

Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Année Universitaire 1994 - 1995 N° 111

L'Hydatidose au Mali - A propos de 19 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ Mars 1995
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali.

Par :

Aliou KAYO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Abdel Karim KOUMARE

Membres : Professeur Ogobara DOUMBO
Professeur Michel DEVELOUX

**Directeur
de Thèse :** Docteur Alain G. DELAYE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Anatomie & Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGÉ

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Eric PICHARD	Médecine Interne

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie

3. ASSISTANTS

Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAÎTRES DE CONFERENCE

Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M.CISSE	HYDROLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A mon père

Vous avez été pour moi un exemple dans l'accomplissement du travail bien fait
Vous m'avez enseigné l'honneur, la dignité, et le respect de soi
Puisse cette thèse m'offrir l'occasion de me rendre digne de votre estime, et de votre confiance

A ma mère

Générosité et affection font de vous une femme sage et exceptionnelle. Vous nous avez enseigné courage et espoir, seuls gages pour la vie.
Ce travail est la consécration de tous les efforts que vous avez déployés pour mes frères et moi. Puisse-t-il vous apporter satisfaction, et renouveler les liens qui nous unissent.

A ma soeur

Vous avez été pour moi d'un soutien inestimable dans l'élaboration de ce travail
Trouvez ici l'expression de mes vifs sentiments

A mon frère

Je te considère comme un ami de longue date; une complicité intime nous lie pour la vie.
Trouve ici l'expression de mes vifs sentiments

A toutes les familles: Samaké, Simpara, Traoré, Koné, Diawara.
Votre soutien moral a permis l'élaboration de ce travail.

A tous mes cousins et cousines: Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Aux familles: Touré, Sy, Tall, Diop, Kouma, Diallo, Sow, Konaré, Bâ, N'Diagne, Berthé, Fofana, Traoré, Koné

A mes oncles: Bréhima Samaké, Sidy Mohamed, Almamy, Oumar Kayo, Samba Simpara.
l'intérêt sans cesse renouvelé que vous avez manifesté pour mes études m'a permis de parachever ce travail.
Que cette thèse soit pour vous le gage de ma reconnaissance

A tous mes amis,

Vous avez été d'un soutien moral permanent. Puisse cette thèse vous combler de joie.

Aux docteurs: Filifing Sissoko, Aguibou Cisse, Sadio Yéna, Nouhom Ongoiba.
Vous nous avez appris les rudiments de la chirurgie, vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude

Au docteur Abdoulaye Diallo, Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation à l'hôpital du Point G: Vous avez toujours manifesté beaucoup de sollicitudes à mon égard, et prodigué de sages conseils. Trouvez ici toute ma reconnaissance.

A mes aînés de l'internat:

Bréhima Aly Traoré, N'tji Keita,

Pour leur franche collaboration

A mes collègues du service de Chirurgie "A"

Docteur Boubacar D. Sissoko, Yacouba Sidibé, Koniba Keita, Adama Keita,

Mahamadou Soumaoro, Sidiki Keita, Cheikna Séméga,

Pour leur esprit d'équipe et leur souci du devoir accompli

A tous les collègues internes des services de chirurgie, pour la bonne entente fraternelle et amicale

A mes collègues de chambre: Gabriel Guindo, Kassim Kayentao, Jean Claude Joanel, pour leur bonne cohabitation

A tous mes amis de l'E.N.M.P, trouvez ici toute ma sympathie

A tous mes amis étrangers, je me prive ici de vous citer de peur d'en n'oublier.

Que cette thèse soit le gage de notre amitié

A Monsieur le Docteur Dick De Clercq

Chef de projet R.U.G- I.N.R.S.P (service de parasitologie)

Ce travail n'aurait pu être mené à bien sans votre aide et vos précieux conseils. Votre sens pratique dans la résolution des problèmes, et votre dynamisme direct ont forcé notre admiration.

Veillez trouver l'expression de notre profonde reconnaissance.

Monsieur Le Professeur Sambou Soumaré

Professeur Agrégé en chirurgie viscérale, Chef du service de chirurgie "A" à l'Hôpital National du Point G. Président de la Société de Chirurgie du Mali

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne au cours de la préparation de cette thèse.

Vous nous avez accordé votre confiance en nous incorporant à part entière dans votre équipe, liée par le travail et une amitié sûre

Votre gentillesse, votre dévouement sans cesse renouvelé et vos sages conseils à parfaire notre formation académique et pratique ont permis l'élaboration de ce travail

Veillez trouvez ici, Cher Maître, notre respectueuse reconnaissance et notre profonde admiration

Aux Membres de notre Jury

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Abdel Karim Koumaré

Professeur Agrégé en chirurgie viscérale, vasculaire, et en anatomie, chef de service de la chirurgie "B"; chef du D.E.R de chirurgie

Vos qualités de chirurgien renommé, votre sang froid en salle d'opération ont forcé notre admiration

Un dévouement sans limite, joint à un remarquable esprit pédagogique, font de vous un Maître aimé et respecté de tous.

Spécialiste en hépatologie, Vous avez aimablement contribué au corps de ce travail. C'est avec une profonde gratitude que nous vous remercions. Cher Maître, d'avoir accepté de présider ce jury.

A Monsieur le Professeur Ogobara Doumbo

Professeur Agrégé en parasitologie, Directeur du Laboratoire d'Epidémiologie des Affections Parasitaires de l'E.N.M.P.

Avec un dynamisme remarquable et une gentillesse hors du commun, vous avez accepté de nous aider dans l'élaboration de ce travail.

Nous avons découvert en vous un Maître brillant et efficace, animé d'une curiosité scientifique sans cesse renouvelée.

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur et le plaisir de siéger dans notre jury; nous vous en remercions.

A Monsieur le Professeur Michel Develoux

Professeur de parasitologie à la faculté de Médecine de Dakar

Vous avez aimablement contribué à l'élaboration de ce travail.

Par une gentillesse sans égale vous nous avez confié les résultats de vos recherches. Vous nous honorez aujourd'hui en jugeant ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre admiration et de notre gratitude.

A notre Maître et Directeur de Thèse le Docteur Alain G. Delaye

Assistant technique au service de chirurgie " A " et à l'E.N.M.P., spécialiste en chirurgie générale et en chirurgie thoracique

A votre contact, nous avons découvert que la chirurgie se devait d'être simple, efficace, avec des gestes sûrs.

Votre souci constant du travail toujours bien fait, votre rigueur et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Votre disponibilité, votre humanisme rare, le goût de l'enseignement didactique aussi bien au chevet du malade qu'en salle d'opération, font de vous un maître exceptionnel.

Ces qualités font qu'aujourd'hui que votre nom est indissociablement lié à la chirurgie thoracique au Mali.

Vous n'avez rien ménagé dans l'élaboration de ce travail.

J'espère, Cher Maître, qu'il satisfera toutes vos attentes.

Introduction	01
Chapitre. 1 Le Parasite et sa Biologie	
I. TAXINOMIE	05
A. Espèces	05
B. Sous-Espèces	07
C. Souches	08
II. ANATOMIE ET BIOLOGIE	08
A. Le Ver Adulte	09
1. Scolex	09
2. Strobile	10
3. Microtriches	10
B. Oeuf et Embryon Hexacanthé	10
C. Stade Larvaire ou Métacestode	11
1. Membranes de l'Hydatide	12
2. Eléments Figurés	13
3. Liquide Hydatique	14
D. Biologie	14
1. Nutrition	14
2. Reproduction	15
Chapitre. 2 Epidémiologie	
I. REPARTITION MONDIALE	16
A. Pays d'Hyperendémie	17
1. Bassin Méditerranéen	17
2. Amérique du Sud	17
3. Océanie	17
B. Pays d'Endémie, Autres Pays	18
II. CYCLES PARASITAIRES	18
A. Cycles Ruraux Domestiques	19
1. Cycle Chien-Mouton	19
2. Autres Cycles Domestiques	19
B. Cycles Sauvages	20
III. CONTAMINATION HUMAINE	20
A. Mécanismes Habituels	20
B. Contamination en Pays Turkana	21
Chapitre. 3 Le Kyste Hydatique chez l'Homme: Aspects Généraux	
I. CHEMINEMENT DE L'EMBRYON HEXACANTHE, FIXATION PARENCHYMATEUSE	
A. Cheminement	25
1. Voie Veineuse Mésentérique	25
2. Voie Lymphatique	25
3. Shunts Porto-Caves	25
B. Principales Localisations	27
II. ANATOMOPATHOLOGIE, ET SCHEMAS EVOLUTIFS	
A. Kyste Sain	27
B. Kyste Malade	28
III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE	29
A. Imagerie	29
B. Diagnostic Immunologique	31
1. Hémogramme	31

2. Réaction de Casoni	31
3. Antigènes Solubles	32
4. Antigènes Figurés	32
5. Dosages des IgE	33

Chapitre. 4 Traitement: Règles Générales

I. TRAITEMENT MEDICAL	
A. Historique	34
B. Essais Actuels	35
1. Mébendazole	35
2. Albendazole	35
II. TRAITEMENT CHIRURGICAL	
A. Prévention de la Contamination Peropératoire	36
B. Traitement du Parasite	37
C. Traitement du Parenchyme	39
III. PROPHYLAXIE	
A. Hôte Définitif	39
B. Hôte Intermédiaire	40
C. Contamination Humaine	40
D. Résultats	40

Chapitre. 5 Localisations de l'Hydatidose

I. Foie	41
II. Poumon	51
III. Associations Foie-Poumon et Kystes Hépato-Thoraciques	59
IV. Thorax: Autres Localisations	62
V. Echinococcose de la Rate	65
VI. Voies Urinaires	66
VII. Rachis et Os	68
VIII. Orbite	69
IX. Encéphale	71
X. Autres Sites d'Implantation	72

Chapitre. 6 Méthodologie, Patients et Résultats

I. METHODOLOGIE	
A. Recherche Bibliographique	73
B. Enquête Vétérinaire au Mali	74
C. Enquête Clinique	74
II. RESULTATS	
A. Bibliographie	74
B. Enquête Vétérinaire	75
C. Cas Maliens hors Ceux de Notre Série	76
D. Notre Série	79
E. Synthèse des Observations Maliennes	87

Chapitre. 7 Discussion

I. METHODOLOGIE	
A. Bibliographie	92
B. Constats Vétérinaires	93
C. Cas Cliniques	93

II. EPIDEMIOLOGIE	
A. Fréquence	94
B. Cycle Parasitaire, Hôte Intermédiaire	94
C. Conditions Climatiques	95
D. Contamination Humaine	96
E. Topographie Lésionnelle	97
III. DIAGNOSTIC	
A. Clinique	98
B. Imagerie	99
C. Eosinophilie, Immunologie	100
D. Diagnostic Peropératoire	101
IV. TRAITEMENT	
A. Traitement Médical	101
B. Traitement Chirurgical	101
C. Drainage Transcutané	104
D. Résultats	104
Conclusions	106
Références	108

INTRODUCTION

Historique, Mise en Place, Terminologie

La maladie hydatique (hydatidose, échinococcose uniloculaire, kyste hydatique) est une maladie parasitaire commune à l'homme et à certains animaux. Elle est provoquée par le développement, dans l'organisme atteint, de la forme larvaire du taenia échinocoque (*Echinococcus granulosus*). Chez l'homme, comme chez certains animaux, la lésion se présente sous la forme d'une "vésicule pleine d'eau", terme utilisé depuis l'antiquité (Hippocrate), période où elle est également signalée dans le Talmud. Bien que connue depuis longtemps, l'affection va rester obscure dans son étiologie jusqu'à la fin du XVIII^{ème} siècle.

HISTORIQUE

Palmas en 1760, fut, semble-t-il, le premier à faire le rapprochement entre l'hydatidose et les taenias, notion confirmée par les travaux de **Goeze (1782)** et de **Bremser (1819)**.

En 1853, **Von Siebold** résout le problème étiologique en faisant ingérer des "boules d'eau" prélevées chez des moutons atteints à de jeunes chiens; il y constate, par la suite, le développement de vers adultes. Il rattache donc, d'une manière absolue l'hydatide de l'homme au Taenia Echinocoque (**Batsch, 1786**).

En 1862, **Leuckart et Heubner** font avaler des oeufs de taenia échinocoque à des cochons et y constatent le développement d'embryons hexacanthés.

La maladie semble "cernée" (agent unique, aspect anatomo-pathologique unique), mais en 1852 surgissent des controverses avec la description faite par **Buhl** d'une maladie, qu'il qualifia de "cancer colloïde alvéolaire" du foie (et caractérisée par un grand nombre de vésicules hydatiques contiguës); **Virchow** attribua cette nouvelle affection à *Echinococcus granulosus* et lui donna le nom de "tumeur multiloculaire ulcéralive". A partir de ce moment, d'après discussions concernant l'espèce parasitaire responsable opposèrent les tenants de la conception uniciste (toutes les lésions constatées sont dues à *Echinococcus granulosus*), et ceux de la conception dualiste (les lésions "alvéolaires" sont dues à une autre espèce).

La conception uniciste fut défendu par **Dew** en Australie et **Devé** en France. Pour ces auteurs, la larve d'*Echinococcus granulosus* prendrait, selon certaines conditions biologiques, un aspect de kyste hydatique uniloculaire, ou une forme alvéolaire. Les formes alvéolaires observées chez le boeuf, et parfois chez l'homme, sont ici considérées comme des formes de passage "confirmant" ainsi la thèse uniciste.

La conception dualiste, défendue en particulier par l'école de **Posselt et Innsbrück**, attribue à chaque forme univésiculaire ou alvéolaire, une espèce différente de taenia: dans cette interprétation, la répartition du kyste hydatique (univésiculaire) se superpose à celle de l'élevage de moutons, et celle de l'échinococcose alvéolaire à la présence du boeuf; le second terme de la proposition se révélera inexact.

En 1952, **Rausch et Scille** découvrent en Alaska un taenia morphologiquement et écologiquement différent d'*Echinococcus granulosus*. En 1954, **Vogel** identifie dans les Alpes le taenia responsable de l'échinococcose alvéolaire, maladie qu'il baptise "Tyrolo-Bavaroise"; au taenia responsable, il donne le nom

d'*Echinococcus multilocularis*, à la suite de travaux déjà débutés par Diesing en 1863.

Actuellement il est établi que: 1) l'échinococcose uniloculaire (ou kyste hydatique, ou échinococcose, ou maladie hydatique, ou hydatidose) correspond au développement de la forme larvaire d'*Echinococcus granulosus* et, 2) que l'échinococcose alvéolaire (anciennement "cancer colloïde alvéolaire, ou échinococcose "Tyrolo-Bavaroise" ou aujourd'hui échinococcose multiloculaire), correspond au développement de la forme larvaire d'*Echinococcus multilocularis*.

DEFINITION ET MISE EN PLACE

La maladie hydatique est une zoonose due à un taenia du genre *Echinococcus granulosus* dont le cycle parasitaire exige deux hôtes mammaliens: 1) un hôte définitif qui est un canidé; il héberge le ver adulte dans son intestin grêle, mais ne peut en héberger la forme larvaire et ne présente donc pas de maladie hydatique; 2) un hôte intermédiaire, qui est un herbivore, qui en héberge la forme larvaire dans certains de ses parenchymes (foie et poumon préférentiellement, et sous la forme d'une maladie hydatique), mais qui ne peut héberger le ver adulte.

Le cycle parasitaire naturel est ainsi décrit : 1) le canidé souille le sol de ses déjections contenant les oeufs d'*Echinococcus granulosus*; 2) l'herbivore se contamine en ingérant ces oeufs et développe la forme larvaire du parasite sous l'aspect d'une maladie hydatique; 3) le cycle se ferme par la contamination du canidé, laquelle se fait par l'ingestion des viscères des herbivores infestés et porteurs de kystes. En pays d'hyperendémie, ce cycle est intense et la réinfestation de l'hôte définitif peut être permanente et massive.

Dans ce cycle (fig.1), l'homme prend accidentellement la place de l'herbivore et développe la même forme larvaire que celle de l'hôte intermédiaire (maladie hydatique); sauf exception, c'est une impasse parasitaire. Le foie et le poumon sont les organes les plus atteints, le cumul des deux organes représentant environ 80 à 90 % de l'ensemble des localisations. La maladie se présente le plus souvent sous l'aspect d'un kyste univésiculaire (au moins dans les formes jeunes) et occupant un seul organe.

L'hydatidose est une maladie mondialement répartie; elle sévit principalement dans les régions où l'on pratique l'élevage extensif des moutons, ces derniers étant gardés par des chiens domestiques: ce sont donc les contacts chien-mouton (cycle parasitaire naturel), et homme-chien (infestation accidentelle) qui sont à l'origine de l'hydatidose humaine. Les professions classiquement exposées sont celles qui sont au contact régulier du cycle naturel (canidés et herbivores).

Chez l'homme, l'évolution spontanée est habituellement grave et le traitement reste aujourd'hui chirurgical. De part sa fréquence, l'hydatidose pose un véritable problème de santé publique dans certains pays où l'élevage du mouton est une part importante de la vie rurale ou/et de la culture; le mode d'élevage, le faible niveau de connaissance des populations en matière de prophylaxie générale et d'hygiène individuelle interviennent pour pérenniser la maladie.

Le Mali est un pays d'élevage de moutons où les conditions écologiques (économiques, culturelles, climatologiques..) semblent, à première vue, à peu près identiques à celles que l'on retrouve dans les pays du Maghreb où l'échinococcose est un problème majeur de santé publique. On pourrait donc s'attendre à une fréquence analogue; or il n'en est rien et la maladie y est beaucoup plus rare qu'au nord du Sahara [56]. Elle paraît par contre plus fréquente dans une zone sahélienne frontalière comme le Niger [54], sans qu'une explication nette de cette disparité ne soit formulée: l'hôte intermédiaire.

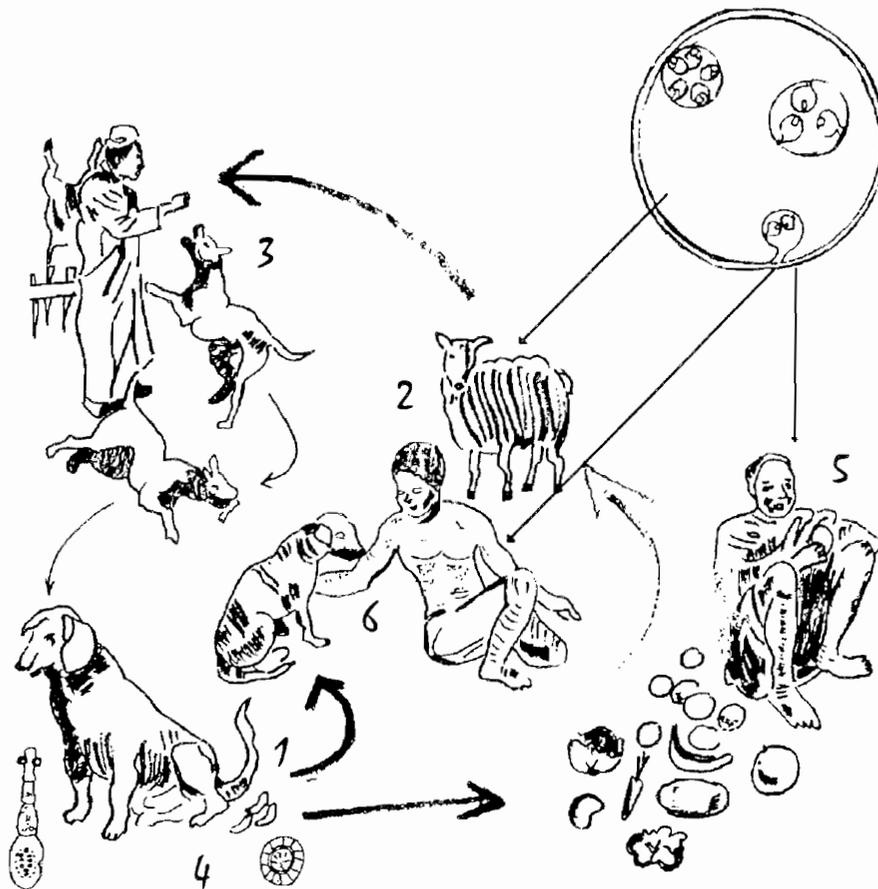


Fig. 1 : Mise en place du cycle naturel chien-mouton de l'hydatidose et contamination humaine : 1) les oeufs d'*echinococcus granulosus* sont émis par le chien (hôte définitif de l'adulte) et souillent le sol; 2) ils sont ingérés par le mouton (hôte intermédiaire) chez lequel se développe la forme larvaire du parasite (ou kyste hydatique); 3) le chien se recontamine en mangeant les abats de l'hôte intermédiaire contenant des kystes et 4) ferme le cycle en souillant de nouveau le sol; l'homme se contamine accidentellement en 5) mangeant des crudités souillées ou 6) au contact direct du chien dont le pelage est porteur d'oeufs; comme chez l'hôte intermédiaire, se développe chez l'homme la forme larvaire du parasite.

habituellement le mouton, pourrait ici être différent. Les premières questions qui se posent sont donc peut-être de confirmer ces disparités et d'en savoir le pourquoi.

C'est en partie pour tenter d'approcher les réponses à ces questions que nous avons entrepris ce travail. Par ailleurs, aucune publication n'ayant été faite sur le sujet au Mali depuis plus de 10 ans [47], il nous a semblé opportun de tenter un nouveau point, sur cette maladie, rare au Mali, mais à laquelle les chirurgiens sont régulièrement confrontés. L'aspect thérapeutique, depuis l'apparition de drogues ayant prouvé une certaine efficacité, est enfin le dernier volet de notre préoccupation.

TERMINOLOGIE

La lecture de la littérature est rendue parfois difficile par l'inhomogénéité et l'imprécision du vocabulaire, en particulier en ce qui concerne les publications chirurgicales où le parasite et les gestes appliqués connaissent des dénominations variables, parfois propres à l'auteur de l'article. La principale confusion provient de ce que certains englobent sous le même vocable de "kyste" le parasite lui-même et la réaction inflammatoire du parenchyme qui l'héberge; c'est ainsi que pour ces mêmes auteurs la "kystectomie totale" ou la "kystorésection" sont deux gestes qui concernent et le kyste et le parenchyme hôte. Plus encore, pour certains, le kyste se résume à la niche parenchymateuse qui contient le parasite et l'ablation seule de ce dernier devient "endokystectomie", ou, pour ajouter à la confusion, "kystectomie partielle". Pour Guedj encore [84], "kystectomie" et "périkystectomie" sont des termes synonymes.

Or ce vocabulaire confond deux entités différentes, le parasite (kyste) et le parenchyme hôte (périkyste), entités étrangères l'une à l'autre et d'évolution opposée.

Par définition, en effet, un kyste est une néoformation à contenu liquidien, acqueux et transparent, et limitée par une paroi propre et distincte du parenchyme dans lequel elle se développe; le terme est employé par Ambroise Paré (1509-1590) : "souvent l'humeur est enfermée en un kyste qui lui est propre". Pour Littré (in Dictionnaire de la Langue Française, Paris, 1877), le kyste hydatique est "une sorte de parasite caractérisé par des vésicules libres de toute part [comprendre sans adhérences], et vivant d'une vie propre". Ainsi, le terme de "kyste" ne s'applique qu'au parasite et à lui seul, entité limitée par une membrane cuticulaire propre, séparée du parenchyme hôte par un plan de clivage spontané et toujours présent; en conséquence, le terme de "kystectomie" ne peut recouvrir que l'ablation du parasite. La formation parasitaire est encore dite "hydatide" (du Grec, "vessie pleine d'eau") ou "vésicule hydatique" ou "kyste uniloculaire" (ce dernier terme par opposition à l'échinococcose multivésiculaire). Par ailleurs, au contact du parasite, et dans la majorité des organes intéressés, le parenchyme hôte développe une réaction inflammatoire granulomateuse plus ou moins importante selon l'âge et le degré de développement du kyste; comme déjà dit, il existe entre le parasite et le parenchyme un plan de clivage spontané, mais il existe également entre cette réaction inflammatoire et le parenchyme sain, un plan de clivage chirurgical (mais non histologique); cette zone parenchymateuse au contact du parasite est dénommée périkyste (mais aussi, adventice, ectokyste, exokyste, mur périkystique, capsule, couche adventicielle); en respectant le terme de périkyste, la "périkystectomie" ne peut recouvrir que l'exérèse du périkyste, soit l'ablation de cette seule zone pathologique.

Cette rigueur terminologique que nous adoptons est souhaitée par Akoglu et Davidson [2], lesquels ont proposé une revue générale des principales approximations et inexactitudes terminologiques retrouvées dans la littérature. Mais l'emploi de ce vocabulaire plus précis s'appuie également sur le fait que ces termes sont ceux que l'on constate le plus souvent dans la littérature francophone et dans celle des pays ayant une grande expérience de la maladie. Pour aider le lecteur cependant, nous donnerons dans les pages qui suivent, et chaque fois que nécessaire, les synonymes les plus habituellement employés, en particulier pour les gestes chirurgicaux.

CHAPITRE .1

LE PARASITE ET SA BIOLOGIE

I. TAXINOMIE	
A. Espèces	05
B. Sous-Espèces	07
C. Souches	08
II. ANATOMIE ET BIOLOGIE	
A. Le Ver Adulte	09
1. Scolex	09
2. Strobile	10
3. Microtriches	10
B. Oeuf et Embryon Hexacanthé	10
C. Stade Larvaire ou Métacestode	11
1. Membranes de l'Hydatide	12
2. Éléments Figurés	13
3. Liquide Hydatique	14
D. Biologie	14
1. Nutrition	14
2. Reproduction	15

I. TAXINOMIE

Echinococcus granulosus est un helminthe hétéroxène (qui exige deux hôtes différents, l'un hébergeant la forme larvaire, l'autre l'adulte), et endoparasite (qui exige un viscère pour son développement, par opposition aux exoparasites qui se développent à la surface cutanée); il ne comporte ni tube digestif, ni appareil circulatoire. Il appartient à la classe des cestodes, à l'ordre des cyclophyllidae, à la famille des taeniidae, et au genre *Echinococcus*. Il diffère, des autres taenia par deux caractères essentiels: 1) il possède un énorme potentiel reproducteur; 2) sa larve a classiquement peu de spécificité d'hôte [113,159].

A. Espèces

Dans le genre *Echinococcus*, on a décrit de nombreuses espèces; quatre d'entre elles ont seulement été retenues par les auteurs actuels; ces espèces se différencient par l'aspect anatomo-pathologique de la lésion, la répartition géographique, les hôtes, et le ou les parenchymes préférentiellement atteints (Tableau. I); on reconnaît aujourd'hui :

-**Echinococcus granulosus**, dont l'hôte définitif préférentiel est le chien et les hôtes intermédiaires le mouton et d'autres ongulés; il est responsable de l'échinococcose uniloculaire; les localisations parenchymateuses animales ou humaines sont très diverses (foie et poumon principalement) et la maladie est cosmopolite.

-**Echinococcus multilocularis**, responsable de l'échinococcose multiloculaire; l'hôte définitif est ici le renard, et l'hôte intermédiaire un petit rongeur sauvage (campagnol, gerbille...); les hôtes intermédiaires développent la maladie en ingérant des baies sauvages (fraises des bois, myrtilles, mûres...) contaminées par les déjections du renard; chez l'homme, la localisation préférentielle est hépatique, mais des métastases peuvent se développer (organes de proximité, poumon, encéphale). La maladie est plutôt répandue dans les zones nordiques de l'Europe et de l'Asie.

-**Echinococcus vogeli**, responsable d'une échinococcose polykystique cloisonnée qui semblerait être une forme "intermédiaire" entre la forme uniloculaire et la forme multiloculaire; l'hôte définitif est le chien des buissons, l'hôte intermédiaire est le lapin sylvestre ou le paca. Chez l'homme, le site préférentiel est le foie.

-**Echinococcus oligarthrus**, également responsable de l'échinococcose cloisonnée; l'hôte définitif est ici un félin (puma, jaguar), et l'hôte intermédiaire un rongeur du genre agouti; il ne serait pas infestant pour l'homme.

Tableau I : Espèces Echinococcus

Espèce	Lésions	Répart. Géogr.	Hôtes	Tissus
E. Granulosus	uniloculaires	cosmopolite	Def : chien Int : mouton, autres ongulés	foie, poumon, tous organes
E. Multilocularis	multiloculaires	Europe du nord	Def : renard Int : rongeurs sauvages, campagnol	foie, métastases possibles
E. Vogeli	polykystiques cloisonnées	Amérique latine	Def : chien sauvage Int : lapin, paca	foie
E. Oligarthrus	polykystiques cloisonnées	Amérique latine	Def : puma, jaguar Int : agouti	divers organes, muscle strié

hôtes : Def (initif), Int (ermédiaire)

B. Sous-Espèces d' Echinococcus Granulosus

De nombreuses sous-espèces ont été décrites; elles se différencient également par la répartition géographique, les hôtes définitifs et intermédiaires, et les tissus préférentiellement atteints; on retient actuellement 4 sous-espèces dont les principales caractéristiques sont regroupées au Tableau II :

-Echinococcus granulosus granulosus : hôte définitif principal, le chien domestique, hôtes intermédiaires, le mouton principalement, mais aussi, les caprins, les bovins, les camélidés, et peut-être les porcins; c'est la sous espèce la plus fréquemment en jeu dans l'hydatidose humaine;

-Echinococcus granulosus equinus : dont l'hôte définitif est le chien et l'hôte intermédiaire le cheval; le cycle a été décrit en Grande Bretagne, en Belgique, en Suisse, dans le nord de la France, en Syrie, au Liban et en Australie; la localisation tissulaire est exclusivement hépatique. Cette sous espèce ne jouerait pratiquement aucun rôle dans la maladie humaine;

-Echinococcus granulosus canadensis et Echinococcus granulosus borealis ont été décrits en Alaska et au nord du Canada; l'hôte principal peut être le loup, le coyote ou le chien (de traîneau); les hôtes intermédiaires sont des cervidés (renne, élan, wapiti, caribou); le tissu atteint est préférentiellement le poumon où l'évolution est bénigne; l'incidence en pathologie humaine reste à préciser.

Tableau II : Sous-espèces d ' Echinococcus Granulosus

Sous-espèce	Répart. Géogr.	Hôtes	Tissus
E. G. Granulosus	Pays Tempérés et Semi-Désertiques	Def : Chien, Canidés sauvages Int : Ovins, Camélidés, Bovins, Caprins, Porcins ?	foie, poumon toutes localisations
E. G. Equinus	Gr. Bretagne, Suisse, Liban, Syrie, Australie	Def : Chien Int : Cheval	foie
E. G. Canadensis	Régions Arctiques et Subarctiques	Def : Canidés sauvages, chien de traîneau Int : Renne, Caribou	poumon
E. G. Borealis	Régions Arctiques et Subarctiques	Def : Canidés sauvages Int : Elan, Wapiti	poumon

hôtes : Def (initif), Int (ermédiaire)

C. Souches

Une souche se définit comme une catégorie au-dessous des sous-espèces, et recouvre un groupe d'individus qui diffère du reste de la sous-espèce par un ou plusieurs caractères épidémiologiques, biologiques, pathologiques, et/ou génétiques. Ce phénomène de souche pourrait naître d'un isolement géographique : ainsi, si un embryon contient un gène mutant et qu'il est ingéré par un hôte intermédiaire inhabituel, le mode de multiplication asexuée que possède la larve peut permettre l'apparition et le développement d'une nouvelle souche. Mais deux espèces différentes ne semblent pouvoir coexister dans une même "niche", sans qu'il ait exclusion d'une des deux espèces, ou évolution divergente. De nombreuses souches ont été décrites; on peut les classer en souches domestiques et souches sauvages [159].

1. SOUCHES DOMESTIQUES :

* **souche mouton** (Europe, Australie, Kenya): le mouton est l'hôte intermédiaire préférentiel; ces souches, sont toutes pathogènes pour l'homme.

* **souche camélidé** : cette souche est présente en Afrique (au nord surtout, au Kenya), et au Moyen-Orient; sa validité est discutée du fait que différentes morphologies décrites ont été contredites par des études biochimiques effectuées au Kenya [159]. Cette souche serait pathogène pour l'homme.

* **souche chèvre** : la validité de cette souche n'est pas confirmée; elle ne serait pas pathogène pour l'homme [142].

* **souche bovidé** : cette souche se retrouve en Belgique, en Suisse, et en Afrique du Sud ; elle est infestante pour l'homme [142,159].

* **souche cheval** : la morphologie de cette souche est différente de celle du mouton, lequel y est pourtant sensible; à l'inverse, le cheval n'héberge pas la souche mouton.

* **souche cochon** : cette souche est présente dans les pays de l'est de l'Europe; elle est peu pathogène pour l'homme et ne peut parasiter le mouton.

2. SOUCHES SAUVAGES :

Il s'agit de souches intervenant dans un cycle sauvage (ou sylvestre) et n'intéressant pratiquement pas l'homme: souche dingo-wallaby (Australie), souche buffle (analogue à la souche boeuf domestique, souche peut-être mutante [78,159]), souche canidés-cervidés (nord de l'Europe et Amérique du nord, faisant intervenir le loup et le coyote d'une part, le caribou, le wapiti, l'élan et le renne d'autre part). Les relations prédateurs-proies expliquent la pérennité de tels cycles.

Enfin, mais sans parler de souche, signalons que d'autres hôtes sauvages sont connus: renard, hyène, lion, léopard pour le ver adulte et, pratiquement tous les herbivores sauvages pour la forme larvaire (giraffe, éléphant, hippopotame, primates...) [76].

II. ANATOMIE ET BIOLOGIE

De nombreuses descriptions ont été faites sur l'anatomie et la biologie d'*Echinococcus granulosus*; en dépit de tous ces travaux et d'une connaissance très lointaine de la maladie, de nombreux points restent obscurs.

Rappelons qu'*Echinococcus granulosus* est un parasite hétéroxène (qui exige deux hôtes différents, l'un hébergeant la forme larvaire, l'autre l'adulte), et endoparasite (qui exige un viscère pour son développement, par opposition aux exoparasites qui se développent à la surface cutanée). Trois stades doivent être envisagés : le stade de ver adulte, le stade d'oeuf, et le stade larvaire ou d'hydatide.

A. Le Ver Adulte

Il vit dans l'intestin grêle du chien où l'on peut le compter par milliers; sa durée moyenne de vie est estimée à 5 ou 6 mois, mais il pourrait vivre jusqu'à deux ans [59,129]. Il mesure 3-6 mm de long, et moins d'un mm de large. Son corps est recouvert d'un tégument lui permettant des échanges avec le milieu extérieur; on lui décrit 3 parties (fig 2 & 3) :

- une partie antérieure ou tête ou scolex;
- une partie intermédiaire ou cou;
- une partie postérieure ou corps ou strobile

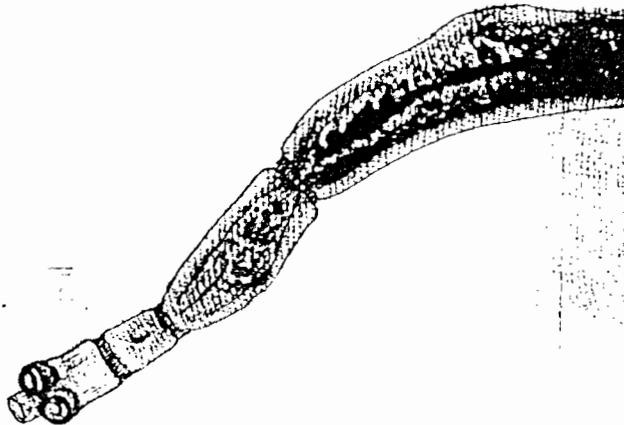


Fig. 2 : *Taenia échinocoque* en microscopie optique, avec tête ou scolex (munie de ventouse), cou et trois anneaux, dont le dernier est ici amputé à sa partie distale.

1. LE SCOLEX

Le scolex comporte des ventouses et une double couronne de crochets : les ventouses sont au nombre de 4 (fig.10 en fin de chapitre); leur diamètre est de $140\ \mu$; les crochets sont au nombre de 32 à 40, et repartis selon une double couronne (fig 9 en fin de chapitre) en fonction de leur taille (petite taille $22-34\ \mu$, grande taille $30-39\ \mu$) [94,159].

A l'intérieur de la région des crochets, il existe un corps musculueux, ou coussinet rostellaire encore appelé rostre qui pourrait être impliqué dans le processus d'attachement du ver adulte aux villosités intestinales de l'hôte. Une glande rostellaire se situant au sommet du rostellum, serait à l'origine de la sécrétion de lipoprotéines, à partir de cellules tégumentaires modifiées [159]. Son rôle est mal défini: elle protégerait le ver contre les enzymes de l'hôte, et peut-être interviendrait-elle dans le développement, la nutrition, et l'immunité du ver.

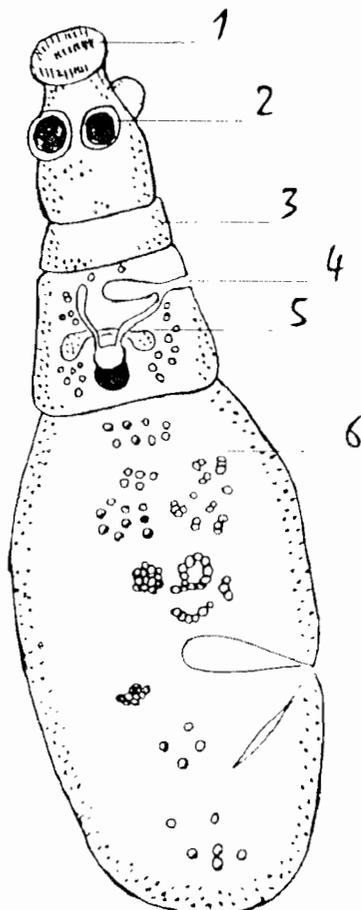


Fig. 3 : Schéma d'un *taenia échinocoque* adulte; 1) couronnes de crochets; 2) ventouses; 3) cou; 4) pore génital; 5) appareil génital hermaphrodite; 6) dernier anneau grévide

2. LE STROBILE

Le corps ou strobile est articulé au scolex par le cou; il est composé de 3 ou 4 anneaux, ou segments, ou proglottis; chaque anneau possède son appareil reproducteur mâle et femelle; le nombre de testicules est de 21 à 70; l'ovaire est en forme de rein, à concavité postérieure. Seul le dernier anneau semble être ovigère; sa longueur est supérieure à la moitié du corps. Le pore génital est situé dans la moitié postérieure du bord latéral de ce anneau. L'utérus contenu dans ce dernier anneau comprend de nombreux bombements latéraux renfermant 200 à 800 oeufs. Le dernier anneau est mature en 40 à 45 jours; chaque ver présente donc 2 anneaux matures par mois. Le ver n'ayant pas d'orifice de ponte, les oeufs sont émis à l'extérieur avec les déjections du chien, soit sous forme libre, soit à l'intérieur du proglottis intact [59, 94].

3. LES MICROTRICHES

Les microtriches (fig.4) sont des expansions ou prolongements tégumentaires recouvrant tout le ver; il semble exister 2 types de microtriches : un type filamenteux, et flexible sur le scolex, et ayant une fonction d'absorption; un type aplati en forme de lame, et en partie rigide sur le reste du corps, ayant une fonction d'adhésion [159].

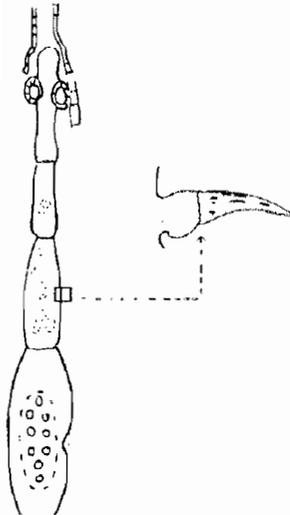


Fig. 4 : Les microtriches sont des expansions qui recouvrent l'ensemble du tégument du taenia; ces formations pourraient intervenir dans des phénomènes d'absorption et d'adhésion.

B. L'Oeuf et L'Embryon Hexacanthé

L'oeuf est encore appelé embryophore; son aspect est celui des oeufs de cyclophyllidae: sphérique ou ellipsoïde, possédant une membrane épaisse, et striée. Chaque embryophore, contient un embryon hexacanthé. Les caractéristiques physiques de l'oeuf sont les suivantes: 30 à 50 μ et 22 à 44 μ pour ses grand et petit diamètres, $20,44 \cdot 10^{-9}$ g pour son poids, $18,30 \cdot 10^{-9}$ ml pour son volume et 1,1184 pour sa densité [94].

L'embryophore présente une membrane oncosphérale possédant un rôle de filtre; c'est aussi une membrane de protection, composée de blocs polygonaux et constituée d'une protéine analogue à la kératine. Les embryophores sont très résistants aux températures basses : ils restent infestants après conservation à -26 C° pendant 54 jours [129], et après 18 mois à 2 ans à des températures pouvant varier de -25 à $+25$ C° [59]; par contre, ils ne résistent que 24 h à 51 C°, 10 mn à 60 C° et 20 secondes à 100 C° [129]. Ils résistent mal à la dessiccation et un degré hygrométrique inférieur à 25% leur est létal. Un climat chaud et très sec est

une situation défavorable à l'entretien du cycle parasitaire. Enfin, les oeufs demeurent infestant après conservation dans le formol à 20% et même après 24 heures d'action, et ils résistent au crésyl à 10%.

Une fois ingéré par l'hôte intermédiaire (naturel ou accidentel), l'embryon hexacanthé contenu dans l'oeuf est libéré par la lyse de l'oncosphère qui se produit sous l'action des sels biliaires et du suc pancréatique; cette lyse se produirait au niveau du jéjuno-iléon [72].

L'embryon hexacanthé a une dimension de 20-30 μ de diamètre et possède 6 crochets : une paire de crochets médians, et deux paires de crochets latéraux; le tout commandé par un système musculaire. Activé par les sel biliaires qui entraînent une évagination du scolex, et grâce à ses crochets, l'embryon hexacanthé va traverser la muqueuse digestive (fig. 5) et s'engager, soit dans le système veineux mésentérique (sans doute la principale voie), soit dans le système lymphatique. Au niveau d'un parenchyme hôte, l'embryon hexacanthé peut soit se fixer et donner une larve hydatique, soit être détruit par une réaction inflammatoire, éventualité qui semblerait être la plus fréquente [59].

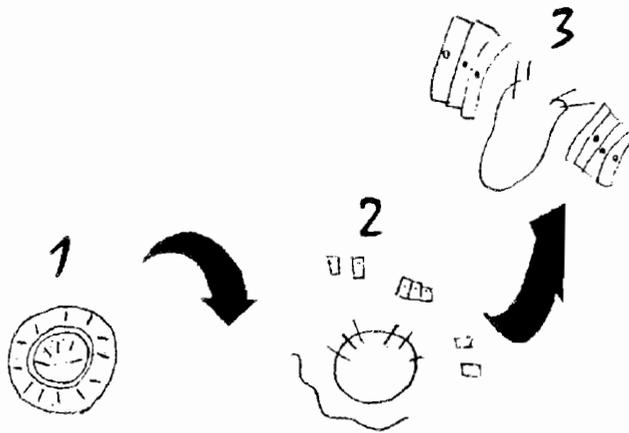


Fig. 5 : Evolution de l'oeuf de taenia échinocoque après ingestion par l'hôte intermédiaire; 1) oeuf intact; 2) lyse de la membrane oncosphérique et libération de l'embryon hexacanthé; 3) après désinvagination, traversée de la paroi intestinale.

C. Stade Larvaire ou Métacestode

L'embryon hexacanthé, fixé au niveau d'un organe, va se développer en métacestode ou larve hydatide. La chronologie, depuis la fixation de l'embryon jusqu'à la formation en hydatide, est difficile à suivre; néanmoins certains auteurs ont tenté de la préciser [94]. Dès la 60^{ème} heure, l'embryon est visible à son point d'implantation [24]; au 4^{ème} jour, sa taille est de 40 à 50 μ ; il perd ses crochets, et une vésiculation avec vacuolisation s'amorce au 5^{ème} jour; au 20^{ème} jour, la taille est de 1/4 de mm; dès ce moment, apparaît la réaction tissulaire du parenchyme hôte qui aboutira à la formation du périkyste; au 5^{ème} mois, la taille est de 1 cm et apparaissent les membranes constitutives de l'hydatide. La figure 6 rappelle les principaux éléments constitutifs d'un kyste hydatique.

La croissance du kyste (c'est à dire son augmentation de volume et le délai pour atteindre un stade "clinique"), est variable d'un hôte à l'autre : de 7 à 8 mois chez le porc, de 16 mois au moins chez les ovins et les bovins; chez l'homme, un kyste peut demander de 18 mois à 30 ans avant de donner des signes d'appel [59,94]. Cette croissance est également fonction du parenchyme atteint, plus rapide au niveau du poumon (parenchyme peu dense) qu'au niveau du foie (parenchyme plus dense).

Dans le parenchyme hôte, l'hydatide se présente au sein d'un périkyste constitué par le tissu récepteur, tassé et plus ou moins inflammatoire. L'aspect de ce

périkyste, variable selon le moment évolutif et l'organe atteint, sera étudié ultérieurement.

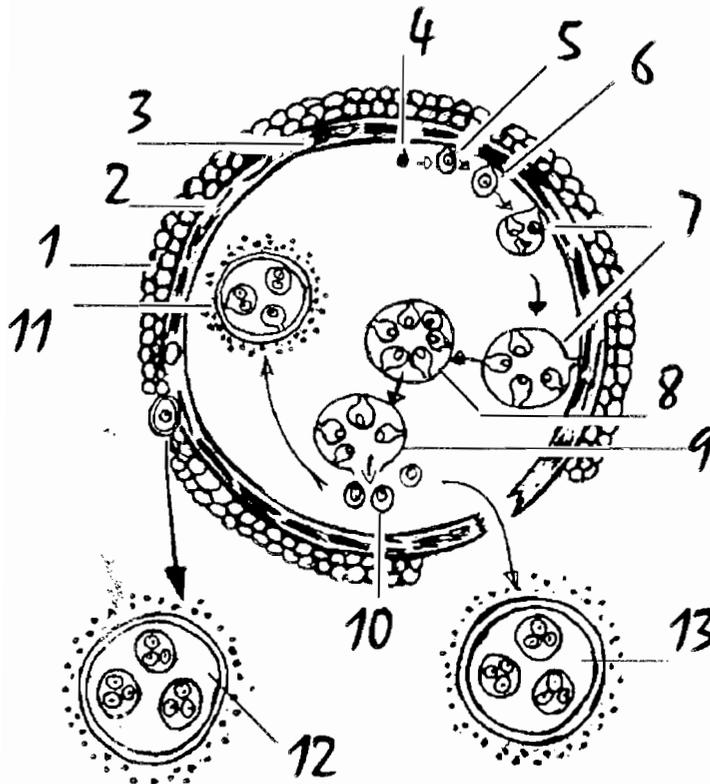


Fig. 6 : Schéma d'un kyste hydatique ou hydatide; 1) parenchyme hôte ou périkyste; 2) membrane externe du kyste ou cuticule; 3) membrane interne ou proligère (ou germinative); 4) à 7) formation des capsules prolifères; 7) capsules prolifères fixées; 8) capsule prolifère libérée; 9) rupture d'une capsule et 10) libération des protozoaires; 11) vésiculation endokystique; 12) vésiculation exogène; 13) vésicule fille libérée par rupture du kyste mère.

1. MEMBRANES DE L'HYDATIDE

L'hydatide comporte 2 membranes délimitant une cavité remplie de liquide sous pression.

a. la membrane externe (ou membrane cuticulaire ou cuticule) est une membrane stratifiée, formée de couches concentriques de lamelles épaisses, lisses, anhistes; elle est composée d'une substance chitineuse sécrétée par le parasite, d'aspect blanc laiteux ou blanc d'oeuf cuit tout à fait caractéristique.

Elle est constituée de mucopolysaccharides (glucosamide, galactose) ce qui explique qu'elle prenne la coloration PAS, et de matériel lipidique (lécithine, cholestérol). La membrane est douée d'une certaine élasticité; elle joue un rôle de filtre sélectionnant certaines substances: acides aminés, sucres, lipides, lui conférant un rôle dans l'alimentation de l'hydatide. En vieillissant, elle peut atteindre 1 mm d'épaisseur [94] et perd sa coloration initiale pour devenir jaunâtre

b. La membrane interne ou membrane proligère ou encore membrane germinative est une structure interne extrêmement mince, de 10 à 25 μ d'épaisseur, sorte de nappe plasmodiale multinuclée à cytoplasme abondant. Elle possède deux sortes de cellules : des cellules étoilées riches en glycogène et des cellules arrondies riches en lipides [94]. Elle est à l'origine des différentes formations parasitaires ou éléments figurés de l'hydatide: vésicules ou capsules prolifères, protozoaires, sable hydatique. Certains kystes sont incapables de produire de telles formations, ils sont dits acéphalocyste.

2. LES ELEMENTS FIGURES

a. **Les vésicules (ou capsules) proligères** sont des bourgeons cellulaires de 300 à 500 μ de diamètre [94], uniquement entourés de membrane proligère et ne possédant pas de cuticule. Ils sont fixés à la membrane proligère par un pédicule (fig. 6).

b. **Les protoscolex** sont également de petits bourgeons, mais formés à l'intérieur des vésicules proligères, et liés à la membrane vésiculaire par un pédoncule; à ce stade, ils sont invaginés (fig. 6 & 7). Ils sont en nombre variable dans chaque vésicule (quelques dizaines) et leur taille est de 190 à 120 μ . Les protoscolex ont une structure analogue à celle du scolex [94,159].

La rupture de la vésicule proligère libère les protoscolex dans le liquide hydatique; ils peuvent se vésiculiser et donner une hydatide fille identique, anatomiquement, à l'hydatide mère (présence d'une membrane cuticulaire et d'une membrane germinative); ce processus est appelé vésiculation endogène.



Fig. 7 : Protoscolex invaginé et fixé par son pédoncule, en microscopie électronique (in 159).

c. **Le sable hydatique**, ou sédiment que l'on peut observer macroscopiquement au point décline du kyste, est constitué de vésicules proligères détachées de la membrane mère du kyste, de protoscolex (plusieurs centaines de milliers) libérés par la rupture de ces vésicules et de débris de membrane (fig. 8 & 9).

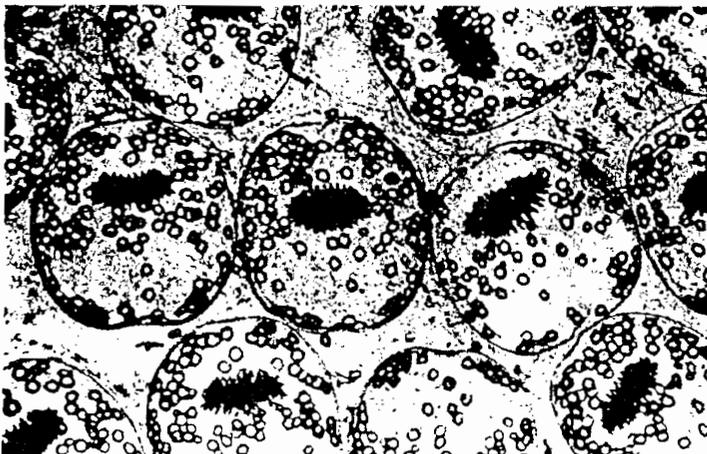


Fig. 8 : Sable hydatique en microscopie optique (x 250); protoscolex invaginés et couronnes de crochets.

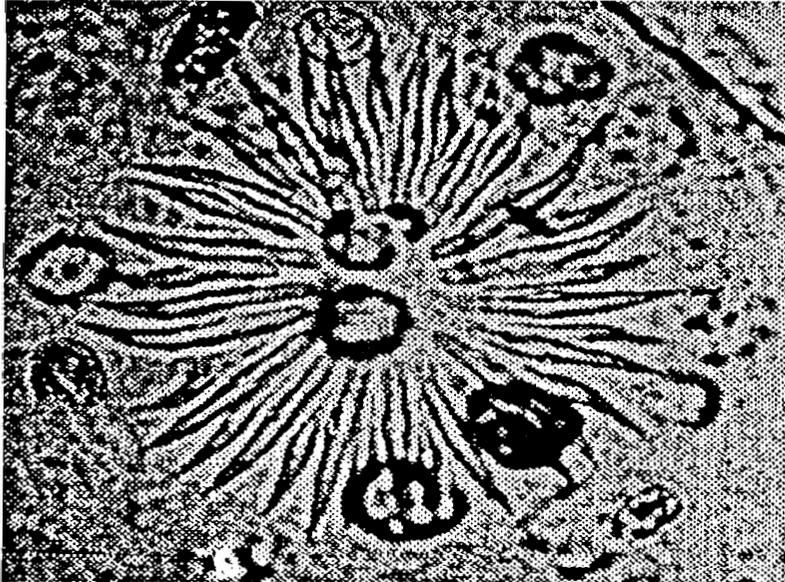


Fig. 9 : Couronnes de crochets d'Echinococcus granulosus en microscopie optique (x 40).

A. LIQUIDE HYDATIQUE

C'est un liquide sous pression (50 à 60 cm d'eau) [131], ayant un aspect eau de roche dans l'hydatide jeune et intacte (kyste sain); son goût est salé comme en témoignent les patients ayant eut l'expérience d'une vomique après rupture dans les bronches. Il est constitué par le transsudat issu de l'hôte et les sécrétions de la larve (protéines, NaCl et glucose); sa composition est très similaire à celle du sérum de l'hôte. Fortement antigénique, il est utilisé dans de nombreux tests diagnostiques (intradermo réaction de Casoni, sérologie utilisant les antigènes solubles). Son examen microscopique met en évidence protoscolex (fig 8), vésicules prolifères et débris de membrane sédimentés en sable hydatique.

Le kyste intact est résistant après la mort de l'animal porteur; en effet, les viscères infestés restent contaminants pendant les 4 jours qui suivent l'abattage s'ils sont laissés à l'air libre et pendant 9 jours s'ils sont enterrés [59].

D. Biologie du Parasite

1. NUTRITION

La nutrition de la larve se fait à travers les échanges entre parenchyme-hôte et parasite, par l'intermédiaire des 2 membranes de l'hydatide qui jouent un rôle de filtre. Cette nutrition se poursuit tant que l'hydatide reste au contact intime du parenchyme hôte. Mais l'augmentation progressive du volume du kyste peut entraîner une érosion (fistules) de certaines structures progressivement incluses dans le périkyte (voies biliaires, bronches, voies urinaires), et un défaut de nutrition par décollement de la cuticule, décollement consécutif à une irruption, entre hydatide et périkyte, de bile, d'air ou d'urine. Cette situation conduit à la mort progressive de l'hydatide (avec stérilisation plus ou moins rapide), évolution également activée en cas de suppuration. L'éventuelle calcification du périkyte, plus fréquente au niveau du foie, est également une entrave à la nutrition du parasite, et peut conduire à une guérison par mort du parasite. Enfin, la nutrition est encore compromise dans le cas de la rupture d'un kyste superficiel (foie en particulier).

2. REPRODUCTION

La reproduction d'*Echinococcus granulosus* se fait selon deux mécanismes : un mécanisme sexué hermaphrodite et un mécanisme asexué.

a. La reproduction sexuée hermaphrodite se fait chez le ver adulte hébergé par l'hôte définitif; l'autofécondation se produit au niveau des proglottis qui possèdent tous les deux organes reproducteurs; comme déjà dit, seul le dernier proglottis est ovigère; à maturité, il est lysé dans la lumière intestinale de l'hôte définitif et les oeufs sont émis avec les déjections; le proglottis peut encore être émis intact. Deux proglottis sont matures chaque mois. Ce mode de reproduction pourrait favoriser l'apparition de mutants [159]. La reproduction sexuée peut également se faire par une fécondation croisée.

b. La reproduction asexuée se fait au stade larvaire; il s'agit de la production de vésicules filles par la membrane proligère. Cette possibilité de multiplier les formes larvaires à partir d'un même embryon hexacanthé est une des particularités de la biologie d'*Echinococcus granulosus*; il a déjà été souligné que ce mode de reproduction pouvait favoriser l'apparition d'une souche géographiquement isolée. On distingue deux sortes de vésiculations, endogène et exogène :

* **La vésiculation endogène** se produit à l'intérieur du kyste et à partir des capsules proligères ou/et des protoscolex; ces vésicules restent infestantes en cas de rupture du kyste et peuvent déterminer une hydatidose secondaire. La vésiculation endogène est surtout décrite au niveau du foie; elle beaucoup plus rare au niveau du poumon.

* **La vésiculation exogène** est réalisée par une sorte de hernie d'un îlot germinatif de la membrane proligère à travers la membrane cuticulaire; cet îlot va progressivement former une vésicule fille exokystique pouvant évoluer pour elle même. Cette évolution, qui rend plus complexe les lésions, est rare au niveau du poumon, moins rare au niveau du foie et pourrait être favorisée par une absence de périkyste, comme on le constate au niveau des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde) de l'orbite, ou au niveau du tissu osseux [93].

Ces vésiculations, endogène comme exogène, sont habituellement considérées comme un signe de souffrance du kyste mère, réaction de défense à des agressions mécaniques ou infectieuses; en effet, elles ne sont constatées que lorsque le kyste présente un liquide louche et qu'il est flétri et affaissé, résultat d'une fissuration ou/et d'une involution.

Cette vésiculation est en fait un mode asexué de reproduction et permet, quand les circonstances sont défavorables pour le kyste mère, la pérennisation de la lignée.

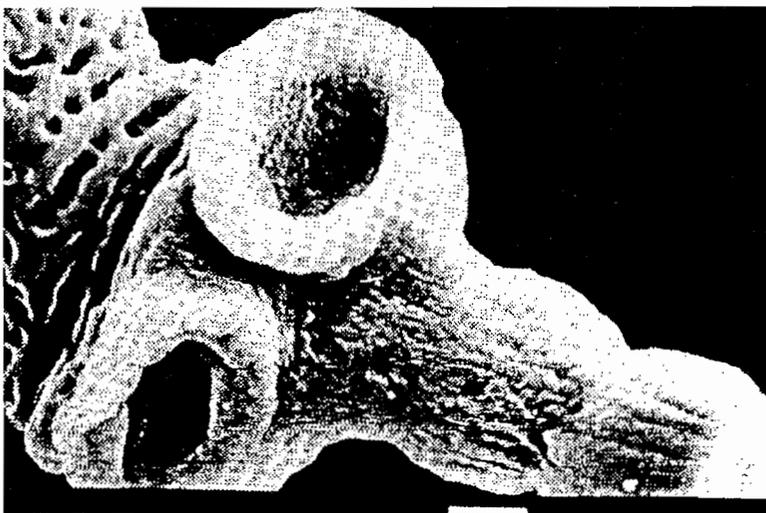


Fig. 10 : Scolex adulte désinvaginé avec ventouses, en microscopie électronique (in 159).

CHAPITRE. 2

EPIDEMIOLOGIE

I. REPARTITION MONDIALE	
A. Pays d'Hyperendémie	17
1. Bassin Méditerranéen	17
2. Amérique du Sud	17
3. Océanie	17
B. Pays d'Endémie, Autres Pays	18
II. CYCLES PARASITAIRES	
A. Cycles Ruraux Domestiques	19
1. Cycle Chien-Mouton	19
2. Autres Cycles Domestiques	19
B. Cycles Sauvages	20
III. CONTAMINATION HUMAINE	
A. Mécanismes Habituels	20
B. Contamination en Pays Turkana	21

La diffusion de l'hydatidose recouvre, mondialement, les régions d'élevage du mouton où l'homme et le chien sont également en contact; selon le mot de Devé, "la maladie suit le mouton comme son ombre". L'O.M.S. [24] définit des pays d'hyperendémies (Bassin Méditerranéen, Amérique du sud, Australie, Nouvelle Zélande) et des pays d'endémies (fig. 11).

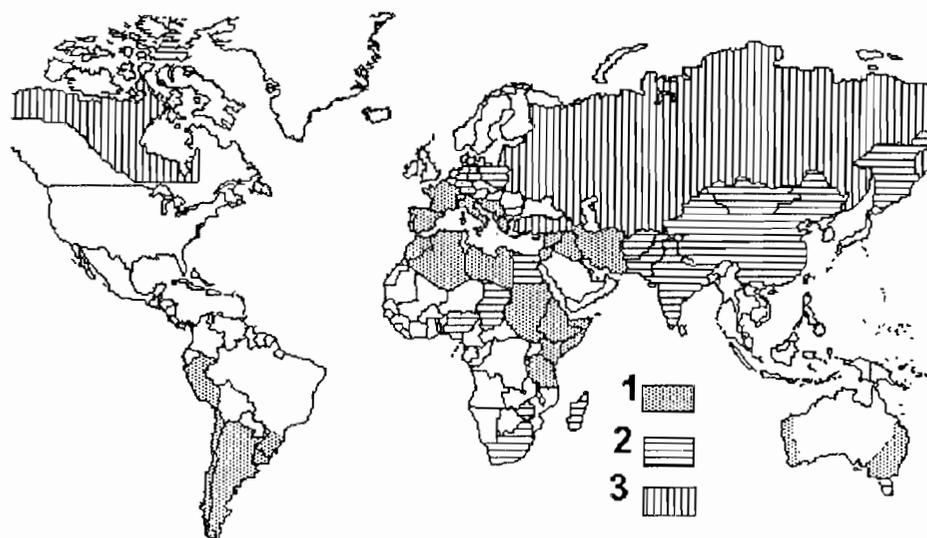


Fig. 11 : Répartition mondiale de l'échinococcose; 1) Pays d'hyperendémie à *E. granulosus*; 2) Pays d'endémie à *E. granulosus*; 3) Pays d'endémie à *E. granulosus* et *E. multilocularis* (d'après Matossian, Bull OMS, 1977, in 24).

I. REPARTITION MONDIALE

A. Pays d'Hyperendémie

Trois zones géographiques distinctes sont à considérer: 1) le pourtour du bassin méditerranéen (fig. 12) avec une extension "en continu" vers le Moyen-Orient et l'Afrique de l'est; 2) l'Amérique du sud et, 3) le groupe océanique Australie-Nouvelle Zélande [24,25,77,78,94,142].

1. BASSIN MEDITERRANEEN

En Afrique du nord, l'incidence est très importante [142]: elle atteint par exemple de 8 à 22 pour 100.000 habitants selon les régions du Maroc: en Algérie, 3222 cas ont été opérés entre 1970 et 1975; en Tunisie (1986), et pour 7 millions d'habitants, 1000 à 1200 cas sont diagnostiqués chaque année [1]. Dans tous ces pays, qui fournissent aujourd'hui la majeure part des publications francophones sur la pathologie hydatique, l'hydatidose est un vrai problème de santé publique. En Europe du sud, la maladie est également fréquente avec des taux de 30 pour 100.000 en ex-Yougoslavie, de 14 en Sardaigne, de 10 en Corse, de 8 en Grèce et de 13 à Chypre [142]. La maladie est également décrite en Turquie et au Proche Orient (Liban, Israël, Jordanie [167]..) et plus loin encore en Irak [130] et en Iran. En Afrique, elle atteint également avec une fréquence importante la Libye [166] et l'Egypte, le Yémen [4] et plus au sud et à l'est, et en continuité du bassin méditerranéen, le Soudan, l'Éthiopie, la Somalie, le Kenya et la Tanzanie [121].

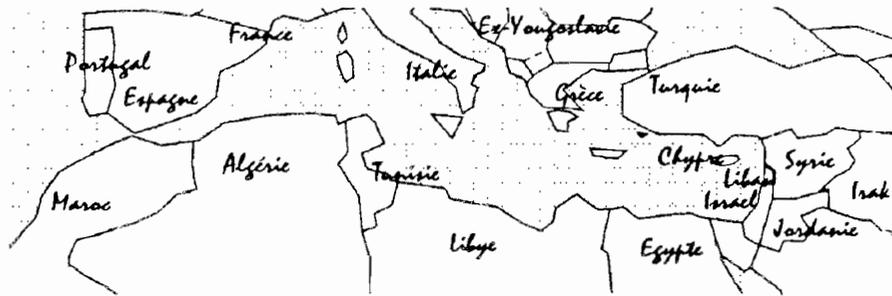


Fig. 12 : Le pourtour du bassin méditerranéen est un important foyer hyperendémique d'hydatidose à E. granulosus; il se poursuit en contiguïté, à l'est vers le Proche-Orient, et au sud vers l'Afrique de l'est.

2. AMERIQUE DU SUD

En Amérique du Sud, l'incidence est également très importante dans certaines régions comme l'Uruguay, l'Argentine, le Brésil du sud, le Chili et le Pérou; elle y varie de 18 à 38 pour 100 000 habitants [25]. Les auteurs sud américains avec Perez-Fontana et Armando Ugon en particulier, ont laissé un témoignage de cette fréquence sous la forme d'une importante littérature et de techniques chirurgicales originales [147,177b].

3. OCEANIE

En Océanie, deux pays sont essentiellement concernés: l'Australie et la Nouvelle-Zélande avec des incidences respectives de 12 et 11 pour 100.000 habitants au début des années 80. La Nouvelle Zélande s'est signalée par une campagne d'éradication aux résultats satisfaisants [76,162].

A. Cycles Ruraux Domestiques

1. CYCLE CHIEN-MOUTON

Le cycle chien-mouton est le mieux connu et quantitativement le plus important dans la responsabilité de l'hydatidose humaine. C'est classiquement un cycle rural.

Le chien (chien de berger, chien de chasse, chien de garde ou/et de compagnie..) hôte définitif du ver adulte, est au contact permanent de l'homme; il joue, un rôle unique dans l'épidémiologie de la maladie hydatique en milieu rural, en infestant de ses déjections contenant les oeufs les différents pâturages des moutons.

Un chien, porteur de plusieurs milliers d'adultes, entraîne une infestation permanente du sol. Par ailleurs, la dissémination des oeufs libres sur une large surface est facilitée par le vent (rôle sans doute peu important), par les eaux de ruissellements, et d'une manière plus certaine par les vecteurs animaux que sont les oiseaux, les mouches, les fourmis et les scarabés. Enfin, le proglottis, lorsqu'il est émis intact, est animé de contractions rythmiques qui l'éloignent du lieu d'émission et contribuent également à la dissémination des oeufs; dans des conditions climatiques favorables, le proglottis peut rester actif pendant plusieurs jours à l'extérieur. Ainsi, un seul chien fortement infesté peut contaminer une zone étendue [63].

Le chien est très fréquemment trouvé porteur d'Echinococcus granulosus dans les pays d'hyperendémie : 10 à 24 % des cas en Sardaigne, 22 % dans certaines régions de Tunisie, 38 % à Bagdad [142], près de 40 % en Nouvelle-Zélande au début des années 50 [162].

Le mouton est ici l'hôte intermédiaire. De nos jours, de grands troupeaux se rencontrent en Australasie (Australie avec 140 millions d'ovins, Nouvelle Zélande avec 50 millions), en Amérique latine (Uruguay, Argentine, Chili...), et dans tout le pourtour Méditerranéen. Le taux d'infestation des moutons varie selon les régions et les études: 7 à 10% au Maghreb, 6 à 23 % au Proche-Orient, jusqu'à 86% en Sardaigne avec 75% de kystes fertiles [142] et 90 % en Chine du nord [32].

Le chien se réinfeste en ingérant les parenchymes de moutons atteints d'hydatidose; l'homme intervient dans ce cycle lorsqu'il nourrit le chien d'abats infestés et jugés impropres à la consommation humaine (fig. 1).

C'est initialement dans les pays de grands troupeaux que la maladie a été largement documentée (Uruguay, Nouvelle Zélande...). L'importance de ce cycle rural peut être illustré par un exemple uruguayen datant des années 50, où l'incidence chirurgicale de l'hydatidose était de 10/100.000 habitants en zone urbaine, mais de 123/100.000 dans certaines zones d'élevage du mouton [63].

Mais le contact chien-mouton-homme est en fait ubiquitaire, en particulier dans les pays du Maghreb où la limite entre la zone urbaine et la zone rurale devient floue, d'autant que le chien errant peut faire la jonction entre les deux zones. De même, le déplacement de populations fidèles à leur culture a permis l'éclosion aux abords des villes de cycles "urbains", comme cela a été décrit en France, à Marseille [61], en Argentine [115], en Tunisie [14,15].

2. AUTRES CYCLES DOMESTIQUES

D'autres cycles domestiques existent, différents par leur hôte intermédiaire. Le cycle chien-camélidés serait important dans certaines régions du Maghreb, au Moyen-Orient, au Kenya. Ainsi, dans certaines études, 80 % des dromadaires seraient porteurs de kyste au Maroc (dont 68 % de kystes fertiles), 78 % dans certaines régions d'Algérie et de Tunisie, 65 % en Iran, 49 % en Irak... Cette infestation est à prendre en compte étant donné le rôle important des camélidés dans ces régions (transport, lait, viande, peau). Un cycle chien-caprins a été décrit; son rôle épidémiologique reste imprécis, mais la présence de kystes est constatée dans 19 % des chèvre au Maghreb, 15 % au Kenya, 24 % en Grèce, 49 % au Moyen-Orient et jusqu'à 56 % en Chine du nord. Le cycle chien-bovins est

d'importance moindre (Belgique, Suisse, Afrique du Sud), mais dans certaines régions de la Chine, 94 % des bovins sont trouvés porteurs de kystes [32]. D'autres hôtes intermédiaires pourraient intervenir, mais leur rôle est moins bien documenté: âne en Grande Bretagne, en Italie, au Maroc, au Liban et en Jordanie [167], et porcins par exemple en ex-URSS.

B. Cycles Sauvages

Les cycles sauvages interviennent peu dans l'hydatidose humaine, mais se pérennisent à la faveur des relations naturelles prédateurs-proies. Les hôtes définitifs peuvent être le loup en Europe du nord, le chacal, la hyène et le lion en Afrique, le dingo en Australie...; les hôtes intermédiaires peuvent être le buffle, le gnou, la girafe, le zèbre...et d'autres herbivores, y compris l'ensemble des primates, depuis les lémuriens à Madagascar jusqu'aux gorilles en Afrique, les cervidés en Alaska et en Europe du Nord, le wallaby en Australie... [63]. Il n'est pas impossible cependant que dans certaines circonstances, cycles sauvages et cycles domestiques s'interpénètrent. Il faut citer ici le cas particulier de l'Australie, où le wallaby a été utilisé pour fabriquer de la nourriture pour chiens domestiques [94]; mal cuite, cette nourriture a pu installer un cycle "artificiel".

III. CONTAMINATION HUMAINE

Le chien s'infeste en mangeant les viscères de l'hôte intermédiaire porteurs de kystes. Il peut s'agir de cadavres laissés sur place à la disposition du chien; mais dans la majorité des cas, l'homme intervient pour pérenniser le cycle, en donnant à manger au chien les viscères d'animaux abattus et jugés non consommables; cette attitude a été mondialement décrite et dans de nombreuses cultures (y compris dans les cultures musulmanes où l'abattage familial du mouton est une pratique courante à l'occasion de nombreuses fêtes).

A. Mécanismes Habituels

La contamination humaine se fait essentiellement par voie digestive. L'inhalation de poussières contenant des oeufs d'*Echinococcus* est une hypothèse qui avait été avancée pour expliquer une part des localisations pulmonaires de l'hydatidose; cette hypothèse est abandonnée par certains [59], mais reste soutenue par d'autres [76].

Certaines professions au contact du cycle chien-mouton sont classiquement plus exposées, comme les bergers par exemple, les vétérinaires... Au Mexique, les Basques qui pratiquent la transhumance et sont au contact plus intime de ce cycle sont plus atteints que les éleveurs qui n'utilisent pas cette technique; en Nouvelle Zélande, les Maoris, qui travaillent la terre, sont également plus atteints que la population d'origine européenne [63, 76, 77].

Certaines coutumes pourraient être favorisantes : au Liban, les cordonniers et les bottiers macèrent leur cuir dans des décoctions de déjections de chien, lesquelles contiendraient des enzymes protéolytiques ramollissant le cuir; certaines populations consomment des médicaments contenant des fèces de chien [94]. Toutes ces situations entrent sans doute pour une faible part dans l'incidence de la maladie, et l'épidémiologie est mieux comprise par l'ingestion d'aliments souillés et mal lavés comme les crudités (contamination indirecte) ou par une contamination directe au contact du chien. Ce dernier, en effet, est porteur dans sa bouche (papilles linguales, replis muqueux des lèvres) comme sur son pelage, d'embryophores récoltés par léchage de son anus rendu prurigineux par la

parasitose. La contamination se fait par les mains portées à la bouche et souillées par les caresses ou/et par le léchage que le chien apporte affectueusement à son maître. Ce mécanisme est sans doute plus important chez l'enfant, peu préoccupé de la propreté de ses mains (maladie des mains sales) et pour lequel le chien est un compagnon de jeu. Ce rôle du chien est peut-être favorisé par le fait que la parasitose n'est pas chez lui cliniquement décelable (en dehors d'un prurit anal non spécifique) et qu'il est ainsi considéré comme étant en bonne santé et qu'il ne suscite pas la méfiance. Le seul moyen courant d'affirmer la présence d'échinocoques chez le chien est un examen parasitologique de selles après administration d'un taenifuge.

Mais cette infestation humaine est sans doute plus complexe; il semble en effet qu'en pays d'hyperendémie, l'homme, comme tous les hôtes intermédiaires, puisse développer une immunité acquise empêchant le développement de l'embryon hexacanthé; cette immunité, variable d'un individu à l'autre, serait efficace une quinzaine de jour après le contact avec le parasite. Ainsi, Beard [in 76], isole-t-il un sous-groupe humain à "faible immunité", chez lequel l'émergence clinique du kyste se produit dans les mois qui suivent la contamination, alors que l'on sait que les premiers signes cliniques peuvent, ailleurs, ne survenir qu'une dizaine d'années (ou plus) après cette contamination. Tous ces hypothèses demandent cependant confirmation.

B. Contamination en Pays Turkana

Le district Turkana est situé dans la partie nord-ouest du Kenya (fig. 14). Il est limité, à l'est par le lac Turkana, au nord par l'Ethiopie et le Soudan, et à l'ouest par l'Ouganda, tous pays où sévit l'hydatidose. C'est une région semi-aride à faible pluviométrie (20 à 40 cm / an, mais avec de fortes variations selon les années), à humidité relative moyenne autour de 10 %, et où la température diurne moyenne est de 40 C° et la température nocturne de 28 C°. Ce climat sec et chaud ne semble donc pas favorable à la pérennité du cycle parasite et en particulier à la survie de l'oeuf émis par l'hôte définitif.

C'est au Turkana cependant que l'on décrit la plus forte endémicité du monde, avec une incidence de 17/100.000 habitants au sud du district, mais de 198 au nord [140]; c'est également dans cette région que fut décrit le plus volumineux kyste abdominal avec 40 litres [41]. Cette incidence particulièrement élevée s'explique en grande partie par un phénomène culturel [39,71,182].

La population Turkana (165.000 habitants environ) est faite de pasteurs pratiquant la transhumance vers les pâturages élevés (bœufs et moutons); le cheptel camélidé y est important, le lait de ces animaux étant une part importante du régime alimentaire habituel. Les camélidés sont considérés ici, comme l'hôte intermédiaire préférentiel. Le chien est l'hôte définitif domestique : il est partout présent et en grand nombre, vit en étroite commensalité avec l'homme, participe à la vie quotidienne dans et autour de la case-hutte; il partage avec la mère les soins aux enfants, lèche la figure de ces derniers lorsqu'ils ont vomis, les fesses après une diarrhée; il est présent lors de la confection des repas et partage les repas eux-mêmes, mangeant dans le même récipient que son maître; il se nourrit aussi en partie des abats des herbivores domestiques. Cette présence permanente l'autorise à souiller de ses déjections le sol, à l'extérieur, mais aussi à l'intérieur de la case-hutte [39] où il dort souvent, de jour comme de nuit. Les conditions climatiques extérieures défavorables à la survie prolongée des oeufs sont ici "compensées" par une contamination massive de l'habitat; ainsi, il a été prouvé que si l'oeuf est ici détruit après deux heures d'exposition au soleil, il peut rester infestant pendant une semaine sur le sol de la hutte [182]. La contamination humaine serait proportionnelle au temps passé par les chiens dans la hutte: ce facteur pourrait également expliquer que les femmes, plus sédentaires que les époux, soient deux fois plus souvent concernées que les hommes.

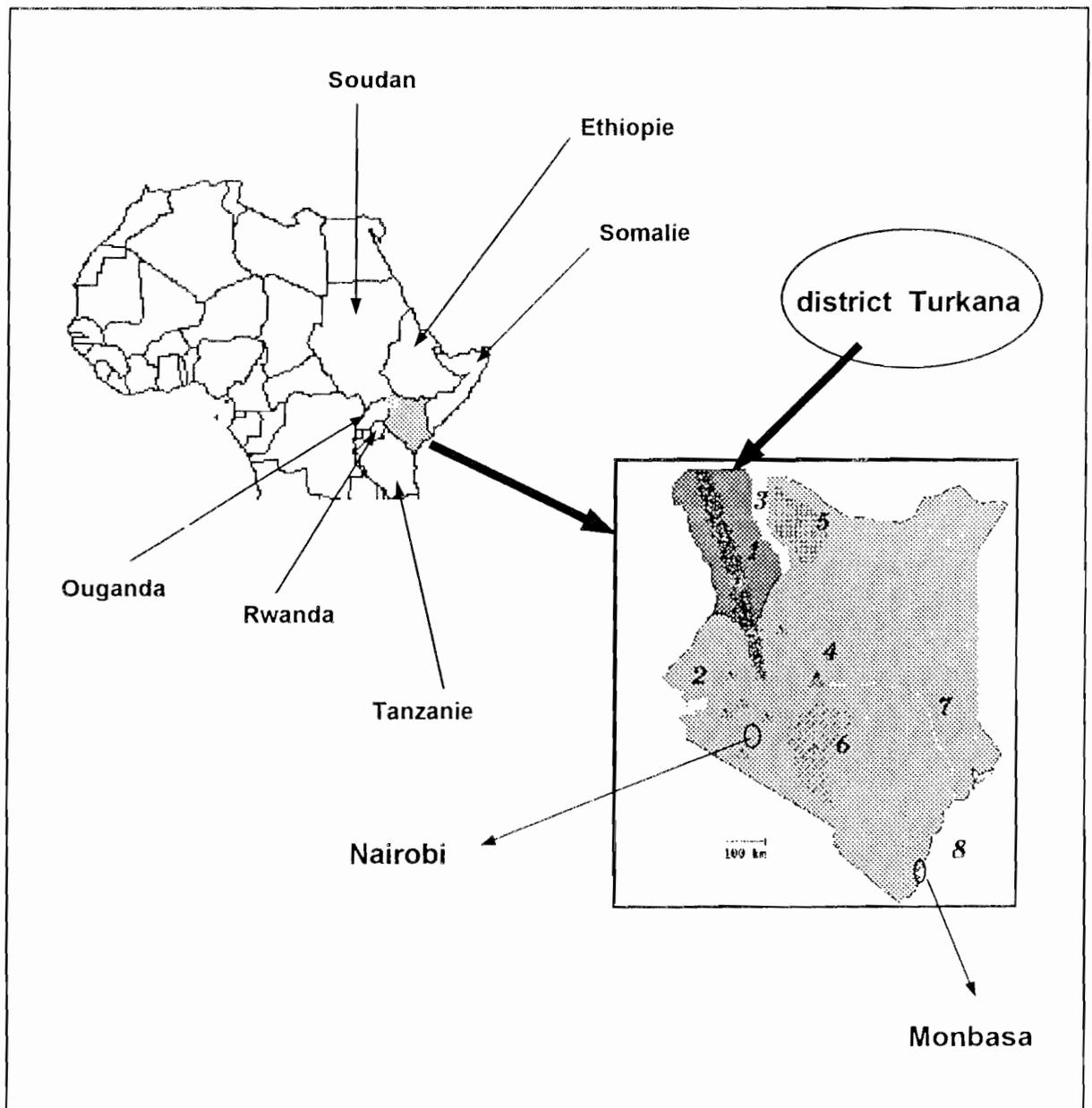


Fig. 14 : Le Kenya et le district des Turkanas au nord-ouest du Kenya; 1) grande vallée du Rift; 2) Lac Victoria; 3) Lac Turkana (ex-lac Rudolf); 4) Mont Kenya; 5) Désert de Chabli; 6) Plateau de Yatta; 7) Fleuve Tana; 8) Océan Indien

Enfin, la transmission pourrait se faire par l'eau de boisson, recueillie dans des "trous d'eau" creusés par les habitants et souillés par les chiens; ce même mécanisme contaminant interviendrait dans l'infestation des hôtes intermédiaires s'abreuvant en ces mêmes endroits.

Le cycle parasitaire, ici chien-camélidé, ne serait que plus intense qu'ailleurs, s'il n'existait un autre cycle tout à fait original: les Turkanas, en effet, n'enterrent pas leurs morts, mais les laissent à l'air libre, à disposition des chiens domestiques, mais peut-être aussi des hyènes (rares) et surtout de chacals (très nombreux); l'homme, s'il décède porteur d'une hydatidose, n'est donc plus un impasse parasitaire, mais contribue à un cycle chien-homme, cycle peut-être en relation avec un cycle sauvage. L'influence exacte de cet aspect sur l'incidence de la maladie reste cependant à préciser.

En dernière particularité, signalons que les localisations hépatiques et péritonéales secondaires semblent ici les plus habituelles, ce dont témoigne le nom de "swelling disease" (maladie du gonflement) donné par la population à l'affection [182]; ce fait pourrait témoigner d'une souche spécifique à cette région et à tropisme hépatique préférentiel [77].

CHAPITRE . 3

LE KYSTE HYDATIQUE CHEZ L'HOMME : ASPECTS GENERAUX

I. CHEMINEMENT DE L'EMBRYON HEXACANTHE, FIXATION PARENCHYMATEUSE	
A. Cheminement	25
1. Voie Veineuse Mésentérique	25
2. Voie Lymphatique	25
3. Shunts Porto-Caves	25
B. Principales Localisations	27
II. ANATOMOPATHOLOGIE, ET SCHEMAS EVOLUTIFS	
A. Kyste Sain	27
B. Kyste Malade	28
III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE	
A. Imagerie	29
B. Diagnostic Immunologique	31
1. Hémogramme	31
2. Réaction de Casoni	31
3. Antigènes Solubles	32
4. Antigènes Figurés	32
5. Dosages des IgE	33

L'oeuf d'E. granulosus, une fois ingéré, voit sa membrane oncosphérale lysée par les sucs digestifs (biliaires et pancréatiques) et libère ainsi l'embryon hexacanthé; l'embryon se désinvagine sous l'effet des sels biliaires et traverse la paroi intestinale pour être emporté dans le courant sanguin ou lymphatique vers un parenchyme où il va se fixer pour se développer en hydatide. La raison de la fixation préférentiellement hépatique, ou pulmonaire ou utérine (gauche) reste mal expliquée par les seules théories "mécanistes" de l'organe "filtre", d'autant qu'il semble qu'en certains sites géographiques, il y ait un tropisme particulier pour tel ou tel organe ou groupe d'organes.

L'évolution locale ou loco-régionale est assez clairement illustrée par les deux stades successifs du kyste sain et du kyste malade ou compliqué; dans cette dernière situation, la pathologie est plus complexe et les gestes thérapeutiques doivent s'adapter aux lésions constatées en peropératoires.

Enfin, le diagnostic est du domaine de l'imagerie, en particulier dans les pays d'hyperendémie, où la radiographie du thorax et l'échographie hépatique affirment la lésion dans la majorité des localisations. L'immunologie, dont les techniques se sont affinées, reste un produit de "luxe", assez peu diffusé sur la plus part des sites où la maladie est présente au quotidien.

I. CHEMINEMENT DE L'EMBRYON HEXACANTHE ET FIXATION PARENCHYMATEUSE

Après lyse de la membrane oncosphérale de l'oeuf (fig. 5), l'embryon hexacanthé est activé par les sels biliaires et traverse la paroi du jéjuno-ileon [72, 159]. Il pénètre les capillaires digestifs avant de se diriger vers un organe "cible"

A. Cheminement

Trois possibilités de cheminement sont proposées pour expliquer les différentes fixations viscérales : 1) la voie mésentérique, 2) la voie lymphatique et, 3) une voie mésentérico-cave par l'intermédiaire de shunts porto-caves.

L'embryon ayant une taille de 20 à 30 μ de diamètre, c'est à dire supérieure à celle des capillaires hépatiques (9 à 15 μ) et pulmonaires (6 à 8 μ), c'est la théorie de la "filtration" qui a longtemps prévalu à l'explication de la plus grande fréquence des localisations hépatiques, puis pulmonaire et de la moindre fréquence des localisations gauches (fig.15). En fait, il semblerait que la plasticité de l'embryon lui permette de passer partout là où passe un globule rouge [72] et que cette théorie des filtres ne recouvre qu'une part de la réalité. Un tropisme préférentiel pour un ou des organes est une autre hypothèse aujourd'hui avancée; elle reste à vérifier.

1. VOIE MESENTERIQUE

C'est le schéma classique, où les organes rencontrés jouent un rôle de filtre plus ou moins effectif; c'est aussi sans doute la voie quantitativement la plus importante.

Après passage dans les capillaires mésentériques, l'embryon atteint la veine porte puis le parenchyme hépatique où il se fixe préférentiellement (localisation la plus fréquente). Il peut également traverser ce filtre hépatique, emprunter les veines sus-hépatiques puis la veine cave inférieure pour, après traversée du coeur droit, se fixer au niveau du poumon (deuxième filtre et deuxième localisation en fréquence). Il peut enfin traverser ce deuxième filtre et passer dans la grande circulation où son cheminement artériel peut le conduire dans n'importe quel organe.

En clinique, les situations rencontrées peuvent être plus complexes, puisque l'on décrit des associations foie-poumon (deux fixations) ou des associations foie ou/et poumon avec une ou des déterminations artérielles.

2. VOIE LYMPHATIQUE

Elle a été proposée pour expliquer certaines localisations pulmonaires préférentielles chez l'enfant. Après la traversée intestinale, l'embryon emprunterait le drainage lymphatique (les chylifères ont un calibre important), ce qui le conduirait au coeur droit, puis face au filtre pulmonaire, qu'il atteindrait sans avoir rencontré le filtre hépatique.

3. VOIE DES SHUNTS PORTO-CAVES

Ces localisations pulmonaires préférentielles pourraient également être expliquées par un cheminement empruntant des shunts porto-caves : anastomoses cardio-oesophagiennes, anastomoses rectales, shunts périombilicaux, système du Retzius. Le premier filtre hépatique serait ainsi évité [59,72].

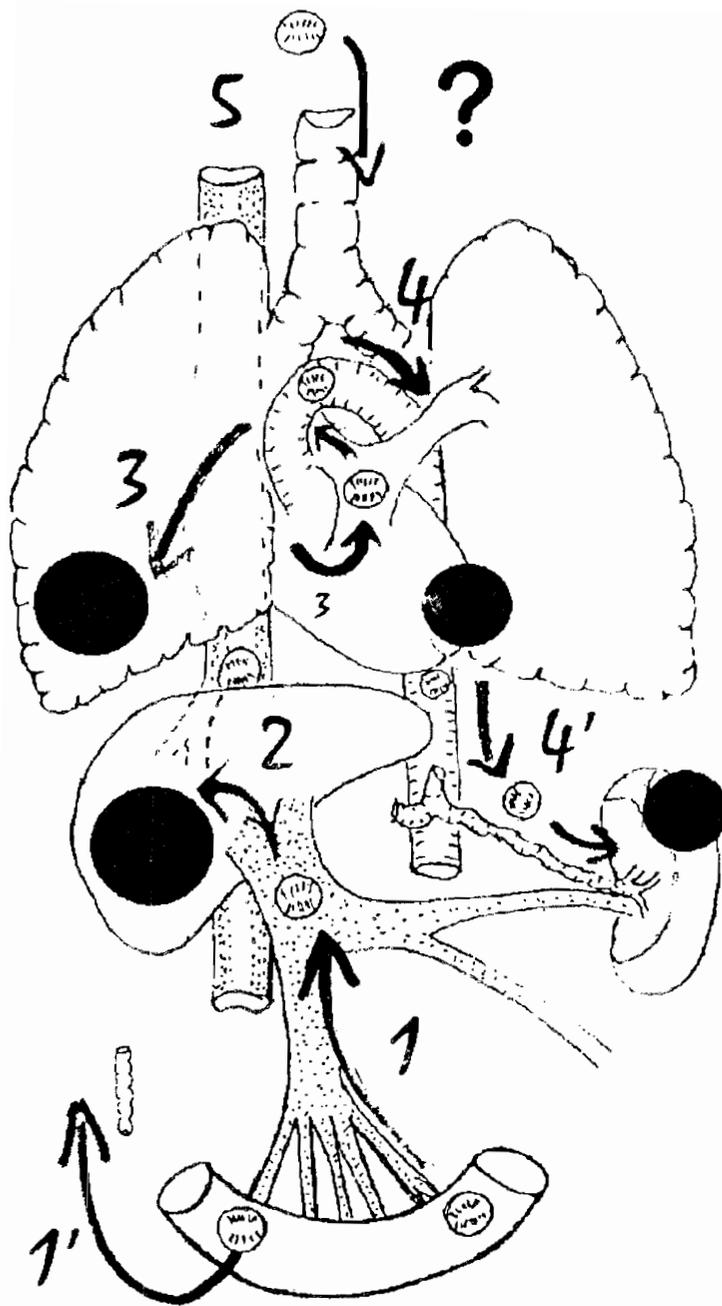


Fig. 15 : Cheminement de l'embryon hexacante après libération et traversée de la paroi digestive, et fixation parenchymateuse (selon la théorie du parenchyme filtre); 1) voie mésentérique conduisant en 2) à une fixation hépatique préférentielle; cette même voie peut conduire, en cas de traversée hépatique à 3) une fixation pulmonaire; 1') voie lymphatique pour expliquer chez l'enfant la fixation pulmonaire préférentielle et le court-circuit hépatique; 4) après franchissement des filtres hépatique et pulmonaire, l'embryon peut passer dans la circulation gauche avant de se fixer en n'importe quel site (muscle, y compris le coeur, rate, rein, encéphale, tissu cellulaire...); 5) la voie aériennes (poussières inhalées) est discutée aujourd'hui.

B. Principales Localisations

Sur l'ensemble des statistiques des pays d'hyperendémie, la fixation hépatique isolée est la plus fréquente : 60 à 70 % des cas; le parenchyme pulmonaire vient en second lieu avec 30% des cas; dans 10 à 30 % des cas, les deux organes sont atteints chez le même patient. Les localisations "artérielles" primitives (après franchissement des deux filtres hépatique et pulmonaires) sont beaucoup plus rares, de l'ordre de 1 à 3 % pour la rate, 1% pour le rein et de l'ordre de quelques dixièmes à 1 ou 2 % selon les statistiques pour le coeur, le pancréas, la glande sous-maxillaire, la thyroïde, le cerveau, l'oeil, le sein...; viennent ensuite, toutes les autres localisations: organes pelviens (utérus, prostate, vessie), muscles (tous les muscles peuvent être concernés), os de 0,5 à 3,2 % des cas avec une localisation préférentielle pour les os du bassin et du rachis. Chez l'enfant d'âge inférieur à 12 ans, la localisation pulmonaire pourrait être préférentielle avec une fréquence de 60 % contre 30 % pour le foie. Ces chiffres ne tiennent pas compte d'un possible tropisme de souche géographique.

II. ANATOMOPATHOLOGIE ET SCHEMA EVOLUTIF

La fixation d'un embryon dans un parenchyme, à la suite de son ingestion et du cheminement que nous venons de détailler, détermine une échinococcose dite primitive. La rupture d'un kyste mature, dans une séreuse par exemple pour les localisations hépatiques ou pulmonaires, ou même dans le système artériel, pour les localisations cardiaques, est suivie du développement d'une échinococcose secondaire, dont les kystes présentent le même schéma évolutif que celui du kyste mère rompu. Dans les formes extrêmes, de véritables métastases plurifocales déterminent des polykystoses multiviscérales au-delà de tout traitement.

Pour la facilité de la description, on peut décrire deux moments évolutifs dans la vie d'une hydatide: celui du kyste sain (parasite fertile et en expansion progressive, parenchyme hôte peu atteint), et celui du kyste malade ou compliqué (parasite moins souvent fertile, involutif ou mort, et parenchyme hôte évolutif du fait d'un granulome inflammatoire destructeur et de l'atteinte des structures nobles). Ces deux moments ont des caractéristiques anatomo-cliniques propres; ils sont également déterminants dans le choix des gestes thérapeutiques chirurgicaux. L'évolution est en pratique moins schématique, et le passage du stade de kyste sain à celui de kyste malade (et des complications patentées) laisse place parfois à des situations intermédiaires (aspect préopératoire de kyste sain avec érosions biliaires ou bronchiques de découverte opératoire).

A. kyste Sain

Le kyste est univésiculaire, amicrobien, à contenu clair sous pression; sa couleur est blanc d'oeuf cuit. La cuticule est au contact intime d'un péri-kyste souple, sans espace mort; il n'y a pas d'adhérences au parenchyme et le plan de clivage est net et spontané entre le parasite et son hôte.

Le parenchyme hôte péri-kystique est refoulé et présente un granulome inflammatoire giganto-cellulaire non spécifique; il est peu intense et peu épais; histologiquement, il n'y a pas de frontière nette entre parenchyme pathologique et parenchyme sain; au plan chirurgical (et donc macroscopique), la réaction parenchymateuse est trop ténue pour permettre une péri-kystectomie. Les structures vasculaires ou propres au parenchyme (voie biliaire, bronches, voies

urinaires) sont refoulées sans être atteintes; la cavité péricystique est souple et sera facilement affaissable après ablation du parasite. L'augmentation du volume du kyste, résultat du phénomène d'osmose déjà décrit, se fait préférentiellement vers les zones de moindre résistance, c'est à dire vers la corticalité du parenchyme. Quand le kyste affleure la superficie ou la dépasse (dôme saillant), le tissu du parenchyme hôte est transformé en une lame conjonctive fibro-scléreuse de couleur veil-ivoire dont l'aspect est très caractéristique du kyste hydatique et pratiquement unique en pathologie chirurgicale.

Les signes fonctionnels, à ce stade, sont soit absents (découverte fortuite d'un kyste pulmonaire lors d'une radiographie de "passage" par exemple), soit pauvres (douleurs peu intenses non spécifiques), soit plus parlants lorsqu'ils traduisent le volume du kyste et qu'ils attirent l'attention sur un organe (hépatomégalie par exemple). Dans certaines localisations rares, en particulier péritonéales, le volume atteint peut être très important (plusieurs litres) sans donner lieu à une symptomatologie fonctionnelle patente autre qu'une augmentation de volume dont l'examen peut évoquer toute tumeur volumineuse à contenu liquidien, comme un kyste ovarien par exemple.

L'évolution peut se faire selon deux modalités. La **guérison** peut survenir lors de l'exceptionnelle vomique d'un petit kyste pulmonaire intact, ou à l'occasion, moins rare, de la calcification d'un kyste hépatique par exemple, ce qui l'isole du reste de l'organisme et induit une involution in situ du parasite. Dans la grande majorité des cas cependant, l'évolution se fait vers les **complications**, soit du fait du volume même pris par le kyste (syndrome tumoral avec signes compressifs), soit du fait de l'érosion progressive des voies naturelles du parenchyme hôte (voies biliaires, bronches, voies urinaires .).

B. kyste Malade

La nutrition du kyste est compromise dès que se crée un espace entre cuticule et péricyste, situation qui survient lorsque l'expansion du parasite l'amène à éroder les structures propres du parenchyme (voies biliaires, bronches, voies urinaires...) et permet ainsi l'irruption d'air ou de liquides biologiques défavorables à cette nutrition. Schématiquement, le parasite entre en involution progressive, sans que sa stérilisation soit immédiate, alors que le parenchyme entre en évolution (complications loco-régionales); à ces stades compliqués, c'est beaucoup plus la lésion parenchymateuse qui détermine la symptomatologie et influe sur les gestes thérapeutiques que la parasitose elle-même.

Au niveau du kyste malade, on constate un **flétrissement des membranes**, une diminution de la tension du liquide hydatique avec réduction du volume (signes radiologiques et échographiques) et un décollement entr'elles des deux membranes cuticulaire et prolifère (constaté en péropératoire). Plusieurs évolutions deviennent possibles.

Le kyste peut évoluer vers une rare **suppuration aseptique** d'aspect mastique relativement bien tolérée, ou vers une **abcédation à pyogènes**, importée par les fistules créées, situation plus fréquente, symptomatique et évolutive.

Le kyste peut encore **se fissurer** et s'évacuer partiellement à travers les voies naturelles et déterminer une symptomatologie particulière : par exemple, une vomique hydatique peut s'accompagner de phénomènes allergiques allant jusqu'au choc anaphylactique, une rupture dans les voies biliaires peut déterminer une angiocholite... Cette fissuration ouvre la porte aux complications loco-régionales ultérieures.

Un kyste cortical peut encore se rompre dans une séreuse et déterminer une **hydatidose secondaire**, par greffe et évolution locale des scolex contenu dans le liquide hydatique; c'est surtout vrai au niveau du péritoine, par rupture d'un kyste

hépatique surtout, plus rare au niveau pleural. Une hydatidose secondaire peut encore être le résultat de la rupture transdiaphragmatique d'un kyste du foie, de la rupture d'un kyste du poumon avec greffe bronchique, de la rupture d'un kyste du cœur droit avec "lacher de ballons" dans les poumons, de celle d'un kyste du cœur gauche avec embols artériels et déterminations multiples.

Un kyste superficiel et venant affleurer la paroi, puis la peau, peu se fistuliser et laisser échapper des vésicules filles [83].

Le kyste peut enfin se compliquer par son volume propre (phénomène tumoral compressif), comme au niveau de l'encéphale, de l'orbite ou du rachis, mais aussi de la cavité abdominale, longtemps plus tolérante.

La souffrance kystique initiale (avant la stérilisation par involution) peut induire, surtout au niveau du foie, une **vésiculation endogène ou/et exogène** qui complique la lésion anatomique et son traitement; en certaines autres localisations, comme au niveau osseux, l'absence de périkyte pourrait favoriser la vésiculation exogène et une évolution vers une destruction tissulaire importante.

Toutes ces évolutions ne sont pas exclusives et l'association de plusieurs phénomènes pathologiques peut conduire à des situations anatomo-cliniques complexes.

Au niveau du périkyte, la réaction inflammatoire s'intensifie progressivement, jusqu'à atteindre un centimètre d'épaisseur [35]; elle se modifie également dans le sens d'une transformation fibro-scléreuse. L'englobement des structures propres du parenchyme et des vaisseaux participe également de l'installation d'une pathologie parenchymateuse plus complexe, locale et loco-régionale, et évolutive (fistules biliaires avec retentissement sur la voie biliaire principale, fistules bronchiques avec atélectasie, installation de dilatation des bronches, destructions parenchymateuses...).

Dans toutes ces situations compliquées, les signes fonctionnels se rattachent beaucoup plus précisément à l'organe atteint qu'au stade de kyste sain (cholangite, ictère choléstatique, bronchorrhée suppurée, colique néphrétique, cystite, hydatidurie...).

III. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Que la symptomatologie soit pauvre, ou évocatrice d'un organe, la démarche diagnostique fait appel à des examens d'imagerie et à des examens sanguins traduisant la présence du parasite. Dans les pays d'hyperendémies, et lorsque l'imagerie est suffisamment parlante, le recours aux examens sanguins (sérologie) est rare. Plusieurs raisons expliquent cette attitude : l'imagerie est le plus souvent suffisamment parlante pour des praticiens qui côtoient la maladie au quotidien, et la sérologie est relativement onéreuse dans des pays où la faiblesse du PIB conduit à une moindre dépense [160].

A. Imagerie

L'imagerie a pour objectif de montrer la lésion, d'en préciser la topographie, d'en déterminer le stade évolutif anatomoclinique, de faire enfin un bilan d'extension (état du parenchyme périparasitaire et à distance).

Jusque dans les années 1950-1960, seul le kyste thoracique était directement et facilement identifiable (radiographies standards de face et de profil, tomographies éventuellement). Pour les autres organes, il fallut attendre l'apparition des produits de contrastes (urographie intraveineuse, artériographie, phlébographie) pour mieux cerner la lésion. Mais ces examens ne traduisaient que le volume tumoral en négatif, (refoulement des voies naturelles et des vaisseaux), pouvaient

éliminer une néoplasie maligne hépatique ou rénale par le caractère avasculaire de la lésion, mais ne pouvaient en aucun cas affirmer le caractère liquidien d'un kyste sain. Dans les situations tardives, à kyste affaissé et à réaction inflammatoire importante, le diagnostic étiologique était encore moins bien approché.

Pour nombre de parenchymes en dehors du poumon, l'échographie représenta une véritable révolution (facilité de mise en oeuvre, non-invasivité, reproductibilité, sensibilité, quasi-spécificité, coût modéré). Pour le foie, la rate, le rein, la tomodynamométrie fournit aujourd'hui des images à peu près superposables à celle de l'échographie; elle est de plus d'intérêt dans les localisations pulmonaires compliquées; elle devient indispensable, avec éventuellement l'imagerie par résonance magnétique, dans les localisations cérébrales ou rachidiennes.

A l'heure actuelle, radiographies standards et échographies permettent de fortement suspecter le diagnostic dans la plus grande majorité des localisations.

Schématiquement, et comme dans la description anatomopathologique précédente, nous retrouvons la même opposition entre kyste sain et kyste malade.

Le kyste sain a une traduction univoque, sous l'aspect d'une lésion hydrique (opacité arrondie homogène, de tonalité hydrique en radiologie, hypoéchogène en échographie), au sein d'une réaction parenchymateuse périlésionnelle peu intense (contours nets et peu épais, comme tracés au compas en radiologie, et image finement cernée en échographie)

Le kyste malade présente des images sont plus complexes (fig.16); elles traduisent : d'une part les modifications du kyste lui même (décollement de membrane avec apparition d'un espace entre kyste et périkyte en radiologie comme en échographie, vésiculation fille avec images hyperéchogènes endo ou exokystiques en échographie, fistules biliaires...), et d'autre part les modifications du parenchyme ou/et des voies excrétrices (épaississement du périkyte, éventuelles calcifications, destructions locales ou/et à distance, dilatations des voies biliaires ou urinaires...).

En fonction de l'organe atteint, d'autres examens, plus spécialisés, peuvent être nécessaires, plus souvent pour faire un bilan d'extension que pour visualiser le kyste lui-même.

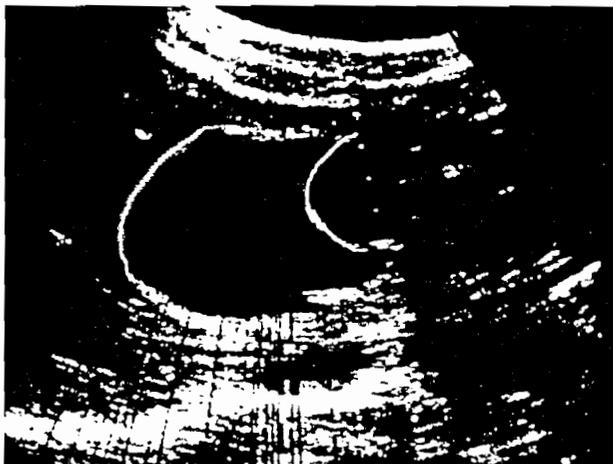


Fig. 16 : Kyste hydatique du foie en échographie; image liquidienne hypo-échogène et finement cerclée; à noter une vésicule fille de diamètre inférieur.

B. Diagnostic Immunologique

De nombreux auteurs ont étudié des méthodes biologiques de diagnostic des échinococcoses : Ghedini (1906), Apphatie et Lorenz (1908), Weinberg et Pawn puis Dobrotin (1910). Ces travaux ont permis de mettre en évidence des anticorps par la réaction de fixation du complément; ils utilisaient comme antigène le liquide, les membranes ou les scolex du kyste hydatique.

En clinique, le diagnostic immunologique de l'hydatidose est longtemps resté limité à la réaction de Weinberg (fixation du complément) et à la réaction de Casoni (hypersensibilité cutanée immédiate); les résultats obtenus par ces deux réactions n'étaient pas spécifiques car elles employaient des antigènes bruts et montraient des réactions de groupes avec d'autres helminthes.

L'apport de nouvelles technologies immunologiques a permis une meilleure connaissance de la structure des antigènes hydatiques, une standardisation des méthodes, et un meilleur rendement diagnostique. Aujourd'hui, ces techniques sont encore utilisées pour la surveillance postopératoire, confirmant la guérison ou décelant une récurrence ou/et le développement d'un nouveau kyste. D'autres techniques sont en cours d'étude expérimentale, comme l'exploration de l'immunité cellulaire (dégranulation des basophiles).

En pratique quotidienne, trois types d'examen peuvent être utilisés : l'hémogramme, la réaction de Casoni et les dosages sérologiques (réactions utilisant soit un antigène soluble, soit un antigène figuré, mesure des taux d'IgE ou anticorps spécifiques). Les résultats des principales méthodes actuellement reconnues sont résumés au tableau. III.

1. HEMOGRAMME

Comme dans toute parasitose, mais aussi dans tout phénomène allergique, l'hémogramme peut montrer une hyperéosinophilie, pouvant atteindre ici 60 % [183]. Mais cette augmentation est inconstante et n'est pas spécifique; elle ne peut ainsi tenir lieu d'argument diagnostique.

2. INTRADERMO-REACTION DE CASONI

La technique de Casoni explore l'hypersensibilité cutanée immédiate de type anaphylactique (type I de Gell et Coombs).

Casoni, dès 1912, montra la valeur de l'intradermoréaction pratiquée avec du liquide hydatique de mouton, filtré et additionné de phénol. Cette technique initiale comportait un très grand nombre de faux positifs et de faux négatifs ce qui lui a valu d'être diversement appréciée. De nombreux auteurs ont essayé d'en améliorer le rendement en utilisant des antigènes divers. Pautrizel aurait obtenu des résultats satisfaisants avec un extrait de scolex délipidé, dilué dans de l'eau physiologique merthiolathée au 1/5000.

Au plan pratique, l'injection doit être strictement intradermique, faite au niveau de l'omoplate (0,05 ml de solution). A côté de cette injection, on pratique une injection d'un volume égal d'eau merthiolathée afin d'éliminer les causes d'erreur dues à une réactivité anormale du derme au diluant. La lecture se fait 15 mn après l'injection; la positivité est affirmée si, au point d'injection, se forme une papule oedémateuse entourée d'un érythème, la papule devant avoir une surface égale ou supérieure à 1,3 cm².

La sensibilité de la méthode est de 71,5 % à 90 % pour certains [131], mais elle manque de spécificité, avec 5 à 10 % de faux positifs, par réactions croisées avec les autres taenia, en particulier taenia saginata [131,183]. La papule peut enfin apparaître au de-là des 15 minutes et l'interprétation est ici discutée.

En pratique, cette réaction autrefois largement diffusée est abandonnée par la majorité des auteurs, en raison de sa non spécificité, mais surtout parce qu'elle est difficilement standardisable (dans le geste d'injection) et comporte ainsi trop de causes d'erreur [131,183].

3. METHODES SEROLOGIQUES UTILISANT UN ANTIGENE SOLUBLE

L'antigène soluble utilisé est le liquide hydatique qui au préalable est centrifugé, dialysé, lyophilisé, puis contrôlé par des sérums de références avant son utilisation.

a. Les réactions de fixation du complément, autrefois assez peu fiables, ont bénéficié d'améliorations technologiques ayant permis une meilleure standardisation. La réaction est considérée comme positive à partir du 1/4, ce que l'on constate dans 78 % des localisations hépatiques et dans 63 % des localisations pulmonaires; mais elle n'est pas spécifique et se positive également dans l'échinococcose alvéolaire et dans les cysticercoses [60,183].

b. La réaction d'agglutination consiste à fixer l'antigène soluble sur des particules inertes (latex, particules de collodion, bentonite), et à provoquer leur agglutination par l'immunsérum du patient; sa réalisation est simple. Elle est positive (à la dilution de 1/4 au moins) dans 80 % des kystes hépatiques et dans 66 % des kystes pulmonaires [60,183]. En raison de son absence de spécificité, elle doit toujours être doublée d'une autre méthode plus spécifique.

c. La réaction d'hémagglutination consiste à fixer l'antigène soluble sur des hématies tannées de moutons et à les mettre en présence du sérum du patient; la présence d'anticorps se manifeste par une hémagglutination. C'est une méthode qui est de réalisation simple; sa lecture est possible au bout de deux heures. La réaction est considérée comme positive quand le taux est supérieur au 1/256 (des taux supérieurs au 1/80 000 ont été observés). Elle confirme 90 % des kystes hépatiques et 63 % des kystes pulmonaires [60,183].

d. Les réactions de précipitation font appel à plusieurs techniques :

* - l'immuno-électrophorèse (IEP) est réalisée selon la technique de Capron et Coll [183]; l'antigène est séparé de ses constituants par migration électrophorétique, puis le sérum à tester est mis à diffuser. La présence d'un complexe d'anticorps précipitants (précipitines) se manifeste par un ou plusieurs arcs de précipitation (1 à plus de 15). Les travaux de l'école lilloise ont montré que l'arc 5, était quasi-spécifique de l'hydatidose. La réaction est positive dans 94 % des localisations hépatiques et dans 70 % des localisations pulmonaires [183]. On sait aujourd'hui que l'arc 5 est cependant également présent dans l'échinococcose multiloculaire et dans les cysticercoses.

* - d'autres techniques ont été décrites (Outcherlony, contre-électrophorèse); elles sont moins utilisées.

e. L'ELISA ou "Enzyme Linked Immunosorbent Assay" est une technique plus récente qui fait intervenir des marqueurs : peroxydase, phosphatase alcaline, ou b-galactosidase. La méthode consiste à fixer un antigène sur les parois d'une plaque à microtitration; si le sérum à tester contient des anticorps dirigés contre l'antigène, ces derniers vont se fixer sur les parois du tube. Cette technique très sensible est utilisée dans l'extraction de la fraction 5, et devient ainsi très spécifique.

4. METHODES UTILISANT UN ANTIGENE FIGURE

Ces réactions utilisent uniquement les scolex (antigènes figurés) d'*Echinococcus granulosus* prélevé sur des kystes d'animaux. Les variations de la valeur antigénique d'un lot à l'autre des préparations sont beaucoup moins importantes que lorsque l'on utilise les antigènes solubles. Ces méthodes ont enfin l'avantage de pouvoir visualiser la fixation des anticorps sur le parasite.

a. La réaction d'immunofluorescence indirecte (IFI) consiste à mettre le sérum à tester en présence de l'antigène, en faisant agir une antiglobuline humaine marquée à l'isothiocyanate de fluorescéine. Si le sérum contient des anticorps, ces derniers sont révélés par l'antiglobuline humaine marquée et l'antigène apparaît fluorescent à la lecture au microscope à fluorescence.

b. La réaction immuno-enzymatique (ERAT) utilise l'antiglobuline humaine couplée à la peroxydase. La révélation d'anticorps est faite par la diamino-benzidine, et la lecture se fait sous microscope ordinaire.

Les deux réactions associées sont de "bonne" spécificité [183], très sensibles dans les localisations hépatiques (90 %), mais beaucoup moins dans les localisations pulmonaires (55 %); le taux de positivité reconnu est à 1/80. Ces techniques sont prises en défaut quand le kyste est mort ou/et dans les localisations inhabituelles.

5. DOSAGE DES ANTICORPS REAGINIQUES (IGE)

Les taux d'immunoglobulines E sont élevés dans la plus part des parasitoses et il existe des IGE spécifiques (anti-fraction 5) de la maladie hydatique. Les dosages radio-immunologiques confirment la participation importante des IGE dans les phénomènes anaphylactiques de l'hydatidose. Les résultats seraient positifs (taux d'IGE anti-hydatique supérieur à 7 U.I.) dans 60 % des cas environ.

EN CONCLUSION : Les réactions immunologiques ont une meilleure sensibilité pour le foie (80 à plus de 90 %) que pour le poumon (60 à 70 %). En pratique, on associe deux réactions, l'immunoélectrophorèse pour sa spécificité d'une part et d'autre part, soit l'hémagglutination, soit l'immunofluorescence [183].

La sérologie peut également être utilisée pour la surveillance évolutive post-opératoire: dans les semaines qui suivent l'intervention, on constate une ascension des antigènes circulants, puis, dans les mois suivants une décroissance progressive. La négativité se produit en 18 mois à 2 ans. La persistance d'un taux élevé d'anticorps ou une nouvelle positivité de la sérologie pourraient signifier la présence d'un kyste méconnu ou une contamination peropératoire [72,183].

Tableau III Diagnostic immunologique de l'hydatidose (E. granulosus)

antigène utilisé	antigène soluble (liquide hydatique)					antigène figuré
	Casoni	IEP	RFC	Hmg	Latex	
technique	Casoni	IEP	RFC	Hmg	Latex	IE + IF
taux min. significatif	120 mm ²	2 ou 3 arcs ou arc 5 seul	1/4	1/320	1/4	1/80
sensibilité foie poumon	321 mm ² 158 mm ²	94 70	78 63	90 63	80 66	90 55
spécificité	réact. croisées autres taenias	arc 5 présent chez E. Multiloc. Cysticercose	réact. croisées E. Multiloc. Cysticercose	?	?	"bonne"
surveil.	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui

Légendes : Le taux minimum significatif est exprimé en surface cutané pour Casoni, en arc de précipitation pour IEP et en dilution pour les autres examens. La sensibilité est exprimée en surface cutanée pour Casoni et en % pour les autres examens. Casoni: réaction d'hypersensibilité cutanée immédiate; IEP: immuno-électrophorèse; RFC: réaction de fixation du complément; Hmg: réaction d'hémagglutination; Latex: agglutination sur latex; IE: réaction immuno-enzymatique; IF: réaction d'immunofluorescence. D'après Wahre [183].

Chapitre. 4

Traitement : Règles Générales

I. TRAITEMENT MEDICAL	
A. Historique	34
B. Essais Actuels	35
1. Mébendazole	35
2. Albendazole	35
II. TRAITEMENT CHIRURGICAL	
A. Prévention de la Contamination Peropératoire	36
B. Traitement du Parasite	37
C. Traitement du Parenchyme	39
III. PROPHYLAXIE	
A. Hôte Définitif	39
B. Hôte Intermédiaire	40
C. Contamination Humaine	40
D. Résultats	40

A l'heure actuelle, le traitement de l'hydatidose reste essentiellement chirurgical. Le traitement médical fut longtemps décevant; l'apparition relativement récente de nouvelles molécules (5 Imidazolés) a suscité beaucoup de travaux, mais essentiellement dans des formes inaccessibles au traitement chirurgical; les résultats restent aujourd'hui partiels et controversés. Enfin, la prophylaxie s'est considérablement développée dans certains pays d'hyperendémie, avec parfois de très bons résultats comme à Chypre, en Tasmanie et en Nouvelle Zélande.

I. TRAITEMENT MEDICAL

De nombreux travaux ont été effectués (et se poursuivent) en vue de trouver un produit capable de détruire le kyste hydatique.

A. Historique

Le traitement médical a fait appel à des produits divers : chlorure de sodium sous forme de bains salés (Laennec), teinture de kamala (Hyatalin), iodure de potassium (Harokin et Jaccoud), extrait de fougère mâle, dérivés arsenicaux, huile thymolée iodée (Cuervo-Garcia 1951), cyclophosphamide [23]. Les agents physiques ont également été essayés (ondes courtes, diathermie, et même radiothérapie).

En 1924, Devé et en 1939, Calcagna et Coudert proposaient une antigénothérapie à partir de liquide hydatique inactivé par thyndallisation pour le

premier, ou à partir d'une fraction protidique pour les seconds. L'inhalation d'une enzyme protéolytique destinée à ramollir la membrane d'un kyste pulmonaire et à en favoriser l'expulsion a également fait l'objet de travaux. Enfin, dans un passé plus récent, ont été utilisés les antipaludéens de synthèse (chloroquine, proguanil); les résultats publiés en Roumanie n'ont pas trouvé confirmation [23].

B. Essais Thérapeutiques Actuels

Les essais thérapeutiques actuels font appel aux molécules de la famille des 5-imidazolés: mébendazole, albendazole. Le praziquantel, actif sur le ver adulte du chien, a également été proposé (en traitement, en prophylaxie à grande échelle et pour prévenir la contamination peropératoire éventuelle qui pourrait survenir d'une rupture accidentelle du kyste disséqué); mais le produit ne traverse pas les membranes du kyste et semble incapable de stériliser le parasite [150]. Enfin, et très récemment, la ciclosporine, dont on sait qu'elle est pourvu d'effets antihelminthiques, a été testée : injectée avant une contamination expérimentale, (dépôt de scolex dans le péritoine de la souris), elle semblerait diminuer le nombre et le volume des kystes ainsi greffés; mais elle semble inefficace lorsque la maladie est installée [97].

1. MEBENDAZOLE

Le mébendazole (Vermox^o) est un antihelminthique à large spectre qui agirait par inhibition de l'absorption du glucose, provoquant ainsi une diminution de la formation d'ATP indispensable à la vie du parasite; le produit traverse la membrane kystique par simple diffusion [22]. Expérimentalement, des études en microscopie électronique révèlent des modifications de la structure de la membrane proligère dès 6 heures après son administration; il est en effet noté : augmentation de la vacuolisation, dégénérescence des microtubules et de l'appareil de Golgi, augmentation des lysosomes, accroissement du nombre de mitochondries.

Le mébendazole, dont seulement 5 à 10 % de la dose administrée per os est absorbé au niveau intestinal, a été utilisé à des posologies très diverses (de 50 à 200 mg/kg et par jour), et selon des protocoles différents (prise unique, traitement étalé sur 3 à 24 mois). Ces essais thérapeutiques ont pu montrer des modifications radiologiques significatives chez 50 à 70 % des malades traités (diminution du volume des kystes, dégénérescence, voire disparition); pour certains, une élévation temporaire de l'éosinophilie sanguine serait témoin de la lyse du parasite [13,81,127,171,172,174]. Le mébendazole a également été utilisé en pré et postopératoire, dans le but d'éviter une éventuelle contamination chirurgicale [89b,104]. Le constat d'un effet tératogène chez la souris (dysgénésie osseuse) a conduit certains auteurs à préférer le parafluoromébendazole (Fluvermal^o), d'action thérapeutique identique, mais dépourvu d'effets latéraux de ce type [22,153].

2. ALBENDAZOLE

L'Albendazole (Zentel^o), à la posologie de 800 mg/jour [37,95], par cures de 28 jours séparées par un repos de deux semaines et selon des durées allant de quelques semaines à plusieurs mois selon les circonstances pathologiques, semble également apporter des résultats significatifs (155) : 8 à 28 % de guérison apparente et 51 à 80 % d'amélioration [49,82,95,132,172,174]. Les constats sont cliniques (amélioration de l'état général) et d'imagerie (augmentation de l'échogénicité du kyste, disparition des images échographiques de vésiculation fille); la sérologie est rarement étudiée dans ces publications, mais chez certains, les modifications de l'imagerie ne s'accompagnent pas de modifications sérologiques [132].

Les effets secondaires sont diversement appréciés : peu intenses et réversibles pour certains [126,172], ils sont fréquents (alopécie, phénomènes allergiques,

protéinurie, leucopénie, modification de la fonction hépatique avec ictère et élévation des transaminases) pour d'autres, et peuvent imposer l'arrêt du traitement [34].

Dans l'ensemble, les essais de traitement médical ont surtout porté sur des situations difficiles : récidives, hydatidoses non opérables, localisations encéphaliques multiples et rachidiennes [82,161,174]. L'albendazole a également été associé au praziquantel [186].

II. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical, reste le seul traitement radical actuel de l'hydatidose quelle que soit la localisation; il n'est cependant pas toujours applicable dans certains aspects ultimes (polykystose péritonéale secondaire, hydatidose pulmonaire bilatérale multikystique ou hépatique destructrice et pseudotumorale, formes encéphaliques multiples, hydatidose rachidienne évoluée, polykystose multiviscérale...); tous ces aspects sont cependant rares. Les situations habituelles sont généralement plus simples et la cure chirurgicale se justifie par l'absence de traitement médical à tout coup efficace et l'évolution "maligne" que peut prendre la maladie (destructions parenchymateuses, accidents évolutifs loco-régionaux et généraux, parfois véritables métastases à distance).

Le principe du traitement est double : 1) enlever le parasite; 2) traiter le parenchyme hôte en fonction des lésions provoquées. Le caractère potentiellement infestant du parasite conduit le chirurgien à toujours protéger le champ opératoire par un produit scolicide, éventuellement à stériliser le parasite avant toute manipulation.

A. Prévention de la Contamination Peropératoire

Le risque de rupture accidentelle du kyste lors de l'ouverture du périkyste (et donc celui de greffe ou d'hydatidose secondaire) conduit à utiliser des scolicides en protection du champ opératoire : les compresses imbibées du produit sont largement étalées sur toute la périphérie de la lésion et protègent ainsi les séreuses et organes avoisinants de toute contamination accidentelle. Ce geste est habituel, même dans le cas de lésions évoluées et suppurées, donc potentiellement stériles, mais où des vésicules filles intactes peuvent rester fertiles.

Dans certaines techniques, comme celle décrite par Devé [48], on stérilise le kyste préalablement à toute manipulation; le procédé des deux seringues (très analogue à celui de Devé, lequel n'utilisait cependant qu'une seule seringue à double courant) permet d'une part de soustraire du liquide hydatique (10 ml environ) pour diminuer la tension du kyste, et d'autre part d'injecter le liquide stérilisant. La condition de sécurité et d'efficacité est de se situer strictement à l'intérieur du kyste, afin d'éviter toute injection entre kyste et périkyste (risque biliaire, bronchique ou même général); ainsi, le geste est difficile ou impossible quand le kyste est affaissé ou quand une vésiculation fille endogène occupe tout le parasite; enfin il ne stérilise pas les vésicules exogènes. Ces difficultés expliquent que cette stérilisation n'est utilisée que dans les kystes sains et sous tension et non dans les kystes malades ou/et affaissés, même si ces derniers restent potentiellement contaminants par l'intermédiaire des vésicules filles endogènes ou exogènes. De nombreux produits scolicides ont été utilisés, parmi lesquels l'eau oxygénée semble actuellement le plus employé [7,57].

1. Le formol à 2% est préconisé depuis le début du siècle par Devé; il détruit efficacement le parasite en 2 minutes environ, mais il a été cause d'accidents : choc anaphylactique à partir des compresses protectrices du champ,

bronchospasme en cas de passage dans les bronches, cholangite sclérosante en chirurgie hépatique [27]; du fait de sa toxicité, il n'est pas utilisable en neurochirurgie, et tend d'une manière générale à être abandonné [57].

2. Les sérums hypertoniques de 10 à 30 % (salés ou glucosés) ont également été utilisés [7,61,80]; les solutions à 10% se sont révélées expérimentalement inefficaces pour stériliser le kyste [61]; les solutions à 20 % sont scolicides mais potentiellement dangereuses et présentent, en chirurgie thoracique, un risque d'oedème aigu du poumon [114].

3. L'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène, H_2O_2) à 10 volumes présente une bonne efficacité in vitro comme in vivo [7,57,62]; son temps d'action est de l'ordre de 2 minutes: elle est utilisée par de nombreux auteurs [57,85,102]. Elle agit par l'effet de la réaction de décomposition importante de l'eau et d'une élévation de la température locale. Le dégagement de mousse doit être nettoyé à la compresse (l'aspiration étant inefficace); le passage de cette mousse dans les voies biliaires peut évoquer, à la palpation, la perception tactile d'un emphysème sous-cutané, mais n'est pas dangereux en soi-même; le moussage dans les bronches peut être simplement aspiré par l'anesthésiste et ne présente pas de danger, les bulles n'ayant pas la stabilité de celles de l'oedème aigu du poumon. L'élévation de la température locale se traduit par un blanchiment des séreuses, mais les constats histologiques ne décèlent aucune lésion de brûlure [7]. Lors de la stérilisation par injection intra-kystique, il importe d'injecter l'eau oxygénée en quantités faibles et fractionnées de façon à éviter toute surtension.

4. Le cétrimide (céthyl-triméthyl-ammonium bromide) à 0,5% serait actif en une minute sur les vésicules filles [24]; à 0,1% le temps de contact devrait être plus prolongé [62].

5. le nitrate d'argent à 0,5 % semble peu documenté; il est utilisé par certains auteurs [73,110].

B. Ablation du Parasite

1. KYSTE SAIN

Au stade de kyste sain, le parasite est sous pression et sa manipulation, délicate, risque de le rompre. Les précautions sont moindre lorsque le kyste est flétri. En pratique, trois solutions sont possibles pour les kystes accessibles par la corticalité, et que le parasite ait été préalablement stérilisé ou non.

La technique de Ugon, accouche la parasite intact et plein, après une délicate incision du dôme saillant [177b]; le geste n'est facilement réalisable qu'au niveau du poumon, grâce à l'aide d'une insufflation bronchique réalisée par l'anesthésiste, laquelle augmente les pressions et favorise l'accouchement, mais aussi protège les bronches de l'ensemencement qui pourrait survenir en cas de rupture accidentelle du kyste (fig. 17 & 18).



Fig. 17 : Accouchement (énucléation) d'un kyste hydatidique intact selon la méthode de A. Ugon (in 129).



Fig. 18 : Le kyste hydatique après son accouchement; afin d'éviter toute contamination, il est sans doute préférable de recueillir le parasite dans une cupule (in 129).

Dans la technique de Barrett, le kyste est préalablement évacué de son contenu à l'aide d'un trocart aspiratif inséré au point le plus saillant (fig.19); puis le périkyte est incisé afin de permettre l'ablation de la membrane affaissée.

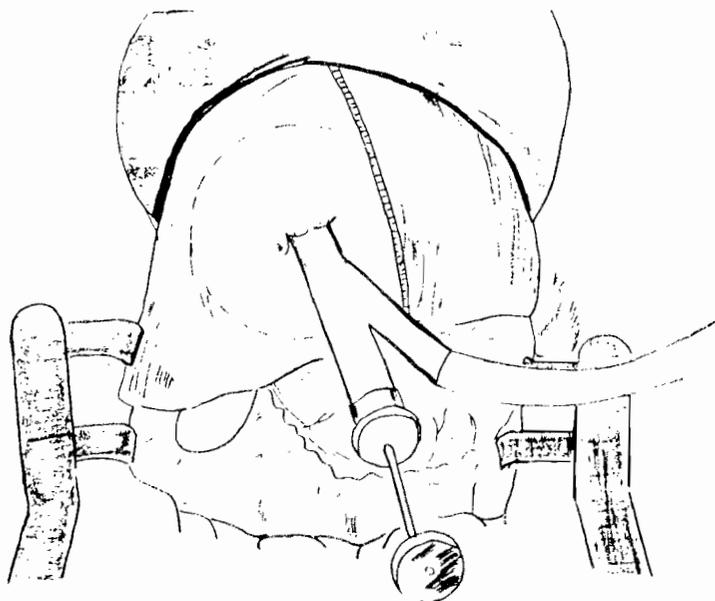


Fig. 19 : Evacuation d'un kyste hépatique par ponction au trocart aspiratif au niveau du dôme saillant (méthode de Barrett).

La stérilisation préalable du kyste (comme déjà dit) est la troisième possibilité. Si le kyste est en plein parenchyme, et non accessible facilement par la corticalité (situation assez rare), il faut se résoudre à une exérèse atypique ou réglée.

2. KYSTE MALADE

En cas de kyste malade, rompu, affaissé ou/et suppuré, l'accouchement selon Ugon, la stérilisation préalable ou l'évacuation selon Barrett sont impossibles; le périkyte est incisé, l'aspirateur au contact, et les débris hydatiques sont le plus souvent facilement enlevés à l'aide d'une pince en coeur; dans les cas complexes avec vésiculation fille exogène, le traitement complet du parasite exige une inspection minutieuse du périkyte à la recherche de diverticules habités.

C. Traitement du Périkyste et du Parenchyme Hôte

La décision thérapeutique est prise en fonction de l'état évolutif du kyste et du bilan des lésions périkystiques.

1. KYSTE SAIN

Lorsque le kyste est sain, le périkyste est souple et peu épais; les lésions parenchymateuses sont minimales et ne contraignent pas à une exérèse. Le périkyste peut être réséqué à sa partie la plus extériorisée (résection du dôme saillant); la cavité restante peut être laissée telle quelle si la résection superficielle s'accompagne d'une quasi mise à plat, peut être drainée ou encore effacée par capitonnage s'il persiste une cupule plus ou moins profonde.

2. KYSTE MALADE

Dans le cas d'un kyste malade, les lésions sont plus complexes, et associent : épaissement et sclérose du périkyste empêchant l'affaissement de la cavité, éventuelles fistules biliaires ou bronchiques, diverticules en cas de vésiculation fille exogène, destructions parenchymateuses loco-régionales plus ou moins importantes; les gestes thérapeutiques tiennent compte de ces différentes situations. On peut ainsi s'adresser à une périkysectomie (exérèse du périkyste) partielle ou totale avec suture des fistules, ou à une chirurgie d'exérèse en parenchyme sain (exérèse atypique ou réglée de type lobectomie par exemple).

III. PROPHYLAXIE

La prophylaxie concerne tous les hôtes du cycle d'*Echinococcus granulosus*; elle a pour objectif de rompre le cycle chien-mouton et de supprimer la contamination du chien à l'homme. De nombreux programmes de préventions ont été appliqués dans différents pays [59,115,142,148,162]; l'éducation des populations y occupe une place de choix. Trois niveaux d'intervention doivent être envisagés: l'hôte définitif, l'hôte intermédiaire et l'homme.

A. Hôte Définitif

La lutte contre l'infestation du chien domestique doit en premier lieu éviter l'ingestion de viscères porteurs de kystes (interdiction d'accès aux abattoirs, contrôle sanitaire des abattages familiaux, rituels dans certaines cultures, avec destruction des viscères infestés, enfouissement profond des animaux morts porteurs d'hydatidose, cuisson des aliments d'origine animale donnés aux chiens). Elle peut également intervenir pour éviter le développement du ver adulte (essais d'immunisation), et traiter les chiens par taenifuges et taenicides. Le traitement par taenifuges (bromhydrate d'arécoline, également utilisé comme test diagnostique) nécessite une séquestration de l'animal pendant au moins 4 heures et une destruction par le feu des déjections contenant des œufs fertiles; le déparasitage effectif de l'animal peut nécessiter jusqu'à 9 doses successives [162]. Le flubendazole et surtout le praziquantel sont employés comme taenicides, après éventuel dépistage systématique par examen parasitologique des selles de tous les chiens susceptibles d'être contaminés [63]. En parallèle, cette lutte peut viser à diminuer la dissémination des œufs par l'abattage systématique de chiens errants.

B. Hôte Intermédiaire

La protection de l'hôte intermédiaire (mouton essentiellement) consiste à éviter le contact chien mouton en créant des enclos de garde ne nécessitant pas la présence du chien; c'est une solution difficilement applicable lorsque les pâturages sont rares et lorsque les habitudes culturelles sont contraires à cette proposition. De même les essais d'immunisation de l'hôte intermédiaire et de chimioprophylaxie se heurtent à de nombreux problèmes (au minimum financiers).

C. Contamination Humaine

La contamination humaine doit être évitée par les mesures de prophylaxie générale [148] concernant le cycle chien-mouton que nous venons de voir, une information des populations (cycle parasitaire, mode de contamination, manifestations et dangers de la maladie), mais aussi par des mesures d'hygiène personnelle : éloignement des chiens susceptibles d'être parasités et en particulier des locaux où l'on prépare les repas, évitement des contacts chien-homme, en particulier chez l'enfant, lavage soigneux des crudités... Les professions exposées (bergers, vétérinaires, personnels de chenils...) pourraient bénéficier de mesures particulières de protection individuelle et d'un dépistage séro-immunologique systématique [94]. Enfin, dans la zone hyperendémique du district Turkana au Kenya, des essais de traitement de masse par praziquantel ont été décrits [140]; l'objectif est ici de détruire l'embryon hexacanthé et d'empêcher ainsi toute nidation.

D. Résultats

Vis à vis de la prévention, le résultat le plus spectaculaire est celui de l'Islande d'où la maladie a totalement disparu depuis 1950, y compris chez les ovins, alors que le taux de prévalence atteignait 220/ 100.000 habitants à la fin du siècle dernier (le plus fort taux jamais connu). Cette éradication, débutée en 1864, a été obtenue en près de 50 ans, à la suite d'une longue campagne d'éducation de la population et d'une loi interdisant de nourrir les chiens avec des abats de moutons [162].

D'autres pays, comme l'Argentine, Chypre, la Nouvelle-Zélande, l'Australie, les Iles Malouines... ont adoptés plus récemment des mesures prophylactiques sévères et avec des résultats satisfaisants: abattage des chiens errants, construction d'abattoirs modernes et contrôlés, éducation des populations dès l'école, surveillance stricte des cas hospitaliers par un fichier central, lois plus ou moins répressives concernant la nourriture des chiens... A ces mesures, la Nouvelle-Zélande, pays de plus de 50 millions de moutons (1980) et où la prévalence chirurgicale de l'hydatidose était de 7,5/100.000, a ajouté en 1959 la réduction de la masse parasitaire (donc du nombre d'oeufs émis) par le traitement systématique par l'arécoline de tous les chiens infestés (Hydatid Eradication Act); en 6 ans, le taux d'infestation des chiens est passé de plus de 30 % dans certaines régions à 1,3 %. Avec le même objectif, le praziquantel a été utilisé en Argentine et en Uruguay.

Mais tous ces programmes demandent un important financement (formation d'un personnel spécialisé, recueil des données, éducation et motivation de la population, construction d'abattoirs, surveillance du respect des règles énoncées, traitement des chiens...), et un suivi prolongé. Ils ne sont pas facilement accessibles à tous les états [76,77].

Chapitre. 5

Localisations de l'Hydatidose

I.	Foie	41
II.	Poumon	51
III.	Associations Foie-Poumon et Kystes Hépto-Thoraciques	59
IV.	Thorax : Autres Localisations	62
V.	Echinococcose de la Rate	65
VI.	Voies Urinaires	66
VII.	Rachis et Os	68
VIII.	Orbite	69
IX.	Encéphale	71
X.	Autres Sites d'Implantation	72

I. FOIE

Le foie représente 65 à 70% des localisations de l'hydatidose humaine. Dans 10 à 30 % des cas environ, il est accompagné d'une localisation extra-hépatique et principalement pulmonaire [68,72]; ce fait doit toujours être présent à l'esprit lors du bilan lésionnel initial. Ce sont les femmes, et entre 30 et 40 ans qui seraient le plus souvent atteintes avec 55 à 87 % des cas [4,20,21,85].

Le kyste est unique dans 70 à 75 % des cas; la localisation droite prédomine avec 75 %, contre 25 % pour le foie gauche [7]. Certaines publications s'écartent cependant assez nettement de ces données classiques: ainsi, pour Berrada [20], la localisation est droite dans 83 % de ses 495 observations; ici, le dôme hépatique (segments VII et VIII) est la topographie la plus habituelle, avec 52 % des cas (fig.20); pour Maaouni [119] et sur 581 observations, le kyste, n'est unique que dans 55 % des cas; il est double dans 18 %, triple dans 4 %, et il y a plus de 3 kystes dans 23 % des cas.

A. Schéma Evolutif

Au début de son évolution, le kyste est une collection à liquide clair et périkyste fin. Il est longtemps bien toléré ou paucisymptomatique. Son expansion l'amène progressivement à éroder les voies biliaires; la nutrition du parasite est compromise et apparaissent des signes de souffrance (modifications du liquide, abaissement de la tension intrakystique, décollement de la membrane, vésiculation fille...). Dans le même temps, le parenchyme hépatique entre en évolution: le périkyste s'épaissit, subit une transformation scléreuse et peut se calcifier en partie; les fistules biliaires, béantes et actives, et la surinfection vont faire la majeure part de la symptomatologie. Ce schéma recouvre la majorité des

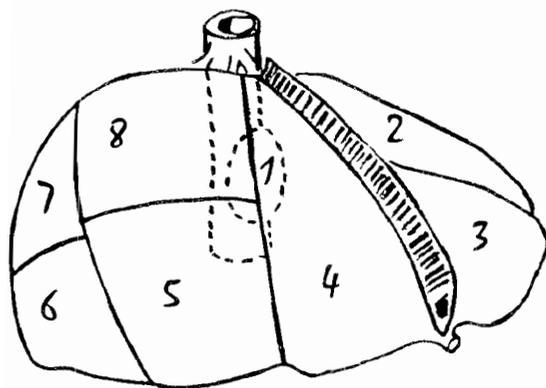


Fig. 20 : Segments ou secteurs hépatiques. Le foie droit (5 à 8) est la localisation préférentielle de l'hydatidose; dans certaines séries, le dôme (segments 7 et 8) représente plus de 50 % des sites rencontrés.

cas, mais d'autres complications sont possibles comme compressions veineuses, rupture péritonéale et évolution thoracique; ces derniers aspects sont envisagés plus loin (section III. de ce chapitre).

A l'intervention, le kyste est trouvé sain à contenu clair dans environ 40 % des cas [7]; dans 60 % des cas, il existe des signes de souffrance. En pratique, les publications ne font pas état cette distinction et les auteurs, pour leur majorité, préfèrent s'appuyer sur la clinique et les nécessités chirurgicales pour opposer: d'une part le kyste non compliqué, à symptomatologie peu bruyante, contenu clair ou non, uni ou déjà multivésiculaire, mais de traitement simple, et d'autre part les kystes compliqués, toujours remaniés dans leur structure, s'accompagnant de lésions hépatiques ou biliaires ou de voisinage, et de traitement plus complexe. Dans cette optique, le kyste non compliqué représente 85 % des situations décrites [66].

Enfin, dernière possibilité évolutive mais très rare, une calcification périkyستique complète [46] entraîne la mort du parasite; c'est une forme de guérison. La lésion est asymptomatique et non évolutive; sa découverte est fortuite (abdomen sans préparation) et son image échographique hyperéchogène est caractéristique [139]. Cette lésion exclue ne mérite pas de traitement.

B. Clinique et Paraclinique

Le diagnostic d'hydatidose hépatique est fait sur la clinique, sur l'échographie et éventuellement avec l'aide de la sérologie qui est ici positive dans 78 à 94 % des cas [183]. L'échographie permet encore de préciser l'état évolutif du parasite, la ou les topographies, le statut des voies biliaires. En dehors de la radiographie thoracique, systématique dans le "bilan d'extension", les autres examens d'imagerie sont très onéreux et n'apportent pas beaucoup plus.

1. KYSTE SAIN OU NON COMPLIQUÉ :

Le kyste, en refoulant le parenchyme, parle essentiellement par son volume. Des érosions biliaires peuvent être découvertes à l'intervention: elles sont asymptomatiques, car minimales à ce stade, et surtout colmatées par la forte tension liquidienne intrakystique qui applique intimement la cuticule contre le périkyste; ce dernier est souple.

La symptomatologie clinique est pauvre, faite d'une sensation de pesanteur ou/et d'une douleur siégeant à l'hypocondre droit; ces signes sont le motif de la consultation dans 66 à 94 % des cas [16,21,66,103]; une voussure ou une masse

palpable, de siège sous-costal droit, peuvent également être signalées par les patients.

L'examen découvre une hépatomégalie ou une masse abdomino-hépatique dans 31 à 64 % des cas [16,20,66,103]. Dans 20 à 35 % des cas, sont décrits des troubles dyspeptiques à type de nausées et de vomissements [66].

Dans certaines formes extrêmes de topographie inférieure, le kyste peut se manifester par une masse abdominale à contenu mat à la percussion; il peut atteindre un volume très important, les organes abdominaux se laissant refouler sans opposer de grande résistance à son augmentation de volume.

En pays d'hyperendémie, ces seuls signes cliniques suffisent à faire évoquer le diagnostic.

En échographie, l'image est celle d'une lésion liquidienne anéchogène (fig.16), plus ou moins arrondie, finement cernée, et présentant un renforcement au niveau de l'interface postérieure; c'est le type I de la classification de Gharbi [139]. Cette image peut évoquer celle d'un kyste biliaire, mais cette affection est beaucoup plus rare en pays d'hyperendémie. Selon l'âge du kyste, le péri-kyste peut être plus ou moins épais; il peut également présenter des calcifications.

L'échographie permet également un bilan complet du foie, précise la topographie exacte du ou des kystes et constate, ici, l'intégrité des voies biliaires.

La tomodensitométrie, largement utilisée dans les pays à PIB élevé, est ailleurs considérée comme un examen de luxe; ses images sont analogues à celles de l'échographie : masse arrondie de densité liquidienne homogène (de 0 à 20 UH) et bien limitée. Mais elle est plus sensible vis-à-vis des lésions de faible diamètre (1 cm) et se révèle ainsi plus performante pour détecter les localisations multiples intra-hépatiques; elle apprécie également mieux le volume du parenchyme sain [139].

En scintigraphie, l'image est celle d'une lacune arrondie avasculaire, ou celle d'une encoche excluant tout ou partie d'un lobe hépatique. Cet examen, très onéreux, est devenu inutile, sauf pour apprécier le volume restant du parenchyme fonctionnel et une éventuelle hypertrophie compensatrice; ces données ont en fait peu d'impacts en chirurgie.

2. KYSTE MALADE ET COMPLIQUÉ

a. Les complications biliaires sont les plus fréquentes, de l'ordre 35 à 60% de l'ensemble des situations compliquées [5,66].

Elles résultent de la béance des fistules et de l'obligatoire surinfection qui en résulte. Les voies biliaires, siège d'une angiocholite latente puis patente, se dilatent; la vésicule peut être le siège d'une lithiasis. Une ouverture du kyste dans les voies biliaires autorise la migration de matériel hydatique. Une pathologie oddienne peut s'installer. En parallèle, le kyste se dénutrit, son contenu liquidien devient puriforme, purulent ou bilio-purulent: à l'intervention, le contenu du kyste est supprimé dans 18 % à 58 % des cas [20,134,137]. La souffrance kystique se manifeste également par la production de vésicules filles, endo et parfois exokystiques, la destruction progressive de la membrane parasitaire. Mais même lorsqu'il est très remanié, le kyste peut rester contaminant par ses vésicules filles; ce constat justifie l'obligatoire protection du champ opératoire.

La symptomatologie clinique est surtout faite de poussées d'angiocholite (fièvre, frissons, colique hépatique, ictère), parfois de cholécystite ou d'ictère rétionnel; ces aspects sont constatés dans 45 à plus de 60 % de ces formes compliquées [5,20,66,137].

La suppuration de la loge péri-kystique peut se manifester par une fièvre dominante ou par un tableau d'abcès hépatique à pyogènes.

Les signes allergiques en relation avec la rupture dans les voies biliaires sont très rares [16,66,103].

Le diagnostic est ici encore échographique: les images traduisent la souffrance du kyste, l'épaississement du péricyste et le retentissement biliaire.

La classification de Gharbi [139], qui ne concerne que le kyste, décrit ici trois types: type II, aspect caractéristique du décollement de la membrane germinative (split wall); type III, apparition des vésicules filles donnant une image multicloisonnée (fig.21); type IV, masse solide, pouvant se présenter sous un aspect "feuilleté" correspondant à l'enroulement des membranes, ou regroupant des images solides et des vésicules filles anéchogènes disséminées à l'intérieur de la masse.



Fig. 21 : Echographie hépatique avec image multicloisonnée traduisant la vésiculation fille (in 139) .

L'examen apprécie également les voies biliaires: degré de dilatation et éventuelle présence de débris hydatiques dans la voie biliaire principale, dilatation de la vésicule avec présence d'une lithiase dans 15,5% des cas [109] .

La tomodensitométrie (fig.22 & 23) n'apporte pas plus ici qu'au stade de kyste sain, en particulier pour la détection des fistules biliaires [139].

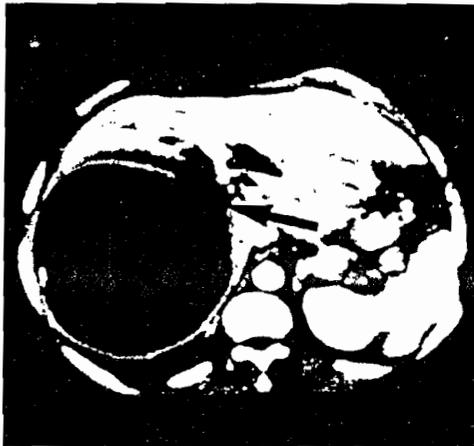


Fig. 22 : Kyste du foie droit en TDM (partie supérieure de la coupe); image liquidienne caractéristique avec décollement de la membrane; la flèche indique une fistule biliaire, image qui est cependant exceptionnellement perçue; (in 139) .

b. D'autres complications évolutives sont possibles, mais plus rares.

1. La rupture péritonéale d'un kyste superficiel et inférieur peut se faire en péritoine libre ou en péritoine cloisonné; elle peut être spontanée ou secondaire à un traumatisme violent [17,38,136].

En péritoine libre, l'inondation de la séreuse peut se manifester d'une manière aiguë (douleur abdominale brutale, rare choc anaphylactique) ou peut être paucisymptomatique. Dans ce dernier cas, c'est l'évolution de l'hydatidose secondaire multiple ainsi greffée qui va révéler la maladie sous forme de syndromes pseudo-appendiculaires, pseudopéritonéaux ou occlusifs, de masses

abdominales douloureuses multiples [17,136]. L'échographie est ici encore performante pour évoquer le diagnostic d'hydatidose [136]. A ventre ouvert, la multitude des vésicules hydatiques disséminées à l'ensemble des organes peut rendre le traitement très hasardeux.

La rupture en péritoine cloisonné détermine un complexe sous hépatique contenant liquide hydatique, vésicules filles et sécrétion biliaire.



Fig. 23 : Hydatidose hépatique en TDM (partie supérieure de la coupe). Kyste biloculé du foie droit; kyste unique du foie gauche; les deux images présentes des septas qui traduisent la vésiculation fille; (in 139) .

2. Des complications compressives veineuses sont possibles: par compression de la veine porte (ascite, splénomégalie, dilatation des veines abdominales superficielles), ou de la veine cave inférieure (oedème des membres inférieurs, dilatation d'une collatéralité abdomino-thoracique); elles font le tableau clinique dans 4,5 à 7 % de ces formes compliquées [17,20].

3. La fistulisation à la peau peut être l'évolution d'un kyste adhérent à la paroi; l'émission de vésicules filles confirme le diagnostic [83].

4. La rupture veineuse (veine cave inférieure, veines sus-hépatiques) s'accompagne d'embols de matériel hydatique vers le coeur droit et le poumon, créant une hydatidose pulmonaire secondaire en lâcher de ballons.

5. Enfin, un kyste du dôme peut **s'ouvrir dans le thorax** selon des modalités complexes; ces aspects sont évoqués à la section III. de ce chapitre.

C. Traitement Chirurgical

La voie d'abord dépend de la taille, de l'unicité ou de la multiplicité des lésions et de leur topographie. Les gestes hépatiques sont fonction de l'état anatomo-pathologique et évolutif du couple parasite-parenchyme (souplesse ou non du périkyte, fistules biliaires larges, pathologie cholédocienne...).

1. VOIE D'ABORD:

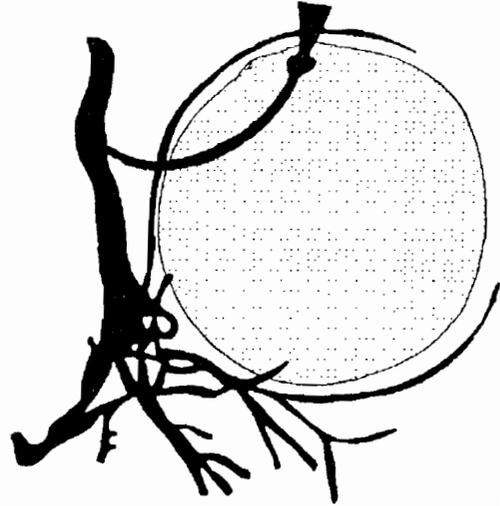
Elle doit s'adapter à deux impératifs: 1) réaliser une exposition correcte du kyste; 2) contrôler les structures biliaires, mais aussi éventuellement les structures vasculaires qui pourraient être au proche contact des lésions. Elle est donc fonction de la topographie lésionnelle. En pratique, et pour la majorité des situations, le choix se pose entre laparotomie médiane et voie sous costale. C' est aussi un peu une affaire d'école ou d'habitude.

La laparotomie médiane a longtemps été utilisée par des opérateurs qui refusaient la section transversale des muscles abdominaux; elle procure un accès assez inconfortable au foie droit qui peut rester, dans certaines morphologies,

Après exposition et protection du champ opératoire comme décrit plus haut, le kyste est évacué de son contenu au trocart aspiratif (fig. 19) ; certains procèdent à une stérilisation préalable par la technique des deux seringues (fig. 38 & 61). Le périkyste saillant est ensuite largement ouvert en croix (fig. 25), aux ciseaux ou au bistouri électrique, et la membrane parasitaire, intacte ou en partie fragmentée par l'aspiration, est extraite à l'aide d'une pince atraumatique. La résection de toute la partie extérieurement du périkyste (dôme saillant) est menée jusqu'au contact du parenchyme sain [7,20,88,133,134].

3. TRAITEMENT DU KYSTE NON COMPLIQUÉ

Fig. 24 : Cholangiographie peropératoire. Si le kyste est encore sous tension, l'examen peut ne montrer que l'encorbement réalisé par les voies biliaires, mais non les érosions des canaux biliaires, lesquelles restent colmatées par la cuticule appliquée intimement contre le parenchyme; lorsque le kyste s'affaisse, les fistules deviennent béantes et se traduisent par une fuite du liquide de contraste dans le périkyste.



Une cholangiographie peropératoire est, en principe, systématiquement effectuée [109]. L'objectif est un bilan biliaire complet, à la recherche de fistules périkystiques, d'une lithiase cystique et d'une pathologie cholédoquienne ou/et Oddienne; elle oblige souvent à une cholécystectomie. En pratique, elle ne détecte pas les érosions biliaires si le kyste est sous tension et les colmate (fig. 24), et semble surtout indiquée si la clinique ou/et l'échographie ont mis l'accent sur une participation biliaire; elle peut ici opacifier les fistules, mettre en évidence des débris hydatiques dans le cholédoque. Enfin, la manométrie, qui "teste" le sphincter d'Oddi, n'est pas interprétable si les fistules biliaires sont béantes.

2. CHOLANGIOGRAPHIE PEROPERATOIRE

largement masquées par l'avent costal. Elle n'est simple et suffisante que pour les localisations antérieures ou/et inférieures. Elle tend à être abandonnée, tout en restant pour certains la voie d'élection [119]. Citons pour mémoire l'incision médiane-angulaire de Rio-Branco qui résulte sans doute des insuffisances de la laparotomie médiane. Elle ne semble plus utilisée aujourd'hui. Les voies sous costales peuvent être unilatérales, surtout droites, mais peuvent aussi s'agrandir vers le côté opposé, en voie bi sous-costale, partielle ou totale. Le jour obtenu est alors très important et permet de traiter les localisations multiples. C'est la voie de la greffe du foie.

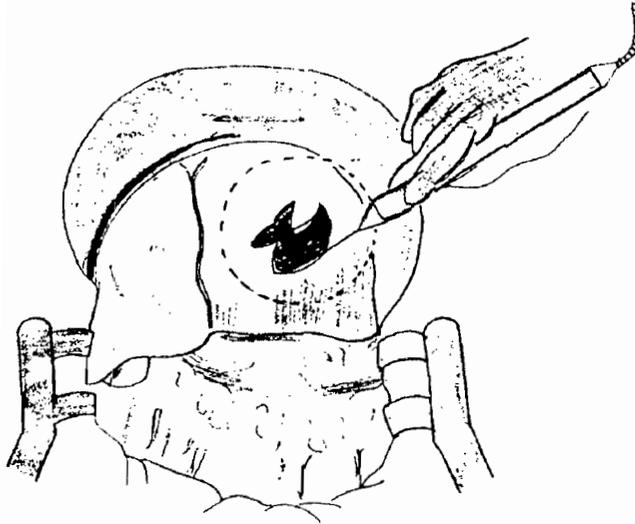


Fig. 25 : Après ponction évacuatrice du contenu du kyste, le périkyste du dôme saillant est incisé en croix avant d'être réséqué à sa périphérie jusqu'au contact du parenchyme sain.

La cavité restante périkystique est alors stérilisée à l'aide de compresses imbibées du produit scolicide choisi. Elle est ensuite minutieusement inspectée à la recherche de minimes érosions biliaires, cliniquement latentes, mais susceptibles d'entraîner une cholérrhagie postopératoire; ces fistules ont déjà pu être dénoncées par une coloration jaune de la membrane cuticulaire et peuvent être confirmées par une même coloration tachant la compresse qui éponge le fond du périkyste; quelques points en X suffisent à les aveugler.

Si la résection du dôme saillant a réalisé une mise à plat suffisante de la cavité périkystique, celle-ci est laissée telle quelle, après complément d'hémostase sur ses bords périphériques (fig. 26), geste éventuellement assuré par un surjet circulaire. La cavité restante est drainée et éventuellement lavée en postopératoire immédiat (drain à double courant). L'abdomen est fermé sur un drain ou deux drains, l'un inter-hépatodiaphragmatique, l'autre sous hépatique [20].

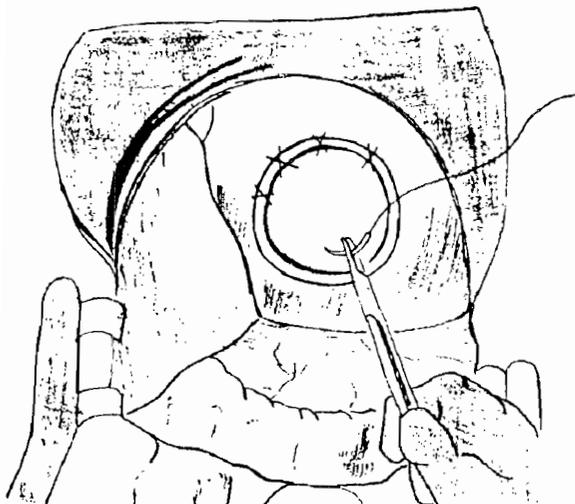


Fig. 26 : Après résection du dôme saillant, on assure l'hémostase de la circonférence périkystique à l'aide de points séparés ou d'un surjet.

Si la mise à plat de la cavité semble insuffisante, on peut l'effacer, soit par capitonnage à l'aide de points en bourse étagés de la profondeur à la superficie [7,20], soit en réalisant une tunnélisation qui plisse le périkyste par sa face interne, de façon à réaliser un tunnel qui sera drainé [88].

La cavité peut encore être comblée à l'aide d'un greffon épiploïque (fig.27), tassé en son fond et fixé à sa périphérie, en particulier lorsque son drainage direct semble difficile à installer [48,88,180].

Pour certains auteurs, la résection du dôme saillant (avec drainage de la cavité et éventuellement lavages) est le seul traitement appliqué dans 78 à près de 100 % des cas y compris pour les kystes du dôme hépatique [20,119].

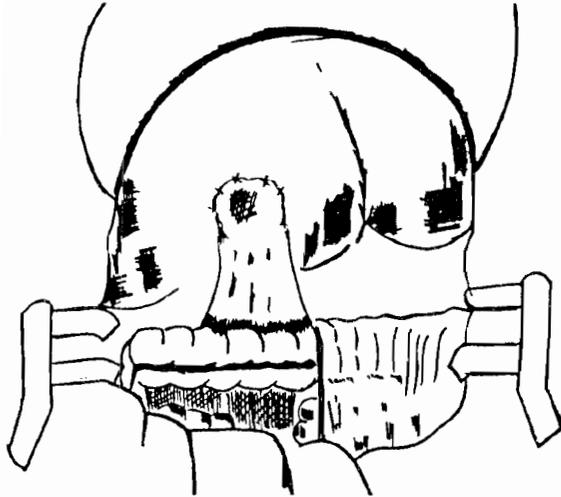


Fig. 27 : Comblement de la cavité restante par un greffon épiploïque pédiculé; cette technique est utilisée lorsqu'il existe un suintement biliaire; elle favorise la cicatrisation parenchymateuse.

4. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS BILIAIRES

A ce stade, l'objectif thérapeutique est double: s'il faut traiter la voie biliaire principale et éventuellement la voie accessoire, le traitement des fistules ne peut se faire sans la résection du périkyte qui les contient et dont la sclérose interdit tout effacement de la cavité.

a. traitement du périkyte:

Il consiste en une ablation du périkyte, partielle (une calotte périkystique est laissée, au fond de la cavité, au contact des structures vasculo-biliaires du parenchyme), ou totale (le périkyte est enlevé en entier).

Il n'existe pas de plan de clivage vrai entre le périkyte et le parenchyme hépatique; l'opérateur s'engage donc dans un faux plan (fig.28) qui peut se situer dans l'épaisseur du périkyte lui-même (périkysectomie lamellaire), ou en dehors de cette formation [26,28].

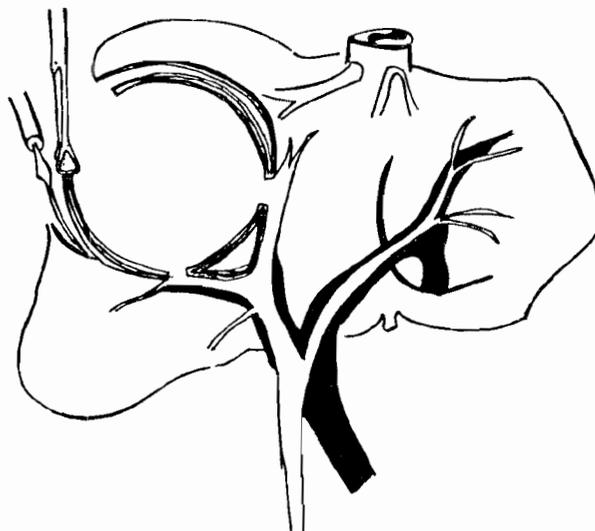


Fig. 28 : Périkysectomie "lamellaire": l'exérèse du périkyte se fait ici dans l'épaisseur de la paroi périkystique.

Le contrôle vasculaire et biliaire doit se faire pas à pas (fig.29). La cavité peut être comblée par épiploplastie, afin de contrôler les éventuelles fuites biliaires et de favoriser sa cicatrisation [180,185]

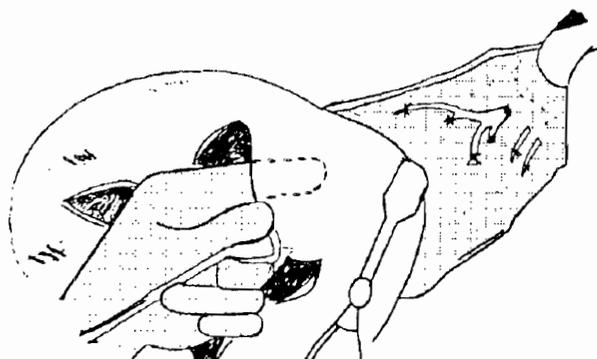


Fig. 29 : Pérékystectomie totale au ras du parenchyme sain; la main gauche de l'opérateur tend la "poche" périkystique et une rugine de Lambotte progresse dans le plan de clivage; le contrôle vasculaire et biliaire est fait pas à pas.

b. traitement de la voie biliaire :

La cholangiographie peropératoire est ici obligatoire. Le cholédoque sera évacué des débris hydatiques et drainé par un drain de Kehr. Ce drainage est également indiqué devant toute dilatation cholédocienne et dans tous les cas où existent des fistules biliaires patentes; il assure une décompression des voies biliaires et favorise la cicatrisation des éventuelles fistules laissées en place dans la cavité parenchymateuse débarrassée de son périkyste. Le drainage cholédocien peut encore être réalisé dans toutes les situations où un suintement biliaire peut compromettre les suites opératoires.

Une cholécystectomie est réalisée en cas de lithiase, où si la cholangiographie a été effectuée par le canal cystique.

En cas de pathologie oddienne, il faut réaliser une sphinctéroplastie ou une cholédocoduodénostomie [66,185].

Dans les situations difficiles (kyste de gros volume ayant de larges communications biliaires, et pour lesquels une pérékystectomie semble impossible), ou lorsque l'état général ne permet pas un geste plus large, on peut réaliser une anastomose kysto-duodénale, ou mieux, kysto-jéjunale (fig.30) selon Pégullo et Pélissier [94], sur une anse en Y à la Roux; cette dernière évite le reflux digestif, mais doit être effectuée à la partie déclive du kyste, ce qui peut être difficile.

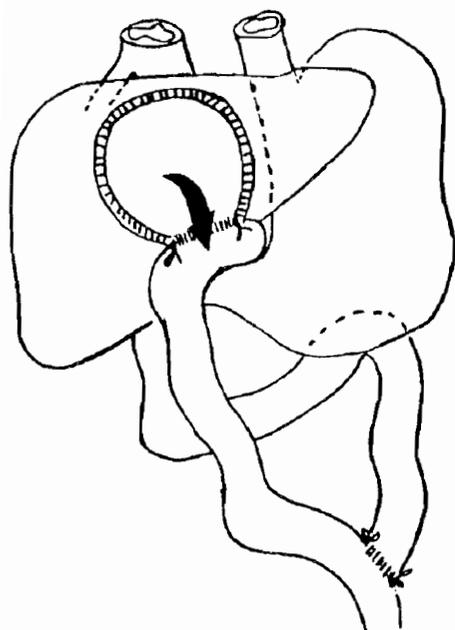


Fig. 30 : Anastomose kysto-jéjunale sur anse en Y; cette technique est employée dans les situations où les fistules biliaires sont importantes et où pérékystectomie ou exérèse réglée semblent impossibles; elle permet une "récupération" digestive du débit biliaire du périkyste.

5. SITUATIONS COMPLEXES

Les lésions postérieures, au contact de la veine cave ou/et des veines sus hépatiques doivent être abordées par une voie thoraco-abdominale: thoraco-phréno-laparotomie classique autrefois, plus volontiers aujourd'hui par double voie avec respect du diaphragme. Les gestes peuvent être difficiles.

Les lésions ayant détruit un lobe doivent être traitées par hépatectomie réglée; cette éventualité est rare, de l'ordre de 3,5 % des cas au maximum [119].

Lorsque l'état général est trop précaire pour autoriser une chirurgie difficile et longue, ou/et lorsque les lésions sont très complexes, on peut réaliser une marsupialisation (kyste affleurant la peau, central ou antérolatéral) ou un drainage externe transcutané, associé à des lavages; les résultats de cette dernière technique semblent satisfaisants dans ces indications particulières [75,178].

L'hydatidose secondaire péritonéale est le plus souvent d'origine hépatique (95 % des cas). La multiplicité des vésicules, de tailles différentes, et greffées en n'importe quel site, rend le traitement difficile; il faut décompresser le petit bassin lorsque la greffe est principalement déclive; il est parfois obligatoire de pratiquer des résections intestinales. Le traitement peut nécessiter plusieurs interventions [38]. Le pronostic est délicat à apprécier immédiatement et les récives sont nombreuses, pouvant atteindre 25 % [136].

6. RESULTATS

Les résultats du traitement sont surtout fonction du stade anatomopathologique du kyste.

Dans les pays d'hyperendémie où le diagnostic est facilement connu des médecins, la majorité des cas (kyste unique du foie droit et non compliqué), est traitée par kystectomie, résection du dôme saillant et drainage de la cavité [20, 154,134]; ces gestes sont parfois associés à un effacement de la cavité restante par capitonnage [28,88,180] ou à une épiplooplastie [3,180].

Les complications sont de l'ordre de 10 à 30 % [20,85,165]. Il s'agit essentiellement d'écoulements biliaires minimes par le drain et vite résolutifs, d'un syndrome fébrile postopératoire, plus rarement de la suppuration d'une cavité résiduelle mal drainée ou mal effacée et pouvant conduire à une réintervention, ou encore d'abcès sous-phréniques, dont la fréquence peut atteindre 4 % [165]. Le taux des décès est faible, ne dépassant pas 2 % [85,165].

Dans le cadre des kystes compliqués, les complications postopératoires sont analogues en type et en fréquence [66].

Tous cas confondus, la mortalité hospitalière oscille entre 1 et 8 %, ce dernier chiffre étant en rapport avec les formes les plus complexes [20,51,66].

Le problème des récives est diversement apprécié. Le taux varie de 1 à 2 % [20,85] à 28 % [165] selon les auteurs et les techniques employées; ce taux serait plus élevé en cas de chirurgie conservatrice qu'en cas de traitement radical, comme périkyctectomie totale ou exérèse réglée [165]. En pratique cependant, il n'est pas toujours aisé de faire la part entre une récive vraie par méconnaissance d'une vésicule fille dans le périkyctiste, l'émergence d'un kyste primitif de proximité mais méconnu lors du bilan préopératoire, et une hydatidose secondaire par ensemencement peropératoire.

II. POUMON

Le poumon représente 15 à 40% des localisations du kyste hydatique [160], et 95% de toutes les localisations thoraciques.

Les hommes sont plus atteints avec 57 à 67 % des cas [73,118]; cette notion classique n'est pas toujours reconnue [68,160]. L'âge moyen se situe dans la troisième décennie, mais 30 à 50 % des opérés ont moins de 20 ans [68,118, 128,160].

Le kyste est unique dans 70 à 90 % des cas [73,118,128,160]. Il est sain et non compliqué dans 48 à 65% des cas [73,118,160]; il siège plus souvent à droite qu'à gauche, avec une nette prédominance pour le lobe inférieur [29,118,131]. L'hydatidose pulmonaire peut être multiple, ipsilatérale ou/et bilatérale.

L'echinococcose pulmonaire est le plus souvent primitive; elle est rarement métastatique, secondaire à la rupture d'un kyste hydatique du foie dans la veine cave inférieure ou dans les veines sus-hépatiques [84,131], ou encore à l'exceptionnelle rupture d'un kyste du cœur droit [42].

L'association foie-poumon est décrite dans 10 à 30 % des cas; ce chiffre conduit à une échographie hépatique systématique devant toute localisation pulmonaire. Mais au plan pathogénique, il n'est pas possible, dans ces situations, et si le foyer hépatique est sain, de préciser si une nidation précède l'autre ou si les lésions résultent d'une même contamination.

A. Schéma Evolutif

1. EVOLUTION DU KYSTE

L'expansion du kyste se fait vers les zones de moindres résistances: cortex pulmonaire et scissures. L'affleurement à la plèvre viscérale se traduit par une voussure en "verre de montre", faite d'un tissu parenchymateux fibreux et aminci de couleur viel ivoire; une symphyse pleurale lâche ou serrée peut être constatée en regard; elle est inconstante (fig.31). Dans les kystes volumineux, il est difficile de prévoir les rapports profonds avec les structures vasculaires et bronchiques du hile.

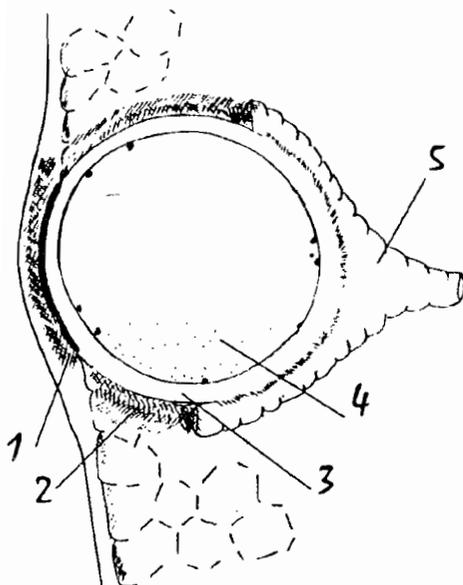


Fig. 31 : Kyste sain du poumon. 1) symphyse inconstante entre dôme saillant et plèvre pariétale; 2) périkyste encore souple; 3) membranes du kyste sous tension; 4) liquide et sable hydatique; 5) axe bronchique refoulé, mais non atteint.

L'expansion du kyste l'amène progressivement à éroder les bronchioles environnantes. Ces ulcérations tangentielles seraient présentes jusque dans 97 % des cas [152]; elles peuvent être muettes au début, le kyste sous tension les obturant un temps. Ultérieurement, l'évolution se fait vers une érosion bronchique plus large, puis vers une section de la bronche, dont les orifices d'amont et d'aval se situent dans le périkyste.

L'irruption d'air dans la cavité périkystique (fig.32) compromet progressivement la nutrition du parasite, qui subit les transformations déjà décrites (flétrissement, involution...). Le kyste se dénutrit; il est le siège d'une rare transformation mastic aseptique ou plus habituellement d'une surinfection à pyogènes importée par les fistules bronchiques (pyopneumokyste).

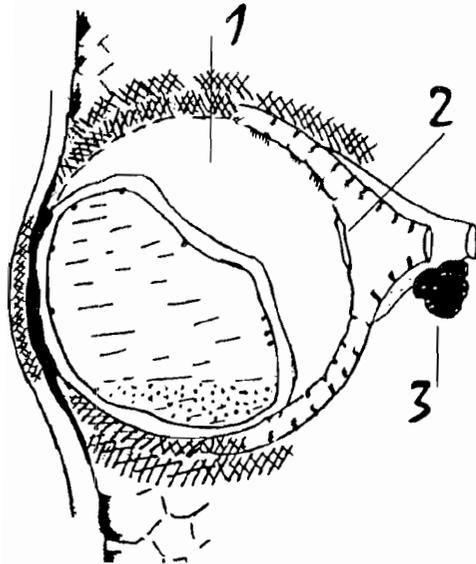


Fig. 32 : Kyste malade; 1) flétrissement du kyste avec affaissement de la membrane et présence d'air dans la niche périkystique; 2) fistule (s) bronchique (s); 3) réaction inflammatoire ganglionnaire hilare, aggravant les atélectasies et facteur de dilatation des bronches par compression.

Plus rarement que dans le foie (moins de 4 % des cas), la souffrance kystique peut se traduire par une vésiculation endo ou exokystique [152,160].

La calcification est exceptionnelle, mais pourrait être un mode de guérison. Une guérison spontanée pourrait se voir dans 3 % des cas [68].

La rupture dans les bronches est une évolution possible. Elle se traduit par une vomique eau de roche, contenant des débris de membranes décrits en "peau de raisin"; l'évacuation de la membrane du parasite est le plus souvent incomplète et l'évolution loco-régionale se poursuit; un phénomène allergique peut accompagner cette rupture. Dans certains cas, c'est toute l'hydatide qui est évacuée, ce qui peut conduire à une guérison. Enfin, et dans de rares cas encore, la rupture bronchique peut être à l'origine d'une hydatidose bronchogénique secondaire [106]. En pratique, ces situations sont exceptionnellement décrites en clinique.

La rupture peut également s'effectuer dans la plèvre avec hydro pneumothorax, qui peut évoluer en hydatidose pleurale secondaire (multiples vésicules flottantes) ou/et en pleurésie surinfectée. L'hydatidose hétérotopique primitive de Devé (accouchement d'un kyste pulmonaire intact dans la plèvre) est exceptionnelle.

2. EVOLUTION DU PERIKYSTE

Dans le même temps, le périkyste s'épaissit et se sclérose; ce phénomène explique le clivage périkystique proposé par Perez Fontana en 1953 (méthode dite "uruguayenne").

Les fistules bronchiolaires déterminent des atélectasies, aggravées par des adénopathies inflammatoires développées dans le hile du territoire intéressé et

responsables de dilatations des bronches. La surinfection est habituelle et les mutilations parenchymateuses sont évolutives, évoluant pour leur propre compte. La face interne du péricyste peut également s'épithélialiser à partir de la muqueuse des fistules bronchiques; cette organisation empêche toute possibilité de cicatrisation ultérieure.

Dans les kystes volumineux et centraux, le péricyste scléro-inflammatoire peut englober à son pôle profond les grosses bronches et les axes vasculaires, ce qui aggrave les mutilations parenchymateuses et complique le traitement.

En résumé, au stade de kyste sain, non compliqué, l'ablation du parasite reste la principale préoccupation thérapeutique; au stade de kyste compliqué, ce sont les lésions parenchymateuses qui priment.

B. Clinique et Paraclinique

Le diagnostic est clinique et surtout radiologique; l'immunologie n'est positive que dans les deux-tiers des cas environ [183].

1. KYSTE SAIN OU NON COMPLIQUÉ

Il est habituellement a ou pauci-symptomatique. La lésion pourrait être découverte une fois sur deux avant 20 ans en pays d'hyperendémie [68], à l'occasion d'une radiographie faite devant un épisode de toux (59% des cas) ou à l'occasion d'un phénomène pulmonaire banal [78].

Chez le jeune enfant, le kyste peut être découvert au cours du bilan d'un retard pondéral, ou même devant l'émergence d'une asymétrie thoracique.

L'image radiologique est typique dans 70 % des cas [68]: opacité homogène de tonalité hydrique, arrondie, bien limitée, comme tracé au compas, décrite "en boulet de canon", en plein parenchyme. Le poumon péricystique ne montre pas de réaction inflammatoire (fig.33).

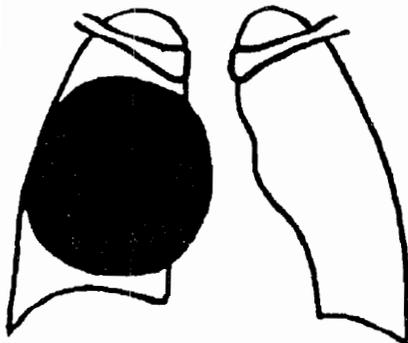
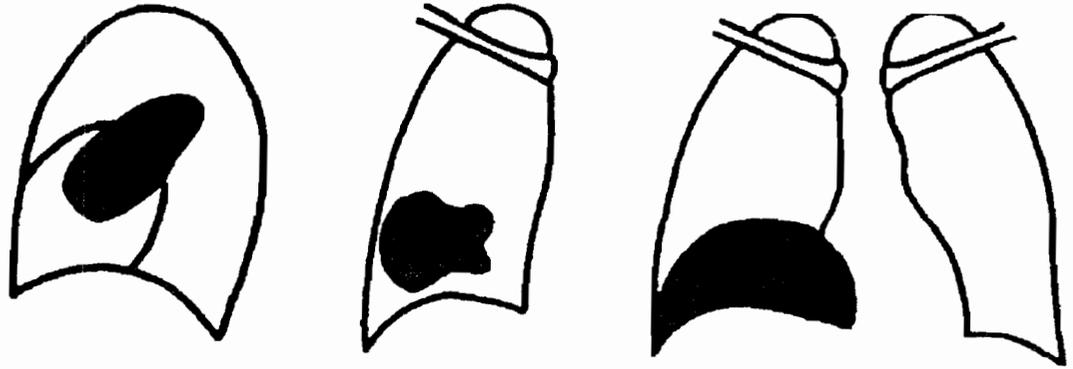


Fig. 33 : Image typique en "boulet de canon"; kyste de densité liquidienne homogène, à limites nettes, sans réaction parenchymateuse périphérique; le kyste, comme ici, peut prendre un volume très important, en particulier chez l'enfant.

Cette image n'est pas toujours aussi schématique, mais elle reste fortement évocatrice (fig.34): le kyste peut avoir un aspect ovalaire, réniforme, bilobé en brioche, présentant ici une zone d'implantation et zone d'expansion; ces aspects n'attestent pas d'une vésiculation exogène. Des formes géantes, occupant tout un hémithorax, peuvent s'observer chez le jeune enfant, où les structures anatomiques offrent peu de résistance au développement du kyste. L'opacité n'est pas toujours située en plein parenchyme; elle peut être près de la paroi thoracique, contre le médiastin, implantée en surplomb de l'ombre hépatique, ou dans l'angle cardio-phrénique.



*Fig. 34 : Aspects radiologiques moins habituels du kyste hydatique du poumon.
A gauche, image ovulaire; au centre, image à deux composantes, avec zone d'implantation (interne)
et zone d'expansion (externe); à droite, image en surplomb de l'ombre hépatique (in 72).*

Sous amplificateur de brillance, cette ombre s'étire lors des mouvements respiratoires forcés ou à la toux; c'est le signe de Nemenoff [131,141]. Comme au niveau hépatique, la TDM, plus sensible, pourrait déceler des lésions méconnues en radiographie standard. L'endoscopie bronchique est inutile: elle est négative à ce stade et sans doute dangereuse par le risque de rupture qu'elle comporte.

2. KYSTE MALADE ET COMPLIQUÉ

Toute la sémiologie thoracique fonctionnelle peut ici être retrouvée. Toux, douleur thoracique et dyspnée dominent la symptomatologie; des hémoptysies pourraient être retrouvées jusque dans 48 % des cas [68,118]; une expectoration purulente traduit la surinfection et l'ouverture large dans les bronches. L'hydatidoptysie (vomique hydatique) est relativement rare, signalée dans 8 à 17% des cas [68,118]; elle est pathognomonique, lorsqu'on peut la prouver.

La radiographie thoracique (de face et de profil) reste l'examen de base. Les images traduisent les modifications du parasite, celles du péricyste et celles du parenchyme à distance.

Le décollement de la membrane hydatique se traduit par un croissant gazeux cerclant d'une manière partielle le parasite encore sous tension (fig.35), ou une image hydro-aérique plus ou moins complexe (fig.36): double arc d'Ivassinevitch, membrane flottante de Belot ou image en nénuphar de Largos-Garcia et Segers.

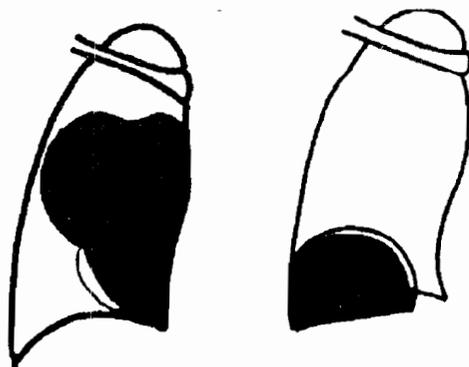


Fig. 35 : croissant gazeux péricystique signe d'une fistule bronchique; comme en témoigne l'image de gauche, le croissant n'est pas toujours supérieur (in 72).

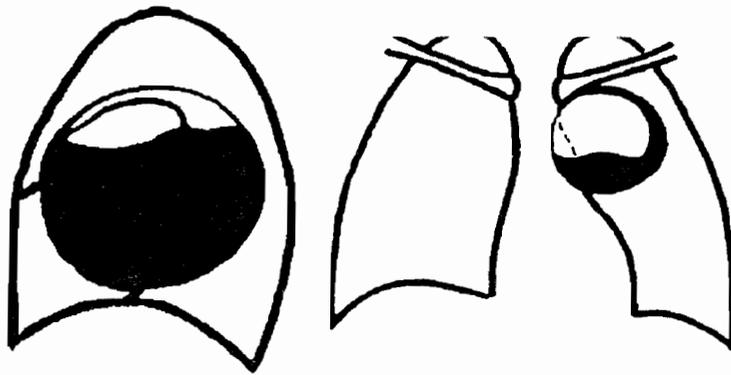


Fig. 36 : Kyste malade; à gauche double arc d'Ivassinevitch sur un profil; à droite, membrane flottante (in 72).

L'évacuation complète du liquide hydatique et la rétraction du périkyste peuvent donner une image de rétention de membrane sèche, soit sous la forme d'une opacité dense et homogène de petite taille, soit sous celle d'un grelot opaque au sein d'une image aérique.

Le parenchyme périkystique est plus ou moins remanié: ombres pulmonaires floues, cotonneuses, en flammèches ressemblant aux images de cirrus cumulus de Liaras et Houël [131].

Les aspects évolués, traduisant la participation inflammatoire du périkyste et les atélectasies à distance, peuvent tout évoquer: abcès du poumon, cancer évolué... Une participation pleurale peut rendre la lecture des clichés encore plus difficile.

Enfin, les images polykystiques associent d'une manière variable des images de kystes d'âges différents, des kystes sains et des kystes malades (fig.37).

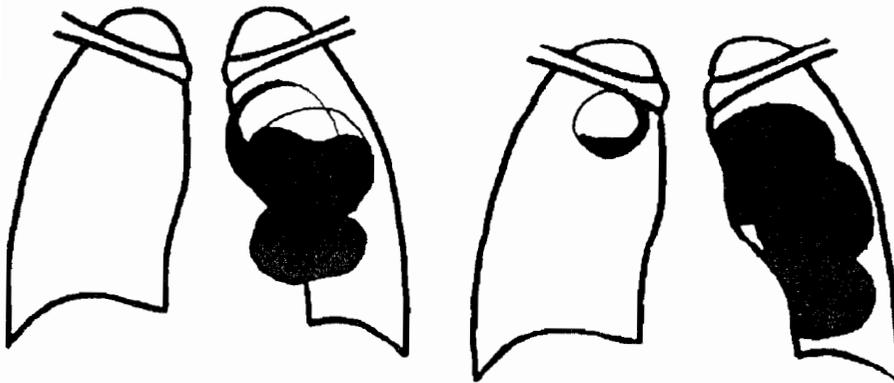


Fig. 37 : Images de polykystose, avec, à droite, kystes d'âges différents (in 72).

L'endoscopie bronchique, dans de rares cas, a pu montrer une membrane hydatique ayant migré dans une bronche accessible [131] ; elle est le plus souvent négative et n'est pratiquée que lorsque le diagnostic n'est pas évoqué.

C. Traitement Chirurgical

La voie d'abord peut être une thoracotomie latérale d'épargne musculaire lorsque le kyste est unique et facilement accessible; une thoractomie postéro-latérale conventionnelle doit être prévue dans toutes les autres situations. La sternotomie peut être utilisée dans certaines topographies bilatérales.

1. TRAITEMENT DU KYSTE NON COMPLIQUÉ

Jusqu'à ces dernières années, seule une thoracotomie permettait le traitement du kyste hydatique du poumon. Des tentatives récentes [102] semblent montrer que, sous certaines conditions, un drainage transpariétal pourrait être une alternative efficace à la thoracotomie.

a. Le traitement par thoracotomie est la solution la plus habituelle.

La kystectomie peut être réalisée par les deux techniques précédemment décrites (Chap.4, fig 17, 18 & 19). L'accouchement selon Ugon [177b] est possible dans 30 à plus de 60 % des cas [73,152,160]; l'insufflation bronchique anesthésique est indispensable pour prévenir la contamination qui résulterait d'une rupture accidentelle. La technique de Barrett est préférée par certains pour ses moindres risques de contamination [73,152]; après aspiration du contenu liquidien et ouverture du périkyte, la membrane parasitaire est extraite à l'aide d'une pince atraumatique ou par "pneumotomie-aspiration" [152].

Le traitement du périkyte est simple. Le dôme saillant est réséqué jusqu'en tissu sain, la cavité est inspectée à la recherche de fistules bronchiques que l'on peut déceler sous lame de sérum et insufflation anesthésique. Les éventuelles fistules sont aveuglées par des points en X.

La cavité périkystique, souple, peut être laissée telle quelle, en particulier quand elle est pratiquement mise à plat par la résection du dôme saillant, ou/et qu'elle s'exteriorise largement dans une scissure ou à la face inférieure de la pyramide basale [152]. Certains effacent cette cavité restante à l'aide d'un capitonnage fait de bourses circonférentielles, ou réalisé en plaçant des points passés parallèlement à l'axe des bronches [152]. Ce capitonnage peut cependant être dangereux si le fond du périkyte côtoie les structures vasculo-bronchiques hilaires.

Le drainage de la cavité pleurale est habituellement double.

b. Le traitement par drainage transpariétal est une solution plus récente.

Il s'adresse à des kystes développés au contact de la paroi, et pour lesquels une échographie a certifié une symphyse pleurale entre dôme saillant et plèvre pariétale [102]. Sous anesthésie générale (mais l'anesthésie locale semble possible) et position de thoracotomie, le kyste est au préalable stérilisé par la technique des deux seringues (fig. 38).

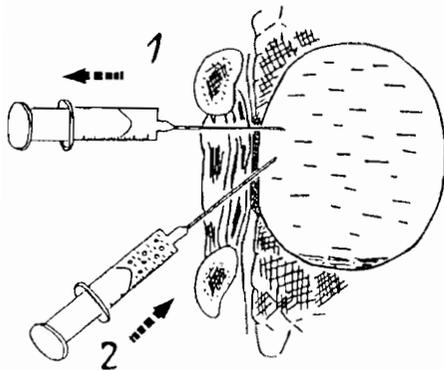


Fig. 38 : Drainage transpariétal d'un kyste cortical symphysé à la paroi, avec stérilisation préalable; la seringue 1 soustrait 10 à 20 ml de liquide hydatique, en partie remplacés par l'eau oxygénée de la seringue 2; le geste est plusieurs fois répété.

Deux drains thoraciques sont ensuite placés dans la cavité périkystique; ils vont fragmenter et évacuer la membrane, puis assurer l'affaissement progressif du périkyste. L'image radiologique s'efface en deux à trois mois. Les résultats seraient bons à distance [102].

2. TRAITEMENT DU KYSTE MALADE ET DU PARENCHYME

Le choix thérapeutique est ici conditionné par les lésions parenchymateuses; l'important est de ne pas laisser en place un périkyste scléreux responsable d'une cavité non affaissable ou/et des lésions parenchymateuses irréversibles et évolutives. Deux attitudes sont possibles: exérèse limitée au seul périkyste (périkystectomie) ou exérèse réglée.

a. La périkystectomie est indiquée dans les cas les plus simples où les lésions parenchymateuses se résument à un périkyste scléreux; elle est possible dans 50 à 80 % de ces situations compliquées [68,128]. Le geste est similaire à celui qui est réalisé au niveau du foie. La périkystectomie est partielle si le fond du périkyste est au contact de structures vasculo-bronchiques importantes (fig.39).

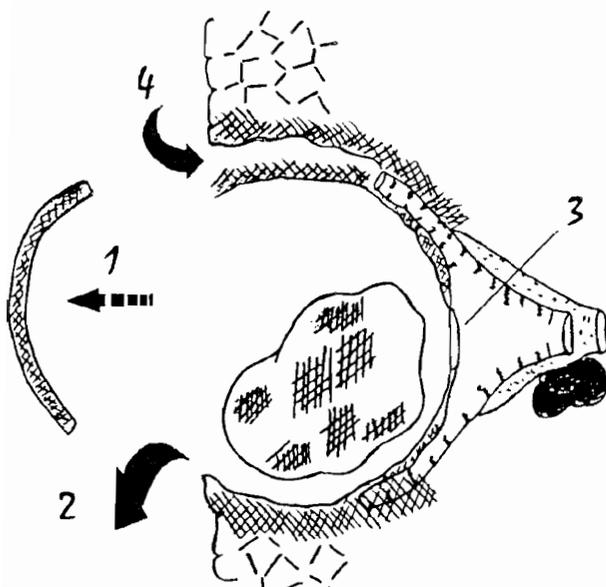


Fig. 39 : Périkystectomie partielle; 1) résection du dôme saillant, et 2) ablation du parasite; 3) suture des fistules bronchiques; 4) périkystectomie laissant une cupule de tissu scléreux au contact des structures vasculo-bronchiques du fond de la cavité restante.

Après exérèse du périkyste, les fistules bronchiques révélées sous bain de sérum sont traitées par suture fine. La cavité restante peut être capitonnée (fig.40) ou laissée telle quelle.

b. Dans les cas où le remaniement parenchymateux est plus complexe et plus étendu, il faut réaliser une **exérèse réglée**; ce geste est nécessaire dans 20 à 32 % de ces formes compliquées [29,68,73,128,152,160]. Lorsque le remaniement périkystique est limité à une atélectasie périphérique segmentaire, on peut réaliser une segmentectomie menée à partir de la bronche fistulisée [96,117]; c'est une situation rare. Quand le remaniement parenchymateux est plus étendu, l'exérèse peut être une périkystorésection, une lobectomie, geste le plus fréquent et applicable dans environ 90 % de ces situations, ou exceptionnellement une pneumonectomie [68,152].

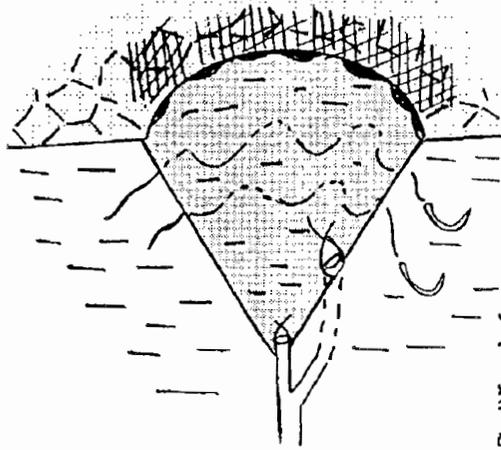


Fig. 40 : Capitonnage de la cavité restante après périkystectomie et suture des fistules bronchiques; le geste peut se faire à l'aide de bourses étagées de la profondeur vers la surface ou à l'aide de points passés dans l'axe des bronches.

3. TRAITEMENT DES KYSTES MULTIPLES

Les kystes multiples représentent de 10 à 30 % des diagnostics d'hydatidoses pulmonaires.

En cas de kystes multiples unilatéraux, une lobectomie est indiquée si les lésions sont regroupées au sein d'un même lobe; dans le cas inverse, l'économie de parenchyme préside à la stratégie chirurgicale.

En cas de kystes bilatéraux, on opère habituellement en deux temps séparés par un intervalle de 3 à 6 semaines; le premier temps concerne le kyste le plus susceptible de se rompre (kyste sain et volumineux). Un traitement en un temps, par sternotomie médiane, est possible si les kystes sont facilement contrôlables par cette voie (localisations lobaires supérieures à développement antérieur).

Les kystes bilatéraux multiples peuvent poser des problèmes très complexes.

4. RESULTATS

Le traitement est conservateur dans 90% des kystes uniques sains [152,160], et dans 60 à 80 % de kyste uniques rompus [68,128,152].

Les suites opératoires sont simples dans 90 % des cas. Les complications sont celles de toute chirurgie parenchymateuse: atélectasie, défaut de drainage, bullage prolongé et fistules bronchiques avec pyopneumothorax en cas de lobectomie. La mortalité globale est faible, de l'ordre de 1 à 4 % [29,68,118, 160,179].

Les récurrences sont rarement signalées mais pourraient atteindre 2 à 4 % [73,118].

III. ASSOCIATIONS FOIE-POUMON et COMPLICATIONS THORACIQUES des KYSTES HEPATIQUES

A. Associations Foie-Poumon

L'association foie-poumon représente 10 à plus de 30% des cas selon que l'on se place du point de vue d'un chirurgien hépatique ou de celui d'un chirurgien thoracique [68,73,146]. Cette fréquence justifie l'imagerie systématique de l'autre organe, quand l'on est en présence d'une localisation de l'un ou l'autre.

La stratégie thérapeutique tient compte du risque de rupture sous anesthésie générale (et insufflation bronchique en pression positive) d'un kyste pulmonaire sain sous tension. C'est donc ce dernier que l'on opère, en principe, en premier. Le kyste hépatique est par contre prioritaire s'il est cause de complications biliaires ou/et parenchymateuses sévères [68,73]. Dans toutes ces situations, les abords thoraciques et abdominaux (ou l'inverse) se succèdent, séparés par un intervalle de quelques semaines.

Un kyste sain ou non compliqué du foie droit, et pour peu que son volume ne soit pas trop important, peut être traité par la thoracotomie droite d'abord de lésions du poumon droit [68,73,146]. Les segments 7 et 8 peuvent être abordés par une phrénotomie radiaire centrée sur le dôme saillant; les segments 5 et 6, antéro-inférieurs, sont mieux contrôlés par une phrénotomie circulaire qui donne un très bon jour et présente l'avantage de respecter l'innervation du diaphragme. Le traitement et le drainage sous diaphragmatique (par contre-incision abdominale) de la cavité périkystique hépatique sont analogues à ce qui a déjà été décrit.

Par contre, l'abord transdiaphragmatique ne permet aucun geste sur la voie biliaire principale; ainsi, si l'on constate en peropératoire des fistules biliaires trop larges pour en espérer la cicatrisation par simple suture et drainage, il faut rapidement drainer la voie biliaire principale, par voie chirurgicale ou par voie endoscopique [73,160].

Enfin, une polykystose hépatique intéressant les deux lobes nécessitera un abord abdominal.

B. Complications Thoraciques des Kystes Hépatiques

Un kyste du dôme hépatique peut se développer vers le thorax. La fréquence d'une telle évolution est estimée de 2 à 11 % de l'ensemble des localisations hépatiques [105,188].

Le kyste du foie est supéro-externe (segments 7 et 8); la cavité thoracique droite est ainsi le plus souvent atteinte (lobes moyen et inférieur).

Dans un premier temps, le kyste hépatique refoule le diaphragme, puis le perce avant de se rompre dans le poumon, les bronches ou/et la plèvre. Cette évolution crée une situation complexe, mais toujours largement symphysée en un bloc inflammatoire à plusieurs composantes: hépatique, diaphragmatique et pleuro-pulmonaire.

La rupture d'un kyste malade, ouvert dans les voies biliaires, crée une fistule bilio-thoracique qui peut s'extérioriser par les bronches.

1. ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

a. Les situations rencontrées peuvent être de description difficile; avec Kilani on peut les schématiser en 4 principaux types [105]:

Dans le type I, la rupture s'effectue directement dans les bronches par un trajet fistuleux (fig.41). Autour de la fistule, les lésions pulmonaires sont peu importantes. L'émission de bile dans l'expectoration (biliophtisie) est pathognomonique; celle de débris de membrane ou de vésicules filles (hydatidophtisie) ne fait que prouver l'hydatidose sans certifier son origine. Les lésions pulmonaires sont susceptibles de guérir par le seul traitement du kyste hépatique.

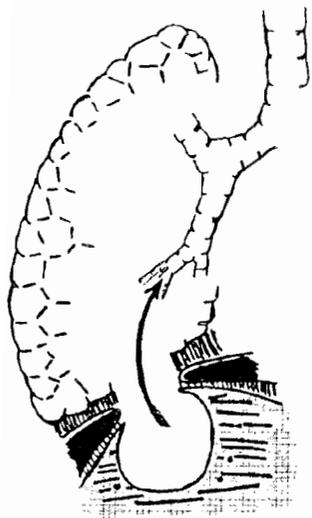


Fig. 41 : Rupture d'un kyste du foie dans les bronches par un trajet fistuleux direct (type I de Kilani).

Dans le type II, le kyste s'ouvre dans le parenchyme en une lésion hépatopulmonaire (fig.42) contenant des débris de membranes hydatiques, des vésicules filles, éventuellement de la bile ou du pus. L'évolution se fait vers une fistule bronchique secondaire évacuant le contenu abcédé. Les destructions parenchymateuses sont ici plus ou moins importantes, et resteront évolutives, sous forme d'une suppuration chronique, si le traitement ne concerne que le seul kyste du foie; une exérèse pulmonaire est habituellement nécessaire.

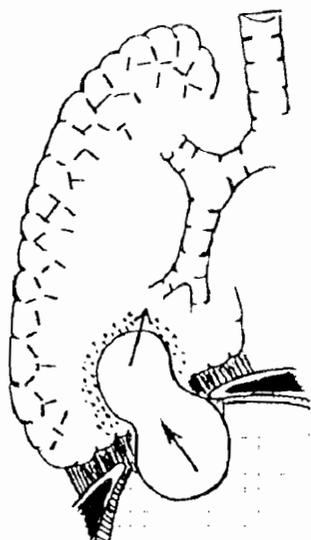


Fig. 42 : Rupture d'un kyste du foie dans le parenchyme pulmonaire, réalisant une lésion abcédée hépatopulmonaire dont l'évolution naturelle est une ouverture dans les bronches (type II de Kilani).

Dans le type III, la rupture se fait en plèvre symphysée avec constitution d'une poche pleurale enkystée (fig.43) dont le contenu est variable: liquide clair ou trouble et vésicules filles en l'absence de fistules biliaires, liquide bilio-purulent dans le cas inverse. L'évolution peut se faire vers une rupture dans les bronches ou vers la paroi, avec constitution d'un "empyème de nécessité". Une décortication pleuro-pulmonaire est ici nécessaire, parfois associée à une résection parenchymateuse.

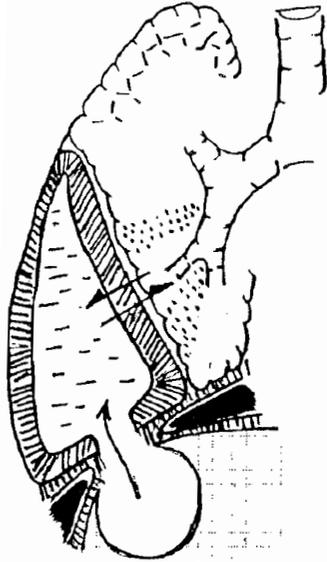


Fig. 43 : Ouverture d'un kyste hépatique en plèvre symphysée (type III de Kilani). Le contenu bilio-purulent aura tendance à évoluer vers les bronches, ou même vers la paroi.

Dans le type IV, plus rare, la rupture se fait en plèvre libre avec hydatidothorax et greffes secondaires pleurales ou/et pleurésie bilio-purulente en fonction de l'état du kyste hépatique. L'évolution est analogue à celle du type précédent.

Cette classification a le mérite de la simplicité; elle ne recouvre pas toutes les situations qui peuvent être plus complexes.

b. La symptomatologie clinique peut être essentiellement thoracique ou surtout hépatique; elle est très évocatrice quand elle est mixte et pathognomonique quand il existe une biliophtisie (jusqu'à 25 % des cas). L'approche diagnostique peut encore être faite sur un épanchement pleural contenant de la bile, des matières biliopurulentes, des vésicules filles. La rupture brutale en plèvre libre peut s'accompagner d'un choc anaphylactique.

Avant l'utilisation de l'échographie, l'origine hépatique de l'affection pulmonaire était assez souvent méconnue avant la thoracotomie [188]; cette erreur ne doit plus être commise aujourd'hui où radiographie standard et échographie doivent être systématique.

La radiographie standard montre une élévation diaphragmatique avec un effacement ou un flou de la coupole. Les images parenchymateuses sont à type de condensation ou d'abcédation. L'image en cheminée, surtout visible en profil, traduit les connexions entre la lésion sous-diaphragmatique et la zone d'abcédation pulmonaire. Au niveau pleural, on peut constater des images nodulaires par greffe hydatique, la présence de vésicules filles surnageant dans l'épanchement, ou une image d'enkystement d'interprétation plus difficile. Les clichés centrés sur les coupoles diaphragmatiques peuvent enfin révéler des calcifications du périkyte hépatique.

L'échographie apporte les renseignements habituels, mais montre également la perforation diaphragmatique, ce que ne peut faire la TDM.

La bronchographie est rarement démonstrative pour affirmer la fistule; par contre, lorsque les images pulmonaires sont importantes, elle peut être nécessaire pour apprécier les destructions bronchiques.

2. TRAITEMENT

Les objectifs thérapeutiques sont triples: 1) pleuro-pulmonaires; 2) hépatobiliaires; 3) diaphragmatique. La stratégie thérapeutique et la voie d'abord sont, en premier lieu, fonction de l'état du kyste hépatique.

Ainsi, **un abord abdominal premier** est indiqué en cas de participation de la voie biliaire principale, en cas d'abcédation hépatique ou de polykystose. Les lésions pulmonaires seront éventuellement traitées dans un second temps. Un drainage pleural préalable peut être nécessaire. Ce seul abord abdominal peut également être suffisant dans les situations de type I qui se résument à un trajet fistuleux hépato-bronchique. Pour certains, la voie abdominale première est un choix de principe.

Toutes les autres situations (types II, III et IV) sont traitées par thoracotomie première [105]; ce sont les cas les plus fréquents. Résections atypiques, lobectomies et décortications sont les gestes thoraciques habituels; le kyste hépatique est traité comme plus haut. Comme dans le cas des doubles localisations, un drainage rapide de la voie biliaire principale est indiqué si les fistules biliaires constatées en transdiaphragmatiques sont trop importantes.

Les complications post-opératoires sont fréquentes dans certaines statistiques: jusqu'à 40 % d'écoulements biliaires, 40% de complications infectieuses thoraciques et 8 % d'abcès sous-phréniques [151]. La mortalité opératoire est de 0 à 19 % ; ce dernier chiffre est en relation avec des situations très évoluées [105,151,188].

IV. THORAX: AUTRES LOCALISATIONS

L'ensemble des localisations thoraciques non pulmonaires de l'hydatidose représentent environ 5% des cas. Deux localisations méritent une mention spéciale en ce qu'elles peuvent poser des problèmes diagnostiques; il s'agit des kystes cardio-péricardiques et des kystes médiastinaux. Les autres situations sont exceptionnelles.

Parmi les autres localisations, les pleurales sont les moins rares; le kyste pleural unique et sain est exceptionnel; les situations les plus connues concernent un ensemenement pleural secondaire à la rupture d'un kyste pulmonaire ou hépatique.

Certains tableaux peuvent être faits de polykystose pleuroparenchymateuse avec hydatidothorax et vésicules filles flottantes dans une sérosité claire pleurale. La pachypleurite est une évolution habituelle de ces déterminations pleurales; le traitement nécessitera une décortication pleuro-pulmonaire avant celui de la cavité parasitaire parenchymateuse. En cas de pyopneumothorax, une pleuropneumonectomie peut-être indiquée.

Le kyste du muscle diaphragmatique se développe toujours vers le thorax. Son image, à cheval sur l'ombre hépatique droite, est dite en soleil couchant. Ce kyste est découvert habituellement lors de la thoracotomie [72].

La paroi thoracique est également concernée: espace intercostal, côte, avec ostéolyse et image "soufflée" sans réaction périostée; l'évolution se fait vers un abcès ossifluent.

A. Echinococcose cardio-péricardique

Le kyste hydatique du coeur est rare, environ 0,5 à 3% sur l'ensemble de l'hydatidose humaine [42,45,64,69]. Il possède une gravité propre de par un double risque: d'essaimage intrapéricardique, et de métastase par rupture dans la circulation droite, ou/et gauche.

1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le kyste est unique dans 55% des cas opérés; dans 45 % des cas, il existe des kystes secondaires à la rupture intrapéricardique de la lésion primitive [45,64].

La localisation ventriculaire est préférentielle (75 % des cas) et c'est surtout le ventricule gauche qui est atteint (trois fois plus souvent que le droit) [45]. D'autres sites sont possibles (septum, oreillettes, base du coeur); ils peuvent déterminer une symptomatologie particulière (troubles du rythme en particulier).

A gauche (où la masse musculaire est importante, et les pressions intracavitaires élevées), le kyste évolue volontiers vers le péricarde; les coronaires sont refoulées sans être atteintes. C'est la localisation ventriculaire gauche qui possède la meilleure extériorisation radiologique (fig.44) et électrique.

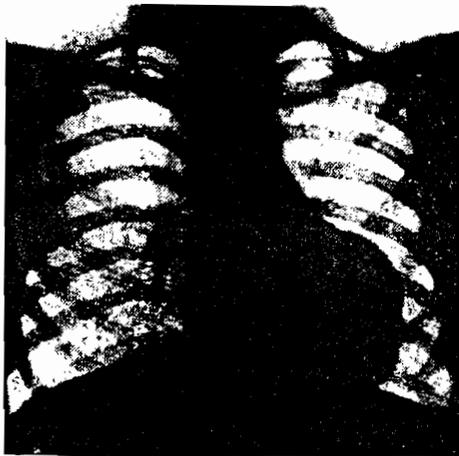


Fig. 44 : Kyste hydatique du ventricule gauche se traduisant par une déformation de l'arc inférieur gauche; les autres localisations cardiaques peuvent ne pas avoir d'extériorisation radiologique (in, 42).

L'évolution se fait habituellement vers une rupture intrapéricardique; elle peut entraîner une hydatidopéricardite ou une hydatidose cardio-péricardique secondaire complexe. A distance, l'évolution peut se faire vers une constriction péricardique.

Très rarement, le kyste évolue vers l'endocarde; une rupture systémique peut entraîner une embolie hydatique qui peut ouvrir le diagnostic.

Des formes pseudo-coronariennes ont été décrites, avec douleurs précordiales évocatrices et onde Q électrique. Les formes pseudo-anévrysmales sont exceptionnelles; elles se traduisent par une masse pulsatile et à expansion systolique, perceptible dans le précordium gauche.

A droite (où le muscle est moins épais et les pressions intracavitaires faibles), le kyste a une tendance évolutive vers l'endocarde; sa rupture intracavitaine peut se manifester par un coeur pulmonaire aigu (si le matériel embolisé est volumineux) ou une hydatidose secondaire pulmonaire multiple et bilatérale avec possibilité de coeur pulmonaire chronique.

2. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

Le kyste peut rester muet pendant longtemps, et près d'une fois sur deux, le diagnostic est fait à l'occasion de manifestations liées à une autre localisation

associée, hépatique ou surtout pulmonaire (1/3 ou plus des cas). Les signes cardiaques, quand ils existent, sont non spécifiques: dyspnée, douleurs précordiales, palpitations.

Dans les implantations ventriculaires gauches, les plus fréquentes, la radiographie standard révèle une déformation plus ou moins bosselée de l'ombre cardiaque (fig.44). Ailleurs, l'image est moins évocatrice: deux fois sur dix, l'image est celle d'une cardiomégalie globale ou d'un épanchement péricardique; près de trois fois sur dix, aucune anomalie radiologique de l'ombre cardiaque n'est notable [45,64]. Des calcifications sont retrouvées dans 1/3 des cas.

L'électrocardiogramme est modifié près de 8 fois sur dix; l'image la plus fréquente est l'onde T d'ischémie sous-épicaire.

Le diagnostic est aujourd'hui fait par l'échocardiographie [90] qui révèle les lésions et leur développement, et fait le bilan lésionnel exact (situation du kyste principal dans l'épaisseur de muscle cardiaque et par rapport à l'endocarde, vésicules filles, participation péricardique..).

L'angiocardigraphie et la coronarographie, autrefois seuls moyens d'imagerie, ne montrent que des signes de refoulement sans spécificité.

3. TRAITEMENT:

Le traitement fait aujourd'hui appel à la circulation extra-corporelle. La voie d'abord est une sternotomie médiane, qui seule permet un bilan cardio-péricardique complet.

Le kyste se présente sous l'aspect habituel (fig.45); il est traité selon les techniques connues; la cavité restante, après résection du dôme saillant, est obligatoirement effacée par suture large pour éviter une possible évolution anévrysmale postopératoire.

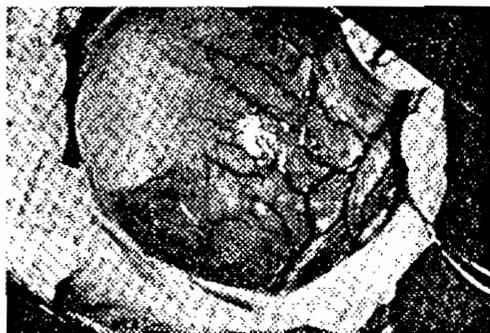


Fig. 45 : Kyste hydatique de la pointe du ventricule gauche (vu par thoracotomie gauche); le dôme saillant est tendu, avasculaire, jaune nacré; cet aspect tranche avec une hypervascularisation péri-lésionnelle (in 42).

Dans les formes évoluées et multikystiques, les gestes peuvent être complexes; en cas de participation péricardique, il est préférable de réaliser une péricardectomie, pour prévenir une évolution ultérieure vers la constriction. La mortalité opératoire est estimée entre 17 et 27% des cas [64].

En pratique cependant, la circulation extra-corporelle n'est pas un impératif obligatoire lorsque le kyste est gauche et que son fond est à distance de l'endocarde, ce que l'échocardiographie peut très bien illustrer. L'expérience prouve que ces lésions peuvent être opérées sans l'aide d'une circulation extra-corporelle, et ce, avec environ 85 % de bons résultats [42,45,69].

B. Echinococcose Médiastinale

La localisation médiastinale est rare, environ 1 à 2% de l'hydatidose du thorax [43,44,8]. Elle demeure une étiologie à évoquer en pays d'hyperendémie devant un syndrome médiastinal clinique ou/et radiologique [31].

1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La localisation médiastinale peut être le résultat d'une greffe primitive, ou celui de la fissuration ou de la rupture d'un kyste de voisinage (rachidien en particulier). Toutes les localisations médiastinales sont possibles. L'expansion du kyste primitif du médiastin peut éroder les corticales osseuses, en particulier costales, ce qui peut poser le problème de l'origine primitive, osseuse ou médiastinale, de la lésion. Au plan structural, il n'y a pas ici de péricyste nettement individualisé, comme il en existe lors de la nidation à l'intérieur d'un parenchyme.

2. CLINIQUE, PARACLINIQUE ET TRAITEMENT

La clinique est le plus souvent banale (douleurs thoraciques imprécises, toux non significative, manifestations dyspnéiques..); son seul intérêt est d'attirer l'attention sur le thorax. Un kyste de gros volume peut se manifester par un syndrome médiastinal plus ou moins net (compression trachéale, syndrome cave, compression nerveuse).

En radiographie standard, de face et obligatoirement de profil, l'image liquidienne typique en boulet de canon est retrouvée 8 fois sur 10 [44]. Plus rarement, l'image est moins bien extériorisée et peut être confondue, en fonction de sa localisation, avec un kyste hépatique à développement thoracique, une lésion de l'angle cardio-phrénique...ou toute autre lésion hydrique pouvant chevaucher le médiastin.

La tomodensitométrie est le seul examen capable de détailler les différentes structures médiastinales et les rapports intimes de celles-ci avec le kyste [31].

Le traitement ne présente pas de particularités. Les résultats sont habituellement bons [44].

V. ECHINOCOCCOSE DE LA RATE

En terme de fréquence, l'hydatidose splénique occupe le troisième rang après le foie et le poumon; sa fréquence varie entre 0,9 et 8% de toutes les localisations de la maladie [19]. La femme est plus souvent atteinte, et à l'âge adulte.

A. Anatomico-Clinique

le kyste est unique dans 80% des cas; son contenu est clair chez 75 % des opérés [19,135]. La topographie est polaire supérieure dans 60% des cas, polaire inférieure dans 24%, médioplénique dans 16 % [19,135]. Le volume atteint peut être important, jusqu'à 3 litres [19].

L'expansion du kyste est longtemps paucisymptomatique du fait que la splénomégalie qui en résulte ne trouve que peu d'obstacles à son évolution. Deux manifestations cliniques sont décrites: la douleur de l'hypocondre gauche, et à type de pesanteur, dans 40 à plus de 80 % des cas, et la perception par le patient d'une masse anormale, dans 77 % des cas [19,135].

A l'examen, cette splénomégalie peut dépasser le rebord costal, atteindre l'ombilic et même la fosse iliaque gauche.

La radiographie de l'abdomen sans préparation centrée sur les coupes diaphragmatiques permet de constater dans 55 % des cas une surélévation du diaphragme gauche, et décèle des calcifications se projetant sur l'aire splénique dans 16% des cas [19]. L'échographie montre une image typique.

B. Traitement

La voie d'abord est fonction du volume de la rate: voie sous-costale dans les rares "petites" rates, voie médiane le plus souvent.

La splénectomie totale était autrefois le geste habituel. On sait aujourd'hui que cette exérèse s'accompagne de nombreuses complications: mortalité et morbidité parfois importantes, mais surtout, risque accru de 50 à 100 % de septicémie, en particulier à pneumocoque, risque d'athéromatose, risque majoré d'éclosion de tumeurs digestives [19,135]. La tendance est donc aujourd'hui à pratiquer une chirurgie conservatrice chaque fois que les lésions la rendent possible. Ainsi, on peut réaliser une simple kystectomie avec résection du dôme saillant ou, par ligature dans le hile, une exérèse réglée d'un territoire artériel splénique (lobectomie).

Les résultats sont difficilement appréciables sur les courtes séries de la littérature; ils semblent bons depuis la pratique des gestes conservateurs [19,135].

VI. VOIES URINAIRES

L'hydatidose urinaire est rare, estimée de 1 à 6 % de l'ensemble; elle est essentiellement rénale; des cas, exceptionnels, de localisation "vésicale" ont été décrits [189].

A. Hydatidose Rénale

Le kyste est presque toujours unique; sa nidation se fait habituellement dans la corticale, avec une égale fréquence pour les deux pôles; le siège médio-rénal ne représente que moins de 20 % des cas.

Son augmentation de volume se fait vers l'extérieur (syndrome tumoral, le plus souvent postérieur, parfois antérieur), mais en sous-capsulaire, et vers les cavités excrétrices qu'il refoule puis comprime. Le volume atteint peut être important, jusqu'à 15 ou 20 cm de diamètre. La rupture dans les voies excrétrices se produit dans 40 % des cas; vésicules filles et débris de membranes provoquent une obstruction des voies urinaires et une hydatidurie pathognomonique. L'évolution ultime se fait vers la destruction parenchymateuse.

1. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

Une lombalgie ouvre la symptomatologie dans 50% des cas; dans 15 % des cas, des signes digestifs traduisent l'évolution antérieure d'un kyste polaire supérieur. L'examen retrouve une tuméfaction généralement lombaire, régulière, tendue et mobile dans 45% des cas; pour des kystes volumineux et à développement antérieur, la tuméfaction est plus abdominale que lombaire, et ici, le seul examen physique ne suffit plus pour affirmer l'origine rénale.

La rupture du kyste dans les voies excrétrices se manifeste par coliques néphrétiques (28 % des cas), hydatidurie pathognomonique avec présence de débris de membrane ou/et de vésicules filles (27 % des cas), et hématurie totale traduisant la fissuration calicielle plutôt que la rupture elle-même.

L'urographie intraveineuse montre des signes de refoulement et d'étirement des voies excrétrices; des calcifications sont retrouvées dans 40 % des cas; dans près de 20 % des cas, le rein est muet. L'échographie est très significative. L'artériographie, autrefois pratiquée (fig.46), ne précisait que le caractère avasculaire de la masse "tumorale".

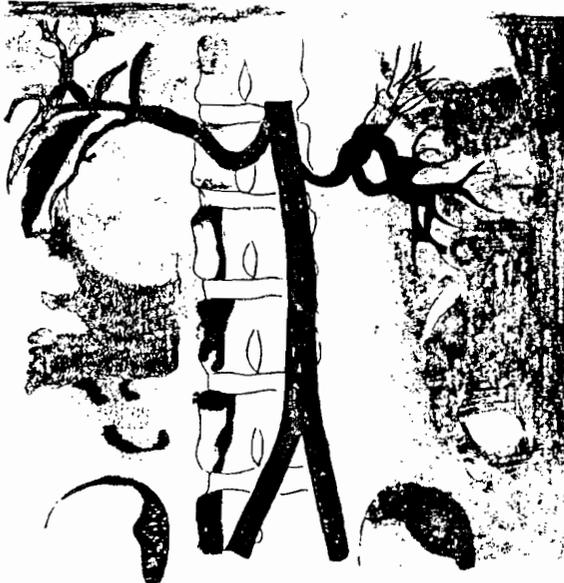


Fig. 46 : Artériographie rénale d'un kyste hydatidique du rein droit montrant l'encorbement de la lésion et son absence de vascularisation; (in 116) .

2. TRAITEMENT:

Le traitement conservateur est possible dans 75% des cas; une néphrectomie est nécessaire lorsque le kyste est largement ouvert dans les voies excrétrices et que le parenchyme est détruit.

B. Kyste Hydatique Rétrovésical

C'est une localisation exceptionnelle dont le caractère primitif peut être sujet à discussion.

La symptomatologie est dominée par pollakiurie, dysurie, épisodes de rétention d'urine. Parfois, le volume du kyste simule un globe vésical qui persiste après sondage urinaire.

L'échographie est évocatrice lorsqu'elle révèle un décollement de membrane ou la présence de vésicules filles. Dans les formes évoluées, l'urographie intra-veineuse peut montrer une hydronéphrose, un refoulement des uretères dilatés et l'empreinte vésicale du kyste liquidien (fig.47).

Au cours de la laparotomie, les adhérences à la vessie, aux uretères ou/et au rectum peuvent n'autoriser qu'une périkystectomie partielle [189].

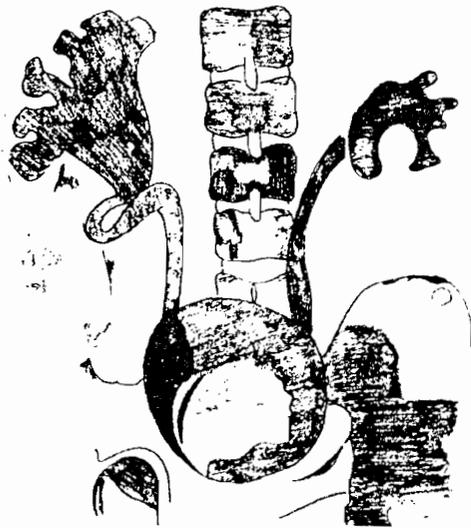


Fig. 47 : Kyste hydatique rétrovésical (primitivement pelvien ou urinaire ?), avec hydronéphrose bilatérale et empreinte vésicale de l'hydatide; (in 116).

VII. RACHIS ET OS

L'hydatidose osseuse vient en quatrième position dans les pays hyperendémiques. Elle représente, selon les séries, de 1 à 4 % de l'atteinte hydatique. Le rachis avec 44%, et les os du bassin avec 16% semblent être les plus atteints dans l'hydatidose osseuse [92,93]. Nous n'envisagerons ici que ces deux localisations avec quelques-unes de leurs particularités, en sachant que toutes les localisations sont possibles: voûte crânienne et structures de la face, omoplate, côtes, sacrum, os long des membres...[18,52,101,122,138,156,187].

L'atteinte osseuse se caractérise par l'absence de réaction périkystique. L'augmentation de volume du kyste s'accompagne de nécrose osseuse avec formation de cavernes; le cartilage de conjugaison peut être détruit. Les vésicules filles exogènes sont constantes et ont une tendance invasive vers les tissus de voisinage, ce qui rend difficile un traitement complet. En définitive, la lésion est une association du kyste primaire et de kystes secondaires périphériques.

A. Hydatidose Vertébrale ou "Mal de Pott Hydatique"

1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La localisation rachidienne (44% de l'hydatidose osseuse) semble atteindre préférentiellement l'homme jeune [145].

Cette implantation s'explique classiquement par le phénomène de l'embolie paradoxale: au cours d'une augmentation de la pression intra abdominale, le plexus rachidien draine le sang en provenance des veinules du système porte:

l'embryon hécacanthé parvient ainsi au rachis, en évitant les deux filtres habituels; il pénètre le corps osseux par son trou nourricier.

La nidation peut concerner toutes les portions du rachis, mais les vertèbres dorsales (50 % des cas) sont le plus souvent atteintes [125].

Tous les éléments d'une vertèbre peuvent être concernés, mais les lésions se situent préférentiellement à la périphérie du trou de conjugaison, ce qui menace rapidement les racines nerveuses et le canal médullaire. Le disque intervertébral est, par contre, souvent intact [145]. L'évolution extra-osseuse crée des abcès ossifluents sans tendance migratrice. A la différence du Mal de Pott, il n'y a pas ici de reconstruction osseuse cicatricielle.

2. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

La symptomatologie est faite de douleurs rachidiennes avec radiculalgies, de syndrome de la queue de cheval ou de paraplégie, parfois brutale. Le diagnostic différentiel se pose avec le Mal de Pott tuberculeux.

La radiographie standard est d'interprétation difficile: aspect vacuolaire, avec séquestres et cloisons, lésion d'une côte adjacente...L'effondrement du corps vertébral est rare, de même que l'atteinte du disque intervertébral. Une image paravertébrale d'abcès ossifluent peut se voir. L'imagerie moderne (TDM ou/et résonance magnétique) est ici indispensable pour préciser le degré des destructions [173].

3. TRAITEMENT

Il associe un traitement difficile du parasite (du fait de la multivésiculation exogène) qui comprend également la résection de tous les séquestres osseux, à une décompression des éléments nerveux, et éventuellement à des gestes de stabilisation des lésions osseuses. Les troubles neurologiques sont habituellement résolutifs, mais les récives ou poursuites évolutives seraient fréquentes [93].

B. Echinococcose Iliaque

Cette localisation peut être prise à titre d'exemple pour les os plats [30,138]. La lésion se présente comme une masse dont la symptomatologie (douleurs, claudication) est fonction de l'état évolutif. En radiographie, on constate des images lacunaires confluentes multiples, sans signes de reconstruction osseuse.

Les principes thérapeutiques sont analogues à ce qui est décrit pour le rachis, mais la tendance extensive des lésions peut conduire, dans les aspects évolués, à des amputations majeures, de type hémipelvectomy [93].

VIII. HYDATIDOSE ORBITAIRE

Le kyste hydatique "oculaire" recouvre en pratique deux localisations différentes: l'une, exceptionnelle, intra-oculaire, de diagnostic et de traitement difficiles, l'autre un peu moins rare, résultant d'une nidation orbitaire. C'est ce seul dernier aspect qui sera envisagé ici. L'exophtalmie unilatérale, qui en est le signe principal, doit évoquer le diagnostic en pays d'hyperendémie.

A. Anatomopathologie

Le kyste est le plus souvent unique et gauche. Sa nidation (préférentiellement musculaire et supérieure) et son développement se font habituellement en dehors du cône musculo-aponévrotique, ce qui explique que l'exophtalmie ne soit qu'exceptionnellement axiale (fig.48). La composition du liquide hydatique est peu différente de celle du liquide céphalo-rachidien.

L'augmentation de volume du parasite refoule les structures oculaires, comprime vaisseaux et nerfs, érode et agrandit la cavité orbitaire, érode les sinus frontaux ou maxillaires. Au moment du diagnostic, le diamètre du kyste est en moyenne de 4 à 5 cm, mais son volume peut atteindre celui d'une mandarine ou même d'un poing [55].



Fig. 48 : Exophtalmie désaxée par hydatidose de l'orbite (in 55).

B. Clinique, Paraclinique et Traitement

La douleur unilatérale, à type de tension rétro-oculaire avec parfois poussées paroxystiques, est le premier symptôme. Elle peut s'accompagner de ptosis paralytique discret, de diplopie, de baisse de l'acuité visuelle et d'une manière générale d'autres troubles fonctionnels oculaires.

En pratique, le signe de découverte le plus fréquent est l'exophtalmie ou la perception d'une masse tumorale. L'exophtalmie est non-axiale et de direction variable avec le siège du kyste; elle est irréductible, non pulsatile, non modifiée par la toux, les efforts, la compression des vaisseaux du cou; les mouvements du globe sont limités. Elle peut s'accompagner d'hyperhémie conjonctivale, de larmoiement, d'œdème palpébral...

L'évolution du kyste peut l'amener à se fissurer et à s'évacuer en partie par le nez (vésicules filles).

Des formes pseudo-malignes évoquant un phlegmon ou un sarcome ont été décrites.

La radiographie standard apporte peu. L'échographie est l'examen de première intention; elle affirme le caractère liquidien et limité de la lésion (mais évoque aussi une mucocèle) et élimine une tumeur solide, un kyste dermoïde, un angiome.

La TDM apporte des précisions importantes sur le globe oculaire, le nerf optique, et les modifications osseuses périkyistiques; elle guide la voie d'abord. Le bilan ophtalmologique doit par ailleurs être complet.

Le traitement est analogue dans ses principes à ce qui a été déjà décrit; il fait appel à des voies d'abord diverses selon la localisation de la lésion. La périkystectomie ne peut être que limitée du fait de la proximité de structures nobles et de l'absence de plan de clivage. Les résultats sont habituellement bons.

IX. HYDATIDOSE ENCEPHALIQUE

A. Anatomico-Clinique

C'est une localisation rare [91], qui se développe le plus souvent dans la région temporo-occipitale, rarement dans la région sous-tentorielle et exceptionnellement en intraventriculaire (fig.49). Il est parfois difficile de distinguer une localisation osseuse à évolution encéphalique d'une localisation encéphalique primitive.

Le tissu cérébral offre peu de résistance au développement du kyste qui peut prendre des proportions considérables. La compression exercée par le kyste entraîne un blocage du trou de Monro à l'origine d'une hydrocéphalie progressive et d'une hypertension intracrânienne; plus rarement, elle s'accompagne de signes de focalisations. Au cours de l'évolution, le kyste peut se rompre entraînant une dissémination à tout le système encéphalique; cette situation est au dessus de toute thérapeutique.

La symptomatologie clinique est surtout marquée par les signes d'hypertension intracrâniennes: céphalées d'aggravation progressive, donnant une impression de serrement en étau, et pouvant devenir atroces, vomissements en jet, obnubilation, troubles du caractère, oedème de la papille au fond d'oeil.

Les signes de focalisation sont plus rarement décrits: crises d'épilepsies, abolition des réflexes cutanés abdominaux, vivacité, hypo ou aréflexie ostéo-tendineuse, paresthésies périphériques vagues, cécité passagère...



Fig. 49 : Hydatidose cérébrale: vésicules filles (in 129).

B. Examens Paracliniques et Traitement

Les radiographies standards(crâne face et profil) permettent d'apprécier les signes de l'hypertension-intracrânienne (disjonction des sutures, empreintes digitiformes, aggrandissement de la selle turcique avec érosion des clinoides postérieures [36].

La tomodynamométrie est indispensable pour un bilan complet. Les autres examens (angiographie cérébrale, encéphalographie gazeuse fractionnée, ventriculographie) sont d'un moindre apport [36].

Les principes thérapeutiques sont ceux déjà décrits: ponction aspiration du kyste puis énucléation en masse du parasite. Les formes évoluées sont de traitement difficile.

X. AUTRES SITES D'IMPLANTATION

Les localisations les plus diverses ont été décrites. Elles entrent dans le cadre pathogénique d'un cheminement par voie gauche, après traversée ou évitement des filtres hépatique et pulmonaire.

Ces localisations, exceptionnelles, posent un problème de diagnostic différentiel avec les pathologies les plus connues de l'organe atteint. Ainsi, l'étiologie exacte n'est que rarement évoquée en préopératoire; parfois, le diagnostic n'est effectué que sur l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Au niveau cervico-facial, on a décrit des **localisations parotidiennes**, de la **glande sous-maxillaire** et de la **thyroïde** [9,54,176]. Dans tous ces cas, l'échographie peut faire le diagnostic de lésion liquidienne lorsque le kyste est sain et orienter vers l'étiologie en pays d'hyperendémie.

Le kyste de la **glande mammaire** [54,98] se présente comme une tumeur du sein sans ganglions axillaires; la mammographie et l'échographie orientent encore vers une formation liquidienne.

L'hydatidose pancréatique peut poser le problème des faux kystes du pancréas; le contexte clinique est cependant différent, par le jeune âge par exemple [157] et l'absence d'antécédents de pancréatite. L'imagerie est significative [6,99,164].

Chez la femme, **l'hydatidose génito-pelvienne** est peut-être moins rare que ces autres localisations; elle peut évoquer un fibro-myome utérin ou un kyste de l'ovaire; l'imagerie peut ne pas faire la différence et le diagnostic est redressé à l'intervention [11,65,74,87,108,111].

Parmi les autres sites d'implantation, on peut citer les **muscles striés** [112, 144,173], les **glandes surrénales**, [124], le **scrotum** [107], le **tissu cellulaire sous-cutané**....Il est probable que nombre de localisations curieuses restent non publiées.

Chapitre. 6

Méthodologie Patients et Résultats

I. METHODOLOGIE	
A. Recherche Bibliographique	73
B. Enquête Vétérinaire au Mali	74
C. Enquête Clinique	74
II. RESULTATS	
A. Bibliographie	74
B. Enquête Vétérinaire	75
C. Cas Maliens hors Ceux de Notre Série	76
D. Notre Série	79
E. Synthèse des Observations Maliennes	87

I. METHODOLOGIE

Notre travail a porté sur trois principaux points:

- 1) une recherche bibliographique générale, mais que nous avons essayer d'orienter sur l'épidémiologie de l'hydatidose en Afrique sub-saharienne;
- 2) une enquête vétérinaire faite auprès des différents services compétents de Bamako;
- 3) une enquête clinique et thérapeutique rétrospective pour regrouper tous les cas accessibles au Mali, et un travail prospectif portant sur les cas opérés au Point G depuis 1990.

A. Recherche Bibliographique

Le fond notre de notre bibliographie nous a été fourni par notre directeur de thèse; il s'agit essentiellement d'une bibliographie chirurgicale. Nous avons également consulté les documents disponibles à la bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako (dont le fichier "Pascal") et à celle de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale en Afrique (IOTA), et la banque de données "Medline" pour les années 1984-Juin 1994 (Laboratoire d'Epidémiologie

des Affections Parasitaires de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie). Certains articles sur le pays Turkana au Kenya, difficilement accessibles, nous ont été fournis par le Dr D. De Clercq de l'Institut National de Recherche en Santé Publique de Bamako (INRSP). Enfin, des informations complémentaires et récentes nous ont été fournies par le Pr M. Develoux sur le Niger, le Sénégal et la Mauritanie. Une thèse aurait été faite à Niamey sur les cas du Niger; nous n'avons pu l'obtenir.

B. Enquête Vétérinaire au Mali

Une enquête a été menée dans différents services du Ministère du Développement Rural, au Laboratoire Central Vétérinaire de Bamako et à la Direction Nationale de l'Elevage, pour approcher la fréquence de la parasitose chez le chien et chez l'hôte intermédiaire (mouton essentiellement), tenter d'établir s'il existe un cycle parasitaire, et tenter d'en apprécier l'intensité.

Un interrogatoire des responsables des services de l'élevage (vétérinaires, ingénieurs d'élevage, techniciens d'élevage) fût également fait pour savoir s'il existe une structure capable de recenser les différents cas d'hydatidoses observées au Mali et de les publier.

Nous avons également consultés les rapports mensuels des services de l'élevage fournissant les activités de contrôle et de saisie des animaux abattus dans les différentes régions du Mali (y compris le District de Bamako) pour la période de Janvier à Octobre 1994 inclus.

C. Enquête Clinique au Mali

Une première démarche a été de rechercher tous les cas cliniques disponibles et concernant des citoyens Maliens: par l'interrogatoire des praticiens exerçant à l'hôpital Gabriel Touré, à l'hôpital de Kati, au Point G, à l'IOTA, et par la consultation des protocoles opératoires. Un cas n'a pas été retenu: il s'agit d'une patiente d'origine nigérienne, de passage à Bamako, et présentant une fistule abdominale avec émission de vésicules filles; son bref séjour, n'a, par ailleurs, permis aucune exploration.

L'exploitation de ces cas a été parfois difficile en raison du caractère incomplet des dossiers (absence d'imagerie, les radiographies étant habituellement confiées aux patients, absence de biologie, compte-rendus opératoires n'apportant pas toujours les renseignements désirés, absence habituelle de suivi à distance).

La deuxième démarche a été l'analyse des cas opérés à l'hôpital du Point G depuis 1990. Ces dossiers sont accessibles et plus complets.

Ainsi, avons-nous défini deux "séries" de patients: 1) les 14 cas connus au Mali depuis le premier patient opéré en 1968, cas opérés ou non à Bamako, mais avant 1990; et, 2) "notre série", qui correspond au 5 cas traités au Point G entre 1990 et 1994 inclus.

II. RESULTATS

A. Bibliographie

En langue française, les références les plus nombreuses dont nous avons disposé proviennent du Maghreb (58), de la France (33), de la Turquie (25) puis, de

l'Italie, de l'Espagne, de la Grèce... En Afrique noire francophone, les publications sont rares [47,54,56,67,70,89,108,125,163,168,170]. Dans l'ensemble, les articles consultés ont une orientation thérapeutique (essentiellement chirurgicale et qui révèle une tendance à la simplification des gestes), et l'aspect épidémiologique de l'Afrique sub-saharienne n'est qu'exceptionnellement évoqué. En langue anglaise, l'aspect épidémiologique du district Turkana (Kenya) a fait l'objet de nombreux travaux [39,41,71,182]; mais il s'agit d'un cas très particulier, qui aide à comprendre certains aspects de la contamination humaine, mais n'est pas un modèle généralisable à la compréhension de l'hydatidose sub-saharienne.

Dans l'ensemble donc, nous n'avons trouvé aucun article qui traite de la situation particulière de la zone sahéenne.

Les publications d'Amérique Latine, deuxième grande zone d'hyperendémie avec le pourtour méditerranéen, sont difficilement accessibles, sauf par le biais de quelques grandes revues internationales éditées aux USA. Elles proviennent essentiellement du Brésil, de l'Argentine, de l'Uruguay, et du Chili.

B. Enquête Vétérinaire

En 1968, une thèse de Médecine Vétérinaire soutenue à Maison Alfort (France) a montré qu'au Mali, dans la région de Ségou, 4 poumons de moutons ont été saisis pour hydatidose à l'abattoir [177]. Ce résultat est extrait d'un rapport du Service de l'Elevage datant de 1956.

L'enquête menée à la Clinique Vétérinaire de Bamako (Institut Polytechnique Rural) n'a révélé, ces dernières années, qu'un seul cas de kyste hydatique lors de l'autopsie d'une brebis en novembre 1994. Mais cette Clinique n'a qu'une vocation de soins des animaux domestiques de compagnie et ne procède que rarement à des examens parasitologiques systématiques ou à des nécropsies.

Au Laboratoire Central Vétérinaire, une étude publiée en 1991 confirme l'existence d'une parasitose canine à *Echinococcus granulosus* au Mali et d'un cycle chien-mouton dispersé; mais aucune mention n'est faite des autres hôtes intermédiaires et en particulier du dromadaire [50]. La publication reste par ailleurs très imprécise et, en particulier, ni méthodologie, ni résultats chiffrés ne sont fournis. Ce département a surtout pour vocation la production de vaccins contre les affections comme la "péripleurite contagieuse bovine", la peste bovine, le charbon... L'*Echinococcus granulosus* y est considéré comme un parasite ne présentant pas de danger majeur pour la population animale; ce fait peut expliquer la rareté des travaux publiés.

Au niveau de la Direction Générale de l'Elevage, sur une période s'étendant de janvier à octobre 1994, et pour l'ensemble du Mali, les registres consultés font état de 267 cas de lésions qualifiées de "kyste hydatique" ou "d'échinococcose" sur les animaux abattus et saisis; elles se situent au niveau du foie, du poumon, du rein et du cœur. Mais, le nombre d'animaux abattus n'est pas précisé, de même que la proportion de chaque espèce abattue est inconnue; il est ainsi impossible d'établir un pourcentage et une incidence de la maladie animale.

La répartition de ces saisies, par région et par espèce est la suivante, en sachant que la rubrique "ovins" couvre également les caprins:

- District de Bamako: ovins (10), bovins (213), porcins (1)
- Ségou: ovins (6)
- Kayes: ovins (11), bovins (4)
- Mopti: ovins (6), bovins (6)
- Tombouctou: ovins (5), bovins (5)

Il est à noter qu'aucune hydatidose n'est décrite dans les régions de Koulikoro, Sikasso, Gao et Kidal. Enfin, les bovins représentent 85 % de ces constats.

Par ailleurs, mais sans précisions anatomopathologiques, 544 cas ont été qualifiés de "kyste"; ces lésions concernaient également le foie, le poumon, le rein et le coeur. Certaines de ces lésions semblent pouvoir être d'origine hydatique, mais, faute de détails, nous ne pouvons l'affirmer, et par ailleurs les diagnostics différentiels ne sont pas rares (kystes biliaires, dystrophies pulmonaires kystiques, polykystoses rénales...).

En pratique, la rubrique "saisie des animaux" fait état de deux chapitres: celui concernant les affections tuberculeuses et celui concernant le reste des pathologies; dans ce dernier chapitre, il n'y a pas de classification, que l'affection soit parasitaire, infectieuse ou autre. De plus, si les termes de "kyste hydatique" ou "échinococcose" sont mentionnés dans les registres mensuels, ils ne sont pas repris dans les registres annuels où seules sont compilées, sans détails, les deux groupes d'affection.

C. Cas Cliniques Maliens (1968, fin 1994) hors ceux de notre série

Il s'agit d'une compilation de tous les cas que nous avons pu recenser à Bamako. Aucune observation n'a été retrouvée à l'hôpital Gabriel Touré, à l'hôpital de Kati et à l'IOTA. Tous les patients de cette série, sauf un, ont été examinés à l'hôpital du Point G; pour le dernier cas, qui a été opéré en France, l'observation nous a été confiée par un médecin de ville. Les patients, au nombre de 14, font l'objet du tableau IV. La majorité (11 patients) a été traitée sur place; 3 patients ont été opérés en France. Les dossiers sont cependant souvent incomplets, en particulier en ce qui concerne la symptomatologie d'appel, l'imagerie, le contexte épidémiologique, les examens biologiques habituels, la sérologie hydatique pré-opératoire et post-opératoire, et parfois les gestes thérapeutiques.

Tableau IV : Hydatidose au Mali. Observations Connues jusqu'en Fin 1994, hors Celles de notre Série

Légende des abréviations: [ref] références; [n.p.]: cas non publié; Chiens: contact avec des chiens Oui ou Non; Pt G: Hôpital du Point G à Bamako; Chir. A: service de chirurgie "A", Professeur M. Dembelé, puis Pr. S. Soumaré, Dr F. Sissoko, Dr A. Cissé; Chir. B: service de chirurgie "B", Professeur AK. Koumaré, Pr AKT. Diop, Dr N. Ongoïba. Kystect. : kystectomie; Périkystect. : périkystectomie; RD: résection du dôme saillant.

n° cas année [ref]	Patient Sexe, Age, Origine Chiens	Symptômes d'Appel	Localisation nbre kystes n=	Lieu intervention	Traitement Suites
1. 1968 [47, 56]	M.C. H, 22 ans origine ? Chiens = Non	symptômes thoraciques imprécis; "découverte radiologique"	poumon, lobe moyen n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Lobectomie moyenne Simple

2. 1976 [56]	K.D., F, 32 ans origine ? Chiens = Oui	Toux, expector. purulente et hémoptoïque	poumon droit, partie postérieure de la grande scissure n = 1	Bamako Pt G Chir. A	kystectomie + RD Simples
3. 1977 [56]	M.S., F, 4 ans origine ? Chiens = Oui	toux, fièvre	poumon droit, lobe supérieur n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Kystectomie + RD Simples
4. 1982 [56]	S.D., F, 22 ans origine ? Chiens = Non	découverte radiologique (bilan préopératoire pour bartholinite)	poumon droit, lobe moyen n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Lobectomie moyenne Simples
5. 1982 [56]	K.T., F, 23 ans origine ? Chiens = Oui	douleurs thoraciques, hémoptysie	poumon droit, lobe supérieur n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Lobectomie sup. droite Simples
6 1981 [n. p.]	F.H., F, 50 ans origine ? Chiens = ?	douleurs thoraciques	cardio- péricardique gauche n = 1	Bamako Pt G Chir. B	Kystect. (300 ml) + RD DC septicémie
7 1982 [n. p.]	F.D., F, 14 ans Bamako Chiens ?	ictère cholestatique; "T. tête du pancréas" en laparoscopie	foie seg. V, foie seg. VIII, pancréas (70 mm de diam.) n = 3	Bamako Pt G Chir. B	Kystect. + RD Simples
8. 1982 [n. p.]	C.S., H, 57 ans rurale Chiens = Oui	douleurs hypoc. dt + insuf card + hépatomeg + ascite	foie droit n = 1 (?)	Bamako Pt G Chir. B	Ponction-Evac. (1300 ml), liq clair (scolex +) + lavage hypersalt Perdu de vue
9. 1984 [n. p.]	F.C., F, 52 ans Bamako depuis 10 ans Chiens = ?	douleurs, masse sus- ombilicale 20 cm diam.	foie seg. IV/V (4 litres+ vésic. filles) + 10 kystes foie droit (10 à 15 mm diam.) n = 11	Bamako Pt G Chir. B	Kystect. + suture 2 fistules bil. sur kyste principal; kystect. sur les kystes autres Simples

10. 1989 [n. p.]	D.S., H, 28 ans Bamako Chiens = ?	douleurs hypoc. dt masse sous- costale dte diag. par écho.	foie dt 88 mm, multivésic. (1500 ml) + kystes lobe dt n > 3	Bamako Pt G Chir. B	Hépatect. Dte conservant le seg. 8 + cholécystecto- mie + drainage biliaire Simples
11. 1989 [n. p.]	M.D., H, 10 ans Bamako Chiens = ?	pneumopathie image hydro- aérique	poumon droit L.S., 50 mm kyste suppuré n = 1	France	Périkystect. Simples
12. 1989 [n. p.]	S.S., F, 35 ans Bamako, Chiens = Oui	douleurs hypoc. gauche écho: kyste multivésic. 10 cm de diam., segment III	foie gauche, extériorisé aux 3/4 au bord antérieur; n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Kystect. + RD Simples
13. 1992 [n. p.]	D.H., F, 67 ans Bamako, Chiens = ?	douleurs hypocondre droit	foie droit segment VIII; n = 1	France	Kystect. + RD Réintervention 6ème mois pour collection résiduelle Périkystect. totale Simples
14. 1994 [n. p.]	B.S., H, 38 ans origine rurale Chiens = ?	syndrome occlusif résolutif; Rx abdo: kyste calcifié du pelvis; Echographie Hépatique +	Foie segment IV + Pelvis (rétrovésical) n = 2	France	Kystect. + RD sur les deux kystes + cholécystec- tomie

D. Notre Série

Il s'agit de 5 cas d'hydatidose, opérés dans les services de chirurgie "A" et "B" de l'Hôpital du Point G entre 1990 et 1994. Ces observations (n°15 à 19) sont détaillées dans les paragraphes suivants et sont résumées au tableau V.

Obsv: n°15 S.F., garçon de 4 ans

Le 10/03/90, découverte radiologique à l'occasion d'un épisode grippal et dans un contexte de discrète hypotrophie.

La radiographie thoracique de face montre 2 images, l'une droite, l'autre gauche, discrètement ovalaires, à contours nets, de tonalité homogène liquidienne (boulet de canon ou presque); la droite mesure 6 cm de grand diamètre, la gauche 7 cm (fig.50).

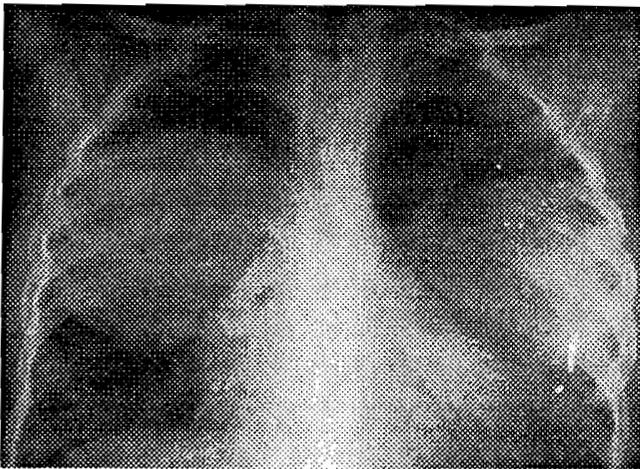


Fig. 50 : Observation n°15; radiographie thoracique de face montrant les deux images caractéristiques en "boulet de canon".

Sur le profil, l'image droite se projette en haut et en arrière, en regard des vertèbres 3 à 7; l'image gauche, plus basse et plus antérieure, masque le hile pulmonaire et se projette en plein champ (fig.51).



Fig. 51: Observation n°15; images de profil; le kyste inférieur (gauche) semble présenter une zone d'implantation postérieure et une zone d'expansion. Aucun signe de fistule bronchiolaire n'est visible.

Ces aspects radiologiques sont fortement évocateurs d'hydatidose; l'échographie hépatique est normale. Le bilan sanguin préopératoire standard est non significatif. La sérologie de l'hydatidose n'est pas faite. On note que l'enfant a été régulièrement en contact avec un chien domestique pendant les 3 premières années de sa vie. Le diagnostic d'hydatidose bilatérale est porté et l'on décide d'intervenir en deux temps.

Le 20/03/90 (Dr A. Delaye, Pr S. Soumaré), thoracotomie postéro latérale droite par le bord supérieur de C5; la plèvre est libre. On constate un gros kyste postérieur, situé à la face inférieure du lobe supérieur (segment III), et dont le dôme saillant est largement développé dans la grande scissure qui est libre. Protection du champ opératoire par des compresses imbibées de sérum formolé à 4 %; ponction-évacuation de la lésion au trocart aspiratif ramenant un liquide eau de roche; incision périkystique permettant l'ablation d'une membrane hydatique d'aspect blanc d'oeuf cuit (kyste sain); résection du dôme saillant, ce qui correspond à 50% du volume du périkyste qui est ainsi pratiquement mis à plat et dont la paroi restante est souple; tamponnement de la cavité restante avec une compresse imbibée de sérum formolé; suture de 2 fistules bronchiolaires décelées sous bain de sérum salé et insufflation bronchique. La surface périkystique lobaire supérieure laissée en place est ouverte dans la scissure, ce qui permet d'espérer une rapide cicatrisation par symphyse scissurale. Mise en place de 2 drains thoraciques; fermeture pariétale habituelle.

En fin d'intervention, et lors de la confection du pansement, un bronchospasme avec bradycardie extrême conduit à une réouverture de la thoracotomie pour massage cardiaque et traitement par épinéphrine; sous corticothérapie associée, l'accident est immédiatement résolutif. Les suites opératoires sont simples.

Une radiographie thoracique de face pratiquée à J20 après la thoracotomie droite, montre une déviation médiastinale sous l'effet de la tension du kyste gauche; la plage pulmonaire droite, bien que comprimée, est normale; cette situation est hémodynamiquement bien supportée (fig.52).

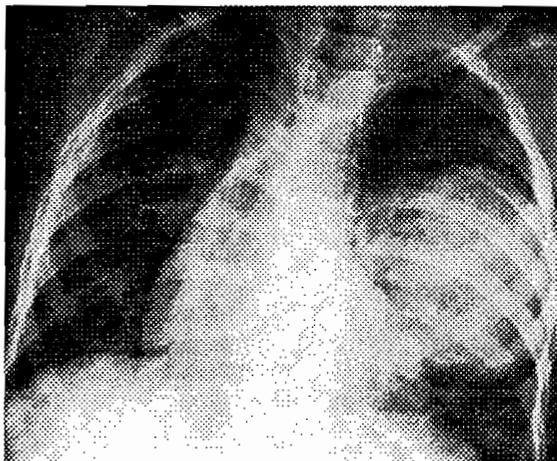


Fig. 52: Observation n°15: radiographie prise après le traitement du côté droit; le kyste gauche, sous tension, refoule nettement le médiastin.

Le 03/05/90 (Dr A. Delaye, Dr A. Cissé), soit 40 jours après la première intervention, thoracotomie postéro-latérale gauche par le bord supérieur de C5. La plèvre est partiellement adhérente à la périphérie du dôme saillant d'un kyste du lobe supérieur développé dans la scissure et dont l'implantation se situe à cheval sur le segment ventral et la lingula (sans que l'on puisse apporter plus de précisions). Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée; ponction-évacuation de la lésion au trocart aspiratif ramenant un liquide clair; ablation d'une membrane hydatique d'aspect blanc d'oeuf cuit témoignant d'un kyste sain; résection du dôme saillant réalisant une quasi mise à plat de la loge périkystique dont la paroi est souple. Tamponnement de la surface périkystique à l'aide d'une compresse imbibée d'eau oxygénée; suture de 4 fistules bronchiolaires. Mise en place de 2 drains thoraciques; fermeture pariétale habituelle. Les suites opératoires sont simples.

L'enfant est revu à 6 mois, un an, puis deux ans après ce traitement; il est en bonne santé; les clichés thoraciques sont normaux.

Obsv n°16: I.N., homme de 22 ans, militaire venant de Ségou.

Le 02/11/90, découverte radiologique systématique: la radiographie thoracique de face montre une image droite, ovalaire, à contours nets, de tonalité homogène liquidienne, à projection parahilaire et médio-thoracique; elle mesure 8 cm de grand diamètre; elle est très évocatrice d'un kyste hydatique (fig.53).

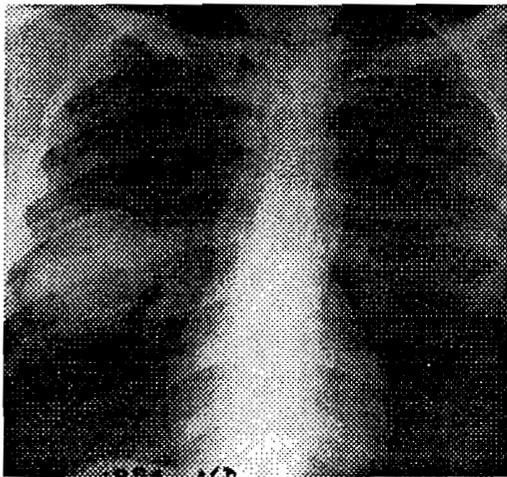


Fig. 53 : Observation n°16; découverte systématique d'une image ovalaire de tonalité homogène dans le champ pulmonaire droit; le décollement inférieur de la membrane n'est pas visible ici.

Sur le profil, l'image est postérieure et se projette en regard des vertèbres 6 et 7; une petite image aérique inférieure, entre kyste et périkyste, illustre un décollement de membrane et signe une fistule bronchiolaire (fig. 54). L'échographie hépatique est normale; la biologie préopératoire est non significative; la sérologie n'a pas été faite. On note que le patient n'a jamais été en contact régulier avec des chiens. Le diagnostic de kyste hydatique est porté sur l'argument radiologique.

Le 13/11/90 (Dr A. Delaye, Dr I. Traoré), thoracotomie postéro latérale droite par le bord supérieur de C6. La plèvre est libre. Le kyste siège dans le lobe supérieur (segment III); il est largement développé dans la scissure qui est discrètement fermée par des adhérences lâches.

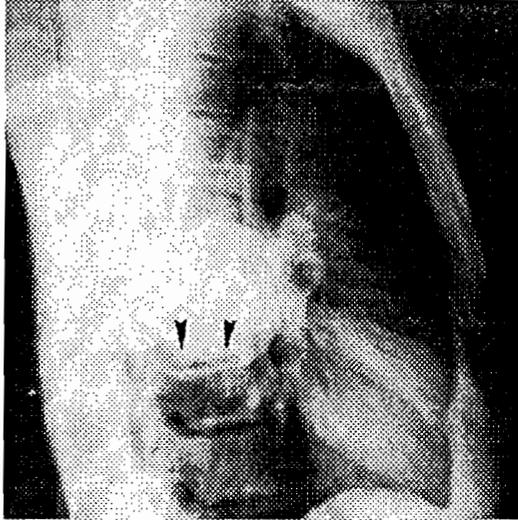


Fig. 54: Observation n°16; sur la radiographie de profil, un discret croissant gazeux inférieur (flèches) illustre le décollement de la membrane cuticulaire et signe l'existence de fistules bronchiolaires.

Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée; ponction-évacuation au trocart aspiratif ramenant un liquide clair; résection du dôme saillant, ce qui ouvre la lésion dans la scissure; ablation d'une membrane hydatique saine d'aspect blanc d'oeuf cuit; tamponnement de la cavité restante par une compresse imbibée d'eau oxygénée; suture de 2 fistules bronchiolaires dans le fond du péricyste dont la paroi est souple. L'exploration du reste du poumon révèle par ailleurs l'existence d'un petit système bulleux du sommet (blebs) qui est traité par résection et suture-capitonnage. Deux drains thoraciques sont mis en place; la fermeture pariétale est habituelle.

Dans les suites immédiates, un pneumothorax survenu à l'ablation du drain n°2 à J5 oblige à la remise en place d'un nouveau drainage pour 72 heures; les suites ultérieures sont simples.

Le 02/11/92, soit deux ans après l'intervention, la radiographie thoracique est normale, ne montrant qu'un émoussement discret du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

Obsv n°17: H.M., femme de 24 ans en provenance de Gao.

Le 27/05/91, découverte radiologique à l'occasion d'une hospitalisation à l'hôpital du Point G pour purpura hémorragique spontanément résolutif et dont l'étiologie restera non précisée. Lors de la consultation, l'état général est satisfaisant et la patiente ne présente aucune symptomatologie thoracique.

La radiographie thoracique de face montre une image ovale à grand axe vertical de 7 cm, occupant l'angle cardio-phrénique droit, à contours nets, de tonalité homogène liquidienne ne masquant pas le bord droit du coeur. Sur le profil, l'image est antéro-inférieure, sus-diaphragmatique et rétro-sternale, ovale et polylobée, de 8 cm de grand diamètre, homogène et liquidienne. Le reste des parenchymes pulmonaires est par ailleurs sain. Deux diagnostics sont évoqués: celui de kyste pleuro-péricardique et celui d'hydatidose. La notion de contact avec les chiens n'est pas retrouvée.

La patiente revient 6 mois après pour un nouveau bilan; elle est toujours asymptomatique et l'examen somatique général est normal.

La radiographie thoracique de face (fig.55) montre une image bilobée, avec zone d'implantation et zone d'expansion, fortement évocatrice d'un kyste hydatique; l'image de profil (fig.56) est identique à celle réalisée en premier lieu. Une

échographie hépatique pratiquée le 09/12/91 révèle une image kystique du dôme hépatique (segment VIII) de 55 mm de diamètre à contenu liquidien; par ailleurs, cet examen semble infirmer le diagnostic de kyste pleuro-péricardique. La biologie préopératoire standard est normale; la sérologie hydatidique n'est pas faite. Le diagnostic d'hydatidose est porté et l'on décide de traiter les deux lésions par une voie thoracique.

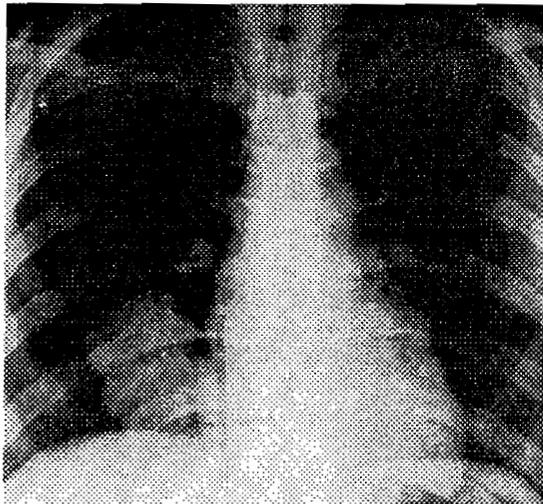


Fig. 55: Observation n°17; découverte systématique d'une image bilobée occupant l'angle cardio-phrénique droit; il semble exister deux zones, d'implantation et d'expansion.

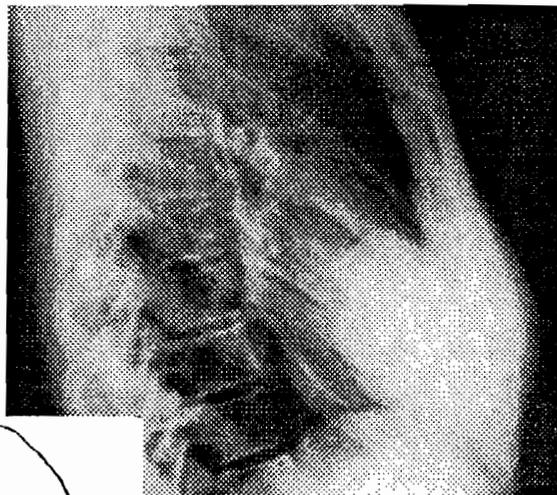
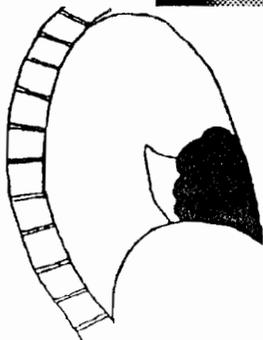


Fig. 56: Observation n°17; sur le profil, l'image est franchement polylobée, ce qui est un aspect assez rare dans l'hydatidose univésiculaire.



Le 18/12/92 (Dr A. Delaye, Dr I. Traoré), thoracotomie latérale droite par le bord supérieur de C6. La plèvre est libre. Le kyste, d'aspect polylobé, occupe la languette inférieure du lobe moyen. Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée; ponction-évacuation au trocart aspiratif ramenant un liquide eau de roche; incision péri-kystique permettant l'ablation d'une membrane de couleur jaunâtre (signe de souffrance du kyste); il existe dans le fond de la cavité 2 fistules bronchiolaires; le parenchyme péri-kystique immédiat étant par ailleurs atelectasié et remanié, on réalise une résection atypique du péri-kyste à l'aide d'une pince à agrafes TA90, ce qui ampute de près de 50% le lobe moyen.

Sur les données de l'échographie, une phrénotomie radiaire est faite sur le dôme hépatique; le kyste est en réalité situé à la face inférieure du foie, près de son bord libre antérieur, approximativement au niveau du segment V. Après luxation discrète du bord antérieur du foie vers le haut, protection identique du champ opératoire; ponction-évacuation au trocart ramenant un liquide clair; incision du dôme saillant; ablation d'une membrane d'aspect blanc d'oeuf cuit. La résection du dôme saillant fibro-scléreux conduit à une quasi mise à plat de la loge péri-kystique, qui par ailleurs ne présente pas de fistule biliaire; mise en place d'un drain n°18 au contact de la loge et sortant "au plus court", par une contre incision abdominale sous-costale. Fermeture à points séparés de la phrénotomie; mise en place de 2 drains thoraciques habituels; fermeture de la thoracotomie. Les suites sont simples.

Le 08/06/94, soit 18 mois après l'intervention, la patiente présente un état général satisfaisant; la radiographie thoracique et l'échographie hépatique sont normales.

Obsv n°18: O.K., fillette de 6 ans, venant de Ségou.

Le 29/07/93, le bilan échographique d'une masse épigastrique, visible, mais indolore, révèle des lésions hépatiques kystiques multiples en faveur d'une hydatidose; ces lésions sont droites et gauches et se superposent, ce qui rend leur comptage exact difficile; tous les kystes sont sains en apparence. La patiente revient 3 mois après avec la même symptomatologie; l'échographie hépatique confirme les résultats précédents (fig.57 & 58). La radiographie thoracique est normale. Le résultat d'une sérologie demandée lors du premier bilan (positive au 1/600°) confirme le diagnostic d'hydatidose. Un contact régulier avec un chien domestique est retrouvé.

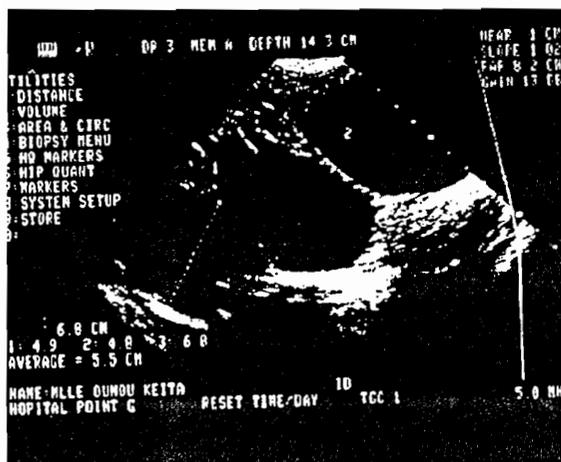


Fig. 57: Observation n°18: échographie hépatique avec polykystose du lobe droit.

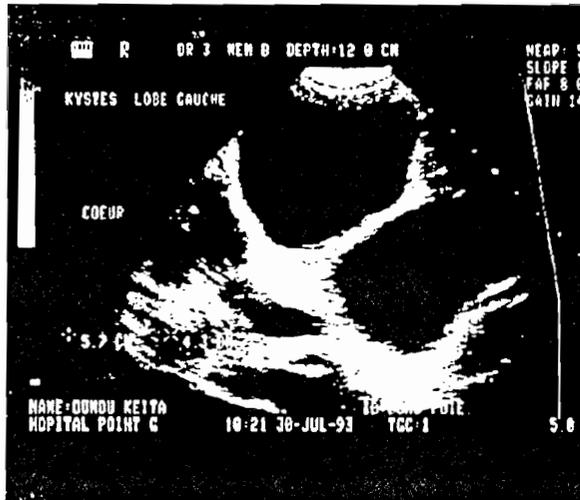


Fig. 58: Observation n°18; deux images hypoéchogènes du foie gauche.

Le 28/10/93 (Pr AK. Koumaré, Pr AKT. Diop, Dr Doumbia), abord par voie sous-costale droite prolongée à gauche. Les voies biliaires sont macroscopiquement normales.

Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée. Le bilan lésionnel hépatique révèle la présence de 9 kystes siégeant sur les segments II, III, IV (2 kystes), V (2 kystes), VII, et VIII (2 kystes). et de diamètre variant de 35 à 55 mm. Chaque kyste est traité de manière univoque: par stérilisation préalable à l'aide d'eau oxygénée puis évacuation à la seringue, incision périkystique, ablation du parasite, résection à la demande du dôme saillant, stérilisation à la compresse imbibée d'eau oxygénée et vérification de l'absence de fistule biliaire, et hémostase enfin des berges périkystiques au bistouri électrique.

Tous les kystes sont sains et à contenu eau de roche, sauf l'un des kystes du segment VIII dont le liquide est puriforme. A noter que le kyste le plus postérieur du segment VIII a été traité à travers le périkyste du segment VII. Chaque loge restante est drainée par une lame souple, l'ensemble des lames étant réuni en deux drainages sous-hépatiques, droit et gauche, et sortant par contre-incisions dans les flancs. La fermeture pariétale est habituelle. Les suites sont simples.

Obsv n°19: K.D., femme de 29 ans, habitant Bamako.

Le 27/01/94, découverte radiologique à l'occasion d'un épisode grippal et d'une toux persistante. La radiographie thoracique de face (fig.59) montre une image hydro-aérique gauche latérocardiaque et en regard de l'arc inférieur gauche, avec niveau évoquant une membrane flottante; sur le profil, l'image est sous-hilaire, en arrière du coeur; l'échographie hépatique est normale. Une numération formule-sanguine pratiquée en Février révèle une éosinophilie à 34 % (pour une leucocytose à 3600/mm³). Une sérologie hydatique a été demandée, mais le résultat n'a pu être obtenue.

La patiente a vécu entre 1985 et 1989 au nord du Mali (Kidal); actuellement, elle vit à Bamako, et elle est en contact avec des chiens domestiques.

Le 16/05/94 (Dr A. Delaye, Dr B. Sissoko, A. Kayo), thoracotomie latérale gauche passant par le bord supérieur de C6. La plèvre est libre. La lésion se situe au 1/3 moyen de la scissure et appartient au lobe supérieur; elle est masquée par une coque fibro-inflammatoire.

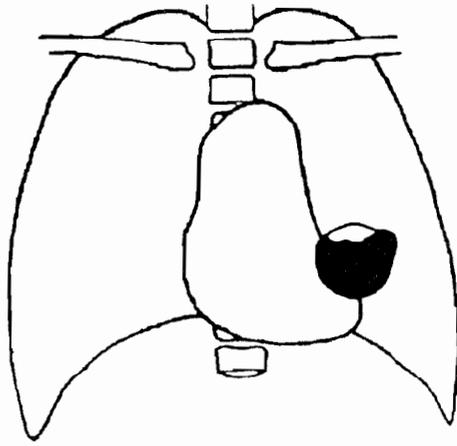


Fig. 59: Observation n°19; schéma de la radiographie de face montrant un niveau "hydro-aérique" ondulé évoquant une image de "membrane flottante"; sur le profil, l'image est pleine et dense et moins évocatrice d'hydatidose.

Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée; ponction-évacuation ramenant quelques gouttes de liquide puriforme; incision du dôme saillant mettant à jour une membrane hydatique d'aspect jaunâtre en nécrobiose, et dédoublée en cuticule et proligère; ablation des débris de membrane; résection du dôme saillant; hémostase de la périphérie du péricyste; recherche négative de fistules bronchiolaires. La cavité restante mesure 4,5 cm de profondeur, mais elle est ouverte sur la scissure ce qui permet d'espérer un comblement spontané rapide. Mise en place de 2 drains thoraciques habituels, fermeture pariétale. Les suites sont simples, après réduction spontanée d'une atelectasie partielle du lobe inférieur survenue à J2. La patiente est revue au 8ème mois, asymptomatique et avec une radiographie thoracique normale.

Tableau V : Observations des Hydatidoses Opérées dans les Services de Chirurgie "A" et "B", à l'Hôpital du Point G à Bamako, entre 1990 et 1994

Légende des abréviations: [n.p.]: cas non publiés; Chlens: contact avec des chiens Oui ou Non; Pt G: Hôpital du Point G à Bamako; Chir. A: service de chirurgie "A", Professeur S. Soumaré, Dr F. Sissoko, Dr A. Clissé, Dr A. Delaye; Chir. B: service de chirurgie "B", Professeur AK. Koumaré, Pr AKT. Diop, Dr N Ongoiïba. Kystect. : kystectomie; RD: résection du dôme saillant.

n° cas année [ref]	Patient Sexe, Age, Origine CE	Symptômes d'Appel	Localisation nbre kystes n=	Lieu intervention	Traitement Suites
15. 1990 [n. p.]	S.F., H, 4 ans Bamako Chiens = Oui	Hypotrophie ?	poumons, lobes sup. droit et gauche n = 2	Bamko Pt G Chir. A	Kystect. + RD Simple
16. 1990 [n. p.]	I.N., H, 22 ans Ségou Chiens = Non	découverte systématique	poumon lobe sup n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Kystect. + RD Simple

17. 1991 [n. p.]	H.M, F, 24 ans Gao Chiens = Non	découverte systématique pour les deux localisations	poumon, lobe moyen foie, segment V n = 2	Bamako Pt G Chir. A	poumon: kystect. + résection atypique LM foie: kystect. + RD Simples
18. 1993 [n. p.]	O.K.,F,6 ans Ségou Chiens = Oui	masse épigastrique indolore	foie, lobes droit et gauche n = 9	Bamako Pt G Chir. B	Kystect. + RD sur tous les kystes Simples
19. 1994 [n. p.]	K.D.,F,29 ans Bamako (a vécu au nord du Mali) Chiens = Oui	toux	poumon gauche lobe sup n = 1	Bamako Pt G Chir. A	Kystect. + RD Simples

E. Synthèse des Observations Maliennes

Nous regroupons, ici, l'ensemble des cas Maliens connus, y compris ceux de notre série. Entre 1968 et 1994 inclus, soit en l'espace de 27 ans, 19 patients de nationalité Malienne ont présenté une hydatidose et ont reçu un traitement.

1. AGE, SEXE, PROVENANCE, CONTACT AVEC LE CHIEN

Cet ensemble comprend 12 femmes (63 %) et 7 hommes, d'âge moyen égal à 28 ans (extrêmes: 4 et 67 ans); 8 de ces patients sont originaires de Bamako, 2 de Ségou, et 1 de Gao; une origine rurale est précisée 2 fois; dans 6 cas, l'origine géographique est inconnue. Un contact régulier avec un chien domestique est relevé chez 8 patients (42 %), dont 3 fois chez des patients habitant Bamako; chez 4 patients, ce contact est négatif; 7 fois, il n'est pas précisé. Le tableau VI résume ces données.

**Tableau VI : Origine des Patients
et Notion de Contact Régulier avec le Chien**

	contact = oui	contact = non	contact = ?	Total
Bamako	3		5	8
Ségou	1	1		2
Gao		1		1
Origine Rurale	1		1	2
Origine ?	3	2	1	6
Total	8	4	7	19

2. LOCALISATIONS, NOMBRE DE KYSTES, DESCRIPTION CLINIQUE

Sur 19 patients, on dénombre 44 kystes. La maladie n'atteint qu'un seul organe dans 15 cas (79 %) : le siège est 8 fois pulmonaire (42 % de l'ensemble), 6 fois hépatique (31,6 %), et une fois cardio-péricardique; 4 patients (21 % de l'ensemble) présentent une double localisation: foie + poumon, foie + pancréas, foie + pelvis et poumon droit + poumon gauche.

En pratique, chez 18 malades, et en compilant les différentes associations, l'hydatidose atteint le poumon dans 10 cas et le foie dans 9 cas. Un seul cas est une détermination "gauche".

Ces données sont résumées au tableau VII.

Tableau VII : Localisations des 44 Kystes

Organe (s)	Patients	Nbre Kystes
Foie Isolément	6	26
Foie + Poumon	1	1 + 1
Foie + Pancréas	1	2 + 1
Foie + Pelvis	1	1 + 1
Poumon Isolément	8	8
Poumon + Poumon	1	1 + 1
Coeur	1	1
Total Patients / Kystes	19	44

a. localisation hépatique: 9 patients ont une localisation hépatique. Le foie est seul atteint dans 6 cas; dans un cas, la localisation hépatique est associée à une localisation pulmonaire, dans un cas à une localisation pelvienne (rétro-vésicale), et dans un cas, une double localisation hépatique est associée à une localisation pancréatique.

On dénombre au total 30 kystes hépatiques; chez 5 patients, le kyste hépatique est unique; chez 4 patients, l'hydatidose est multiple avec 2 kystes dans 1 cas, 3 kystes dans 1 cas et 9 et 11 kystes dans les deux cas restants. Au plan topographique, le lobe droit est concerné dans 5 cas, le lobe gauche dans 2 cas et dans 2 cas les lésions sont bilatérales. Sur l'ensemble, 25 kystes sont univésiculaires à contenu clair, 4 présentent une vésiculation fille endokystique (dont une lésion de 4 litres) et 1 est à contenu puriforme. On ne dénombre qu'un seul cas de fistule biliaire intrapéricystique patente.

La symptomatologie est un syndrome "tumoral" (douleur, masse visible ou/et palpable, hépatomégalie) dans 6 cas: ici, la douleur est révélatrice 5 fois, et une masse "isolée" est palpable dans 4 cas. Par ailleurs, un ictère est le symptôme d'appel dans un cas, et dans 2 cas, les lésions sont de découverte "systématique" (radiographie thoracique indiquant une échographie hépatique lors du bilan d'un purpura dans un cas, abdomen sans préparation pour syndrome occlusif réversible dans un autre cas).

Pour les 3 observations antérieures à 1989, le diagnostic a été établi lors d'une laparotomie exploratrice réalisée pour un syndrome tumoral; pour les 6 observations postérieures à cette date, le diagnostic a été fait par échographie; une seule sérologie a été faite en préopératoire; elle a confirmé la parasitose.

La voie d'abord a été une laparotomie médiane dans 6 cas, une sous-costale droite élargie à gauche dans un cas, et une thoracotomie droite avec phrénotomie

dans un cas; le dernier cas, insuffisant cardiaque décompensé, a été traité par ponction-aspiration-lavage trans-cutanée.

Les gestes chirurgicaux pratiqués ont été une kystectomie avec résection du dôme saillant dans 7 cas (dont un cas avec cholécystectomie et un cas avec suture de 2 fistules biliaires), et dans un cas, une exérèse réglée du lobe droit (pour 3 kystes contigus, dont un multivésiculaire contenant 1,5 litre) avec cholécystectomie et drainage cholédocien; enfin, dans le dernier cas, le traitement a consisté en une ponction-aspiration transpariétale.

Les suites immédiates ont été simples dans 8 cas et un patient a été perdu de vue. Une patiente, dont le kyste unique avait été traité par résection du dôme saillant, a dû être réopérée 6 mois après, pour collection résiduelle; une périkystectomie totale a été pratiquée avec des suites simples; ces deux interventions se sont déroulées en France.

b. localisation pulmonaire: 10 patients présentent une hydatidose thoracique, 8 fois monokystique unilatérale, une fois monokystique bilatérale et une fois monokystique en association à une localisation hépatique droite.

Sur les 11 kystes pulmonaires, le poumon droit est concerné 9 fois (lobe supérieur 6, lobe moyen 3) et le poumon gauche 2 fois (lobe supérieur).

Le contenu kystique est clair dans 9 cas et pathologique dans 2 cas. Trois patients, dont les kystes sont en apparences sains, présentent des fistules bronchiolaires.

Une symptomatologie thoracique est révélatrice dans 5 cas: toux 3 cas, expectoration purulente 1 cas, expectoration hémoptoïque 2 cas, douleur 2 cas, pneumopathie 1 cas. Dans 4 cas, la découverte de la parasitose est le fait d'un examen radiographique. Une fois les symptômes d'appel sont non précisés. Le diagnostic a été essentiellement fait par la radiographie du thorax de face et de profil et n'a jamais été confirmé en préopératoire par une sérologie.

La voie d'abord a été dans 7 cas une thoracotomie postéro-latérale et dans 2 cas une thoracotomie latérale épargnant le grand dorsal et le nerf de Charles Bell. En per-opératoire, et dans tous les cas, le diagnostic a été facilement confirmé par l'aspect caractéristique du parasite.

Le traitement chirurgical comporte 3 exérèses réglées (2 lobectomies moyennes et 1 lobectomie supérieure droite), une exérèse atypique après kystectomie, 5 kystectomies avec résection du dôme saillant, et une périkystectomie totale. Trois kystes présentaient des fistules bronchiolaires qui ont été traitées par sutures fines.

Les suites ont été simples dans 9 cas. Dans un cas (patient présentant des fistules bronchiolaires et un système bulleux du sommet), un pneumothorax à l'ablation du drain antérieur a contraint à la mise en place d'un nouveau drain pour 72h et avec des suites ultérieures simples.

c. localisation cardio-péricardique: le cœur est atteint dans un cas; il s'agit d'un seul kyste cardio-péricardique traité par thoracotomie gauche (kystectomie avec résection du dôme saillant); le patient est décédé en postopératoire précoce dans le cadre d'un syndrome septicémique.

d. localisation pancréatique: une localisation de la tête du pancréas a été vue, mais non étiquetée comme hydatidose, lors d'une laparoscopie faite pour ictere rétionnel. Le diagnostic a été corrigé lors de laparotomie exploratrice qui a par ailleurs traitée deux kystes hépatiques méconnus faute d'échographie à cette époque (1982). Les suites opératoires ont été simples.

e. **localisation rétrovésicale:** chez un homme, un kyste pelvien calcifié a été découvert à l'occasion d'une radiographie de l'abdomen faite pour un syndrome occlusif résolutif sous traitement médical. Une échographie faite au cours du bilan a révélé un kyste hépatique gauche. Les deux lésions ont été opérées en France dans le même temps; les suites ont été simples.

3. DIAGNOSTIC

En résumé, une symptomatologie d'appel orientant vers l'organe parasité est retrouvée 13 fois (68 %) sur 19 cas; dans 6 cas (32 %), la lésion est découverte par l'imagerie. Le tableau VIII résume ces données.

Tableau VIII : Mode de Découverte dans les 19 cas

	Foie	Poumon	Coeur	Pelvis	Total
Symptomatologie évocatrice de l'organe atteint	7	5	1		13
Diagnostic par Imagerie dans un contexte clinique non évocateur ou Découverte "systématique"		5		1	6
Total	7	10	1	1	19

Dans 16 cas, le diagnostic exact est évoqué par les examens d'imagerie (radiographie thoracique, échographie, abdomen sans préparation pour un kyste calcifié du pelvis), et 3 fois il est fait lors d'une laparotomie exploratrice (dossiers antérieurs à 1985). Une seule sérologie hydatique (positive) a pu être obtenue avant l'intervention.

Dans tous les cas, l'aspect macroscopique caractéristique (kyste sain à contenu eau de roche et membrane blanc d'oeuf cuit, ou kyste à contenu pathologique et membrane remaniée, mais toujours typique de cette parasitose) a redressé le diagnostic ou confirmé son exactitude. Sur les 44 kystes, 36 étaient univésiculaires à contenu clair (25 hépatiques, 9 pulmonaires, 1 pancréatique, 1 cardio-péricardique), 4 étaient univésiculaires mais à contenu remanié, gélatineux, puriforme ou purulent (1 hépatique, 2 pulmonaires, 1 pelvien) et 4 kystes hépatiques présentaient une multivésiculation endokystique.

Une seule fois, une recherche de scolex a été faite sur le contenu liquidien prélevé en peropératoire et s'est révélée positive: le diagnostic a par ailleurs été confirmé par l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse dans 5 cas de localisation pulmonaire.

4. TRAITEMENT

Sur les 19 patients, 12 (63 %) ont été traités par kystectomie et résection du dôme saillant (35 kystes au total, soit 27 kystes hépatiques, 5 kystes pulmonaires, et 1 kyste respectivement au niveau du coeur, du pancréas et du pelvis), 4 (21 %) ont été traités par exérèse réglée (1 lobectomie hépatique droite pour 3 kystes, 3 lobectomies pulmonaires), 1 a été traité par périkyctectomie

(poumon), 1 par exérèse atypique (poumon), et 1 par ponction-aspiration-lavage transpariétale (foie). Ces données sont résumées au tableau IX.

Tableau IX : Gestes Appliqués sur les 44 Kystes

	Foie	Poumon	Autres	Total Kystes
Kystect. + RD	26	6	3	35
Ex. Régée	1 (3 kystes)	3		6
Ex. Atypique		1		1
Périkystect.		1		1
P-A-L	1			1
Total	30	11	3	44

Légendes: Kystect.: kystectomie; RD: résection du dôme saillant; Ex.: exérèse; Périkystect.: périkystectomie; P-A-L: Ponction-Aspiration-Lavage.

5. RESULTATS

Au plan des suites opératoires, on compte un décès précoce (5%) par septicémie. Un malade, traité par ponction-aspiration transpariétale d'un kyste hépatique volumineux et présentant une insuffisance cardiaque avec ascite a été perdu de vue.

Les suites opératoires immédiates ont été simples chez 17 patients sur 19, soit près de 90 % des cas. Une patiente qui avait été traitée par résection du dôme saillant d'un kyste hépatique droit a du être réopérée au sixième mois pour la persistance d'une cavité hépatique résiduelle et par périkystectomie totale. Pour les autres cas, les suites lointaines sont plus difficiles à préciser: seuls quelques malades en effet ont été réexaminés et contrôlés par imagerie à distance de l'intervention. Aucune sérologie couplée pré et postopératoire n'a pu être réalisée.

Chapitre. 7

Discussion

I. METHODOLOGIE	
A. Bibliographie	92
B. Constats Vétérinaires	93
C. Cas Cliniques	93
II. EPIDEMIOLOGIE	
A. Fréquence	94
B. Cycle Parasitaire, Hôte Intermédiaire	94
C. Conditions Climatiques	95
D. Contamination Humaine	96
E. Topographie Lésionnelle	97
III. DIAGNOSTIC	
A. Clinique	98
B. Imagerie	99
C. Eosinophilic, Immunologie	100
D. Diagnostic Peropératoire	101
IV. TRAITEMENT	
A. Traitement Médical	101
B. Traitement Chirurgical	101
C. Drainage Transcutané	104
D. Résultats	104

Dans ce chapitre seront discutés la méthodologie, l'épidémiologie, le diagnostic et le traitement, tout en essayant de toujours se situer en contexte Malien.

I. METHODOLOGIE

A. Bibliographie

Notre recherche bibliographique a été large, bien que, sans doute, en partie orientée par notre appartenance à un service de chirurgie, plus spontanément tourné vers le diagnostic et la thérapeutique que vers les autres aspects (parasitologie, épidémiologie...).

Les publications sur le sujet concernant l'Afrique de l'ouest sont très rares et essentiellement cliniques; les données épidémiologiques sont habituellement absentes ou imprécises [54,163,168]. Ces publications se révèlent ainsi très difficiles à utiliser de ce point de vue.

Au Mali, en 1974, une publication fait état d'un premier cas traité à l'hôpital du Point G en 1968 [47], et une thèse, en 1983, recouvre les 5 premiers cas

(pulmonaires) connus dans le pays [56]. Ce dernier travail a le mérite de compiler certaines données éparses issues des pays limitrophes (16 cas connus entre 1947 et 1981, 6 au Sénégal, 4 en Côte d'Ivoire, 3 au Nigéria, 1 en Guinée Konakry et deux au Mali, l'un, rétro-péritonéal en 1959 à Mopti, mais pour lequel aucune précision n'est fournie, et que nous n'avons pas pris en compte, l'autre qui fait l'objet de la publication de 1974). Une publication vétérinaire datant de 1991, enfin, affirme l'existence d'un cycle animal [50], mais ne fournit aucune précision méthodologique ou chiffrées.

Au total, il n'est pas aisé d'avoir une réelle idée d'ensemble de l'hydatidose en Afrique de l'ouest.

B. Constats Vétérinaires

Après des services vétérinaires Maliens consultés, nous avons rencontré les mêmes difficultés que celles décrites par S. Diarra dans sa thèse [56]: imprécision des réponses fournies par les responsables, documents annuels épars (non reliés), difficilement accessibles, ou même découverts fortuitement, incomplétude et lisibilité délicate des rapports, approximation dans les diagnostics dont le support n'est que macroscopique. Ainsi, sur les 267 animaux saisis sur les 10 premiers mois de 1994 dans 4 régions plus le district de Bamako sur 9, les bovins représentent 85 %; cette donnée pourrait suggérer que l'hôte intermédiaire préférentiel n'est pas ici l'ovin comme dans les pays situés au nord du Sahara; mais ce chiffre ne peut être pris en compte, car nous n'avons aucune précision sur le nombre d'animaux examinés et la répartition par espèce. Dans le même ordre d'idée, ovins et caprins représentent 14 % des saisies pour hydatidose, sans que l'on puisse savoir la répartition dans l'un et l'autre groupe. Enfin, les données sur les camélidés sont inexistantes, alors que l'on sait qu'ils sont fortement atteints dans certains pays proches [54,182]. Ainsi, aucune approche du cycle épidémiologique animal ne peut être faite.

C. Cas Cliniques

Sur les 19 cas que nous avons recensés, tous les dossiers sauf un, proviennent de l'hôpital du Point G; le dernier est un dossier de "ville" concernant une patiente opérée en France. L'enquête (négative) menée à l'hôpital Gabriel Touré, hôpital central de Bamako, n'a aucune valeur: elle ne fut en effet qu'orale (faisant appel à la seule mémoire des praticiens), cette structure n'archivant que rarement les dossiers "papier" et l'imagerie étant confiée aux patients. La même remarque peut être faite pour l'hôpital de Kati, mais sa vocation orthopédique presque exclusive peut expliquer l'absence de cas.

Force est de reconnaître que ce "recensement" Malien des cas d'hydatidose n'est que partiel; il ne recouvre que les habitants de Bamako et ceux hors Bamako qui a la possibilité de venir s'y faire examiner. Ce constat suggère qu'une part (à déterminer) des hydatidoses Maliennes reste méconnue (traitement "périphérique" pour les kystes hépatiques se présentant comme un syndrome tumoral par exemple (?), évolutions progressivement mortelles, évolutions vers une suppuration chronique de certains kystes pulmonaires, plutôt diagnostiqués comme abcès ou dilatation des bronches, et "contrôlables", pendant un temps, par une antibiothérapie...). Au total, ces 19 cas en 26 ans, ne recouvrent peut-être pas l'exacte vérité.

Dans cette série et au plan des localisations, les implantations pulmonaires isolées sont plus fréquentes que les implantations hépatiques isolées (8 pour 6), ce qui est l'inverse des données classiques. Outre que la compilation est très restreinte et statistiquement insuffisante, ce constat ne peut être retenu et utilisé: en effet, les 5 premiers cas Maliens, tous pulmonaires, se situent à une époque (1968-1982) où il existait un chirurgien thoracique à Bamako, où les

radiographies thoraciques préopératoires étaient systématiques en chirurgie générale (il y a 2 découvertes dans ces conditions); dans le même temps, il n'y avait aucun examen d'imagerie permettant d'explorer correctement le foie; par ailleurs, les derniers cas opérés depuis 1990 (4 poumons sur 5), correspondent à une nouvelle pratique de la chirurgie thoracique à Bamako. On peut supposer qu'à une époque comme à l'autre, l'offre (de soins thoraciques) a pu développer la demande (l'intérêt et la recherche).

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

L'hydatidose est rare dans les pays Africains de l'ouest. Au total, nous avons compilé 62 cas: 2 en Mauritanie (poumons) dans les années 70 [10]; 12 au Sénégal, jusqu'en 1990: foie (1), poumon (7), loge sublinguale (1), creux sus-claviculaire (1), cerveau (1), utérus (1) [89,108,163]; une hydatidose splénique en 1954 en Guinée Konakry [163]; 5 cas en Côte d'Ivoire dont 4 poumons et 1 foie [163,170]; 5 cas au Tchad, sans précisions sur la localisation [125,168]; et 37 au Niger [54], derniers cas qui sont détaillés dans les lignes suivantes. A noter que nous n'avons pas connaissance d'hydatidose au Burkina Faso.

Avec 19 cas connus en 26 ans, soit 0,8 cas par an, l'hydatidose est une maladie sporadique au Mali; le pays ne peut être classé dans les pays d'endémie, alors qu'une hyperendémie sévit au nord du Sahara. Ce constat semble applicable aux pays sahéliens voisins et aux pays limitrophes du sud.

Le Niger fait, semble-t-il, exception avec 32 cas diagnostiqués de 1985 à 1990, soit en 6 ans [8,9,52,53,54]. Depuis cette publication, 5 nouveaux cas ont été reconnus, ce qui porte le total à 37 (soit plus de 4 cas par an). L'existence, durant cette période, d'une équipe médicale motivée (examens anatomiques et parasitologiques plus systématiques des pièces opératoires, désir de publier...) n'explique peut-être pas entièrement cette fréquence relativement plus élevée. En fait, dans l'ensemble des pays de la sous-région, la fréquence de l'hydatidose est très difficile à approcher, les seuls indicateurs que nous ayons étant les publications médicales; mais d'une part ces dernières sont rares dans ces pays à faibles revenus, et le caractère sporadique et épars de la maladie, d'autre part, ne suscite pas la nécessité et le désir de publication. Si nous prenons l'exemple du Mali, on constate qu'un seul cas (sur les 19 connus) est accessible aux lecteurs francophones étrangers [47].

B. Cycle Parasitaire et Hôte Intermédiaire

Au plan épidémiologique, on serait tenté de rapprocher le Maghreb et l'Afrique sahélienne, particulièrement le Mali et le Niger, car les deux ensembles pratiquent le même mode d'élevage du mouton et partagent la même culture musulmane; l'incidence de l'hydatidose y est cependant totalement opposée.

Au Mali, le nombre de moutons est estimé à 5,4 millions, soit 0,5 mouton par habitant environ, proportion à peine plus faible que celles rencontrées dans des pays d'hyperendémie comme le Maroc (0,6) et la Tunisie (0,7). Des deux côtés du Sahara, les chiens sont présents, sans que nous ne puissions fournir de chiffres précis. Au Mali, les premiers cas d'hydatidose ovine ont été signalés à Ségou, dans un rapport de 1954 [177]. A priori donc, la maladie est ancienne et

les conditions animales sont réunies ici pour la pérennité d'un cycle parasitaire domestique chien-mouton. Mais ce cycle semble peu intense, et une seule publication vétérinaire Malienne en fait état [50], sans toutefois fournir de chiffres.

L'hydatidose chez les hôtes intermédiaires domestiques est confirmée par la consultation des registres de saisie de la Direction Nationale de l'Élevage (267 cas relevés au cours des 10 premiers mois de l'année 1994). Mais, comme déjà souligné, les bovins représentent 85 % des cas constatés, ce qui pourrait suggérer que l'hôte intermédiaire préférentiel n'est plus ici le mouton; aucun argument chiffré ne permet cependant de conclure dans ce sens.

Le dromadaire, dans certaines régions du Sahel, pourrait être l'hôte intermédiaire préférentiel: au Niger, à Niamey, en 1979, 22 % des 513 camélidés examinés sont porteurs de kystes hydatiques, alors que, dans le même temps, aucune lésion hydatique n'est constatée sur 4795 moutons [53]. Les chiffres d'infestation des dromadaires sont moins élevés au Tchad en 1968 (6 %), mais beaucoup plus au Nigéria avec 70,9 % en 1979 [54,125]. Le dromadaire est également incriminé au Kenya dans le district Turkana [71], et au Moyen Orient [142]. Dans tous ces cas, on peut suggérer l'existence d'une souche particulière d'échinocoque, souche qui pourrait aussi avoir un tropisme d'organe particulier, comme cela peut être évoqué au Niger où 59 % des sites d'implantation se situent "au-delà" des filtres hépatique et pulmonaire [54]. La preuve d'une telle souche est difficile à exprimer et exigerait un investissement important.

Au Mali, le rôle du dromadaire (présent dans les régions du nord) n'est pas appréciable, et aucune donnée n'est disponible sur son éventuelle infestation.

C. Conditions Climatiques

Les oeufs d'*Echinococcus granulosus* résistent mal à la dessiccation et aux fortes températures; un degré hygrométrique inférieur à 25 % est létal en quelques heures [94]; un climat chaud et très sec, en interdisant la survie des oeufs sur le sol, ne permet donc pas la pérennité du cycle parasitaire.

De ce point de vue, le Mali, dont la saison sèche dure de 6 à 8 mois selon les zones climatiques, ne présente pas dans l'ensemble des conditions favorables à la survie des oeufs. Les données fournies par la Direction Nationale de la Météorologie, pour la saison sèche, sur une période de 10 ans (1968-1977) pour l'humidité moyenne d'une part, et pour l'année 1993 pour l'humidité moyenne et pour l'humidité minimale moyenne d'autre part vont dans ce sens (tableau. IX).

Quelle que soit la zone climatique envisagée, zone Nord, au nord du 16ème parallèle, zone Intermédiaire, entre les 16ème et 12ème parallèles, et zone Sud, au sud du 12ème parallèle, on constate qu'en saison sèche l'hygrométrie peut atteindre des taux incompatibles avec la survie de l'oeuf et donc avec l'entretien d'un cycle animal.

En saison des pluies, par contre, les conditions sont moins défavorables, quelles que soient les zones climatiques: par exemple, l'humidité moyenne en 1993 y est de 51 % à Tombouctou, de 42 % à Gao et de 49 % à Ménaka, toutes situations permettant a priori la survie prolongée des oeufs.

Mais le cycle parasitaire peut-il s'interrompre en saison sèche et reprendre en saison favorable ? Cette hypothèse est plausible si l'on rappelle que le taenia adulte peut vivre un an ou plus chez l'hôte définitif; apporter la preuve d'une telle interruption temporaire, et de la reprise du cycle, semble cependant difficile. Mais à supposer que cela soit possible, une telle coupure ne peut que diminuer l'intensité du cycle parasitaire dans le sens hôte définitif vers hôte intermédiaire. Cependant, même lorsque les conditions climatiques sont défavorables, l'homme peut continuer à entretenir la parasitose canine et contribuer à "préparer" le rétablissement du cycle. La rareté de l'hydatidose au Mali pourrait trouver une explication dans ces conditions climatiques particulières.

Tableau IX : Humidité en saison sèche au Mali, dans les trois grandes zones Climatiques (en %)

	Z. Nord			Z. Intermédiaire				Z. Sud
	T.bouctou	Gao	Ménaka	Kayes	Bamako	Ségou	Mopti	Sikasso
H. Moyenne 1968-1977	30	25	/	27	45	33	28	44
H. Moyenne 1993	27	17	23	25	43	33	24	37
H. Min. Moyenne 1993	17	9	13	14	17	19	14	21

Légendes: H. Moyenne 1968-1977: humidité annuelle moyenne sur 10 années; H. Moyenne 1993: humidité moyenne pendant l'année 1993; H. Min. Moyenne: humidité minimale moyenne pendant l'année 1993; Z. nord: zone climatique nord, au nord du 16ème parallèle; Z. intermédiaire: zone climatique située entre le 16ème et le 12ème parallèle; Z. Sud: zone climatique située au sud du 12ème parallèle. Données: Direction Nationale de la Météorologie, Bamako, Mali.

Le rôle du climat mérite par ailleurs d'être discutée dans deux situations: au Niger et en Pays Turkana.

Au Niger, où l'hydatidose semble beaucoup moins rare qu'au Mali, la plus grande partie de la population se trouve dans une zone climatique dont les conditions sont analogues à celles de la zone intermédiaire Malienne: la pluviométrie, de Juin à Septembre, est presque identique à Mopti, Niamey et Zinder. Par extrapolation, on peut supposer que la saison sèche, d'octobre à Mai compris, est également défavorable. Ainsi, la différence d'incidence entre les deux pays relève peut-être d'une cause autre que climatique.

Dans le district Turkana, au Kenya, les conditions climatiques à la survie de l'oeuf d'*Echinococcus granulosus* sont particulièrement défavorables durant la majeure partie de l'année avec une hygrométrie relative moyenne autour de 10 %. L'incidence élevée de l'hydatidose y est expliquée [182] par la présence intime du chien autour et dans l'habitat, la pollution permanente du sol de l'habitat (à l'abri du soleil direct) et peut-être la pollution des eaux de boissons (trous d'eau communs, en saison sèche, aux hommes comme aux animaux domestiques).

D. Contamination Humaine

La contamination résulte de l'intensité du cycle domestique, du degré de pollution des sols et du contact homme-chien.

Au Mali, comme au Maghreb, pays de culture musulmane, le chien est considéré comme un animal impur dont on se défie; bien qu'accepté et nourri, il n'est pas en contact intime avec l'adulte; les relations jeune enfant-chiens sont sans doute plus fréquentes. Ici, le berger, conducteur de troupeaux ne s'aidant pas de chiens, n'est pas "professionnellement" exposé comme il l'est dans d'autres cultures.

La contamination par voie digestive (consommation d'aliments crus souillés, contamination directe par l'intermédiaire de mains ayant recueilli les oeufs d'échinocoque sur le pelage du chien) est la plus décrite [59,94]; elle est possible au Mali où la consommation de végétaux crus n'est pas rare et où les contacts enfants-chiens ne sont pas interdits.

La contamination par voie aérienne, autrefois avancée puis abandonnée, est reprise aujourd'hui [76], pour tenter d'expliquer certaines localisations pulmonaires infantiles très précoces: ainsi, la réduction de la biomasse parasitaire par traitement des chiens, s'accompagne-t-elle d'une réduction rapide de l'hydatidose pulmonaire, chez l'enfant comme chez les ovins. Ce mécanisme implique cependant une pollution massive du sol, et donc un cycle parasitaire intense, ce qui ne semble pas exister au Mali.

Dans notre ensemble de cas Maliens, les renseignements sur le contact homme-chien sont incomplets: sur 12 réponses, on dénombre 8 contacts réguliers avec des chiens domestiques et 4 réponses négatives. Dans ces derniers cas, la contamination semble encore plus fortuite.

Logiquement, la contamination est plus intense en milieu rural qu'en milieu urbain [115]. Mais ce n'est vrai que s'il existe une opposition nette entre mode de vie citadin et mode de vie rural; or, à Bamako, comme dans la plupart des centres urbains du Mali, on constate un continuum entre la ville et la zone rurale, espace où peut s'établir et s'entretenir un cycle animal local. Un fait analogue a été signalé en France, dans la "grande banlieue" de Marseille [61]. L'origine "citadine" d'un patient ne semble donc pas un argument pouvant dénier le diagnostic d'hydatidose. Ainsi, sur les 19 cas de la série, 8 sont originaires de Bamako et 11 au total sont des "citadins".

E. Topographie Lésionnelle

Classiquement, en pays d'hyperendémie, le foie est atteint dans 60 à 70 % des cas et le poumon dans 20 à 30 %; la sommation des deux sites couvre 85 à 90 % des cas d'hydatidose; à l'intérieur de cette somme, les bilocalisations hépatopulmonaires se retrouvent dans 20 à 25 % des cas.

En fait, ces données semblent se transmettre d'un auteur à l'autre et d'article en article sans qu'elles ne soient étayées par les chiffres d'un fichier central, national ou régional; le cloisonnement des spécialités ne facilite pas les regroupements. Ces faits expliquent les fourchettes assez larges que l'on constate, en fonction des auteurs, dans l'expression chiffrée des localisations.

L'étude de nos dossiers révèle une prédominance des localisations pulmonaires (10/19 cas); mais comme déjà souligné, on peut évoquer ici une orientation du recrutement. La somme hépatopulmonaire avec 18 cas (94 %) entre par contre dans la fourchette habituelle des localisations droites.

Au Niger sur les 37 cas connus, 22 (plus de 59 %) sont de localisations extrapulmonaires et extra-hépatiques; on dénombre: rate (4), orbite (4), glandes salivaires (7), os (2), sein (2) médiastin (1), thyroïde (1), muscle (1). Par ailleurs, il y a 6 kystes hépatiques (16 %) et 9 kystes pulmonaires (24 %), ce qui est l'inverse des statistiques habituelles.

Cette proportion de localisations gauches, "au-delà" du deuxième filtre (pulmonaire) est tout à fait inhabituelle; la différence d'implantation (droite ou gauche) entre la série Malienne et la série Nigérienne est très significative ($p = 10^{-4}$), comme elle le serait avec les données des pays d'hyperendémie.

Comme évoqué plus haut, ces constats suggèrent l'existence d'une souche particulière dont l'hôte intermédiaire serait le dromadaire [54], et qui posséderait un tropisme préférentiel pour l'implantation par voie artérielle systémique. Dans le cas précis du Niger, cette hypothèse n'est pas vérifiable à l'heure actuelle, mais

le concept de souche à biologie particulière (infectiosité, tropisme d'organe...) est développé depuis des années et semble trouver confirmation avec l'étude des cartes chromosomiques [120].

Au total, l'hydatidose Nigérienne semble différente de la maladie que l'on décrit dans les pays limitrophes et au Maghreb.

Un autre aspect à discuter est celui de la polykystose primitive, dans un même organe d'une part, et dans deux organes distants d'autre part. Aucune explication pathogénique n'est donnée au fait que l'hydatidose hépatique est multiple dans 20 à 40 % des cas (les observations n° 7 avec 3 kystes, n° 9 avec 11 kystes et n° 18 avec 9 kystes, entrent dans ce cadre), au fait que l'hydatidose pulmonaire est, multiple et ipsilatérale ou et bilatérale (et parfois multiple) dans 10 à 30 % des cas (observation n° 15), au fait que deux organes (ou plus) peuvent être atteints dans le même temps (foie + tête du pancréas dans l'observation n° 7, foie + espace rétrovésical dans l'observation n° 14, foie + poumon dans notre observation n° 17.).

Toutes les hypothèses sont ici ouvertes et ne s'excluent pas: infestation massive, conditions anatomiques différentes d'un âge à une autre et d'un individu à l'autre (théorie de filtres), affaissement des défenses individuelles, souches à infectiosité particulière...

Dans la série Malienne, la proportion de polykystoses primitives, tous aspects confondus (localisations mono ou pluriviscérales) est à la limite supérieure des chiffres de la littérature: 7 fois sur 19 (37 %), les patients présentent 2 kystes ou plus (soit 32 kystes au total).

III. DIAGNOSTIC

A. Clinique

1. AGE ET SEXE

a. L'âge moyen des 19 cas Maliens est de 28 ans, ce qui se situe dans la fourchette classique de découverte de l'hydatidose [68,118].

b. La prédominance féminine globale classique est également constatée dans notre série (12 femmes pour 7 hommes, soit 63 % pour les premières). Cet aspect ne reçoit aucune explication autre que la proximité plus fréquente du chien et de la ménagère.

En fait, les femmes sont plus nombreuses dans les localisations hépatiques, où elles représentent jusqu'à 87 % des cas [180]; nos constats (66 % de femmes) sont en accord avec ces données. Chez l'homme, par contre, la localisation semble pulmonaire plus d'une fois sur deux [68,118,128,160]; dans notre série, la proportion est inversée dans le sens du sexe féminin (6 pour 4); mais l'échantillon est trop restreint pour autoriser des conclusions.

2. PRESENTATION CLINIQUE

La seule traduction clinique pathognomonique de l'hydatidose est la rare extériorisation par les voies naturelles de matériel hydatique, dûment prouvé comme tel: vomique de goût salé (et contenant des scolex, des débris de membrane ou de vésicules filles évoquant une peau de "raisin sucré"), hydatidurie. Dans certains cas plus rares encore, c'est une ponction pleurale ramenant des scolex qui peut faire le diagnostic. Enfin, tout à fait exceptionnellement, c'est la fistule cutanée abdominale d'un kyste hépatique qui autorise l'émission d'un tel matériel, comme nous l'avons constaté chez une patiente Nigérienne (et non retenue dans la compilation Malienne). Dans tous ces

cas cependant, un examen microscopique de l'émission pathologique est indispensable pour assurer le diagnostic.

En dehors de ces situations, aucun signe clinique n'est évocateur de l'hydatidose: les manifestations allergiques n'ont aucune spécificité et les autres signes n'ont que l'intérêt d'attirer l'attention sur un organe ou un système. Ce sont donc seules, l'imagerie en premier lieu, la sérologie en second lieu qui peuvent affirmer l'hydatidose.

Dans l'ensemble de la série Malienne, le diagnostic n'a jamais été affirmé sur l'existence d'un signe pathognomonique. La démarche diagnostique a été orientée par des signes d'organe dans 13 cas (foie : 7, poumon: 5, cocur: 1); dans 6 cas, la découverte de l'hydatidose a été fortuite, ou le fait d'un bilan général non orienté.

B. Imagerie

1. AVANT L'ECHOGRAPHIE, le diagnostic du kyste hydatique du foie était évoqué sur la scintigraphie et l'artériographie coeliaque, examens qui révélaient une lacune parenchymateuse non vascularisée; ces techniques n'existant pas au Mali, le diagnostic de kyste hydatique du foie a été opératoire dans les 3 cas traités à cette époque (observations n° 7, 8 et 9). Depuis 1988, date de l'installation de l'appareillage à Bamako en radiologie générale, le diagnostic est échographique.

Les images échographiques des kystes hépatiques sont le plus souvent très caractéristiques. Un kyste plein peut cependant et en théorie faire évoquer un kyste biliaire, mais c'est une entité beaucoup plus rare.

L'échographie fournit, en principe, un diagnostic topographique très précis. L'examen est cependant opérateur-dépendant, comme l'illustre notre observation n°17 où la localisation échographique est au dôme hépatique, alors que le kyste siège en réalité au bord inférieur du foie droit (segment V). De même dans les formes multikystiques, comme dans notre observation n°18, la topographie semble difficile à préciser quand il y a des superpositions; dans cette même observation, le nombre exact de kystes (9) n'a pu être précisé avant l'intervention. Enfin, l'échographie n'est pas prédictive des fistules biliaires cliniquement muettes; la TDM n'apporte pas plus dans ce domaine [139].

2. LES IMAGES RADIOLOGIQUES du kyste hydatique du poumon sont presque toujours d'interprétation facile.

L'image typique de kyste sain (boulet de canon) a été retrouvée 8 fois sur 11 kystes dans la série Malienne. Cette image laisse peu de place à la discussion, même si en théorie on peut évoquer les autres images rondes et denses (hamartome, kyste bronchogénique, tuberculome, cancer périphérique ou métastase); mais ces images n'ont pas la tonalité hydrique d'un kyste sain.

Dans l'observation n° 17, l'image est polycyclique et située dans l'angle cardiophrénique droit, ce qui a fait évoquer en premier lieu, et à tort, un kyste pleuro-péricardique (habituellement arrondi ou ovalaire, mais non polycyclique). C'est l'existence d'une image kystique hépatique à l'échographie qui a redressé le diagnostic. Dans l'observation n° 19, l'image est celle d'un kyste affaissé (décollement de membrane et niveau hydro-aérique "ondulée" en "membrane flottante"); ici encore, aucune autre lésion parenchymateuse ne prend cet aspect et le diagnostic d'hydatidose a été évoqué d'emblée.

L'interprétation radiographique ne devient réellement difficile que lorsqu'un kyste malade s'accompagne de remaniements parenchymateux importants; tout peut être évoqué ici, jusqu'au cancer bronchique; nous n'avons pas été confronté à cette situation, mais le diagnostic est d'importance pour éviter une exérèse large inutile [73,100,123].

Les fistules bronchiques n'ont pas toujours une traduction radiographique précoce ou très nette. Dans nos observations n° 15 et 17, les trois images ne

présentaient aucun décollement périkystique (fig. 50, 51, 55, 56); il existait pourtant 2 fistules à droite et 4 fistules à gauche dans le premier cas, et 2 fistules dans le second. Dans notre observation n° 16, seule l'analyse du cliché de profil (fig. 54) permettait de découvrir un "croissant" gazeux, mais inférieur, et de seulement quelques millimètres d'épaisseur; à l'intervention, on pratiqua la suture de 2 fistules. Enfin, un décollement net avec affaissement et image de membrane flottante (fig. 59) ne signe pas toujours une fistule active, mais peut être simplement témoin de l'involution du parasite comme nous l'avons constaté dans notre observation n° 19.

La calcification du kyste hydatique est relativement rare, surtout décrite au niveau du foie (jusque dans 35 % des cas). Dans l'observation n° 14, une radiographie de l'abdomen sans préparation faite pour un syndrome sub-occlusif a révélé une image calcifiée pelvienne, très évocatrice de "vessie bilharzienne" en pays d'endémie à Schistosomes. Le bilan ultérieur devait montrer l'existence d'un kyste hépatique et l'intervention redresser le diagnostic au niveau pelvien. Ce piège diagnostique est sans doute tout à fait exceptionnel.

C. Eosinophilie et Immunologie

1. L'hydatidose peut s'accompagner d'un taux élevé d'éosinophiles sanguins, en particulier lorsque le kyste est fissuré ou rompu. Mais l'éosinophilie n'est ni sensible ni spécifique et l'examen ne peut être un argument diagnostique (en plus comme en moins).

Dans la série Malienne, 4 patients présentent une hyperéosinophilie préopératoire (7%, 15%, 27%, 34%), mais un seul des 4 kystes est malade et en partie affaissé (observation n° 19).

2. Parmi les examens explorant l'immunité, le test cutané de Casoni a longtemps été le seul utilisé, avec un rendement inconstant; il est aujourd'hui abandonné et nous n'en avons aucune expérience.

La sérologie est actuellement largement utilisée dans les pays à revenus élevés. Deux techniques complémentaires (immunoélectrophorèse et hémagglutination ou immunofluorescence) sont cependant associées pour diminuer les faux négatifs, plus fréquentes au niveau du poumon (plus de 25%) qu'au niveau du foie (10 %). Enfin, la spécificité de l'immunoélectrophorèse n'est pas de 100 % puisque l'arc 5 mis en évidence peut également témoigner d'une échinococcose alvéolaire ou d'une cysticercose.

D'une manière générale, la sérologie s'avère plus spécifique mais moins sensible que l'imagerie [12] et c'est l'association des deux techniques qui est la plus performante au plan diagnostique.

L'intérêt diagnostique de l'immunologie est cependant discuté dans certains pays d'hyperendémie à revenus modestes et où les praticiens, connaissant bien la maladie, sont parfaitement habitués à faire le diagnostic sur les seules données de l'imagerie [160].

La rareté de l'hydatidose au Mali et la relative cherté de ces techniques explique que ces examens ne soient pas disponibles ici. Seule l'observation n° 18 a pu bénéficier d'une sérologie faite en France; tous les autres patients ont été opérés sans diagnostic immunologique préalable.

Il est également souligné l'intérêt de la sérologie pour le suivi des malades [59, 73, 183]; elle affirme la guérison, ou détecte une chirurgie incomplète, une récurrence ou la croissance d'un nouveau kyste. Pour des raisons analogues à celles dites au paragraphe précédent, cette attitude ne peut être suivie au Mali.

D. Diagnostic Peropératoire

Comme déjà dit, la confirmation diagnostique peropératoire est le plus souvent très facile quand la lésion s'extériorise à la corticalité; à la rigueur, la confusion peut être un instant faite avec un kyste de l'ovaire ou certains fibromyomes utérins saillant en verre de montre et dont la couleur peut être analogue au "vieil ivoire" de l'hydatidose. Mais la ponction, et surtout la présence d'une membrane parasitaire, toujours caractéristique, même quand très remaniée, ne laissent pas de doute. Les seules difficultés peuvent survenir en cas de kyste suppuré dont la membrane a été lysée; ici cependant, la sérologie peut être prise en défaut si la mort du parasite est lointaine et l'examen anatomopathologique du périkyte ne peut constater qu'un granulome inflammatoire non spécifique.

IV. TRAITEMENT

A. Traitement Médical

1. Le traitement médical "curateur" reste imprécis, tant dans ses indications, que dans ses multiples protocoles et que dans ses résultats [13,37,40,49, 80,82,95,126, 127,161,171,172,174]; nous n'en avons pas l'expérience.

Actuellement, une nouvelle association albendazole-cimétidine permettrait une plus forte concentration du produit actif dans le liquide kystique [184]; les résultats immédiats et à distance restent à préciser, y compris en terme économique.

Mais il est certain qu'un traitement médical efficace et peu onéreux serait une excellente solution dans les pays d'hyperendémie dont la majorité se situe dans une fourchette de revenus assez faibles.

Le chirurgien habitué de l'hydatidose met cependant en doute l'avenir d'un tel traitement, tout au moins au stade de kyste clinique. En effet, même si le produit s'avère capable de stériliser le kyste, il ne peut a priori lyser la membrane parasitaire qui risque de persister comme un corps étranger, toujours susceptible de surinfection [96]. Il ne peut, de même, affaiblir le périkyte dès que celui-ci devient fibreux et quelque peu rigide et l'on sait que la persistance d'une cavité, hépatique comme pulmonaire, peut également conduire à une suppuration. Enfin, un tel traitement semble contre-indiqué en présence de fistules biliaires ou bronchiques, lesquelles peuvent être cliniquement muettes tant que la tension kystique les obture, mais vont devenir actives dès l'affaiblissement du parasite.

2. A l'inverse de certains auteurs [89b,104,149,188], nous n'avons pas jugé indispensable d'appliquer un traitement médical périopératoire visant à prévenir la contamination. traitement analogue dans son principe à une antibioprophylaxie. La technique s'adresse peut-être plus aux situations à risque élevé (hydatidose péritonéale multiple par exemple) et les rares publications concernant le sujet restent peu convaincantes et ne fournissent ni comparaisons, ni recul.

B. Traitement Chirurgical

L'ablation du parasite et le traitement éventuel du parenchyme hôte sont les objectifs du traitement chirurgical. La prévention de la contamination peropératoire par rupture accidentelle d'un kyste fertile (protection du champ, stérilisation du parasite) fait appel aux scolicides.

1. PRODUITS SCOLICIDES

Le formol a été l'un des premiers scolicides à être largement utilisé; il est aujourd'hui abandonné en raison de ses effets toxiques. Nous rattachons au formol un bronchospasme sévère survenu en fin d'intervention après kystectomie et suture de fistules bronchiques (observation n° 15) et n'utilisons depuis que l'eau oxygénée dont l'efficacité et l'innocuité sont largement prouvées [7,57, 62,102]. La pathogénie de ce bronchospasme reste cependant hypothétique, et le passage intrabronchique de liquide hydatique, hautement antigénique, pourrait provoquer un spasme analogue [158].

D'autres scolicides sont utilisables, comme le cétrimide à 0,1 % [160] ou le nitrate d'argent à 0,5 % [73,110]; nous n'en avons pas l'expérience.

2. VOIES D'ABORD

a. Pour la majorité des kystes hépatiques, la voie médiane sus-ombilicale a été longtemps l'abord le plus habituel, parfois modifié par des incisions de refend. La voie sous costale, latéralisée ou bilatérale, est aujourd'hui plus fréquemment employée, en particulier lorsque les lésions sont d'accès difficile ou bilatérales. C'est cette dernière voie qui a permis le traitement des 9 kystes de notre observation n° 18 (fig. 60).

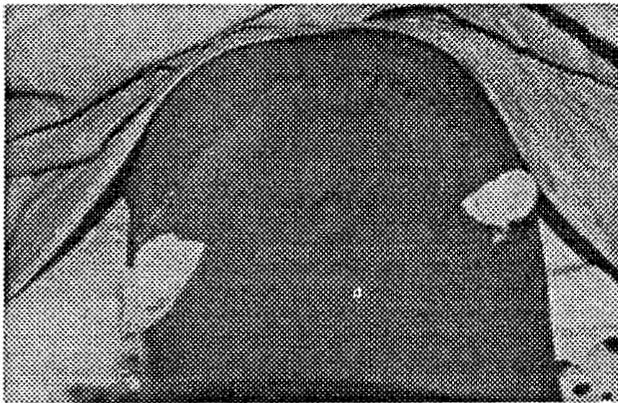


Fig. 60 : Voie sous-costale; c'est le seul abord à permettre un contrôle de l'ensemble de la glande hépatique (observation n° 18).

b. L'abord thoracique est aujourd'hui une thoracotomie latérale d'épargne musculaire dont les conséquences fonctionnelles immédiates et à distance sont moindres. Cette voie, relativement récente, ne fut cependant utilisée que dans les trois dernières thoracotomies.

En cas de kyste pulmonaire bilatéral, et à la condition que les lésions soient antérieures, une sternotomie médiane peut permettre un traitement en un seul temps. Pour des raisons techniques, nous avons récusé cet abord dans notre observation n° 15 et préféré deux thoracotomies successives. Comme nous avons pu le constater, le danger est ici, entre les deux interventions, d'un refoulement médiastinal sous l'effet de la tension du kyste laissé en place (fig. 52). Dans cette observation cependant, ce refoulement ne s'accompagnait d'aucune traduction hémodynamique.

En cas d'association lésionnelle poumon droit-foie droit, la classique thoraco-phréno-laparotomie, dont le retentissement respiratoire est majeur, est aujourd'hui abandonnée. Le kyste hépatique peut, en effet, être le plus souvent traité par une phrénotomie (périphérique) pratiquée par l'abord thoracique [68,73,146]. C'est ce que nous avons réalisé dans notre observation n° 17. Cependant, la découverte peropératoire de fistules biliaires importantes doit conduire à une laparotomie secondaire rapide pour drainage cholédocien (ou à un drainage endoscopique).

En cas de lésions hépatiques trop importantes ou/et trop nombreuses, il faut opérer en deux temps, en commençant par la lésion thoracique dont on peut

craindre, en cours de chirurgie abdominale, la rupture péropératoire sous l'effet l'insufflation endobronchique positive de l'anesthésie générale.

c. L'abord d'une hydatidose cardiaque est au mieux une sternotomie médiane, qui seule permet de contrôler l'ensemble du coeur et une circulation extra-corporelle. Une lésion très latéralisée à gauche (cas le moins rare) peut cependant être abordée par une thoracotomie antéro-latérale, voie que l'on peut toujours agrandir en dedans par sternotomie transversale. Dans ces localisations ventriculaires gauches, la circulation extra-corporelle n'est pas toujours indispensable [42,44,69], mais seule une excellente iconographie préopératoire peut en décider. C'est cet abord latéral qui a été utilisé dans l'observation n° 6.

3. TRAITEMENT DU PARASITE

La technique de Ugon, accouchant l'hydatide intacte est réservée aux kystes pulmonaires affleurant largement la corticale. Bien que possible dans 30 à plus de 60 % des cas selon les publications [73,152,160], elle n'a jamais été utilisée.

La technique de Barret, qui évacue au trocart aspiratif le contenu liquidien avant d'inciser le périkyte superficiel, a été utilisée dans 5 kystes du poumon; par rapport à la procédure précédente, elle comporte moins de risque d'ensemencement par rupture accidentelle. Ce risque peut être minoré par une stérilisation préalable utilisant la méthode des deux seringues [59,102]; elle fut pratiquée sur les 9 kystes hépatiques de notre observation n°18 (fig. 61).

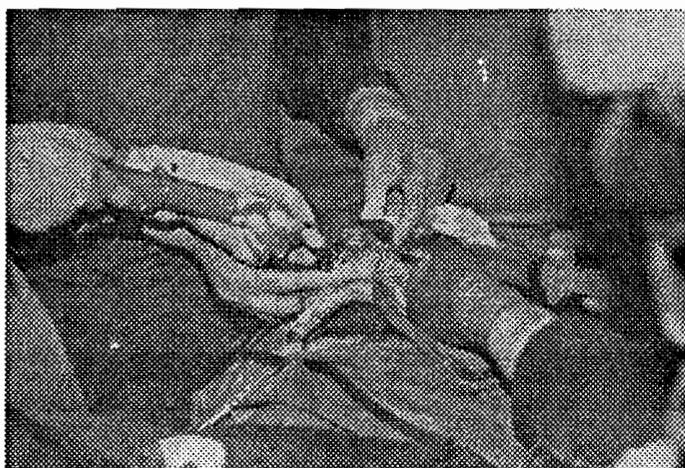


Fig. 61 : Préalablement à l'ouverture du périkyte, le parasite peut être stérilisé (à l'aide d'eau oxygénée) par la technique des deux seringues (observation n° 18).

4. TRAITEMENT DU PERIKYSTE ET DU PARENCHYME

L'économie de parenchyme guide aujourd'hui l'attitude thérapeutique.

a. La kystectomie avec résection du dôme saillant est l'intervention habituelle lorsque le périkyte est resté souple et que les fistules (biliaires ou bronchiques) sont minimales.

Au niveau du foie, elle est praticable dans près de 80 à 100 % des cas, y compris pour les kystes du dôme [20,119]. Dans cette série Malienne, elle a été réalisée 26 fois sur 30 kystes.

Au niveau du poumon, la technique est possible dans 90 % des kystes sains; elle a été pratiquée dans 5 cas (6 kystes) soit une fois sur deux.

La kystectomie avec résection du dôme saillant est facile à réaliser mais comporte le risque de laisser une cavité qui peut être le siège d'une collection résiduelle; ce fut le cas dans l'observation n°13 pour laquelle une réintervention par périkysectomie totale s'avéra nécessaire 6 mois après le premier geste.

Les fistules biliaires ou bronchiques de faible diamètre peuvent être traitées par suture fine et drainage de la loge restante. Le cas s'est présenté une fois au niveau hépatique et sur 4 péricystes pulmonaires. Dans toutes ces situations, l'évolution a été favorable.

L'effacement de la cavité restante par capitonnage (ou/et épiplooplastie) n'a jamais été utilisé.

b. La péricystectomie s'adresse à une lésion dont la réaction inflammatoire fibreuse et rigide empêche l'affaissement. Elle est rarement nécessaire au niveau hépatique, et n'a jamais été utilisée en première intention dans les observations présentées; elle le fut en deuxième intention lors de la réintervention de l'observation n° 13.

Au niveau du poumon, elle reste possible dans près 80 % des situations compliquées [], évitant une amputation parenchymateuse plus importante. Elle n'a été pratiquée qu'une fois (observation n° 11).

c. Une exérèse n'est indiquée que lorsque les lésions parenchymateuses sont trop importantes (très gros kyste, hydatidose multiple dans un même lobe). Dans la littérature, une hépatectomie réglée n'est nécessaire que dans environ 3,5 % des cas [119], et une exérèse pulmonaire dans 3 à 20 % des cas [68,152,169].

Dans notre série, nous dénombrons une lobectomie hépatique droite (observation n°10, pour 3 kystes occupant la majeure partie du lobe) et 3 lobectomies pulmonaires (observations n°1, 4, 5), sans que les protocoles opératoires ne justifient cette attitude; enfin dans l'observation n° 17, les lésions parenchymateuses (fistules bronchiques et atélectasie) ont conduit, après kystectomie, à une amputation atypique de près de 50 % du lobe moyen.

C. Drainage Transcutané

1. Dans certaines polykystoses hépatiques accompagnées d'un état général incompatible avec une intervention très lourde, un traitement transcutané par ponction aspirative, injection de parasiticide et réaspiration peut être proposé avec des résultats immédiats satisfaisants [75,178]. Cette technique a été utilisée une fois (observation n°8), chez un patient en insuffisance cardiaque avec ascite. Il est à noter que l'évacuation transcutanée d'un volumineux kyste hépatique est une technique traditionnelle, parfois utilisée au Kenya dans l'ethnie Massai; le geste est répété lorsque la récurrence survient [58].

2. Kandil [102] stérilise puis draine en transcutané les kystes pulmonaires sains et accessibles. Les conditions sont que le kyste soit cortical et qu'une symphyse du dôme saillant à la plèvre pariétale soit prouvée par échographie. La technique est séduisante en ce qu'elle évite une thoracotomie et qu'elle est ainsi moins invasive et moins onéreuse. Rétrospectivement, aucun des cas de la série Malienne n'aurait pu cependant en bénéficier (absence de contact pariétal et donc de symphyse).

D. Résultats

La chirurgie de l'hydatidose est habituellement suivie de bons résultats immédiats: les décès sont de l'ordre de 2% pour le foie [20,119,165] et de 1 à 4 % pour le poumon [68,118,160,169]. Les mauvais résultats sont le plus souvent en relation avec situations complexes (polykystoses, altération de l'état général....).

Le seul décès immédiat constaté dans la série Malienne est le fait d'une septicémie survenue dans les suites du traitement d'un kyste cardio-péricardique gauche (observation n° 6). Il est vraisemblable que les suites à distance de l'observation n° 8, présentant une insuffisance cardiaque décompensée, n'ont pas été favorables. Dans les 17 autres cas (89 %), les suites immédiates et ultérieures ont été simples.

Les récurrences postopératoires sont très peu signalées dans la littérature; elles seraient de l'ordre de 0,5 à 14 % [73,80b,152,169]. En pratique, l'apparition postopératoire d'un nouveau kyste peut être le résultat: 1) d'une greffe peropératoire (récidive vraie sur un site en principe proche de celui du kyste opéré), 2) du développement d'un kyste méconnu (de taille trop petite pour être détecté lors de l'intervention), 3) ou encore d'une réinfestation. La possibilité d'une telle évolution implique un suivi régulier, clinique, radiographique ou/et échographique et peut-être surtout sérologique [73]. Un tel suivi est difficile à mettre en oeuvre dans les pays à PIB faible, d'autant que rien ne permet de préciser pendant combien de temps ce risque de "récidive" reste ouvert.

Conclusions

L'hydatidose humaine (encore appelée maladie hydatique, kyste hydatique ou échinococcose uniloculaire), provient d'une zoonose cosmopolite due au taenia *Echinococcus granulosus*. Le chien en est l'hôte définitif; il héberge le taenia adulte; le mouton en est l'hôte intermédiaire le plus habituel; il est atteint par la forme larvaire (kyste) du taenia. L'homme s' infecte de manière accidentelle (foie, poumons surtout) et, rompant le cycle animal, réalise alors une impasse parasitaire. La maladie hydatique y est un temps bien tolérée, puis elle évolue vers les complications (destructions parenchymateuses, métastases de contiguïté ou à distances); elle devient alors mortelle.

Cette pathologie reste rare en Afrique de l'Ouest, sous-région qui n'est pas incluse, par l'OMS, dans les pays d'endémie; le Mali n'échappe à cette rareté. Le diagnostic l'hydatidose doit cependant être connu et sa prévention doit être dans les mémoires et les conduites au quotidien, afin d'éviter une diffusion de la parasitose telle que la connaissent les pays d'hyperendémie situés au nord du Sahara.

En Afrique francophone sahélienne, le climat ne semble pas permettre l'installation et la pérennisation d'un cycle parasitaire chien-mouton intense; néanmoins, le cycle existe, avec peut-être quelques particularités d'un pays à l'autre. Ce cycle semble surtout (ou essentiellement ?) domestique; l'homme y contribue en nourrissant le chien avec des abats d'herbivores domestiques porteurs de lésions hydatiques fertiles.

Les cas sont rares au Mali, où l'on dénombre 19 patients opérés en 26 ans. Ici, le cycle chien-mouton semble seul en cause. Cette faible fréquence pourrait s'expliquer par des conditions climatiques (très faible hygrométrie pendant la longue saison sèche) particulièrement défavorables à la survie de l'oeuf et donc à l'infestation des hôtes intermédiaires.

Au Niger limitrophe, et de climat analogue, on dénombre 37 cas opérés entre 1985 et 1994, avec une très forte proportion de localisations rares (extra-hépatiques et extra-pulmonaires). Dans ce pays, c'est peut-être le dromadaire qui est l'hôte intermédiaire habituel. On évoque ici la possibilité d'une souche particulière d'*Echinococcus granulosus*, peut-être résistante aux faibles taux hygrométriques, et possédant un tropisme d'organe préférentiel.

Dans les autres pays sahéliens de la sous-région et dans les pays limitrophes au sud du Mali, les cas sont également très épars mais sans doute aussi rarement publiés.

La symptomatologie de l'hydatidose est exceptionnellement spécifique (vomique de matériel hydatique, hydatidurie); plus souvent, elle n'a que l'avantage d'attirer l'attention sur un organe ou un système. Le diagnostic est donc essentiellement paraclinique. Le Mali est un pays à PIB faible; certains "moyens actuels de diagnostic" décrits dans la littérature y font défaut (TDM, sérologie).

En pratique cependant, la maladie atteignant surtout le foie et le poumon, les examens courants d'imagerie (radiographie du thorax, échographie hépatique), et l'appréciation macroscopique peropératoire de la membrane parasitaire (" blanc d'oeuf cuit" quand le kyste est sain) permettent de poser, puis d'affirmer le diagnostic de kyste hydatique.

La sérologie, appoint au diagnostic, mais aussi à la surveillance postopératoire, est onéreuse; elle n'est pas pratiquée au Mali, et aucun des 19 patients de cette série, sauf un, n'a pu en bénéficier en préopératoire.

Devant les échecs de la thérapeutique médicale, le traitement reste chirurgical; il est possible en Afrique de l'Ouest francophone avec de bons résultats (un seul décès postopératoire précoce sur 19 opérés). La kystectomie avec résection du dôme saillant, qui est un geste d'épargne parenchymateuse, est le plus souvent applicable. Ce traitement ne demande pas un investissement financier important dans la majorité des aspects qui sont simples; les techniques et les suites opératoires peuvent devenir plus complexes dans certaines formes compliquées, beaucoup plus rares.

La prévention, dans les pays à faible incidence comme le Mali, consiste "seulement" à rompre le cycle animal, en évitant de nourrir les chiens avec les abats d'hôtes intermédiaires (moutons, chèvres, boeufs, dromadaires...) contenant des kystes fertiles. Cette seule attitude a été positive en Islande, mais au prix d'une campagne d'information, longue, et prolongée sur des décennies. En matière de santé humaine cependant, les priorités sont aujourd'hui autres (maladies infantiles, paludisme, tuberculose, infection à VIH...); dans un tel contexte, il serait ainsi souhaitable que les services vétérinaires nationaux soient plus rigoureux dans la comptabilisation des hydatidoses animales, moyen le plus simple pour surveiller l'éventuelle progression de cette parasitose.

Références

1. Achour N., Dammak J., Zouari B., Nacef T., et al. Epidémiologie du kyste hydatique en Tunisie (à propos de 4124 dossiers de malades opérés entre 1977 et 1982). *Tunisie Médicale* 1988; 66: 21-25
2. Akoglu M., Davidson R.B. A rational approach to the terminology of hydatid disease of the liver. *Journal of Infection* 1992; 24: 1-6
3. Aktan A.O., Yalin R., Yegen C., Okboy N. Surgical treatment of hepatic hydatid cysts. *Acta Chir Bel* 1993; 93: 151-153
4. Al. Hureibi A. A., Amert A., al. Hureibi M-A., Sharawee Z. Hepatic hydatid cysts: presentation and surgical management in Yemen. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37: 229-231
5. Androulakis G.A. Surgical management of complicated hydatid cysts of the liver. *Eur Surg Res* 1986; 18: 145-150
6. Arnaud A., Sarles J.C., Belkhdja C., Larabi B. Kyste hydatique du pancréas. A propos de deux observations. *J Chir* 1991; 117: 607-611
7. Assadourian R., Locci M. Traitement du kyste hydatique du foie. *Encycl Méd Chir (Paris, France); Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif, 40775, 11-1987, 13p*
8. Audoin J., Develoux M., Lamothe F., Vetter J.M., Sako A., Bigot J.L. A propos d'un cas de kyste hydatique du médiastin en République du Niger. *Med Trop* 1986; 46: 4
9. Audoin J., Cénac A., Develoux M., Lamothe F., Warter A., Kosso T. Kyste hydatique de la thyroïde: à propos d'un cas en République du Niger. *Bull Soc Path Ex* 1988; 81: 360-364
10. Audoin J. Communication personnelle.
11. Baba A., Chaieb A., Khairi H., Keskes J. Profil épidémiologique de l'hydatidose pelvienne: A propos de 15 cas. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 1991; 20: 657-660
12. Baba H. hydatidose: de la précision diagnostique à l'efficacité thérapeutique. *Ann J Trop Méd Hyg* 1994; 50: 64-68
13. Bartoloni C., Tricerri A., Guidi L., Gambassi G. The efficacy of chemotherapy with mebendazole in human cystic echinococcosis: long-term follow up of 52 patients. *Ann Trop Med Parasitol* 1992; 86: 249-256
14. Bechir A., Hamdi A., Guediche N., Jemni L., et al. Incidence chirurgicale de l'hydatidose dans le centre et le Sahel Tunisien. *Revue d'Epidémiologie et de Santé publique* 1986; 34: 400-404
15. Bechir A., Jaiem A., Jemmali M., Rousset J.J., Gaudebout C., Lerouze B. Possible existence of an urban cycle of *Echinococcus granulosus* in central Tunisia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1987; 81: 650
16. Behrns K. E., Van Heerden J. A. Surgical Management of Hepatid Disease. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 1193-1197
17. Belaid S., Ben Safta Z., Kacem M.J., Jouini M., Houissa H., Cherif A. Les kystes hydatiques rompus dans le péritoine. 93^{ème} Congrès Français de chirurgie Paris 30 Sep-1 Oct 1991
18. Ben Moussa H., Tamehmacht M., Bellakhdar F. L'hydatidose de la voute crânienne. A propos de deux cas. *Neuro-Chirurgie* 1990; 36: 191-193
19. Berrada S., Ridai M., Mokhtari M. Kystes hydatiques de la rate: splénectomies ou chirurgie conservatrice ? *Ann Chir* 1991; 45: 434-436
20. Berrada S., Essadki B., Zerouali N.O. Kyste hydatique du foie. Traitement par résection du dôme saillant. *Ann Chir* 1993; 47: 510-512
21. Bilge A., Sozuer E.M. Diagnosis and Surgical traitement of Hepatic hydatid disease. *HPB Surgery* 1992; 6: 57-64
22. Bourée P., Cazin A., Gascon A., Kouchner G., Molimard R. Echinococcoses multiples. Essais thérapeutiques avec le flluomémbendazole. *Bull Soc Path Ex* 1977; 70: 365-371
23. Bourée P. Vers un traitement médical de l'hydatidose. *Rev Prat* 1978; 28: 2897-2900

24. Bourée P., Gayral F. Diagnostic et traitement du kyste hydatique. *Encycl Méd Chir*, Paris, Foie-Pancréas, 7023 A¹⁰, 6-1982
25. Bourée P. *Maladies Tropicales*. Masson et Cie Edit. 1987; 45-48
26. Bourgeon R., Guntz M. Kyste hydatique. *Nouveau Traité de Techniques Chirurgicales: Foie-Voies Biliaires Intra-hépatiques*. Masson & Cie Edit. 1968; 135-161
27. Bourgeon R. Cholangite sclérosante due au formol dans le traitement du kyste hydatique du foie. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 644-645
28. Bourgeon R., Guntz M. Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. *Encycl Méd Chir (Paris). Techniques Chirurgicales, Appareil Digestif*, 40775, 4-1976, 10p
29. Burgos L., Baquerizo A., Munoz W., de Aretxabala X., Solar C., Fonseca L. Experience in the surgical treatment of 331 patients with pulmonary hydatidosis. *J Thorac Cardiovas Surg* 1991; 102: 427-430
30. Cancriri A. Jr., Bellotti C., Quagliarini L., et al. The osseous location of echinococcal cyst: comments on a clinical case. *J Chir* 1992; 13: 548-551
31. Charon P., Hamwi A., Beroud P., Dauptain J., Lefort J. F., Cazal J. Le kyste hydatique du médiastin. Intérêt des méthodes actuelles d'imagerie médicale. *Sem Hôp Paris* 1993; 69: 100-103
32. Chen W.Q. Surgical management of complicated pulmonary hydatidosis. *Chung-Hua Wai Ko Tsa Chih* 1992; 30: 216-217, 254-255
33. Chi P., Zhang W., Zhang Z., et al. Cystic echinococcosis in the Xinjiang/Uygur Autonomous Region People's Republic of China. Demographic and epidemiologic data. *Trop Med Parasitol* 1990; 41: 157-162
34. Choudhuri G., Prasad R., Tantry B.V., Sharma M.P., Tandon R.K. Poor response to long-term albendazole therapy of hydatid liver cysts. *Scand J Infect Dis* 1989; 21: 323-325
35. Cirenei A. La pathologie du périkyste et la chirurgie de l'hydatidose hépatique. *J Chir* 1990; 116: 72-77
36. Collomb H., Dumas M. Parasitoses cranio-encéphaliques. *Traité de Radiodiagnostic: Neuroradiologie, Crâne, Encéphale, Paires crâniennes*. Masson & Cie Edit. 1975; 541-543
37. Cossetto D., Gruenewald S., Antico V., Little J.M. Albendazole treatment of recurrent hydatid disease: serial evaluation with ultrasound. *Aust N Z J Surg* 1989; 59: 933-936
38. Couinaud C., Goddio A.S. Rupture dans le péritoine des kystes hydatiques du foie. *Rev Prat* 1978; 28: 2903-2907
39. Craig P.S., Macpherson C.N.L., Watson Jones D.L., Nelson G.S. Immunodetection of echinococcus eggs from naturally infected dogs and from environment contamination sites in settlements in Turkana, Kenya. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1988; 82: 268-274
40. David A., Dixon H., Pawlowski Z.S. Multicentre clinical trials of benzimidazole-carbamates in human cystic echinococcosis. *Bull World Health Organ* 1989; 67: 503-508
41. Dean M. Nairobi perspective; lesson from the east African bush. *The Lancet* 1991; 338: 106-107
42. Delaye A. L'échinococcose cardio-péricardique. Thèse de Médecine, Marseille, France, 1971
43. Delaye A., Métras D., Malméjac CL., Paoli J-M., Houël J. Le kyste hydatique du médiastin. *Sud Médical et Chirurgical* 1971; 107: 8-15
44. Delaye A., Malméjac C., Métras D., Houël J. A propos d'un cas de kyste hydatique du médiastin. *Ann Chir* 1971; 26: 199-202
45. Delaye A., Métras D., Malméjac Cl. Anatomie pathologique et modalités évolutives des kystes hydatiques du coeur. Arguments diagnostiques et aspects topographiques. Traitement. *Ann Chir* 1973; 28: 245-247, 263-266, 307-309
46. Delorme G., Diard F. *Traité de radiodiagnostic: Foie, Voies Biliaires, Pancréas, Rate*. Masson & Cie Edit. 1975; 118-128
47. Dembelé M., Sangaré S. Une curieuse association bilharziose pulmonaire et kyste hydatique du poumon. *Méd Afrique Noire* 1974; 21: 155-157

48. De Mirleau J.C. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *Rev Prat* 1978; 28: 2867-2873
49. De Rosa F., Teggi A. Treatment of Echinococcus granulosus hydatid disease with albendazole. *Ann Trop Med Parasitol* 1990; 84: 467-472
50. Dennis S. M., Kouyaté B. Maladie des animaux domestiques au Mali. Laboratoire Central Vétérinaire, Bamako 1991
51. Deus Fombellida J., Ramirez Roodriguez J.M. Le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. A propos d'une série de 302 cas. 93^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris 30 Sept-3 Oct 1991
52. Develoux M., Audouin J., Lamothe F., Vetter J.M., Soumana I., Cénac A. Nouveaux cas d'hydatidose au Niger. *Bull Soc Path Ex* 1985; 78: 696-699
53. Develoux M., Lamothe F., Sako A., Landois J., Straboni J.P., Vetter J.M. Deux cas d'hydatidose en République du Niger. *Bull Soc Path Ex* 1985; 78: 216-220
54. Develoux M., Audoin J., Lamothe F., Gali A., Watters A. Human hydatidosis in Niger. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1991; 94: 423-424
55. Diallo J.S. Manifestations ophtalmiques des parasitoses. Masson & Cie Edit. 1985; 133-155
56. Diarra S. Contribution à l'étude de l'hydatidose humaine (à propos des premiers cas observés au Mali). Thèse de Médecine, Bamako, Mali, 1983
57. Djilali G., Mahrour A., Oussedik T., Abad M., et al. L'eau oxygénée dans la chirurgie du kyste hydatique. *Press Med* 1983; 12: 235-237
58. Dumon H. Communication personnelle.
59. Dumon H., Quillici M. La maladie hydatique: parasitologie, épidémiologie et prophylaxie. *Rev Prat* 1978; 28: 2827-2834
60. Dumon H., Vervloet D., Quillici M. Diagnostic immunologique de l'hydatidose. *Rev Prat* 1978; 28: 2847-2852
61. Dumon H., Gambarelli F., Doumbo O., Quillici M. Hydatidose chez l'enfant en Provence. Mise en évidence de foyers urbains. *Bull Soc path Ex* 1986; 79: 664-669
62. Dumon H., Gambarelli F., Doumbo O., Quillici M. Etude expérimentale de l'efficacité des différentes solutions scolicides utilisées en chirurgie hydatique. *Med Mal Inf* 1986; 10: 540-542.
63. Eckert J., Gemmel A.M., Matyas Z., Soulsby E.J. Directives pour la surveillance et la prévention de l'échinococcose/hydatidose et la lutte contre ces maladies. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Mars 1984
64. Elkouby A., Vaillant A., Comet B., Malméjac C., Houël J. Hydatidose cardiaque. Revue de la littérature récente à propos d'une expérience de quinze cas. *Ann Chir* 1990; 44: 603-610
65. El Mansouri A., Moumen M., El Fares F. L'échinococcose pelvienne chez la femme. A propos de 2 cas. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 1992; 21: 503-506
66. Ergüney S., Tortum O., Maydar T.A., Ertem M., Gazioglu E. Kystes hydatiques compliqués du foie. *Ann Chir* 1991; 45: 584-589
67. Fayoti B., Duong TH., Karagirwa A., Marquet N., Djivon C., Combescot C. Etude sérologique de la toxoplasmose et de l'hydatidose chez les éleveurs de bovins et le personnel des abattoirs au Bénin. *Médecine Tropicale* 1987; 47: 149-151
68. Fourati Maher., Sahnoun Y., Ben Younes A., Ayachi K., et al. La chirurgie du kyste hydatique du poumon. A propos de 613 cas (1970-1981). *Ann Chir* 1983; 37: 91-92
69. Fourati M., Sahnoun Y., Kamoun A., Kamoun R., Diouaz A., Fourati M. La chirurgie du kyste hydatique du coeur. *Ann Chir* 1983; 37: 119
70. Fourre J., Imbert X. Kyste hydatique du poumon, premier cas d'échinococcose décelé au Tchad. *Méd Trop* 1965; 25: 769-770
71. French C. M., Nelson G. S. Hydatid disease in the Turkana district of Kenya. A study in medical geography. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1982; 76: 439-457
72. Fuentes P. Vues actuelles sur la maladie hydatique du thorax. Thèse de Médecine, Marseille, France, 1972
73. Fuentes P., Giudicelli R., Arnaud A., et al. Notre expérience de l'hydatidose intra-thoracique. *Ann Chir* 1983; 37: 85-86.

74. Gabs., Brahe., Djermou., Khouja Meria., Ben Amo. L'échinococcose hydatique pelvienne chez la femme: une expérience Tunisienne. *Maghreb Médical* 1986; 141: 45-50
75. Gargouri M. Traitement par P.A.I.R. du kyste hydatique du foie. Expérience Tunisienne de 139 kystes chez 37 patients. *Méd Chir Dig* 1981; 18: 310-302
76. Gemmell M.A. Hydatidose control. A global view. *Australian Veterinary Journal* 1979; 55: 118-125
77. Gemmell M.A., Lawson J.R., Roberts M.G. Lutte contre l'échinococcose/hydatidose: situation actuelle dans le monde. *Bull of the world health organization* 1986; 64: 625-631
78. Gentilini M., Danis M., Richard-Lenoble D. Cestodoses larvaires. Maladies parasitaires. J.B. Baillière Edit. 1981; 109-119
79. Gentilini M., Duflo B. Affections dues à des cestodes larvaires. Médecine Tropicale Flammarion Edition 1986: 227-233
80. Gitas Cr., Andreadis P., Saratzis N., Megalopoulos A., Mikrou I., Delainas B. Surgical treatment of hydatid disease. 92^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris 1-4 Oct 1990
- 80b. Gilevitch M.I., Gilevitch I.U., Porfisenko V.N., et al. Recurrent and residual echinococcosis. *Khirurgia* 1990; 12: 64-70
81. Gocmen A., Toppare M.F., Kiper N. Treatment of hydatid disease in childhood with mebendazole. *Eur Respir J* 1993; 6: 253-257
82. Golematis B., Lakiotis G., Persidou. Golematis. P., Bonatsos G. Albendazole in the conservative management of multiple hydatid disease. *Mt Sinai J Med* 1989; 56: 53-55
83. Golematis B., Karkanias G.G., Sakorafas G.H., Panoussopoulos D. Fistulisation à la peau d'un kyste hydatique du foie. *J Chir* 1991; 128: 439-440
84. Golvan Y. J. Plathelminthes. Eléments de parasitologie médicales. Flammarion Edit. 1983; 119-135
85. Graba A., Boudjenah N., Attig M., et al. Kyste hydatique du foie. Notre expérience à propos de 108 cas. 93^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris 30 Sept-3 Oct 1991
86. Grove D.I., Warren K.S., Mahmoud A.F. Algorithms in the diagnosis and management of exotic diseases. Echinococcosis. *The Journal of Infectious Disease* 1976; 113: 354
87. Gueddana F., Chemmen L.L., Lebbi L., Koubaa A., Benzined T., Benjilani S. Hydatidose intra-utérine: A propos d'un cas. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 1990; 19: 725-727
88. Guedj P., Gairoard J., Morvan F., Bogaert J. Le traitement chirurgical actuel du kyste hydatique du foie et de ses principales complications; à propos d'une statistique de 6006 kystes opérés. *J Chir* 1967; 93: 191-216
89. Gueye M., Sakho Y., Ndiaye., Alliez B. Kyste hydatique du cerveau. A propos d'un cas observé à la clinique neuro-chirurgicale du C. H. U de Dakar. *Dakar Medical* 1982; 27: 577-582
- 89b. Haï A.A., Mustafa A., Yahya A.S. Surgical treatment of hydatid cyst of liver. *J Indian Med Assoc* 1991; 89: 313
90. Hamani A., Kerma A., Zbir E., Khatouri A., Nazzi M. Kyste hydatique du coeur: apport de l'échographie bidimensionnelle à propos de 2 cas. *Archives des Maladies du Coeur* 1992; 85: 95-98
91. Hamdi A., Ayachi R., Gargouri R., Mourad A. Le kyste du cerveau. A propos d'une série de quatorze cas. *Ann Chir* 1990; 44: 226-230
92. Harfaoui A., Fikry T., Ouarab M., Largab A. L'échinococcose de l'os iliaque: A propos d'un cas. *J Chir* 1993; 130: 212-213
93. Hernigou P., Nabih A., Goutallier D. Hydatidose vertébrale. Complications; apport de l'imagerie moderne. *Revue du Rhumatisme et des maladies Ostéo-Articulaires* 1992; 59: 131-135
94. Hocquet P., Chabasse D., Robert R. Hydatidose. *Encycl Med Chir, Paris, Maladies Infectieuses*, 8107 A¹⁰ 2-1983
95. Horton R.J. Chemotherapy of Echinococcus infection in man with albendazole. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 83: 97-102

96. Houël J., Delaye A., Fuentes P. Traitement du kyste hydatique du poumon. *Encycl Med Chir Paris, Poumon, Les Parasitoses Pulmonaires*, 600340, 1975, 24 p.
97. Hurd H., Mackenzie K.S., Chappell L.H. Anthelmintic effects of cyclosporin A on protoscolecocytes and secondary hydatid cysts of *Echinococcus granulosus* in the mouse. *International Journal for Parasitology* 1993; 23: 315-320
98. Iloki L.H., Lefèvre G., Darbois Y., Tranbaloc P. Kyste hydatique du sein. A propos d'un cas. *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique* 1992; 87: 35-38
99. Ismael K., Malerk G.I., Necati O. Surgical treatment of hydatid cyst of the pancreas. *Int Sur* 1991; 76: 185-188
100. Jeannin L. Opacité ronde solitaire intrapulmonaire. Orientation diagnostic. *Rev Prat* 1993; 43: 8
101. Jilidi R., Yaakoubi M.T., Ladeb M.L., Ben Ayeche M.L., Ghannouchi G., Moula T. L'hydatidose osseuse: 12 cas. *Annales de Pathologie* 1992; 12: 98-101
102. Kandil S., Boubekour M., Taouagh B.S., Dahmache H. Traitement par ponction-vidange transpariétale du kyste hydatique pulmonaire à localisation périphérique. *J Chir* 1986; 112: 255-260
103. Karavias D.D., Vagos C.E., Bouboulis N., Rathosis S., Androulakis J. Improved Technique in the Surgical Treatment of Hepatic Hydatidosis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 176-180
104. Kestin E., Okur H., Zorludemir U., Olcay I., Ertaskin. Les kystes hydatiques de l'enfant. *J Chir* 1991; 128: 42-44
105. Kilani T., Daoues A., Horchani H., Sellami M. Place de la thoracotomie dans les complications thoraciques des kystes hydatiques du foie. *Ann Chir* 1991; 45: 705-710
106. Kilani T., Horchani H., Daoues A. L'hydatidose pulmonaire secondaire broncho-génique. *Ann Chir* 1992; 46: 160-164
107. Kizilcan F., Tanyel F.C., Buyukpamukcu N., Hicsonmez A. Hydatid disease presenting as an intrascrotal mass in child. *Turkish Journal of Pediatrics* 1991; 33: 246-246
108. Komongui D.G., Diouf A., Dao B., Gentile B., Bah M.D., Diadhiou F. Kyste hydatique de l'utérus (A propos d'un cas observé à la clinique gynécologique et obstétricale du C.H.U de Dakar). *Dakar Médical* 1990; 35: 162-167
109. Kourias B. L'apport de la cholangiographie peropératoire à la chirurgie des kystes hydatiques du foie. *J Chir* 1961; 81: 535-549
110. Kune G.A., Schellenberger R. Current management of liver hydatid cyst: results of a 10 year study. *Med J* 1988; 149: 26-30
111. Ladeb M.F., Bouhaoula H., Slim K., Ganouni A. L'hydatidose pelvienne chez la femme: A propos de 3 cas. *Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 1989; 18: 493-495
112. Lamine A., Fikry T., Zryouil B. L'hydatidose primitive des muscles périphériques: A propos de 7 cas. *Acta Orthopaedica Belgica* 1993; 59: 184-188
113. Larivière M., Beauvais B., Derouin F., Traoré F. Cestodoses larvaires. *Parasitologie Médicale. Marketing Edition* 1987; 168-179
114. Larmignat Ph., Hoang Ph.T.D., Lamberto J.F., Azorin J., Cupa M., Saint-florent G. Oedème pulmonaire aigu unilatéral au cours de l'exérèse de kystes hydatiques pulmonaires. Rôle du chlorure de sodium hypertonique utilisé dans la protection du champ opératoire. *Ann Chir* 1983; 37: 94-96
115. Larrieu E., Iriarte j., Zavaleta O. Contributions à la connaissance de l'hydatidose en tant que zoonose urbaine. *Revista do Instituto de Medecina tropical de Sao Paulo* 1988; 30: 28-31.
116. Lemaitre G., Michel J. R., Tavernier J. *Traité de Radiologie, Appareil Urinaire et Génital Masculin, Surrénales.* Masson & Cie Edit. 1970
117. Liaras H., Houël J., Pélissier. Le traitement des kystes hydatiques du poumon. Mise au point basée sur les directives tirées de l'examen des pièces d'exérèse. *J Chir* 1955; 71: 219-223
118. Lorenzo T., Rius X., Reventos J. Trente ans d'expérience du traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon. A propos de 184 cas. *Ann Chir* 1977; 16: 79-86

119. Maaouni A., Elalaoui M., Hamiani O., Benmansour A., et al. Chirurgie des kystes hydatiques du foie: 581 patients, 952 kystes. *Chirurgie* 1989; 115: 61-68
120. MacManus D. Characterisation of echinococcus strain in Europe using DNA probes. *Méd Chir Digest* 1981; 17: 293-295
121. Macpherson C.N., Craig P.S., Roming T., Zeyhle E., Watschinger H. Observations on human echinococcosis (hydatidosis) and evaluation of transmission factors in the Massai of northern Tanzania. *Ann Trop Med Parasitol* 1989; 83: 489-497
122. Maiuri F., Iaconetta G., Benvenuti D., Rendano F., Serra LL. Hydatid cyst of the lumbosacral spine with large pelvic mass. *Acta Neurologica* 1993; 15: 215-221
123. Marciano S., Mouelhi M., Grenier Ph. Diagnostic des opacités rondes pulmonaires. *Encycl Méd Chir (Paris, France) Poumon*, 6090 A²⁰, 7-1987, 12 p
124. Martinez M. E., Moro N. J., Capdevila M., Dalman N., Sarquella Maten P. Solitary adrenal gland hydatid cyst. *Acta Urologicas Espanolas* 1992; 16: 333-336
125. Massenet D., Djemadji Oudjiel N. Tchad: Revue bibliographique de la pathologie observée. *Médecine Tropicale* 1994; 54: 179-188
126. Meneghelli U.G., Martinelli A.L., Belluci A.D., Villanova M.G., Velludo M.A., Magro J.E. Polycystic hydatid disease (*Echinococcus vogeli*). Treatment with albendazole. *Ann Trop Med Parasitol* 1992; 86: 151-156
127. Messaritakis J., Psychou P., Nicolaidou P., et al. High mebendazole doses in pulmonary and hydatid disease. *Arch Dis Child* 1991; 66: 532-533
128. Mestiris S., Kilani H., Thameur H., et al. Les indications et les résultats des périkystectomies dans le traitement des kystes hydatiques du poumon. *Ann Chir* 1983; 37: 96-98
129. Milonov O., Pérelman. M, Plotnikov N., Vassine N., Imanverdiev S. La chirurgie des maladies parasitaires. Echinococcose hydatique ou hydatidose. Edition Mir Moscou, 1983; 7-62
130. Molan AL., Baban MR. Occurrence of human hydatidosis in Babylon province. *Japanese Journal of Parasitology* 1989; 38: 57-60
131. Morère P., Houël J., Stain J.P., Nouvet G., Delaye A., Fuentes P. Parasitoses pulmonaires. *Encycl Méd Chir, Paris, Poumon* 5-1975, 6003 L-10
132. Morris D.L., Dykes P.W., Marriner S., Bogan J., et al. Albendazole: objective evidence of response in human hydatid disease. *JAMA* 1985; 253: 2053-2057
133. Moumen M., El Alaoui M. E., Mehhane M., Jami D., Mokhtari M., el Fares F. La résection du dôme saillant du kyste hydatique du foie. A propos de 360 cas. *J Chir* 1990; 127: 83-86
134. Moumen M. La résection du dôme du kyste hydatique du foie. 93^{ème} Congrès Français de chirurgie Paris 30 Sept-3 Oct 1991
135. Moumen M., El Alaoui M., Mokhtari M., El Fares F. Pour un traitement conservateur du kyste hydatique de la rate. *J Chir* 1991; 128: 260-262
136. Moumen M., El Alaoui M.E., el Mansouri A., Mokhtari M., el Fares F. L'échinococcose péritonéale. Problèmes diagnostics et thérapeutiques. A propos de 34 cas. *J Chir* 1991; 117: 854-859
137. Moumen M., El Fares F. Les kystes hydatiques du dôme hépatique. A propos de 124 cas. *Chirurgie* 1991; 117: 848-853
138. Muller J. Echinococcosis of the temporal bone, epidemiology diagnosis, therapy and review of the literature. *HNO* 1992; 40: 356-359
139. Nahum H., Menu Y. Imagerie du foie et des voies biliaires. Flammarion Edit.
140. Nelson G.S. Hydatid disease: research and control in Turkana, Kenya. Epidemiological observations. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986; 80: 177-182
141. Noirclerc M., Chauvin G., Fuentes P., Randrianonimadimby J., Giudicelli R. Les kystes hydatiques du poumon. *Rev Prat* 1978; 28: 2875-2885
142. Nozais J.P. L'hydatidose dans le bassin méditerranéen. Historique, répartition actuelle. *Méd Mal Infec* 1989; 19: 439-443
143. Onah D.N., Chiejina S.N., Emehelu C.O. Epidemiology of echinococcosis / hydatidosis in Anambra State, Nigeria. *Annals Tropical Medicine and Parasitology* 1989; 83: 387-393

144. Palmerio G., Listorto G., Ranalli B., Ulacco E., D'Annunzio A. Echinococcal cyst with primary muscle localization: comments on a clinical case. *J Chir* 1993; 14: 113-116
145. Patel J. Nouveau précis de Pathologie chirurgicale. Pathologie de l'Oesophage, du Thorax, du Rachis et des Seins. Masson & Cie Edit.
146. Peleg H., Best L.A., Gaitini D. Simultaneous operation for hydatid cyst of right lung and liver. *J Thor Cardiovasc Surg* 1985; 90: 783-787
147. Perez-Fontana V. Le traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon par la méthode Uruguayenne ou extirpation du périkyste. *J Chir* 1953; 69: 618-627
148. Petavy A.F., Deblock S., Walbaum S. Epidémiologie et prévention des échinococcoses en France. *Rev Prat* 1990; 60: 191-197
149. Petri A., Karacsony S., Kalmar N.K., Leindler L. Surgical management of liver echinococcosis. *Orvosi Hetilap* 1993; 134: 1465-1468
150. Piens M.A., Persat F., May F., Mojon M. Praziquantel dans l'hydatidose humaine. Evaluation par traitement médical pré-opératoire. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1989; 82: 503-512
151. Pierrakakis S., Karydakis P., Finokaliotis N., et al. Le traitement actuel des fistules bilio-bronchiques. 92^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris 1-4 Oct 1990
152. Pieter G., Van Den Spiegel A., Demeester P. Traitement du kyste hydatique du poumon. *Encycl Méd Chir Paris, Techniques chirurgicales, Thorax, 4.2.12, 42432.*
153. Quillici M., Dumon H., Rampal M., Alimi J.C. Hydatidose: traitement préopératoire par fluoromébandazole. *Nouv Press Méd* 1979; 8: 524
154. Rakas F.S., el-Mufti M., Mehta P.M., Abuthina H., Challengi C.R. Omentoplasty or tube drainage for the management of the residual cavity following the removal of an hepatic hydatid cyst. *Hepato-Gastroenterology* 1990; 37: 55-57
155. Reisin L., Rabito A., Rotunno C.A., Cerejido M. The permeability of the membranes of experimental secondary cyst of echinococcus granulosus to [¹⁴C] mebendazole. *Intern J Paras* 1977; 7: 189
156. Rivierez M., El Azhari A., El Tantaoui M., Alaoui M. Hydatid cyst of the cavernous sinus. *Neurochirurgie* 1992; 38: 46-49
157. Rodriguez J., Arroyo Carrera I., Pitarch Esteve V. Pancreatic hydatid cysts. *Cirurgia Pediatrica* 1992; 5: 46-47
158. Rosay H., Lançon J.P., Oeuvrad C., Bernard A., Caillart B. Bronchospasme peropératoire au cours de la chirurgie du kyste hydatique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1988; 7: 509-510
159. Roustant F. Essai de caractérisation morphologique de la population d'Echinococcus granulosus de la région provençale: études en microscopie optique et électronique. Mémoire pour le D.E.A de parasitologie. Académie de Montpellier (France) 1988
160. Saade B., Ashoush R., Chiniara S. Réflexion à propos de cinq cent douze cas de kystes hydatiques du poumon. *Ann Chir* 1983; 37: 92-94
161. Saimot A.G., Coulaud J.P. Le traitement de l'échinococcose (E.granulosus) par l'albendazole. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1985; 78: 718-722
162. Schantz P.M., Schwabe C. Worldwide status of hydatid disease control. *JAVMA* 1969; 155: 2104-2120
163. Schmidt D., Tolstuchow N., Assemien I., Levy D. Revue des 17 cas d'hydatidose humaine publiés en Afrique de l'Ouest. A propos du 4^{ème} cas Ivoirien. *Bull Soc Path Exot* 1982; 75: 434-442
164. Serhal S., Sebai F., Mestiri. Kyste hydatique du pancréas. A propos de 3 observations. *J Chir* 1987; 124: 542-544
165. Settaf A., Slaoui A. La chirurgie radicale du kyste hydatique du foie. 93^{ème} Congrès Français de Chirurgie 30 Sep-3 Oct 1991
166. Shambesh M.K., Macpherson C.N., Beesley W.N., Gusbi A., Elsonosi T. Prevalence of human hydatid disease in northwester Libya: a cross sectional ultrasound study. *Ann Trop Med Parasitol* 1992; 86: 381-386
167. Shehada A.M. N. Prevalence of hydatidosis in donkeys from central Jordan. *Veterinary Parasitology* 1988; 30: 125-130
168. Sirol J., Lefevre M. L'hydatidose humaine au Tchad pays d'élevage. A propos de trois observations colligées à Fort-Lamy. *Bull Soc Exot* 1971; 64: 887-890

169. Solak H., Yeniterzi M., Yuksek T., Anil N., Goktogan T., Ceran S. The hydatid cyst of the lung in children and results of surgical treatment. *J Thor Cardiovasc Surg* 1990; 38: 45-47
170. Soubeyrand J., Sahel J., Moncany G., et al. Hydatidose hépatique en Afrique de l'Ouest. *Presse Méd* 1984; 13: 505
171. Teggi A., Capozzi A., De Rosa F. Treatment of Echinococcus Granulosus hydatid disease with mebendazole. *J Chemoter* 1989; 1: 310-317
172. Teggi A., Lastilla M.G., De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. *Antimicrobial Agent & Chemotherapy* 1993; 37: 1679-1684
173. Tekkok IM., Benli K. Primary spinal extradural hydatid disease: Report of a case with magnetic resonance characteristics and pathological correlation. *Neurosurgery* 1993; 33: 320-323
174. Todorov T., Vutova K., Mechkov G., Georgiev P., Lazarova I. Experience in the chemotherapy of severe inoperable echinococcosis in man. *Infection* 1992; 20: 19-24
175. Tompkins R. K. Management of Echinococcal Cysts of the Liver. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 1281-1282
176. Touhani M., Moumen M. L'hydatidose glandulaire cervico-faciale: A propos de 6 cas. *J Chir* 1990; 127: 220-222
177. Troncy P.M. Echinococcose-Hydatidose dans le bassin Tchadien. Thèse de Médecine Vétérinaire, Maisons Alfort, France, 1968
- 177b. Ugon VA. Traitement des kystes hydatiques du poumon. *Prensa Med Argentina*. 1970; 57: 1255-1261
178. Ukil M.O., Kadjouh H., Allaoua N., Salem M., Ayadi A., Laoubi S. Aspiration continue dans le traitement des kystes hydatiques réputés difficiles à propos de 47 cas dont 28 récidives. 92^{ème} Congrès Français de Chirurgie, Paris 1-4 Octobre 1990
179. Usmanov N.U., Garipov M.K. Surgical tactics in complicated pulmonary echinococcosis. *Grudnaiai Serdechno-Sosudistaia Khirurgiia* 1991; 8: 53-56
180. Üzdedeli E., Sözbilen M., Sekarya A., Cökmez A., Hapkaç M., Üzbal O. Hydatid disease of the liver; our 13 year experience at Aegean University Medical Faculty departement of general surgery in Izmir. 92^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris, 1-4 Oct 1991
181. Varma TK. District extension specialist Kriski Gyan Kendra, Gurgaon Haryana. *Rivista di Parassitologia* 1991; 52: 281-290
182. Watson-Jones D., Macpherson C.N. Hydatid disease in the Turkana district of Kenya. Man: dog contact and its role in the transmission and of hydatidosis amongs the Turkanas. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1988; 82: 343-356
183. Watre P., Capron M., Bekhti A., et al. Diagnostic immunologique de l'hydatidose. *Nouv Presse Méd* 1980; 9: 305-309
184. Wen H. Hydatidose: de la précision diagnostique à l'efficacité thérapeutique. *Am J Trop Med Parasitol* 1994 ; 88: 49-52
185. Xynos E., Pechlivanides G., Tzortzinis A., Papageorgiou A., Vassilakis JS. Hydatid disease of the liver. Diagnosis and surgical treatment. *HPB surgery* 1991; 4: 59-66
186. Yasawy M.I., al Karawi M.A., Mohamed A.R. Combination of praziquantel and albendazol in the treatment of hydatid disease. *Trop Med Parasitol* 1993; 44: 192-194
187. Yegen C., Ozer AF., Aktan AO., Yalin R. Sacrococcygeal hydatid cyst: another entity in the differential diagnosis of sacrococcygeal chordoma. *Paraplegia* 1993; 31: 479-481 p
188. Yuste M.G., Duque J.L., Heras F., et al. Evolution thoracique des kystes hydatiques du foie et ses complications. A propos de vingt et une observations. *Ann Chir* 1984; 38: 153-157
189. Zmerli S. Kyste hydatique du rein - Kyste hydatique rétrovésical. *Encycl Méd Chir* (Paris,France), Rein, Organes Génito-Urinaires 18245 A¹⁰, 7- 1986, 4p

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, 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 donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais 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 leurs pères.

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

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

Note Technique

La réalisation technique de cette thèse a fait largement appel aux moyens informatiques "personnels" actuels.

Pour des raisons pratiques, le texte a été saisi sous Word.5 de Microsoft puis transféré sous Word.2 pour Windows, logiciel de pratique courante qui permet de recevoir des images et d'assurer une mise en page satisfaisante.

Le logiciel Publisher de Microsoft a été utilisé pour réaliser la page 22.

Les dessins ont été faits par l'auteur, puis ils ont été numérisés, soit à plat sur scanner Canon, soit "à la main" avec un scanner de marque Mustek. Cette dernière solution, bien moins onéreuse à l'achat (de l'ordre de 10 à 2), n'est cependant applicable qu'à des documents de moins de 10 cm de large. Il est cependant possible de réduire un dessin trop "volumineux" par photocopie, puis de le numériser à la main; pour les seuls schémas au trait, la perte de qualité n'est presque pas sensible à l'oeil nu. Dans les deux cas, la définition utilisée a été de 400 "dpi".

Les radiographies ont été photographiées, puis "scannées" à plat. Le rendu, à peine satisfaisant, de ces images radiologiques est plus le fait des limites de l'imprimante utilisée (Laserjet IIIIP de Hewlett Packard dont la définition maximum est de 300 "dpi") que du traitement de l'image par scanner. Les nouvelles imprimantes laser à 600 "dpi" devraient permettre d'obtenir de meilleurs résultats, ce qui pourrait élargir l'utilisation des radiographies dans les thèses. La photocopie "entame" cependant la définition des ces images. Par ailleurs, la qualité initiale de la radiographie intervient largement dans le résultat final. Les mêmes remarques peuvent être faites pour les photographies.

L'ordinateur utilisé a été un Kenitec avec 4 Mo de mémoire vive, ce qui est suffisant; mais le travail doit être fragmenté en de multiples fichiers, en raison de l'espace limité des "diskettes" actuelles, en particulier quand le fichier contient des images qui occupent une place notable en mémoire. Au total, l'ensemble de la thèse "pèse" plus de 14 Mo.