

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE UN BUT UNE FOI



ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1989

N°

**Périhépatite à Chlamydiae ou Syndrome de
FITZ-HUGH-CURTIS à l'Hôpital National du
Point "G" de Bamako (à propos de 11 cas)**

T H E S E

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT A L'ECOLE NATIONALE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE

LE

1990

PAR HAMIDOU ABABA TOURE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT PROFESSEUR MAMADOU LAMINE TRAORE

DOCTEUR BOURAIMA MAIGA

MEMBRES DOCTEUR GERARD SOULA

PROFESSEUR ERIC PICHARD

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DU MALI ANNEE UNIVERSITAIRE 1988-1989

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie
Professeur Aliou BA	Générale-Médecine Légale Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie, Secourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Allassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aide SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Soins infirmier
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophtalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHELL	Chirurgie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Soulemane SANGARE	Chef de DER Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréïssi TOURE	Cardiologie
Professeur Mhamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Sanoussi NANAKASSE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémétologie-Médecine Interne

3. ASSISTANTS ET C.E.S .

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne

5. MAITRE ASSISTANT

Docteur Hama CISSE Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO T.P. Microbiologie

Docteur Amadou TOURE Histo-Embryologie

Docteur Abdoul K. TRAORE dit DLOP I.P. Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA Diététique-Nutrition

D.E.R. DE SIGNECES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE Chef de D.E.R. Toxicologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA Législation et Gestion
pharmaceutique

Docteur Boubacar KANTE Pharmacie Calénique

Docteur Elimane MARIKO Pharmacodynamie

Docteur Alou KEITA Pharmacie Calénique

Docteur Arouna KEITA Matière Médicale

Docteur Souleymane GUINDO Gestion

3. DOCTEUR 3eme CYLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU Pharmacie Calénique

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO Matière Médicale

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA Chef de D.E.R. Santé Publique

Docteur Hubert BALIQUE Maître de conférence en Santé
Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA Epidémiologie

Docteur Sanoussi KONATE Santé Publique

Docteur Moussa MAIGA Santé Publique

Docteur SOULA Santé Publique

Docteur Somita M. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R. Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie Pathologie Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3ème CYLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aissata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P. Parasitologie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physiologie humaine
Professeur Jacqueline CISSE	Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUNBO	Parasitologie
Docteur Yéyé MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Docteur Alain LAZURENS	Chimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Monsieur El Makhtar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LCOUTTE	C.E.S. Optalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Optalmologie
Professeur Mme Paulette GIONO- BARBER	Anatomie-Physiologie Humaine

JE DEDIE CE TRAVAIL A

Tous ce qui souffrent de fain de soif et de maladie.
Tous ce qui luttent contre les fléaux pour la paix
et le progrès social.

Mon Père : Honorable Papa, dévoué à ma formation par votre soutien moral et matériel. Homme simple, homme d'abnégation, toi qui est pressé de me voir terminer mes études, je ne saurais jamais assez te remercier.

Puisse ce travail t'apporte une satisfaction, faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

Ma Mère : Adorable maman, chaque fois que je pense à toi c'est avec émotion et les larmes aux yeux. En témoignage de mon amour infini, je t'offre ce modeste travail, qu'il t'apporte bonne santé et longue vie.

Ma Marâtre : Femme simple, femme pleine de courage et d'honnêteté. Tu es pour moi une seconde mère. Toi qui as su toujours lier l'utile à l'agréable par ton sens de relations humaines.

Puisse ce humble travail t'apporter une satisfaction légitime.

Mon Oncle : "In memorium" Kola Boureïma

Toi qui est l'éternel absent, tu as su me guider dans ma vie et me transmettre l'éducation noble que tu as reçu de tes parents jusqu'à tes dernières secondes.

Trouves ici ma profonde reconnaissance.

Mes Oncles et Tantes : Une liste nominative serait trop

longue. Ce travail est l'aboutissement de plusieurs années d'éducation que vous n'avez cessé de m'apporter. Soyez assuré de mon profond respect et de mon engagement vis à vis de vous.

Mon Cousin : Sékou TOURE

Que cette thèse soit pour toi le modeste témoignage de ma tendresse infinie et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis.

Tous mes remerciements.

Mes belles soeurs : Fadi TOURE et Kadiatou MAIGA

Vous n'avez jamais failli à votre devoir. Vous m'avez démontré que l'entente familiale est à la base de tout bien être.

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Mon Frère : Abdoulaye TOURE

Avec toute mon affection et toute ma reconnaissance. Soyez assuré de mon profond attachement.

Ma Soeur : Habsatou TOURE

Aimable soeur, ton dévouement pour moi ne restera pas dans l'oubli. Tu as toujours su accomplir ton devoir.

Avec toute mon affection et mon amour.

Monsieur Abdoulaye Boureïma TOURE dit Djoubalo

Vous m'avez toujours accordé votre soutien moral et matériel.

Les mots ne sauront pas vous traduire mon attachement et ma gratitude.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Tous mes frères, soeurs et cousins

Je ne cite pas les noms par peur d'oublier certains. Vous avez tous de loin ou de près contribué à la réalisation de ce travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et toute ma reconnaissance.

Mademoiselle Aïssata DIALLO

Trouve ici l'expression de mon profond amour. Je te souhaite courage et bonne chance dans tes études.

Tous mes amis et particulièrement

Mahamane	MAIGA
Alpha Youssouf	HAIDARA
Antandou	TELLY
Mamadou Y.	DAOU
Ousmane	SALAMANTA

Ousmane Diadjé	HAIDARA
Boulkassoum	DICKO
Abdoulaye	MAIGA
Adama	KEITA
Daouda	MINTA
Seydou	SAMAKE
Moussa	YATTARA
Aïssa S.	HAIDARA

J'arrête la liste par peur d'oublier les autres.

Pour leur dire que la vie est faite de lutte.

Toute mon amitié.

Toute la promotion et aux internes de médecine

La réussite est au bout de l'effort et de la discipline. En souvenir des moments difficiles.

Tous le personnel et enseignants de l'E.N.M.P.

Toute ma reconnaissance.

NOS REMERCIMENTS

Au Professeur Ali Nouhoum DIALLO

Chef de service de la médecine interne AB de l'hôpital National du Point G.

Professeur à l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Cher Tonton votre sympathie, votre sincérité, votre contact facile et votre honnêteté professionnelle font de vous un maître admirable. Vous resterez toujours pour nous un guide.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

Au Docteur Hamar Alassane TRAORE

Chef de clinique assistant en médecine interne à l'Hôpital National du Point "G".

Nous avons reconnu en vous durant toute notre période d'interne dans le service un encadreur exceptionnel, un homme d'une grande ouverture d'esprit, votre gentillesse et vos qualités humaines ne nous ont pas fait défaut.

Qu'il nous soit permis de vous présenter nos sentiments de profonde reconnaissance.

Au Docteur Mamadou DEMBELE

Médecin-Assistant à l'Hôpital du Point "G" service de médecine interne, spécialiste en Endoscopie digestive et en Echographie.

Tout au long de notre travail, nous avons apprécié vos qualités humaines, votre compétence, votre inépuisable courage et votre satisfaction devant un travail bienfait. En remerciement pour votre précieuse collaboration apportée dans la réalisation de ce travail, veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respect.

Aux Docteurs Sahari FONGORO, Kader TRAORE de la Médecine E
et au Professeur Mahamane MAIGA de la néphrologie
Vous écouter a toujours été pour nous une leçon,
une année durant votre sympathie à tous les moments
ne nous a jamais fait défaut. Nous gardons de vous
un souvenir symbolique.

Toute notre reconnaissance.

A tout le personnel de la Médecine Interne

Merci pour votre gentillesse et votre sympathie
sans faille.

Que cette thèse soit pour vous le modeste témoignage
de votre bonne collaboration durant sa réalisation.

Toute notre satisfaction.

A tout le personnel du Laboratoire de l'Hopital du Point "G"

Nous tenons à remercier toute votre équipe pour
votre sympathie et la facilité que vous avez bien
voulu nous accorder, afin de réaliser ce
travail.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude et toute notre reconnaissance.

A tout le personnel du Laboratoire l'E.N.M.P.

Malgré votre surcharge de travail,
Vous avez pu nous fournir nos résultats biologiques avec précision et rapidité. Nous vous souhaitons bon courage. Tous nos sincères remerciements.

Au Major Amadou COULIBALY

Votre disponibilité et votre dévouement pour la cause des autres nous ont permis de mener à bien ce travail.

Toute notre reconnaissance.

A tout le personnel du service de cardiologie

Pour nous avoir aidé dans la réalisation de ce travail. Toute notre sympathie.

AUX MEMBRES DU JURY

Professeur Mamadou Lamine TRAORE

Chef du service de Chirurgie "C" à l'hôpital du Point "G".

Chef de DER de gynécobstétrique de l'E.N.M.P. C'est pour nous un grand honneur et un reconfort inestimable qu'une grande personnalité comme la votre ait accepté sans hésitation, malgré vos multiples occupations, de présider cette thèse. Vos connaissances et vos qualités scientifiques jointes à votre simplicité, votre sens aigu de responsabilité et votre contact facile font de vous un maître admirable et inoubliable.

Veillez trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et l'expression de notre profonde gratitude.

Docteur Bouraïma MAIGA

- Gynécologue Obstétricien
 - Médecin chef du Centre de Santé de la Commune V.
- C'est avec un grand plaisir que nous nous réjouissons de votre présence parmi ce jury. Votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre disponibilité nous comblent et nous honorent.

Permettez-nous de vous exprimer toute notre gratitude et notre profond attachement.

Docteur Gérard SOULA

- Biologiste au Laboratoire de l'Hôpital du Point "G".
 - Chef de service du laboratoire
- Homme de grande culture, avoir accepté ^{de} juger cette

thèse est pour nous un grand reconfort.

Durant cette étude nous avons apprécié votre compétence, vos sens aigus du travail et de la discipline et votre goût pour la recherche scientifique.

Nous avons toujours trouvé auprès de vous l'aide nécessaire pour mener à bien ce travail.

Votre modestie et votre simplicité font votre grandeur.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance.

Professeur Eric PICHARD

- Professeur agrégé en Pathologie infectieuse et en Médecine Tropicale

- Chef de service de la médecine interne C.D. à l'hôpital du Point "G".

Nous vous devons ce travail dont vous êtes l'initiateur et le superviseur, car vous nous avez suivi pas à pas malgré vos multiples travaux pour qu'il voit le jour. Votre entière disponibilité pour autrui, votre courtoisie et votre sens de la critique forcent notre admiration. Nous avons été impressionnés par la clarté de vos idées, votre rigueur scientifique et votre amabilité.

Votre attachement et votre dévouement au travail bien accompli n'ont d'égal que votre sens des relations humaines et forcent le respect. Nous garderons de vous l'image d'un maître généreux dont

le souci de toujours veiller à notre bonne formation nous a émerveillé.

Qu'il nous soit permis de vous présenter nos sentiments de profonde reconnaissance.

ABBREVIATIONS

- FHC = Fitz-Hugh-Curtis
- NFS = numération formule sanguine
- V.S. = vitesse de sédimentation
- T.V. = Toucher vaginal
- T.R. = Toucher rectal
- C.P. = Chlamydia psittaci
- C.T. = Chlamydia trachomatis
- NGono = Neisseria gonorrhoeae
- IF = Immunofluorescence
- ELISA = Enzyme Linke d'Immunocorbentassay
- IgG = Immunoglobuline G
- IgM = Immunoglobuline M
- I.V = Intraveineuse
- TP. = Taux de prothrombine
- T.C. = temps de coagulation
- T.S. = temps de saignement
- t° = température
- BK = Bacille de Koch
- P.B.S. = phosphate busulfine saline
- mm³ = millimètre cube
- mm = millimètre
- ml = millilitre
- mg = milligramme
- g = gramme
- µl = microlitre
- G.B. = globule blanc
- Dx = douleurs
- Coll = collaborateurs
- α = Alpha
- γ = Gama

// O M M A I R E

PAGES

I. <u>INTRODUCTION</u>	1
II. <u>RAPPEL SUR LES PERITONITES INFECTIEUSES EN</u> <u>DEHORS DES PERFORATIONS D'ORGANES</u>	
1°) Les principaux tableaux cliniques obser- vés.....	3
2°) Principales étiologies.....	6
3°) Mécanismes des péritonites bactériennes.	7
4°) Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis.....	15
4-1. Historique.....	15
4-2. Terrain	20
4-3. Clinique.....	20
4-4. Examens complémentaires.....	23
a) Biologie.....	23
b) Radiologie.....	24
c) Echographie.....	24
d) Laparoscopie.....	25
e) Bactériologie.....	29
f) Immunologie.....	35
4-5. Diagnostic différentiel.....	38
4-6. Traitement et évolution	39
III. <u>LE SYNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS A BAMAKO</u>	
A. Patients étudiés et Méthodes.....	42
B. Résultats.....	50
IV. <u>DISCUSSION</u>	75
V. <u>CONCLUSION</u>	90

ANNEXE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I. INTRODUCTION

- On note une grande fréquence des douleurs de l'hypochondre droit chez les hospitalisés de la médecine interne. Ce symptôme a déjà été bien étudié lors des thèses portant sur la pathologie des voies biliaires ou des hépatopathies (69). Mais les étiologies hépatobiliaires ne sont pas les seules causes de douleur de l'hypochondre droit.

- La fréquence des périhépatites observées en laparoscopie en médecine interne a posé jusqu'à présent un difficile problème étiologique. La confusion est fréquente entre tuberculose péritonéale, péritonite néoplasique et péritonite bactérienne non tuberculeuse (gonocoque, chlamydiae). Rappelons qu'à l'hôpital national du Point "G" des études ont déjà porté sur les péritonites tuberculeuses en médecine interne. Qu'il s'agisse de la thèse de CISSE en 1985 sur la tuberculose en générale (14) de la thèse de YATTARA en 1988 sur les localisations extrapulmonaires de la tuberculose (77) ou du travail de SIDIBE sur les péritonites tuberculeuses en 1987 (66).

- La place des Chlamydioses au sein des maladies sexuellement transmissibles ne cesse de se renforcer probablement par une plus grande résistance aux antibiothérapies courtes que d'autres germes comme les gonocoques ou les trichomonas. Par contre le diagnostic a été récemment facilité par l'apparition des examens immunologiques directs et indirects permettant de prouver l'infection à chlamydiae.

Pour ces trois raisons nous nous sommes intéressés spécifiquement à l'étude des péritonites infectieuses non tuberculeuses répondant au syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS ; qu'elles soient dues aux chlamydiae ou aux gonocoques. Un argument supplémentaire pour l'étude de ces périhépatites est la possibilité d'un traitement curatif par des antibiotiques disponibles à Bamako et faisant partie de la liste nationale des médicaments essentiels (tétracyclines). Une meilleure connaissance de cette pathologie devant à priori permettre d'éviter des laparotomies inutiles ou des examens complémentaires coûteux.

Après un rappel sur les péritonites infectieuses à partir des données de la littérature, nous exposons nos méthodes d'étude ainsi que nos résultats avant d'entreprendre une discussion et de proposer une modification de la conduite à tenir pratique pour l'avenir.

Notre travail a été réalisé à l'hôpital national du Point "G" dans le service de médecine interne de 1988 à 1989 en collaboration avec les Laboratoires de biologie du Point "G" et de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie avec l'équipe d'endoscopie digestive et avec celle d'échographie de l'hôpital.

II. RAPPEL SUR LES PERITONITES INFECTIEUSES

EN DEHORS DES PERFORATIONS D'ORGANE

Par définition la péritonite est une inflammation aiguë ou chronique du péritoine. Suivant son étendue, nous distinguons la péritonite généralisée et la péritonite localisée autour d'un organe, et suivant la cause on décrit :

- . La péritonite tuberculeuse
- . La péritonite bactérienne non tuberculeuse
- . La péritonite par perforation
- . La péritonite encapsulante décrit par JOSA en 1927 (2).

Nous nous intéressons uniquement aux péritonites bactériennes, en particulier à la périhépatite.

1°) Les principaux tableaux cliniques observés

Rappelons qu'au cours des péritonites tuberculeuses le symptôme clinique majeur est l'ascite : elle est fréquente et perceptible cliniquement. YATTARA dans sa thèse note sur 7 observations de tuberculoses péritonéales 6 cas d'ascites (77). Dans une étude récente faite à Dakar les auteurs ont décrit 43 cas d'ascites isolées sur 50 observations durant trois ans (54).

D'autres symptômes sont observés tels que :

- L'hyperthermie surtout vespérale
- Une altération de l'état général avec amaigrissement dans la plupart des cas.
- Des douleurs abdominales, moins fréquentes.

A cette symptomatologie de base, peuvent être associées des atteintes plus généralisées marquées par des épanchements pleuraux, une tuberculose pulmonaire, et parfois des adénopathies surtout axillaires (54,77). Par ailleurs l'examen clinique peut révéler une hépatosplénomégalie. Ainsi le diagnostic de tuberculose sera posé en se basant sur les arguments cliniques et paracliniques.

La ponction d'ascite ramène habituellement un liquide jaune citrin qui au point de vue cytochimique est riche en protéine et en éléments cellulaires. Sur le plan bactériologique la recherche de bacille de Koch (BK) dans le liquide d'ascite par culture sur milieu de Lowenstein est négative dans 84% des cas (10). Seule la laparoscopie permet de faire rapidement le diagnostic en montrant une réaction fibrineuse intense associée à des granulations péritonéales. Elle permet d'observer également des granulations hépatiques associées parfois à des adhérences hépatopariétales.

L'examen anatomopathologique de ces granulations est caractéristique de cette affection dans plus de 85% des cas (10).

En dehors de ces péritonites tuberculeuses qui semblent être fréquentes en Afrique, mais plus ou moins éradiquées dans les pays nantis d'Europe et d'Amérique, les péritonites infectieuses non tuberculeuses d'origine génitale sont retrouvées partout dans le monde. Le tableau clinique est dominé par :

- . des douleurs abdominales diffuses ou localisées,
- . une contracture abdominale réalisant rarement un ventre chirurgical,
- . une hyperthermie à 39° - 40°, sans frisson,
- . un faciès gris témoin de l'infection profonde; mais l'état général reste bien conservé (22).

Une douleur dans la région hypogastrique peut s'observer surtout chez la jeune femme.

L'interrogatoire permet de retrouver un éventuel contage vénérien, ou des manoeuvres endoutérines pas toujours évidentes.

TIRET dans sa série a répertorié 10 cas de péritonites aiguës dues à des infections génitales hautes où la présence de contractures abdominales a permis de porter le diagnostic chez 32 patients (70). L'ascite peut accompagner le tableau clinique dans les formes généralisées d'installation progressive, comme l'ont signalé MARBET et collaborateurs chez deux femmes présentant une péritonite diffuse avec ascite en plus d'une douleur abdominale croissante et d'un écoulement vaginal constituant la cause de leur admission à l'hôpital (46). Hormis la contracture et l'ascite, la douleur peut être localisée à l'hypochondre droit, intense ou modérée, augmentée par la palpation abdominale, pouvant faire penser à une cholecystite aiguë que l'échographie des voies biliaires permet d'éliminer (71). Les touchers pelviens, d'interprétation difficile, sont souvent douloureux, caractérisant l'infection génital ou sont normaux.

Compte tenu de la faible spécificité du tableau clinique, le diagnostic sera porté en y associant les signes biologiques marqués par un syndrome inflammatoire et la mise en évidence du germe en cause à l'examen direct ou par la culture des prélèvements péritonéaux ou génitaux (22). Dans certains cas les résultats des examens immunologiques, par exemple la présence d'anticorps antichlamydiae dans le serum des malades, permettent d'évoquer une péritonite à chlamydiae (64). La laparoscopie reste encore l'examen de certitude des péritonites localisées. Elle montre des adhérences hépatodiaphragmatiques, signe de la périhépatite ou syndrome de Fitz Hugh-Curtis (F.H.C). Au cours de cet examen des biopsies et prélèvements péritonéaux sont effectués pour étayer le diagnostic (10, 22).

2°) Principales étiologies

Dans les péritonites infectieuses, en dehors du bacille de Koch, nous citerons les autres germes pathogènes responsable de cette affection.

Il s'agit :

- De Neisseria gonorrhoeae dont la responsabilité a été rapportée par de nombreux auteurs (5, 21, 27, 47, 56).

- De Chlamydia trachomatis qui constitue l'agent pathogène le plus fréquent dans ces affections. Germe difficile à mettre en évidence et dont la présence dans l'organisme est prouvée par l'existence d'anticorps antichlamydiae à un taux le plus souvent élevé (26).

Sa pathogénicité a été signalée par beaucoup d'auteurs (51, 72, 73, 74).

- Il existe d'autres bactéries susceptible d'être sexuellement transmissible en particulier par contact ano-oral pouvant entraîner des manifestations hépatiques réalisant une péritonite localisée.

Parmi ces bactéries les plus fréquentes sont : Mycoplasma hominis et Uréaplasma urealyticum, mais en aucun cas leur responsabilité n'a été fermement prouvée dans ces affections (59). Plus exceptionnellement des germes anaérobies sont en cause. En effet ces bactéries ont été trouvées dans les salpingites mais non au cours de la péritonite (49).

3°) Mécanisme des Péritonites bactériennes :

Rappelons que la cavité abdominale est limitée par une membrane dont la partie pariétale tapisse les parois, la partie viscérale les organes : le péritoine est une séreuse constituée d'un endothélium reposant sur un chorion. Cet endothélium est constitué d'une couche de cellules aplaties formant un revêtement continu dont l'origine mésenchymateuse explique la possibilité de transformation en histiocytes mobiles et phagocytaires. Le chorion est formé par une couche conjonctivo-vasculaire riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques et en terminaisons nerveuses. Il se comporte comme une vraie membrane semi-perméable possédant par ailleurs la propriété d'une membrane active dans le sens d'une

sécrétion et d'une absorption.

Dans le cadre de la sécrétion il est constaté que l'espace virtuel limité par deux feuillets péritoneaux est recouvert par une sérosité, véritable couche continue qui est constamment renouvelée. Le péritoine joue ainsi le rôle de bourse séreuse de glissement (1). Concernant l'absorption, elle est maximum au dessus du foie et presque nulle au niveau du cul de sac de Douglas. La pression intrapéritonéale, hydrostatique, varie suivant la position ; ainsi elle augmente de haut en bas en position debout et il se développe une pression négative à la respiration dans les deux hypochondres surtout du côté droit.

Le principal courant péritonéal fait remonter les liquides depuis le cul-de-sac de Douglas jusqu'à la gouttière pariéto-colique droite et l'espace inter-hépatodiaphragmatique, c'est ce qui explique la survenue fréquente des abcès sous phréniques et des adhérences diaphragmatiques caractéristiques des périhépatites.

L'inervation du péritoine est très riche, mais inégalement répartie, expliquant les sensations douloureuses maximales observées dans certaines zones comme le diaphragme et le cul de sac de Douglas. Pour cette raison la douleur de l'hypochondre droit retrouvée au cours des péritonites bactériennes à la phase aiguë semble être en relation avec l'inflammation de la sous surface diaphragmatique qui est innervée par le nerf phrénique. La douleur chronique siégeant du même côté décrite par Curtis et d'autres

auteurs (40) est probablement le résultat d'une irritation de la capsule de Glisson du foie quand elle est enveloppée par des adhérences.

Le péritoine doué de ces deux propriétés (sécrétion et absorption) réagit aux états pathologiques d'origine bactérienne ou autre. Quand au mécanisme d'extension de l'infection bactérienne qui débute dans la majorité des cas au niveau du système génital jusqu'à la région périhépatique plusieurs hypothèses sont évoquées :

- La voie directe ou voie anatomique,
 - La voie hématogène
 - La voie lymphatique.
- La voie directe : Elle constitue la voie la plus décrite par les auteurs. Cette voie de dissémination s'explique de la manière suivante :

Le germe en cause cheminerait depuis les orifices tubaires libres dans la cavité péritonéale jusqu'aux régions périhépatiques et sous-phréniques. Certes, pour des raisons de pesanteur les collections intrapéritonéales purulentes se localisent volontiers dans le cul-de-sac de Douglas, point déclive du péritoine. La localisation périhépatique s'explique par un certain nombre d'arguments.

. En position couchée la région périhépatique est en situation déclive (5); voir figure n°2.

. En position debout avec la pression négative sous-diaphragmatique, les viscères exercent par leur poids une pression positive au niveau du pelvis ; il en résulte un courant qui va du pelvis au foie, cheminant dans la gouttière

pariëto-colique droite, favorisé par les mouvements respiratoires (réalisant une véritable pompe "hépatodiaphragmatique") (5); voir figures n°1 et n°3.

L'espace sous-phrénique gauche est respecté en raison, semble-t-il, du barrage réalisé par le meso-sigmoïde (49). Au cours de la péritonite généralisée, l'agent pathogène s'étend par capillarité comme des particules de matière dans le fluide péritonéal; ceci a été décrit par CYRIN et collaborateurs dans un cas de péritonite diffuse due aux chlamydiae (40).

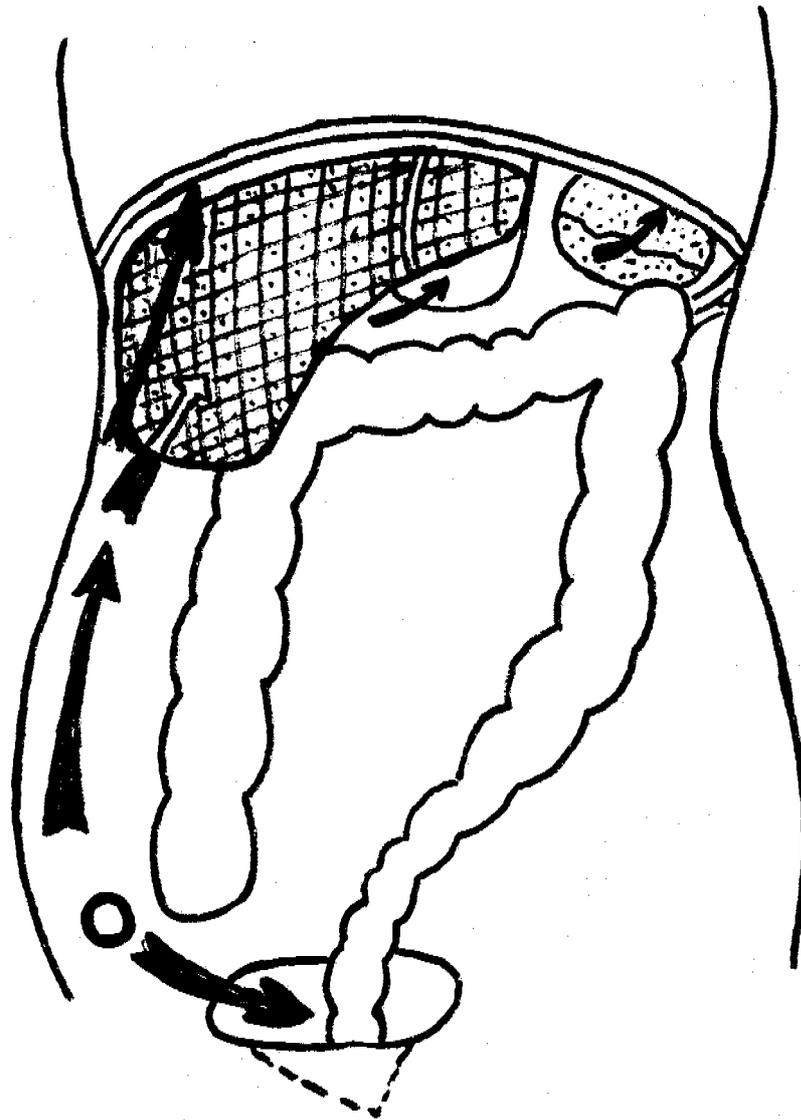


Figure N°1 :

Trajet suivi par les liquides intrapéritonéaux
à partir de la fosse iliaque droite (5).

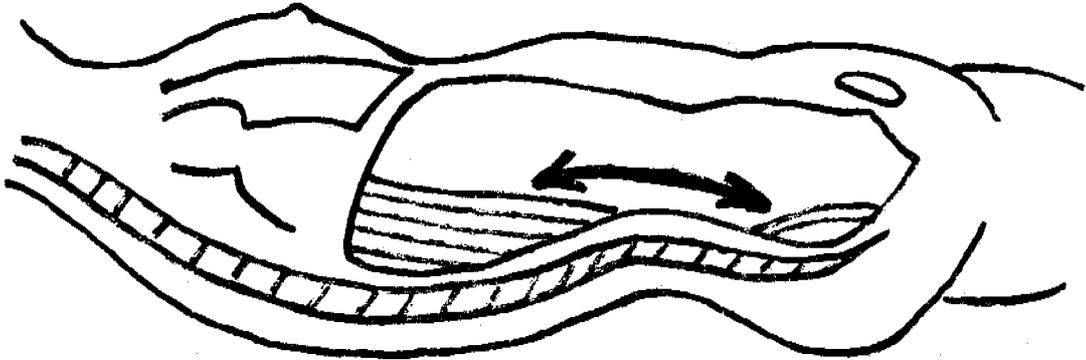


Figure N°2 :

Points déclivés dans le décubitus dorsal (5)

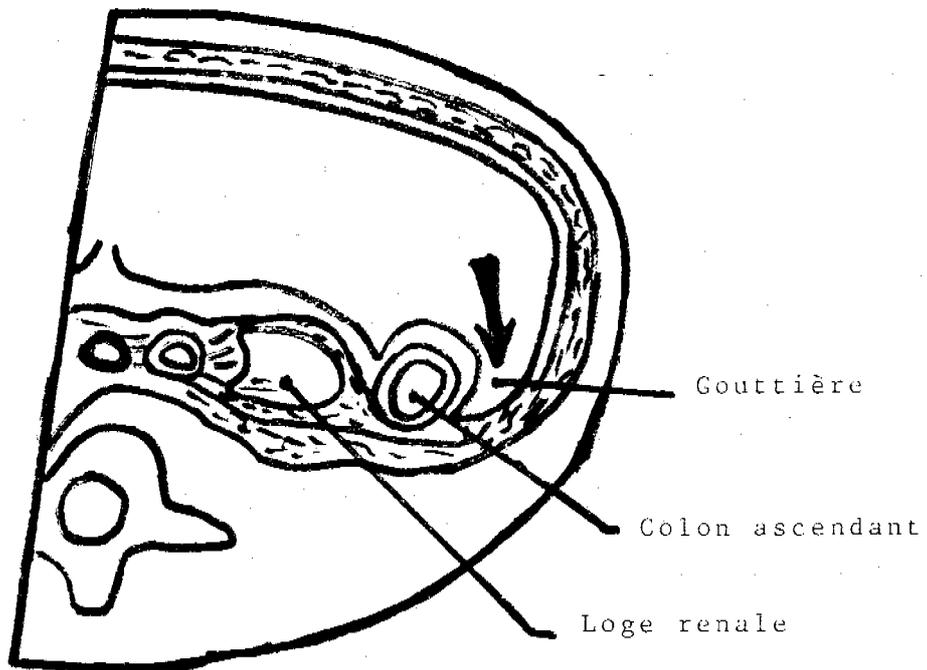


Figure N° 3 :

Gouttière pariéto-colique droite
(coupe horizontale) (5).

- La voie hémotogène

La dissémination par voie hémotogène expliquant la survenue de péritonites tuberculeuses (66) permet de comprendre la péritonite bactérienne d'origine génitale avec localisation hépatodiaphragmatique.

Dès qu'il a été découvert en 1970 une périhépatite identique à celle du syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS chez un homme présentant une infection génitale, les notions classiques du mécanisme direct de dissémination ont été bouleversées. KASPARA et DRUSZ ont décrit une périhépatite comme complication de l'endocardite gonococcique expérimentale, de ce fait il est possible pour l'infection intravasculaire disséminée de causer une périhépatite chez l'homme (40). Une expérience faite en 1980 confirme la possibilité de migration par voie sanguine ou même par les lymphatiques sous péritoneaux. Des auteurs ont pratiqué une ligature des trompes chez un guenon et ont introduit dans la cavité utérine une culture de Chlamydiae trachomatis, aucune salpingite ne se déclare mais quinze jours après l'ensemencement une périhépatite apparaît où le prélèvement bactériologique met en évidence la présence de chlamydiae (5). Une bactériémie a été évidente chez 4 hommes avec périhépatite observée en 1985 dans la littérature (40). Un des 4 avait une culture positive à partir d'un prélèvement de l'oropharynx. La possibilité de l'extension hémotogène de l'infection anogénitale asymptomatique a été soutenue par une culture rectale positive pour gonocoque chez un autre homme avec une périhépatite (31).

- La voie lymphatique

Elle constitue une voie possible, comme la voie sanguine, pour expliquer la survenue de cette péritonite chez l'homme.

Dans la cavité abdominale le flot du liquide péritonéal est dirigé à travers les lymphatiques subdiaphragmatiques. Ce liquide est à la fois propulsé par la pression existant entre les cavités péritonéale et thoracique et par les mouvements respiratoires. C'est par ce flux du liquide péritonéale proche des espaces subphréniques que l'exsudat des infections inflammatoires est transporté vers les espaces subdiaphragmatiques et périhépatiques (40) réalisant une péritonite focale. HOLM-NIELSEN suggère que la péritonite focale est observée plus communément à droite, à cause du taux d'absorption par les lymphatiques subdiaphragmatiques qui est plus élevé de ce côté (39). Le rôle du drainage lymphatique dans cette affection est décrit expérimentalement chez le singe par un groupe de chercheurs scandinaves (40). Il est possible que les deux mécanismes d'extension (direct et lymphatique) de l'infection se fassent simultanément. Agissant seuls ou ensemble, ils paraissent être responsables de l'ascension de l'infection.

En conclusion la voie anatomique est très vraisemblablement la voie de diffusion de l'infection vénérienne depuis le pavillon tubaire jusqu'au foie (5,71).

Mais au point de vue expérimental la voie lymphatique et /ou sanguine est possible, si non fréquente (5).

4°) Le Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (F.H.C)

Le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis se définit comme une péritonite localisée au quadrant supérieur droit de l'abdomen, génératrice d'adhérences inter-hépatodiaphragmatiques dont l'origine est une infection génitale à Neisseria gonorrhoeae ou, beaucoup plus souvent aujourd'hui, à Chlamydia trachomatis.

4-1. Historique

Décrite la première fois en 1919 par STAJANO dans une communication à la société d'obstétrique et de gynécologie de MONTEVIDEO, cette périhépatite est redécouverte par ARTHUS CURTIS en 1930. Il a noté des adhérences entre la surface antérieure du foie et la paroi abdominale à la laparotomie chez des patientes présentant une douleur de l'hypochondre droit (40).

En 1934 THOMAS FITZ-HUGH a entrepris des investigations chez trois patientes avec périhépatite pour établir plus fermement le rôle de Neisseria gonorrhoeae comme une cause de cet infection. Il a décrit les manifestations aiguës et a relié ses observations à celles de CURTIS qui le premier a signalé l'aspect chronique de ce syndrome (27). Ces 3 auteurs apparemment n'ont pas été au courant qu'en 1848 le chirurgien Danois MARTINUS HASSING a caractérisé les douleurs localisées habituellement dans la région sous-castale droite et irradiant vers l'épaule droite chez des patientes avec salpingite sous le nom de "Colica Scortorum" (39).

Ainsi cette pathologie décrite par CURTIS (1930) et FIRTZ-HUGH (1934 à 1936) porte dès lors le nom de Syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS.

En 1937 REDEWILL a discuté la physiopathologie du syndrome. Ses rapports comportent une discussion approfondie sur la dissémination par voie lymphatique, du péritoine à la région hépatique et au diaphragme (40).

MAURO en 1938 a noté le premier une culture positive pour Neisseria gonorrhoeae à partir des prélèvements d'exsudat inflammatoire périhépatique (48).

En 1946 STANLEY a publié le premier une grande revue de la littérature qui porte sur 129 observations et a montré la validité de la pénicillinothérapie dans ces affections (12, 24).

Après un silence dans la littérature pendant presque deux décades 3 cas sont signalés en 1964 par VIKERS et MALONEY. Ils ont décrit l'emploi des techniques de culture pour l'identification de Neisseria gonorrhoeae (40).

La décade 1970 est marquée par des techniques plus modernes d'investigation et la grande reconnaissance de ce syndrome (40). Ces écrits sont suivis de beaucoup d'autres publications. Ainsi en 1977 MACLEAN et PLATT ont appuyé l'idée d'une association de la douleur de l'hypochondre droit à l'infection urogénitale à gonocoque. Ils ont suggéré que le diagnostic de ce syndrome peut être fait sur l'histoire de gonorrhée urogénitale et les arguments cliniques, si la culture pour les gonocoques est positive (40).

Le courant d'opinion à propos de l'étiologie du syndrome a changé avec le rapport, en 1978, de MULLER SHOOP et collaborateurs. Au préalable seul le gonocoque était impliqué. Ces auteurs ont clairement démontré l'importance de Chlamydia trachomatis comme agent pathogène (51).

En 1980 WOLNER-HANSEN et collaborateurs ont documenté l'écrit de MULLER-SHOOP et collaborateurs par la preuve sérologique d'infection à chlamydiae et par une culture positive pour Chlamydia trachomatis chez 4 femmes avec salpingites aiguës dont 3 ont eu une périhépatite confirmée laparoscopiquement (74). Durant la même année WANG et collaborateurs ont mis sérologiquement en évidence des infections aiguës à Chlamydia trachomatis chez une large proportion de malades. Ils ont conclu que le syndrome est associé plus à Chlamydia trachomatis qu'à Neisseria gonorrhoeae (72) DAROUGAR et collaborateurs en 1981 ont étudié la spécificité des anticorps antichlamydiae : 9 de leurs 10 patientes avec périhépatite avaient une sérologie à chlamydiae positive (18).

En 1982 FRANSEN et collaborateurs ont publié deux cas de périhépatite associée à une infection cervicale à Chlamydia trachomatis en Belgique. Ils ont insisté sur le fait que la périhépatite à chlamydiae est mal connue par les médecins à cette époque (29). Durant la même année WOLNER-HANSEN et collaborateurs en Suède ont isolé pour la première fois Chlamydia trachomatis à partir de la capsule hépatique prouvant ainsi directement le rapport étiologique entre Chlamydia trachomatis et le syndrome de

FITZ-HUGH-COBTIS. (73)

JOSE et collaborateurs en 1985 ont signalé dans la littérature 4 cas de périhépatite retrouvés chez des hommes (40). Le premier cas a été rapporté par KIMBALL et collaborateurs en 1970, avec culture positive pour Neisseria gonorrhoeae à partir d'une biopsie hépatique (42). Le deuxième a été rapporté en 1972 par FRANCIS et collaborateur à IBADAN au Nigéria chez un homme avec une urétrite gonococcique qui s'est compliquée d'une polyarthrite et d'une gonococcémie (28)

En 1981 FUND et collaborateurs ont étudié le 3^{ème} cas (31) et le 4^{ème} est signalé par DAVIDSON et collaborateurs chez un homme présentant un syndrome pleural droit (19). Après les écrits de 1985, il y a eu de nombreuses publications dans le monde, parmi lesquelles nous avons retenu 15 cas de périhépatite à Chlamydia trachomatis repertoriés par DUCROIX et collaborateurs en 1988 à Paris (24) et une observation par HAIGH et collaborateurs durant la même année aux Etats Unis d'Amérique (périhépatite avec ascite) (33)

Enfin notons une récente étude portant sur 7 observations recensées par l'équipe de PEGHINI en 1989 à Dakar, au SENEGAL (53). Nous présentons dans le tableau n°1 quelques séries publiées dans le monde de 1930 à 1989. Soit un résumé historique de ce syndrome.

Tableau n° 1 : Series publiées de 1930 à 1989 concernant le syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS

AUTEURS	ANNEE DE PUBLICATION	LIEUX DE PUBLICATION	NOMBRE DE CAS	REFERENCES
CURTIS A.	1930	Etats Unis	12	(40)
- FITZ-HUGH T.	1934	Etats Unis	3	(27)
- STANLEY M.M.	1946	Argentine	3	(40)
- FRANCIS et Coll.	1972	Nigeria	1	(28)
- MULLER-SCHOOP et Coll.	1978	Angleterre	11	(51)
- HUSEBO OS. et Coll.	1979	Scandinavie	14	(37)
- WANG et Coll.	1980	Etats Unis	23	(72)
- PAAVONEN et Coll.	1981	Finlande	15	(52)
- DALAKER K. et Coll.	1981	Norvège	4	(16)
- POYNARD T. et Coll.	1982	France	5	(59)
- SIMON C. et Coll.	1983	France	1	(65)
- BOURGEOIS et Coll.	1984	Belgique	5	(8)
- PUGLAKKAINEN et Coll.	1985	Finlande	30	(60)
- DENNI GATT et Coll.	1986	Angleterre	7	(21)
- PERLMAN P et	1987	Etats Unis	1	(55)
- DUCROIX I.P. et Coll.	1988	France	15	(24)
- PEGHINI et Coll.	1989	Sénégal	7	(53)

4-2- Terrain

La périhépatite ou syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS survient dans la majorité des cas chez la jeune femme en activité sexuelle surtout si les partenaires sont multiples. L'âge moyen de survenue est de 45 ans (21). Certaines activités sont bien sûr particulièrement prédisposantes (prostitution). Des manoeuvres endoutérines peuvent accélérer l'infection (curetage, hydrotubation, interruption volontaire d'une grossesse (65) parfois même l'accouchement) (4). Ce syndrome est observé chez des hommes jeunes sexuellement actifs, présentant habituellement une infection urogénitale.

Des sujets présentant une maladie inflammatoire pelvienne associée à une périhépatite sont fréquemment rencontrés (51).

4-3 Clinique

- Signes fonctionnels

Le symptôme majeur qui caractérise le tableau clinique est la douleur abdominale siégeant à l'hypochondre droit, de type biliaire, pouvant être aiguë (faisant évoquer une cholécystite aiguë) ou chronique. Elle peut être intense ou modérée. Il s'agit d'une douleur accentuée par les mouvements respiratoires (inspiration profonde), la toux et le rire mais sans rythmicité, ni périodicité, calmée par la prise d'antalgique. Elle irradie vers l'épaule droite dans 47% des cas (63) ; parfois vers les deux épaules ou vers l'épigastre. Cette douleur est due à l'infection

périhépatique à partir des organes génitaux donnant des fines adhérences entre la capsule du foie et le péritoine (67).

Elle peut parfois irradier vers la fosse lombaire droite, faisant évoquer une affection urinaire droite ou au contraire dans la région basithoracique droite, évoquant une affection de la base droite (19). D'autres signes peuvent être retrouvés tels que :

- Une toux sèche, exceptionnellement des hoquets,
- Des nausées, très fréquentes, des vomissements, plus rares, qui sont d'ailleurs des signes d'irritation phrénique.

Toujours à l'interrogatoire, on retrouve souvent des signes orientant vers une infection génitale :

- leucorrhée purulante, pelvalgie avec fièvre, troubles urinaires, brûlures mictionnelles .

Des faits favorisant une infection sexuellement transmissible sont souvent évoqués ;

- partenaires multiples et/ou occasionnels
- contraception par stérilet
- manoeuvres endoutérines (hystérogaphie) voire une interruption volontaire de la grossesse.

- Les signes physiques

- . L'état général est relativement conservé.
- . Le faciès est gris.
- . La température va souvent de 38° à 39°c, mais est parfois normale (45).
- . Une douleur de l'hypochondre droit est provoquée par la palpation, ou bien il existe un authentique signe de MURPHY (63).

Plus rarement on observe une défense dans la région sous hépatique avec contracture abdominale réalisant une urgence chirurgicale.

- Des frottements péritoneaux dans l'aire hépatique sont exceptionnels.

- Une ascite peut être associée à cette symptomatologie (33, 43). En général il n'ya pas d'hépatomégalie, ni de splénomégalie.

. L'examen systématique de l'appareil génital montre :

- une muqueuse vulvaire d'aspect inflammatoire ou normale,
- un écoulement purulent ou non au niveau du méat urétral.
- Au spéculum une cervicite ou un col normal, parfois une vaginite (29).
- Le toucher vaginal combiné au palpé abdominal retrouve rarement des signes d'annexite.
- Le toucher rectal est normal ou douloureux, évoquant une rectite (31).

Il n'est pas étonnant que cet examen soit parfois strictement normal car l'infection pelvienne est souvent "refroidie" par quelques jours ou quelques semaines de traitement incomplet (71). Ce tableau clinique d'orientation est complété par des examens paracliniques pour que le diagnostic soit posé avec certitude.

4 - 4. Examens paracliniques :

a) Au point de vue biologique

A la numération formule sanguine on note une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 30 % des cas pour LITT (45), n'excédant pas 15.000/mm³ pour POYNARD (59). PEGHINI dans sa série note 3 fois une hyperleucocytose supérieure à 12000/mm³ (53).

La vitesse de sédimentation est élevée dans la majorité des cas, au dessus de 40 mm à la première heure (61). On peut observer parfois une légère perturbation du bilan hépatique, portant surtout sur les transaminases qui sont modérément élevées : dans 27% des cas pour LITT (45) 50% pour SEMCHUSCHYN (63) et 10% pour VACHEROT (71).

L'amylasémie est souvent normale, mais dans les séries de WANG et collaborateurs (72) et de WOLNER-HANSEN et collaborateurs (74) quelques patientes avaient une amylasémie élevée.

b) Radiographie

Les examens radiologiques sont le plus souvent normaux (5,71).

. La radiographie de l'abdomen sans préparation est demandée rarement pour éliminer une pathologie chirurgicale ; elle est normale.

. La radiographie thoracique est normale, mais parfois met en évidence un petit épanchement pleural droit réactionnel : le liquide de ponction pleurale est aseptique (5). Citons un cas de périhépatite chez un homme présentant une douleur pleurétique droite décrit par DAVIDSON et collaborateurs alors que la radiographie pulmonaire était normale (19.).

. La cholécystographie et/ou la cholangiographie peuvent être normales ou montrer une absence d'opacification biliaire (71).

c) Echographie

L'échographie du foie et des voies biliaires est le plus souvent normale, elle permet d'éliminer une pathologie lithiasique (76). Les images échographiques de la région périhépatique sont d'un faible secours, quelque fois un épaissement de la capsule hépatique est retrouvé, réalisant un aspect feuilleté décrit dans la série de DUCROIX et collaborateurs chez un des 15 cas observés (24). Enfin l'échographie

rénale et pelvienne est normale.

d) Laparoscopie :

Depuis l'utilisation en pratique courante de l'échographie, de la tomodensitométrie et de l'opacification par voie rétrograde des voies biliaires et du canal de Wirsung les indications de^{la} laparoscopie ont beaucoup diminué. Son intérêt est moins grand et même discuté dans les maladies du foie les plus fréquentes (tumeurs malignes du foie et maladies diffuses du foie : cirrhose, hépatite chronique non alcoolique) (10). Mais elle reste encore l'examen clé dans les affections du péritoine :

- . La tuberculose péritonéale (32,66)
- . Les carcinomes péritonéaux (10)
- . La maladie périodique (20)
- . Et surtout la périhépatite à Chlamydia trachomatis (61)

Rappelons que^{la} laparoscopie est un examen invasif selon CHAPUT et collaborateurs la morbidité est de 3,5 pour 1000 et la mortalité de 2,5 pour 1000 même en excluant les malades dont l'hémostase est très perturbée (9,13). En plus elle est considérée par le médecin comme désagréable et même douloureuse alors qu'elle se pratique sous anesthésie locale chez l'adulte. En fait dans l'étude de POYNARD et collaborateurs, suivant l'opinion des malades qui ont subi

cet examen elle est moins désagréable que la fibroscopie gastrique (57). Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, elle constitue l'examen fondamental permettant d'assurer le diagnostic de la périhépatite, d'éviter la laparotomie inutile en cas de doute avec la cholécystite aigue (58) et de pratiquer des biopsies et des prélèvements bactériologiques.

Cette technique laparoscopique permet non seulement de poser le diagnostic, mais aussi d'entreprendre une thérapeutique définitive. Ceci est démontré par REICHER et collaborateurs, qui dans leur étude ont effectué une cautérisation des adhérences (61).

Au cours du syndrome de FHC, cet examen permet d'objectiver selon BAUDET (5).

. Dans les formes chroniques des adhérences unissant le foie à la paroi abdominale antérieure (adhérences hépatopariétales) en "cordes de violon" décrites par CURTIS ou en voiles, en "palissades" de 2 à 3 cm de diamètre (71). (Voir figures n°4 et 5). Parfois il existe des taches blanchâtres parsemant la surface du foie dont la capsule a un aspect inflammatoire réalisant une capsulite. Signalons que ces aspects laparoscopiques sont suffisamment évocateurs pour permettre avec une quasi-certude le diagnostic de ce syndrome.

L'examen ne saurait être terminé sans explorer le petit bassin où un aspect inflammatoire des annexes avec adhérences tubo-ovariennes est noté et mieux visualisés à la coelioscopie (71). Ces aspects témoignent de l'infection génitale haute qui est souvent à l'origine de cette affection.

Par ailleurs, cet examen permet de pratiquer des biopsies au niveau de la capsule infectée pour la culture, du parenchyme hépatique pour l'examen histologique et des adhérences à la recherche de l'agent pathogène (15). Des prélèvements bactériologiques peuvent être réalisés au niveau du péritoine périhépatique et dans le petit bassin pour l'examen direct et la culture afin de retrouver le germe en cause (5).

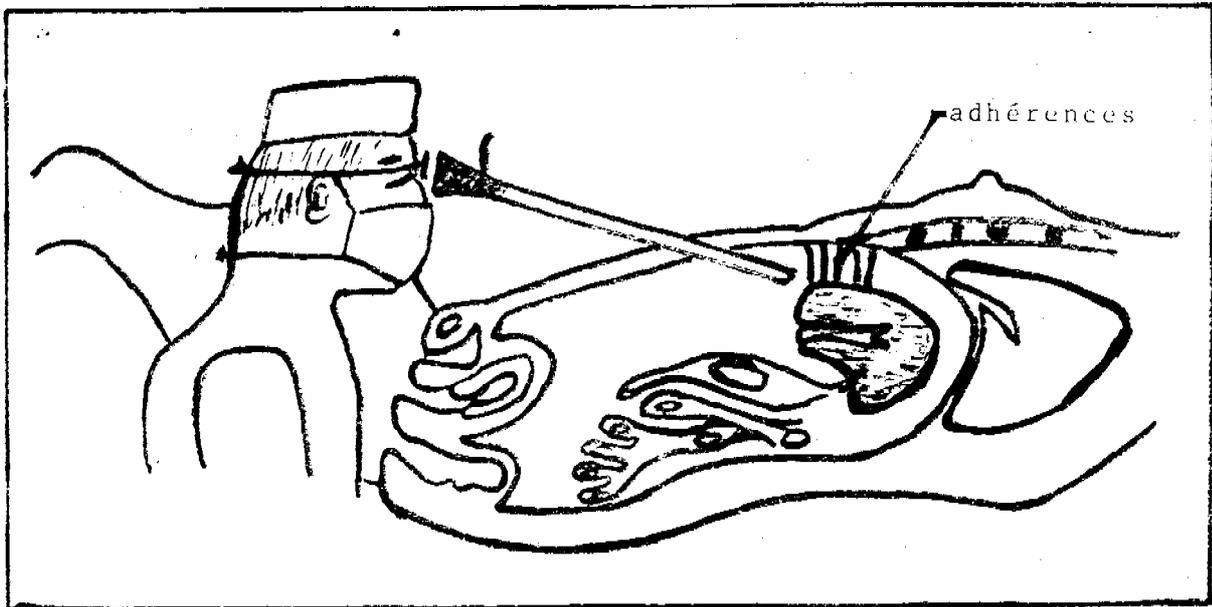


Figure N°4 : Adhérences en "cordes de violon" entre la surface antérieure du foie et la paroi abdominale. (5).

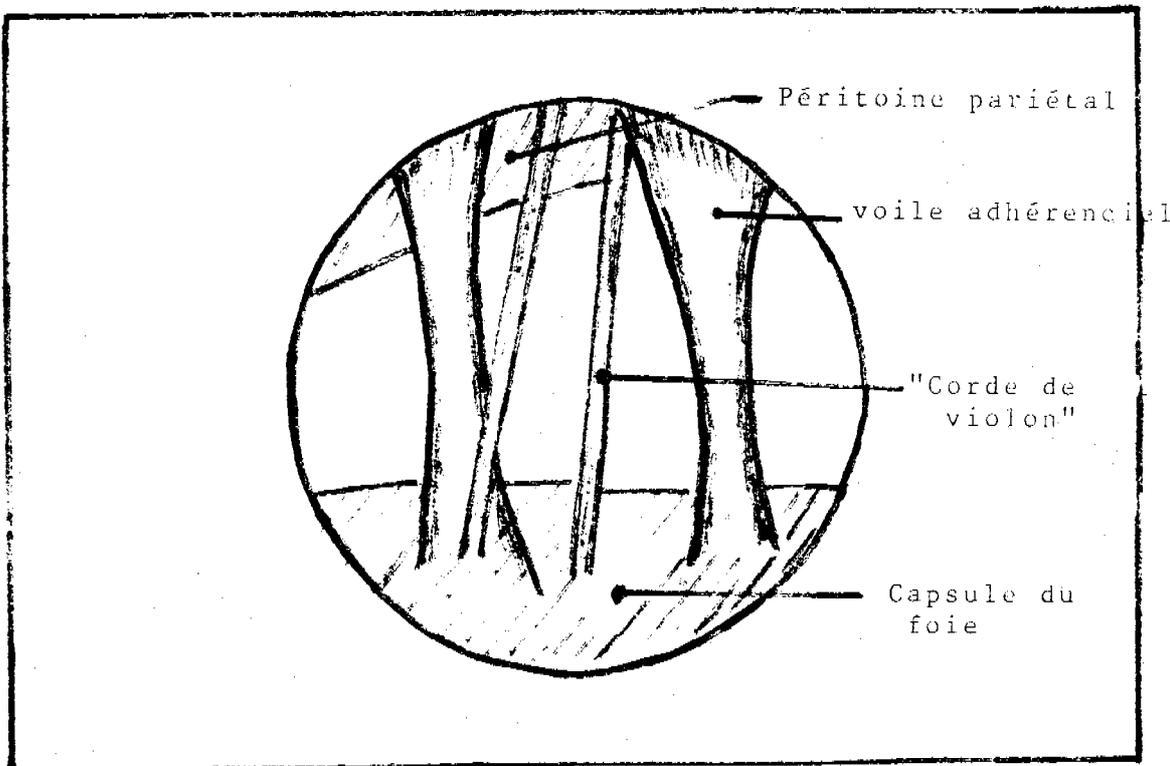


Figure N°5 : Aspect perlaparoscopique du Syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS (5).

e) Bactériologie

L'agent responsable de toute maladie infectieuse n'est reconnu avec certitude que par son isolement et par la montée des anticorps spécifiques dans le serum. Ces règles sont aussi valables pour le diagnostic des chlamydioses et de la périhépatite à chlamydiae en particulier. Selon certains auteurs la méthode de choix est la mise en évidence du germe par l'examen direct et la culture ou de l'antigène, tandis que la sérologie n'est qu'un examen complémentaire (25,26).

Rappelons que chlamydiae était un germe peu connu jusqu'en 1954 (44). Suivant la nomenclature ce germe a reçu des dénominations anciennes comme Miyagawanellas, Bedsonia, Rakeia et des expressions impropres : TRIC-virus, néo ou pararickettsie (26).

En 1906, HALBERS et PROWAZECK l'ont nommé chlamydozoon en 1933 en Europe et principalement en Allemagne, il reçoit le nom de virus basophile. En 1942 RAKE et JONES décrivent les mêmes aspects que leurs prédécesseurs chez un malade atteint de lymphogranulomatose vénérienne (44). Ce n'est qu'en 1968 que PAGE individualise deux espèces dans l'unique genre chlamydiae (Chlamydia trachomatis et Chlamydia psittaci), qui vient d'une seule famille les chlamydiaceae, appartenant à l'ordre des chlamydiales (68). Cette nomenclature remplace les dénominations anciennes. Les deux espèces se différencient selon leurs propriétés morphologiques et de multiplication. Chlamydia trachomatis

produit dans la cellule-hôte des inclusions compactes avec présence de glycogène, tandis que les inclusions provoquées par Chlamydia psittaci sont diffuses, sans glycogène (26).

Les chlamydiae sont des procaryotes, parasites obligatoires des cellules eucaryotes, possèdent un cycle de multiplication complexe, ce qui permet de les différencier de toute autre bactérie et aussi des rickettsies (25,44). L'unique niche écologique de Chlamydia trachomatis est l'homme, alors que Chlamydia psittaci est pathogène pour de nombreux espèces aviaires et pour les vertébrés ; les infections humaines n'arrivent qu'accidentellement à partir de ZOONOSES surtout aviaires (25). Il a été constaté par beaucoup d'auteurs la responsabilité de l'espèce Chlamydia trachomatis dans les affections urogénitales entraînant souvent des complications qui attirent l'attention : salpingite, stérilité et syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (22, 25, 70).

Le premier germe responsable de ce syndrome connu est Neisseria gonorrhoeae, isolé à partir des prélèvements cervico-vaginaux dans un pourcentage de 32% des cas (45) à 47% des cas (63) mais aussi à partir d'un drain péritonéal (25) et d'un fragment de biopsie hépatique transcutanée (42). Depuis 1978, Chlamydia trachomatis est incriminé grâce à la positivité de la sérologie (51, 59) et par son isolement dans les

prélèvements cervicaux (74), tubaire (16) ou des biopsies de la capsule hépatique (73). Ainsi, en cas de périhépatite, ce germe doit être recherché au niveau de tout l'appareil génital (col, urètre, trompes), du foie (capsule), des adhérences hépato-pariétales et même du rectum. BAUER et collaborateurs font état dans leur rapport d'une rectite à chlamydiae chez un homosexuel (6).

La mise en évidence du germe se fait par l'examen direct montrant des inclusions dans les produits pathologiques et par la culture.

- Examen direct

Il comprend plusieurs techniques permettant de visualiser l'inclusion ou l'antigène spécifique sur des frottis effectués à partir des prélèvements génitaux ou péritoneaux, ou bien à partir des adhérences biopsiées.

* Technique de Giemsa (25)

Elle révèle de façon satisfaisante la morphologie de l'inclusion, sa situation intracytoplasmique et les différents stades de développement de Chlamydiae. Les corps élémentaires étant colorés en violet et les corps réticulés en bleu.

Cette méthode donne des résultats plus spécifiques lorsqu'on peut affirmer la présence de l'inclusion typique. Mais de nombreuses réactions faussement négatives peuvent apparaître. Selon ORFILA elles

sont dues à l'enfouissement des inclusions dans les amas cellulaires de coloration dense pouvant passer inaperçues et à la lecture qui est longue. Des fausses positivités peuvent s'observer à cause de la présence des plaquettes qui se collent sur le cytoplasme et de la présence des fragments de noyaux de polynucléaires qui évoquent faussement une morula. Des études comparatives avec des résultats obtenus en cultures cellulaires faites par cet auteur ont permis de retenir une sensibilité de 1/3 pour cette technique. Par ailleurs cette technique de coloration demeure la plus populaire.

* Mise en évidence par la coloration à l'iode (25)

C'est une technique aisée qui va s'appliquer essentiellement aux produits pathologiques provenant des conjonctives. Son utilisation dans les prélèvements de la sphère génitale ou du péritoine ne doit pas être retenue selon ORFILA. Du fait que ces cellules renferment souvent elles-mêmes du glycogène et vont donner des résultats faussement positifs (25). D'autre part des résultats faussement négatifs peuvent s'observer lorsque la quantité d'inclusions est trop faible. Cette méthode a l'avantage d'être très simple et de révéler des inclusions entouées dans les amas cellulaires. Elle permet de mettre en évidence seulement certaines souches de Chlamydia trachomatis. Selon PAGE

et collaborateurs Chlamydia psittaci ne peut être visualisé, car il rassemble des agents iode négatifs(25).

* Technique d'immunofluorescence directe (25, 26) :

Elle est utilisée aussi bien pour les produits provenant de la sphère génitale, de la capsule hépatique, que pour ceux provenant de la sphère oculaire. Cette méthode permet de révéler spécifiquement, par l'utilisation d'un anticorps anti-chlamydiae, la présence d'antigène.

Les Chlamydiae sont le plus souvent sous forme de corps extra-cellulaires et apparaissent comme des points brillants de petite taille (0,3 um), ronds, réguliers, émettant une fluorescence vert-pomme uniforme. Les cellules épithéliales sont colorées en rouge par le bleu d'Evans. Si la réaction n'est pas effectuée le jour même du frottis on peut conserver la lame à - 20°C.

D'une manière générale la sensibilité de l'examen direct selon SCHACHTER est relativement faible et d'autant plus faible que l'affection est chronique (25).

- Isolement par la culture

La mise en évidence de chlamydiae par la culture à partir des fragments de biopsie capsulaire hépatique a été réalisée pour la première fois par

WOLNER HANSEN et collaborateurs (73). La culture s'effectue à partir des biopsies capsulaires du foie, ou des adhérences interhépato-diaphragmatiques obtenues au cours de la laparoscopie, ou bien à partir des prélèvements génitaux.

L'isolement est d'abord obtenu par inoculation dans le sac vitellin d'oeufs embryonnés qui a longtemps constitué le seul milieu de culture pour les chlamydiae (25).

En suite cette technique a cédé la place à l'utilisation des cultures cellulaires. Mais le succès de l'isolement dépend en grande partie d'un prélèvement adéquat (16).

L'intérêt de cette méthode a été affirmé par BUREAU Du COLOMBIER et collaborateurs qui dans leur série, sur cinq cas de périhépatite aiguë confirmée par la laparoscopie, ont pu isoler les chlamydiae par la culture à partir de la biopsie de la capsule hépatique et des adhérences chez deux malades. Ils ont effectué systématiquement la mise en culture des biopsies hépatiques capsulaires chez 4 patients (11). ZARSKI et collaborateurs ont isolé les chlamydiae par cette technique à partir de la biopsie capsulaire hépatique sans critères laparoscopiques (78).

Dans l'étude de HENRI-SUCHET et collaborateurs les cultures sont positives pour Chlamydia trachomatis dans 8 cas sur 25 à partir des organes génitaux et dans 5 cas sur 9 à partir des adhérences périhépatiques (36). Ces méthodes culturales nécessitent des précautions particulières et le recours à un laboratoire spécialement équipé.

f) Immunologie (25)

Au point de vue antigénique, chlamydiae en plus de l'antigène de genre qui peut être mis en évidence par la réaction de fixation du complément, possède des antigènes d'espèce et des antigènes de sérotypes. La plupart d'entre eux sont localisés dans la paroi.

Chlamydia trachomatis est divisé en 15 sérotypes, tandis que dans les souches de Chlamydia psittaci on n'a pas pu encore identifier des sérotypes bien définis. EDLINGER et collaborateurs montrent au cours de leur étude qu'une dissémination des chlamydiae dans l'organisme entraîne une réponse en anticorps sériques qui est d'autant plus faible que l'extension se fait au delà des cellules épithéliales (formes localisées) alors qu'elle est élevée dans les formes généralisées. Cette étude sérologique ou recherche d'anticorps repose sur trois techniques : réaction de fixation du complément, immunofluorescence indirecte et la technique ELISA.

D'autres méthodes (Test de radio-immunoprécipitation, hémagglutination indirecte) ont été proposées, mais ne sont pas utilisées en routine (26).

- Réaction de fixation du complément : elle permet de différencier les anticorps dirigés contre l'antigène de genre (STORZ 1971). Cette méthode ne convient pas pour les infections génitales basses et les infections oculaires. Mais elle est satisfaisante pour le diagnostic de l'ornithose-psittacose (Chlamydia psittaci) et de la lymphogranulomatose vénérienne. Le diagnostic est affirmé par cette méthode à partir d'un taux unique supérieur ou égal au $1/64^{\text{eme}}$, ou devant une séroconversion ou une augmentation significative du taux d'anticorps (25).

- Immunofluorescence indirecte : Cette technique permet de détecter les anticorps dirigés contre l'antigène spécifique de type. WANG et GRANTON en 1970 ont proposé une microméthode en immunofluorescence (40, 72) de routine, plus sensible. Ainsi selon ORFILA les résultats obtenus par cette microtechnique sont intéressants : 94% des sujets chez lesquels une souche de chlamydiae a été isolée à partir des voies génitales présentent un taux d'anticorps supérieurs $1/8^{\text{eme}}$ (25).

Des auteurs ont pu mettre en évidence des anticorps antichlamydiae chez des sujets infectés, sans pouvoir isoler de germe en cause (38).

Cette remarque suggère la possibilité de poser le diagnostic sur des bases sérologiques.

En général dans les chlamydioses locales les titres sont faibles: chaque titre de $1/8^{\text{eme}}$ ou plus est considéré comme positif. Par contre, au cours des infections généralisées, les titres peuvent être élevés donc aller au dessus de $1/2000^{\text{eme}}$ pour les IgG et $1/32^{\text{eme}}$ pour les IgM (26).

- Technique ELISA : (26)

Elle a été proposée par FUENTES et collaborateurs en 1982 (30). C'est une technique automatisable, rapide sensible (seuil de positivité au $1/80^{\text{eme}}$) reproductible, peu coûteuse en antigène et ne nécessitant pas un personnel particulièrement entraîné.

Cette technique, selon SCHMIT et collaborateurs, se révèle complémentaire de la micro-immunofluorescence (64). Les réactions sérologiques ont beaucoup d'intérêt au cours du syndrome de Fitz-Hugh-Curtis. La présence des IgM ou l'élévation des IgG ont une grande valeur diagnostique au cours de ce syndrome selon DAROUGAR et collaborateurs (18).

Elles représentent un examen important pour affirmer le diagnostic de périhépatite à Chlamydiae lorsque le germe n'a pas pu être mis en évidence par l'examen direct et/ou par la culture. Cette hypothèse est soutenue par plusieurs auteurs (46, 52, 64, 76).

4-5. Diagnostic différentiel

Le premier problème diagnostique est d'éliminer certainement une cholécystite par l'échographie (12).

La tuberculose hépatique ou péritonéale en général est très difficile à éliminer. Son diagnostic sera retenue sur des données laparoscopiques (granulations péritonéales et/ou hépatiques plus adhérences), sur la culture positive pour les BK à partir des biopsies hépatiques et enfin par les résultats anatomopathologiques des granulations biopsiées qui confirment la tuberculose. Les deux affections (périhépatite à chlamydiae et tuberculose péritonéale) peuvent s'associer selon DRANAR et collaborateurs. Ils ont décrit un cas de tuberculose hépatique asymptomatique chez un homme masquée par une périhépatite à chlamydiae. Le diagnostic a été fait 6 semaines après la laparoscopie devant la poussée des B.K à partir des fragments péritoneaux cultivés (23).

Parmi les autres pathologies médicales ou chirurgicales on peut évoquer : (5)

L'infection urinaire devant des douleurs de l'hypochondre droit, irradiant vers les régions lombaires et l'hyperthermie.

. L'existence d'un psoïtis qui plaide en faveur d'une appendicite aigue.

La pancréatite aigue, l'abcès sous phrénique, l'ulcère perforé bouché, au cours desquels on retrouve habituellement un contexte anamnestique évocateur. L'hépatite virale surtout à sa phase préictérique, l'hépatite amibienne ne comportant jamais un foyer gynécologique. Enfin la pleuresie et la colique néphrétique sont aisément éliminées par le contexte clinique très évocateur.

4-6. Traitement et évolution

Le développement strictement intracellulaire des chlamydiae commande l'utilisation d'un antibiotique pénétrant facilement à l'intérieur des cellules. Ce sont essentiellement les cyclines, les macrolides et la rifampicine qui répondent à cet impératif (25).

Le traitement satisfaisant pour la périhépatite à chlamydiae requiert une éradication de l'infection sousjacente. L'antibiothérapie doit durer pendant au moins 10 jours (5, 71). La tétracycline est souvent donnée à une dose de 2 g/jour pendant 4 semaines. WOOD et collaborateurs (1982), dans leur série, ont observé dix patientes présentant toutes une douleur de type biliaire de l'hypochondre droit,

cinq ont été traitées par l'ampicilline et le métronidazole à cause de l'inflammation pelvienne pré-existante ; aucun soulagement significatif de leur douleur n'a été observé. Cependant lorsque le diagnostic d'infection à Chlamydiae a été posé sur la base du titre d'anticorps élevé, un changement d'antibiotique par la tétracycline a entraîné un apaisement rapide de leur douleur (76). La doxycycline (Vibramycine^(R)) à une dose de 200mg/jour per os pendant la même période est le plus souvent utilisée. En cas d'allergie aux cyclines ou de contre indication les macrolides sont utilisés (érythromycine à une dose de 500mg per os 4 fois/jour pendant 10 jours à 6 semaines) (24). Les antalgiques sont surtout précieux à la phase aiguë (71). Signalons qu'en cas de périhépatite à gonocoque l'antibiotique de choix est la pénicilline : 15 millions en IV pendant 48 heures, ensuite ampicilline 2g/jour pendant une semaine au moins (8).

Un anti-inflammatoire peut être associé s'il y a des douleurs séquellaires (7,49). Ainsi dans la série de DYCROIX et collaborateurs, treize femmes ont été traitées par une cycline (Vibramycine^(R)) et 2 par macrolides (Josacine^(R)) pendant 6 semaines. La disparition des douleurs est survenue dans la première semaine (13 cas sur 14) ; 6 patients ont reçu, de plus un anti-inflammatoire non stéroïdien (24).

Le soulagement immédiat de la douleur après ablation laparoscopique des adhérences hépato-pariétales a été décrit par REICHERT et VALL (1976) (61).

Dans leur étude, 4 patientes ont présenté une douleur de l'hypochondre droit persistante après antibiothérapie mais après résection sous la vue laparoscopique des adhérences typiques en "corde de violon", l'apaisement de leur douleur a été spectaculaire.

HUSEBO et collaborateurs ont observé à partir de 14 cas une telle amélioration des douleurs après résection des adhérences (37). L'évolution est le plus souvent favorable spontanément. L'antibiothérapie permet de hâter la guérison, qui est marquée cliniquement par la disparition des douleurs, une chute thermique et enfin un allègement de tous les autres symptômes cliniques. Sur le plan biologique la vitesse de sédimentation et l'hyperleucocytose regressent tandis que la décroissance du taux d'anticorps est tardive ; des anticorps résiduels peuvent persister plusieurs mois, voir plusieurs années (64). La négativité de la sérologie ne doit donc pas constituer un critère de guérison (24).

III. LE SYNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS A.

BAMAKO

A) PATIENTS ETUDIÉS ET METHODES :

1. Patients étudiés :

Tous nos malades sont recensés dans le service de médecine interne (ABCDE) et dans le service de cardiologie de l'hôpital national du Point "G".

Ils sont tous hospitalisés et classés par ordre d'arrivée. Cette étude prospective porte sur une durée de treize mois d'Octobre 1988 à Octobre 1989, pendant lesquels nous avons, dans le but d'affirmer cette pathologie, inclus des malades sans distinction de sexe, d'âge et d'ethnie.

- Critères d'inclusion :

. Les principaux critères sont :

* La découverte obligatoire des adhérences hépatopariétales en "corde de violon", "en voile" ou en "palissade" à la laparoscopie.

* La positivité certaine de la sérologie à chlamydiae à un titre initial supérieur ou égal au $1/40^{eme}$. Associée à la mise en évidence ou non de Chlamydia trachomatis à l'immunofluorescence directe dans les frottis réalisés à partir des fragments des adhérences biopsiées ou des prélèvements génitaux.

. Les critères facultatifs constituant un faisceau d'arguments pour le diagnostic de ce syndrome sont :

- * La douleur abdominale aigue ou chronique siégeant à l'hypochondre droit.
- * L'hyperthermie entre 38° - 39°c
- * Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.
- * Une vitesse de sédimentation élevée.
- * Une réponse favorable au traitement par les cyclines, ou par d'autres antibiotiques actifs sur les chlamydiae.

- Critères d'exclusion

Sont exclus du protocole :

- * Les malades avec une périhépatite sans sérologie à chlamydiae positive chez qui aucun agent causal n'a été retrouvé et ne s'améliorant pas sous cyclines.
- * Les patients présentant une sérologie à chlamydiae positive mais sans périhépatite observée laparoscopiquement.
- * Enfin ceux avec une périhépatite due à d'autres germes que Chlamydia trachomatis et Neisseria gonorrhoeae. Cas qui n'a pas été observé dans ce travail.

2. Méthode

Un examen général est pratiqué chez tous les patients d'une manière standard, tout en recherchant une douleur de l'hypochondre droit, soit spontanée, soit provoquée, irradiant ou non vers l'épaule droite ou vers la région lombaire.

Des signes d'infection urogénitale sont recherchés (douleurs pelviennes, leucorrhée, dysurie, écoulement urétral) avec les touchers pelviens.

La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, les bilans hépatique et d'hémostase (TP, TCK ou TC-TS et plaquettes) sont effectués.

Les patients ont subi une échographie qui précède toujours la laparoscopie, excepté une malade.

- Echographie

L'appareil utilisé est un échographe type SDR 1200 de marque Philips, équipé d'une sonde à barette de fréquence égale à 3,5 Megahertz, en outre il comporte un écran téléviseur de 12 cm de long sur 9,5 cm de large.

L'appareil est protégé par un régulateur plus accumulateur (onduleur).

- Laparoscopie

Le laparoscope utilisé est de type KARL-STORZ à vision oblique avec faisceau optique de fibre de verre et lumière froide. Il est muni d'un conduit par lequel peut être introduit un palpateur ou une pince à biopsie. L'examen est réalisé dans des conditions d'aseptie rigoureuse.

La technique est pratiquée chez des sujets à jeun, sans prémédication, avec un taux de prothrombine supérieur à 50%, des plaquettes supérieures à 50.000 par mm³ et des temps de saignement et de coagulation normaux.

Des biopsies sont pratiquées à la pince au niveau des adhérences et du parenchyme hépatique. Les fragments biopsiés sont fixés dans du formol à 10% et examinés au laboratoire d'anatomopathologie du PHARO a MARSEILLE ou adressés en bactériologie.

- Bactériologie

Cet examen est basé sur l'examen direct du frottis réalisé à partir des adhérences biopsiées et des prélèvements génitaux à la recherche de chlamydiae.

D'autres germes sont recherchés (gonocoque, mycoplasme, bacille de Koch).

Des cultures des prélèvements génitaux sont pratiquées dans le but d'isoler un agent pathogène. Par contre des cultures spécialement pour isoler des chlamydiae à partir des fragments biopsiés et des prélèvements génitaux ne sont pas réalisées.

Dans le cadre de l'examen direct nous utilisons la technique d'identification des chlamydiae par immunofluorescence directe (IF) sur prélèvements.

Le principe consiste à mettre en évidence par IF directe les chlamydiae dans le frottis à l'aide d'anticorps monoclonaux conjugués à la fluoresceïne.

La méthode est la suivante :

. Recouvrir un frottis fixé à l'acétone par un

réactif fait de deux anticorps monoclonaux conjugués à la fluoresceine pendant 15 minutes à la température ambiante en chambre humide.

. Laver les lames en PBS 2 fois 5 minutes par agitation douce.

. Egoutter les lames en tapotant la tranche sur un papier filtre

. Déposer une goutte du milieu de montage sur la lame.

. Couvrir la lame à l'aide d'une lamelle.

. Et passer à la lecture.

Nous effectuons la lecture au microscope équipé d'un dispositif d'épifluorescence type RFL OLYMPUS BH-2 à l'objectif x 40.

Un témoin positif et un témoin négatif sont introduits systématiquement dans chaque série. Comme préalablement noté (voir rappel), les chlamydiae se présentent sous forme de points brillants de petite taille émettant une fluorescence vert-pomme uniforme. Les cellules sont colorées en rouge si la réaction est positive.

En cas de réaction négative, aucun corps chlamydien fluorescent n'est visible, mais un minimum de 50 cellules épithéliales sont visibles. Lorsque le frottis ne contient pas de chlamydiae et moins de 50 cellules épithéliales, il est considéré comme ininterprétable.

- La Sérologie

L'étude sérologique est fondamentale au cours de ce travail. Elle est réalisée au laboratoire de l'hôpital national du Point "G" par l'équipe du Docteur SOULA et nous même.

La technique utilisée est celle de l'immunofluorescence indirecte pour mettre en évidence les anticorps antichlamydiae.

Le principe consiste à déposer sur une lame de Chlamydia trachomatis (spot IF Bio Mérieux) et une lame de Chlamydia psittaci (spot IF Bio Mérieux) (antigène fixé inactivé) le sérum à tester puis révéler les anticorps fixés sur cet antigène par une globuline antihumaine marquée à la fluoresceine.

En cas de réaction positive les chlamydiae présentes sont fluorescentes. Pour déterminer ces anticorps, nous avons procédé de la manière suivante.

. Dilution des sérums à tester au $1/20^{\text{eme}}$ et au $1/80^{\text{eme}}$.

. Dépôt de 20 μ l de chaque dilution de sérum sur chaque spot.

. Incubation des lames pendant 30 minutes à 37°C en chambre humide.

. Lavage des lames en PBS 2 fois 5 minutes par agitation douce et séchage.

. Ensuite chaque spot est recouvert par 20 µl de conjugué dilué (5 ml de PBS + 20 µl de bleu d'Evans + une "belle" goutte de l'anti-immunoglobuline totale humaine: Fluoline "H").

. Incubation durant 30 minutes à 37°C en chambre humide

. Lavage des lames en PBS deux fois 5 minutes, puis

. Egouttage en tapotant la tranche sur un papier filtre

. Montage à l'aide du fluoprep (milieu de montage) et la lame est recouverte par une lamelle.

La lecture est pratiquée avec le même microscope à épifluorescence, toujours à l'objectif x 40. Pour des sérologies fortement positives, le dosage des anticorps est réalisé en faisant des dilutions successives (1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640....1/5120). Les deux espèces (C.T.) et (CP) possèdent un antigène de genre commun expliquant les réactions croisées. Ainsi lorsque le taux d'anticorps pour Chlamydia trachomatis est sensiblement égal au taux pour Chlamydia psittaci on parle d'infection chronique. Si le titre de C.T. est supérieur à celui de C.P. avec un écart supérieur ou égal à deux dilutions, il s'agit d'infection aiguë à C.T. . Avec un titre de

C.T. inférieur à celui de C.P. l'infection est due à C.P.

Nous dosons les immunoglobulines totales, mais la quantification des IgG et IgM n'est pas réalisée. Tout titre supérieur ou égal au $1/80^{\text{eme}}$ chez la femme et au $1/20^{\text{eme}}$ chez l'homme est considéré comme significativement élevé par analogie avec les recommandations du fabricant.

- Le Traitement

Il est standardisé, des cyclines sont prescrites à tous nos malades (doxycycline 200mg/jour ou tétracycline 2g/jour per os) pendant 10 jours à 3 semaines. Les patients sont surveillés à l'hôpital durant une période d'une à 3 semaines. A leur sortie un rendez-vous est fixé afin de suivre l'évolution clinique. Une sérologie de contrôle est pratiquée chez nos patients 3 semaines à un mois après la fin du traitement sauf chez deux d'entre eux qui sont perdus de vue depuis leur sortie.

Le plan de notre méthode de recherche est consigné sur une fiche d'enquête modèle (voir annexe).

B. RESULTATS DE L'ETUDE

Durant ces 13 mois de travail nous avons posé onze fois le diagnostic de périhépatite à chlamydiae à partir de 112 malades vus en laparoscopie, soit 9,82% des patients ayant subi cet examen.

1. Rapport des cas observés

Cas n° 1 : Femme âgée de 57 ans, aux antécédents d'avortement spontané et de douleurs pelviennes non traitées, admise à l'hôpital pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit avec suspicion de pneumopathie droite, non fébrile.

A l'examen, légère hépatomégalie douloureuse surtout à la palpation, sans défense. La douleur irradie vers l'épigastre et la région lombaire, majorée par la toux et la respiration profonde. Biologiquement, la vitesse de sédimentation est à 58 mm à la 1^{ère} heure, l'enzymologie hépatique est normale (voir tableau N° 2).

La radiographie pulmonaire est normale l'échographie du foie révèle une hépatomégalie non spécifique. La laparoscopie permet le diagnostic de périhépatite en montrant de multiples adhérences hépatopariétales en "corde de violon", le foie est par ailleurs d'aspect normal. La biopsie du foie confirme la périhépatite. La sérologie à chlamydiae est positive initialement à la dilution au 1/80^{ème}, contrôlée

3 semaines après la fin du traitement, elle descend au $1/40^{\text{ème}}$. Le prélèvement génital ne retrouve pas de germe spécifique (voir tableau n°3). La malade est traitée par la doxycycline per os 200mg/j pendant 3 semaines. On note une disparition des douleurs dès la première semaine de traitement.

Cas n°2 : Femme âgée de 35 ans, hospitalisée pour ascite fébrile ($t^{\circ}=39^{\circ}5c$) isolée et douleur abdominale ; aux antécédants de douleurs pelviennes en 1987. d'étiologie non précisée . L'examen retrouve une douleur sous costale droite, aiguë. accentuée par la palpation et les mouvements respiratoires, à irradiation scapulaire droite. Du point de vue gynécologique, une métrorragie et une annexite bilatérale sont notées.

Biologiquement la V.S est élevée (110mm à la 1^{ère} heure), le liquide d'ascite est exsudatif, l'enzymologie hépatique est normale (voir tableau n°2). La radiographie pulmonaire montre une surélévation des deux coupes diaphragmatiques, sans lésion parenchymateuse. A l'échographie, aspect d'ascite avec adhérences. Le diagnostic de périhépatite est posé à la laparoscopie qui visualise des adhérences hépatopariétales, des trainées fibreuses sur le péritoine, une ascite et un foie d'aspect normal.

La biopsie du foie confirme la périhépatite. La sérologie à chlamydiae est positive à la dilution au 1/40^{eme}. La bactériologie met en évidence Chlamydia trachomatis au niveau du col utérin (voir tableau n°3). La patiente est traitée à la doxycycline 200mg/jour per os. Une apyrexie est survenue dès le 3e jour et un apaisement de tous les symptômes cliniques est observé après une semaine de traitement. Ce régime thérapeutique est suivi durant 1 mois. La sérologie de contrôle est revenue négative 3 semaines après le traitement.

Cas n°3 : Homme de 56 ans, admis à l'hôpital pour splénomégalie douloureuse et syndrome douloureux de l'hypochondre droit. A l'examen, rate stade II, douleur de l'hypochondre gauche, à irradiation sous-costale gauche. La région souscostale droite est très sensible à la palpation, sans irradiation, sans défense, plus intense en période d'effort, sans fièvre. Biologie : V.S. à 70/92mm, transaminases et phosphatases alcalines normales (voir tableau n°2).

L'échographie abdominale montre une splénomégalie non spécifique et un foie normal.

La laparoscopie met en évidence la périhépatite en montrant des adhérences en "corde de violon" reliant le foie au péritoine pariétale. Il existe une grosse rate dont la capsule est recouverte d'une plaque

blanchâtre. La biopsie hépatique confirme la périhépatite. la sérologie à chlamydiae est positive à la dilution au 1/40^{eme}. Les prélèvements bactériologiques retrouvent Chlamydia trachomatis au niveau urétral. Sous tétracycline (2g/jour per os durant 2 mois) , l'évolution est favorable au point de vue de la symptomatologie clinique. La splénomégalie persiste, mais non sensible. La sérologie de contrôle après le traitement est revenue négative.

Cas n°4 : Femme âgée de 45 ans ayant présenté trois jours avant son admission à l'hôpital, brutalement, un syndrome douloureux de l'hypochondre droit et une réaction pleurale droite.

A l'examen : douleur sous costale droite aigue, fébrile (t° = 38°c), à irradiation scapulaire et épigastrique, majorée par la toux, le rire et les mouvements. L'examen gynécologique est normal en dehors des leucorrhées blanchâtres. Biologie : VS = 80/112mm), globules blancs : 30700/mm³ avec 83% de polynucléaires neutrophiles (25481/mm³). Enzymologie hépatique normale (voir tableau n°2).

L'échographie hépatique est normale. la sérologie à chlamydiae est positive au 1/40^{eme}. La bactériologie met en évidence Chlamydia trachomatis dans le prélèvement génital (voir tableau n°3). La radiographie pulmonaire montre une pleurésie, dont la ponction est blanche.

La laparoscopie fait le diagnostic de périhépatite en visualisant plusieurs fines adhérences hépatopariétales en "corde de violon" et un foie d'aspect normal. La biopsie capsulaire confirme la périhépatite. La patiente est traitée par la spiramycine per os pendant 10 jours, puis par la tétracycline 2g/jour per os durant 3 semaines. Une apyréxie est notée dès le 3^{ème} jour de traitement. L'évolution est favorable au point de vue clinique, radiologique et biologique à la fin des deux semaines d'hospitalisation. Après la sortie, elle est perdue de vue.

Cas N°5 : Homme âgé de 27 ans hospitalisé pour douleur de l'hypochondre droit. L'interrogatoire retrouve un antécédant d'infection urogénitale récidivante mal traitée. A l'examen, hépatomégalie fébrile ($t^{\circ} = 38^{\circ}5c$), douloureuse, accentuée par la palpation, la toux, le rire et l'inspiration profonde accompagnée de nausées et de hoquets. Cette douleur irradie vers la région lombaire. Le bilan biologique est normal (voir tableau n°2). L'échographie hépatique montre un aspect d'abcès amibien probable, mais la sérologie amibienne est négative. Malgré le traitement par le tinidazole per os durant 6 jours la douleur persiste.

La sérologie à Chlamydiae est positive au 1/160^{eme}; la bactériologie des prélèvements uréthraux retrouve Chlamydia trachomatis (Voir tableau n°3).

La laparoscopie pose le diagnostic de périhépatite en montrant des multiples adhérences en "corde de violon" entre la capsule du foie et le péritoine pariétal et des discrètes trainées blanchâtres sur les deux lobes du foie.

La biopsie du foie est normale au plan anatomopathologique. Traité par la doxycycline per os à la dose de 200mg/jour pendant 6 semaines, le patient signale une amélioration de la douleur. L'apyrexie et la régression progressive de l'hépatomégalie sont observées. La sérologie de contrôle un mois après le traitement est descendue au 1/80^{eme}.

Cas n°6 : Homme de 24 ans avec un antécédent de dysurie, hospitalisé pour suspicion d'hépatite. A l'examen, douleur de l'hypochondre droit, fébrile (t°=38°C), sans irradiation accentuée par la palpation, accompagnée de nausée. On observe une hépatosplénomégalie.

Biologie : VS. à 108/110mm, les transaminases et les phosphatases alcalines sont légèrement élevées (voir tableau n°3). La sérologie à chlamydiae est positive au 1/160^{eme}; la bactériologie génitale met

en évidence Chlamydia trachomatis (voir tableau n°3). L'échographie abdominale montre une hépatosplénomégalie non spécifique.

La laparoscopie permet le diagnostic de périhépatite, elle montre des nombreuses adhérences hépatopariétales et des taches blanchâtres sur le bord antérieur du foie, la biopsie du foie révèle une bilharziose hépatique. Cette schistosomose à Schistosoma mansoni est aussi mise en évidence à la biopsie de la muqueuse rectale et traitée par du praziquantel (600mg x 4 per os en une prise). Sous doxycycline per os 200 mg/jour, pendant 6 semaines, la disparition de la douleur et de l'hépatosplénomégalie est spectaculaire. Le contrôle sérologique 3 semaines après le traitement donne un taux au 1/80^{eme}.

Cas n°7 : Femme de 28 ans, admise dans le service de cardiologie pour hépatalgie de survenue brutale et suspicion de péricardite. A l'examen, hépatosplénomégalie, douleur de l'hypochondre droit, sans défense, accentuée par l'effort, la toux, le rire et l'inspiration profonde, à irradiation scapulaire droite et épigastrique. Au plan gynécologique : pertes blanches, annexite bilatérale et exocervicite. Le prélèvement bactériologique met en évidence Chlamydia trachomatis au niveau cervical. La sérologie à chlamydiae est positive à un taux initial de 1/640e

(voir tableau n°3). la biologie hépatique est normale, la V.S. est à 80/110mm (voir tableau n°2). La radiographie thoracique montre une cardiomégalie qui est peu mobile à la scopie. A l'échographie abdominale : hépatosplénomégalie homogène non spécifique. La laparoscopie permet le diagnostic de périhépatite en visualisant des nombreuses adhérences en "corde de violon" entre la capsule du foie et le péritoine pariétal, par ailleurs le foie est normal. On observe une grosse rate grisâtre. La biopsie du foie donne comme résultat histologique : "absence d'aspect en faveur d'une étiologie tuberculeuse". L'évolution est favorable au point de vue clinique sous doxycycline per os 200mg/jour durant 15 jours. Un traitement antituberleux, (Rifinah, Pyrazinamide, Ethambutol) est administré pour la suspicion de péricardite tuberculeuse. La sérologie de contrôle donne un taux de $1/80^e$ 4 mois après le 1er prélèvement.

Cas n°8 : Homme âgé de 45 ans, admis à l'hôpital pour syndrome douloureux de l'hypochondre droit depuis 1 mois. A l'examen la région souscostale droite est douloureuse à l'ébranchement avec irradiation lombaire. La V.S est à 103/120, l'enzymologie hépatique est normale (voir tableau n°2) . L'examen bactériologique retrouve des chlamydiae au niveau uréthral. La sérologie à chlamydiae est positive au $1/80^e$. L'échographie montre une hépatomégalie non spécifique.

La laparoscopie visualise une capsulite avec

des multiples adhérences hépatopariétales en "corde de violon" au niveau des deux lobes du foie. Le patient est traité par la doxycycline 200mg/jour per os durant 3 semaines. L'amélioration des symptômes cliniques est notée dès la première semaine de traitement, le malade est perdu de vue depuis sa sortie.

Cas n°9 : Femme de 58 ans, hospitalisée pour un syndrome douloureux abdominal depuis 5 jours. On note une douleur de l'hypochondre droit, des épigastralgies faisant penser à un syndrome ulcéreux. Elles sont de type lancinant, accentuées par les efforts de vomissement, la toux et les mouvements. A l'examen gynécologique : pelvalgie intense et leucorrhées sont observées. L'examen bactériologique génital ne retrouve pas Chlamydia trachomatis au niveau cervical mais isole Mycoplasma hominis et Uréaplasma uréalyticum. La recherche d'anticorps antichlamydiae dans le sérum est positive à un taux égal au 1/160^{ème} (voir tableau n°3). Biologie : V.S à 47/81mm, bilan hépatique normal (voir tableau n°2). L'échographie est normale. La laparoscopie permet le diagnostic de périhépatite en montrant de grosses adhérences hépatopariétales en voile et une capsulite. Sous macrolide (Rulid 300mg/jour) per os durant 10 jours puis doxycycline, 200mg/jour per os durant 4 semaines, une amélioration clinique est observée dès la première semaine de traitement. Revue 45 jours après sa sortie,

la patiente ne présente aucun symptôme clinique. La sérologie à chlamydiae de contrôle est descendue au 1/80^{eme} 6 semaines après le premier prélèvement.

Cas n° 10 : Femme de 70 ans, aux antécédents d'avortement spontané, suivi de stérilité secondaire ; opérée en 1948 pour fibrome utérin, est admise à l'hôpital pour douleur de l'hypochondre droit, de survenue brutale depuis 1 mois. A l'examen : douleur sous costale droite, sans défense, non fébrile à irradiation pelvienne, augmentée par la toux et le décubitus latéral droit. Gynécologiquement : leucorrhée purulante et cervicite sont présentes. Biologie : VS. à 65/82mm, enzymologie hépatique normale (voir tableau n°2). Le prélèvement génital retrouve Chlamydia trachomatis au niveau cervical, Neisseria gonorrhoeae et Acinetobacter calco. La sérologie à Chlamydiae est positive au 1/160^{eme}. L'aspect de périhépatite est signalé à la laparoscopie qui montre des adhérences hépatopariétales et une capsulite. Le foie est de taille normale et de surface crevasée.

Un apaisement de la douleur est noté dès la première semaine sous doxycycline 200mg/jour per os pendant 3 semaines, puis minocycline 200 mg/jour per os durant 3 semaines également.

Après la sortie, l'évolution est favorable sur le plan clinique. La sérologie de contrôle 6 semaines après la première montre un taux plus bas, un peu

supérieur au 1/80^{ème} (voir tableau n°3).

Cas n°11 : Femme de 35 ans, hospitalisée pour douleur de l'hypochondre droit, de survenue brutale, 40 jours après un accouchement normal. A l'examen, douleur sous costale droite, aiguë, sans défense, ni fièvre, à irradiation pelvienne et épigastrique, calmée par la prise d'antalgique, augmentée par la toux et le rire. Des leucorrhées abondantes, de couleur jaunâtre sont notées. Biologie : VS à 57/80mm, absence d'hyperleucocytose (voir tableau n°2). La bactériologie des prélèvements met en évidence Chlamydia trachomatis au niveau cervical et au niveau des adhérences, d'autres germes sont retrouvés au niveau génital (Streptocoques ~~α~~ et ~~β~~ hémolytiques, Uréaplasma uréalyticum et Mycoplasma hominis). La sérologie à chlamydia est positive au 1/640^e. L'échographie hépatique est normale. La laparoscopie permet le diagnostic de périhépatite en montrant des nombreuses adhérences en "corde de violon" entre la capsule hépatique et le péritoine pariétal, la rate est masquée par les adhérences. La patiente est traitée par la doxycycline per os: 200mg/jour pendant 3 semaines et la spiramycine 2g/jour per os durant 10 jours. L'état clinique s'améliore dès le 3^{ème} jour de traitement. La sérologie de contrôle descend au 1/320^e.

Tableau n°2 : Caractéristiques biologiques à l'admission

Cas n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
examen biologiques											
V.S (mm à la 1ère heure)	58	110	72	80	10	108	80	103	47	65	55
Globules blancs/mm ³ (V.N.=3000 à 10.000/mm ³)	6.900	10.000	9.400	30.700	9.400	5.000	5.300	6.000	4.900	3.200	6.800
Transaminase SGOT/SGPT/UI/l	26	14	15	21	13	57	48	11	45	38	N.F
(V.N.=40/45 UI/l)	17	20	13	10	19	75	42	9	25	37	
Phosphatase alcaline (V.N.=21-92UI/l)	70	62, 12	N.F	46, 15	104	142	40, 57	N.F	N.F	59, 78	N.F
T.P. %	100	78	78	78	88	78	100	100	100	100	89
Aghbs	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
α focto protéine	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N

V.N = valeurs normales α alpha

N.F.= non fait

N. = négatif

Tableau n°3 : Résultats des recherches biologiques et des études sérologiques

Observations	Mise en évidence des germes		Taux d'anticorps antichlamydiae (Ig totales) dans le sérum		Délai entre les deux prélèvements	Contrôle	
	Prélèvements génitaux	biopsies des adhérences	1 ^{ere} prélèvement	2 ^{eme} prélèvement			
	C.T.	NGono	Autres	C.T.	Autres	C.Psit.	C.Trachoma-tis
1	-	-	-	1/80 ^e	-	6 semaines	1/40 ^{eme}
2	+	-	Escherichiacoli douteux	1/40 ^e	-	9 semaines	-
3	+	-	-	1/40 ^e	-	10 semaines	-
4	+	-	Trichomonas vaginalis	1/40 ^e	-	-	N.F
5	+	-	-	1/160 ^e	1/20 ^e	8 semaines	1/80 ^e
6	+	-	-	1/160 ^e	1/20 ^e	10 semaines	1/80 ^e
7	+	-	-	1/640 ^e	1/40 ^e	4 mois	1/80 ^e
8	+	-	-	1/80 ^e	-	-	N.F
9	-	-	Mycoplasma	1/160 ^e	-	6 semaines	1/20 ^e
10	+	+	Acinetobacter calco	1/160 ^e	1/20 ^e	6 semaines	1/80 ^e
11	+	-	Streptococcus hemolyticus	1/640 ^e	1/40 ^e	6 semaines	1/320 ^e

(-) = négatif
(+) = positif

- Streptococcus hemolyticus
- Streptococcus hemolyticus

2°) Aspects épidémiologique

La fréquence de ce syndrome est très variable selon que l'on considère une population^{en} général (inappréciable), une population d'adolescentes hospitalisées ou une population de femmes atteintes de salpingites. Durant notre étude, 180 malades ont été admis à l'hôpital dans les services de médecine interne (A, B, C, D, E) pour un syndrome douloureux abdominal. 11 patients ont présenté un syndrome de Fitz-Hugh-Curtis, soit une fréquence estimée à 6,11% de la population concernée.

3°) Terrain

Notre échantillon est composé de femmes et d'hommes avec comme âges limites 24 ans et 70 ans, soit un âge moyen de 45 ans. (tableau n°4).

Parmi les 11 patients, nous retrouvons 7 femmes et 4 hommes avec une prédominance de sujets jeunes.

Du point de vue de la condition matrimoniale, nous notons moins de célibataires que de mariés surtout chez les hommes. Pratiquement toutes les femmes sont mariées, mais ne sont pas toutes en âge de procréer. Nous notons 3 femmes ménauposées et 4 en âge de procréer (tableau n°5).

Tableau n°4 : répartition selon l'âge et le sexe

âges (ans)	20 - 45	> 45	Totaux
Sexes			
Masculin	3	1	4
Féminin	4	3	7
Totaux	7	4	11

> = supérieur

Tableau n°5 : Répartition selon le statut matrimonial, le sexe et l'activité de reproduction

Sexes	Mariés	Célibataires	Sujets en âge de Procréer	Ménopausées
Femmes	7	0	4	3
Hommes	2	2	4	-
Totaux	9	2	8	3

4°) Aspects cliniques

a- Signes fonctionnels : La douleur de l'hypochondre droit est prédominante presque chez tous nos patientes ; tandis que les douleurs pelviennes sont retrouvées chez plus de la moitié des sujets féminins.

Les autres signes accompagnateurs : nausée, vomissement, épigastralgie, toux, douleur de l'hypochondre gauche et hoquets sont rarement présents (tableau n°6).

Tableau n° 6 : Répartition des différents signes fonctionnels selon le sexe

Sexes	Féminin	Masculin	Totaux
Symptômes			
Douleurs de l'hypochondre droit	7	4	11
Douleurs pelviennes	4	-	4
Toux	2	1	3
Nausées	3	1	4
Vomissements	2	1	3
Epigastralgies	1	0	1
Hoquets	1	1	2
Douleur de l'hypochondre gauche	0	1	1

b) Signes physiques

Ils sont marqués par une hépatalgie provoquée surtout à la palpation de l'hypochondre droit avec ou sans hépatomégalie. En cas de gros foie, la surface est régulière, la consistance est ferme ou difficile à apprécier, le bord antérieur est mousse. Une splénomégalie isolée est retrouvée une seule fois. Nous notons une hépato-splénomégalie chez deux malades. L'ascite est présente une seule fois, tandis qu'une fièvre entre 38° - 39°c est observée quatre fois. A l'examen gynécologique des leucorrhées sont objectivées six fois, une metrorragie une fois dans la population féminine. On ne note pas d'écoulement urétral chez les hommes. Le reste de l'examen physique est normal.

sauf en cas de pathologie associée (tableau n°7).

Tableau n°7 : Répartition selon les différents signes physiques observés.

Signes physiques	Sexes		Totaux
	Femmes	Hommes	
Hépatalgie provoquée	7	4	11
Hépatomégalie	1	2	3
Spénomégalie	0	1	1
Hépto-splénomégalie	1	1	2
Ascite	1	0	1
Hyperthermie (38°-39°c)	2	2	4
Leucorrhées	6	-	6
Rales crépitants	1	0	1
Signes de péricardite	1	0	1

5°) Examens complémentaires

a) Signes biologiques : Dans un seul cas on note une hyperleucocytose supérieure à 10.000 globules blancs/mm³ avec polynucléose neutrophile, l'hémogramme est normal dans la majorité des cas. Nous retrouvons une vitesse de sédimentation accélérée chez 10 patients. L'enzymologie hépatique est normale sauf une seule fois où elle est légèrement perturbée mais sans signe de cholestase (tableau n°2 et n°8).

Tableau n°8 : Répartition des signes biologiques en fonction du sexe

Signes Biologiques	Sexes		Totaux	
	Femmes	Hommes		
G.B.	3.000 à 10.000	4	6	10
V.N. = 3.000 à 10.000 /mm ³	> 10.000	1	0	1
V.S	0 à 10mm à la 1ere heure	0	1	1
	11-100mm à la 1erh.	6	1	7
	> 110mm à la 1erh.	1	2	3
Enzymologie hépatique	normale	7	3	10
	perturbée	0	1	1

b) Au point de vue bactériologique

Les prélèvements génitaux effectués chez tous nos malades ont permis de mettre en évidence Chlamydia trachomatis à l'immunofluorescence directe chez 9 patients. D'autres germes sont isolés à la culture des prélèvements vaginaux chez 5 patientes dont un gonocoque une seule fois, mycoplasme deux fois, Escherichia coli une seule fois, streptocoque une seule fois ainsi qu'Acinetobacter calco (voir tableau n°3). Dans le frottis réalisé à partir des biopsies des adhérences, nous avons retrouvé des chlamydiae une seule fois.

Aucun autre germe n'a été mis en évidence. Le tableau n°9 donne la répartition des infections urogénitales dues à chlamydia ou à d'autres germes

pathogènes selon le sexe.

Tableau n°9: Répartition des agents pathogènes selon le sexe.

Sexes	Germes			Prélèvements génitaux			Biopsie des adhérences		
	C.T.	N.Gono	Autres	C.T.	N.Gono	Autres	C.T.	N.Gono	Autres
Femmes	5	1	4	1	0	0			
Hommes	4	0	0	0	0	0			
Totaux	9	1	4	1	0	0			

c) Au plan immunologique

La recherche d'anticorps antichlamydiae dans le serum des malades par la méthode d'immunofluorescence indirecte a donné des taux significatifs chez tous les hommes (supérieur ou égal au $1/20^{\text{eme}}$). Alors que chez les femmes les taux sont élevés de façon significative 5 fois (supérieur ou égal au $1/80^{\text{eme}}$). Deux fois l'élévation est moins significative, la positivité étant à la dilution au $1/40^{\text{eme}}$. La sérologie de contrôle effectuée après le traitement donne des taux plus bas, elle est parfois négative (tableau n°3). Voir tableau n°10 pour la répartition en fonction du titre sérologique de notre échantillon.

Tableau n°10 : Répartition des taux sérologiques obtenus selon le sexe

Taux sérologiques	1/40 ^e	1/80 ^e	1/160 ^e	1/640 ^e
Sexe				
Hommes	1	1	2	0
Femmes	2	1	2	2
Totaux	3	2	4	2

d) Echographie hépatique et de l'abdomen

Elle est normale au niveau de tous les organes 3 fois. Des modifications soit hépatiques, soit spléniques, soit péritonéales sont observées dans peu de cas. La vésicule biliaire est alithiasique chez tous nos patients. Au niveau du tableau n°11 nous avons répartis les malades en fonction des différents aspects échographiques observés. Rappelons qu'une de nos malades n'a pas bénéficié de cet examen.

Tableau n° 11 : Répartition des aspects échographiques observés selon le sexe

Sexes	Femmes	Hommes	Totaux
Aspects échographiques			
Normal	3	0	3
Hépatomégalie non spécifique	1	1	2
Splénomégalie non spécifique	0	1	1
Hépatosplénomégalie non spécifique	1	1	2
Aspect évocateur d'une tuberculose péritonéale + ascite	1	0	1
Aspect d'abcès amibien du foie	0	1	1
Aspect d'hypertension portale	0	1	1
Vésicule biliaire alithiasique	6	4	10

e) Laparoscopie

Effectuée chez les 11 malades, elle a permis d'affirmer le diagnostic de périhépatite dans tous les cas. L'aspect laparoscopique est monomorphe : entre la capsule du foie et le péritoine pariétal existent chez tous nos patients des adhérences en "corde violon" parfois en "voile".

Par 3 fois des enduits ou trainées blanchâtres sont observés sur le foie traduisant une réaction inflammatoire de la capsule (capsulite). La surface du foie est irrégulière dans 2 cas (vallonnée et crevasée). Un épanchement péritonéal est présent une fois, mais aucun cas de granulations péritonéales ou

hépatiques n'est retrouvé.

La rate est vue deux fois, elle est de couleur grisâtre dans un cas et recouverte d'une capsule avec des plaques blanchâtres fibrineuses dans un autre cas.

Le ligament rond, la vésicule biliaire et le petit bassin ne présentent aucune particularité chez tous nos patients (tableau n°12).

La biopsie hépatique pratiquée à la pince prenant en même temps la capsule et le parenchyme confirme la périhépatite 5 fois. Elle donne (tableau n°13):

- 1 fois : un foie normal,
- une bilharziose hépatique : 1 fois
- L'absence d'aspect évocateur de tuberculose : 1 fois
- Dans 2 cas un infiltrat lymphocytaire modéré de tous les espaces portes sans atteinte de la lame bordale.
- La biopsie est insuffisante pour l'examen dans 1 cas.

Tableau n° 12 : Répartition en fonction des aspects laparoscopiques observés selon le sexe

Aspects Laparoscopiques observés		Sexes		
		Femme	Hommes	Totaux
Foie	Aspect normal	5	4	9
	Surface irrégulière	2	0	2
Capsule du foie et péri- toine	Capsulite	2	3	5
	Adhérences hépatopariétales en "cordé violon" ou en voile	7	4	11
Péritoine viscéral sous hépatique et pelvien	Aspect inflammatoire	2	0	2
	Ascite	1	0	1
Vésicule biliaire	Normal	4	4	8
	Normale non vue	6	2	8
ligament rond	normal	1	2	3
	normal	7	4	11
Rate	Couleur grisâtre	1	0	1
	Capsulite non vue	0	1	1
	non vue	6	3	9
Petit bassin	normal	7	4	11

6°) Traitement et évolution

Une antibiothérapie à base de cycline est prescrite chez nos 11 patients, durant une période de 15 jours à 2 mois.

L'évolution est favorable dans tous les cas, au point de vue clinique, biologique et parfois sérologique.

Tableau n° 13 : Etude récapitulative des différents résultats observés (clinique, laparoscopique, sérologique, histologique et bactériologique).

Cas n°	Diagnostic clinique	Diagnostic laparoscopique/histologique	Sérodiagnostic	Mise en évidence de chlamydia trachomatis génital	Adhérences
1	Dx de l'hypo-chondre droit + Hépatomégalie	Périhépatite	Positif au 1/80 ^e	Négatif	Négatif
2	Dx de l'hypo-chondre droit + Ascite	Périhépatite	positif au 1/40 ^e	Positif + Escherichia coli	Négatif
3	Dx de l'hypo-chondre droit + splénomégalie	Périhépatite	positif au 1/40 ^e	Positif	Négatif
4	Dx de l'hypo-chondre droit + pneumopathie	Périhépatite	positif au 1/40 ^e	Positif	Négatif
5	Dx de l'hypo-chondre droit + hépatomégalie	normal	positif au 1/160 ^e	Positif	Négatif
6	Dx de l'hypo-chondre droit + Hépatosplénomégalie	Bilharziose hépatique	positif au 1/160 ^e	Positif	Négatif
7	Dx de l'hypo-chondre droit + péricardite	absence d'aspect de tuberculose hépatique	positif au 1/640 ^e	Positif	Négatif

Dx = Douleurs

Tableau n° 13 : (suite) Etude récapitulative des différents résultats observés
 (clinique, laparoscopique, sérologique, histologique et
 bactériologique)

Cas n°	Diagnostic clinique	Diagnostic laparoscopique	Diagnostic histologique	Sérodiagnostic à Chlamydiae	Mise en évidence de Chlamydiae trachomatis génital	Adhérences
9	ID x de l'hypocondre droit	Périhépatite	Biopsie trop petite	positif au 1/80	positif	Négatif
9	ID x de l'hypocondre droit + épigastralgie	Périhépatite	Infiltrat lymphocytaire modéré de tous les espaces portes sans atteintes de la lame bordale	positif au 1/160 ^e	Négatif - Mycoplasma hominis - Uréaplasma urealyticum	Négatif
10	ID x de l'hypocondre droit	Périhépatite	épaississement capsulaire de son Infiltrat inflammatoire lymphocytaire des espaces portes	positif au 1/160 ^e	positif - Neisseria Gonorrhoeae - Acinetobacter calco	Négatif
11	ID x de l'hypocondre droit	Périhépatite	Périhépatite	positif au 1/640 ^e	positif - Streptocoque - Mycoplasme	positif

IV. DISCUSSION

A partir des 11 cas répertoriés dans notre étude il est possible d'identifier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, laparoscopiques, bactériologiques et immunologiques du syndrome de Fitz-Hugh-Curtis à Bamako et de les comparer aux données de la littérature.

1°) L'épidémiologie est difficile à apprécier étant donné le biais important que représente la sélection hospitalière. Celle-ci est cependant obligatoire puisque la laparoscopie est nécessairement pratiquée à l'hôpital et qu'il est impossible de faire des enquêtes de masse comprenant cet examen. L'incidence de la périhépatite à chlamydiae ou à gonocoque n'est pas connue au Mali, aucune étude n'est réalisée dans ce domaine.

La fréquence de ce syndrome est diversement appréciée par les auteurs. Elle est de 9,82% des malades reçus en laparoscopie dans notre étude, alors que dans la littérature nous retrouvons dans un travail réalisé aux Etats Unis d'Amérique en 1978 que 27 des 137 adolescentes (19%) avec une salpingite ont une douleur de l'hypochondre ou une hépatomégalie (29). Pour WOLNER HANSSÉN 5% des cas de salpingites ont une périhépatite vérifiée laparoscopiquement (74), quand à WANG et collaborateurs, ils répertorient

parmi 523 patientes avec salpingites 23 cas (soit 4,4% de périhépatite (72). En Finlande cette fréquence est estimée à 4,4% des cas d'infection génitale à chlamydiae (52). Pour PEGHINI et collaborateurs au Sénégal, elle est évaluée à 3,87% des malades de sexe féminin hospitalisées (53). Ces chiffres contrastent avec ceux observés par LITT et COHEN : 27%, GUNESS 27% et CARJOU et collaborateurs 20 à 30% des patientes avec salpingites (45,75,12) :

Cette différence dans la fréquence de cette affection peut être expliquée en partie par les différences dans l'approche diagnostic, certains auteurs n'ont présenté que des cas vérifiés laparoscopiquement comme dans notre série, alors que d'autres ont basé leur diagnostic sur la clinique, la laparoscopie n'étant effectuée que sporadiquement.

Le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis est généralement considéré comme une maladie des jeunes femmes sexuellement actives, âgées en moyenne de 40 ans pour CARJOU (12), de 44 ans dans la série de DENNI et collaborateurs (21) et de 45 ans pour DAROUGAR en 1981 (18). Ce dernier chiffre correspond à la moyenne d'âge observée dans notre étude (45 ans). Nous notons des patients qui ne sont plus en âge de procréer et chez qui la durée de l'infection génitale à chlamydiae non traitée n'est pas bien étiquetée. L'âge de ces malades varie de 50 à 70 ans, la survenue de la périhépatite dans cette tranche d'âge est documentée

par certaines données de la littérature où différents auteurs ont suggéré toute fois que la maladie peut persister durant des longues périodes sous une forme bénigne, latente; ainsi une infection chronique a été observée sur une période aussi longue que 20 ans (17). La périhépatite n'est plus l'apanage de la femme seulement les cas masculins existent mais sont exceptionnels : nous en observons 4 dans notre étude. Dans ces cas chlamydiae est largement incriminé au point de vue sérologique et bactériologique. JOSEPH et collaborateurs font état de 7 cas masculins de péritonite à chlamydiae sur 9 observations. L'âge moyen des malades est de 49 ans, avec des extrêmes de 27 et 71 ans (41). Nous retrouvons 4 autres cas masculins de périhépatite dans la littérature (19,28,31,42).

2°) Chez nos onze malades, le diagnostic de périhépatite est évoqué sur les signes cliniques et affirmé par l'examen du péritoine à la laparoscopie. Cette péritonite localisée au péritoine périhépatique a une sémiologie stéréotypée. La douleur de l'hypochondre droit est prédominante. Elle apparaît souvent intense, exagérée par l'inspiration profonde, la toux et les mouvements avec ou sans irradiation à l'épaule droite. Celle-ci est observée dans certaines grandes séries de la littérature (15, 24, 59, 72, 75).

Les signes d'infection génitale, en particulier des douleurs pelviennes associées ou non à des leucorrhées sont présents dans 4 cas chez les femmes. Un homme signale un antécédant d'infection urogénitale. Ces observations montrent la possibilité de survenue de la périhépatite suite à une infection urogénitale comme l'a signalé le premier FIRTZ-HUGH(27). Dans les cas où l'infection génitale n'est pas cliniquement perceptible, nous supposons qu'elle est latente, du fait que C.T. est ^{mis} en évidence dans les prélèvements génitaux chez la majorité de nos patients(5)

A l'examen, la palpation de l'hypochondre droit réveille la douleur chez tous nos malades. Le foie est de volume normal dans la majorité des cas, observé par plusieurs auteurs (24, 49, 75). Par contre un foie modérément augmenté de volume est observé chez 3 patients. Il est douloureux à l'ébranlement. Pour CARIOU et collaborateurs l'hépatomégalie modérée peut s'observer (12), mais ces auteurs ne donnent aucun pourcentage dans leur étude. Dans un travail réalisé aux Etats Unis d'Amérique (29) les auteurs signalent que l'hépatomégalie peut constituer un symptôme clinique de la périhépatite, lorsqu'elle est associée à une infection urogénitale à chlamydiae ou à gonocoque, tout en éliminant les autres causes

pouvant entraîner cette anomalie hépatique.

La splénomégalie retrouvée dans le cas n°3 n'est pas un signe clinique de la périhépatite, il s'agit probablement d'une splénomégalie tropicale idiopathique. Aucune observation n'est notée à notre connaissance faisant état de cette symptomatologie. Pour certains auteurs la douleur peut siéger à l'hypochondre gauche, constituant ainsi un signe trompeur et faisant discuter une pathologie splénique et/ou renale gauche (7,15).

L'hépatosplénomégalie n'est observée que deux fois : chez la patiente admise dans le service de cardiologie, présentant en plus une péricardite et chez le patient n°6 où une schistosomose hépatique est notée avec un signe d'hypertension portale à l'échographie. La périhépatite associée à cette anomalie est observée par NIELSEN (39) et par JOSEPH et collaborateurs (41). Pour ces auteurs la fragilité du foie due à la maladie chronique (cirrhose, adénocarcinome) explique sa colonisation facile par les chlamydiae, qui sont mis en évidence par la culture des fragments hépatiques biopsiés ou dans le liquide d'ascite. Nous avons noté 1 cas d'ascite isolée, mais la recherche d'agent pathogène autre que le BK n'a pas été réalisée dans le liquide d'ascite. HAIGH et collaborateurs ont signalé récemment un cas de périhépatite à chlamydiae

associée à une ascite (33). Le liquide d'ascite est exsudatif, des anticorps antichlamydiae peuvent y être dosés et des cultures permettant d'isoler l'agent pathogène (39,41).

La formation de l'ascite chez notre patiente, sans maladie hépatique est probablement due à un agent infectieux du fait de la réponse rapide à l'antibiothérapie. Ce cas est analogue aux observations de MARBET et collaborateurs (46) où une ascite est associée à la périhépatite chez deux femmes. L'hyperthermie est inconstante, elle est observée 4 fois, variant entre 38°C et 39°C. Pour PEGHINI et collaborateurs la fièvre modérée est présente dans 75% des cas (53). Elle n'excède pas 38°C ou manque dans la série de CARIOU (12) et pour d'autres auteurs elle oscille entre 37°5 et 39°C (15,24).

Les signes digestifs d'accompagnement sont absents ou limités à des nausées, un hoquet, une anorexie; exceptionnellement des vomissements. Une douleur épigastrique, retrouvée une fois, constitue un signe trompeur. La série de COLIN nous indique la présence de ses signes dans certains cas (15). ROBIN et collaborateurs en 1983 rapportent un cas de douleur épigastrique en plus de la douleur de l'hypocondre droit de type lancinant, analogue à celle de notre cas n°9 (8,62).

3°) Biologiquement la vitesse de sédimentation est accélérée de façon variable (10 à 110mm à la 1^{er} heure), l'hyperleucocytose à polynucléaire supérieure ou égale à 10.000 G.B./mm³ est présente dans deux de nos cas, alors qu'elle est notée 8 fois sur 10 cas par FLORENT (12), 3 fois dans les 4 observations de CARIOU (12), dans 30% des cas pour LITT (45) et 10% dans l'expérience de VACHEROT(71). Ces signes n'ont rien de spécifique, ils ne traduisent rien de plus qu'un processus infectieux en évolution (5) et n'aident pas au diagnostic différentiel (8).

L'enzymologie hépatique est normale dans notre série. Mais dans un cas les transaminases sont légèrement augmentées (cas n°6) dans 2 cas les phosphatases alcalines sont modérément élevées (cas n°5 et n°6). Dans différentes observations le bilan hépatique est normal (5,8,53,76), ou légèrement perturbé, les transaminases ne dépassant pas deux fois la valeur normale (24,42,45,63,74).

4°) L'échographie abdominale est normale selon les données de la littérature, par contre nous avons observé des aspects d'hépatomégalie et de splénomégalie non spécifique et un cas de suspicion d'abcès amibien du foie (cas n°5) qui n'a pas fait sa preuve au point de vue sérologique et thérapeutique. Un cas analogue a été discuté par HAIGH dans sa série (27).

5°) Seule la laparoscopie apporte la certitude du diagnostic de la périhépatite comme déjà notée dans la littérature par REICHERT, HUSEBO, POYNARD et AMMAN (61, 37, 59, et 3).

Pratiquée chez tous les patients, cet examen objective des adhérences typiques en "corde de violon" entre le foie et la paroi abdominale, décrites par CARICO en 1930 (40) et par FITZ-HUGH en 1934 (27) ou en voile. Le péritoine a un aspect inflammatoire dans deux cas comme dans toutes les observations de CURTIS (12). Il existe parfois en association à ces aspects une capsulite (dans 5 cas sur 11) comme le signalent les articles de BAUDET et VACHEROT (5,78). Neuf de nos observations confirment l'aspect normal du foie retrouvé dans de nombreuses données de la littérature (5, 12, 15, 71).

La rate lorsqu'elle est vue, est normale selon diverses observations (37, 51, 61) alors que dans notre série, nous la trouvons pathologique dans 2 cas. Nous la relierons à la présence d'autres affections.

L'exploration du petit bassin chez tous nos malades n'a pas montré d'anomalie. Par contre dans certaines séries (5,51), des aspects de pelvi-péritonites avec adhérences tubo-ovariennes sont souvent présentes, témoignant d'une atteinte génitale haute

chez les femmes, mieux observée à la coelioscopie. Signalons à ce propos un cas de péritonite avec adhérences en "corde de violon" dans le petit bassin observé dans notre service chez une jeune femme, mais ce cas ne répond pas au syndrome de F H C. Le foie était indemne à la laparoscopie. Cette femme se plaignait de légères douleurs de l'hypochondre droit, présentait un taux élevé d'anticorps antichlamydiae dans le serum (1/1280^e) pour Chlamydia trachomatis et (1/320^e) pour Chlamydia psittaci et une infection génitale retrouvée par la bactériologie des prélèvements vaginaux. Ce cas explique en partie la voie de dissémination de l'infection à chlamydiae et sa localisation pelvienne sans atteinte hépatique.

6°) L'histologie du parenchyme et de la capsule hépatique vient confirmer la périnépatite. Le parenchyme est normal, confirmant les données de certains auteurs (5, 15, 71). Outre cet aspect, nous avons retrouvé un cas de bilharziose hépatique, cas qui n'est pas documenté à notre connaissance dans ce syndrome, mais qui peut être associé à l'infection chlamydienne. Par ailleurs l'infiltrat lymphocytaire noté dans notre série se rapproche de l'observation de MARBET et collaborateurs dans laquelle la biopsie

du foie montre une réaction hépatique non spécifique(46).

7°) La responsabilité de Chlamydia trachomatis dans le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis est habituellement établie par la présence de la bactérie au niveau urogénital (endocol, uréthre), et surtout par la recherche d'anticorps antichlamydiae (24, 51, 52, 72) :

L'isolement du germe à partir de la surface du foie ou de la biopsie capsulaire hépatique reste exceptionnel (11, 36, 73, 78) et n'est pas observé dans notre étude. Par contre la recherche de Chlamydia trachomatis dans les frottis d'adhérences réalisés chez tous nos patients et dans ^{le} liquide d'ascite est difficile, souvent ininterprétable selon DUCROIX (24). Une seule fois ce germe est retrouvé au niveau des adhérences dans notre série, justifiant la remarque de cet auteur.

La preuve bactériologique de l'infection génitale à chlamydiae est apportée par les prélèvements réalisés au niveau urogénital dans 9 de nos cas, mais la négativité de cette recherche ne nous permet pas de récuser complètement le diagnostic comme l'a souligné COLIN (15). Alors que dans la série de WANG et collaborateurs (72) Chlamydia trachomatis n'est isolé au niveau cervical que chez 11 cas des 26 observés, DAROUGAR le retrouve dans 5 de ses observations (18),

PAAVONEN collige sur les 15 cas, 6 cas positifs parmi les 11 testés (52), DALAKER isole le germe au niveau cervical chez ses 4 malades (16) quand à WOLNER HANSSON retrouve le germe dans 3 cas sur 4 (74). Dans nos deux cas où chlamydiae n'est pas retrouvé : aucun autre germe n'est isolé dans le premier (cas n°1) tandis que Mycoplasma hominis et Uréaplasma uréalyticum sont isolés chez le second (cas n°9). Mais ces germes ne sont pas mis en évidence au niveau des prélèvements d'adhérences.

Le premier cas se rapproche de certaines observations où les auteurs démontrent l'existence d'une périhépatite sans infection génitale récente (42,51,75).

Dans le deuxième cas le rôle des mycoplasmes dans la périhépatite reste hypothétique bien qu'ils soient des germes responsables de maladies sexuellement transmissibles selon divers auteurs (49,59).

Par analogie à certains de nos cas où nous retrouvons Chlamydia trachomatis associé à d'autres germes causant des affections vénériennes tel que le gonocoque (initialement décrit comme l'agent principal de la périhépatite) (27, 40), certains auteurs pensent qu'il est possible que l'association de plusieurs agents infectieux favorise l'installation du syndrome de FHC (59). Aucune étude ne fait état à notre connaissance de la recherche au niveau hépatique de Mycoplasma hominis, d'Uréaplasma uréalyticum, de Bactéroides fragilis,

d'actinomycètes et de diverses bactéries qui peuvent être responsables de maladies vénériennes (59,35).

Des streptocoques sont isolés dans les prélèvements génitaux d'une femme avec périhépatite dans la série de SIMON et collaborateurs, mais en général ce germe n'est pas incriminé en l'absence d'évolution favorable sous ampicilline (65). Cette observation est analogue à notre cas n°11 où des streptocoques et des mycoplasmes (en plus de Chlamydiae) sont retrouvés au niveau génital. Mais seul Chlamydia trachomatis est présent dans le frottis des adhérences. Nous n'incriminons donc pas ces autres germes dans la périhépatite.

. La sérologie est le meilleur test pour affirmer l'infection à Chlamydia trachomatis (12). L'immunofluorescence indirecte utilisant des lames avec antigènes fixés constitue toujours la méthode de référence pour la recherche des anticorps antichlamydiae en raison de sa spécificité de type, d'espèce et de genre, notée par plusieurs auteurs (24,50). Mais cette technique demande des équipements spécialisés limitant cette approche diagnostic dans les pays en développement, alors qu'un test ELISA sur bandelette "Immunocomb", test rapide qui donne un résultat lisible à l'oeil, peut être d'un grand intérêt pour ces pays. Il a des performances honorables, retrouvées dans une étude comparative utilisant trois Kits (Micro immunofluorescence, ELISA sur plaque et "Immunocomb")

effectuée en parallèle sur 295 sérums africains (50). L'Immunofluorescence nous a permis d'observer des taux sérologiques significativement élevés atteignant les critères habituels retenus pour porter le diagnostic de ce syndrome :

. Des taux d'anticorps antichlamydiae supérieurs ou égaux au $1/256^e$ (24) sont retrouvés dans deux de nos observations.

Pour certains auteurs il faut des taux plus élevés ($1/1024^e$) (52,72), taux qui ne sont pas observés dans notre série. Par contre des taux = $1/160^e$ sont notés 4 fois (deux femmes et deux hommes) traduisant une infection profonde à chlamydia par analogie avec les observations de PIGHINI au Sénégal (53) où des taux de $1/64^e$ chez la femme et $1/16^e$ chez l'homme sont retenus comme significativement élevés. Dans notre série, suivant la méthode de dilution utilisée, nous avons considéré comme positif les dilutions au $1/80^e$ (seuil de positivité chez les femmes) et au $1/20^e$ (seuil de positivité chez l'homme). Nous notons deux fois des taux au $1/80^e$ et dans deux autres cas masculins des taux au $1/40^e$. Chez deux femmes la positivité est moins significative car au $1/40^e$. Ces cas se rapprochent de certaines observations de la littérature où des faibles taux sérologiques sont retrouvés en présence de périhépatite (8,53,65).

Les auteurs n'ont cependant incriminé aucun autre germe. Pour COLIN les faibles réponses d'anticorps sont dues à l'absence de dissémination du germe

dans l'organisme (15). Cependant dans nos deux cas où des titres moins significativement élevés sont retenus, il existe une péritonite avec périhépatite témoignant bien d'une infection disséminée.

Le diagnostic de la périhépatite à chlamydiae est porté sur les critères classiques suivants retrouvés dans la littérature (62,64, 76).

- . La périhépatite objectivée à la laparoscopie.
- . La présence d'infection génitale à chlamydiae.
- . La négativité des recherches d'infection à gonocoque ou à d'autres germes.
- . La positivité de la sérologie spécifique à chlamydiae ou une séroconversion avec présence d'IgM.
- . L'évolution favorable sous cyclines.

La recherche d'anticorps IgM qui permet d'affirmer une infection récente à chlamydiae (12,52,24,64) n'est pas effectuée dans notre série.

Les contrôles sérologiques réalisés chez presque tous nos patients après traitement à un intervalle de 3 à 6 semaines ont montré des taux plus bas par rapport aux premiers, parfois même négatifs. Mais pour certains auteurs cette négativité sérologique ne doit pas être prise comme critère de guérison (24,64). Selon LUCROIX la décroissance du taux d'anticorps est d'autant plus lente que le titre maximum est élevé, des anticorps résiduels peuvent persister plusieurs mois, voir plusieurs années (24).

8°) Le traitement médical par les cyclines

(Doxycycline: 200mg/jour ou tétracycline 2g/j) pendant 3 semaines à 2 mois donne de bonnes réponses cliniques. Cette thérapeutique est analogue à celle utilisée par plusieurs auteurs (24, 51, 55, 72). Nous avons prescrit trois fois des macrolides pendant 10 jours, mais toujours relayés par des cyclines. Ces cas se rapprochent des observations de DUCROIX qui a utilisé avec succès la Josacine^R pendant 6 semaines chez deux malades (12). Le traitement antituberculeux administré à la patiente n°7 a pu avoir un effet sur les chlamydiae car l'efficacité de la rifampicine sur ce germe est prouvée (25). Aucune résistance du germe aux cyclines n'est observée ni dans nos cas, ni dans la littérature.

V. CONCLUSION

De cette étude réalisée à Bamako, nous retenons que la périhépatite à chlamydiae bien que rare en général et peu connue par les praticiens n'est pas le "problème" des hépatologues seuls. Mais elle doit être recherchée par les gynécoobstétriciens, les bactériologistes et même les chirurgiens. Il faut y penser non seulement chez toute femme jeune comme le signale la littérature (51,55,72,74,75), mais aussi chez toute personne sans distinction de sexe et d'âge présentant une infection génitale même discrète voire latente, des douleurs de l'hypochondre droit aiguës ou chroniques et un syndrome infectieux en général modéré, en tenant compte bien sûr de l'exclusion de toute autre cause de douleurs de l'hypochondre droit.

Le diagnostic sera confirmé par une laparoscopie et des réactions sérologiques. La positivité de ces dernières associées à l'efficacité rapide des cyclines peut même faire envisager de renoncer à la laparoscopie. Cette pathologie sera de plus en plus fréquemment retrouvée en zone tropicale particulièrement au Mali du fait de la fréquence croissante de Chlamydia trachomatis au cours des infections génitales et de l'amélioration des moyens de diagnostic.

Par ailleurs, des travaux complémentaires restent nécessaires pour mieux affiner le diagnostic. Il s'agit surtout du développement des méthodes de culture pour

chlamydiae à partir des prélèvements génito-urinaires, hépatiques et/ou péritoneaux. Il faut aussi rechercher au cours de ^{ce} syndrome de FHC les autres germes qui sont de plus en plus souvent responsables de maladies sexuellement transmissibles comme les mycoplasmes et les uréaplasmes. /.-

(-) N N E X E

FICHE D'ENQUETE SUR LES PERIHEPATITES A
CHLAMYDIAE (Syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS)

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom..... Prénoms..... Age..... Sexe.....
Profession..... Ethnie..... Nombre d'enfants...
..... Domicile.....

Traitement suivi

- Cause
- produit
- durée
- dose

II. ANTECEDANTS UROGENITAUX

- date
- symptômes
- résultat étiologie
- traitement et évolution

Contraception

- nature
- durée
- complications

III. ANTECEDANTS OBSTETRICAUX

- grossesse
- avortement
- accouchement

IV. SIGNES CLINIQUES

* Signes fonctionnels

1°) Signes abdominaux

a) Douleurs

- type
- intensité
- horaire
- périodicité
- rythmicité
- siège

- irradiation
- calmée par
- augmentée par
- b) ballonnement
- c) vomissement
- d) diarrhées
- e) constipation
- f) autres signes abdominaux

2°) Signes gynécologiques ou urogénitaux

a) Douleur

- type
- intensité
- siège
- durée
- irradiation
- périodicité
- rythmicité
- calmée par
- augmentée par

b) Leucorrhée

- type
- durée
- quantité
- odeur
- traitement

c) Autres signes gynécologiques ou urogénitaux

* Examen physique

- Etat général.....
- Poids..... Taille.....Température...
- Examens abdominaux

a) Foie

- hauteur (cm)
- bord antérieur
- face antérieure
- douleur à la palpation

b) Rate

d) Autres

- Examens gynécologiques
 - examen au spéculum
 - T.V.
- T.R.
- Examen général

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Laparoscopie

- date
- résultat
- biopsie adhérences
- biopsie foie
- prélèvements bactériologiques

2) Echographie

- date
- résultat

3) Sérologie à chlamydiae

- dates
- résultats

4) Bactériologie des chlamydiae

- Prélèvement
 - foie
 - adhérences
 - génital
- examen direct
- culture

5) Recherche de gonocoques

- Prélèvements
 - foie
 - adhérence
 - génital
- Examen direct
- Culture
- Frottis vaginal
- Prélèvement urotéral

6) Recherche d'autres germes

7) Autres examens biologiques

- N.F.S.
- V.S.
- glycémie
- B.W.
- E.C.B.U.
- Sérologie
 - HIV1
 - HIV2
- Transaminase
 - SGOT
 - SGPT
- Bilirubine
 - L/C
- T.P.
- Phosphatases alcalines
- Alphafoetoprotéine
- AgHbs
- Sérologie amibienne

- Electrophorèse des protéines

8) Examen ophtalmologique

- Date
- Résultat

9) Radiographie du thorax

- Date
- Résultat

VI. TRAITEMENT

- Nature du produit
- Durée
- Dose

VII. EVOLUTION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADJADJA G. : Contributions à l'étude des péritonites aiguës généralisées chez l'enfant au CHU de Dakar (à propos de 100 cas).
Thèse de Doctorat en Médecine Dakar, 1980.
2. AGERMAIN M., DU POUET L. : Péritonites en capsulantes
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
(Paris, France)
Estomac - Intestin 9045 A¹⁰2-1988 1p.
3. AMMAN R., ZEHENDER O., JENNY S., BASS F. :
Acute gonococcal périhépatitis
(Fitz-Hugh-Curtis syndrome).
Dtsch. Med. WSCHR. 1971, 96 , 1515-1519
4. BARTHELEMY C., ETAIK I.P., BONNIAUD P., AUDIGIER J.C.,
FRAISSE H. :
Périhépatite à Chlamydia trachomatis
secondaire à l'accouchement.
Pres. Méd. 1984, 13 , 1580.
5. BAUDET H.Y., BROUQUET J., HISSIER F., MICHEL A., POUMIER-
CHABANIER C., EYRAUD Y.P., CORDIER P. :
Le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis
Gaz. Méd. France. 1983, 90 , 1521-1530.
6. BAUER P., BRULE J., CATALAN F., PARNAUD E.
Rectite à Chlamydia trachomatis d'immu-
notype G.
Méd. Chir. Dig. 1984, 13 , 121-122.
7. BOGNET J.C., MALVIN K., LEVY J.P., HADGHOUL P. :
Péritonite localisée d'origine génitale
ou périhépatite gonococcique. Syndrome
de Fitz-Hugh-Curtis.
Nouv. Press Méd. 1980, 9 . 2057-2059.

8. BOURGEOIS N., ADLER M., DE VAERE S., VAN GOSSUM M.,
BURETTE A., LIFSRAND C., CREMER M. :
Périhépatite vénérienne: à propos de
cinq cas.
Acta. Gastro-Entérotologica Belgica.
1984, 47, 11 - 17.
9. BUFFET C. : Laparoscopie
Encyclopédie Médico-chirurgicale
(Paris France)
Foie-Pancréas. 7008 A¹⁰, 3-1987. 4P.
10. BUFFET C., PELLETIER G., ETIENNE J.P. :
Que reste-t-il des indications de la
laparoscopie en 1983 ?
Gastroentérol. Clin. Biol.
1983, 7, 134 - 140.
11. BUREAU DU COLOMBIER P., PLOTTIN F., HOSTEM S.,
FOURNET J.
Diagnostic bactériologique des péri-
hépatites à chlamydia trachomatis
Gastroentérol. Clin. Biol. 1984, 8
90 - 90.
12. CARTOU G., GUIVARCH M., COLIN J.Y., MEDURI B.,
CHARPMAN A.
Une fausse cholécystite, la péri-
hépatite aiguë,
Chirurgie. 1982, 108, 685 - 689.
13. CHAPUT J.C., LABAYLE B., LECONTE M.V.
Accidents de la laparoscopie le risque
diagnostique
Conc. Med. 1978, 9, 67 - 70.
14. CISSE A. :
Aspects diagnostiques et thérapeu-
tiques de la tuberculose en médecine
interne à l'hôpital du Point "G".
A propos de 160 cas
Thèse de doctorat en médecine :
Bamako. 1985.

15. COLIN J.Y., CARIOU G., GUIVARC'H M., CHAPMAN A.,
MEDURI B.,

Périhépatite aigue d'origine génitale
(Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis)

Quatre observations.

Sem. Hosp. Paris, 1982, 58, 2505-2509.

16. DALAKER K., G JONNAESS H., KVILE G., URNES A.,
ANESTAD G., BERGAN T.

Chlamydia trachomatis as a cause
of acute périhépatitis associated
with pelvic inflammatory disease.
Br. J. Vener Dis. 1981, 57, 41-43.

17. DAN M., TYRRELL L.D.J., GOLDSAN DG.

I solation of Chlamydia trachomatis
from the liver of a patient with
prolonged fever.

Gut, 1987, 28, 1514 - 1516.

18. DAROUGAR S., FORSEY T., WOOD J.J., BOLTON J.P.,
ALLAN A.

Chlamydia and Curtis-Fitz-Hugh
syndrome

Br. J. Vener Dis. 1981, 57, 391 - 394.

19. DAVIDSON A.C., HAWKINS D.A.

Pleuritic pain : Fitz-Hugh-Curtis
syndrome in a man.

Br. Med. J. 1982, 284 , 808.

20. DEBRAY C.H., PAOLAGGI J.A. MARCHE C., MIGNON M.,
MUGNIER B.

Le péritoine dans la maladie périodique
Etude laparoscopique et bioscopique (à
propos de sept observations).

Bull. Mem. Soc. Med. Hop.

1968, 11 , 915 - 927.

21. DENNI G., HEAFIELD T., HANTET G.
Curtis-Fitz-Hugh syndrome :
the new mimicking disease ?
Ann. of the Royal College of surgeons
of England, 1986, 58, 271 - 274.
22. DESCOTTES B., RENAUDIE J.
Les péritonites infectieuses non
tuberculeuses d'origine gynécologique.
Rev. Prat. : 1986, 36, 1077 - 1080.
23. DRAMAR J.M., COUROUBLE Y., MARCHE C., GLISLON J.
Une infection à Chlamydia trachomatis
peut en cacher une autre.
Presse Med. 1984, 13 , 2708 - 2708.
24. DUCROIX J.P., SMAIL A., EB F., GONDROY J.,
BOULANGER J.C., BAILLET J.
Les périhépatites à Chlamydia
trachomatis.
Ann. Med. Interne, 1988, 139 , 15-18.
25. EB F., ORFILA J.
Etat actuel du diagnostic biologique
des chlamydioses.
Bulletin de l'institut Pasteur.
1978, 76 , 247 -281.
26. EDLINGER E., ARDON P.
Les nouveaux diagnostics des chlamy-
dioses.
Actualité biologique.
Path. biol. : 1981, 10, 620-626.
27. FITZ-HUGH T.J.
Acute gonococcal péritonitis of
right upper quadrant in women.
J.A.M.A. 1934, 102 , 2094 - 2094.
28. FRANCIS TL, OSOBA A.O
Gonococcal périhépatitis in a
male-patient.
Br. J. Vener Dis. 1972, 48 : 187-8.

29. FRANSEN L, AVONTS D., PIOT P.

Genital chlamydia infection associated
with Perihépatitis

(Fitz-Hugh-Curtis syndrome)

Acta. Clin. Belg. 1982, 37, 324-327.

30. FUENTES V., BISSAC E, CORBEL CL, HAIDER F.,
LEFEBVRE J.F.; ORFIA J.

Enzyme linked immunosorbent assay
(ELISA) Application à la recherche
d'anticorps antichlamydia.

J. Biol. Stand. 1982, 10, 303-310.

31. FUND LG., SILPA N.

Fitz-Hugh and Curtis syndrome in a
Man.

J.A.M.A. 1981, 245, 128.

32. GEAKE T., SPITAELS J., MOSHAL M., SIMJEE A.

Peritoneoscopy in diagnosis of
tuberculous peritonitis.

Gastro-intest. Endosc. 1981, 67,
751-753.

33. HAIGH J.B., OCKNER A.S.

Chlamydia trachomatis perihépatitis
with ascites.

Am. J. Gastroenterol. 1988, 83,
323 - 325.

34. HANIA W., RIS M.D.

Perihepatitis (Fitz-Hugh-Curtis
syndrome)

Journal of Adolescent Health Care.
1984, 5, 272 - 276.

35. HENRY-SUCHET J., CATALAN F., LOFFREDO V., SERFATY
D., SIBOULET A, PEROL Y., SANSON MJ., DEBACHE C.,
PICEAU F., COPPIN R., DE BRUX J., POYNARD T.

Microbiology of specimens obtained by
laparoscopy from controls and from
patients with pelvic inflammatory
disease or infertility with tubal
obstruction: chlamydia trachomatis

and Mycoplasma urealyticum
Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 138
1022-1025.

36. HENRY-SUCHET J., SOLAL P., LOFFEDO V., PEZ J.P.
Périhépatites (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis) infra-cliniques au cours de salpingites ou de stérilités tubaires. cultures positives pour Chlamydia trachomatis dans les adhérences périhépatiques.
Presse Med. 1983, 12, 1725.
37. HUSEBO S., BJERKESERA T., KALAGER T.
Acute perihepatitis
Acta. Chir. Scand. 1979, 145, 483-85
38. HOLMES K.K., HANDSFIELDH H., WANG S.P., WENTWORTH B.B.
TURCK M., ANDERSON I., ALEXANDER E.R.
Etiology of non gonococcal urethritis
New. Engl. J. Med. 1975- 292 , 1199-1205
39. HOLM-NIELSEN P.
The phrenic syndrome in salpingites (acute perihépatitis) explained by absorption of exsudates from the peritoneal cavity through the diaphragm
Acta Chir. Scand. 1981 , 147 , 53-55.
40. JOSE A., LOPEZ ZENÓ M.D., LOUIS G., KEITH M.D.,
GARY D., BERGER M.D.
The Fitz-Hugh-Curtis syndrome Revisited
Changing Perspectives After Half-Century.
J. Reprod. Med. 1985, 30 , 567-582.
41. JOSEPH M., SHABOT M.D., GARY D., ROARK M.D.,
ALLAN L., TRUANT D.
Chlamydia trachomatis in the ascite fluid of patients with chronic liver disease.
Am. J. Gastroenterol. 1983, 78,
292-294.

42. KIMBALL MW, KNEE S.
Gonococcal perihepatitis in a male.
The FITZ-HUGH-CURTIS Syndrome
N. Engl. J Med. 1970 ; 282 : 1082-83
43. LANNIGAN R., HARDY G., TANTON R., MARRIE T.J.
Chlamydia trachomatis peritonitis and
ascites following appendectomy.
Can. Med.Ass.J. 1980, 123, 295-296.
44. LEMINOR L., VERON M.
Bacteriologie Medicale
Flammarion Médecine sciences ed. Paris.
1ere édition 1982, 743 - 755.
45. LITT IF., COHEN MI.
Périhépatitis associated with salpingiti
in adolescents.
J.A.M.A. 1978, 240, 1253 - 1254.
46. MARBET A.U., STALDET A.G., VOGTLIN J., LOOSLI J.,
FREI A., ALTHAUS B., CYR K.
Diffus peritonitis and chronic ascites
due to infection with Chlamydia
trachomatis in patients without liver
disease : new presentation of Fitz-
Hugh-Curtis syndrome.
Br. Med. J. 1986, 293, 5-6.
47. MAUROT J., FAUREL J.P.
Périhépatite gonococcique : Syndrome
de Fitz-Hugh-Curtis
Encyclopedie Medico-chirurgicale.
(Paris France)
foie - pancreas 7015 C¹⁰, 11 - 1982-P.4
48. MAURO E.
Le syndrome abdominal droit supérieur
au cours des annexites gonococciques
(Syndrome de Fitz-Hugh-).
Press. Med. 1938, 46, 1919-1921.

49. MICHEL H., PEREZ C.

Le Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis.
Press. Med. 1983, 12, 1969-1970.

50. MOUNNIER M., BENABBOUL., SANGARE A., GERSHYDAME
T.G.M., DENIS F.

Sérodiagnostic de Chlamydiae trachoma-
tis. Evolution par comparaison de trois
méthodes.

(IMMUNOCOMB, ELISA et MICROIMMUNOFLUO-
RESCENCE). Etude de 295 serums
africains.

Med. Mal, Infect. 1989, 19, 384-387.

51. MULLER SCHOOP J.W., WANG S.P., LUNZINGER J.,
SCHAPFER H.U., KNOBLAUCH M.

Chlamydia trachomatis as possible cause
of peritonitis and perihépatites in
young Women.

Br. Med. J. 1978, 1, 1022-1024.

52. PAAVONEN J., SAIKKU P., VON KNORRING J., AEO K.,
WANG SP.

Association of infection with Chlamydia
trachomatis with Fitz-Hugh-Curtis
syndrome.

J. Inf. Dis. 1981, 144, 176.

53. PEGHINI M., BARABE P., DESRENTES H., MBAYE P.S.,
WADE B.

Les peri-hépatites d'origine vénérienne
ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis

A propos de 7 observations recueillies
à l'hôpital principal de DAKAR

Med. Afr. Noire, 1989, 36, 202-204.

54. PEGHENI M., BARABE P., PHILIPPON G., DESRENTES M.,
MBAYE P.S., WADE B.
Tuberculose péritonéale au Sénégal
à propos de 50 observations à l'hôpital
principal de Dakar.
Med.Afr. Noire. 1989, 36 194 - 199.
55. PERLMAN P., MILLS R.
FITZ-HUGH-CURTIS Syndrome
Am. Fam. Physic. 1987, 36, 162-164.
56. POYNARD T.
Foie et liberté sexuelle
Gastro. Clin. Biol. 1982, 6, 333-943.
57. POYNARD T., LE BREC D., GABA C
Quels sont les examens les plus
désagréables en hépatologie ?
Opinion de malades et des médecins
Gastroentero Clin, Biol. 1982, 6 2bis
85 A (res)
58. POYNARD T., MAZERON C., FLORENT C. VACHERO T.,
NATAF C., ADADIA R., COLIMON C., SCIEUX C., LECHAR-
PENTIER Y., PEROL Y.
La périhépatite à Chlamydia trachomatis
n'est pas une urgence chirurgicale.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1982, 6
2b Arcs.
59. POYNARD T., MAZERON M.C., VACHEROT B., FLORENT C.,
NATAF C., SCIEUX C., COLIMON R., ABADIA R., PEROL Y.
Périhépatite à Chlamydia trachomatis.
Etude de cinq cas et revue de la
littérature.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1982, 6,
321 - 325.

60. PUOLAKKAINEN M., SAIKKU P., LINONEN M., NURMINEN M.,
VÄÄNÄNEN P., MAKELA H.P.

Comparative sensitivity of different
serological tests for detecting
chlamydia antibodies in perihepatitis.
J. Clin. Pathol. 1985, 38, 929-932.

EICHERT J.A.

Fitz-Hugh-Curtis syndrome :
a Laparoscopic approach.

J. Am. Med. Assoc. 1976, 236,
266-268.

62. ROBIN M., PEREY P., REIZ C., SUBOIS M., PIROTTE J.

A propos d'un cas de périhépatite
à Chlamydia trachomatis
Revue de la littérature

Rev. Med. Liège. 1983, 38, 601-605.

63. SEMCHYSHYN S.

Fitz-Hugh and Curtis syndrome
J. reprod. Med. 1979, 22, 45-48

64. SCHMIT J.L., ARMAND A., ORFILA J., BAILLE T.J.,
CORBEL C.J.

Périhépatite à chlamydia trachomatis.
Intérêt diagnostique de la cinétique du
taux des anticorps.

Med. Mal. infect. 1983, 13, 659-661.

65. SIMON C., CHABRIER G., PETIT JEAN P., ABBAS A.,
LEFAOU A., SCHLIENGER L.J., IMLER M.

La périhépatite à chlamydia trachomatis,
un diagnostic à envisager devant les
hépatalgies chez la femme jeune.

Rev. Med. Interne. 1983, 5, 261-262.

66. SIDIBE S.

Granulomatoses péritonéales tuberculeuses à l'hôpital du Point "G".
Thèse de doctorat en médecine.
Bamako. 1987.

67. SIMSON L.

Chlamydial perihepatitis (Curtis-Fitz-Hugh-Syndrome) after Hydrotubation.
Br. Med. J. 1984. 289, 544-545.

68. STORZ J., PAGE L.A.

Taxonomy of the chlamydiae :
Reasons for classifying organisms of the genus chlamydia, family chlamydiaceae, in a separate order chlamydiales.
Ord. Nov. Int. J. System. Bact. 1971, 21
332-334

69. TIMBO S.K.

Nouvelle contribution à l'étude du cancer primitif du foie à Bamako
Thèse de doctorat en médecine.
Bamako. 1982.

70. TIRET E., AUDRY G., BAHNINI A., LEVY E., PARC R.,
LOYGUE Y.

Péritonites d'origine génitale: trente deux cas
Ann. Chir. 1985, 39, 585-591.

71. VACHEROT B., FLORENT C.

Les périhépatites d'origine vénérienne ou syndrome de Fitz-Hugh et Curtis.
Conc. Med. 1983, 105 235-238.

72. WANG S.P., ESCHENBACHD A., HOLMES K.K., WAGER G.,
GRAYSTON J.T.

Chlamydia trachomatis infection in
Fitz-Hugh-Curtis syndrome

Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 138
1034-1038.

73. WOLNER-HANSSSEN P., SVENSON L., WESTROM L.

Isolation of Chlamydia trachomatis
from the liver capsule in Fitz-Hugh-
Curtis syndrome

New. Engl. J. Med. 1982, 306, 113.

74. WOLNER HANSSSEN P., WESTROM L., MARDH P.A.

Périhépatitis and chlamydia salpingitis

Lancet . 1980, 1 , 901-903.

75. WOLNER-HANSSSEN P., WESTROM L., MARDH P.A.

Chlamydia Périhépatitis

Scand J. Infect. Dis. Suppl. 1982,
32 . 77-82.

76. WOOD J., BOLTON J.P. , CANNON SR., ALLAN A., O'CONNOR
B.H., DAROUGAR S.

Biliary-type pain as a manifestation
of genital tract infection : the
Curtis-Fitz-Hugh syndrome.

Br. J. Surg., 1982, 69 , 251 - 253.

77. YATTARA M.

Contribution à l'étude des tuberculoses extra pulmonaires dans les services de médecine interne (ABCDE) de cardiologie, de neurologie et de gynécobstétrique de l'hôpital du Point "G": à propos de 62 cas.

Thèse de doctorat en médecine,
Bamako, 1988.

78. ZARSKI J.P., BONAZ B., BOURBON P., RACHAIL M.

Péribépatite à Chlamydia trachomatis
Intérêt de la mise en culture systématique d'une biopsie capsulaire hépatique.

Gastro-enterol, Clin. Biol. 1985, 9,
275-275.

NOM : TOURE

PRENOMS : Hamidou Ababa

TITRE de la THESE : Périhépatite à Chlamydiae ou
ou Syndrome de FITZ-HUGH-CURTIS
à Bamako : à propos de 11 cas.

ANNEE : 1988 - 1989

VILLE de SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU de DEPOT : BIBLIOTHEQUE : Ecole Nationale de
Médecine et de Pharmacie.

SECTEUR D'INTERET : MEDECINE

R E S U M E :

Onze cas de périhépatite sont observés chez des malades dont l'âge moyen est de 45 ans (7 femmes et 4 hommes). Tous présentent une douleur de l'hypochondre droit, une sérologie de Chlamydiae positive et en laparoscopie une périhépatite avec des adhérences en "corde de violon". Les germes incriminés (Chlamydia trachomatis et Gonocoque) sont recherchés au niveau génital et au niveau des adhérences.

Chlamydia trachomatis est le principal agent responsable de périhépatite dans cette étude. Le traitement par les cyclines et parfois les macrolides entraînent rapidement une régression des symptômes.

Les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques des périhépatites observées à Bamako sont comparés aux données de la littérature.

(6) MOTS-CLES : Chlamydiae, Gonocoque, Périhépatite,
Laparoscopie, Sérologie, Tétracycline.

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

"En présence des Maîtres de cette école, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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