30
III.1.2. PREVENTION SECONDAIRE	31
III.2. TRAITEMENT CURATIF	31
III.2.1. TRAITEMENT MEDICAL	31
III.2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	31
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	34
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	32
I.1. OBJECTIF GENERAL	32
I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	32
II. CADRE DE L'ETUDE	32
III. MATERIELS ET METHODE	34
III.1. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	34
III.2. RECRUTEMENT DE DOSSIERS	34
III.2.1. CRITERES D'INCLUSION	34
III.2.2. CRITERES D'EXCLUSION	34
III.3. PARAMETRES D'ETUDE	34

III.4. TRAITEMENT DES DONNEES.....	35
IV. RESULTATS.....	36
IV.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	36
IV.1.1. FREQUENCE DES PATHOLOGIES D'ORIGINE PARASITAIRE	36
IV.1.2. FREQUENCE DU DEPARASITAGE	39
IV.2. DONNEES DE L'ANAMNESE	40
IV.2.1. NOTION DE DEPARASITAGE, AVANT L'HOSPITALISATION.....	40
IV.2.2. DELAI ENTRE LE DEBUT DES SYMPTOMES ET L'HOSPITALISATION	40
IV.3. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE	41
IV.3.1. SIGNES GENERAUX.....	41
IV.3.2. SIGNES FONCTIONNELS	42
IV.3.3. SIGNES PHYSIQUES.....	44
IV.4. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES	45
IV.4.1. RESULTATS DES EXAMENS RADIOLOGIQUES, MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES.....	45
IV.4.2. AUTRES EXAMENS EFFECTUES.....	50
IV.5. DONNEES THERAPEUTIQUES	51
IV.5.1. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT REÇU ..	51
IV.5.2. TRAITEMENT MEDICAL	52
IV.5.3. INTERVENTION CHIRURGICALE	53
IV.6. EVOLUTION	57

IV.6.1. SEJOUR EN REANIMATION	57
IV.6.2. DUREE D'HOSPITALISATION.....	61
IV.7. DIAGNOSTIC.....	63
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES - SUGGESTIONS.....	1
I. EPIDEMIOLOGIE	64
I.1. AGE.....	64
I.2. GENRE.....	65
I.3. STATUT DE DEPARASITAGE.....	65
II. ASPECTS CLINIQUES.....	65
II.1. DELAI DE CONSULTATION	65
II.2. NOTION DE DEPARASITAGE AVANT L'HOSPITALISATION.....	66
II.3. SIGNES GENERAUX	66
II.4. SIGNES FONCTIONNELS	66
II.5. EXAMEN PHYSIQUE	67
III. EXAMENS PARACLINIQUES.....	68
III.1. ABDOMEN SANS PREPARATION	68
III.2. ECHOGRAPHIE ABDOMINO-PELVIENNE.....	68
III.3. EXAMENS BIOLOGIQUES	69
III.3.1. HEMOGRAMME SANGUIN	69
III.3.2. EXAMENS PARASITOLOGIQUES	71

IV. DIAGNOSTIC ET ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	72
IV.1. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT CHIRURGICAL	73
IV.1.1. OCCLUSION INTESTINALE SUR PAQUET D’ASCARIS	73
IV.1.2. VOLVULUS DU GRELE SUR PAQUET D’ASCARIS.....	76
IV.1.3. APPENDICITE PAR ASCARIDIOSE.....	77
IV.1.4. INVAGINATION INTESTINALE SUR PAQUET D’ASCARIS.....	78
IV.1.5. ASCARIDIOSES BILIO-PANCREATIQUES ET ABCES HEPATIQUES.....	79
IV.1.6. BILHARZIOME VESICAL	83
IV.1.7. FISTULE OMPHALO-MESENTERIQUE	85
IV.1.8. FISTULE SUR ASCARIS	85
IV.2. LE DEPARASITAGE	86
V. ASPECTS ÉVOLUTIFS	87
V.1. PASSAGE EN REANIMATION ET DUREE DE SEJOUR.....	87
V.2. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES.....	88
V.2.1. DENUTRITION.....	88
V.2.2. SUPPURATION PARIETALE	88
V.2.3. FISTULE STERCORALE	89
V.3. ISSUE ET DUREE D’HOSPITALISATION	91
SUGGESTIONS.....	93
CONCLUSION	94
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Classification des parasites	14
Tableau II : Répartition des pathologies d'origine parasitaire selon l'âge.....	36
Tableau III : Répartition des pathologies parasitaires selon l'âge et le sexe	39
Tableau IV : Répartition des patients hospitalisés selon le statut de déparasitage	39
Tableau V : Répartition selon la notion de déparasitage avant l'hospitalisation	40
Tableau VI : Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation.....	40
Tableau VII : Fréquence de l'hyperthermie chez les patients.....	41
Tableau VIII : Effectif des patients avec altération de l'état général.....	41
Tableau IX : Résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation	45
Tableau X : Résultats de l'échographie abdominale et/ou pelvienne	47
Tableau XI : Résultats de l'hémogramme sanguin	48
Tableau XII : Résultats de la CRP et de la VS.....	48
Tableau XIII : Résultats des examens parasitologiques des selles	49
Tableau XIV : Répartition selon le traitement reçu	51
Tableau XV : Répartition des interventions chirurgicales, selon l'âge.....	53
Tableau XVI : Tableau récapitulatif du bilan lésionnel	54
Tableau XVII : Nombre de vers décomptés lors de l'intervention chirurgicale	56
Tableau XVIII : Répartition du nombre de jours en réanimation	58
Tableau XIX : Durée d'hospitalisation	61
Tableau XX : Durée d'hospitalisation selon le délai de consultation	62

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 3 : Intestin grêle et Côlon	7
Figure 4 : Foie ,voies biliaires et rate	10
Figure 1 : Œufs typiques d' <i>Ascaris Lumbricoides</i> au microscope.....	19
Figure 2 : Scotch test anal ou Test de Graham.....	24
Figure 5 : Répartition selon le groupe d'âge.....	37
Figure 6 : Répartition selon le genre	38
Figure 7 : Répartition selon les signes fonctionnels	42
Figure 8 : Répartition selon les résultats de l'examen physique.....	44
Figure 9 : Types d'intervention réalisée.....	55
Figure 10 : Répartition des patients selon le séjour en réanimation	57
Figure 11 : Les complications post-opératoires	60

LISTE DES SCHEMAS

Pages

Schéma 1 : Cycle biologique des schistosomoses.....	27
---	----

LISTE DES PHOTOS

Pages

Photo 1 : Issue de 4 vers adultes au niveau de l'ombilic liée à l'existence d'une fistule omphalo-mésentérique.....	43
Photo 2 : Image de paquet d'ascaris à la radiographie de l'abdomen sans préparation en incidence de face.....	46

LISTE DES ABREVIATIONS

CHUA : Centre hospitalo-universitaire d'Antananarivo

CRP : C réactive protéine

ECBU : Examen cyto-bactériologique des urines

FOM : Fistule omphalo-mésentérique

HJRA : Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona

KOP : Kystes œufs parasites

NFS : Numération de la formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

TDM : Tomodensitométrie

UIV : Urographie intraveineuse

USFR : Unité de soins, de formation et de recherche

VS : Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les parasitoses sont des affections dues aux parasites. Certaines telles la géohelminthiase et la schistosomiase sont regroupées dans les maladies tropicales négligées (1).

Selon l'OMS la géohelminthiase affectait, en 2009, 1/6 ème de la population mondiale, et la schistosomiase, 207 millions d'individus. La population à risque ne compterait que 700 millions de personnes (2-4) ; il n'en reste pas moins vrai que les infections parasitaires sont plus courantes en milieu tropical, et occupent une place prépondérante dans les pathologies infantiles des pays en développement (5), où les conditions de logement sont souvent mauvaises et l'hygiène précaire (1, 5-8). Pourtant bien connues, bénéficiant de protocoles maîtrisés, peu coûteuses à soigner et encore moins à prévenir, ces parasitoses tuent encore trop dans le monde tropical pauvre.

En Inde, la population rurale est plus infectée par l'ascaridiose et les enfants sont les plus vulnérables, avec un taux d'affection allant jusqu'à 78% (8, 9). A Zanzibar, 50% des enfants âgés de moins de 6 ans sont atteints d'helminthiase (10).

A Madagascar en 2007, sur 19 millions d'habitants à prédominance rurale, 10 millions sont exposés au risque de contracter une ou plusieurs maladies tropicales négligées (11).

Les parasitoses se manifestent souvent par des symptômes bénins cédant au déparasitage. Elles peuvent pourtant se compliquer de manifestations aiguës nécessitant quelques fois des gestes chirurgicaux.

Lorsque la parasitose est chronique, elle entraîne une malnutrition et un retard de développement, chez l'enfant (1). En outre, les infestations parasitaires massives peuvent être mortelles (12-14).

A l'échelle mondiale, la mortalité par les helminthiases, s'élève à 60 000 cas par an, surtout dans les régions endémiques. (15).

En Afrique, depuis quelques décennies, l'incidence des parasitoses est en diminution de 5,2% à 0,42%, tous âges confondus et ceci, grâce à l'amélioration de la prise en charge par le déparasitage de masse (13).

La politique de déparasitage systématique accessible à tout le monde est déjà adoptée à Madagascar depuis des décennies. Néanmoins, le nombre de cas de parasitoses graves nécessitant une prise en charge chirurgicale reste encore élevé.

L'objectif de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des formes chirurgicales de parasitoses chez les enfants.

Cette étude comprendra trois parties :

- Une première partie de rappels anatomiques, parasitologiques et thérapeutiques ;
- Une deuxième partie consacrée à notre étude ;
- Une troisième partie de discussion à la lumière des données de la littérature et quelques suggestions vont être émises avant la conclusion.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. Rappels anatomiques (16)

I.1. Appareil digestif

L'appareil digestif est l'ensemble des organes qui vont assurer la digestion.

Il comprend une série d'organes creux qui forment le tube digestif (l'oropharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le côlon, le rectum, anus) et les glandes annexes (les glandes salivaires, le foie et le pancréas).

I.1.1. Oropharynx

Il comprend la bouche et le pharynx. La bouche s'ouvre en avant par l'orifice buccal, limité par les deux lèvres, et contient la langue et les dents. A la cavité buccale sont annexées les glandes salivaires. Le pharynx est un carrefour où se croisent les voies aériennes et digestives.

La vascularisation est assurée par les artères carotides externes et leurs branches.

I.1.2. Œsophage

C'est un conduit qui relie le pharynx en haut et l'estomac en bas. Il mesure environ 25 cm et a un diamètre de 2 à 3 cm. On lui attribue quatre portions: une partie cervicale, une partie thoracique, une partie diaphragmatique et une partie abdominale où il se jette dans l'estomac par un orifice appelé *cardia*.

L'œsophage présente une muqueuse malpighienne, une sous-muqueuse et une musculieuse.

L'innervation est assurée par les nerfs pneumogastriques, et la vascularisation par : les artères œsophagiennes supérieures, moyennes et inférieures et les branches des artères thyroïdiennes.

I.1.3. Estomac

L'estomac est une poche, en forme de J, dans la laquelle le bol alimentaire est décomposé par le brassage et par les enzymes du suc gastrique. Il a une contenance de 1litre à 1.5litres. Il se situe entre l'œsophage et le duodénum. Il se trouve dans un plan frontal, à hauteur de la huitième paire costale sous le diaphragme. Cet organe occupe la

plus grande partie de la loge phrénique gauche de la cavité abdominale. Il mesure 25 cm de haut et 10 à 12 cm de large. Il s'étend du cardia jusqu'au pylore et comprend :

- deux faces : antérieure et postérieure ;
- trois parties: le *fundus* ou grosse tubérosité, le *corps* et l'*antre* ;
- deux bords : la *petite courbure* à droite et la *grande courbure* à gauche.

La paroi gastrique est constituée de 4 couches tissulaires : la séreuse superficielle, la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse.

L'innervation gastrique est double : sympathique provenant du plexus solaire et parasympathique provenant des pneumogastriques. L'estomac est très vascularisé par les branches du tronc coeliaque provenant de l'aorte.

I.1.4. Intestin grêle

L'intestin grêle fait suite au pylore. Il relie l'estomac et le gros intestin. Il a environ une longueur de 7m avec un diamètre de 3cm. Il présente 2 parties : le duodénum et le jéjuno-iléon.

I.1.4.1. Duodénum

Le duodénum est profondément situé dans l'abdomen, plaqué contre la paroi abdominale postérieure auquel il adhère fortement. Il fait suite au pylore et se termine par l'*angle de Treitz*. Il mesure 25 cm de longueur et forme un cadre constitué de 4 portions entourant la tête du pancréas donnant le bloc duodéno-pancréatique. Le duodénum est composé de 4 portions :

- le premier duodénum (D1) qui est horizontal, de direction antéro-postérieure et formé d'une première partie mobile, et d'une seconde qui est fixée. Il se projette sur le flanc droit de L1 ;
- le deuxième duodénum (D2) qui est vertical et qui descend entre le flanc droit de L1 et celui du disque L3-L4. Sa paroi interne est traversée par l'*ampoule de Vater*. L'angle formé par D1 et D2 se nomme *genu superius*. Il existe un rétrécissement à la partie moyenne de D2, divisant le duodénum en deux parties:

la partie supérieure renfermant des *glandes de Brünner*, et la partie inférieure qui présente des valvules conniventes ;

- le troisième duodénum (D3) qui est horizontal et qui passe devant L3 et L4, il est précroisé par les vaisseaux mésentériques. L'angle formé par D2-D3 est appelé *genu inferius* ;
- le quatrième duodénum (D4), qui remonte entre le flanc gauche de L4 et L2. La terminaison de D4 correspond à l'angle de Treitz et constitue le début du grêle.

Le duodénum comprend quatre tuniques : séreuse, musculuse, sous-muqueuse et muqueuse. Il est innervé par les branches des pneumogastriques et des ganglions semi-lunaires. Sa vascularisation est assurée par les branches de l'artère gastroduodénale et une branche de l'artère mésentérique supérieure.

I.1.4.2. Jéjuno-iléon

Le jéjuno-iléon fait suite au duodénum, et est mobile. Il commence à l'*angle de Treitz* et se termine au niveau de l'angle iléo-caecale, puis va s'aboucher au gros intestin. Il va être replié à l'intérieur de la cavité abdominale, décrivant ainsi les anses intestinales. On distingue habituellement les premières anses allongées horizontalement, dans la première partie et gauche de l'étage sous-mésocolique, formant le jéjunum, et les dernières anses groupées verticalement en bas et à droite, constituant l'iléon.

Les anses sont entourées de péritoine viscéral, dans lequel vont cheminer les vaisseaux de l'intestin. La vascularisation du jéjuno-iléon est assurée par les branches de la mésentérique supérieure. Il est innervé par les branches du plexus solaire. Dans le jéjuno-iléon existe un tissu lymphoïde particulier qui va former les plaques de Peyer, lesquelles ont un rôle dans la lutte contre les bactéries. Au niveau de l'iléon pourrait se trouver, à 60 cm de sa terminaison, une saillie : le *diverticule de Meckel* qui est un vestige embryonnaire.

I.1.5. Côlon

Il fait suite à l'intestin grêle et se termine par l'anus. Il mesure environ 1m50 avec un diamètre de 3 à 8 cm et dessine un cadre colique autour du grêle. On observe macroscopiquement des bandelettes longitudinales au nombre de 3, formées par les fibres musculaires et des appendices épiploïques, qui sont des petites franges

graisseuses implantées sur la paroi. La vascularisation du côlon est assurée par l'artère mésentérique supérieure, pour sa moitié droite et l'artère mésentérique inférieure, pour sa moitié gauche.

Au niveau du côlon transverse se rejoignent les 2 vascularisations, pour former *l'arcade de Riolan*. Le côlon est innervé par les fibres sympathiques du tronc latérovertébral et les fibres parasympathiques du pneumogastrique.

I.1.5.1. Caecum

Il se présente comme un cul-de-sac placé dans la fosse iliaque droite. Sur la face interne s'implantent l'appendice et l'intestin grêle, au niveau de la *valvule de Bauhin*. L'appendice est très riche en formations lymphoïdes et se trouve être le siège fréquent d'inflammations. L'appendice se situe en un point précis qui s'appelle le point de Mac Burney, placé entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic.

I.1.5.2. Côlon droit ou côlon ascendant

Le côlon droit est ascendant jusqu'à l'angle colique droit, qui se projette devant le pôle inférieur du rein droit. Le côlon droit est entouré du mésocôlon droit, dont le feuillet antérieur est en continuité avec le feuillet droit du mésentère et le feuillet postérieur, accolé au péritoine, par le *fascia de Toldt droit*. Le côlon ascendant va se poursuivre par le côlon transverse. Il est en rapport avec la face inférieure du lobe du foie.

I.1.5.3. Côlon transverse

Le côlon transverse part de l'angle droit et va se terminer à l'angle gauche. L'angle colique gauche se projette devant la partie moyenne du rein gauche, sous la base de la rate et la queue du pancréas. Le côlon transverse est mobile et est entouré du mésocôlon transverse. Celui-ci va contenir des vaisseaux. Il mesure 40 à 80 cm. Sur sa face antérieure vient se rattacher le grand épiploon ou tablier épiploïque.

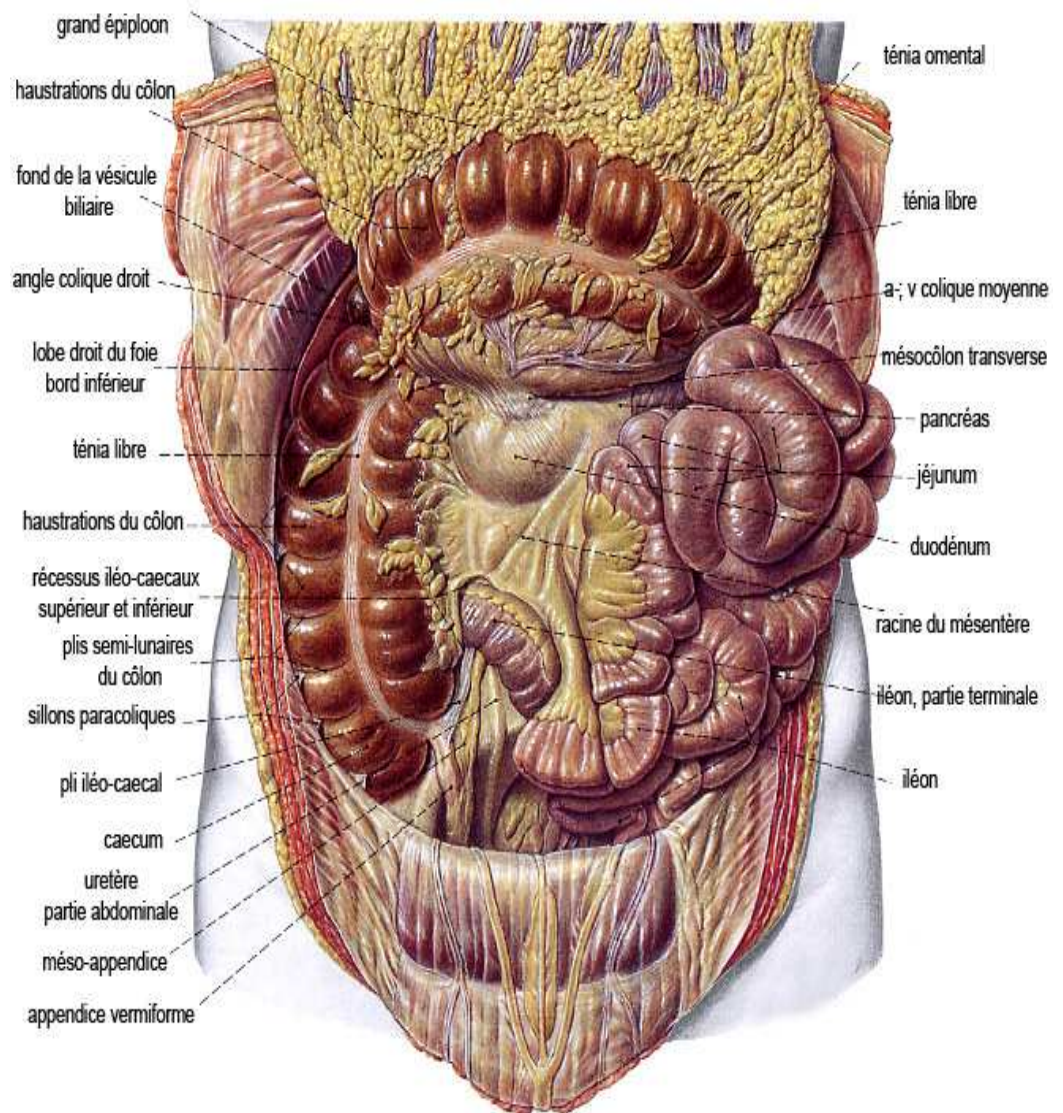


Figure 1 : Intestin grêle et Côlon (17)

Atlas d'anatomie tome 2. 2002 : 57

I.1.5.4. Côlon gauche ou côlon descendant

Le côlon gauche se projette sur l'aile iliaque. Il est entouré du mésocôlon gauche dont le feuillet antérieur est en arrière des anses jéjunales. Il est suivi du côlon iliaque et d'une portion mobile : le côlon sigmoïde.

I.1.5.5. Rectum

Le rectum est la portion terminale du tube digestif et comporte une partie haute dilatée appelée ampoule rectale, qui est un réservoir pour les matières fécales, et une partie basse plus rétrécie, pour se terminer par le canal anal. Il a une longueur de 15 cm environ.

I.1.6. Glandes annexes

I.1.6.1. Foie

C'est la plus volumineuse (1,5 kg) des glandes annexes du tube digestif. Sa plus grande partie occupe l'hypochondre droit. Il se prolonge dans l'épigastre devant l'estomac et jusqu'à la rate dans l'hypochondre gauche. Il présente trois faces :

- une face supérieure qui est fixée par les ligaments suspenseurs du foie, sur cette face s'insère le ligament falciforme qui la divise en 2 lobes ;
- une face inférieure, parcourue par 3 sillons profonds dont 2 sont antéropostérieurs, et 1 transversal : le hile du foie recevant le pédicule hépatique ;
- une face postérieure, qui entre en rapport avec la veine cave inférieure, laquelle va creuser un sillon large et profond.

Le foie a une double vascularisation : veineuse, par le biais de la veine porte, et artérielle, par le biais de l'artère hépatique.

Une des principales fonctions du foie est la sécrétion de la bile. Celle-ci est recueillie par les voies biliaires.

a. les voies biliaires intra hépatiques :

Ce sont celles qui vont recueillir la bile, produite par les hépatocytes. Dans chaque lobule entre les travées, il y a des canalicules biliaires qui vont recueillir la bile. Les canalicules se réunissent pour former les canaux hépatiques droit et gauche, chacun drainant sa portion de foie respectif. Ces canaux vont former un canal hépatique commun, qui devient extra-hépatique.

b. les voies biliaires extra hépatiques :

- **la voie biliaire principale** est constituée par la réunion des canaux hépatiques droit et gauche qui vont former le canal hépatique commun. Ce dernier rejoint le canal cystique, pour donner le canal cholédoque, lequel va s'aboucher au duodénum par l'ampoule de Vater ;
- **la voie biliaire accessoire** est la vésicule biliaire. Elle a un rôle de stockage de la bile qui est sécrétée en permanence par le foie. L'orifice de sortie est le canal cystique qui s'abouche dans la voie biliaire principale.

I.1.6.2. Pancréas

Le pancréas a la forme d'une feuille de chêne. C'est une glande mixte à la fois exocrine, car sécrétant le suc pancréatique dans l'intestin, et endocrine, puisqu'il y a une sécrétion d'hormone.

Son grand axe est oblique en haut et à gauche. Il mesure 15 cm de long, est profondément situé et est accolé à la paroi abdominale postérieure à laquelle il est solidement fixé. Le pancréas se compose de trois segments : la tête, le corps qui est relié à celle-ci par l'isthme, et la queue, qui est située en arrière de l'estomac et se termine près de la rate.

Le suc pancréatique est produit et déversé dans les canaux excréteurs, qui se rejoignent en un canal principal : le canal de Wirsung. Ce canal va déboucher dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater.

I.1.6.3. Rate

La rate a une forme de pyramide. Elle est située sous la coupole du diaphragme, en avant du rein gauche et en dehors de l'estomac. C'est un organe lymphoïde. Il a 2 rôles : l'immunité et la régulation de la formation et destruction des globules sanguins. De ce fait, il n'a aucun rôle dans la digestion.

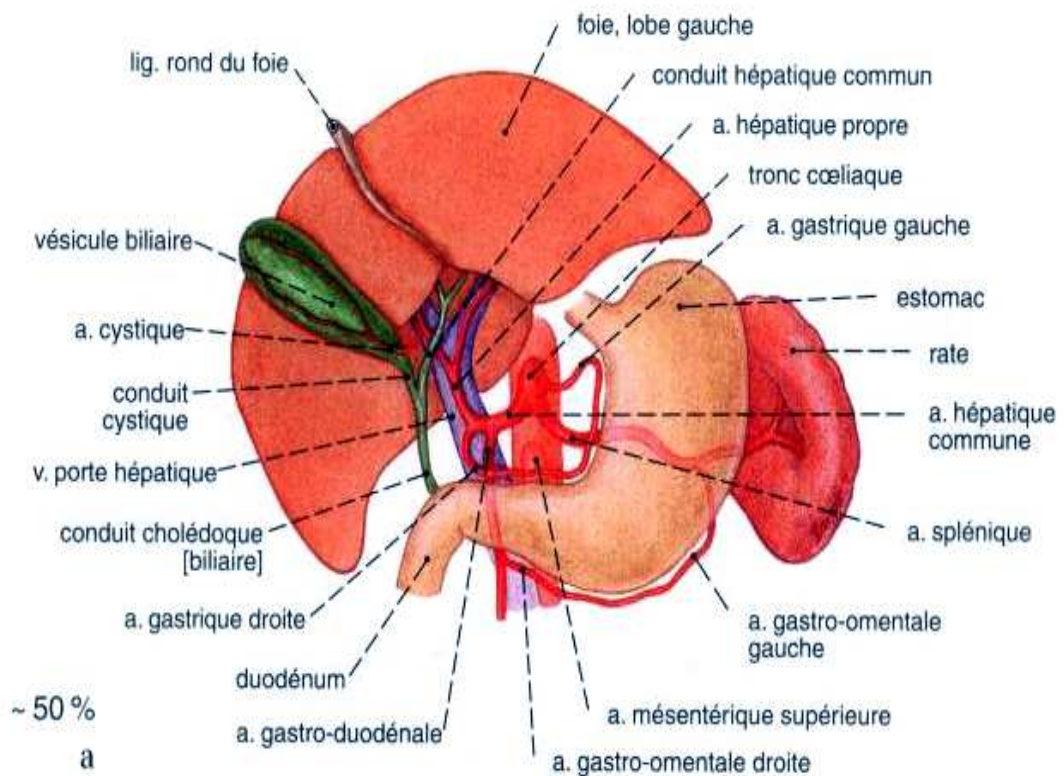


Figure 2 : Foie ,voies biliaires et rate (17)

Atlas d'anatomie tome 2 2002 : 59

I.2.Appareil urinaire

L'appareil urinaire est situé en dehors de la cavité péritonéale. Il est, soit rétropéritonéal, en ce qui concerne les reins et les voies excrétrices hautes, c'est-à-dire les bassinets et les uretères lombaires, soit sous-péritonéal et donc pelvien, pour les voies excrétrices basses : uretères pelviens, vessie et urètre.

I.2.1. Reins et voies excrétrices hautes

Les reins sont situés de chaque côté des vertèbres lombaires, le long du psoas. Chaque rein a la forme d'un haricot, mesure 12cm de longueur, 6cm de largeur et 3cm d'épaisseur. Le rein droit correspond, par son extrémité supérieure, à la 11^{ème} côte droite et par son extrémité inférieure, au L3. Le rein gauche est décalé d'une demi-vertèbre vers le haut, son pôle inférieur est en regard du disque L2-L3, et son pôle supérieur croise l'axe de la 11^{ème} côte gauche. En coupe frontale, le rein est composé d'un cortex périphérique et d'une médulla centrale entourant le sinus. Le rein gauche et le rein droit sont vascularisés, respectivement par l'artère rénale gauche et l'artère rénale droite, qui sont des branches de l'aorte abdominale.

De chaque côté, les voies excrétrices urinaires, débutent dans le rein par le sinus, partie intra-rénale du bassinet, et sont suivis par le bassinet extrarénal. Puis entre la vessie et le bassinet vient l'uretère lombaire, qui prend naissance dans la jonction pyélo-urétérale. L'uretère descend verticalement : l'uretère droit est à droite de la veine cave, et l'uretère gauche, à gauche de l'aorte. La portion lombaire de l'uretère se termine à hauteur du détroit supérieur, où il devient pelvien et croise alors les vaisseaux iliaques.

I.2.2. Bas appareil urinaire

La partie basse des voies excrétrices est située dans le petit bassin. Elle comporte la portion pelvienne des uretères qui, sous le péritoine, croisent les vaisseaux iliaques, avant de rejoindre la face postérieure de la vessie, dans laquelle ils se jettent par un long trajet intramural.

La vessie est un réservoir d'urine, entre les mictions. A sa face postérieure se trouve la zone fonctionnelle importante, le trigone vésical formé par les méats urétéraux

en haut et le col vésical en bas. La paroi vésicale comprend : la muqueuse en dedans, une paroi musculaire et la séreuse péritonéale.

Les artères vésicales forment deux courants : le courant sus-urétéral, qui comprend les branches de l'artère ombilicale et des artères génitales, le courant sous-urétéral composé des branches de l'artère génitale accessoire et enfin l'artère pudendale interne. Les veines sont centrées par le plexus antérieur rétropubien.

L'urètre est le conduit qui évacue l'urine contenue dans la vessie. Chez la femme, il est court (3-4cm) et rectiligne, descend en bas et en avant, parallèlement au vagin, et s'ouvre par l'ostium externe de l'urètre. Chez l'homme, c'est un conduit urogénital ayant un trajet plus long de 17cm, en partant du col vésical jusqu'au méat.

L'ensemble vésicosphinctérien reçoit une innervation double : végétative, pour le muscle lisse, et somatique, pour le sphincter strié de l'urètre.

II. RAPPELS SUR LES PARASITOSES

II.1. Généralités

II.1.1. Définitions

Les parasites sont des êtres vivants qui, pendant une partie ou la totalité de leur existence, vivent aux dépens d'autres êtres appelés hôtes (18).

On parle de parasitisme, lorsque la présence du parasite est d'emblée pathogène pour son hôte. La parasitose est la maladie parasitaire.

II.1.2. Cycle parasitaire (18)

L'évolution d'un parasite de la contamination jusqu'au parasitisme est complexe et spécifique de chaque espèce parasitaire. Ainsi, les parasites peuvent avoir un cycle monoxène, c'est-à-dire qu'un homme parasité contamine directement un homme sain. Ils peuvent aussi avoir un cycle hétéroxène, c'est-à-dire que le parasite doit passer chez un ou plusieurs hôte(s) intermédiaire(s).

On appelle:

- hôte définitif : l'être vivant qui héberge la forme adulte du parasite ;
- hôte intermédiaire : l'être qui héberge le parasite sous sa forme larvaire ;
- réservoir de parasites : un ensemble de structure biotique ou abiotique qui assure la survie des maladies. Il peut s'agir d'un être humain malade ou apparemment sain, d'un animal en contact avec l'homme, ou de l'environnement comme la terre, l'eau contaminée,...

Le mode de contamination des parasites est multiple. Il peut se faire par :

- voie digestive (protozoose, helminthiase,...) ;
- voie cutanée (dermatophytose,...) ;
- voie transcutanée (baignade pour la bilharziose,...) ;
- voie muqueuse (candidose,...).

II.1.3. Classification

Selon leur morphologie et leur localisation chez l'homme, les parasites sont classés en : protozoaires, métazoaires et champignons.

Le tableau ci-après résume cette classification (tableau I)

Tableau I : Classification des parasites (18)

Classe	Genre	Espèce	Maladies engendrées
LES PROTOZOAIRES			
Sporozoaires	Plasmodium	falciparum	paludisme
		vivax	
		malariae	
		ovale	
	Toxoplasma	gondii	toxoplasmose
	Sarcocystis	hominis	coccidioses
	Isospora	belli	
	Cryptosporidium	parvum	
		muris	
Rhizoflagellés		histolytica	amibiase intestinale et hépatique
Rhizopodes	Entamoeba	hartmanni	amibiase non ou peu pathogène
		coli	
	Dientamoeba	fragilis	
	Endolimax	nana	
	Pseudolimax	butschlii	méningo-encéphalites kératites amibiennes
	Naegleria	fowleri	
	Acanthamoeba		
	Rhizoflagellés	Trypanosoma	gambiense
rhodiense			
Flagellés		cruzei	maladie de Chagas
	Leishmania	donovani	leishmaniose viscérale (kalaazar)
		infantum	
		tropica	leishmaniose cutanée
		major	
		brasiliensis	leishmaniose cutanéomuqueuse
		mexicana	
	Pentatrichomonas	hominis	flagelloses intestinales
	Chilomastix	mesnili	
Enteromonas	hominis		

Classe	Genre	Espèce	Maladies engendrées
	Embadomonas	intestinalis	trichomonose uro-génitale flagellose buccale
	Giardia	lamblia	
	Trichomonas	vaginalis	
		tenax	
Ciliés	Balantidium	coli	balantidiose

LES METAZOAIRE

Nématelminthes		O V I P A R E S	
Nématodes	Trichiuris	trichiura	trichocéphalose
	Enterobius	vermicularis	oxyurose
	Ascaris	lumbricoides	ascaridiose
	Strongyloides	stercoralis	anguillulose
	Ancylostoma	duodenale	ankylostomiase
	Necator	americanus	larva migrans
	Toxocara	canis	
	Ancylostoma	brasiliensis	
V I V I P A R E S			
Trichinella	spiralis	trichinose	
Wuchereria	bancrofti	filariose de Bancroft	
	pacifica	filariose apériodique du Pacifique	
Brugia	malayi	filariose de Malaisie	
Loa	Loa	loase	
Onchocerca	volvulus	onchocercose	
Dracunculus	medinensis	dracunculose	
Mansonella	streptocerca	filariose non ou peu pathogène	
	perstans		
	ozzardi		
Plathelminthes		D O U V E S	
Trématodes	Fasciola	hepatica	distomatoses hépatiques
	Dicrocoelium	dendriticum	
	Clonorchis	sinensis	
	Opisthorchis	felineus	distomatoses intestinales
	Fasciolopsis	buski	
	Heterophyes	heterophyes	
	Paragonimus	westermani	
africanus		pulmonaires	

Classe	Genre	Espèce	Maladies engendrées
	Schistosoma	S C H I S T O S O M E S	
		haematobium	schistosomiase urogénitale
		mansoni	schistosomiasis
		intercalatum	intestinales
		japonicum	schistosomiasis artério-
		mekongi	veineuses
Plathelminthes	Taenia	saginata	téniasis intestinal
		solium	téniasis intestinal
Cestodes	Diphyllobothrium	latum	bothriocéphalose
		granulosus	échinococcose hydatique
	Echinococcus	multilocularis	échinococcose alvéolaire
		Hymenolepis	nana
	LES FUNGI		
Lévuriformes	Candida	albicans	Candidose superficielle,profonde
	Cryptococcus	neoformans	Cryptococcose
	Trichosporon	Spp	Trochosporonose
	Malassezia	furfur	Pityriasis versicolor
Filamenteux	Geotrichum	candidum	Geotrichose
	Microsporum	Spp	Dermatophytoses
	Trichophyton	Spp	
	Epidermophyton	flocosum	
	Aspergillus	Spp	Aspergillose
	Madurella	Spp	Mycétomes
	Nocardia	Spp	
Streptomyces	Spp		

II.1.4. Physiopathologie

Dans la plupart des cas, les parasites sont bien tolérés par leurs hôtes. Dans certains cas, au contraire, l'être humain présente une vive réaction même avec un faible nombre de parasites.

En effet, l'anémie, l'hyperéosinophilie et la splénomégalie sont courantes dans les affections parasitaires (18).

Par ailleurs, les parasites peuvent exercer sur l'organisme humain :

- Une action toxique (19, 20)

La toxine émise par le *Schistosoma* adulte et le liquide viscéral des ascaris provoquent chez l'homme une réaction allergique comme des urticaires, une crise d'asthme, une diarrhée,...

- Une action traumatique et infectieuse (21-23)

Les œufs de *Schistosoma haematobium*, en traversant la paroi vasculaire et la paroi de la vessie, entraînent une hématurie qui peut s'accompagner de surinfection à type de cystite.

Les ascaris adultes, avec leurs 03 lèvres dentées, lèsent la muqueuse intestinale pour chercher leur nourriture. Parfois, ils peuvent pénétrer dans les orifices naturels de l'intestin et engendrer une infection de ces organes comme une appendicite, une diverticulite.

- Une action mécanique (24, 25)

Les ascaris peuvent provoquer une occlusion intestinale, s'ils s'agglomèrent en amas volumineux. Chez un sujet post-opéré, ils peuvent par leur pouvoir de pénétration, créer des fistules sur les plaies ou se faufiler entre les points de suture, pour sortir vers l'extérieur.

- Des troubles nutritionnels

Du fait de l'importance quantitative de la parasitose dans l'organisme, il existe une compétition alimentaire avec l'hôte, entraînant alors une malnutrition protéino-calorique (26, 27). Ce fait est très marqué chez les enfants, les femmes enceintes et

allaitantes. Or, la malnutrition entraîne une carence des défenses locales de l'organisme, permettant ainsi au pouvoir pathogène des parasites de s'exacerber (28).

Après ces généralités, nous voudrions rappeler, dans le cadre de notre étude, les caractéristiques des parasites, ainsi que le diagnostic clinique et paraclinique de chaque maladie parasitaire engendrée.

II.2. Les principales parasitoses

Notre attention portera particulièrement sur l'ascaridiose, l'oxyurose et la schistosomose ; leur morphologie, leur cycle spécifique et le diagnostic de l'agent pathogène.

II.2.1. Ascaridiose

L'Ascaridiose est due à *Ascaris lumbricoides*.

Ce ver a été décrit au XVIIIème siècle par LINNE, et sa première mention à Madagascar fut faite par CH. BOCHGREVINK et REY, en 1889.

II.2.1.1. Agent pathogène

c. Morphologie (29-31)

▪ Ver adulte

Ascaris lumbricoides adulte est un ver blanc-rosé et élastique. Il est pourvu d'une bouche avec 03 lèvres coupantes. Le mâle mesure 15 à 20 cm de longueur et 0.5 cm de diamètre, son extrémité postérieure est en crosse et il possède 2 spicules brunâtres. La femelle mesure 20 à 25 cm de longueur et 0.5 cm de diamètre, son extrémité postérieure est rectiligne et elle présente une vulve ventrale au niveau du 1/3 antérieur. Dans le cas d'infestation massive, la taille des ascaris est plus réduite.

▪ Œufs

Les œufs sont ovoïdes et symétriques. Ils mesurent 45-84 µm x 35-58 µm. Leur coque externe est épaisse, mamelonnée et brune. Leur coque interne est lisse, incolore et épaisse.



Figure 3 : Œufs typiques d'*Ascaris Lumbricoides* au microscope avec grossissement x 400 (32)

Desoubreaux G, Chandenier J. Nématodoses intestinales : aspects épidémio-clinique et diagnostic. Rev Franc Lab. 2012 ; 440 : 41

d. Cycle (11)

Le cycle a été décrit pour la première fois en 1916 par STEWART et BOUREE.P (33).

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle, où leur longévité ne dépasse que rarement un an. Après accouplement, les femelles pondent jusqu'à 200.000 œufs par jour, qui vont être excrétés avec les selles (30).

Une fois embryonnés, les œufs ingérés à partir d'aliments et d'eau souillés atteignent l'intestin grêle, éclosent et libèrent une larve infestante qui va traverser la paroi intestinale. En suivant le réseau sanguin veineux, les larves passent par le foie, puis rejoignent le cœur droit, puis les poumons où elles pénètrent dans les alvéoles pulmonaires. Elles remontent les voies respiratoires jusqu'au pharynx, puis sont dégluties pour redescendre dans le tube digestif. Elles atteignent leur maturité dans le jéjunum, où elles restent au stade adulte. Deux mois seront nécessaires aux femelles, pour pondre à nouveau des œufs.

II.2.1.2. Diagnostic clinique (30)

Classiquement, l'ascaridiose évolue en 2 étapes. Cependant, la manifestation clinique est variable, d'autant plus quand il s'agit des enfants.

a. Phase de migration larvaire

Elle correspond à la pénétration alvéolaire des larves d'ascaris. On peut observer le syndrome de Loeffler, qui associe une fièvre autour de 38°C en plateau et souvent une toux sèche coqueluchoïde nocturne, éventuellement associées à une dyspnée et des expectorations. L'auscultation pulmonaire est normale. Cette phase peut durer 15 jours.

b. Phase d'état

C'est la phase de parasitisme intestinal. Selon le nombre de vers, elle se manifeste par :

- des troubles digestifs tels des vomissements, une douleur abdominale, une diarrhée ;

- des manifestations neuropsychologiques comme l'agitation, la tristesse, les crises convulsives, insomnie ;
- des manifestations allergiques, allant du prurit jusqu'à un œdème de Quincke ;
- L'expulsion par voie orale, nasale ou anale du ver adulte n'est pas rare, en cas d'infestation massive, et peut amener à faire le diagnostic d'ascaridiose.

Outre les complications nutritionnelles (26-28), des complications chirurgicales peuvent survenir (23) tels : l'occlusion intestinale aiguë, le volvulus du grêle, l'invagination intestinale aiguë, l'étranglement herniaire, l'appendicite, la perforation intestinale, l'angiocholite et la pancréatite aiguë.

Ces complications chirurgicales peuvent s'expliquer par :

- la forte infestation dans la lumière intestinale ;
- l'agressivité du ver sur une muqueuse saine ou pathologique ;
- l'engagement de l'ascaris dans des orifices qu'il rencontre.

II.2.1.3. Diagnostics paracliniques (18)

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen des selles K.O.P, qui met en évidence soit le (les) ver(s) adulte(s), soit les œufs.

Le diagnostic de présomption se fait :

- devant une hyperéosinophilie à $3\,000/\text{mm}^3$, maximale vers J 21 ;
- à la radiographie thoracique, qui peut montrer des opacités infiltratives labiles, à la phase de migration larvaire ;
- sur le cliché abdomen sans préparation qui montre une opacité pouvant être en faveur d'un paquet d'ascaris ;
- à l'échographie abdominale où, on peut retrouver une image faisant suspecter un (des) paquet(s) d'ascaris ou un ver solitaire dans l'arbre biliaire.

En cas de formes compliquées, d'autres examens complémentaires sont nécessaires, montrant :

- une hyperamylasémie, une hyperamylasurie devant une pancréatite aiguë ;
- hyperlipasémie et hyperbilirubinémie, devant une ascaridiose de l'arbre biliaire ;
- une image de pneumopéritoine s'il y a perforation d'organe creux, ou une image de niveau hydro-aérique en cas de syndrome occlusif, à la radiographie de l'abdomen sans préparation (incidence de face) ;
- le parasite dans l'arbre biliaire et/ou pancréatique, à la cholangio-pancréatographie rétrograde par voie endoscopique.

II.2.2. Oxyurose

L'oxyurose est due à *Enterobius vermicularis*, qui est classiquement connu sous le nom d'oxyure. En 1895, LACAZE a mis en évidence ce parasite, chez les enfants malgaches.

II.2.2.1. Agent pathogène

a. Morphologie (18)

▪ Vers adultes

Les oxyures sont des vers ronds blanchâtres mesurant 5 mm de longueur pour les vers mâles, et 1 cm pour les femelles.

▪ Œufs

Les œufs sont incolores, asymétriques, ovalaires et mesurent 55 x 30 µm.

b. Cycle (18)

Les oxyures adultes s'accouplent dans la région iléo-caecale. Puis les femelles parcourent le côlon, jusqu'à la marge anale qu'elles atteignent en principe le soir. Les œufs embryonnés sont alors libérés au niveau des plis radiés de l'anus, et sont immédiatement infestants. L'auto-infestation en est ainsi facilitée de même que la transmission interhumaine par les vêtements, la literie ou les mains. Le portage à la bouche de doigts souillés par le grattage de la région anale explique la grande contagiosité. Une fois ingérés par un proche ou par le patient lui-même, les œufs

éclosent dans l'estomac, libèrent des larves qui migrent vers la région iléo-caecale et deviennent adultes, après 3 semaines et 5 mues successives.

II.2.2.2. Diagnostic clinique (18)

L'élément clinique dominant est le prurit anal vespéral. Il est intense, évolue par crise de 2 à 4 jours et entraîne l'enfant à se gratter, aboutissant alors à une eczématisation de la région.

L'oxyurose se manifeste aussi par :

- des troubles digestifs à type de douleur abdominale, de diarrhée ;
- des signes neuropsychologiques caractérisés par une insomnie, des grincements de dents nocturnes, une irritabilité ; des crises épileptiformes.

Des cas d'appendicite à oxyures compliquées de péritonite ont été aussi décrits (30).

II.2.2.3. Diagnostic paraclinique (18)

Le diagnostic macroscopique montre la présence de petits vers ronds blanchâtres, dans les selles. Le diagnostic de certitude est la mise en évidence des œufs par la technique de Graham ou "scotch test". Le matin, de préférence avant la toilette et avant défécation, un fragment de ruban adhésif transparent est appliqué sur les plis radiés de l'anus préalablement dépliés. Le ruban est ensuite collé sur une lame, pour être examiné au microscope.

Le prélèvement doit être effectué le matin avant la toilette et avant d'aller à la selle.
Manipuler avec des gants, les œufs sont infestants.

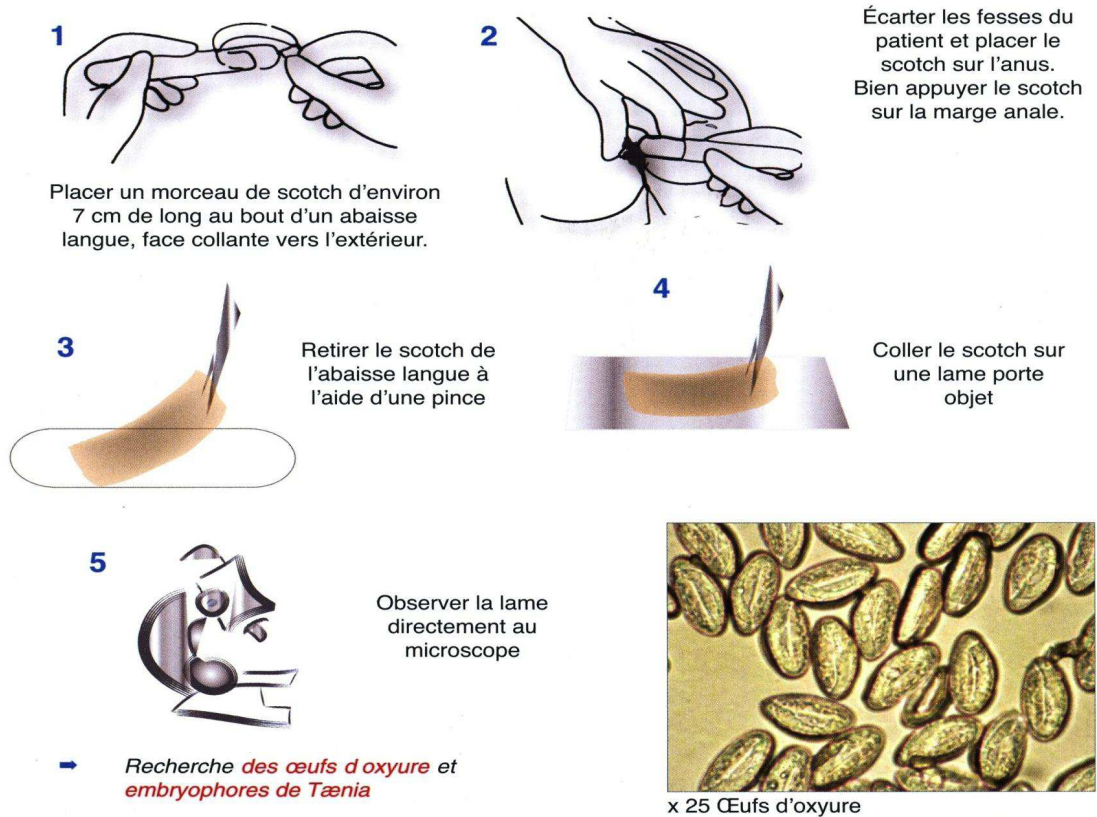


Figure 4 : Scotch test anal ou Test de Graham (34)

Benazzou N. Parasitoses intestinales. Lab Parasit Myc. 2010 : 19

II.2.3. Schistosomose

La schistosomose est une maladie parasitaire due au *Schistosoma*. Le genre *Schistosoma* comprend cinq espèces: *S.haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. mekongi*. Les deux premiers sont présents à Madagascar (35).

Schistosoma mansoni est l'agent de la bilharziose intestinale, *Schistosoma haematobium* est l'agent de la bilharziose uro-génitale.

II.2.3.1. Agent pathogène

a. Morphologie (36)

▪ *Schistosoma* adultes

Ce sont des vers qui sont pourvus de deux ventouses : l'une ventrale, leur permettant de se nourrir, et l'autre péribuccale, pour se fixer au niveau des tissus.

Le ver mâle mesure 10 à 15 mm de long, sur 1 mm de large. Il a un corps foliacé dont le tiers antérieur est cylindrique, portant les deux ventouses. Le reste du corps est aplati, dont les deux bords latéraux se replient ventralement pour délimiter le canal gynécophore. La femelle mesure 15 à 20 mm de long, sur 0.5 mm de large. Elle a un corps lisse, filiforme et de section cylindrique, et l'orifice de ponte est situé dans sa partie antérieure. Le ver femelle se loge dans le canal gynécophore du mâle, durant l'accouplement.

▪ Œufs de *Schistosoma*

Les œufs mesurent 70 à 200 µm de long en moyenne et sont dotés d'un éperon plus ou moins marqué.

b. Cycle (36, 37)

Le cycle nécessite deux hôtes : l'hôte définitif qui est l'homme et l'hôte intermédiaire, qui est un mollusque d'eau douce. Pour *Schistosoma mansoni*, le mollusque typique est *Biomphalaria pfeifferi* et pour *Schistosoma haematobium*, il s'agit du *Bulinus obtusispira*.

Nous proposons de rappeler ci-après la description du cycle du *Schistosoma*, résumé ensuite dans le schéma 1.

▪ Cycle dans l'eau

Les œufs embryonnés parviennent dans le milieu externe, par le biais des matières fécales ou les urines, et ne peuvent éclore que dans l'eau douce, donnant par la suite naissance à des larves nommées: miracidium, dont la survie est de 12 heures.

Le miracidium va être ingéré par un mollusque, à l'intérieur duquel il se développe en sporocyste. Ce dernier subit une division asexuée et va donner, au bout de 4 semaines, plusieurs milliers de cercaires qui se transforment en furocercaires. Ces derniers vont être libérés par la suite dans l'eau et leur durée de vie est de 24 heures. Les furocercaires sont fortement attirés par l'homme, qui se contamine par voie transcutanée, lors d'un bain en eau douce, à une température ambiante supérieure à 16° C.

▪ Cycle chez l'homme

Les furocercaires, après avoir pénétré la peau humaine, donnent immédiatement des larves nommées : schistosomules, qui migrent par voie veineuse et lymphatique vers le cœur droit, le poumon, le cœur gauche et le foie. Ils deviennent adultes au niveau des vaisseaux portes hépatiques. Les adultes fécondés migrent par voie sanguine vers leur territoire d'élection, pour y pondre. Les œufs, grâce à l'éperon, perforent la paroi vasculaire et tombent dans les organes creux : la vessie et le rectum, selon l'espèce de schistosome. D'autres ne traversent pas cette paroi vasculaire, et y entraînent des lésions à l'origine de granulome inflammatoire éosinophile : le bilharziome.

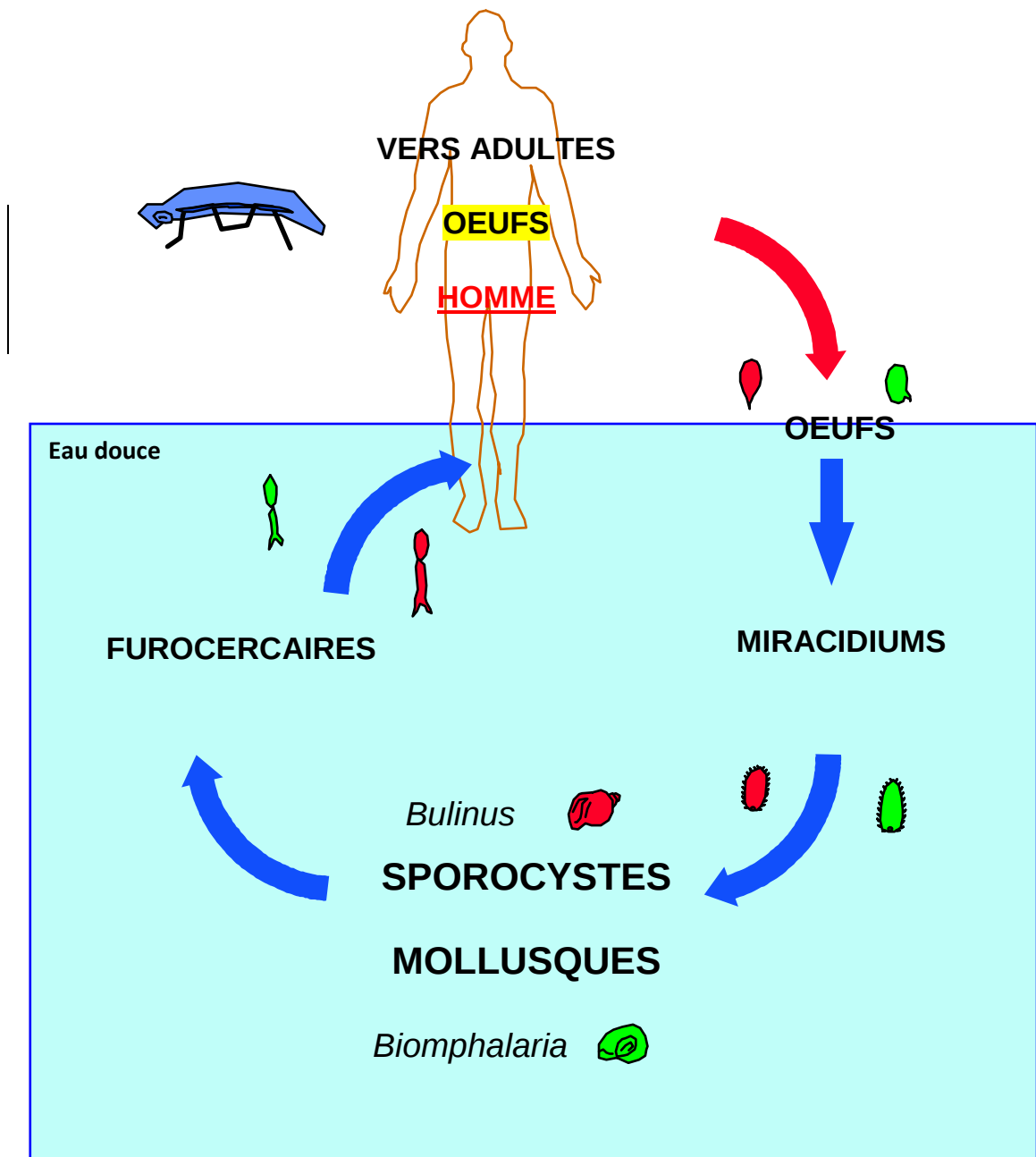


Schéma 1 : Cycle biologique des schistosomoses (37)

Guide d'autoapprentissage du programme national de la lutte contre la bilharziose.
Projet CRENA. 2002

II.2.3.2. Diagnostic clinique (18, 35)

Les manifestations cliniques évoluent en trois phases : la phase immédiate et la phase d'invasion, qui sont communes à tous les types de bilharziose, et la phase d'état.

a. Phase immédiate

Il s'agit de la phase de réaction cutanée. Il peut apparaître, au niveau de la zone de pénétration, des prurits, des taches érythémateuses ou purpuriques pouvant être associés à une fièvre. Ces signes disparaissent en quelques jours ou passent inaperçus.

b. Phase d'invasion

C'est la phase toxémique : elle apparaît 2 à 3 semaines après la pénétration des cercaires, et dure 1 à 3 mois. Elle se manifeste par une fièvre, une diarrhée, des éruptions urticariennes, une dyspnée asthmatiforme.

c. Phase d'état

Cette phase dépend du territoire de ponte de chaque *Schistosoma* et du type de bilharziose.

▪ Bilharziose urogénitale à *Schistosoma haematobium*

Les vers adultes pondent dans la paroi de la vessie, des uretères, de l'appareil génital. Les manifestations sont multiples. Le maître symptôme est l'hématurie macroscopique totale ou terminale, avec ou sans cystite. Il peut se présenter aussi :

- une douleur vésicale ou lombaire, voire une colique néphrétique ;
- des troubles mictionnels comme une oligurie, une dysurie ou pollakiurie;
- des signes génitaux à type d'épididymite, d'hydrocèle de la vaginale, d'impuissance chez l'homme ; et à type de troubles de menstruation, d'avortement ou stérilité, chez la femme.

Le risque de la bilharziose urogénitale est l'évolution vers des lésions scléreuses telles que : dilatations des uretères, pyélonéphrite, hydronéphrose, insuffisance rénale, qui ont un retentissement sur le haut appareil urinaire.

▪ **Bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni***

Les vers adultes pondent dans la muqueuse colique et rectale. Elle se manifeste par des crises diarrhéiques glairo-sanguinolentes plus ou moins intenses, une douleur abdominale, une splénomégalie, une ascite par hypertension portale.

▪ **Complications de la bilharziose**

Les complications sont en rapport avec l'évolution de la splénomégalie et la zone d'accumulation des œufs. Nous pouvons citer :

- les complications vésicales, comme les polypes, pouvant évoluer vers le cancer ;
- les complications rénales à type d'insuffisance rénale ;
- les complications génitales telles que la stérilité ;
- les complications hépatiques se présentant par une hépatomégalie, l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

II.2.3.3. Diagnostic paraclinique (18)

➤ Pour la bilharziose urogénitale, le diagnostic se fait par la mise en évidence des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines, par centrifugation des urines et examen au microscope optique du culot.

Il faut noter que le bilan d'une bilharziose urinaire doit impérativement comprendre une UIV, pour apprécier ce retentissement, et une cystoscopie, pour observer l'état de la vessie.

Ainsi, la cystoscopie permet d'observer trois stades :

- I- dissémination des œufs sur la surface vésicale, se traduisant par des images de grains de sucres, avec lésions brillantes autour de l'œuf ;
- II- Muqueuse vésicale inflammée avec des lésions brillantes de grande taille ;
- III- Lésions de bilharziome, pédiculées ou sous forme de sessiles, saignant facilement au contact.

➤ Pour la bilharziose intestinale le diagnostic se fait par la mise en évidence des œufs de *Schistosoma mansoni*, à travers l'examen direct parasitologique des selles.

III. Rappels thérapeutiques (30, 38)

III.1. Traitement préventif

La géohelminthiase et la schistosomiase font partie des maladies tropicales négligées. Elles sévissent dans les pays pauvres, où les conditions de logement sont mauvaises, et l'environnement pollué. Quelles devraient être alors les stratégies de lutte ?

III.1.1. Prévention primaire

a. Prévention individuelle

La prévention individuelle consiste dans :

- le lavage régulier des mains et le nettoyage des ongles ;
- le lavage des fruits et légumes ;
- la lutte contre la géophagie.

a. Prévention collective

La prévention collective regroupe :

- L'approvisionnement en eau saine et l'assainissement, par la chloration de l'eau courante ou l'ébullition de l'eau avant toute utilisation, ou la désinfection aux rayons solaires durant 5 heures ;
- La lutte contre le péril fécal par la construction de latrines, le traitement des eaux usées, l'interdiction d'utilisation des engrais humains ;
- La lutte contre les mollusques vecteurs, par l'élevage de leurs prédateurs naturels : canards, paratilapias ; la plantation des végétaux toxiques pour les mollusques (Eucalyptus), l'utilisation de mollucicides et l'assèchement périodique des canaux d'irrigation et rizières ;
- L'Information-Education-Communication (IEC) : elle consiste à expliquer à la population le mode de transmission des parasitoses et leurs symptômes, ainsi qu'à promouvoir la lutte contre les helminthiases et schistosomiase.

III.1.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire consiste à dépister et à traiter, de façon individuelle ou collective par les campagnes de masse, les personnes infectées ou exposés aux risques d'être infectées.

III.2. Traitement curatif

III.2.1. Traitement médical

Les helminthiases seront traitées avec des antihelminthiques tels :

- ALBENDAZOLE comprimé 400 mg en une seule prise,
- ou
- MEBENDAZOLE comprimé 500mg : 200mg/j pendant 3 jours,
- ou
- PYRANTEL 10mg par kilo de poids corporel, en une seule prise.

Le traitement de la bilharziose, selon l'OMS, est le PRAZIQUANTEL comprimé 600mg : 40mg/kg en une seule prise.

III.2.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical n'est nécessaire que lorsque des complications se présentent. Ainsi :

- L'occlusion intestinale par ascaris est traitée en première intention par : sonde nasogastrique, apport hydroélectrolytique, antihelminthiques et antibiotiques. Si les signes persistent, il faut opérer. Selon les bilans lésionnels, l'intervention pourrait être : une entérotomie d'extraction, résection- anastomose,...
- L'ascaridiose biliaire et pancréatique, l'abcès hépatique sont traités médicalement, en première intention. Si le traitement est inefficace, il y a recours à la chirurgie : mise à plat d'abcès, cholécystectomie, cholédocotomie avec sphinctérotomie, extraction des vers et de calculs, le cas échéant.
- D'autres interventions secondaires aux ascaris peuvent être réalisées : une appendicectomie, une dévolvulation, une désinvagination, ...
- Pour la bilharziose compliquée, il peut s'agir : d'une polypectomie, d'une cystectomie, d'une splénectomie, d'une anastomose porto-cave, ...

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

NOTRE ETUDE

Les maladies tropicales négligées sont entretenues par la pauvreté et touchent presque exclusivement les populations démunies des pays en développement. Les enfants sont les plus vulnérables.

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

I.1.OBJECTIF GENERAL

Il consiste à décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques ainsi que l'évolution des formes chirurgicales de parasitoses, chez les enfants, ayant nécessité une prise en charge en milieu chirurgical.

I.2.OBJECTIFS SPECIFIQUES

Afin d'atteindre cet objectif général, nous nous sommes consacrés plus spécifiquement aux quatre sous-objectifs suivants :

- déterminer la tranche d'âge la plus vulnérable aux complications chirurgicales d'origine parasitaire;
- évaluer le statut de déparasitage de nos patients;
- répertorier les formes de parasitoses les plus fréquemment rencontrée en milieu chirurgical;
- analyser les modalités de prise en charge de ces différentes formes.

II. CADRE DE L'ETUDE

Le service de Chirurgie pédiatrique du CHUA-JRA travaille de près avec le service des urgences chirurgicales et le service de réanimation chirurgicale.

Notre étude a été menée dans l'Unité de Soins, de Formation et de Recherche (USFR) Chirurgie Viscérale Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona.

Le service comprend : deux professeurs agrégés et un chef de clinique en chirurgie pédiatrique, deux internes de l'internat qualifiant, un médecin issu de la

formation en chirurgie essentielle et deux médecins assistants ; une infirmière major, quatre infirmières et sages - femmes ; une secrétaire et enfin, trois agents de surface.

Le service reçoit tous les enfants jusqu'à l'âge de 15 ans, présentant des pathologies chirurgicales viscérales, urologiques. Les activités de soins du service sont variées, allant des visites biquotidiennes des patients hospitalisés aux interventions chirurgicales, en passant par les consultations externes journalières (du lundi au vendredi). En effet, les journées opératoires sont programmées : en interventions ambulatoires les lundi et vendredi ; en grandes interventions, le mercredi. Les urgences chirurgicales viscérales et urologiques sont prises en charge aux urgences, tous les jours.

Par ailleurs, le service assure des activités de formation et de recherche telles :

- l'encadrement : des étudiants paramédicaux en deuxième et troisième année, des étudiants en quatrième et cinquième année de médecine, des stagiaires internés en septième et huitième année de médecine, des internes de l'internat qualifiant en cours de formation ;
- la publication d'articles scientifiques, la direction des recherches en vue d'une thèse de fin d'étude ou de mémoire de fin de spécialités ;
- la participation aux congrès internationaux et nationaux de pédiatrie et/ou de chirurgie pédiatrique, l'organisation annuelle de journées scientifiques. Nous voudrions souligner que l'USFR de Chirurgie Pédiatrique du CHUA-HJRA est le fondateur de la Société de Chirurgie Pédiatrique de l'Océan Indien, en 2009.

Le service est composé de : 08 chambres d'hospitalisation ; 07 bureaux dont 05 pour les médecins, 01 pour l'infirmière-major et 01 pour la secrétaire ; 03 salles destinées chacune respectivement aux infirmières, aux soins et aux jeux ; 01 pièce d'archivage des dossiers.

III. MATERIELS ET METHODE

III.1. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive s'étalant sur une période de 6 ans, allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2011, réalisée à l'USFR de Chirurgie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona.

III.2. RECRUTEMENT DE DOSSIERS

Les dossiers retrouvés ont été répertoriés à partir de consultation des registres.

Ensuite, les dossiers remplissant nos critères ont été mis de côté. Enfin, une fiche de recueil de données a été établie et l'analyse des paramètres, effectuée.

III.2.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus, dans notre étude, tous les patients ayant présenté une pathologie d'origine parasitaire digestive et extradigestive, nécessitant une prise en charge en milieu chirurgical et dont les dossiers étaient complets.

III.2.2. Critères d'exclusion

Les patients diagnostiqués mais non traités dans le service quelque soit la raison, ainsi que ceux dont les dossiers étaient incomplets, ont été exclus de notre étude.

III.3. PARAMETRES D'ETUDE

Nous avons pris en compte :

- les données épidémiologiques :
 - l'âge ;
 - le genre ;
 - le statut de déparasitage ;
- la notion de prise d'antiparasitaire dans l'anamnèse ;
- le délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation ;
- les données de l'examen clinique :
 - les signes généraux ;

- les signes fonctionnels ;
- les signes physiques ;
- les données des examens paracliniques :
 - abdomen sans préparation en position debout et en incidence de face ;
 - éventuellement : échographie abdominale et/ou pelvienne - hémogramme - CRP - VS - selles KOP- sérologies-anatomie pathologie ;
- le traitement reçu :
 - médical, chirurgical;
 - le bilan lésionnel s'il y a eu une intervention chirurgicale ;
 - les gestes chirurgicaux ;
- le nombre de vers décomptés lors de l'intervention ;
- l'évolution :
 - le séjour en réanimation ;
 - les complications post-opératoires ;
 - la durée d'hospitalisation ;
- le diagnostic définitif.

III.4. TRAITEMENT DES DONNEES

Les données recueillies ont été saisies dans une base de données informatique, à l'aide d'Epi Info version 3.5.3 de Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Puis elles ont été traitées et analysées, à l'aide des logiciels Epi Info et SPSS version 16.0. Nous avons ensuite édité les résultats issus de ces analyses, sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide d'Excel 2010 de Microsoft Office, de Harvard Graphics et de SPSS.

IV. RESULTATS

Nous avons dépouillé 6616 dossiers dont 60 patients hospitalisés pour parasitose. 57 cas ont été retenus.

IV.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

IV.1.1. Fréquence des pathologies d'origine parasitaire

IV.1.1.1. Fréquence des pathologies d'origine parasitaire selon l'âge

Tableau II : Répartition des pathologies d'origine parasitaire selon l'âge

Age (ans)	Effectif	%
1	3	5,3
2	9	15,8
3	4	7,0
4	12	21,1
5	6	10,5
6	2	3,5
7	4	7,0
8	2	3,5
9	2	3,5
10	5	8,8
11	4	7,0
12	3	5,3
13	1	1,8
Total	57	100,0

L'âge moyen des patients était de 5,75 ans avec des extrêmes de 1 an et de 13 ans.

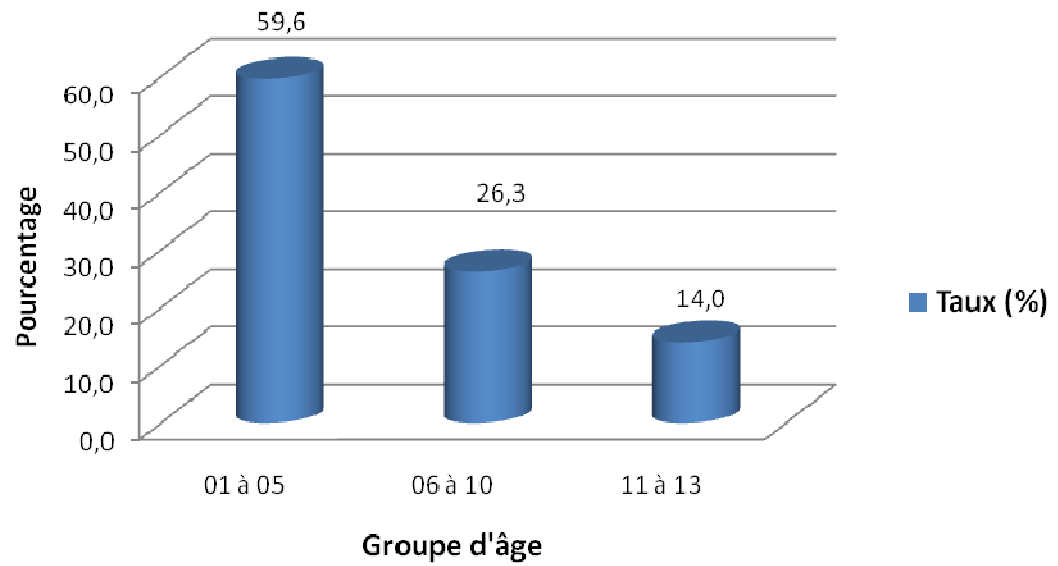


Figure 5 : Répartition selon le groupe d'âge

La fréquence diminuait avec l'âge. La tranche d'âge de 1 à 5 ans était la plus concernée (59,6%).

IV.1.1.2. Fréquence des pathologies parasitaires selon le genre

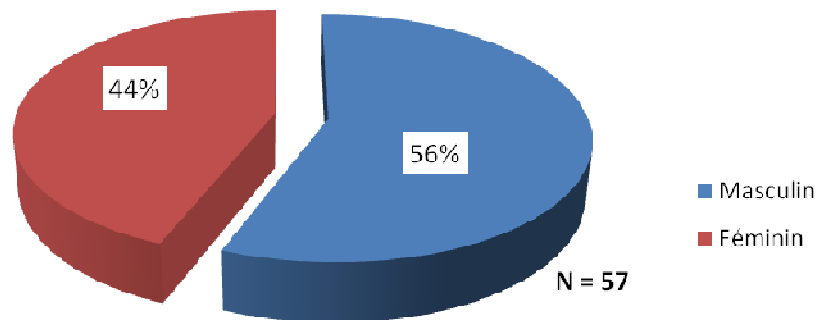


Figure 6 : Répartition selon le genre

Il existait une légère prédominance du sexe masculin.

IV.1.1.3. Fréquence des pathologies parasitaires selon l'âge et le sexe

Tableau III : Répartition des pathologies parasitaires selon l'âge et le sexe

Groupe d'âge (ans)	Masculin		Féminin		Total
	n	%	n	%	
1 à 5	18	52,9	16	47,1	34
6 à 10	9	60,0	6	40,0	15
11 à 13	5	62,5	3	37,5	8
Total	32	56,1	25	43,9	57

La tranche d'âge de 1 à 5 ans était la plus concernée tant chez les garçons que chez les filles.

IV.1.2. Fréquence du déparasitage

Tableau IV : Répartition des patients hospitalisés selon le statut de déparasitage

Statut de déparasitage	Effectif	%
à jour	21	36,8
Irrégulier	24	42,1
Jamais	12	21,1
Total	57	100,0

Les enfants déparasités irrégulièrement étaient les plus nombreux (42,1%). Ceux qui n'ont jamais été déparasités représentaient 21,1% des cas.

On dit que le déparasitage est à jour lorsqu'il est effectué de façon systématique tous les 6 mois.

IV.2. DONNEES DE L'ANAMNESE

IV.2.1. Notion de déparasitage, avant l'hospitalisation

Tableau V : Répartition selon la notion de déparasitage avant l'hospitalisation

Prise d'antiparasitaire	Effectif	%
Oui	11	19,3
Non	46	80,7
Total	57	100,0

Au début des symptômes 11 patients sur les 57 (19,3%) ont reçu un antiparasitaire, lors de la consultation chez le médecin de ville.

IV.2.2. Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation

Tableau VI : Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation

Délai (jours)	Effectif	%
1 à 5	44	77,2
6 à 15	7	12,3
16 à 30	3	5,3
plus de 30	3	5,3
Total	57	100,0

77,2% des patients ont été hospitalisés dans les cinq premiers jours après l'apparition des premiers symptômes.

Le délai moyen était de 18,24 jours, avec un minimum de 1 jour et un maximum de 365 jours. Deux patients n'ont été hospitalisés, qu'au bout de 1 an, après le début de leur maladie.

IV.3. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

IV.3.1. Signes généraux

Tableau VII : Fréquence de l'hyperthermie chez les patients

Fièvre	Effectif	%
Oui	10	17,5
Non	47	82,5
Total	57	100,0

A l'entrée 17,5% (10 cas) des patients ont été fébriles.

Tableau VIII : Effectif des patients avec altération de l'état général

Mauvais état général	Effectif	%
Oui	24	42,1
Non	33	57,9
Total	57	100,0

Plus de la moitié des enfants (57,9%) se trouvait dans un mauvais état général et nutritionnel, à leur arrivée à l'hôpital.

IV.3.2. Signes fonctionnels

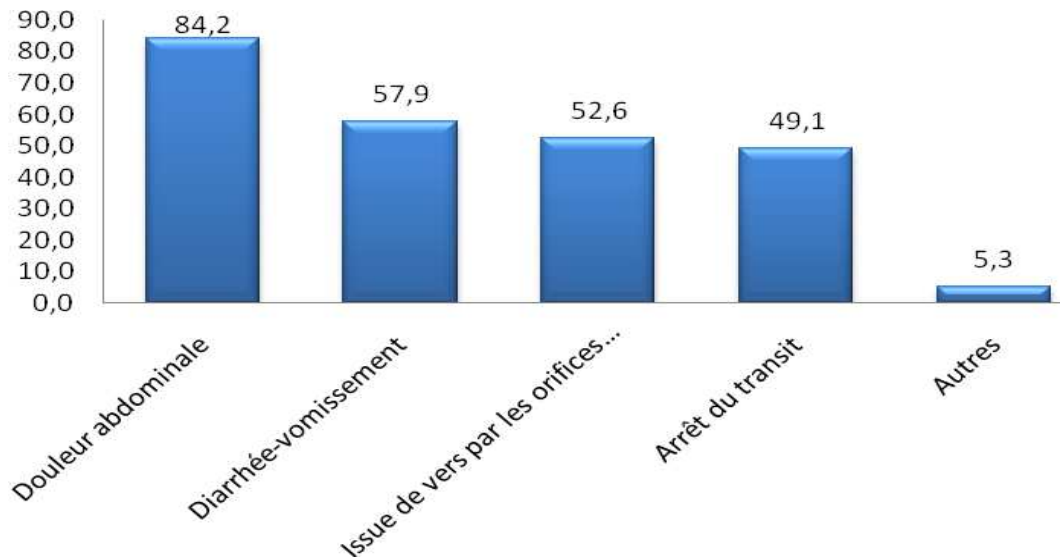


Figure 7 : Répartition selon les signes fonctionnels

A l'entrée, 48 patients (84,2%) présentaient une douleur abdominale qui était, dans la plupart des cas, diffuse. Seuls quelques uns avaient une douleur localisée soit périombilicale, soit au niveau de la fosse iliaque droite, soit au niveau de l'hypochondre droit.

L'effectif des enfants ayant eu une diarrhée et/ou un vomissement, un arrêt du transit, une issue de vers par les orifices naturels (nasal et/ou buccal et/ou anal), était presque identique.

Un patient seulement avait émis des oxyures. Pour les autres patients, il s'agissait d'ascaris adultes.

D'autres signes fonctionnels avaient été retrouvés chez certains enfants :

- un cas d' issue d'ascaris adulte et de liquide par l'ombilic ;
- un cas d' hématurie et incontinence urinaire ;
- un cas de douleur, au niveau de la cicatrice à J7 post-opératoire d'un rétablissement de continuité.



Photo 1 : Issue de 4 vers adultes au niveau de l'ombilic liée à l'existence d'une fistule omphalo-mésentérique

Photo Chirurgie pédiatrique HJRA

IV.3.3. Signes physiques

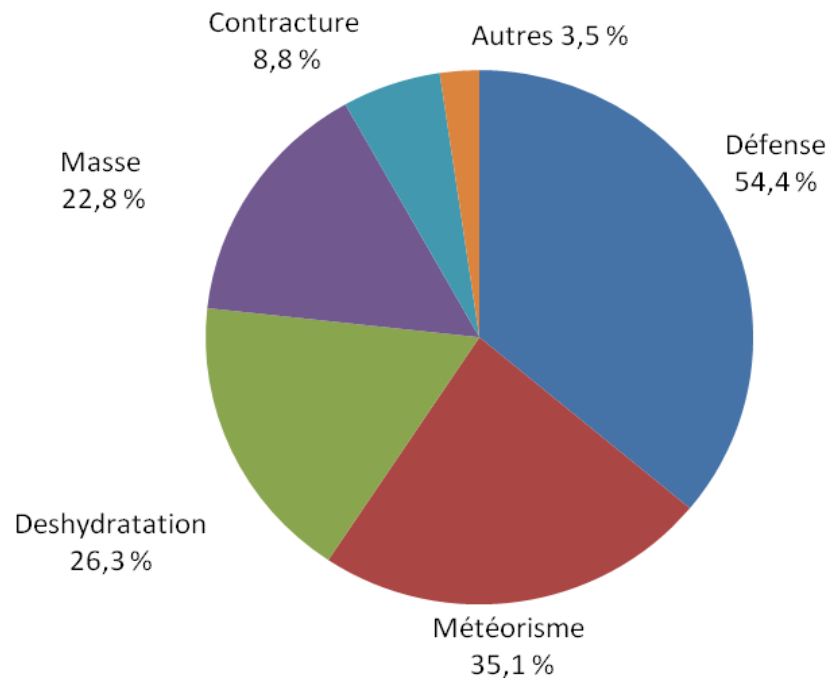


Figure 8 : Répartition selon les résultats de l'examen physique

Lors de l'examen physique, la défense abdominale était la plus fréquente soit 54,4% (31 cas). Sinon, 35,1% (20 cas) présentaient un météorisme abdominal ; 26,3% (15 cas) étaient déshydratés ; 22,8 % (13 cas) avaient une masse abdominale unique ou multiple, arrondie ou oblongue, soit péri ombilicale, soit épigastrique, soit au niveau de l'hypochondre ; 8,8% (05 cas) avaient un abdomen contracturé.

Pour les autres cas, c'est-à-dire 3,5% (02 cas) il s'agissait d'une hernie inguinale droite non réductible et d'une hépatomégalie douloureuse.

IV.4. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES

IV.4.1. Résultats des examens radiologiques, morphologiques et biologiques

Tableau IX : Résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation

Résultat ASP	Effectif	%
Aérocolie	32	57,1
Niveau hydroaérique	28	50,0
Image de paquet d'ascaris	7	12,5
Pneumopéritoine	1	1,8

Dans notre étude, 98,2% (56 cas) des patients avaient un cliché radiographique d'abdomen sans préparation. Ainsi, nous avons retrouvé :

- 32 cas (57,1%) d'image d'aérocolie ;
- 28 cas (50%) d'image de niveau hydroaérique (un ou plusieurs), surtout plus larges que hauts ;
- 7 cas (12,5%) d'image zébrée compatible à des images d'ascaris ;
- 1 seul cliché (1,8%) montrant un pneumopéritoine.



Photo 2 : Image zébrée se projetant sur le côlon transverse en faveur d'un paquet d'ascaris, vue à la radiographie de l'abdomen sans préparation en incidence de face

Photo Chirurgie pédiatrique HJRA

Tableau X : Résultats de l'échographie abdominale et/ou pelvienne

Résultat Echographie	Effectif	%
Aérocolie	10	37,0
Autres images	7	25,9
Ascaris	3	11,1

Sur les 57cas que nous avons recensés, 47,4 % (27 cas) des malades avaient eu une échographie abdominale. Une patiente a subi en plus une échographie vésicale et des voies urinaires.

Nous avons eu 7 résultats sans anomalies, contre 20 images pathologiques dont :

- 10 cas d'aérocolie ;
- 3 cas d'image d' un ou plusieurs(s) paquet(s) de vers ;
- 7 cas montrant d'autres images (abcès hépatiques, dilatation des voies biliaires, inflammation de l'appendice ; invagination intestinale, épanchement liquidien interhépatorénal, splénorénal et interanses).

L'échographie vésicale et des voies urinaires a montré une image bourgeonnante solide, latérale droite au niveau de la vessie, avec un épaissement régulier de la paroi vésicale.

Tableau XI : Résultats de l'hémogramme sanguin

Résultat NFS	Effectif	%
Hyperéosinophilie	17	77,3
Anémie	13	59,1

Nous avons dénombré 22 dossiers (38,6%), avec des résultats d'un hémogramme sanguin. Ainsi, 59,1 % (13 cas) des patients développaient une anémie normochrome normocytaire, et 77,3% (17 cas) présentaient une hyperéosinophilie.

Tableau XII : Résultats de la CRP et de la VS

Résultats	Effectif	%
CRP élevée	11	61,1
VS accélérée	10	58,8

Nous avons eu 18 enfants (38,6%) ayant fait un dosage de la Protein C Reactive (CRP), et 17 (29,8%) avec le résultat de la vitesse de sédimentation.

Plus de la moitié des patients avaient une CRP élevée et une VS accélérée.

Tableau XIII : Résultats des examens parasitologiques des selles

Résultat KAOP	Effectif	%
Œufs d'ascaris	17	94,4
Ascaris	7	38,9
Autres parasites	3	16,7

18 (31,6%) patients avait effectué un examen parasitologique des selles. La répartition est la suivante :

- 94,4% (17 cas) avaient des œufs d'ascaris, avec un nombre variant entre 8 à 600 œufs/lame ;
- 38,9% (7 cas) avaient des ascaris adultes ;
- 16,7% (3 cas) présentaient d'autres vers (oxyures, *Trichiuris trichiura*, Ankylostome)

IV.4.2. Autres examens effectués

IV.4.2.1. Résultat de l'examen anatomo-pathologique

Une patiente avait son résultat suite à l'examen anatomo-pathologique de sa pièce opératoire portant sur des polypes vésicaux et montrant des œufs de *Schistosoma haematobium* au sein d'une muqueuse transitionnelle très inflammatoire, avec un couple de vers adultes dans la lumière vasculaire. Certains fragments de la muqueuse présentaient une métaplasie épidermique. Il s'agissait en effet d'une pseudotumeur inflammatoire évocatrice de bilharziome.

IV.4.2.2. Résultat des examens immunologiques

Un patient avait effectué une sérologie bilharzienne qui était positive et une sérologie amibienne qui était négative.

IV.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

IV.5.1. Répartition des patients selon le traitement reçu

Tableau XIV : Répartition selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	%
Médical	29	50,9
Chirurgical	28	49,1
Total	57	100

Sur les 57 patients inclus dans notre étude:

- 28 (49,1%) enfants ont eu recours à une prise en charge chirurgicale ;
- 29 (50,9%) enfants ont reçu un traitement médical.

IV.5.2. Traitement médical

Avant toute décision d'intervention chirurgicale, le traitement médical était tenté pour évacuer les parasites. Il se composait d'antiparasitaire et d'antalgique et d'une antibiothérapie si nécessaire. Nous avons recensé 29 patients, dont le traitement médical s'est avéré efficace, soit 50,9% des enfants.

Par rapport au statut de déparasitage, les patients déparasités régulièrement étaient les plus nombreux à recevoir un traitement médical, soit 61,9% (13 cas).

IV.5.3. Intervention chirurgicale

IV.5.3.1. Traitement chirurgical, selon le groupe d'âge

Tableau XV : Répartition des interventions chirurgicales, selon l'âge

Traitement chirurgical					
Groupe d'âge (ans)	Oui		Non		Total
	n	%	n	%	
01 à 05	20	58,8	14	41,2	34
06 à 10	6	40	9	60	15
11 à 13	2	25	6	75	8
Total	28	49,1	29	50,9	57

Dans notre étude, 28 patients (49,1%) ont été opérés. La tranche d'âge comprise entre 1 et 05 ans était la plus exposée à la chirurgie (58,8%), et les enfants de plus de 10 ans étaient les moins concernés.

L'âge moyen des patients était de 4,93 ans.

IV.5.3.2. Traitement chirurgical et délai de consultation

La majorité des enfants opérés étaient hospitalisés en moins de 5 jours (47,7%).

IV.5.3.3. Chirurgie et déparasitage

Tous les enfants, quelque soit le statut de déparasitage, qu'il y ait eu ou non prise d'antiparasitaire avant le début des symptômes, étaient exposés au risque de subir une intervention chirurgicale.

IV.5.3.4. Bilans lésionnels

Parmi les 57 patients, 28 avaient été opérés. Nous résumerons dans le tableau ci-après les lésions retrouvées en per-opératoire. Elles se subdivisent en lésions qui sont en rapport avec les parasites, et en lésions qui y sont associées et fortuitement découvertes.

Tableau XVI : Tableau récapitulatif du bilan lésionnel

BILANS LESIONNELS	EFFECTIF
Parasitose digestive	
Occlusion par paquet(s) d'ascaris à différents niveaux	19
Volvulus du grêle sur paquet(s) d'ascaris	02
Perforation bouchée avec un ascaris adulte dans la grande cavité péritonéale	01
Fistule de 0.5 cm au niveau de l'anastomose recto-sigmoïdienne, avec plusieurs adhérences au niveau jéjuno-iléal et nombreux ascaris dans la lumière intestinale	01
Hépatomégalie teintée de couleur blanchâtre sans voussure ni nodule, avec quelques indurations sur la face antérieure des segments IV et VIII et issus de 9 ascaris à leur incision	01
Fistule omphalo-mésentérique	01
Parasitose urinaire	
Polype au niveau de la face latérale endo-vésicale droite et un à gauche, le reste de la muqueuse vésicale parsemée de multiples granulations	01
Lésions associées fortuitement découvertes	
Appendice inflammé	03
Diverticule de Meckel	01
Brides reliant 2 anses iléales à 130 cm et 65 cm de la jonction iléo-caecale, avec une partie de l'anse grêle étranglée	01

IV.5.3.5. Prise en charge chirurgicale

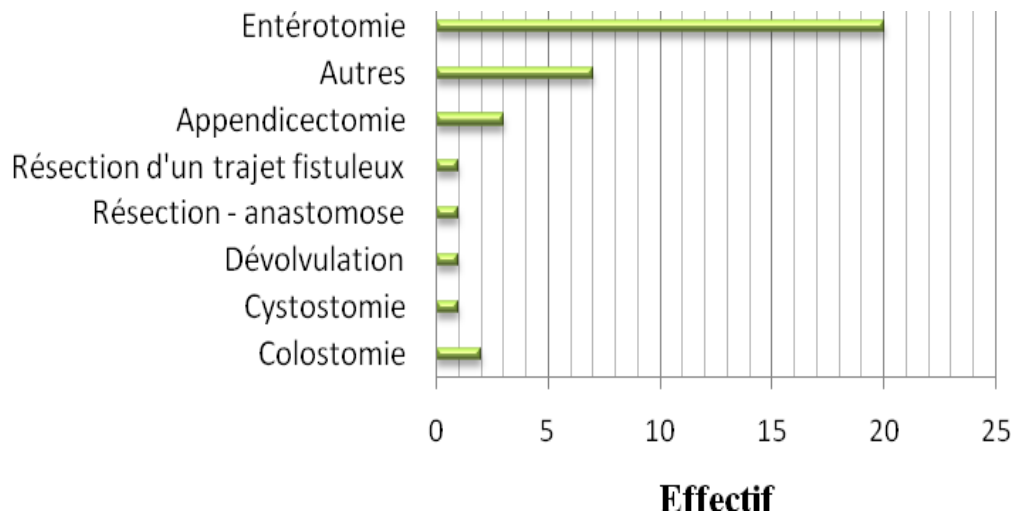


Figure 9 : Types d'intervention réalisée

Les interventions chirurgicales en rapport avec la parasitose étaient :

- une entérotomie d'extraction avec un taux qui s'élevait à 71,4% (20 cas) ;
- cystostomie avec polypectomie (1 cas);
- une résection anastomose d'une portion de grêle nécrosée (1 cas);
- une dévolvulation du mésentère avec vidange antérograde (1 cas);
- une colostomie (2 cas) ;
- une résection de trajet d'une fistule omphalo-mésentérique (1 cas);
- une mise à plat d'un abcès hépatique (1 cas).

D'autres gestes chirurgicaux, en rapport avec les lésions associées, ont eu lieu, dont :

- une résection de brides avec libération d'anse étranglée (1 cas);
- une extraction d'un ascaris dans la grande cavité péritonéale associée à une vidange antérograde (1 cas);
- une appendicectomie de nécessité (3 cas) ;
- une résection d'un diverticule de Meckel.

IV.5.3.6. Entérotomie d'extraction et issue de vers par les orifices

Sur les 20 patients qui avaient subi une entérotomie d'extraction, seuls 6 (30%) d'entre eux présentaient une issue de vers, à travers un ou plusieurs orifices naturels (nasal et/ou buccal et/ou anal).

IV.5.3.7. Nombre de vers décomptés lors de l'intervention chirurgicale

Tableau XVII : Nombre de vers décomptés lors de l'intervention chirurgicale

Nb de vers	Effectif	%
01 à 60	5	21,7
61-150	11	47,8
151-250	5	21,7
251-443	2	8,7
Total	23	100,0

Le nombre moyen d'ascaris était de 132,7 avec un minimum de 1 ver et un nombre maximal de 443 vers.

Onze patients (47,8%) avaient entre 61 et 150 vers.

Selon le statut de déparasitage, parmi ces 11 patients, les 55,6% (5 cas) se rapportaient aux enfants irrégulièrement déparasités. Seuls les enfants qui n'ont jamais subi de déparasitage avaient présenté un nombre de vers au-delà de 250.

IV.6. EVOLUTION

IV.6.1. Séjour en réanimation

IV.6.1.1. Effectif des patients ayant séjourné en réanimation

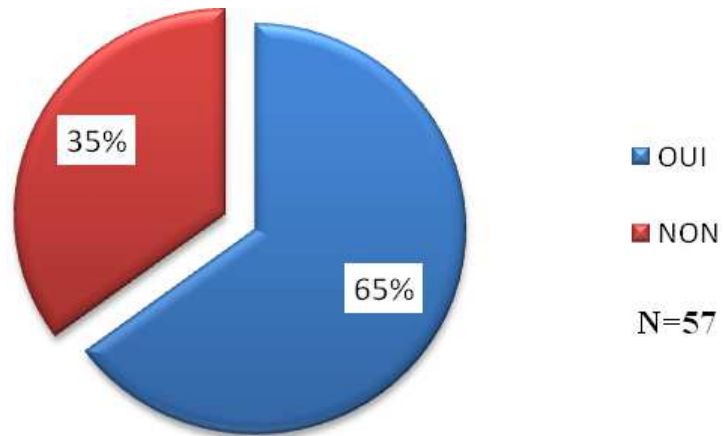


Figure 10 : Répartition des patients selon le séjour en réanimation

Parmi nos 57 patients, 65% (37 cas) avaient nécessité un passage au service de réanimation, contre 35% (20 cas).

IV.6.1.2. Durée de séjour en réanimation

Tableau XVIII : Répartition du nombre de jours en réanimation

Séjour (jours)	Effectif	%
1	5	13,5
2	7	18,9
3	4	10,8
4	6	16,2
5	5	13,5
6	7	18,9
7	1	2,7
8	2	5,4
Total	37	100,0

La durée moyenne du séjour en réanimation était de 4 jours avec des extrêmes de 01 et 08 jours.

Selon le traitement reçu :

- 5 enfants sur 9 ayant bénéficié d'un traitement médical sont restés moins de 2 jours en réanimation ; la durée moyenne était de 1,78 jours ;
- les enfants opérés restaient en réanimation entre 2 à 8 jours, avec un effectif élevé entre 4 à 6 jours (17 cas), la durée moyenne était de 4,61 jours.

IV.6.1.3. Causes du séjour en réanimation

Le traitement chirurgical était le principal motif de séjour en réanimation (75,7%). Néanmoins, d'autres patients non opérés ont nécessité une réanimation, pour altération de l'état général (23 cas).

IV.6.1.4. Complications post-opératoires

Plus de la moitié des patients opérés avaient présenté des complications post-opératoires, soit 67,9% (19 cas).

Selon le délai de consultation, sur les 19 patients avec complications post-opératoires, 62% (13 cas) étaient arrivés aux urgences dans les cinq premiers jours. Ceux qui avaient consulté au-delà de 30 jours (2 cas) présentaient aussi des complications.

En l'absence de complications, le séjour en réanimation était bref soit moins de 5 jours.

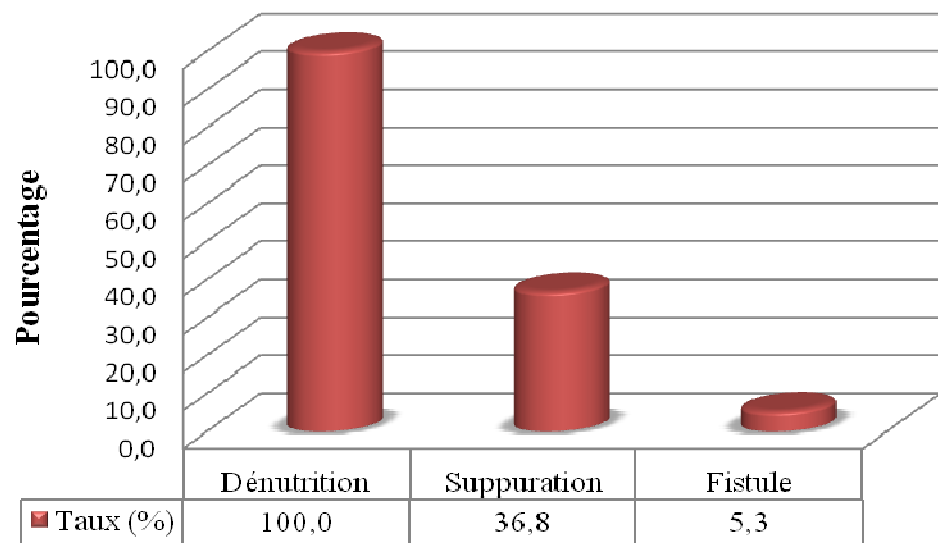


Figure 11 : Les complications post-opératoires

Les complications post-opératoires étaient :

- la dénutrition (19 cas);
- la suppuration pariétale (7 cas);
- la fistule stercorale (1 cas)

Selon le statut de déparasitage, 4 patients n'ayant jamais pris d'antiparasitaire présentaient une suppuration pariétale. Le patient avec la fistule stercorale était irrégulièrement déparasité.

Le nombre de vers décomptés chez ces patients avec complications post-opératoires variait de 01 à 443, avec en moyenne 143,73 ascaris.

IV.6.2. Durée d'hospitalisation

a. Durée moyenne d'hospitalisation

Tableau XIX : Durée d'hospitalisation

Durée (jours)	Effectif	%
02 à 05	22	38,6
06 à 10	19	33,3
11 à 15	10	17,5
plus de 15	6	10,5
Total	57	100,0

En moyenne la durée d'hospitalisation était de 8,61 jours, avec des extrêmes de 2 à 48 jours, tout âge confondu.

b. Durée d'hospitalisation selon le traitement

En l'absence de traitement chirurgical, la durée d'hospitalisation était en moyenne de 5,27 jours, avec des extrêmes de 2 à 28 jours.

Pour les patients opérés, le séjour hospitalier variait entre 5 à 48 jours, avec en moyenne une durée de 12,07 jours.

c. Durée d'hospitalisation et complications post-opératoires

En l'absence de complications post-opératoires, la durée de séjour est brève.

Six patients sans complications post-opératoires (66,7%) étaient hospitalisés au maximum 6 jours. Quant aux 19 patients avec complications, la durée minimale était de 8 jours et le maximum était de 48 jours. Ce dernier concernait le patient ayant eu une fistule stercorale.

d. Durée d'hospitalisation selon le délai de consultation

Tableau XX : Durée d'hospitalisation selon le délai de consultation

délai (j)	Durée d'hospitalisation (jours)								Total
	02 à 05		06 à 10		11 à 15		16 à 48		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
01 à 05	20	45,5	16	36,4	6	13,6	2	4,5	44
06 à 15	1	14,3	2	28,6	3	42,9	1	14,3	7
16 à 30	1	33,3	0	0	0	0	2	66,7	3
> 30	0	0	1	33,3	1	33,3	1	33,3	3
Total	22	38,6	19	33,3	10	17,5	6	10,5	57

Les 45,5% des patients ayant consulté dès le début de la maladie (20 cas), avaient été hospitalisés moins de 5 jours. Ceux qui arrivaient à l'hôpital, au-delà de 30 jours, avaient une durée d'hospitalisation plus longue (10 jours au minimum).

IV.7. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de sortie de nos patients se répartissait comme suit :

- syndrome subocclusif ;
- occlusion sur paquets d'ascaris ;
- un cas de péritonite bouchée ;
- volvulus sur paquet d'ascaris ;
- abcès hépatiques, ascaridiose biliaire ;
- rétablissement de continuité compliqué d'une fistule sur paquet d'ascaris ;
- bilharziome vésical ;
- persistance du canal omphalo-mésentérique ;
- invagination intestinale sur paquet d'ascaris.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES - SUGGESTIONS

COMMENTAIRES

I. EPIDEMIOLOGIE

I.1.AGE

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 5,75 ans avec des extrêmes de 1 et 13 ans.

Plus de la moitié de nos patients étaient âgés de moins de 5 ans (59,6%). Ce sont des enfants d'âge préscolaire, quel que soit le sexe.

L'étude de VILLAMIZAR a retrouvé 87 cas sur une période de 10 ans, avec un âge moyen se rapprochant de notre résultat, c'est-à-dire 4,6 ans (14).

Dans d'autres publications, les enfants âgés de moins de 6 ans sont les plus concernés avec une fréquence oscillant entre 55% à 67% (6, 39, 40).

Une étude en 2001 a cité un cas très jeune de 6 mois (41). L'étude de MAHAMOD SALIM a retrouvé un taux d'affection parasitaire de 17%, pour les enfants de 6 à 12 mois (42).

Il existe une relation significative avec l'âge (2). En effet, les enfants d'âge préscolaire et scolaire sont les plus vulnérables. Sont mis en cause : le manque de propreté, la géophagie et l'alimentation vagabonde. Les conditions socio-économiques y jouent aussi un rôle important et celui des parents n'est pas à négliger. Une mère insouciante portera par exemple peu d'attention aux activités de son enfant (5-7, 43, 44).

Sont moins affectés les enfants plus âgés, car ils acquièrent progressivement les règles d'hygiène.

I.2. GENRE

Dans notre étude, nous avons 56% de garçons contre 44% de filles. Il n'y a pas de différence significative.

Ces résultats rejoignent ceux de MAHAMOD SALIM et de BABA (6, 42).

Par contre, d'autres auteurs ont retrouvé une forte majorité masculine allant de 55,6% à 63,6% (15, 40).

Au Venezuela, une légère prédominance féminine a été notée en milieu rural (2). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, dans les campagnes et à cause des travaux ménagers, les jeunes filles sont plus précocement et fréquemment en contact avec l'eau, qui est souvent insalubre.

I.3. STATUT DE DEPARASITAGE

Notre étude a retrouvé que les enfants irrégulièrement déparasités sont les plus nombreux, soit 42,1%.

Selon MAHAMOD SALIM, les enfants déparasités au-delà de 3 mois, ont été infestés à 90%. Le reste concernait ceux ayant pris leur antihelminthique, dans les 3 mois précédant la consultation (42).

Outre le manque d'hygiène, la pauvreté et l'absence d'accès à l'eau saine (2, 7), un déparasitage non à jour représente un facteur de risque.

II. ASPECTS CLINIQUES

II.1. DELAI DE CONSULTATION

Dans notre étude, le délai moyen entre l'apparition des premiers signes et la consultation spécialisée était de 18,24 jours, avec des extrêmes de 1 jour et de 365 jours. Une consultation au-delà de 3 ans, depuis le début de la maladie, a été mentionnée dans une publication (45).

II.2. NOTION DE DEPARASITAGE AVANT L'HOSPITALISATION

Avant leur admission, 11 de nos patients, soit 19,3% ont déjà eu un traitement antiparasitaire.

En Colombie, 8,04% des enfants ont été déparasités avant le début des symptômes (14).

A Vârânasî en Inde et en Afrique centrale, un taux plus élevé, variant entre 50% et 59% a été cité (40, 46). Ceci pourrait être dû à une forte infestation ou à un traitement inadapté. De plus, l'infestation parasitaire est courante dans ces pays.

II.3. SIGNES GENERAUX

La fièvre et l'altération de l'état général étaient les principaux signes présentés par nos patients.

La littérature a souvent rapporté l'existence de ces signes très fréquents (6, 14).

Généralement, la fièvre n'est pas en rapport direct avec les parasites. Mais la parasitose entraîne une dénutrition qui engendre une fragilité de l'organisme, face aux germes. Par ailleurs, la fièvre peut être en rapport avec une complication directe, telle une infection ou une péritonite.

L'altération de l'état général est le résultat d'un retard de consultation. Cette arrivée tardive à l'hôpital est due, d'une part à un manque d'informations des parents, et d'autre part à un retard de référence, par le médecin traitant (6, 47).

II.4. SIGNES FONCTIONNELS

La douleur abdominale est quasi constante dans notre étude. Les autres symptômes étaient : des troubles du transit à type de diarrhée, d'un arrêt du transit et de vomissements ; une sortie d'ascaris adultes ou d'oxyures par les orifices naturels.

Ces résultats se rapprochent de ceux retrouvés dans la littérature, où la douleur abdominale est le signe fonctionnel dominant, suivi des troubles du transit, des vomissements et de l'expulsion de vers (6, 14, 40, 48).

En général, la douleur abdominale est le motif le plus fréquent de consultation chez les enfants (46).

L'émission de vers par les orifices naturels traduit un portage élevé (32, 49).

En effet, l'intestin grêle constitue normalement un site favorable pour les ascaris et les oxyures. Mais ce milieu ne leur est plus adapté dans certaines conditions, parmi lesquelles on peut citer : une hyperinfestation entraînant un manque de nutriments, une prise d'antiparasitaire, une hyperthermie. Dans ce cas, ils migrent vers l'estomac et sortent par les orifices buccal et nasal. Certains vers situés dans les parties terminales de l'intestin sortent plutôt par l'anus (49).

Une douleur abdominale associée à des vomissements et à une émission de vers constitue la triade classique de la forme trompeuse et compliquée d'une ascaridiose. Il faudrait alors agir avec prudence (49).

II.5. EXAMEN PHYSIQUE

Par ordre de fréquence, notre examen physique a retrouvé :

- Une défense abdominale ;
- Un météorisme abdominal ;
- Une déshydratation ;
- Une masse abdominale ;
- Seuls 8,8% ont présenté d'emblée un ventre chirurgical.

Ces résultats rejoignent ceux de plusieurs auteurs (13, 14, 40, 43, 45).

Dans la littérature, la masse par paquet d'ascaris change de position, de taille et de nombre à la palpation, selon le nombre de vers. Ce qui a été le cas dans notre étude. La percussion peut être sonore, avec des crépitements à la palpation (45).

Un ventre chirurgical représente une urgence. Un abdomen contracturé traduit un tableau de péritonite, qui est une complication grave des parasitoses, des ascaridioses en particulier.

Seuls 3 cas ont été décrits par SHAMSUL et 1 cas par LOUW, contre 35 cas pour WASADIKAR (43, 45, 48).

L'origine de la péritonite explique probablement cette différence de chiffres, la péritonite par rupture d'abcès hépatique étant plus rare que celle par perforation intestinale.

III. EXAMENS PARACLINIQUES

III.1. ABDOMEN SANS PREPARATION

La radiographie fait partie de l'examen de première intention devant toute douleur abdominale. Les signes radiologiques de notre étude étaient surtout indirects : aérocolie, niveaux hydroaériques. Dans certains cas, nous avons retrouvé des images nettes de parasites.

Plusieurs séries d'étude confirment nos résultats (6, 14, 32, 40, 45, 47).

Les niveaux hydroaériques témoignent de la présence d'une occlusion intestinale. Chez l'adulte, leurs caractéristiques permettent de déterminer le siège probable de l'occlusion. Cependant, chez l'enfant qui est encore en période de croissance et dont les intestins sont de petits diamètres (6), le diagnostic topographique est plus difficile.

Selon plusieurs auteurs, les paquets d'ascaris ont un aspect zébré, à la radiographie (14, 32). Nous avons retrouvé ces images dans notre étude.

III.2. ECHOGRAPHIE ABDOMINO-PELVIENNE

L'échographie n'a pas été demandée de façon systématique dans notre étude. Cet examen a montré, dans 3 cas, des images de vers.

L'examen échographique a une sensibilité de diagnostic de 94%, dans la série d'ascaridiose bilio-pancréatique de CHINH (50).

C'est un examen manipulateur dépendant. En outre, l'échographie est facilement gênée par l'interposition de gaz, en cas d'occlusion ou de subocclusion.

La présence d'ascaris adultes au niveau des anses intestinales donne une image de tourbillon, à l'échographie (32).

Selon HUI et MULLER ainsi que d'autres auteurs :

- Au niveau des voies biliaires :
 - En coupe longitudinale : les parasites se traduisent par deux bandes parallèles hyperéchogènes distantes de quelques millimètres tels des rails. S'ils meurent ils effectuent des mouvements de « zig zag » ou « bellydance » ;
 - En coupe transversale : on retrouve une image en cocarde.
- Au niveau des voies pancréatiques, il existe quatre lignes brillantes correspondant aux parois du conduit et aux limites du corps du ver.(12, 32, 47, 48, 51-53).

Nous avons retrouvé des images d'abcès hépatique, avec une dilatation des voies biliaires, chez deux enfants. L'abcès hépatique, à l'échographie, donne une image hypoéchogène avec des suspensions hyperéchogènes au sein du parenchyme hépatique sans coque individualisable.

Une patiente de notre étude, devant les symptômes urinaires, a bénéficié d'une échographie des voies urinaires et vésicale, examen qui a montré une image tumorale bourgeonnante au niveau de la vessie, avec épaissement régulier de la paroi vésicale.

Dans la littérature, on retrouve souvent le même aspect dans les cas de schistosomiase vésicale. Néanmoins, cette image n'est pas propre à la bilharziose et dans un pays endémique, il faut éliminer la tuberculose uro-génitale (54, 55).

III.3. EXAMENS BIOLOGIQUES

III.3.1. Hémogramme sanguin

Dans notre étude, 77% de nos patients ont eu une anémie surtout hypochrome microcytaire et 59%, une hyperéosinophilie.

- Selon l'OMS, 2 millions de la population mondiale (24,8%) présentent une carence en fer et une anémie. Huit enfants sur dix sont anémiés dans de nombreux pays d'Afrique comme le Bénin, le Burkina Faso, le Mali et le Sénégal (44).

Les premières causes de l'anémie chez les enfants sont les parasitoses et la malnutrition, ainsi que la malaria, dans les pays endémiques (10, 11, 44).

En effet, de nombreux auteurs ont décrit un rapport étroit significatif entre l'anémie et une forte charge en ankylostomes, et /ou une infection par ascaris et/ou par trichocéphales (10, 11, 44).

Ascaris lumbricoides et *Trichiuris trichiura* consomment le fer de l'organisme. De plus, la trichocéphalose entraîne une inflammation de la paroi intestinale et une diarrhée sanglante. Il se produit alors une carence en fer (44).

La malnutrition dans les pays endémiques est secondaire aux parasitoses. Cependant, d'autres facteurs interviennent, selon les études de NGUI et collègues en Malaisie : niveau d'étude de la mère, chômage, habitation dépourvue de confort (44).

En Tanzanie, les résultats se rapprochent de notre étude, avec un taux d'anémie qui s'élève à 73,4% (10).

Des chiffres plus élevés, allant de 80% à 94,5% ont été retrouvés dans une étude menée en Inde et en Malaisie allant (40, 44).

- L'hyperéosinophilie est due exclusivement aux helminthes intestinaux, tissulaires, et particulièrement ceux ayant un cycle incluant un passage intratissulaire. La réaction éosinophilique est le résultat d'un contact important, entre les parasites et les cellules de l'organisme (56).

Dans la taeniasis ou la trichocéphalose, l'hyperéosinophilie est fugace.

Dans l'ascaridiose, l'éosinophilie évolue en parallèle avec la migration tissulaire des larves, pour aboutir à un taux résiduel, une fois que le ver est devenu adulte et installé dans l'intestin grêle.

L'hyperéosinophilie dans l'ascaridiose suit la courbe de Lavier :

- Les polynucléaires éosinophiles augmentent en nombre, à partir du 8^{ème} jour suivant la contamination ;
- Le taux est maximal à la 3^{ème} semaine ;

- Il ya régression progressive jusqu'au 45^{ème} jour. Il peut persister jusqu'à 3 mois après le déparasitage (3, 32, 56, 57).

Dans les affections anciennes comme la schistosomiase, l'éosinophilie reste, selon BOUREE, subnormale, puisque l'organisme s'adapte. Les vers se recouvrent de protéines de l'hôte et ne sont plus reconnus comme étrangers.

Après traitement, il y a une lyse, donc une libération de nouveaux antigènes. D'où une hyperéosinophilie et un taux d'anticorps élevé, régressant entre le 12^{ème} et 18^{ème} mois (56).

III.3.2. Examens parasitologiques

L'ascaridiose, la trichocéphalose et l'oxyurose sont les géohelminthiases les plus fréquentes, chez l'homme. Ce sont les maladies dites du péril fécal (2, 13).

Le diagnostic positif repose surtout sur la mise en évidence des vers ou des œufs, dans les selles. Il est recommandé d'examiner des selles fraîchement émises. A défaut, il faut les rapporter rapidement au laboratoire, dans un pot sec et propre. Toutefois, la notion de prise d'antiparasitaire peut cacher les éléments parasitaires (32).

Dans notre étude, nous avons trouvé :

- des œufs d'ascaris, dans 94,4% des cas;
- des ascaris adultes, dans 38,9% des cas ;
- une coinfection de l'ascaris avec d'autres parasites, dans 16,7% des cas.

Nous avons trouvé un très fort portage d'ascaris, tout comme dans l'étude de SHAMSUL, qui a noté 100% de taux d'infestation(43).

D'autres auteurs ont recensé 43,21% de cas d'ascaris et ont constaté que ce parasite était toujours présent, en infection simple ou en coinfection. Ainsi, la coinfection la plus fréquente est celle des ascaris avec *Trichiuris trichiura*. Cependant, une infestation multiple est possible, c'est-à-dire trois espèces différentes ou plus (2, 44).

IV. DIAGNOSTIC ET ASPECTS THERAPEUTIQUES

Parmi nos 57 patients, 50,9% ont bénéficié d'un traitement médical, et 49,1% ont été opérés.

Nos résultats se rapprochent de ceux de MUKHOPADHYAY et collègues. Leur taux de prise en charge chirurgicale a été de 50% (41).

Par contre, les études effectuées par RAHMAN n'avaient recensé que 30% d'intervention chirurgicale, pour 50 patients (58).

D'autres études ont retrouvé un taux d'intervention encore moindre : en Colombie, 26,5%, soit 23 patients sur 87 ; en Inde, 11 %, soit 3 patients sur 27 (14, 15).

L'âge moyen de nos patients opérés était de 4,93 ans.

Les enfants d'âge préscolaire sont les plus concernés (6, 14, 39, 40). L'enfant de bas âge est fragilisé.

Plusieurs auteurs avancent les éléments suivants comme étant des facteurs de risque d'intervention chirurgicale :

- l'arrivée tardive à l'hôpital, qui entraîne des lésions irréversibles de l'organisme (14, 46, 49) ;
- la prise d'antihelminthique, qui provoque une réaction des vers lors d'une hyperinfestation (30, 43, 49) ;
- un déparasitage incorrect, qui aboutit à des complications redoutables (30).

Dans notre étude, les indications à l'intervention chirurgicale étaient :

- l'occlusion intestinale aiguë ;
- la péritonite ;
- le volvulus du grêle ;
- l'abcès hépatique ;
- la complication post-opératoire d'un rétablissement de continuité ;
- la persistance du canal omphalo-mésentérique ;
- l'invagination intestinale aiguë ;
- la masse vésicale.

IV.1. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT CHIRURGICAL

IV.1.1. Occlusion intestinale sur paquet d'ascaris

La forme chirurgicale au niveau intestinal est la plus fréquente, dans notre étude. En effet, nous retrouvons 45,6% de cas de syndrome subocclusif, et 36,8% de cas d'occlusion sur paquet d'ascaris.

Dans la littérature, l'occlusion intestinale est la complication due aux ascaris la plus recensée (6, 39, 40, 45, 59).

Dans diverses études effectuées par DE SILVA et concernant les pathologies en rapport avec les ascaris, 72% des cas en moyenne étaient une occlusion intestinale (39).

Les enfants d'âge préscolaire sont les plus touchés. En effet, 55% des patients appartiennent à la tranche allant de 3 à 5 ans (6).

Plusieurs auteurs décrivent le mécanisme de l'occlusion intestinale comme suit (7, 45, 49, 60) :

- Normalement, les ascaris se situent au niveau de l'intestin grêle puis se dirigent vers le côlon, pour être évacués dans les fèces ;
- Mais devant plusieurs situations comme une hyperinfestation, un déparasitage ou une hyperthermie, les vers forment un ou plusieurs paquet(s) ;
- Il y a alors obturation de la lumière intestinale et troubles du transit ;
- S'il y a retard de prise en charge, d'autres complications peuvent survenir, dues à l'hyperperistaltisme et à l'action toxique des vers. Ce sont : la nécrose et la perforation secondaire, ou le volvulus du méésentère, ou l'invagination intestinale.

Le tableau occlusif d'origine ascaridienne ne présente aucune spécificité, en l'absence d'éléments d'orientation telle l'expulsion récente de vers (49).

Dans la subocclusion intestinale, la douleur et la distension abdominales sont modérées. Dans ce cas, elle répond au traitement conservateur. Les signes sont exagérés pour l'occlusion intestinale. De ce fait, elle nécessite une chirurgie d'urgence. Quelquefois elle est indiquée devant un échec du traitement conservateur (14, 30, 45, 61).

Notre traitement conservateur se compose d'une mise en place de voie veineuse et de sonde nasogastrique, d'antalgiques ou antispasmodiques et de déparasitage.

Le même traitement a été cité par plusieurs auteurs. Certains ont même prescrit des antibiotiques, probablement par suspicion d'infection, devant la fièvre (6, 15, 47-49).

L'étude de GANGOPADHYAY décrit l'association de la glycérine et de l'huile de paraffine en intrarectal durant 3 jours, comme étant le meilleur traitement (40).

Le sérum salé hypertonique a été le fluide de référence dans l'étude de SOOMRO avec une amélioration au bout de 1,6 jours (62).

Certains auteurs, afin d'éviter une laparotomie, adoptent la technique d'extraction de paquets d'ascaris par l'oesogastroduodénoscopie (14).

Plusieurs études conseillent l'abstention d'antihelminthique, pendant la crise. Il faudrait le prescrire, après la levée d'obstacle. Le déparasitage est à répéter après 6 semaines, puis 3 mois, pour éliminer les formes larvaires (6, 47, 49).

Le traitement conservateur a été efficace chez tous nos patients.

Nous avons recours à la chirurgie uniquement en urgence, dans notre étude. Tous les patients ont subi une entérotomie d'extraction, dont deux cas associés à une appendicectomie de nécessité. Par ailleurs, un diverticule de Meckel et des brides ont été découverts fortuitement.

Lors d'une occlusion intestinale, la prise en charge dépendra de l'état de l'intestin (6, 13, 15, 45, 48):

- Lorsque l'intestin est non nécrosé :
 - Si le paquet d'ascaris se situe au niveau de la partie horizontale de l'iléon, une vidange vers le caecum est effectuée avec prudence ;
 - Si ce procédé échoue ou que le paquet se loge au niveau du jéjunum, on choisira plutôt une entérotomie d'extraction, en prenant soin de bien isoler le péritoine, pour éviter une contamination par les œufs (47).

Le traitement entrepris dans une étude de LOPEZ et collègues, chez un enfant de 13 ans, mériterait d'être mentionné. En effet, ils ont effectué une vidange des paquets

d'ascaris vers le caecum. Par la suite, ils ont injecté dans la sonde nasogastrique, du liquide de PETROLATUM 20 ml avec du sérum salé isotonique et de la PIPERAZINE 50mg/kg. Puis des antibiotiques ont été administrés. Il y a eu une expulsion immédiate de 50 vers, par l'anus. L'enfant est sorti, après 1 jour (63). Le but de cette technique était d'éviter l'entérotomie.

- Lorsque l'intestin est nécrosé ou que les méthodes sus-citées sont impossibles :
 - le chirurgien procèdera à une résection anastomose terminoterminal ;
 - S'il y a une perforation du grêle, un lavage péritonéal y est associé.

Dans notre étude, les paquets de vers se situaient, soit au niveau de l'iléon, soit au niveau du jéjunum, soit au niveau jéjuno-iléal. Un seul patient présentait une occlusion colique.

Il est rare que les ascaris puissent survivre au niveau du caecum et du côlon. Ceci est dû à l'effet des enzymes digestifs, du liquide et du péristaltisme. Ces phénomènes entraînent la désintégration des vers (14).

Nous avons eu un cas de péritonite, avec un ascaris adulte dans la grande cavité péritonéale, dont l'orifice de sortie était bouché.

Selon certains auteurs, l'ascaris est capable de traumatiser la paroi de l'intestin, grâce à leurs 3 lèvres (23).

D'autres pensent qu'il est difficile d'imaginer un ascaris pouvant rompre un intestin intact. Ils émettent l'hypothèse de l'existence d'une lésion pré perforative due aux complications d'une fièvre typhoïde ou d'une lésion tuberculeuse (45).

Par ailleurs, le nombre de vers variait en moyenne entre 60 à 443 dans notre étude. Le nombre de vers n'influait en rien la nécessité d'une chirurgie, encore moins les lésions retrouvées en per-opératoire. Ce qui signifie que d'autres facteurs pourraient entrer en jeu : l'âge, l'anatomie intestinale de l'enfant ; son état nutritionnel et le délai de consultation.

IV.1.2. Volvulus du grêle sur paquet d'ascaris.

Le volvulus est une complication rare, mais grave, de l'ascaridiose. Il est moins fréquent que le « bouchon intestinal » d'origine ascaridienne (49).

En Afrique du sud, il constitue 1% des motifs chirurgicaux d'hospitalisation, par ascaridiose (64). Toutefois, il nécessite une urgence, car l'issue est fatale, s'il y a retard de prise en charge (6, 45, 49, 64).

Dans notre étude, nous avons eu 2 cas seulement.

Plusieurs auteurs avaient retrouvé une même prévalence que la nôtre (14, 15, 45, 49).

Nos patients étaient âgés de 4 ans, avec un état général très altéré. La prise en charge chirurgicale a été immédiate. L'un a subi une dévolvulation, suivie d'une vidange antérograde et l'autre, une résection anastomose de la portion nécrosée. Les suites étaient favorables.

Les enfants présentant un volvulus arrivent souvent à l'hôpital dans un mauvais état général. La prise d'antihelminthique durant la crise ne fait qu'aggraver la situation (7, 45, 49, 60, 64).

Une tentative de traitement conservateur a été constatée dans certaines études, mais il y a eu aggravation de l'état de l'enfant. De ce fait, la prise en charge est toujours chirurgicale (49, 64).

La complication du volvulus est la nécrose ischémique (6, 49, 64). Ainsi, la décision d'une simple dévolvulation, suivie d'une entérotomie ou d'une résection anastomose, sera prise en fonction de l'état de l'intestin.

En cas de volvulus du grêle, WIERSMA et collègues avaient une préférence pour une entérotomie, au lieu d'une vidange vers le caecum. Ils avaient décrit l'efficacité de la PIPERAZINE contre l'issue de vers, à travers les points de suture. Ceci en instillation en intraluminale en amont et en aval de l'incision. Une bonne réanimation doit être effectuée après traitement, car il s'agit toujours d'une parasitose massive. De ce fait, le patient est malnutri avec un déséquilibre électrolytique (64).

IV.1.3. Appendicite par ascaridiose

Dans notre étude, trois patients ont eu une appendicite sans présence de vers dans la lumière appendiculaire. La découverte a été fortuite en per opératoire, pour occlusion intestinale. Ils ont subi une appendicectomie. Une patiente présentant un syndrome appendiculaire n'a pas été opérée.

La parasitose fait partie du diagnostic différentiel de l'appendicite.

Sur les 6 cas de syndrome appendiculaire de VILLAMIZAR, seuls 2 cas montraient l'existence d'ascaris obstruant l'appendice, les 4 autres cas étant une erreur de diagnostic. En effet, les vers se trouvaient au niveau de l'iléon (14).

Devant 11 tableaux d'appendicite, WANI et collègues ont noté, à l'examen anatomopathologique: 3 appendices inflammés, contre 8 qui étaient d'allure normale. Des vers étaient présents dans les 2 cas (59).

Mais dans d'autres situations, l'appendicite est due à la présence de vers adultes d'ascaris, de *Trichiuris trichiura*, d'oxyures ou de schistosomes (13).

Deux hypothèses peuvent être avancées :

- 1- Devant une situation non adaptée pour les vers : déparasitage ou hyperinfestation, ces derniers migrent en passant par la valvule iléo-caecale, et logent dans l'appendice. Ils entraînent alors une réaction inflammatoire qui s'apparente à une appendicite.
- 2- Les ascaris, par instinct de conservation, donnent l'impression de fuir un appendice inflammé. En effet, plusieurs publications ont retrouvé qu'au niveau de cette cavité, les ascaris avaient une position particulière : la tête à la base et le corps proche de l'extrémité pour faciliter la sortie (59, 65).

L'appendicite pourrait également être due aux germes véhiculés par les vers, lors de leur déplacement.

En Arabie Saoudite, une étude a révélé des cas d'appendicite comme la nôtre, et découvert de façon fortuite, lors d'une intervention chirurgicale portant sur des

complications de l'ascaridiose. Mais dans cette étude, la lumière appendiculaire renfermait des vers dont le nombre variait entre seulement 1 à 5 (59).

Lorsque les symptômes ne régressent pas après le traitement médical, il faut procéder à une appendicectomie car les complications peuvent être graves.

En effet, plusieurs publications ont décrit un tableau de péritonite par perforation de l'appendice, avec issue de vers dans la grande cavité péritonéale. Ainsi :

- L'appendice n'était pas inflammé, dans certains cas. La perforation était probablement consécutive à l'action traumatique des vers (45, 59).
- Dans d'autres cas, il était par contre inflammé. L'action infectieuse des ascaris en était la cause la plus probable (6, 45, 59, 65).

IV.1.4. Invagination intestinale sur paquet d'ascaris

L'invagination intestinale aiguë est à forte prévalence masculine, et survient souvent entre 2 mois et 2 ans. Elle réalise la triade classique : vomissements, douleur et rectorragie (66). Avec l'âge, les symptômes ne sont toutefois plus complets, et donc susceptibles de présenter un tableau trompeur (8).

En Afrique, l'invagination intestinale représente 2 à 9% des causes d'occlusion intestinale mécanique (66). Elle peut être associée à des pathologies comme l'infection ascaridienne ou le diverticule de Meckel (67).

L'invagination intestinale aiguë est souvent idiopathique. Dans le cas des parasitoses comme l'ascaridiose, les vers, lorsqu'ils forment un paquet, obstruent la lumière intestinale. L'effet du péristaltisme sur l'anse alourdie entraîne, à la longue, une invagination pouvant se compliquer de nécrose ischémique (7, 45, 60). Le traitement dépendra alors de l'état de l'intestin.

Deux désinvaginations et trois hémicolectomies pour échec de tentative du traitement conservateur et pour nécrose, tels étaient les gestes chirurgicaux décrits par BAZIRA (66). Dans ce cas, la désinvagination par lavement n'est plus efficace. Il faut opter d'emblée pour la chirurgie, car le risque est important.

Dans notre étude, notre patient a subi une désinvagination, puis une entérotomie d'extraction et, en passant, une appendicectomie de nécessité.

IV.1.5. Ascaridioses bilio-pancréatiques et abcès hépatiques

Les affections bilio-pancréatiques et les abcès hépatiques sont des complications rares des ascaridioses (12, 43, 68).

Notre étude le confirme, car sur notre série de 57 cas, nous avons eu seulement 3,5% de cas d'abcès hépatique, et 1,8% de cas d'ascaridiose biliaire.

Suite à un déparasitage ou sous l'effet de l'anesthésie en post-opératoire ou du fait d'une hyperthermie ou pour une autre raison, les ascaris peuvent effectuer une migration aberrante. Comme il existe un tropisme des parasites pour les milieux alcalins et les petits orifices (ampoule de Vater, papille), les vers remontent en direction de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung. Ils peuvent alors entraîner des complications bilio-pancréatiques (7, 43, 50).

Dans la majorité des cas et selon WANI, les vers sortent spontanément, lors du traitement médical (12).

Dans certains cas, l'ascaris, une fois dans la voie biliaire, ne peut plus revenir dans le duodénum, entraînant une obstruction. De plus, les mouvements des vers ainsi que l'excrétion de toxine provoquent des spasmes aggravant la situation. Ces contractions cessent, lorsque les vers meurent. A ce stade, les ascaris morts ainsi que leurs œufs se désintègrent. Il y a alors formation de fibrose et de lithiases, au niveau de la voie biliaire (12, 45).

En migrant, les vers entraînent dans leur déplacement des germes, particulièrement les *Escherichia coli*, ce qui expliquerait les angiocholites et les abcès hépatiques (43). Dans les stades avancés, une péritonite par rupture d'abcès, peut survenir.

- **Ascaridiose bilio-pancréatique :**

Nous avons eu un cas non compliqué, bien que les symptômes aient débuté 45 jours auparavant. Le diagnostic a été posé devant : les coliques hépatiques ; le résultat de l'échographie montrant une distension des voies biliaires et la présence d'un ver ainsi que l'existence d'œufs d'ascaris, à l'examen des selles. Le traitement était basé sur une antibiothérapie de couverture, des antalgiques, suivis d'un déparasitage.

LOUW a recensé 78% de cas d'ascaridiose biliaire (45).

L'ascaridiose biliaire réalise un tableau de colique hépatique et/ou de cholécystite, si elle est à un stade plus avancé (12, 45). Ce tableau peut être trompeur, chez l'enfant (45)

Devant un tableau non compliqué, plusieurs auteurs proposent un traitement conservateur. Le traitement associe alors un repos digestif, une mise en place de sonde nasogastrique, des antispasmodiques et des antalgiques par voie parentérale, complété par un déparasitage (12, 45).

Le traitement permet le passage spontané des vers hors de la voie biliaire, au bout de 24 à 144 heures ainsi qu'une atténuation de la douleur, en 8 à 12 jours (12, 53).

ZARGAR et collègues ont décrit 18 cas d'invasion des voies biliaires par des ascaris, en période post-cholécystectomie. Ils en ont conclu que la prise en charge endoscopique est une approche sûre, pour extraire les ascaris de la voie biliaire principale, dans la période postopératoire précoce (entre le 4^{ème} et le 16^{ème} jour post-opératoire) (69).

Lorsqu'il existe des complications comme la péritonite, une intervention chirurgicale est obligatoire.

Dans certains cas, l'expulsion spontanée des vers s'avère impossible. De ce fait et lorsque des vers inertes, des lithiases ou une voie biliaire étroite, sont visualisés à l'échographie, une cholécystectomie est indiquée (12).

Aucune complication pancréatique par ascaridiose n'a été trouvée, dans notre étude.

Dans la littérature, l'ascaridiose biliaire et pancréatique sont indissociables. Dans une étude, 25% des cas d'ascaridiose biliaire étaient associés à une pancréatite. Quelquefois, il peut se présenter uniquement une pancréatite. Ceci pourrait être dû au petit diamètre du canal de Wirsung, surtout chez les enfants. Il s'obstrue alors facilement (45).

L'échographie peut montrer des images de pseudokystes, des calcifications au niveau du pancréas. L'amylasémie est élevée.

Dans ce cas, le traitement est d'abord conservateur : mise en place de sonde nasogastrique associée à des antalgiques et antispasmodiques, par voie parentérale. Un déparasitage est systématique.

Dans l'étude de LOUW, l'amélioration est constatée dès le 2^{ème} jour, et les pseudokystes disparaissent au bout de 15 jours (45).

Ainsi, est-il recommandé, devant un tableau d'ascaridiose bilio-pancréatique, un traitement conservateur, sauf si (7, 45):

- la bilirubinémie conjuguée est très élevée ;
- il existe une hépatomégalie irrégulière ;
- il se présente une péritonite localisée ou généralisée ;
- il y a échec du traitement initial;
- il y a persistance de vers dans la voie biliaire principale ;
- il existe un pseudokyste large ou un granulomatome ;
- il y a un doute de diagnostic.

- **Abcès hépatiques**

L'abcès hépatique est une complication rare de l'ascaridiose et à prédominance masculine. L'âge moyen est de 6 ans (43, 68).

Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés sont : les coliques hépatiques, l'hépatomégalie douloureuse et le syndrome infectieux.

L'échographie montre un foie hétérogène.

Les espèces les plus fréquemment en cause sont l'*Escherichia coli* et les amibes. A l'examen parasitologique des selles, les parasites identifiés sont des œufs d'*ascaris* (43, 68).

Deux patients de sexe masculin, âgés de 9 et 13 ans, ont présenté un abcès hépatique, dans notre étude. Leurs résultats étaient similaires à ceux qui ont été publiés. Par contre, la sérologie amibienne était négative et l'examen biologique du pus n'avait

pas était fait, faute de moyens. Un de nos patients, originaire de Tuléar, avait une sérologie bilharzienne positive.

Les abcès amibiens et à pyogènes sont les plus fréquents, d'après certains auteurs. La migration intraparenchymateuse des ascaris provoque la formation d'abcès. Une surinfection des abcès put survenir, car en se déplaçant, les parasites entraînent les germes de la flore intestinale dans la voie biliaire (43, 68).

La sérologie bilharzienne positive de notre patient pourrait s'expliquer par son habitation située dans une zone endémique de bilharziose. De plus, la co-infection des ascaris avec d'autres parasites est possible, voire fréquente (2, 8, 44).

Dans notre étude, nos 2 patients ont été traités avec des antibiotiques par voie parentérale, et des antalgiques, ainsi qu'un antiparasitaire.

L'état général du premier et la taille de ses abcès se sont améliorés au bout de 15 jours. Par contre celui de l'autre patient s'est aggravé. Il a subi une chirurgie, avec mise à plat des abcès. Il y a eu issue de 9 ascaris adultes.

Dans la littérature, le traitement médical se rapproche de notre prise en charge. Il s'agit d'une triantibiothérapie : IMIDAZOLES, AMINOSIDES et BETALACTAMINES par voie parentérale durant 10 à 15 jours, puis relayée durant 4 semaines par voie orale (43, 68).

Un drainage percutané échoguidé est aussi un moyen d'éviter la chirurgie, selon SHAMSUL et collègues (43).

Un traitement chirurgical est indiqué devant (43, 68) :

- Une absence d'amélioration, après 72 heures ;
- Une augmentation du volume des abcès ;
- Des complications telles : la pleurésie, la péritonite, l'occlusion intestinale.

L'amélioration de l'état du patient et la diminution de moitié de la taille de l'abcès, entre 15 et 30 jours, sont les critères d'un bon pronostic (68).

IV.1.6. Bilharziome vésical

Notre étude décrit un cas de bilharziome vésical (1,8%) chez une fillette de 9 ans originaire de Maintirano. Elle a présenté une hématurie et une incontinence urinaire.

La schistosomiase est la deuxième affection parasitaire après le paludisme, et touche 200 à 300 millions d'individus dans le monde, dont 53 pays d'Afrique. Elle est rare en France. En Nouvelle Zélande, des cas importés ont été décrits. La bilharziose urogénitale atteint 100 millions de la population mondiale, surtout l'Afrique et la côte ouest de Madagascar (54, 55, 70, 71). Elle peut être source d'anémie et de retard de la croissance, chez l'enfant (4).

Pour la bilharziose vésicale, l'âge moyen de découverte est variable en fonction de la situation géographique. Au Burkina Faso, l'âge moyen est de 10,3 ans (55, 72).

Au Zimbabwe, les enfants de 1 à 5 ans sont les plus touchés (70).

Les symptômes les plus fréquents sont : l'hématurie, la pollakiurie nocturne, les brûlures mictionnelles (54, 55, 72).

Les signes échographiques sont : l'épaississement de la paroi vésicale, l'image tumorale, l'irrégularité de la muqueuse vésicale. Le siège de prédilection des lésions dues à la schistosomiase est le plancher vésical. Des images de complications à type de dilatation des voies urinaires et une hydronéphrose, peuvent être visibles (72).

Notre patiente en a été épargnée.

Les autres examens paracliniques sont (54, 55) :

- La tomodensitométrie (TDM) vésicale et des voies urinaires, qui montre des calcifications vésicales pariétales ;
- L'urographie intraveineuse (UIV) qui révèle des lacunes vésicales multiples ;
- La cystoscopie qui montre, soit une tumeur framboisée, soit des polypes fibrocalciques ou villeux.

Devant les formes pseudotumorales de la schistosomiase urinaire dont les lésions siègent souvent au niveau du trigone ou autour des méats, il faut suspecter :

- Une tumeur vésicale ;
- Une tuberculose urogénitale, dans un pays endémique. Dans ce cas, outre la notion de contag tuberculeux, l'échographie révèle des irrégularités pariétales, une absence de calcifications pariétales et tardivement, une petite vessie. La TDM vésicale montre un granulome parenchymateux, une sténose pyélocalicielle, une caverne intraparenchymateuse et tardivement, un rein mastic (54).

Une biopsie par cystoscopie doit être faite. Sinon, il faut faire un prélèvement chirurgical, car seul l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic.

Dans notre étude, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire de la patiente a révélé de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium*, avec un couple de vers adultes dans la lumière vasculaire.

MERROT et collègues ont décrit ces mêmes résultats (55).

D'après plusieurs auteurs, le traitement médical est indiqué devant les symptômes urinaires, en l'absence de complications. Il est à base de PRAZIQUANTEL, à une dose de 40mg/kg. La guérison, selon eux, est de 60 à 90% (54, 55).

Le traitement chirurgical est conseillé devant les complications, les lésions tardives, et lorsqu'il existe un retentissement sur la fonction vésicale (55).

Pour notre part, notre patiente a subi une cystostomie, ainsi qu'une polypectomie. La suite opératoire était favorable. Elle a été déparasitée par la suite.

Ainsi, devant un cas suspect de bilharziose urinaire, le traitement par le PRAZIQUANTEL doit être mis en route, le plus tôt possible. Il s'agit d'un traitement peu coûteux et sans danger (71). Le diagnostic est exact, s'il y a amélioration de l'état du patient. L'hématurie et la dysurie sont réversibles, sous traitement médical (55).

IV.1.7. Fistule omphalo-mésentérique

Dans notre série de 57 dossiers, nous avons eu un cas de fistule omphalo-mésentérique de découverte fortuite, par l'issue de liquide et d'ascaris à travers l'ombilic. Il s'agit d'une fillette de 3 ans.

La fistule omphalo-mésentérique (FOM) est une persistance complète du canal omphalo-mésentérique faisant communiquer l'ombilic et l'intestin (73). Normalement, le canal se ferme entre la 5^{ème} et la 7^{ème} semaine de vie fœtale. Lorsqu'il existe un défaut de fermeture de ce canal, il en résulte différentes formes d'anomalies tels : le diverticule de Meckel, la fistule omphalo-mésentérique, un polype ou un kyste (74).

La persistance du canal omphalo-mésentérique est peu fréquente et la FOM est rare (73). Une étude effectuée en Turquie pendant 17 ans, a recensé 59 cas, à prédominance masculine. L'âge moyen est de 36 mois (74).

L'écoulement de liquide au niveau de l'ombilic est la forme typique de découverte de la FOM (73).

Dans notre étude, un cas de persistance du canal omphalo-mésentérique a été révélé par un suintement chronique au niveau de l'ombilic, depuis la naissance. L'expulsion d'ascaris à travers l'ombilic a poussé les parents de l'enfant à consulter dans notre service. Cette situation posait le diagnostic de façon évidente et formelle.

Le traitement a été d'emblée chirurgical. A la dissection, le canal omphalo-mésentérique était rempli d'ascaris adultes. Une résection segmentaire, suivie d'une anastomose termino-terminale emportant la fistule et l'anse grêle adjacente, a été effectuée par voie transombilicale, suivie d'une plastie de l'ombilic. Un déparasitage a été fait en post-opératoire. Il n'y a pas eu de complications. L'examen anatomo-pathologique a été normal.

La FOM doit être opérée, du fait d'une possibilité de survenue des complications à type d'omphalite, d'ulcération avec hémorragie ou perforation secondaire (73).

IV.1.8. Fistule sur ascaris

Devant une hyperthermie persistante en période post-opératoire, il est nécessaire de rechercher le foyer infectieux : pulmonaire, urinaire ; digestif, vasculaire, à l'aide

d'un bon examen clinique et d'examens complémentaires (radiographie thoracique, ECBU, hémoculture, échographie abdominale, TDM thoraco-abdominale,...).

Il pourrait s'agir d'une pneumonie, d'une infection urinaire, d'une gastro-entérite, d'une collection intrapéritonéale, d'une thrombophlébite... (75). La fistule peut être aussi évoquée.

Nous avons eu un patient de 4 ans, qui a subi un rétablissement de continuité. Il présentait à J7 post-opératoire un tableau d'occlusion intestinale, avec un syndrome infectieux. Lors de sa réintervention, une fistule de 0,5cm au niveau de l'anastomose recto-sigmoïdienne a été découverte, avec plusieurs ascaris dans la lumière intestinale. Il a subi une transversotomie et une vidange.

Nous avançons l'hypothèse suivante : en période post-opératoire, l'organisme voit son immunité diminuer et sa réaction est plus vive, même à la moindre perturbation. Ainsi, la migration des vers, sous l'effet des produits anesthésiques, et leur production de toxine par instinct de défense, entraînent une hyperthermie.

La parasitose chronique entraîne une malnutrition qui accentue la baisse de l'immunité. De ce fait, l'intestin est fragile et la cicatrisation est longue ; les vers s'engagent alors facilement, au niveau des anastomoses ou des points de suture.

D'après WIER SMA et collègues, l'instillation de PIPERAZINE en intraluminaire au niveau d'une entérotomie ou d'une résection, évite l'issue des vers à travers la suture (64).

IV.2. LE DEPARASITAGE

Tous nos patients, sauf 2, ont subi un déparasitage par ALBENDAZOLE à une dose de 400 mg en une prise, durant leur hospitalisation, puis 1 semaine après la première prise. Les 2 patients ont reçu du PRAZIQUANTEL 40mg/kg, en une prise.

Un déparasitage correct diminue la prévalence des infestations parasitaires.

Dans les pays endémiques, 80% de cas de réinfestation au-delà de 6 mois de déparasitage sont recensés (60).

Plusieurs auteurs conseillent alors une prise d'ALBENDAZOLE ou de MEBENDAZOLE tous les 3 à 4 mois chez les enfants âgés de plus de 2 ans. Ce sont les antiparasitaires de choix, car assurant la guérison jusqu'à 95 % des cas (3, 57).

Une étude menée en Iran a noté une baisse du taux d'infestation de 31,6%, en suivant cette méthode (76).

Dans la trichocéphalose, une étude randomisée sur 622 patients au Mexique a identifié une baisse jusqu'à 99 % du taux d'infestation, dans le cas où l'ALBENDAZOLE est pris à une dose de 400mg/j durant 3 jours, contre 87% pour la prise unique (76).

V. ASPECTS ÉVOLUTIFS

V.1. PASSAGE EN REANIMATION ET DUREE DE SEJOUR

Dans notre étude, 65% des patients séjournent en réanimation pour traitement chirurgical, mais aussi pour un mauvais état général.

La durée moyenne du séjour est de 4 jours, avec des extrêmes de 1 à 8 jours. Le type de traitement et l'existence de complications post-opératoires pourraient influencer la durée du passage en réanimation.

Bon nombre de patients de notre étude arrivent en milieu hospitalier, dans un état général très altéré. Plusieurs auteurs rapportent le même fait (6, 30, 40, 47, 49).

Les parasitoses telles l'ascaridiose et la schistosomiase, sont bénignes si elles sont traitées à temps. Aussi, la nécessité d'une consultation en milieu spécialisé traduit-elle déjà un stade très avancé de l'infestation : les patients présentent déjà en majeure partie une dégradation de l'état général et une dénutrition sévère. Une mesure de réanimation appropriée s'avère alors incontournable (14, 43, 46, 49).

L'arrivée tardive à l'hôpital expose à des lésions irréversibles, à des difficultés dans la réanimation et à des complications per et post-opératoires (49).

V.2. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Notre étude a recensé 67,9% de complications post-opératoires. Le délai de consultation n'intervient que rarement dans l'apparition des complications post-opératoires.

Les complications retrouvées dans notre étude portent en général sur : la dénutrition (100%), la suppuration pariétale (36,8%) et la fistule stercorale (5,3%).

V.2.1. Dénutrition

Selon AUBRY, 20 millions d'enfants âgés de moins de 5 ans dans le monde sont atteints de malnutrition sévère, avec 1 million de décès par an (77).

Il existe un effet insidieux du parasitisme sur la nutrition (8), et un cercle vicieux entre la malnutrition et la parasitose.

En effet, la malnutrition diminue le potentiel immunitaire, le renouvellement de la synthèse enzymatique et des protéines. Il survient alors une sensibilité accrue pour les infections et les parasites.

De même, devant une infection répétée causée par une parasitose chronique, on assiste à une diminution d'absorption des vitamines entraînant une baisse de l'immunité, une malnutrition, un arrêt de la croissance et des problèmes intellectuels.

Dans l'étude de HLAING effectuée sur 1206 enfants âgés entre 2 à 12 ans, 80 à 83 % des cas présentaient une ascaridiose, avec une malnutrition. La prise régulière d'antihelminthique a favorisé en moyenne une augmentation de 0,65 m de la taille en 6 mois, et de 0,93 kg du poids en 24 mois (78).

Ainsi, la malnutrition entretient l'ascaridiose et l'infestation parasitaire aggrave l'état nutritionnel (1, 49, 60).

V.2.2. Suppuration pariétale

La suppuration pariétale a concerné 7 de nos patients post-opérés. Le traitement était basé sur une antibiothérapie et une cicatrisation dirigée.

Ce nombre est élevé par rapport au résultat retrouvé dans d'autres études qui ne citent chacune, qu'un cas (13, 43, 66). Par contre, plusieurs auteurs font état d'autres

complications infectieuses post-opératoires, avec une prévalence en moyenne de 26% ; ce sont la péritonite post-opératoire, la sepsis, la thrombophlébite (43, 45, 66).

Nous pouvons affirmer que ces complications sont à un stade plus avancé, plus grave, par rapport à nos données. Toutes ces complications ont cependant en commun un facteur favorisant : la malnutrition.

V.2.3. Fistule stercorale

Nous avons recensé un seul cas de fistule stercorale, chez un petit garçon de 8 ans. Il a été opéré pour occlusion intestinale sur paquet d'ascaris.

La fistule stercorale est une communication entre l'intestin et la peau par le biais d'une fistule (79).

Il existe deux types de fistule stercorale :

- Spontané : due à des maladies inflammatoires intestinales, comme la maladie de Crohn ; à une ischémie, etc.
- Chirurgical : suite à une entérotomie ou à une anastomose,...

La chirurgie est la première cause de fistule stercorale, avec un taux de 75% (80, 81).

La prise en charge est difficile, et le taux de mortalité et de morbidité élevé. Elle peut être source de décès (6), consécutivement à une sepsis, avec un taux de 5 à 60% (79, 80) .

Plusieurs auteurs n'ont retrouvé que peu de cas, comparativement à notre étude : de 1 à 3 seulement (6, 13).

La fistule stercorale apparaît entre J7 et J10 post-opératoire et se manifeste par un syndrome infectieux, un érythème et par la suite une issue du contenu intestinal, à travers l'érythème (79, 80, 81). Notre patient a présenté exactement ces symptômes.

On classe cette affection, en fonction de la quantité de liquide sortant de la fistule (80, 81):

- en minime (<200 ml) ;
- modérée (200-500 ml) ;

- importante (>500 ml).

Dans notre cas, il s'agissait d'une fistule minime.

La fistule stercorale est associée typiquement à la triade : sepsis, troubles hydro-électrolytiques et malnutrition (81). Ainsi, plusieurs auteurs préconisent un traitement non seulement pluridisciplinaire, mais qui a trois étapes.

- **Etape 1 :**

- Phase de remplissage qui sera prudent, avec du sérum salé isotonique associé à un apport en potassium ;
- Support nutritionnel par voie orale ou par sonde nasogastrique si possible, ou parentérale ;
- Protection de la peau avec pansement régulier.

- **Etape 2 :** consistera en une étude anatomique de la fistule, à l'aide des imageries et du fistulogramme, pour rechercher un éventuel abcès intra abdominal ;

- **Etape 3 :** elle correspond à la prise en charge chirurgicale, s'il y a absence de fermeture spontanée, c'est-à-dire une résection de la portion intestinale en contact avec la fistule et une anastomose.

Dans notre étude, la prise en charge se rapproche de celle suscitée et la fistule s'est refermée spontanément, au bout de 40 jours. Ceci rejoint les résultats de plusieurs publications qui retrouvent une fermeture spontanée au bout de 4 à 8 semaines (79, 80).

Par ailleurs, une étude faite au Cachemire a rapporté une prévalence des fistules de l'ordre de 2,5%, chez les patients ayant eu une instillation de 10ml d'ALBENDAZOLE, au niveau de chaque orifice d'ouverture proximale et distale, lors d'une entérotomie ou une résection-anastomose ; contre 15% dans le groupe non traité (82).

V.3. ISSUE ET DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 8,61 jours, avec des extrêmes de 2 à 48 jours.

- Délai de consultation :

Ceux qui ont consulté dès le début de la maladie sont sortis, au bout de 5 jours. Effectivement, la prise en charge précoce évite les formes graves des parasitoses (49);

- Type de traitement :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients traités médicalement a été de 5,27 jours.

Notre résultat se rapproche de celui de plusieurs auteurs, lesquels ont noté un séjour de 2 à 6 jours (40, 62), chez les patients ayant reçu un traitement conservateur. Le traitement par voie endoscopique évite aussi les complications post-opératoires et ne nécessite que peu de jours d'hospitalisation (69, 83).

Pour les patients opérés, la durée moyenne d'hospitalisation a été de 12,07 jours, avec des extrêmes de 5 à 48 jours.

De nombreuses études rejoignent nos résultats : durée variant entre 15 et 49 jours (40, 45, 83).

- Existence de complications post-opératoires :

Le séjour en milieu hospitalier des enfants présentant des complications post-opératoires durait entre 8 et 48 jours. La difficulté de la prise en charge ainsi que la lenteur de la récupération nutritionnelle, physique et fonctionnelle expliqueraient cette corrélation.

Par ailleurs, aucun décès n'a été recensé dans notre étude. Ceci est probablement dû au fait que les patients ont été transférés dans notre service, dans un état déjà stable et hors de danger.

LOUW toutefois a recensé 37,5% de décès par ascaridiose dans son étude (45), contre 2,7% dans la série de 135 cas d'ESSOMBA (13).

Cette différence est probablement due aux critères de sélection des patients et à la période d'étude qui date de 1966 pour le premier, et de 2005 pour le second. Au bout de 40 ans environ, la prise en charge a évolué et les moyens préventifs tels le déparasitage de masse ont joué un rôle non négligeable.

SUGGESTIONS

Nos résultats ont démontré que les complications de la parasitose peuvent être redoutables. Ces complications ont pour conséquences : la mise en jeu du pronostic vital et l'élévation du coût du traitement. Or, un traitement prophylactique simple peut efficacement préserver l'enfant à l'abri de cette situation. Aussi, nous proposons humblement d'agir à plusieurs niveaux, afin de prévenir le taux élevé d'infestation parasitaire et la survenue de complications, mais aussi dans le but d'améliorer la prise en charge.

1- Pour la communauté :

- Information - Education - Communication (IEC) pour le changement de comportement au niveau de l'hygiène par le biais de construction et l'utilisation de latrines, d'assainissement de l'eau, du lavage régulier et correcte des mains,...
- Sensibilisation sur la nécessité de mâcher l'ALBENDAZOLE ou le MEBENDAZOLE, car l'efficacité du traitement en dépend directement.

2- Pour les personnels médicaux :

- Sensibilisation du personnel médical spécialisé ou non en pédiatrie, sur la gravité du retard de prise en charge des parasitoses ;
- Promotion des séances de formation continue, de formation post-universitaire ;
- Réévaluation de protocole de prise en charge des parasitoses.

3- Pour les autorités compétentes :

- Promotion de l'approvisionnement en eau potable, contrôle sanitaire des aliments ;
- Campagnes de distribution massive d'antiparasitaires et de supplémentation en fer ;
- Elaboration de programme élargi d'examen coproscopique systématique ;
- Amélioration du plateau technique de soins ;
- Dans les zones reculées, redynamisation des Equipes Féminines d'Education Nutritionnelle.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les complications des parasitoses nécessitant une prise en charge en milieu chirurgical restent encore très élevées à Madagascar. Notre étude portant sur une période de six ans a retrouvé un peu plus de 50 cas, soit environ de 10 cas par an. Cet effectif pourrait refléter le taux d'infestation parasitaire dans l'ensemble de l'Ile. La parasitose faisant partie des premières causes de malnutrition chez l'enfant.

Les enfants d'âge préscolaire sont les plus concernés. Parmi eux, 42,1% n'ont pas eu de déparasitage régulier. En dehors des facteurs liés aux parasites et des conditions socio-économiques, nous avons mis en évidence que le manque d'informations et la négligence des parents ainsi que le retard de prise en charge par le médecin traitant contribuent à l'aggravation de l'état de l'enfant.

Les complications post-opératoires sont fréquentes, souvent graves, et sont liées à l'état général du patient avant la chirurgie.

Les pathologies parasitaires ne devraient plus figurer parmi les motifs d'admission en milieu chirurgical. En effet, elles sont accessibles aux traitements préventifs. En outre, les médicaments antiparasitaires sont disponibles dans tout Madagascar et à un prix abordable par la grande majorité.

Ainsi, pour réduire le coût de soins élevé et les morbidités liés aux complications des parasitoses, les mesures préventives doivent être renforcées. Il est par conséquent nécessaire de promouvoir l'accès à l'eau potable, le contrôle sanitaire des alimentations, le déparasitage de masse de façon systématique et régulière.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Imhoff-Kuntsch B, Briggs V. Antihelminthics in pregnancy and maternal, newborn and child health. *Ped and Perinat Epid.* 2012;26:223-38.
2. Quintero K, Duràn C, Duri D, Medina F, Garcia J, Hidalgo G, et al. Household social determinants of ascariasis trichuriasis in North Central Venezuela. *International Health.* 2012;4:103-10.
3. Shanthi K, Singh U, Blackburn B. Antiparasitic therapy. *Mayo Clinic Proceedings.* 2011;26:561-83.
4. USAID's Neglected Tropical Disease Programme. *Schistosomiasis.* 2011:1.
5. Hamaidi F, Amel C, Kais H, Zahraru R, Benghrebja A, Sai Hamaidi M, et al. Etudes des parasitoses digestives dans la région de Boufarik. *Science Lib Editions Mersenne.* 2012;4:1-13.
6. Baba A, Ahmad S, Ahmad K. Intestinal ascariasis: the commonest cause of bowel obstruction in children at a tertiary care center in Kashmir. *Pediatr Surgery Int.* 2009;25:1099-102.
7. Hirdaya H, Ramji N. Ascaris presenting as acute abdomen - a case report. *Indian J Surg.* 2012:1-3.
8. Ragunathan L, Kalivaradhan S, Ramadass S, Nagaraj M, Ramesh K. Helminthic infections in school children in Puducherry South India. *J Microbiol Immunol Infect.* 2012;43:228-32.
9. Wani S, Ahmad F, Zargar S, Dar Z, Dar P, Tak H, et al. Soil - transmitted helminths in relation to hemoglobin status among school children of the Kashmir Valley. *J Parasitol.* 2008;94:591-3.
10. Sousa-Figueiredo J, Basanez M, Mgeni A, Khamis I, Rollinson D, Stothard J. A parasitological survey, in rural Zanzibar, of preschool-children and their mothers for urinary schistosomiasis, soil-transmitted helminthiasis and malaria, with

observations on the prevalence of anaemia. *Ann Trop Med Parasitol*. 2008;102:679-92.

11. Ravaoalimalala et al. *Archives IPM*. 2002: 1-5.
12. Wani I. Gallbladder ascariasis. *Turk J Gastroenterol*. 2011;22:178-82.
13. Essomba A, Chichom Mefire A, Fokou M, Ouassouo P, Masso Misse P, Esiene A, et al. Les abdomens aigus d'origine parasitaire: analyse d'une série rétrospective de 135 cas. *Ann Chir*. 2005: 1-7.
14. Villamizar E, Mendez M, Bonilla E, Varon H, Onatra Sd. *Ascaris lumbricoides* infestations as a cause of intestinal obstruction in children: experience with 87 cases. *J Pediatr Surg*. 1996;31:201-5.
15. Devi U, Mahanta J, Patgiri D. Emergency hospitalisation due to ascariasis. *J Emerg Med*. 2011;40:678-81.
16. Chevalier J. *Anatomie : Tronc. Médecine - Sciences Flammarion*. 2004:166-356.
17. *Atlas d'anatomie tome 2*. 2002: 57, 59.
18. Aubert J. Parasitologie courante à l'exclusion du paludisme et du SIDA. 1993: 1-10.
19. Naud. Ascaridiose: accidents toxiques et perforation. *J Med Bordeaux*. 1953:599-600.
20. Algayers J, Dali J, Laverldant C. Forme aigue de primo-infection bilharzienne. *La revue du Praticien*. 1993;43:441-3.
21. La Pierre, Leger H, Lemegre G, Ceriot J. La bilharziose hépato-splénique. *Med Trop*. 1974;34:724-36.
22. Gouzouv A, Bladassini B, Opa J. Aspects anatomo-pathologiques de la bilharziose génitale de la femme. *Med Trop*. 1984;44:331-8.
23. Bretan P, Serafino. Aspects chirurgicaux de l'ascaridiose. *Presse Med*. 1965;73:641-5.

24. Brumpt E. Précis de parasitologie. Editions Masson. 1949:848.
25. Navaranne. Considérations sur les accidents post-opératoires dus à l'ascaridiose. Med Trop. 1951;57:2566-8.
26. Aubry P. Syndrome de malabsorption et parasitoses intestinales. Med Trop. 1983: 1-7.
27. Carrera E, Neshein M, Crompton D. Lactose maldigestion in ascaris infected preschool children. Am J Nutr. 1984: 1.
28. Gendel D. Parasitic diarrhea in children. Arch Ped. 2003;10:557-62.
29. Chabasse D, Anofel. Parasitologie - Mycologie. Association Française des Enseignants de Parasitologie. 7^è édition, 2002:4-32.
30. Aubry P. Parasitoses digestives dues à des nématodes. Med Trop. 2008:1-12.
31. Gendel D. Maladies parasitaires in Pharmacologie et Thérapeutique Pédiatrique. Editions Flammarion. 1992:425-32.
32. Desoubieux G, Chandenier J. Nématodoses intestinales: aspects épidémio-clinique et diagnostic. Rev Franc Lab. 2012;440:39-55.
33. Stewart B. Aide mémoire en parasitologie. Ed Flammarion. 1994:39-40.
34. Benazzou N. Parasitoses intestinales. Lab Parasit Myc. 2010:1-68.
35. Rakotozandrindrainy N. La schistosomiase intestinale à Schistosoma mansoni chez les enfants de l'école primaire publique d'Ampasanadina Fianarantsoa. Thèse Médecine d'Antananarivo. 2003;6594.
36. De Gentile L, Cimon B, Chabasse D. Schistosomose. Encycl Med Chir Malad Inf. 2001: 85.
37. Ministère de la Santé Publique. Guide d'auto-apprentissage du programme national de la lutte contre la bilharziose. Projet CRENA. 2002:127-131.

38. OMS. Département des maladies transmissibles. Stratégies recommandées par l'OMS contre les maladies transmissibles-prévention et lutte. 2001:29-32.
39. De Silva N, Guyatt H, Bundy D. Morbidity and mortality due to ascaris induced intestinal obstruction. *Trans R Trop Med Hyg.* 1997;91:31-6.
40. Gangopadhyay A, Upadhyaya V, Gupta D, Sharma S, Kumar V. Conservative treatment for round worm intestinal obstruction. *Indian J Ped.* 2007;74:1065-87.
41. Mukhopadhyay B, Saha S, Maiti S, Mitra D, Banerjee T, Jha M. Clinical appraisal of *Ascaris Lumbricoides*, with special reference to surgical complications. *Ped Surg Int.* 2001;17:403-5.
42. Mahamod D. Aspects épidémio-cliniques des ascaridioses chez les enfants d'âge préscolaire de la ville d'Antsiranana. Thèse Médecine d'Antananarivo. 2000;5372.
43. Shamsul B, Khurshid A, Sheikh, Mohammed A, Zahoor H, Asif H, et al. Ascaris liver abscess in children. *J Gastro Enterol.* 2007;42:236-40.
44. Ngui R, Ai Lian Lim Y, Chong Kin L, Chuen C, Jaffar S. Association between anaemia, iron deficiency anaemia, neglected parasitic infections and socioeconomic factors in rural children of west Malaysia. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6:1550.
45. Louw J. Abdominal complications of *Ascaris lumbricoides* infestation in children. *Br J Surg.* 1966;53:510-21.
46. Serengbe J, Gaudeville A, Soumouk A, Gody J, Yassibanda S, Mandaba J. Acute abdominal pains in children at the Pediatric Hospital in Bangui (Central African Republic). Epidemiological , clinical , therapeutic and evolutive aspects. *Arch Ped.* 2002;9:136-41.
47. Hefny A, Saadeldin Y, Abou-Zidan F. Management algorithm for intestinal obstruction due to ascariasis: a case report and review of the literature. *Turk J of trauma and Emergency Surgery.* 2009;15:301-5.
48. Wasadikar P, Kumkarni A. Intestinal obstruction due to ascaris. *Br J Surg.* 1997;84:410-2.

49. Fanantenantsoa R. Volvulus de l'intestin grêle sur un paquet d'ascaris: à propos de trois observations chez l'enfant. Mémoire de Diplôme d'Etudes et de Formations Spécialisées (D.E.F.S) en Chirurgie Générale. 2007.
50. Chinh N, Long N, Bach T, Huguier M. Ascaridiose bilio-pancréatique. MEDLINE. 2004; 1.
51. Hui M, Desjeux A, Bach T, Barthet M, Grimaud J. Traitement endoscopique de l'ascaridiose bilio-pancréatique au Viet-Nam. Gastr Enterol Clin Biol. 2002;26:968-72.
52. Muller G, Schechter P, Harris H. Gallbladder ascariasis in a patient with severe pancreatitis. J Surg. 2003;133:445-56.
53. Mushtak M, Khan P, Mir M, Khanday S. Gallbladder ascariasis with uneventful worm migration back to the duodenum: a case report. . Turk J Gastroenterol. 2012;23:169-71.
54. Faucher V, Delomez J, Puech P, Duchêne F, Khorgami B, Lemaitre L. Bilharziose uro-génitale : diagnostic par imagerie. J Rad. 2004;85:769-72.
55. Merrot T, Retornaz K, Chaumoitre K, Garnier J, Alessandrini P. Forme pseudotumorale de la bilharziose vésicale de l'enfant : à propos de deux observations récentes. Arch Ped. 2003;10:710-2.
56. Bourée P. Hyperéosinophilie parasitaire. Presse Med. 2006;35:153-66.
57. Checkley A, Sanderson F. Syndromic presentations. The investigation of eosinophilia. Elsevier. 2009:30-5.
58. Rahman H, Pandey S, Mishra P, Sharan R, Srivastava A, Agarwal V. Surgical manifestations of ascariasis in children. J Indian Med Assoc. 1992;90:37-9.
59. Wani I, Maqbool M, Amin A, Shah F, Keema A, Singh J, et al. Appendiceal ascariasis in children. Ann Saudi Med. 2010;30:63-6.

60. Schafer T, Skopic A. Parasites of the small intestine. *Current Gastro Enterol Report*. 2006;8:312-20.
61. Morrisson J, Jeanmonod R. Intussusception secondary to Meckel's diverticulum in an adolescent. *Case Reports Emerg Med*. 2011;1-3.
62. Soomro M, Akhtar J. Non operative management of intestinal obstruction due to *Ascaris lumbricoides*. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2003;13:86-9.
63. Lopez L, Càcere R, Servin J, Esquvel J, Chirico M, Rodriguez, et al. Surgical diagnosis and management of intestinal obstruction due to *Ascaris lumbricoides*. *Surg Inf*. 2010 Apr;11:183-5.
64. Wiersma R, Hadley G. Small bowel volvulus complicating intestinal ascariasis in children. *Br J Surg*. 1988;75:86-7.
65. Bourée P, Bisaro F, Kanner A, Nagirou D. Appendicites parasitaires. *Rev Franc Lab*. 2008;399:79-86.
66. Bazira L, Ndayisaba G, Armstrong O, Minani MK, R. Invagination intestinale aigue : à propos de 18 cas à Bujumbura. *Med Afr N*. 1990;37:1-3.
67. Scharma R, Jain V. Emergency surgery for Meckel's diverticulum. *Word J Emerg Surg*. 2008;3:27.
68. Donikian J, Miralles C, Le Pommelet C. Vingt-deux cas d'abcès hépatiques chez l'enfant en Nouvelle-Calédonie. *Arch Ped*. 2004 Fév;11:862-70.
69. Zargar S, Khan B, Javid G, Yattoo G, Shah A, Gulzar G, et al. Endoscopic management of early postoperative biliary ascariasis in patients with biliary tract surgery *Word J Surg*. 2004;28:712-5.
70. Mutapi F, Rujeni N, Bourke C, Mitchell K, Appleby L, Nausch N, et al. *Schistosoma haematobium* treatment in 1-5 year old children : safety and efficacy of the anti-helminthinc drug praziquantel. *Plos Neg Trop Dis*. 2011;5:1143.

71. Scrimgeour E, Daar A. Schistosomiasis: clinical relevance to surgeons in Australasia and diagnostic update. *Aust N Z J Surg.* 2000;70:157-61.
72. Cissé R, Lougué Sorgho L, Diallo O, Ido B, Bamouni I, Zoungrana R, et al. Echographie de la bilharziose urinaire chez l'enfant: étude de 590 cas au Burkina. *J Rad.* 2008;89:1493.
73. Hunald F, Rajaonarivony M, Rakotovo M, Ravololoniaina T, Rakoto-Ratsimba H, Andriamanarivo M. Un cas de découverte inhabituelle de fistule omphalo-mésentérique. *Arch Ped.* 2011;18:420-2.
74. Durakbasa C, Okur H, Mutus H, Bas A, Ozen M, Sehiralti V, et al. Symptomatic omphalomesenteric duct remnants in children. *Ped Int.* 2010;52:480-4.
75. Maekawa Y, Sakamoto T, Umezu K, Ohashi N, Harada Y, Matsui H. Hyperthermia after cardiac surgery due to ascariasis in a child : report of a case. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;60:446-8.
76. Meyler's side effects of drugs: the international encyclopedia of adverse drug reactions and interactions. Elsevier. 5è édition, 2006:48-54.
77. Aubry P. Malnutrition protéino-énergétique - Actualités 2011. *Med Trop.* 2011;1-9.
78. Hlaing T, Toe T, Saw T, Kyin M, Lwin M. Controlled chemotherapeutic relationship between ascaris and malnutrition children. *Trans S Med Hyg.* 1991;85:523-8.
79. Willcuts K. The art of fistuloclysis : nutritional management of enterocutaneous fistulas. *Practic Gastro Enterol.* 2010:47-56.
80. Wright A, Wright M. Bedside management of an abdominal wound containing an enterocutaneous fistula : a case report. *Ostomy Wound Management.* 2011;57:28-32.
81. Schechter W, Hirshberg A, Chang D, Harris H, Napolitano N, Wexner S, et al. Enteric fistulas : principles of management. *Am Coll Surg.* 2009;209:484-91.

82. Mir M, Bali B, Mir R. Per operative use of Albendazole to prevent fistula due to ascarides. *The Internet J Surg*. 2012;28:1.
83. Deepak J, Agarwal P, Bagdi R, Balagopal S, Madhu R, Balamourougane P, et al. Laparoscopic appendicectomy is a favorable alternative for complicated appendicitis in children. *J Indian Assoc Ped Surg*. 2008;13:97-100.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana 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 raharham-pitsaboana.

Hotsaboiko 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 aminy 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 aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna 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 noraaisiko tamin'izy ireo.

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

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.»

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : **Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : **Professeur RAPELANORO RABENJA**

Fahafahantsoa

Name and first name : FARE Avisoa Théodora Séverine

Title of the thesis : SURGICAL ASPECTS OF PARASITOSIS WITH
CHILDREN : ABOUT 57 CASES SEEN IN CHUA/JRA

Rubric: Pediatric surgery

Number of figures : 11 **Number of schemas :** 01 **Number of pages :** 94

Number of tables : 20 **Number of photos :** 02

Number of bibliographic references : 83

SUMMARY

Purpose: To describe epidemiological, clinical, therapeutic and evolutive aspects of parasitosis that needs surgical care.

Patients and method: We did a retrospective and descriptive study in the unity of pediatric surgery of CHUA/JRA on a period of 6 years (from January 2006 to December 2011). Studied parameters concerned epidemiology, clinics, paraclinics, treatment and evolution.

Results: We found 57 cases. Children less than 5 years old were the most concerned. Abdominal pain was the principal symptom (84,2%). *Ascaris lumbricoides* was the predominant parasite. Intestinal occlusion was on top of diagnosis (47 cases). Surgical care was needed in 49,1% cases. Postoperative complications were found in 67,9% of cases. They were dominated by parietal complications. Due to deep alteration of general status, 65% of cases necessitated reanimation. No death was deplored. Mean duration of hospitalization was 8,61 days.

Conclusion : Complications of parasitosis cause expensive treatment costs and severe morbidity. Preventive measures should be prioritised to ameliorate the situation.

Keywords : Parasitosis – Children – Complications – Surgery

Director of thesis : Professor ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Reporter of thesis : Doctor RAHERISON Aristide Romain

Address of the author : Lot ID 78 Square Poincaré Mahamasina

Nom et prénoms : FARE Avisoa Théodora Séverine

Titre de la thèse : ASPECTS CHIRURGICAUX DES PARASIToses CHEZ
L'ENFANT : A PROPOS DE 57 CAS VUS AU CHUA/JRA

Rubrique : Chirurgie pédiatrique

Nombre de figures : 11 **Nombre de schémas :** 01 **Nombre de pages :** 94

Nombre de tableaux : 20 **Nombre de photos :** 02

Nombre de références bibliographiques : 83

RESUME

Objectifs : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des parasitoses ayant nécessité une prise en charge en milieu chirurgical.

Matériels et méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive au sein de l'USFR de Chirurgie viscérale infantile du CHUA-JRA sur une période de 6 ans (Janvier 2006 à Décembre 2011). Les paramètres étudiés concernaient l'épidémiologie, la clinique, les examens paracliniques, le traitement reçu et l'évolution.

Résultats : Nous avons recensé 57 cas. Les enfants de moins de cinq ans ont été les plus concernés. La douleur abdominale a été le principal signe d'appel (84,2%). *Ascaris lumbricoides* a été le parasite prédominant. L'occlusion intestinale a été classée en tête du diagnostic (47 cas). Une prise en charge chirurgicale a été nécessaire dans 49,1% des cas. Des complications postopératoires ont été retrouvées dans 67,9% des cas. Elles ont été prédominées par des complications pariétales. Suite à une altération profonde de l'état général, 65% des cas ont nécessité une prise en charge en réanimation. Aucun décès n'a été recensé. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 8,61 jours.

Conclusion : Les complications des parasitoses engendrent un coût de soin élevé et une morbidité sévère. Les mesures préventives doivent être prioritaires pour améliorer cette situation.

Mots clés : Parasitoses - Enfants - Complications- Chirurgie.

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Rapporteur de thèse : Docteur RAHERISON Aristide Romain

Adresse de l'auteur : Lot ID 78 Square Poincaré Mahamasina