



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

168765

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ DE NANCY I
2003

FACULTE DE MEDECINE
N° 172.

Donlib

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Isabelle GIRAUD

Le 31 Octobre 2003

KYSTE HYDATIQUE SPLENIQUE ROMPU A PROPOS D'UN CAS SURVENU AU S.A.U D'EPINAL

Examineurs de la thèse :

Mr. P. BOISSEL

Professeur

Président

Mr. H. LAMBERT

Professeur

Mr. C. RABAUD

Professeur

Juges

Mr. L. DURIN

Docteur



BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 229113 0

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Isabelle GIRAUD

Le 31 Octobre 2003



KYSTE HYDATIQUE SPLENIQUE ROMPU A PROPOS D'UN CAS SURVENU AU S.A.U D'EPINAL

Examineurs de la thèse :

Mr. P.BOISSEL

Professeur

Président

Mr. H.LAMBERT

Professeur

Mr. C. RABAUD

Professeur

Juges

Mr. L.DURIN

Docteur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Henri HEPNER – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU

Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. **BOISSEL**
Professeur de Chirurgie générale
Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Nous vous remercions d'avoir porté un intérêt certain au sujet de cette thèse.

Vous aviez été sollicité pour avis thérapeutique par le chirurgien qui s'est occupé du patient.

Votre accueil toujours chaleureux, votre disponibilité et votre compréhension ont été des encouragements précieux tout au long de l'élaboration de notre travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissante.

Nous avons pu admirer vos dons de clinicien et vos qualités pédagogiques dans le cadre des enseignements universitaires.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance, de notre grande estimation et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur H. **LAMBERT**
Professeur de Médecine d'Urgence

Nous vous remercions de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous vous remercions des connaissances théoriques et pratiques que vous nous avez enseignées lors de notre stage dans votre service et lors de vos cours magistraux.

Veuillez accepter l'hommage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur C. **RABAUD**
Professeur de Maladies infectieuses et tropicales

Nous avons eu la chance que vous acceptiez de juger notre thèse.

C'est avec le même enthousiasme que nous avons bénéficié à deux reprises de passer dans votre service. Nous vous remercions de tous les enseignements que vous nous avez apportés.

Veuillez retrouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Docteur L. **DURIN**
Praticien hospitalier

Nous vous remercions de nous avoir donné ce sujet de thèse et de nous avoir guidé dans la réalisation de celui-ci.

Nous avons apprécié votre compétence, l'étendue de vos connaissances pratiques et théoriques lors de nos différents stages. Nous espérons avoir acquis votre sagesse, votre réflexion et votre droiture dans notre travail et notre vie.

Veillez recevoir nos sincères remerciements pour tout ce que vous nous aurez apporté et notre plus profonde estime.

A Docteur M. Colet,

Pour m'avoir donné l'envie de travailler dans la Médecine d'Urgence et surtout pour m'avoir guidée, comme un frère l'aurait fait, lors des bons et des mauvais moments.

A Dominique,

Sa femme, sur qui j'ai pu, à chaque nouvelle étape de ma vie, compter.

Aux différents Médecins et Personnels du Service d'Accueil des Urgences d'Epinal qui se reconnaîtront,

Pour leur amitié, leur enthousiasme, leur goût à la vie, leur compétence. Je ne vous oublierai jamais. C'est avec un véritable sentiment de tristesse que je vais vous quitter.

A Aude,

Pour son amitié véritable et sincère, pour sa joie de vivre, son sourire qui a été des plus rassurants et réconfortants.

A mes futurs collègues,

Pour leurs encouragements à la vie et au travail.

A Sylvie, ma meilleure amie

Pour sa gentillesse, sa douceur et ses paroles réconfortantes à tous moments. Egalement à toute sa chaleureuse famille.

A Franck,

Pour sa tendresse, sa gentillesse.
Pour sa compréhension.

A mes cousins Jérôme et Audrey,

Pour leur présence et dévouement à tous moments de ma vie et de celle de mes filles.

A Dominique et Alain,

Pour leur amour sincère et réciproque et la chaleur de leur foyer.

A mon frère et ma sœur,

Pour leur présence et leur amour.

A la mémoire de mon grand-père.

A la mémoire de mamie trop tôt disparue.

A ma grand-mère,

Pour sa douceur, sa tendresse et ses paroles sur la vie.

A mon papi,

Pour sa gentillesse, son amour, ses larmes.

A mes parents,

Pour leur amour, leur présence à tous les événements de ma vie.
Pour leurs encouragements permanents, pour leur compréhension.
Pour m'aider lors de ma renaissance.

A mes filles Célia et Justine,

Pour leurs sourires, leur joie de vivre, leur amour sans lequel je ne serais plus là.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I : INTRODUCTION

CHAPITRE II : OBSERVATION CLINIQUE

- I. Histoire de la maladie**
- II. Antécédents**
- III. Examen clinique**
- IV. Examens biologiques**
- V. Examens d'imagerie**
- VI. Evolution au S.A.U**
- VII. Hospitalisation**
- VIII. Suivi du patient**

CHAPITRE III : ECHINOCOCCOSES

I. ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE :

A. LE PARASITE

- 1. Les Cestodes**
- 2. Classification des Cestodes**
- 3. Morphologie**

B. CYCLE EVOLUTIF ET EPIDEMIOLOGIE

- 1. Cycle évolutif**
- 2. Epidémiologie**

C. CLINIQUE

- 1. Kyste hydatique du foie**
- 2. Les autres localisations**

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- 1. Les examens radiologiques en cas de kyste hydatique hépatique**

- a. ASP**
- b. Echographie abdominale**
- c. Tomodensitométrie**
- d. Imagerie par résonance magnétique**

- 2. Les examens radiologiques en fonction des autres localisations des kystes hydatiques**

- a. Hydatidose pulmonaire**
- b. Hydatidose splénique**
- c. Hydatidose rénale**
- d. Hydatidose cardiaque**
- e. Hydatidose musculaire**
- f. Hydatidose de l'ovaire**
- g. Hydatidose péritonéale**

- 3. Biologie**

- a. Numération formule**
- b. Biochimie**
- c. Electrophorèse des protéines**
- d. Hémagglutination**
- e. Technique E.L.I.S.A**

E. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1. Un kyste hépatique
2. Un kyste pulmonaire
3. Un kyste splénique
4. Un kyste rénal

F. TRAITEMENT

1. Traitement médical
2. Traitement chirurgical

a. En cas de kyste hydatique hépatique

- 1- Les différentes voies d'abord
- 2- Le bilan lésionnel pré-opératoire
- 3- La protection de la cavité abdominale
- 4- Les méthodes conservatrices
- 5- Les méthodes radicales
- 6- La méthode non opératoire
- 7- Les indications
- 8- La surveillance post-opératoire
- 9- Les résultats

b. Traitement chirurgical en fonction des autres localisations

- 1- En cas d'hydatidose pulmonaire
- 2- En cas d'hydatidose splénique
- 3- En cas d'hydatidose rénale
- 4- En cas d'hydatidose cardiaque
- 5- En cas d'hydatidose de l'ovaire
- 6- En cas d'hydatidose péritonéale

3. Evolution

II. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

A. LE PARASITE

B. CYCLE EVOLUTIF ET EPIDEMIOLOGIE

C. CLINIQUE

1. Hépatomégalie

2. Ictère
3. Douleur abdominale
4. Métastases
5. La maladie inappropriée

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Examens radiologiques

- a. Imagerie standard
- b. Echographie abdominale
- c. Tomodensitométrie
- d. Imagerie par résonance magnétique

2. Biologie

E. TRAITEMENT

1. Traitement chirurgical
2. Traitement médical

CHAPITRE IV : LA RATE

- I. RAPPEL SUR LES ORGANES LYMPHOIDES**
- II. ANATOMIE DE LA RATE**

- A. La douleur abdominale
- B. Vascularisation

- III. FONCTIONS DE LA RATE**
- IV. LES PATHOLOGIES DE LA RATE**

- A. La douleur abdominale
- B. La splénomégalie
- C. La rupture de rate

V. TRAITEMENT

CHAPITRE V : DISCUSSION

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I :

INTRODUCTION

Un motif fréquent de consultation dans un service d'accueil des urgences est la douleur abdominale non traumatique. En effet, la fréquence de ces consultations est de l'ordre de 4 à 8%(1). Une étude au S.A.U. d'Epinal en 1999 retrouve un taux de consultation pour douleur abdominale non traumatique de 5,9%(2). Ces douleurs abdominales peuvent être aiguës ou subaiguës.

La difficulté de la prise en charge de la douleur abdominale est avant tout étiologique. En effet, devant la complexité et l'atypie de certains tableaux, il est important d'avoir recours à des examens complémentaires adéquats afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique. En fonction des différents résultats obtenus, le recours au chirurgien permet une intervention rapide ou alors une surveillance en secteur hospitalier. Le retour à domicile est une autre alternative. Le taux d'hospitalisation des douleurs abdominales consultant un S.A.U varie de 18 à 42%(1).

Les examens biologiques utiles sont la numération formule, la PCR et le ionogramme. Les autres bilans biologiques, comme la recherche d'une cholestase hépatique, d'une insuffisance hépatocellulaire, d'une atteinte pancréatique ou le diagnostic d'une grossesse, sont fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique du patient. Une bandelette urinaire est réalisée devant toute douleur abdominale, ainsi qu'un électrocardiogramme(2).

Les examens radiologiques font appel à l'échographie et à la tomodensitométrie. L'examen clinique et les résultats du bilan biologique orientent leur prescription.

Le morphotype du patient intervient également dans la décision de l'examen radiologique. En effet, un scanner abdominal est préféré pour un patient présentant une surcharge pondérale

Le pourcentage d'intervention chirurgicale chez les patients souffrant de douleur abdominale, varie surtout en fonction de l'âge. Les personnes âgées de plus de 65 ans subissent un acte chirurgical dans 40% des cas. En règle générale, sur la totalité des patients hospitalisés pour douleur abdominale seulement 25% bénéficient d'une sanction chirurgicale(1).

Le recours rapide à des examens complémentaires performants permet parfois de découvrir des étiologies rares. C'est par exemple, le cas de douleurs en fosse iliaque gauche fébrile qui font découvrir une appendicite de localisation atypique. Ou encore, la découverte grâce à la tomodensitométrie d'un corps étranger métallique ingéré il y a plusieurs années au préalable, entrain de s'extérioriser du tube digestif.

Nous proposons donc de rapporter une observation de douleur abdominale aiguë prise en charge au Service d'Accueil des Urgences d'Epinal. Grâce aux différents examens complémentaires dont a bénéficié le patient, le diagnostic de rupture de kyste hydatique splénique est posé. Ce diagnostic est rare pour trois raisons. La première est la localisation de ce kyste. La deuxième est le type de parasitose. La troisième est son mode de révélation.

CHAPITRE II :

OBSERVATION CLINIQUE

I. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Monsieur A. né en 1974, est adressé par son médecin traitant au S.A.U. d'Epinal, en fin de matinée, en septembre 2001 pour douleur abdominale violente et de survenue brutale, située en hypochondre gauche irradiant vers les deux épaules, débutée peu de temps auparavant suite au port de charge lourde. Cette douleur est accompagnée d'un malaise de type vagal avec nausées.

II. ANTECEDENTS :

Les antécédents du patient sont marqués par :

- I. Un accident de la voie publique en 1999
- II. Une Communication Inter Ventriculaire musculaire avec souffle systolique non opérée.

III. EXAMEN CLINIQUE :

Lors de l'interrogatoire, M.A précise qu'il n'a pas eu de choc direct au niveau abdominal. De plus, il notifie qu'il a déjà ces douleurs depuis quelques années mais d'intensité moins importante. Il ne signale pas de syndrome infectieux comme une fièvre ou des épisodes de frissons les jours précédents la douleur. A son entrée au S.A.U., le jeune homme est apyrétique, il présente une tension artérielle à 134/84 mmHg, une fréquence cardiaque à 55 par minute ; une pâleur cutanée sans pâleur conjonctivale.

A l'examen clinique, l'abdomen est souple et dépressible, douloureux en hypochondre gauche avec irradiation dans les deux épaules. Aucune hépatomégalie ou splénomégalie n'est retrouvée. A l'auscultation cardiaque, le souffle systolique est retrouvé. L'auscultation pulmonaire est sans particularité. A l'interrogatoire, il ne signale pas d'arrêt du transit, ni de nausées ni de vomissements.

IV. EXAMENS BIOLOGIQUES :

Les examens biologiques réalisés mettent en évidence :

- une hyper leucocytose à majorité neutrophile
- une hémoglobine à 14g/dl
- une hyper éosinophilie
- la Protéine C Réactive est inférieure à 5
- les transaminases et les gamma GT dans les limites de la normale
- l'ionogramme ne montre pas de trouble hydroélectrolytique.

V. EXAMENS D'IMAGERIE:

Face à cette symptomatologie et au bilan biologique, une échographie abdominale est demandée en urgence.

Le radiologue retrouve un épanchement péritonéal intra-abdominal comblant l'ensemble des récessus péritonéaux, sans stigmate appendiculaire, et surtout

une grosse collection liquidienne avec image de niveau de l'espace sous phrénique gauche avec une épaisseur estimée à dix centimètres de diamètre. La vésicule, les voies biliaires, les reins, le pancréas et la rate sont sans particularités.

Le radiologue demande alors à compléter cet examen par un scanner abdominal.

Le scanner abdominal est effectué avec des acquisitions abdomino-pelviennes hélicoïdales 5/15/5 au cours d'une injection de produit de contraste iodé, relayées par une acquisition hépato-splénique hélicoïdale 5/15/5 différée.

Le radiologue retrouve alors une volumineuse formation kystique occupant la globalité du pôle supérieur de la rate, juste sous la coupole diaphragmatique, mesurée à dix centimètres de diamètre, de contenu liquidien homogène, tapissée par une fine épaisseur tissulaire régulière de trois à cinq millimètres de diamètre, parsemée de très rares micro calcifications ponctiformes et d'un unique petit liseré calcique linéaire de cinq ou six millimètres de longueur. Il précise que cette formation kystique splénique s'est rompue au niveau de la face antéro-externe de son pôle supérieur, et qu'il existe un épanchement liquidien intra-péritonéal abondant (non estimé quantitativement) homogène non hématique collecté sous les deux coupoles diaphragmatiques, et dans le pelvis.

Devant ces images scanographiques, le radiologue propose plusieurs hypothèses étiologiques à ce kyste :

- kyste hydatique ;
- pseudo kyste d'origine post traumatique,

- kyste congénital.

Il précise également que des diagnostics de type lymphangiome, hémangiomes sont possibles mais peu plausibles.

VI. EVOLUTION AU S.A.U. :

Devant les résultats du scanner, un nouvel interrogatoire est réalisé. M.A précise qu'il n'est jamais parti à l'étranger qu'il a des chiens comme animaux domestiques, qu'il n'habite ni ne travaille dans une ferme.

Devant les différents compte-rendus radiologiques, un nouveau bilan biologique est prélevé en fin d'après-midi avec recherche de groupe, de Recherche d'Agglutinines Régulières (R.A.I.), de sérologie d'échinococcose et contrôle de la numération formule.

L'épanchement retrouvé sous les deux diaphragmes explique les douleurs scapulaires dont se plaignait le patient.

Le tableau clinique s'aggrave avec une diffusion de la douleur au niveau des deux hypochondres et des deux flancs.

En accord avec le chirurgien de garde, l'hospitalisation de Monsieur A. est décidée.

Le patient est toujours stable hémodynamiquement et l'hémoglobine de contrôle n'a pas diminuée.

VII. HOSPITALISATION :

La nuit suivant son hospitalisation, le patient présente un rash urticarien avec une tension artérielle à 110/70 mmHg et une tachycardie à 110/mn. L'injection d'une ampoule de dexchlorphéniramine (POLARAMINE) calme cette poussée. L'attitude thérapeutique est discutée. Il est alors décidé de réaliser une splénectomie avec laparotomie pour lavage péritonéale.

Simultanément une chimiothérapie est établie. La décision est prise de traiter le patient par Albendazole (ZENTEL) pendant deux ans dans un premier temps.

Le chirurgien procède à une laparotomie médiane afin de pratiquer d'une part une splénectomie, et d'autre part un lavage péritonéal.

Lors de l'intervention, le liquide péritonéal retrouvé est abondant, teinté avec du sang vieilli, légèrement brunâtre, louche, au niveau de l'espace inter-hépatodiaphragmatique droit d'une part et du Douglas d'autre part ; des prélèvements sont alors envoyés aux laboratoires de parasitologie, de cytologie et de bactériologie.

Dans un premier temps, les connections que contracte la rate sont enlevées ainsi que les connections du kyste avec le diaphragme. Le kyste retrouvé est très volumineux, il mesure environ douze à quinze centimètres.

La rate est enlevée en mono bloc sans aggraver l'évacuation du contenu du kyste qui est fissuré.

Dans un deuxième temps, un lavage péritonéal minutieux est réalisé. Le lavage consiste d'abord à une aspiration des sérosités puis d'une mise en place d'une

quantité abondante d'eau oxygénée puis après deux ou trois minutes un lavage avec du sérum salé et enfin une ré aspiration. Le lavage se fait à l'étage sus et sous mésocolique.

La fermeture de la paroi est faite après changement de matériel et de paire de gants. Elle est réalisée plan par plan avec un lavage à l'eau oxygénée entre chaque plan.

Après cet acte chirurgical, un traitement par antibiotique à titre préventif est débuté pour deux ans, au départ par pénicilline en intraveineuse en attendant de débiter le traitement antiparasitaire par Albendazole (ZENTEL). Ce dernier, nécessitant une prise orale, ne peut être débuté qu'après reprise du transit du patient.

Du fait de la splénectomie, une vaccination par PNEUMOVAX est faite avec rappel au bout d'un an puis tous les cinq ans.

Après l'intervention, Monsieur A. est extubé dans l'après-midi. Il ne présente aucune complication immédiate en post-opératoire.

Un premier résultat sérologique revient positif à Echinococcus Granulosus.

Le transit intestinal est repris au bout de soixante douze heures. Il quitte le service de réanimation quatre jours après l'intervention.

Monsieur A. quitte l'hôpital sept jours après la splénectomie sans autre complication.

VIII. SUIVI DU PATIENT :

Le suivi est assuré par les médecins internistes du Centre Hospitalier Jean Monnet d'Epinal.

Le contrôle scanographique thoraco-abdomino-pelvien au sixième mois est effectué en mars 2002.

Il ne montre pas de lésions évolutives au niveau pulmonaire, ni abdominal, ni pelvien comme des calcifications ou un épanchement voire une collection.

Lors du bilan en hôpital de jour, le médecin observe une prise de poids de douze kilos, le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le bilan biologique retrouve une bonne immunisation anti-pneumococcique avec un taux à 16,5 micro grammes anticorps par millilitre pour un seuil protecteur à 0,3 micro grammes anticorps par millilitre.

L'immunosérologie spécifique est positive à *Echinococcus Granulosus*, et est négative à *Echinococcus Multilocularis*.

Le taux de positivité retrouvé a une valeur faible par rapport à ce qui pouvait être attendu du fait de la rupture du kyste six mois auparavant.

La numération formule sanguine note une thrombocytose en rapport avec la splénectomie. Une hyper éosinophilie est toujours présente mais moins importante que lors de la rupture.

Il n'existe pas de syndrome inflammatoire ni infectieux, et, aucune perturbation hydroélectrolytique.

L'interrogatoire sur les antécédents, sur les différents voyages et les habits du patient, est de nouveau fait lors de l'hospitalisation de jour. Celui-ci révèle comme lors de son arrivée au S.A.U. en septembre 2001 que le patient :

- n'a jamais quitté la France,
- a toujours eu des chiens,
- se plaint, depuis le début de l'année 2001, à plusieurs reprises de douleurs abdominales en hypochondre gauche et irradiant vers l'épaule gauche.

En résumé le patient se porte bien malgré un acte chirurgical important fait dans un contexte infectieux parasitaire à haut risque.

Il doit prendre son traitement anti-parasitaire à base d'Albendazole à priori à vie, et avoir un suivi clinique, biologique et sérologique au départ bi-annuel puis annuel voire plus espacé si les bilans scanographiques et la surveillance par immunologie spécifique sont sans particularité. Le risque infectieux parasitaire est majeur compte tenu de la rupture.

Comme il a bénéficié d'une splénectomie les rappels de vaccination anti-pneumococcique s'avèrent nécessaires d'abord dans un an puis tous les cinq ans.

Le patient n'a pas été reconvoqué, et est actuellement suivi par son médecin traitant.

CHAPITRE III :

ECHINOCOCCOSES

L'échinococcose est une parasitose. Il en existe deux types : hydatique et alvéolaire.

Il s'agit de deux maladies, dues à deux parasites différents appartenant à la même classe de vers plats.

L'échinococcose hydatique est due à *echinococcus granulosus*.

L'échinococcose alvéolaire est due à *echinococcus multilocularis*.

Ce chapitre se divise en deux parties, une première présentant l'échinococcose hydatique puis une deuxième présentant l'échinococcose alvéolaire.

Il existe des points communs entre ces deux parasites. Les différences sont surtout géographiques et en région Nord Est de la France une atteinte par *echinococcus multilocularis* est plus probable que par *echinococcus granulosus* (3).

I. ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE :

A.LE PARASITE :

L'agent causal de l'hydatidose est *Echinococcus granulosus* ; un ténia de la famille des Helminthes, vers parasites de l'homme et des animaux. Il appartient à l'embranchement des plathelminthes qui correspondent à des helminthes caractérisés par leur corps plat. Dans cette catégorie se trouvent de nombreux

parasites comme les tænia (parasite qui nous intéresse) les douves, et les bothriocéphales. Cette catégorie est divisée en différents ordres. L'ordre des Cestodes regroupe les tænia et les bothriocéphales

1. Les Cestodes :

Les cestodes sont des vers hermaphrodites, enrubannés, segmentés qui habitent le tube digestif de nombreux vertébrés. Ils possèdent une tête ou scolex munie d'organes de fixation (ventouses, crochets, bothridies) grâce à laquelle ils se fixent à la muqueuse intestinale de leurs hôtes. Sous ce scolex globuleux, ils possèdent un cou étroit et court non segmenté correspondant à une zone de prolifération, l'assemblage de chaînes d'anneaux ou de segments ou de proglottis forment le strobile. Les proglottis se développent progressivement et s'éloignent du cou. Lorsqu'un anneau devient gravid, il libère ses œufs en s'ouvrant et en se désintégrant ou par un pore utérin.

Ces parasites sont dépourvus de tube digestif et absorbent la nourriture à travers toute leur surface.

2. Classification des Cestodes :

Les cestodes sont divisés en deux ordres : les cyclophyllidés et les pseudophyllidés.

○ Ordre des Cyclophyllidés :

Famille des Dilepididae : *Dipylidium canium*

Famille des Davaineidae : *Raillietina sp*

Famille des Hyménolepididae : *Hyménolepsis nana*, *Hymenolepsis diminuta*

Famille des Taenidae : *Taenia saginata*, *Taenia solium*, ***Echinococcus granulosus***, ***Echinococcus multilocularis***.

○ Ordre des Pseudophyllidés :

Famille des Diphylobothridae : *Diphylobothrium latum*, *Spirometra*.

3.La morphologie :

Le parasite adulte mesure de trois à cinq millimètres et est formé de trois à cinq segments. C'est le plus petit tænia intéressant la pathologie humaine.

Son scolex (tête) comporte quatre ventouses armées de deux couronnes correspondant à des rangées de trente à quarante deux crochets.

La tête se poursuit d'un cou puis d'un corps formé par trois segments. Le dernier, seul segment à pouvoir contenir des œufs, peut contenir quatre à huit cents œufs quand il est gravide. Ce segment se détache alors du tænia et s'élimine avec les fécès de l'hôte dans lequel il se trouve.

Le tænia vit fixé par ses ventouses au niveau de l'intestin de son hôte. Sa longévité dans le tube digestif peut être de six à dix mois voire jusqu'à dix ans.

Il s'agit d'une pathologie non immunisante. A ce titre, l'hôte, que ce soit le chien, le mouton, voire l'homme, peut être réinfesté.

Les œufs ou embryophores de forme ovoïde de quarante à cinquante microns

contiennent des embryons hexacants. Ses embryophores sont très résistants puisqu'ils peuvent demeurer infestant deux ans à la surface du sol, à des températures variant de $+25^{\circ}\text{C}$ à -25°C , dans certaines conditions d'humidité. Ils résistent à l'eau de javel.

En revanche ils ne résistent pas à une température de 60°C et sont détruits par la cuisson.

Ces embryophores vont être éliminés par les fécès dans les pâturages où des moutons vont paître. Ils pourront alors s'infester et donner naissance à la larve. La larve ou hydatide correspond au parasite adulte chez l'hôte intermédiaire. Il prend une forme de vésicule sphérique de taille variable. Sa paroi est formée d'une double membrane :

- Une membrane interne appelée membrane germinative ou proligère.
- Une membrane externe appelée également cuticule d'aspect jaune laiteux.

A l'intérieur se trouve un liquide clair « eau de roche ». Ce liquide est constitué des produits de l'hôte qui ont été dialysés à travers la membrane cuticulaire et des produits du métabolisme du parasite. Cet ensemble lui confère une grande valeur antigénique.

Quand le kyste hydatique ou hydatide est fertile, il mesure au moins deux centimètres. Il contient alors des capsules dérivant de la membrane germinative renfermant les scolex (tête) leur quantité varie de dix à cent vingt scolex qui se détachent et constituent le sable hydatique. Des vésicules secondaires

dérivent de la vésicule mère par bourgeonnement.

Les vésicules filles ont deux modes de vésiculation :

- Soit une vésiculation endogène : la vésicule fille apparaît à l'intérieur du kyste,
- Soit une vésiculation exogène : la vésicule fille se forme à l'extérieur du kyste.

Les vésicules filles ont le même potentiel évolutif que la vésicule mère.

La survie de la larve dans le milieu extérieur est variable de trois à six jours à l'air libre et jusqu'à neuf jours dans des viscères enterrés.

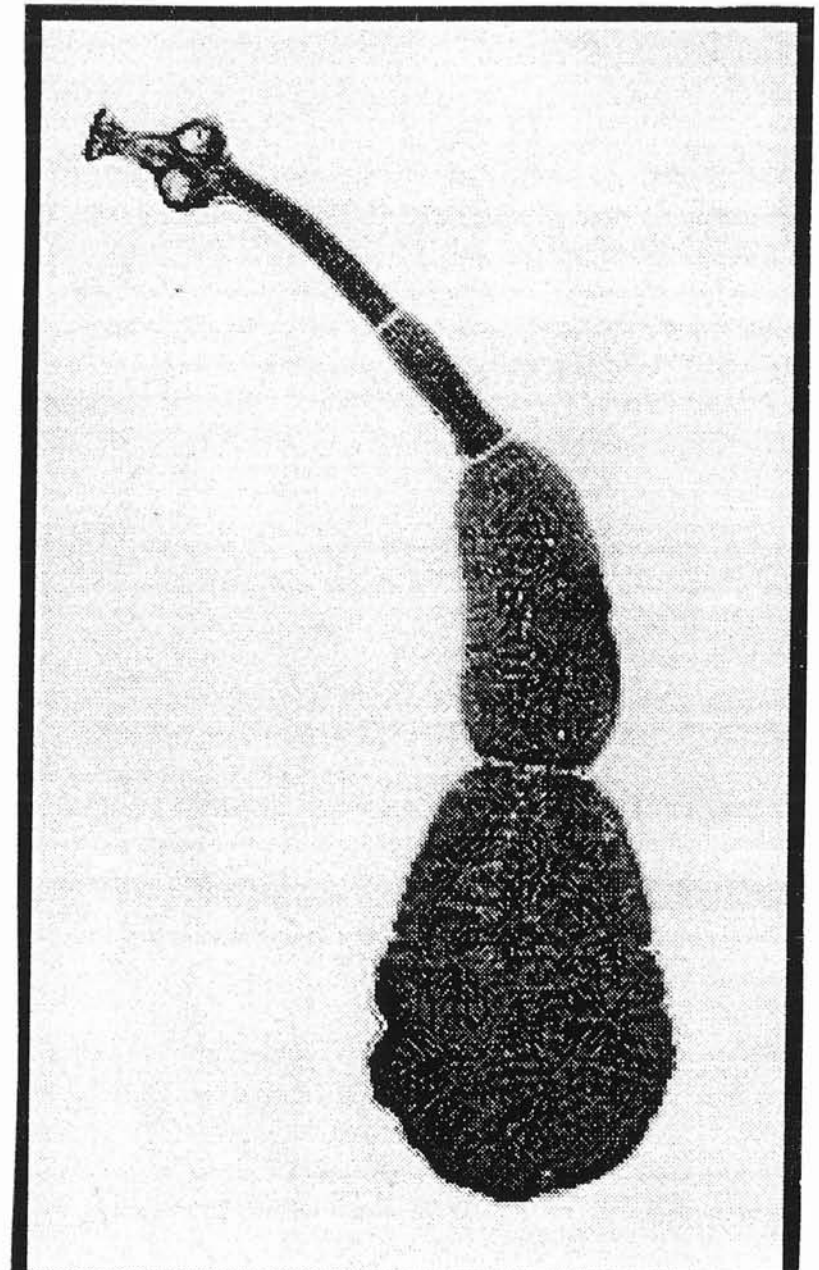


1
2



3

- 1 *Tænia Echinococcus granulosus*. Forme adulte, 3 à 5 mm.
1. Tête : a) crochets, b) ventouses.
 2. Cou.
 3. Corps : 3 segments, c) segment ovigère, d) œufs (400 à 800).



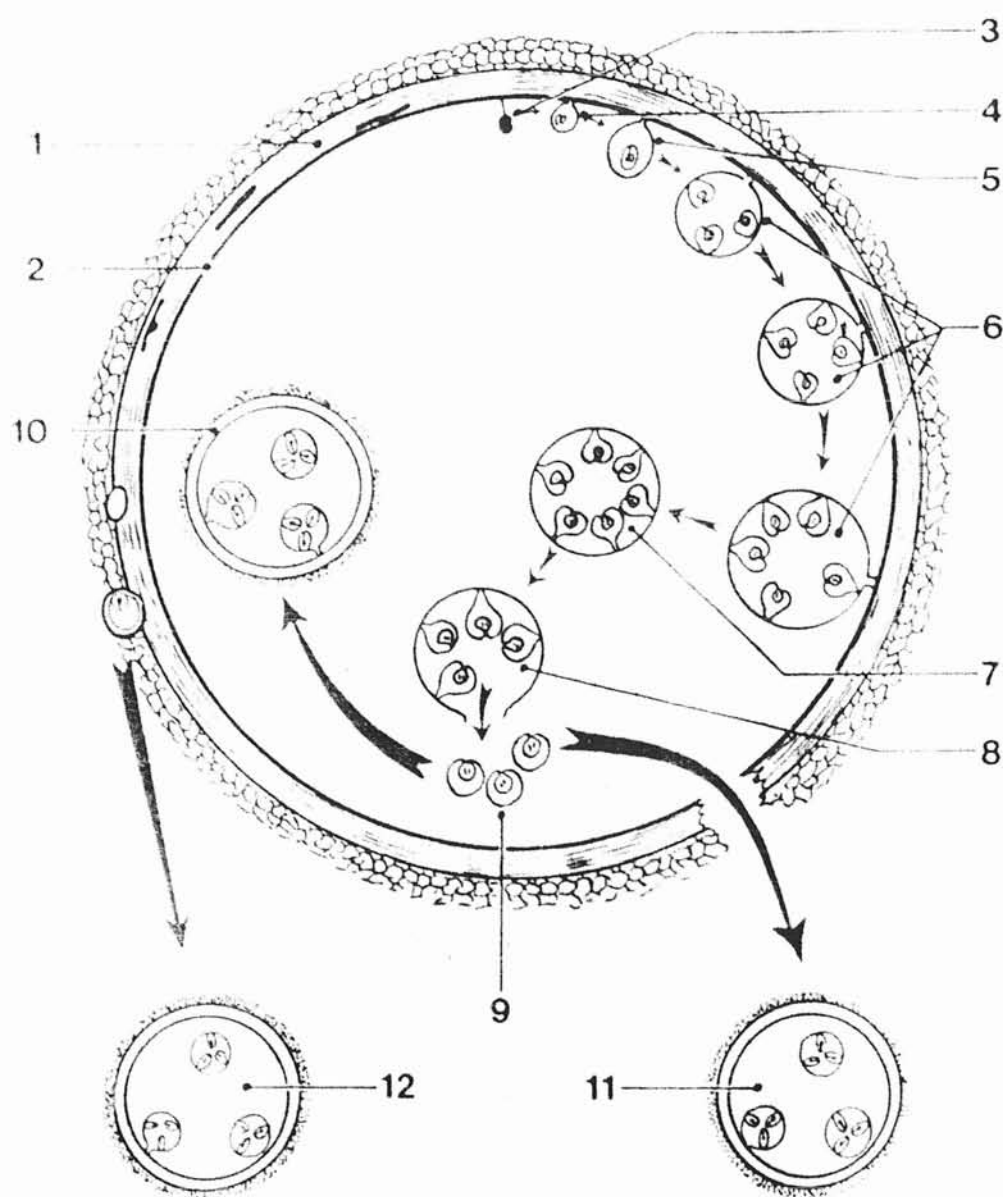


Schéma d'une larve d'*Echinococcus granulosus* (d'après Euzeby).

1 : cuticule ; 2 : germinative ; 3 à 6 : formation des capsules prolifères ; 6 : capsules prolifères fixées ; 7 et 8 : capsules prolifères détachées ; 7, 8, 9 : sable hydatique ; 9 : scolex libérés par rupture d'une capsule prolifère ; 10 : vésicule-fille interne : origine céphalique ; 11 : vésicule-fille d'origine céphalique, mais externe, formée par un scolex libéré à la suite de la rupture de la vésicule primitive ; 12 : vésicule-fille externe, d'origine germinative.



B. CYCLE EVOLUTIF ET EPIDEMIOLOGIE :

1. Cycle évolutif :

Il s'agit d'un cycle indirect à deux hôtes.

Les hôtes intermédiaires hébergent les formes immatures, larvaires.

Les hôtes définitifs hébergent des vers adultes. L'hôte définitif est un carnivore.

Il s'agit d'un canidé qui s'infecte en ingérant des viscères hydatifères, c'est à dire infestés par des larves.

Le scolex s'accroche sur la paroi intestinale par ses ventouses et se développe sous forme d'un ver. Le dernier segment de son corps devient gravidé et les œufs sont libérés dans la lumière intestinale de l'hôte définitif et éliminés par ses fécès. L'herbe ainsi souillée devient contaminante pour un hôte intermédiaire herbivore (ovins, caprins)(4)

Dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire, les œufs donnent naissance à des larves qui franchissent la muqueuse intestinale. Elles se retrouvent ainsi dans le flux sanguin.

La larve peut se retrouver dans divers organes avec une prédilection toute particulière pour le foie. Elle s'y développe en kyste hydatique hépatique.

La résistance des embryophores (œufs) est assez remarquable puisqu'elle est de plusieurs mois dans le milieu extérieur. Les protoscolex à l'intérieur du kyste ont une résistance de deux mois à +4°C, et de quelques jours à la température

ambiante même dans de la viande en putréfaction.

Le cycle le plus courant est le cycle chien/mouton dans la mesure où il n'est pas rare dans les régions d'endémie de nourrir les animaux domestiques avec des viscères d'animaux tués sur place. Les zones d'endémie sont souvent des zones d'économie difficile voire en voie de développement

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel.

La contamination se fait par les mains souillées, après avoir caressé un chien ou après avoir éviscéré un mouton, en les portant à la bouche.

Cette infestation est une impasse parasitaire car l'homme ne peut contaminer un autre hôte. La seule possibilité de poursuivre le cycle parasitaire serait que le cadavre d'un homme infesté reste dans la nature à la portée de canidés(5).

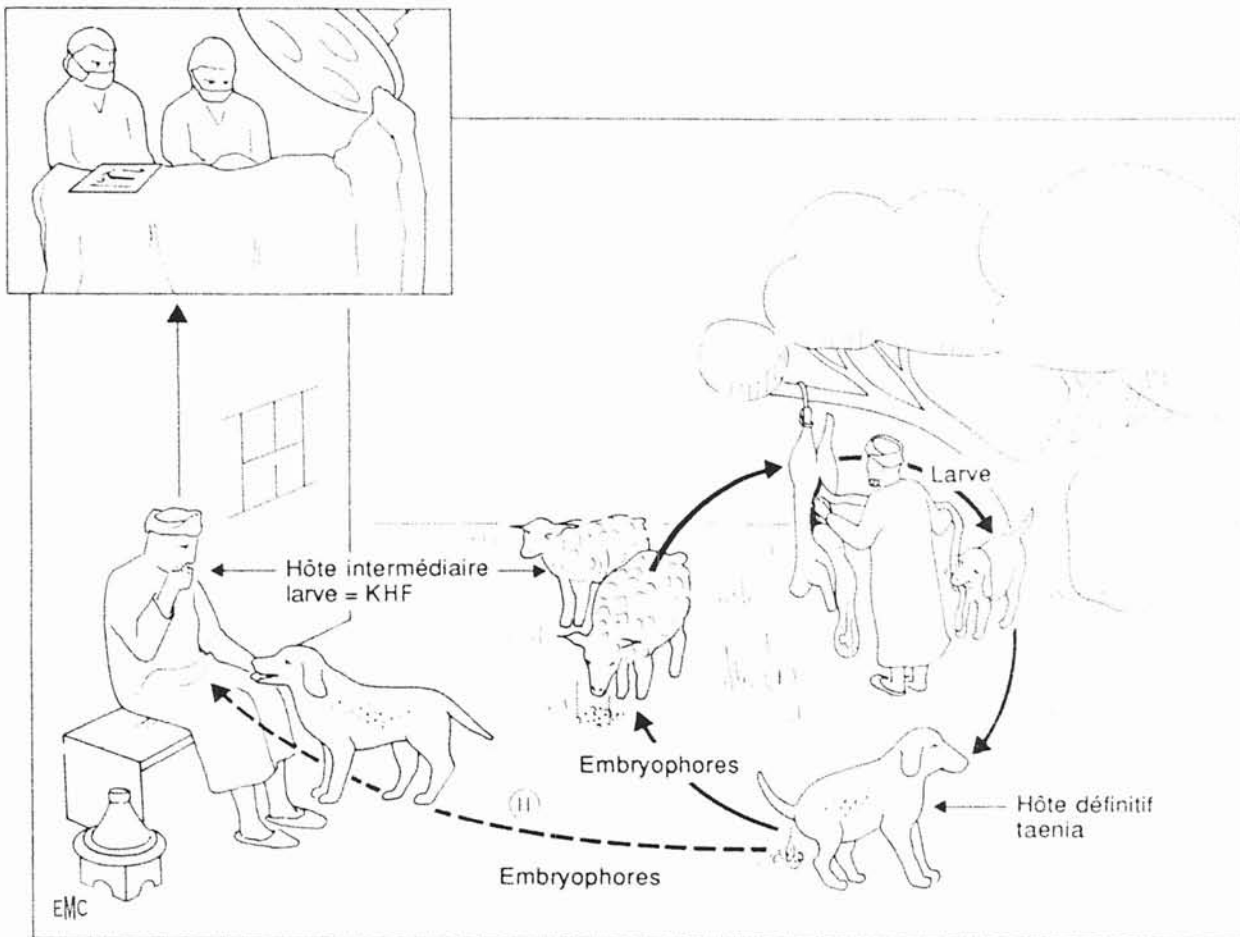
(Voir schéma du cycle évolutif de l'échinococcose)(6)

L'urine n'est pas contaminante.

Chez l'homme, l'œuf éclot dans l'estomac libérant des embryophores. Ils franchissent la paroi intestinale et gagnent par le système porte le foie où ils s'arrêtent dans la plus part des cas (60 à 70%).

Si la barrière hépatique est franchie des localisations secondaires sont possibles et tous les organes peuvent être atteints.

L'autre principale localisation est la localisation pulmonaire. Elle s'explique par le rôle de filtre joué par le poumon qui reçoit le sang porte par la veine cave



- 3 Cycle évolutif de l'échinococcose (*E. granulosus*).
- I. Cycle naturel ; nécessaire à la pérennité de l'espèce.
- II. Cycle accidentel ; infestation de l'homme, impasse épidémiologique du parasite (sauf si les cadavres humains sont laissés à la portée des canidés).

inférieure.

L'augmentation du temps de contact du sang parasité lorsqu'il y a une rupture de la barrière hépatique avec le parenchyme pulmonaire en fait le second site de prédilection.

L'évolution naturelle se fait vers l'augmentation progressive de volume du kyste et entraîne les signes cliniques :

- de compression du voisinage,
- de fissuration,
- d'infection et/ou de rupture responsable de dissémination secondaire et être à l'origine d'accidents anaphylactiques liés au fort potentiel antigénique du contenu du kyste.

2. Epidémiologie :

Echinococcus granulosus a une distribution mondiale importante. Sa répartition géographique correspond surtout aux zones d'élevage d'ovins c'est à dire :

- le pourtour du bassin méditerranéen pour l'Europe ;
- l'Argentine et l'Uruguay pour l'Amérique du Sud ;
- l'Afrique du Nord et le Moyen Orient pour le continent africain et enfin
- l'Asie du Sud Est.

Cependant la répartition peut être extrêmement variable comme le montre les chiffres suivants:

- la Grèce annonce une incidence de 13 cas pour 100 000 habitants ;
- l'Uruguay de 75 pour 100 000 habitants ;
- les provinces rurales de l'Argentine de 143 pour 100 000 habitants ;
- la région de Xinjiang en Chine de 197 pour 100 000 habitants ;
- le district de Turkana au Kenya de 220 pour 100 000 habitants.

Dans les pays en voie de développement, les cas sont plus fréquents en raison d'une mauvaise hygiène et de conditions de malnutrition favorisant alors le développement de la maladie(4,5).

Les deux principaux sites d'hydatidose humaine sont africains. Ce sont l'Afrique du Nord et l'Afrique de l'Est.

Le cycle parasitaire domestique n'est pas le seul cycle retrouvé en Afrique de l'Est.

En effet, il existe un cycle dit sauvage dont les antilopes et les phacochères sont les hôtes intermédiaires et les lions, les hyènes et les chacals sont les hôtes définitifs(7).

Une étude sur l'hydatidose à l'hôpital de Riyad en Arabie Saoudite montre que la population la plus touchée est une population rurale, illettrée plutôt de sexe masculin, âgé de 20 à 39 ans ayant un contact régulier avec les chiens.

L'âge moyen du groupe féminin est compris entre 40 et 59 ans (8). Dans

d'autres études, on note que la femme est plus souvent atteinte que l'homme en raison d'un plus grand nombre de tâches domestiques.

Une étude sur quarante six années a été réalisée en Bulgarie. Elle porte sur trois Périodes(9).

Une première période de treize ans (1950-1962) a montré que l'échinococcose hydatique était un problème important de santé publique. Cette première période a débouché sur la mise en place de mesures de lutte contre la transmission de l'echinococcus granulosus entre l'animal et l'homme. Ces mesures sont surtout des mesures d'hygiène.

Une deuxième période de douze ans (1971-1982) a montré l'intérêt de ces mesures de lutte puisque l'incidence des nouveaux cas observés en chirurgie est passé de 6,5 à 2 pour 100 000 habitants.

Une troisième période de treize ans (1983-1995) a donné par contre de moins bon résultats. Ils s'expliquent par le relâchement des mesures de prévention faites au début des années soixante-dix. Ce relâchement est dû à des problèmes de changements économiques importants.

Cette étude a également montré que la femme à partir de quarante ans est la plus touchée.

Chez les moins de dix-neuf ans, ce sont les garçons les plus touchés. Ceci s'explique par les activités de loisirs des jeunes.

Les zones rurales sont plus touchées que les zones urbaines.

Par ces deux études, une en Moyen-Orient et l'autre en Europe, on peut constater des résultats concordants(8,9).

C. LA CLINIQUE :

L'échinococcose hydatique ou hydatidose est une maladie d'évolution lente. Il existe une phase de latence de dix à quinze ans avant l'apparition des premiers signes cliniques(4,5,6).

Ces signes sont essentiellement des signes de complications dû au volume du kyste et à sa situation.

L'hydatidose prend des expressions différentes selon la localisation du kyste.

Ces localisations sont, de la plus classique à la plus rare, les suivantes :

- le foie (70%),
- le poumon (20%),
- le rein (5%),
- la rate (0,5 à 4%),
- le cerveau (3%),
- l'os (2%),
- le cœur (0,5 à 2%),
- le pelvis (0,2 à 2%),
- le muscle (moins de 1%),

1. Kyste hydatique hépatique :

L'hydatidose hépatique est la localisation la plus courante (70% des hydatidoses)

Le tableau clinique habituel est celui d'une hépatomégalie isolée, lisse, indolore, de découverte fortuite.

Le volume du kyste peut comprimer certains vaisseaux. Si ces vaisseaux sont les veines sus hépatiques, on observe alors un syndrome de Budd-Chiari.

Ce syndrome signe une compression extrinsèque des veines hépatiques ou l'envahissement tumoral de la veine cave inférieure.

La complication la plus courante est l'ouverture du kyste dans les voies biliaires entraînant une dissémination du parasite.

Des complications du kyste, plus graves, peuvent être révélatrices de la parasitose comme :

- La compression de la vésicule entraîne des nausées, un ictère cutanéomuqueux, une douleur en hypochondre droit, une douleur élective au point de Murphy lors de la palpation. Tous ces signes font évoquer une colique hépatique.

L'ensemble de ses signes peut s'accompagner de fièvre correspondant alors à une véritable cholécystite ou à une angiocholite.

- La fissuration du kyste entraîne un état de choc rapidement évolutif en quelques jours. Cet état de choc peut s'expliquer par la réaction anaphylactique d'une part et d'autre part par la localisation du kyste, qui s'il est au contact de vaisseaux peut entraîner par fistulisation un état de choc hémorragique ou s'il est dans un organe plein peut entraîner sa rupture. Les premiers signes sont une douleur épigastrique ou basithoracique peu intense et un subictère accompagnés

ou non de fièvre

➤ La fistule bronchique correspond à l'ouverture d'un kyste hépatique dans une bronche se traduisant cliniquement par une vomique. La vomique typique est purulente, vésiculaire. Le liquide rejeté est fétide, teinté de bile contenant les hydatides.

➤ La rupture dans la cavité péritonéale peut recouvrir différents aspects. En effet, elle peut être brutale avec état de choc ou alors insidieuse avec comme seul signe une douleur accompagnée de malaise. A la suite de ce deuxième tableau, en l'absence de diagnostic, le patient va développer au bout de quelques années différentes masses abdominales correspondant à des kystes. Les cas d'échinococcoses péritonéales sont dus dans plus de 80% des cas à une rupture du kyste hydatique hépatique.

➤ Un éclatement du kyste peut entraîner une mort subite. Cette mort subite est due à la survenue soudaine d'un choc complexe, hémorragique, allergique et infectieux. Le foie étant un organe très vascularisé, l'éclatement d'un kyste hépatique provoque le même effet qu'une lésion traumatique violente de ce viscère.

➤ Dans un seul cas on peut parler de kyste guéri. C'est lorsque le kyste s'est calcifié. Le kyste va se couvrir d'une coque rigide. Cette coque peut provoquer une érosion des organes digestifs voisins. Cette érosion est responsable dans certains cas de fistulisation kysto-digestive. C'est pourquoi même si on parle de

kyste guéri, la surveillance échographique est de règle.

L'hydatidose hépatique peut également se manifester par des réactions allergiques :

- Une éruption érythémateuse prurigineuse urticarienne,
- Un œdème de Quincke avec un œdème des lèvres, de la luette avec sensation d'étouffement du patient, un rash érythémateux de tout le corps et un prurit généralisé. On parle de « patient homard »,
- Un choc anaphylactique avec hypotension sévère et collapsus.

Ces réactions allergiques, de la plus bénigne comme l'urticaire à la plus grave comme le choc anaphylactique peuvent signer une rupture kystique(10).

Si la barrière hépatique est franchie des localisation secondaires sont possibles et tous les organes peuvent être atteints.

Ceci explique ainsi toutes les autres localisations(4).

Ces autres localisations sont soit isolées soit accompagnent un kyste hydatique hépatique.

2. Les autres localisations :

a. Kyste hydatique pulmonaire :

Cette localisation est décrite dans 20% des cas.

La tolérance clinique est très bonne en règle générale et la découverte dans ce cas est le plus souvent fortuite sur une radiographie pulmonaire par la découverte d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses arrondies, opaques, hydroaériques.

L'hydatidose pulmonaire peut être isolée ou alors associée à un autre kyste hydatique. Dans ce cas, la seconde localisation est plus souvent hépatique.

Dans de rares cas une complication peut révéler la maladie. Il s'agit d'une rupture du kyste entraînant une vomique de liquide claire(11).

b. Kyste hydatique rénal :

Il est décrit dans moins de 5% des cas.

Le diagnostic se fait le plus souvent par imagerie, réalisée de façon fortuite. La rupture du kyste comme dans les autres cas peut être à l'origine de la révélation

Les manifestations cliniques sont alors une pyurie, une hématurie ou une hydaturie. Lors de cette localisation une hypertension artérielle peut apparaître par compression des vaisseaux rénaux et disparaître lors de l'ablation chirurgicale du kyste.

c. Kyste hydatique splénique :

Le pourcentage varie de 0,5 à 4% en fonction de différentes régions d'endémie(4,5,6).

La variation de ce pourcentage peut s'expliquer par la découverte souvent fortuite de l'atteinte splénique.

En effet, sa découverte a le plus souvent lieu à l'occasion d'un bilan d'extension ou lors d'un bilan de splénomégalie ou de douleurs abdominales en hypochondre gauche ou d'hypertension portale(12,13).

Les douleurs abdominales en hypochondre gauche sont le signe clinique de révélation le plus fréquent.

A l'examen clinique on peut trouver une splénomégalie plus ou moins douloureuse à la palpation.

Le kyste splénique peut également comprimer la grosse tubérosité gastrique expliquant ainsi les brûlures épigastriques.

Le kyste splénique comme dans les autres localisations peut se rompre. Cette rupture est tout de même exceptionnelle, surtout si elle est spontanée.

La grossesse est un facteur favorisant à cette rupture spontanée. Il s'agit d'un mécanisme de compression(14).

d. Kyste hydatique du cerveau :

Cette localisation est retrouvée dans 3% des cas.

La symptomatologie est pseudo tumorale. Les complications habituelles des syndrome tumoraux sont l'hypertension intracrânienne avec céphalées, nausées, vomissements et vertiges, pour la plus commune.

Dans certains cas, le patient peut présenter des crises convulsives.

Aucun cas de rupture kystique n'a été décrit. Dans ce cas elle entraînerait une mort cérébrale certaine(15).

e. Kyste hydatique osseux :

Cette localisation se retrouve dans 2% des cas.

Les signes cliniques sont des fractures spontanées ou alors des signes de compression des éléments de voisinage avec un syndrome des loges associé ou non à des signes de compression vasculaire et nerveuse.

f. Kyste hydatique du cœur :

Il représente 0,5 à 2% des localisations hydatiques. La symptomatologie est faite de douleur thoracique, dyspnée et palpitations(16).

Le patient porteur d'un kyste hydatique cardiaque peut présenter un malaise syncopal(17).

La localisation cardiaque est la plus souvent primitive, empruntant la voie

coronaire. Le siège prédominant est le ventricule gauche.

La complication est comme pour les autres kystes, la rupture. Elle est gravissime et entraîne le décès du patient(18).

g. Kyste hydatique pelvien :

Il se retrouve dans 0,2 à 2% des cas en zone d'endémie ; avec en priorité une atteinte utérine puis une atteinte ovarienne.

Il existe également des atteintes avec envahissement de l'uretère.

Chez l'homme des localisations scrotales ont été retrouvées.

Le diagnostic se fait le plus souvent sur la pièce chirurgicale en cas d'exérèse et non sur l'imagerie(19).

h. Kyste hydatique musculaire :

Il représente moins de 1% des cas.

Ce sont d'abord les muscles du cou puis du tronc puis de la racine des membres qui sont touchés(20,21).

La révélation se fait par une tuméfaction locale augmentant progressivement de volume au cours des années(22).

En de rares, cas la révélation se fait en raison d'une complication par compression nerveuse ou infectieuse.

i. Hydatidose péritonéale :

Elle varie entre 1,4 et 9,4% selon les études.

Selon une étude marocaine la complication par une hydatidose péritonéale a été retrouvée dans 6,9% des cas(23).

L'hydatidose péritonéale peut être primitive ou secondaire.

La voie primitive est exceptionnelle, elle peut se faire par voie hématogène ou par voie hétéro topique par migration en bloc d'un kyste hydatique qui est d'origine hépatique le plus souvent. Ce kyste a rompu son adventice mais a gardé une membrane intacte.

La voie secondaire est due à une fissuration ou à une rupture d'un kyste hydatique le plus souvent hépatique (dans 84% des cas). La rupture de kystes d'autres localisations est décrite. La rupture d'un kyste splénique correspond à 4% des cas(24).

La rupture du kyste peut être due à divers phénomènes :

- Un traumatisme même bénin,
- Spontanée lors des kystes de grande taille,
- Lors d'un effort par augmentation de la pression intra-abdominale,
- Lors d'une grossesse(14).

Dans tous les cas de rupture, le patient va présenter des réactions de type allergiques qui peuvent aller du simple urticaire à une complication plus sévère telle que le choc anaphylactique.

La symptomatologie est en fonction de la taille du kyste rompu, de sa localisation, de son type de rupture.

Si c'est une rupture complète, le mode de révélation se fait dans l'urgence avec un état de choc anaphylactique voir hémorragique pour la localisation hépatique.

Dans ce cadre, il y a urgence médicale dans un premier temps et dans un deuxième temps une urgence chirurgicale.

Si c'est une fissuration discrète du kyste, la symptomatologie est une douleur abdominale atypique mal définie. La palpation retrouve des masses abdominales correspondant à des kystes intra péritonéaux.

A l'examen clinique, il faut rechercher une hépato-splénomégalie pouvant expliquer l'existence de kyste hydatique ou alors exprimant une complication d'une hypertension portale(12).

La révélation clinique peut être des phénomènes compressifs comme :

- un syndrome occlusif avec nausées, vomissement arrêt du transit et des gaz,
- une hypertension portale avec hépatomégalie, varices oesophagiennes et circulation collatérale,
- un ictère rétentionnel avec une douleur en hypochondre droit au niveau du point de Murphy et un syndrome fébrile.

Le diagnostic est échographique.

L'échographie est complétée d'un examen tomodensitométrie afin de localiser

de façon plus précise la localisation et les rapports des organes voisins et des différents kystes intra péritonéaux.

D. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le diagnostic peut être évoqué devant certaines images radiologiques et confortées par des images échographiques. Le diagnostic sera définitivement posé par les examens biologiques et tout particulièrement par technique immuno-enzymatique qui détermine quel est le type d'échinococcose.

Les différents examens radiologiques sont présentés en fonction des différentes localisations du kyste.

1. Les examens radiologiques en cas de kyste hydatique hépatique:

a. L'ASP (abdomen sans préparation) :

Cet examen radiologique révèle une déformation en brioche de la coupole diaphragmatique droite.

Si le kyste est totalement calcifié une opacité arrondie est alors visualisée.

Il est le plus souvent réalisé de façon systématique.

b. L'échographie abdominale :

Cet examen non invasif est essentiel pour l'exploration des localisations abdominales. En effet, dans 95% des cas, ce seul examen permet d'évoquer le

diagnostic de kyste hydatique hépatique.

Il existe plusieurs classifications mais celle retenue et la plus habituellement utilisée est la classification de Gharbi et Hassine(25).

Cette classification tient compte :

- de l'écho structure,
- du contenu du kyste,
- de la présence ou non de membrane,
- de la présence ou non de vésicules filles hydatiques,
- de la présence ou non de calcifications pariétales.

Cette classification permet de définir le stade évolutif des lésions.

La prise en charge thérapeutique en découle.

Elle est également valable pour tous les kystes hydatiques intra-abdominaux.

Elle se définit par cinq types :

Type 1 :

Le kyste a l'aspect d'une formation d'écho structure liquidienne pure, de forme arrondie, transsonore, anéchogène, à interfaces nettes, donnant l'impression d'épouser les contours pariétaux.

Cette image correspond à **un kyste jeune, uni vésiculaire, sous tension, non compliqué.**

Type 2 :

Il s'agit d'une formation d'écho structure liquidienne, de forme arrondie, transsonore, anéchogène, avec dédoublement de l'écho au niveau de la paroi.

Lorsque le dédoublement reproduit un **aspect de membrane flottante**, il signe de façon pathognomonique le diagnostic de kyste hydatique.

Type 3 :

C'est une formation d'écho structure liquidienne cloisonnée. L'image échographique de la paroi est nette, épaisse à l'intérieur de laquelle existent de multiples échos en formes de cercles, correspondants aux parois de vésicules filles.

Cet aspect échographique est appelé **aspect en nid d'abeille**. Il ne permet d'évoquer aucune autre hypothèse diagnostique.

Type 4 :

C'est une formation d'**écho structure hétérogène** (associations de plages liquidiennes anéchogènes et de plages échogènes).

Ce type n'est pas spécifique et devant cette image il faut évoquer en premier lieu les diagnostics d'abcès du foie ou de tumeur hépatique ; et avoir recours à un examen tomodensitométrique.

Par contre, si l'échographie abdominale, montre une ou plusieurs vésicules

filles périphériques ou spirales anéchogènes ou échogènes au sein de cette formation, le diagnostic s'oriente vers une origine hydatique.

Type 5 :

C'est une formation d'écho structure hyperéchogène.

Seul le bord antérieur est visible sous forme d'une ligne fortement échogène s'accompagnant d'une ombre acoustique postérieure signant le diagnostic de **kyste hydatique calcifié**.

D'après une série marocaine, la répartition des différents type est la suivante :

- Type 1 : 16%
- Type 2 : 11%
- Type 3 : 33%
- Type 4 : 22%
- Type 5 : 2%

c. La tomodensitométrie :

Le scanner est indiqué en cas de difficulté diagnostique à l'échographie surtout pour les lésions de type 1 et 4 de la classification de Gharbi et Hassine.

L'avantage de la tomodensitométrie par rapport à l'échographie est :

- d'étudier le contenu uni ou multi-vésiculaire,
- de renseigner sur l'état du parenchyme hépatique,

- de dénombrer facilement les kystes,
- d'apporter une fiabilité topographique,
- de montrer de façon précise les rapports des vaisseaux avec les différents kystes.

Le scanner permet également une meilleure qualité de la surveillance post-opératoire.

d. L'Imagerie par résonance magnétique :

Cet examen est en règle générale peu utilisé. Il permet d'obtenir des images multidimensionnelles encore plus précises que les explorations précédentes avec une définition exacte des différents rapports du kyste surtout dans les formes très volumineuses.

Le décollement des membranes, l'existence de vésicules filles et les cloisonnements sont parfaitement nets.

2. Les examens radiologiques en fonction des autres localisations des kystes hydatiques :

a. L'hydatidose pulmonaire :

La radiographie pulmonaire peut être utile dans le cadre d'un kyste calcifié. Comme l'ASP, la radiographie pulmonaire est réalisée le plus souvent à titre systématique.

L'examen de référence est la tomodensitométrie. Elle définit quel segment

bronchique est atteint et les différents rapports du kyste avec les tissus voisins comme les vaisseaux, la plèvre, le foie en particulier en cas de fistulisations du kyste hydatique hépatique au niveau d'une bronche.

b. L'hydatidose rénale :

L'ASP montre une augmentation globale du volume du rein, une déformation de ses contours, et des calcifications périphériques, curvilignes.

L'urographie intraveineuse note un important retentissement sur la voie excrétrice qui est le siège d'une stase calicelle ou pyélocalicelle. Ce retentissement ne peut être expliqué par la présence d'un simple kyste rénal. Cette image doit faire évoquer le diagnostic de kyste hydatique.

Au maximum, on peut retrouver un rein muet.

L'échographie renseigne sur le caractère liquidien du kyste et objective les calcifications.

La ponction percutanée dans le cadre d'un kyste hydatique est formellement déconseillée à cause du risque de dissémination sur le trajet de ponction. Il en est ainsi des kystes intra-abdominaux où la ponction peut être à l'origine de dissémination péritonéale pouvant provoquer un choc anaphylactique et la greffe de vésicules filles.

En revanche le kyste hydatique rénal a une localisation rétro-péritonéale par

définition. Sa ponction faite par voie postérieure ne comporte pas les mêmes risque de dissémination et est possible.

Lors de la ponction, le liquide du kyste est prélevé. Il peut être eau de roche ou trouble. Une analyse est ensuite effectuée donnant alors la nature du kyste.

L'opacification en deuxième temps de la ponction permet de montrer une image caractéristique qui est une « image de double contour ».

La tomodensitométrie permet de préciser l'anatomie et les rapports anatomiques du kyste.

c. L'hydatidose splénique :

L'ASP peut montrer une déformation en « brioche » de la coupole diaphragmatique gauche et des calcifications arciformes au niveau de l'hypochondre gauche.

L'échographie et le scanner donnent les mêmes renseignements et ont la même valeur diagnostique que pour l'hydatidose hépatique.

d. L'hydatidose cardiaque

A l'électrocardiogramme, des troubles diffus de la repolarisation peuvent exister.

La radiographie pulmonaire peut montrer une déformation de la silhouette cardiaque en particulier au niveau de l'arc moyen gauche si l'atteinte est

localisée au niveau de l'oreillette gauche.

L'échographie cardiaque transthoracique peut trouver une image hypoéchogène arrondie à paroi épaissie et surtout précisant sa localisation.

L'atteinte la plus courante est l'atteinte au niveau du ventricule gauche.

L'échographie cardiaque transoesophagienne précise les dimensions du kyste dans toutes ses dimensions. Cet examen est important pour l'indication de l'acte chirurgical(16,17).

Une coronarographie peut être réalisée. Elle montre une image d'encorbellement intéressant l'une ou l'autre des coronaires selon la localisation du kyste.

e. L'hydatidose musculaire :

Les radiographies ne sont pas contributives.

L'échographie met en évidence une formation intramusculaire, hypoéchogène, encapsulée, avec des vésicules. A l'écho doppler, il existe un rehaussement du signal doppler en périphérie de la lésion.

La tomodensitométrie permet de donner des renseignements sur la topographie et les rapports du kyste avec les organes et éléments de voisinage.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) a un avantage certain en précisant les rapports en trois dimensions du kyste avec les vaisseaux et les nerfs. En effet

cet examen est plus précis que l'échographie et la tomодensitométrie. Il est indiqué en pré-opératoire.

f. L'hydatidose de l'ovaire:

L'ASP peut montrer des calcifications en regard de l'aire pelvienne droite ou gauche.

L'échographie pelvienne objective une image anéchogène latéro-utérine avec un renforcement postérieur et pouvant renfermer des petites cloisons.

La sémiologie iconographique du kyste hydatique de l'ovaire est la même que celle du kyste hydatique hépatique(19).

g. L'hydatidose péritonéale :

Pour cette localisation, tous les examens cités précédemment peuvent être réalisés.

En règle générale, une radiographie pulmonaire et un ASP sont réalisés en première intention.

Ces examens de débrouillage sont habituellement suivis par un examen tomодensitométrique.

Le diagnostic d'hydatidose va être évoqué par l'interrogatoire avec la notion de contagé, et de zone endémique. Le diagnostic est confirmé par les tests en immunoélectrophorèse.

3. Biologie :

a. Numération formule :

Elle ne montre que très rarement une hyper leucocytose.

En revanche, il existe une hyper éosinophilie dans le cas de rupture de kyste.

b. Biochimie :

La biochimie n'est pas perturbée, en cas de kyste non compliqué.

Lors d'une complication bactérienne comme une angiocholite ou un abcès centro-parasitaire, la PCR s'élève signant un syndrome inflammatoire.

Dans ce cas, il est également possible de retrouver une perturbation du bilan hépatique.

c. Electrophorèse des protéines:

L'électrophorèse utilise le courant d'endosmose. Au cours d'une électrophorèse sur gel d'agarose ou sur membrane d'acétate de cellulose, ce courant va provoquer la migration de gammaglobulines en direction de la cathode alors que les antigènes vont se déplacer en sens contraire. Ce phénomène va faire apparaître des arcs de précipitation en cas de réaction spécifique. Le nombre d'arcs de précipitation et la continuité des arcs du sérum testés sont comparés avec le témoin positif.

Cette réaction est considérée comme significative si l'on dénombre au moins

trois arcs de précipitation et/ou l'arc 5 (spécifique des ténias échinocoques).

d. Hémagglutination :

Elle permet la recherche d'anticorps anti-échinococcose dans le sang du patient.

L'antigène soluble est fixé sur des hématies de mouton préalablement tannées, ce qui permet leur agglutination en présence d'anticorps correspondants présents dans le sérum du patient et ce à des dilutions croissantes.

Cette réaction quantitative est considérée comme significative lorsqu'elle montre une positivité à une dilution supérieure ou égale à 1/320ème.

e. Technique E.L.I.S.A. : (Enzyme.Linked.Immuno-sorbent.Assay)

Cette technique fait intervenir un marqueur enzymatique.

Dans un premier temps, un antigène est fixé sur les parois des godets d'une plaque à micro-titrations. L'action du sérum à tester conduit à la fixation d'éventuels anticorps spécifiques pour l'antigène correspondant.

Après un lavage, on fait agir un sérum anti-globuline humain couplé à l'enzyme.

La réaction est alors révélée à l'aide de substrats spécifiques de l'enzyme éventuellement fixée. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration des anticorps spécifiques contenus dans le sérum à tester(26,27).

En règle générale, l'électrophorèse et le test E.L.I.S.A.sont associés. Ces tests sont utiles dans le dépistage de la maladie mais également pour le suivi post-

opératoire.

E. LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Il n'existe pas de véritable diagnostic différentiel.

La symptomatologie d'un kyste hydatique dépend de l'organe touché.

1. Face à un kyste hépatique il faut évoquer :

Un kyste biliaire simple :

Le diagnostic est échographique.

Ce kyste a une paroi fine et un contenu homogène parfaitement anéchogène contrairement au kyste hydatique.

Un kyste biliaire hémorragique :

A l'échographie, le contenu est hétérogène.

Le diagnostic différentiel est moins évident que pour le kyste biliaire simple.

On peut avoir recours à d'autres examens comme un scanner ou une IRM.

Un cystadénome :

C'est une tumeur kystique très rare.

A l'échographie, on note des parois épaisses, des végétations endokystiques et des cloisons.

Le diagnostic se fait après scanner ou IRM.

Un abcès du foie :

A l'échographie, on retrouve une image à parois épaisses avec un contenu hétérogène.

Lors du scanner injecté, l'abcès prend le contraste en périphérie.

Une amibiase hépatique.

A l'échographie, il existe une ou plusieurs lésions hypoéchogènes hétérogènes, le plus souvent dans le lobe droit.

Une tumeur hépatique :

En cas de tumeur primitive comme un hépatocarcinome, le diagnostic est scanographique.

En cas de tumeur secondaire, lors de métastase d'une tumeur primitive connue ou non, le diagnostic se fait également par le scanner.

2. Face à un kyste pulmonaire il faut évoquer :

La radiographie pulmonaire n'est pas contributive.

Seul le scanner peut révéler l'origine du kyste comme les kystes trachéobronchogéniques.

3. Face à un kyste splénique il faut évoquer:

Un pseudo-kyste post traumatique :

Ce diagnostic est évoqué en fonction de l'anamnèse et les antécédents du patient.

Un kyste congénital.

Tumeurs bénignes :

Ces tumeurs bénignes peuvent être des kystes épidermoïdes, des lymphangiomes kystiques ou non, des hémangiomes kystiques ou non. Le diagnostic est scanographique.

Tumeurs malignes :

En règle générale, ce sont des tumeurs primitives comme des angiosarcomes ou des fibrosarcomes. Les différents diagnostics sont le plus souvent scanographiques.

4. En cas de localisation rénale :

Le seul diagnostic différentiel est le kyste rénal simple sans calcifications.

Le diagnostic se fait grâce à l'échographie et à l'Urographie Intra-Veineuse.

F.LE TRAITEMENT :

Le traitement peut être de trois ordres. D'une part médical, d'autre part chirurgical ou encore médico-chirurgical. Chaque traitement est fonction de la clinique et surtout des examens complémentaires définissant les rapports du kyste avec l'organe touché et son retentissement sur les structures de voisinage.

1. Traitement médical :

Sa seule contre indication absolue est l'hypersensibilité à l'un des composants.

Du point de vue des contre indications relatives il faut retenir la femme enceinte ou allaitante, la galactosémie congénitale, un syndrome de malabsorption du galactose ou du glucose ou encore un déficit en lactose.

Lors du traitement et surtout en phase d'instauration de traitement il est important de surveiller la numération formule et les transaminases. Des leucopénies, des pan cytopénies, et des augmentations de transaminases ont été observées.

Depuis plus de vingt ans, deux composés de la famille des benzimidazoles (anti-parasitaires) ont une place dans la stratégie thérapeutique des échinococcoses.

Ces deux composées sont le Mebendazole et l'Albendazole.

Les risques tératogènes du Mebendazole l'ont fait interdire en France.

L'Albendazole ou ZENTEL a une A.M.M (Autorisation de Mise sur le Marché) depuis 1999.

Ce médicament se présente sous forme de comprimés dosés à 400mg ou alors de suspension buvable. Il doit être pris pendant ou à distance des repas riches en graisse à une posologie de 10mg/kg/j en deux prises.

La posologie habituellement retenue chez l'adulte est de **800mg/jour pendant trente jours avec un arrêt de quinze jours entre deux cycles thérapeutiques.**

Le traitement est à priori proposé à vie, en raison du risque de récurrence à long terme.

Les effets indésirables les plus fréquents sont :

- des troubles digestifs,
- des céphalées,
- des vertiges,
- des réactions allergiques dues à la présence de jaune orangé S comme excipient.

En cas de traitement prolongé on peut voir apparaître comme effets secondaires :

- une alopécie réversible,
- une fièvre,
- une leucopénie,
- une pancytopenie,
- une hépatite.

Il est recommandé de faire un test de grossesse chez les femmes en âge de procréer avant toute prescription.

Le suivi du malade pendant le traitement est strict tant du point de vue clinique que du point de vue biologique avec un bilan hépatique, rénal, cardiaque, hématologique à réaliser d'abord tous les mois puis une surveillance trimestrielle peut suffire.

L'Albendazole est un carbamate de benzimidazole. Il intervient en bloquant le processus enzymatique entrant dans l'absorption du glucose par les parasites.

Son premier métabolite est le **métabolite actif** : « l'**albendazole-sulfoxide** » qui a l'activité antihelminthique ayant une demi-vie de huit heures.

L'élimination en est principalement biliaire, et dans une faible proportion par voie urinaire.

Le traitement est considéré comme actif s'il y a une modification de l'état des scolex et en fonction d'une concentration importante du métabolite actif dans le kyste. Il n'y a pas de corrélation entre le taux sanguin et la concentration intrakystique.

Le taux d'efficacité thérapeutique est de 75% pour l'Albendazole.

L'avenir est de synthétiser un métabolite actif que l'on injecterait dans le kyste après une ponction écho guidée. Ce traitement ne serait réservé que pour les kystes jeunes.

2. Traitement chirurgical :

Jusque dans les années 1980, la chirurgie est l'unique solution thérapeutique.

Le concept requis par les chirurgiens est le suivant :

plus l'intervention est radicale, moins la récurrence est fréquente mais plus le risque per-opératoire immédiat est élevé. Alors que plus le geste est limité, plus les suites immédiates sont simples mais plus le risque de récurrence à long terme est important.

Le but de toutes les méthodes chirurgicales est le même. Il s'agit d'éliminer le parasite avec ou sans péri kyste, de traiter la cavité restante et de s'assurer de la vacuité de la voie biliaire principale pour ce qui est de l'hydatidose hépatique.

Le traitement chirurgical va être présenté en deux parties.

Une première partie explique la prise en charge thérapeutique d'un kyste hydatique hépatique. Cette partie est développée de façon plus importante car il s'agit de la localisation la plus fréquente et le traitement est bien codifié.

Une deuxième partie présente les différents traitements envisageables en fonction des autres localisations possibles. Ceux-ci sont moins bien codifiés.

1- En cas de kyste hydatique hépatique :

1- Les différentes voies d'abord :

Il existe différentes voies d'abord comme :

- La laparotomie médiane sus-ombilicale rapide qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale.
- La laparotomie sous costale droite qui permet une excellente exposition de tout le foie.
- La thoracotomie droite au niveau du sixième espace intercostal qui permet de traiter le kyste hydatique pulmonaire et le kyste hydatique du foie des segments VII et VIII. Il faut réserver cette voie d'abord au kyste hydatique hépatique jeune et uni vésiculaire et pulmonaire.
- La thoraco-phréno-laparotomie est une voie d'abord recommandée pour les kystes du segment VII et VIII. L'inconvénient de cette méthode est son caractère très mutilant.

2- Le bilan lésionnel per-opératoire :

L'exploration per-opératoire doit être minutieuse. Il faut que le foie soit au mieux libéré des différents ligaments qui le retiennent afin de faire une palpation bi-manuelle de celui-ci et qu'une sonde échographique puisse bien renseigner sur le nombre exact de kystes, sur l'épaisseur de la paroi et ses

rapports avec les pédicules vasculo biliaires .

3- La protection de la cavité abdominale :

Le foie est isolée du reste de la cavité abdominale par la mise en place de champs imbibés de solution scolécides en sous hépatique.

Avant les années 1980, des solutions comme le formol à 2%, le sérum salé hypertonique à 30% ou l'éthanol étaient utilisées. Ces différentes solutions ont été considérées comme dangereuses en raison de complications entraînées :

- soit des chocs hypovolémiques,
- soit des chocs anaphylactiques,
- soit des cholangites sclérosantes.

Depuis on utilise soit de l'eau oxygénée à dix volumes, soit de nitrate d'argent à 0,5%, soit le cétrimide à 0,5%.

4- Les méthodes conservatrices :

Dans un premier temps, une ponction évacuatrice du kyste est réalisée à l'aide de deux aspirateurs.

Ensuite la cavité bien évacuée, est lavée à l'eau oxygénée (par exemple), puis le chirurgien réalise une résection plus large du péri kyste au bistouri électrique.

La coloration du liquide aspiré indique s'il y a eu ou non une communication bilio-kystique. Celle-ci est reconnue par un liquide jaune brun. Dans ce cas, il faut nettoyer, décortiquer le péri kyste à la recherche de vésicules exogènes et de

fistules. L'absence de cette coloration ne permet cependant pas de confirmer l'absence de fistule et donc il faut les rechercher au bleu de méthylène.

S'il existe des débris de membranes au niveau du cholédoque, il faut pratiquer une cholédochotomie, évacuer les débris, rincer la voie biliaire principale puis la refermer sur un drain de Kehr.

La cavité restante doit être largement drainée de façon la plus déclive possible pour éviter les rétentions de liquides qui favorisent les suppurations.

La position du drain de Kehr est fonction de la localisation du kyste.

Si le kyste est en segment VI, VII et VIII ; la mise à plat aboutit à deux parties de parenchyme hépatique et donc le drain est placé entre ces deux tranches. Il sort en incision postéro latérale. Si, après excision du kyste, il reste du parenchyme hépatique à la face inférieure , le drain est alors intra parenchymateux.

Les kystes périphériques sont drainés au plus près par un drain interhépatodiaphragmatique.

Le kyste du dôme ne dépassant pas dix centimètres et dont la résection laisse une cavité concave vers le diaphragme est drainé par une sonde à double courant placé dans le fond de la cavité résiduelle et autorise des irrigations lavages précoces. Un autre drain de gros calibre est installé en interhépatodiaphragmatique.

5- Les méthodes radicales :

□ Péri kystectomie totale :

Le kyste est ponctionné, stérilisé et ouvert comme dans les méthodes conservatrices. La membrane du péri kyste est incisée de façon parallèle au péri kyste. La péri kystectomie est faite soit par écrasement du parenchyme sain à la pince soit par dissection au bistouri à ultrasons. En règle générale, une parfaite bilistase et hémostase sont réalisées du fait de l'utilisation de colle biologique ou d'une ligature en tissu sains.

□ Péri kystectomie subtotale ou partielle :

Cette méthode est réalisée lorsque le péri kyste se situe près de pédicules importants.

En effet, dans ce cas, une fraction du péri kyste est laissée au voisinage de ces pédicules afin d'éviter ou de limiter les risques hémorragiques.

□ Péri kystorésection :

Cette technique correspond à compléter la résection d'une couronne du parenchyme hépatique amorcée déjà par le kyste.

□ Résection hépatique réglée :

Ces résections ne sont proposées que dans les cas de kystes hydatiques multiples détruisant quasiment un lobe.

Si le patient doit subir une hépatectomie totale, il sera greffé. C'est pour cela que cette résection est réglée.

6- La méthode non opératoire :

Une nouvelle technique est apparue depuis une dizaine d'années grâce au développement de l'écho endoscopie et à la volonté des chirurgiens d'être de moins en moins invasif.

Le traitement par ponction aspiration injection ré aspiration ou appelé plus communément P.A.I.R. est réalisé sous contrôle échographique. Cette technique doit éviter premièrement toute fuite de liquide hydatique pouvant entraîner un choc anaphylactique ou une dissémination secondaire au niveau du péritoine et secondairement une effraction des voies biliaires.

La P.A.I.R. permet de vider le kyste de son contenu, de stériliser les protoscolex et la membrane germinative par injection d'alcool ou de soluté hypertonique laissé en place pendant cinq minutes, et enfin de favoriser l'affaissement des parois du kyste après ré-aspiration du liquide protoscoloïde et donc de favoriser une cicatrisation définitive.

Si durant cette technique une communication est visible échographiquement ou

radiologiquement entre le kyste et les voies biliaires, la P.A.I.R. doit être interrompue immédiatement en raison du risque de fuite de liquide hydatique et donc du risque anaphylactique et de dissémination secondaire.

S'il y a un doute sur une communication, il faut alors rechercher de la bilirubine dans le liquide hydatique et donc repasser en technique classique. Dans certains cas un drainage peut être laissé en place.

Cette technique étant récente, on ne peut parler que d'étude à moyens termes. En effet, le recul est seulement de cinq ans. Actuellement cette technique se définit avec une sécurité et une efficacité aussi bonne voire meilleure que celle apportée par la chirurgie classique.

Le suivi de la guérison se fait comme pour les autres méthodes chirurgicales avec des contrôles sérologiques réguliers.

Ce type de traitement a été réalisé pour la première fois chez un enfant de quinze ans qui présentait un kyste hydatique du foie droit de 40 sur 70 mm, non compliqué de type 1 dans la classification de Garbhi et Hassin, centroparenchymateux.

Cette technique a été réalisée sous anesthésie générale et guidage échographique. Le kyste a été ponctionné une première fois ramenant dix centimètres cubes de liquide clair avec de nombreux scolex vivants. Après trois lavages avec un soluté hypertonique laissé en place pendant dix minutes puis réaspiré, la recherche de scolex vivant s'est avérée négative. Cette technique a été

encadrée par un traitement par Albendazole pendant deux mois. Cette technique a autorisé une hospitalisation de courte durée (cinq jours) de cet enfant et un geste moins invasif.

Un contrôle à six mois par échographie et scanner montre un kyste résiduel diminué de moitié contenant des fragments de membrane. (BB5)

7- Les indications :

Les indications thérapeutiques sont guidées par la localisation, l'âge du kyste et l'expérience du chirurgien.

❖ L'abstention opératoire :

L'abstention ne se fait que dans le cas où le kyste hépatique est momifié, calcifié, en boule, ne dépassant pas cinq centimètres, de découverte fortuite et lorsque les tests immunologiques sont négatifs.

❖ Le choix de la méthode :

Il n'y a pas de classification bien définie pour réaliser telle ou telle méthode.

C'est l'opérateur qui choisit en fonction des examens complémentaires, de la localisation du kyste et de sa propre expérience.

Ainsi la littérature propose un arbre décisionnel selon la topographie des kystes, leur nombre, l'existence ou non de fistules kystobiliaires, ou de fistules biliobronchiques.

- *Pour les kystes hydatiques périphériques du segment I, II, IV,*

V à développement superficiel

L'attitude pratique préférentielle est la péri kystectomie totale à kyste fermé ou à défaut à kyste ouvert.

- *Pour les kystes hydatiques périphériques à développement*

profond

Le traitement consiste en une péri kystectomie partielle.

- *Pour les kystes hydatiques du segment II, III, volumineux,*

multivésiculaires

La méthode la plus utilisée est une péri kystorésection ou alors une lobectomie gauche réglée.

- *Pour les kystes postéro supérieurs des segments VII VIII*

Souvent compliqués par des fistules biliaires, une péri kystectomie est proposée.

Mais la voie d'abord est difficile et dans les régions d'endémie là

où les chirurgiens ont l'habitude du geste sans matériel très perfectionné

comme le dissecteur ultrasonique ou la colle biologique, la méthode retenue est plutôt une chirurgie conservatrice.

- *Pour les kystes centraux*

La seule solution possible est le drainage interne. La localisation (souvent inter

pédiculaires) et la taille de la calotte supérieure ou inférieure est tellement réduite qu'une évacuation du kyste est impossible. Si ce kyste s'ouvre dans la convergence, le cholédoque est abordé par cholédochotomie ce qui va permettre d'évacuer et de laver le kyste.

➤ *Pour les kystes hydatiques fistulisés dans les bronches,*

Ces kystes se trouvent généralement au niveau des segments VII VIII du foie et sont toujours septiques. L'abord est sous costal droit permettant de déconnecter la fistule et enfin de traiter le kyste.

Si la fistule bronchique est de gros calibre, il faut alors d'abord faire une thoracotomie droite puis dans un second temps la laparotomie afin de traiter les différentes lésions.

➤ *Pour les kystes hydatiques rompus dans la cavité péritonéale*

La prise en charge est d'abord symptomatique et consiste à traiter l'état de choc. Quand l'état clinique le permet, l'acte chirurgical consiste à réaliser un grand lavage de la cavité péritonéale.

➤ *Pour les kystes hydatiques hépatiques associés à un kyste hydatique du poumon*

Le kyste pulmonaire est le premier traité. En effet, il faut craindre la rupture du kyste pulmonaire en per-opératoire et donc redouter une dissémination et un choc anaphylactique.

➤ *Pour les kystes hydatiques hépatiques associés à une hydatidose péritonéale*

Le traitement des différents kystes est différé. La mortalité est élevée si tous les kystes sont traités en un seul temps opératoire. Un traitement médical à base d'Albendazole est administré.

8- Surveillance post-opératoire :

Comme pour toute intervention chirurgicale abdominale, la surveillance post-opératoire habituelle comporte :

- l'inspection, l'auscultation, la palpation quotidienne de l'abdomen,
- la prise régulière de température,
- la tension artérielle,
- l'évaluation de la douleur de façon pluri-quotidienne.

La surveillance des drains est également très importante pour évaluer la bonne suite de l'acte chirurgical.

- Le drainage biliaire :

La quantité de bile dans le drain de Kehr doit diminuer progressivement autorisant en règle générale son retrait au bout de trois semaines.

- Le drainage de la cavité résiduelle :

Un contrôle par fistulographie et échographie est nécessaire. Ce contrôle

montre l'affaissement de la cavité et la liberté de la voie biliaire principale. Le drain de Kehr est alors mis en débit libre afin de favoriser le siphonnage vers la voie biliaire, le temps de la levée progressive du drain kystique.

Si, après ablation du drain, un pic fébrile et une douleur en hypochondre droit apparaissent chez le patient, il faut alors suspecter une collection post opératoire.

Dans ce cas, il est intéressant de réaliser une imagerie par échographie qui va servir autant à faire le diagnostic que le suivi après ponction. Dans certains cas où persistent des membranes ou un écoulement biliaire une seconde intervention chirurgicale s'avère nécessaire.

9- Les résultats :

➤ La mortalité :

La mortalité est liée aux différentes complications du kyste en lui-même ou alors aux complications de l'acte chirurgical.

Ces complications peuvent être :

- une cholérragie avec risque de choc hémorragique,
- une suppuration de la cavité résiduelle avec risque de choc septique,
- un choc anaphylactique.

Le taux de mortalité est estimé entre 5 et 8% pour un kyste isolé et s'élève de façon importante en cas de kyste compliqué.

➤ La morbidité :

La morbidité de façon générale varie entre 15 et 35%.

Suivant différentes études, il existe trois types de complications avec une morbidité non négligeable. Ce sont :

- les fistules biliaires externes,
- les abcès sous phréniques,
- l'infection de la cavité résiduelle.

La morbidité varie selon les complications.

On retrouve une morbidité plus importante en cas de fistule biliaire externe (10%) et une morbidité moins importante en cas de surinfection de la cavité résiduelle (3%) .

En terme de morbidité, la localisation a également son importance puisque l'acte chirurgical qui va en découler sera plus ou moins lourd. En effet, le risque est le plus important lorsque le kyste hydatique hépatique se trouve au niveau des segments VI, VII, VIII avec fistules biliaires.

➤ Les récives :

Le taux de récive n'est guère évaluable car il est difficile de savoir s'il s'agit d'une récive locale véritable ou d'un kyste initialement méconnu et passé inaperçu.

b. Traitement chirurgical en fonction des autres localisations :

Ce paragraphe ne traite que du traitement chirurgical des autres localisations du kyste hydatique. Mais le traitement médical s'avère également utile pour toutes les localisations.

1- En cas d'hydatidose pulmonaire

Une kystectomie en parenchyme pulmonaire est possible.

En cas de fistule bilio-bronchique, il est préférable de traiter d'abord le kyste pulmonaire à cause du risque et des conséquences d'une possible rupture.

2- En cas d'hydatidose rénale :

Il existe deux attitudes chirurgicales en fonction de l'importance de la parasitose.

➤ Une attitude radicale qui consiste en une néphrectomie totale. Ce traitement est réalisé lorsque le rein est pratiquement détruit ou en cas de fistule de plusieurs kystes dans la voie excrétrice.

➤ Une attitude conservatrice qui consiste avant tout à stériliser les hydatides par une injection intra-kystique de formol 2% en protégeant soigneusement le champ opératoire jusqu'à l'exérèse du kyste pour éviter une contamination, et ensuite une kystectomie totale si c'est possible ou alors une

néphrectomie partielle en l'absence de plan de clivage pour réaliser la kystectomie totale.

3- En cas d'hydatidose splénique :

La splénectomie est le traitement chirurgical de référence.

Un lavage péritonéal abondant est effectué comme en cas d'une hydatidose Hépatique(28).

Différentes études récentes tentent de montrer l'intérêt d'un geste par laparoscopie en cas d'hydatidose splénique. Actuellement avec un recul de trente mois cette méthode montre l'avantage d'une intervention moins importante et une durée d'hospitalisation plus courte(29).

Même en cas de découverte fortuite, le traitement chirurgical est indiqué. Cette décision est due au risque de complications à type de ruptures pouvant entraîner très vite un risque vital pour le patient ; compte tenu de la vascularisation importante de la rate(30,31).

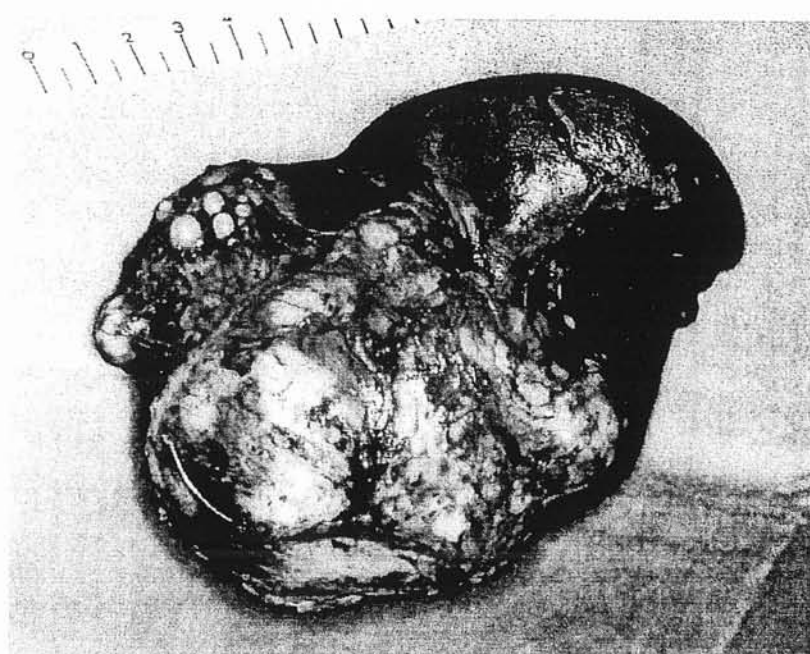
4- En cas d'hydatidose cardiaque :

La décision d'intervention chirurgicale n'est pas la référence. Cet acte est lié à la localisation du kyste.

Pour les atteintes du ventricule gauche la décision d'opérer est systématique(16).

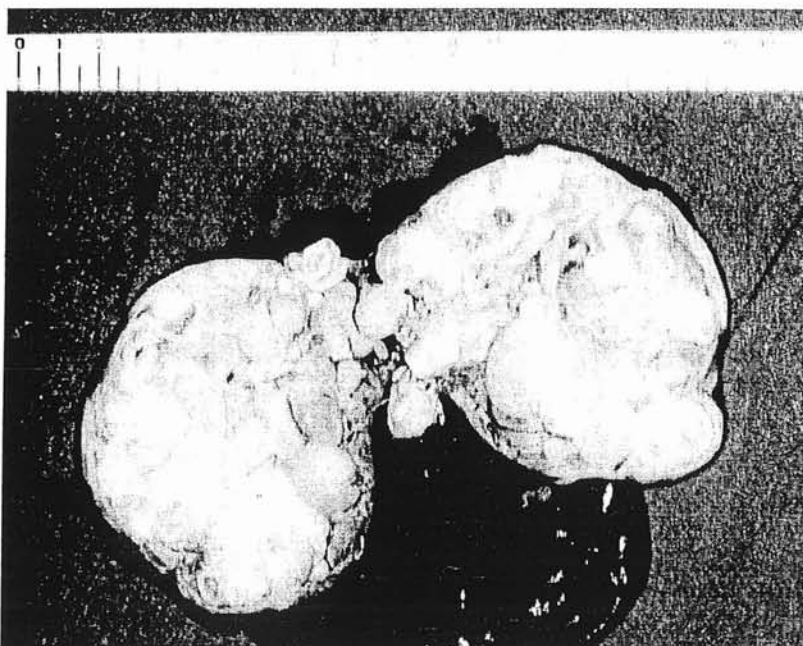
Par contre pour les autres localisations par exemple au niveau de l'oreillette

Figure 1



SPLENECTOMIE
SUR
KISTE HYDATIQUE
SPLENIQUE

Figure 2



PIÈCE D'ANATOMOPATHOLOGIE
CONFIRANT
L'EMBOÛLEMENT
GRANULEUX

Service de Chirurgie, Lausanne

Correspondance:
Dr Nermin Halkic
Service de Chirurgie
CHUV
CH-1011 Lausanne

gauche, l'abstention est de règle.

Si la décision d'intervenir est prise, il s'agit d'une kystectomie sous Circulation Extra Corporelle.

5- En cas d'hydatidose de l'ovaire :

La technique idéale est la kystectomie totale emportant tout le kyste et ne compromettant pas la fertilité de la patiente si celle-ci est en âge de procréer.

L'acte s'entoure évidemment de toutes les précautions possibles pour éviter la dissémination du parasite en per-opératoire.

Le diagnostic est rarement posé en pré-opératoire à cause d'une clinique polymorphe. C'est sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse que le diagnostic est généralement posé.

Le taux de récurrence est important puisqu'il est estimé à 9% dans une étude réalisée par Baba sur l'épidémiologie de l'hydatidose pelvienne au Maghreb(32).

6- En cas d'hydatidose péritonéale :

Le traitement est essentiellement chirurgical.

Il y a deux buts dans ce traitement d'une part de traiter les kystes péritonéaux et d'autre part de traiter le kyste hydatique primitif.

L'abord requis dans la plupart des cas est la laparotomie médiane.

L'atteinte associée du foie droit impose une voie combinée avec une

laparotomie médiane et une voie sous-costale(23,24).

L'exploration complète de la cavité abdominale sans oublier les culs de sacs de Douglas, le rétro-péritoine, et les reins sont des temps essentiels de l'acte chirurgical.

Il faut obligatoirement une protection du site opératoire par des champs opératoires imbibés de parasitocides avant toute manœuvre sur le kyste afin d'éviter toute dissémination.

L'intervention sur le kyste peut se faire de deux façons :

- d'une part une exérèse totale du kyste,
- d'autre part une ponction, évacuation et stérilisation par de l'eau

oxygénée intra-kystique pendant cinq à dix minutes.

Ensuite selon le type de kyste le chirurgien décide de réaliser un acte radical ou conservateur.

Les méthodes radicales doivent toujours être tentées en première intention pour éviter au maximum le risque de récurrence.

Les méthodes conservatrices sont retenues si le kyste a des rapports avec des vaisseaux ou des organes entraînant une difficulté chirurgicale supplémentaire.

Dans ce cas il faut faire un drainage à chaque fois que le kyste est profond ou infecté.

L'acte chirurgical radical peut consister à :

- Une kystectomie totale qui consiste à une ablation de l'ensemble du kyste sans ouverture ni stérilisation au préalable.

- Une péri-kystectomie totale qui consiste à une exérèse totale de la paroi du kyste après stérilisation et évacuation du contenu. Ce geste n'est pas retenu si le kyste est jeune ou infecté.

L'acte chirurgical conservateur peut consister à :

- Une péri-kystectomie partielle pratiquée surtout quand il existe des adhérences du kyste à des éléments vasculaires ou biliaires.
- Une résection du dôme saillant qui est un acte facile à réaliser, non hémorragique et qui nécessite un drainage de la cavité résiduelle.

Le risque de récurrence persiste cependant car il peut exister une vésicule fille de très petite taille non vue lors de l'exploration minutieuse de la cavité abdominale. Pour limiter le risque de récurrence, le lavage de la cavité est la règle.

Dans les hydatidoses péritonéales :

- La morbidité peut atteindre 16%,
- La mortalité per-opératoire varie de 0 à 20% selon la diffusion et l'extension de la parasitose, les complications selon les localisations. Les causes les plus fréquemment retrouvées de mortalité sont l'hémorragie, la péritonite stercorale et le choc septique.

3. Evolution :

L'hydatidose est une parasitose non immunisante ce qui implique ultérieurement une surveillance régulière.

Les kystes peuvent exister dans un même organe ou alors dans des organes différents des âges d'évolution différentes.

Pour ce suivi deux techniques se complètent :

- le contrôle échographique
- le contrôle sérologique.

Habituellement le taux des anticorps augmente de façon importante au cours du mois qui suit l'acte chirurgical. Il décroît ensuite progressivement jusqu'à négativation complète en règle générale au bout de deux ans(26).

Si au cours des différents contrôles biologiques au fil des années un taux élevé persiste ou si une nouvelle augmentation du taux des anticorps réapparaît deux hypothèses peuvent alors être évoquées :

- I. soit l'existence d'un autre kyste méconnu lors du bilan lésionnel initial,
- II. soit le patient présente une récurrence.

II. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE :

A. LE PARASITE:

C'est un parasite au nom de *Echinococcus multilocularis* ou plus souvent appelé le **tænia du renard**. A l'état adulte, il parasite certains carnivores comme le renard et le chien.

La répartition géographique est la suivante:

- Alaska, Finlande ;
- en France, les secteurs de prédilection sont surtout montagneux : Les Vosges , le Jura, Les Alpes , Le Massif Central ;
- Japon, Chine, dans la plus grande partie de la Russie, de l'Asie Centrale dont l'Ouest de la Turquie(33,34).

Depuis les années 90, de nombreuses études ont mis en évidence la présence de renards parasités en dehors des zones classiques endémiques comme en Belgique , aux Pays Bas, en Allemagne du Nord, en Pologne et en République Tchèque.

Deux hypothèses sont avancées.

- La première est que des zones ont été ignorées jusqu'à nos jours par faute d'investigation antérieure.
- La deuxième serait en fait liée à l'extension géographique du parasite(35,36).

Le taux d'infestation des renards varie d'une région à l'autre.

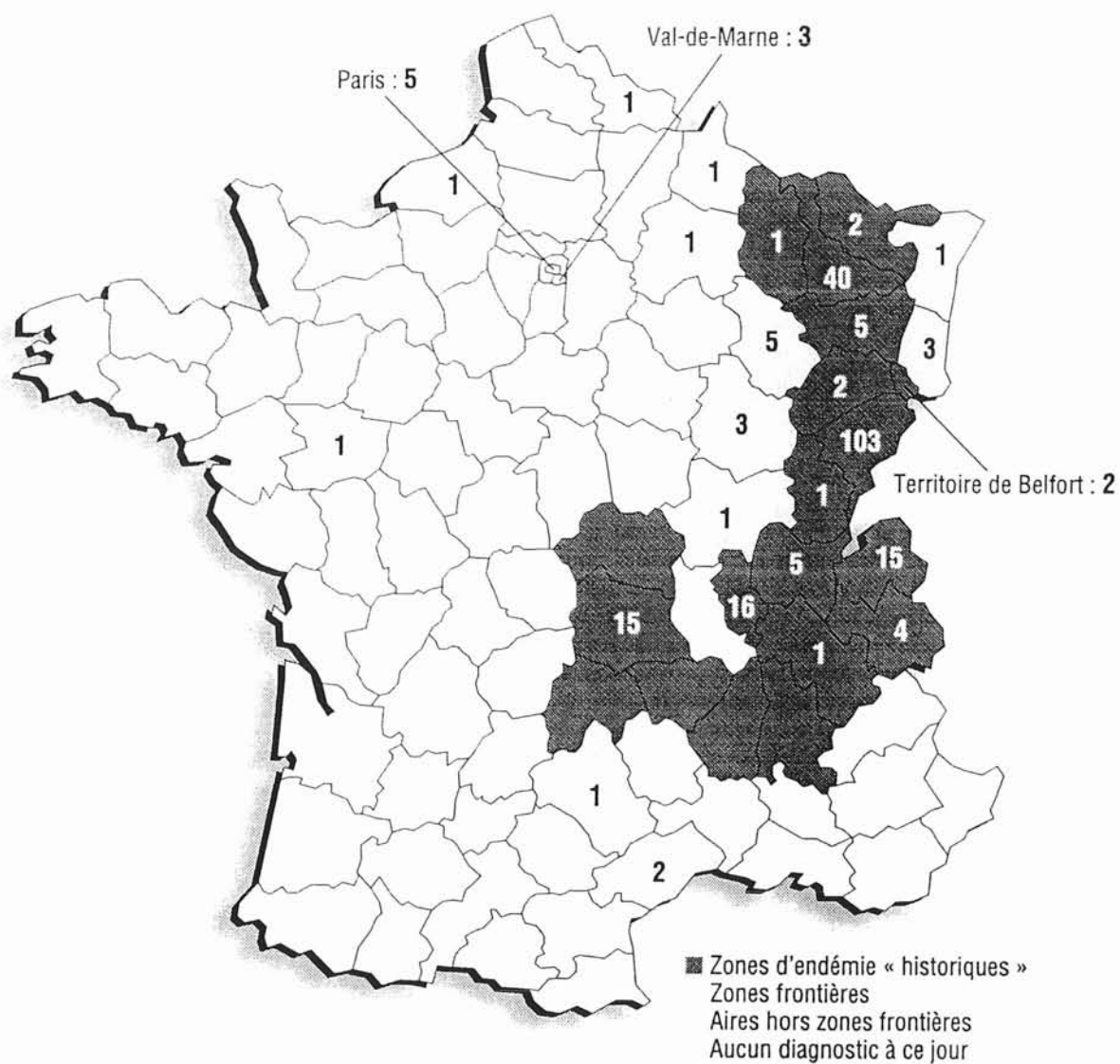
Dans l'Est de la France, le Sud Ouest de l'Allemagne, le Nord de la Suisse , ce taux est supérieur à 50% alors qu'ailleurs, il est inférieur à 5 %.

Dans certaines régions comme le Bade Wurtemberg en Allemagne et la Franche Comté en France , le nombre de renards et leur taux d'infestation a très fortement augmenté au cours de ces dix dernières années. De plus, de façon récente un nombre important de renards se sont installés de façon stable en zone péri-urbaine.

Ces renards peuvent eux aussi être infectés par *echinococcus multilocularis* et donc font présenter un nouveau risque de Santé Publique.

1982-2000 : 260 CAS

Les diagnostics d'échinococcose alvéolaire en France (FrancEchinoReg).



B. CYCLE EVOLUTIF ET EPIDEMIOLOGIE

Le cycle d'*echinococcus multilocularis* est principalement sylvestre faisant intervenir le **renard** comme **hôte définitif**. Les **petits rongeurs sauvages** comme les campagnols sont des **hôtes intermédiaires**.

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel. Il se contamine en ingérant des nourritures souillées par les fèces des carnivores infectés ou directement par contact étroit avec ces animaux.

L'urine des carnivores n'est pas contaminante contrairement à beaucoup d'idées reçues.

Comme pour l'échinococcose hydatique, l'homme est un impasse parasitaire.

C'est à dire qu'il ne joue aucun rôle dans la propagation du parasite et donc dans la contamination. Il n'y a pas de contamination inter humaine.

Le parasite adulte vit dans l'intestin des carnivores (renards, chiens, chats). Il ne vit que quelques mois. Durant cette période, il produit des milliers d'œufs.

Ces œufs sont rejetés dans le milieu extérieur avec les excréments des carnivores. Des petits rongeurs s'infestent en ingérant des végétaux souillés par ces œufs. Les œufs éclosent dans l'intestin des rongeurs ; ils libèrent alors les larves qui migrent vers le foie où elles mûrissent jusqu'au stade protoscolex, capable de reproduire le ver adulte chez le carnivore. Les carnivores s'infectent en mangeant des rongeurs. Les protoscolex libérés dans leur intestin , deviennent des adultes, et le cycle parasitaire recommence.

L'homme s'infecte accidentellement en ingérant les œufs de ce parasite. Les œufs peuvent survivre et rester infestant longtemps dans un milieu extérieur humide et froid. D'ailleurs, le parasite peut survivre à des températures de – 18°C (soit aux températures des congélateurs familiaux) ; par contre il est détruit par des températures supérieures à 60°C.

Les aliments cuits sont ainsi propres à la consommation.

Dans les régions endémiques , où le cycle parasitaire est actif entre les renards et les rongeurs, l'homme peut s'infecter au contact des renards, des chats, des chiens parasités portant des œufs sur leur pelage ou en mangeant des aliments souillés par les excréments des ces hôtes définitifs (végétaux, baies sauvages, les myrtilles, végétaux poussant dans les jardins accessibles aux renards ou aux chiens).

La contamination humaine peut se faire également au cours de travail agricole par manipulation de terre humide.

Un récapitulatif des différentes règles d'hygiène est proposé pour les populations vivant dans les zones où le cycle parasitaire est actif :

- Porter des gants pour tous les travaux en plein air et se laver les mains après le travail,
- Se laver les mains après avoir toiletté son animal de compagnie ou avoir joué avec lui,

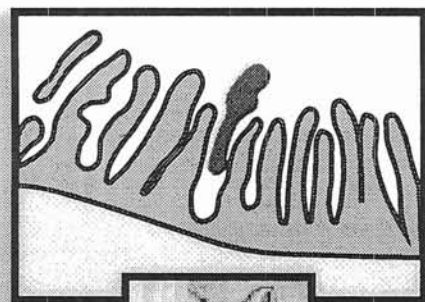
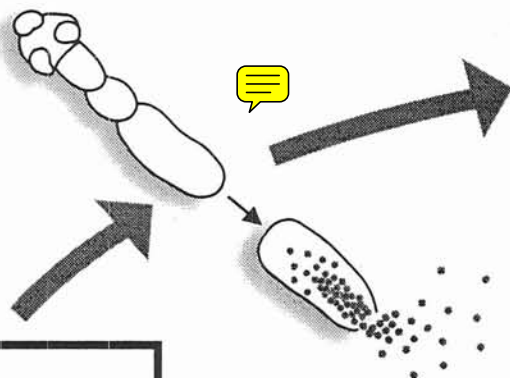
- Cuire ou frire tous les aliments provenant des champs, des forêts ou des jardins potentiellement accessibles aux renards,
- Les chiens et les chats chassant souris ou campagnols doivent recevoir régulièrement un traitement antiparasitaire (traitement à renouveler toutes les 4 semaines) avec un médicament actif sur ce parasite comme le Praziquantel.

La majorité des cas recensés à ce jour d'échinococcose alvéolaire humaine est survenue chez des personnes vivant dans une zone d'endémie de l'Europe de l'Ouest. Le nombre total de patients atteints reste cependant faible.

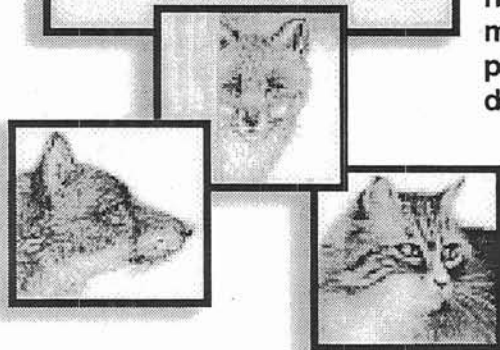
Le Registre Européen de l'Echinococcose Alvéolaire a permis de recenser 580 cas répartis en France, Allemagne, Autriche, Suisse, Turquie, Pologne, Grèce. Comme la durée entre l'infestation et les premiers signes cliniques peut aller jusqu'à dix ans, il faut attendre encore attendre avant de suivre une éventuelle augmentation des cas en pathologie humaine.

LE CYCLE D' *ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS*

Ces œufs sont rejetés dans le milieu extérieur avec les excréments des carnivores.

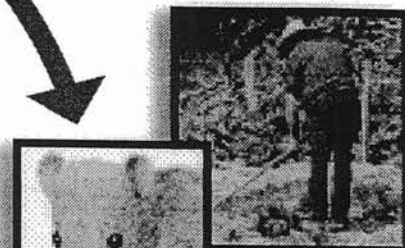


La vie du parasite adulte dans l'intestin de carnivores (renards, chiens, chats) ne dure que quelques mois. Pendant cette courte période, ils produisent des milliers d'œufs.

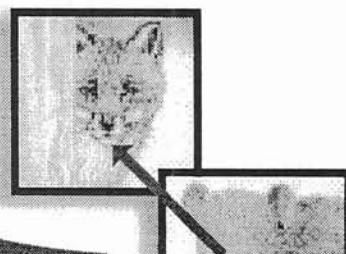


Les carnivores s'infectent en mangeant des rongeurs

Des petits rongeurs (souris, mulots, campagnols), hôtes intermédiaires du parasite, s'infestent en ingérant des végétaux souillés "



Les œufs éclosent dans l'intestin des rongeurs ; ils libèrent les larves qui migrent vers le foie où elles mûrissent jusqu'au stade « protoscolex »,



C. CLINIQUE

L'échinococcose alvéolaire est une maladie rare.

C'est cependant une pathologie grave car elle peut engager le pronostic vital du patient.

L'implantation initiale est toujours hépatique et l'envahissement se fait de proche en proche au niveau des vaisseaux, des voies biliaires et du parenchyme hépatique.

Le parasite est capable d'envahir en un an tous les lobes hépatiques provoquant :

- un ictère obstructif,
- une hépatomégalie dure et irrégulière,
- une hépatalgie,
- un amaigrissement .

1. Hépatomégalie :

Au stade initial, **l'hépatomégalie** est similaire à celle de l'hydatide hépatique ; au stade évolué l'hépatomégalie devient volumineuse, dure, irrégulière, bosselée évoquant un cancer primitif ou secondaire du foie. Cette hépatomégalie traduit parfois seulement l'hypertrophie compensatrice du foie.

Une étude montre qu'entre 1972 et 1989 une hépatomégalie isolée était le mode révélateur dans 23% des cas alors qu'entre 1983 et 1993, ce mode de révélation ne se retrouvait seulement que dans 14% des cas.

2. Ictère

L'**ictère** était le principal symptôme révélateur par le passé. Maintenant grâce à l'imagerie, il l'est moins souvent.

L'ictère peut traduire :

- ✓ un envahissement de la convergence biliaire par le processus parasitaire,
- ✓ des épisodes d'angiocholites liées soit à la mise en communication de la lésion avec la lumière des voies biliaires (à l'origine d'une infection bactérienne ou à l'origine de la migration de débris parasitaires) ou alors des épisodes liés à la présence de calculs pigmentaires développés en amont d'une sténose parasitaire.

L'ictère peut s'accompagner d'un prurit lié à une cholestase.

3. Douleur abdominale

Dans 26% des cas le symptôme révélateur est une douleur abdominale. C'est une douleur mal systématisée ou alors une pesanteur en hypochondre droit.

Après diagnostic lorsque l'on interroge le patient sur les années précédentes il signale dans 80% des cas des douleurs abdominales chroniques.

La révélation peut se faire par une des complications suivantes :

- « vomique bilieuse »,
- un envahissement pseudo tumoral des organes de voisinage,

- un abcès hépatique par fissuration puis surinfection d'une poche de nécrose centro-parasitaire,
- un syndrome de BUDD CHIARI aigu ou chronique par atteinte thrombotique des veines sus hépatiques
- un tableau d'hypertension portale ou cave.

4. Métastases :

Il y a deux sortes de métastases. Des métastases pulmonaires qui peuvent être un symptôme révélateur et plus rarement des métastases cérébrales.

- **Métastases pulmonaires :**

Elles sont retrouvées dans 20% des cas lors de l'évaluation initiale.

Dans 5% des cas seulement il s'agit du symptôme révélateur.

- **Métastases cérébrales :**

Elles sont présentes dans 1% des cas.

Il s'agit souvent de patients présentant déjà des métastases pulmonaires ou alors des patients ayant un traitement immunosuppresseur.

5. La maladie inappropriée

Neuf personnes sur dix font une maladie inappropriée, c'est à dire un test sérologique spécifique positif mais aucun signe clinique et une visualisation de

calcifications intra hépatiques aux différents examens radiologiques.

On parle alors de résistance à l'échinococcose multilocularis. Cette résistance peut en partie expliquer la rareté de la maladie en zone d'endémie où plus de 70% des renards sont parasités.

D. DIAGNOSTIC

1. Examens radiologiques :

a. Imagerie standard :

L'existence de calcifications au niveau de l'hypochondre droit peuvent signer une atteinte hépatique.

Ces calcifications peuvent avoir des aspects arciformes voire dispersées en « mie de pain ».

b. Echographie abdominale :

Dans l'échinococcose alvéolaire il n'existe pas de classification aussi simple que pour l'échinococcose hydatique. L'aspect de la lésion est habituellement un processus expansif intra-hépatique pseudo-néoplasique, d'écho structure hétérogène, à prédominance hyper-échogène de contours irréguliers, mal définis. Les alvéoles étant de très petite taille, elles ne peuvent être distinguées échographiquement.

Les zones de nécrose sont de siège central et d'aspect transsonore pseudo-liquidienne. Les calcifications se présentent soit sous forme d'amas nodulaires, avec cônes d'ombre acoustique postérieurs nets, soit sous forme d'un semis de micro-calcifications.

L'échographie permet également de visualiser s'il existe une extension :

- biliaire avec ou sans dilatation des voies biliaires intra-hépatiques,
- loco-régionale comme une coulée pédiculaire, rétro péritonéale,
- une localisation au niveau des surrénales,
- une localisation splénique.

L'association échographie/doppler couleur permet de visualiser le retentissement vasculaire portal, sus hépatique et cave inférieur.

Il existe des formes atypiques :

- Des formes focales homogènes correspondant à des lésions débutantes représentées par un nodule de petite taille de moins de deux centimètres le plus souvent hyper-échogène qui peut faire penser à un angiome.
- Des formes calcifiées de petite taille en règle générale correspondant en fait à des formes abortives.
- Des formes pseudo kystiques dues à une nécrose centrale massive avec une fine couronne de tissu péri lésionnel ponctuellement calcifié.

c. Tomodensitométrie :

Cet examen permet de visualiser et d'étudier les zones lésionnelles masquées en échographie par les calcifications et également de faire le bilan d'extension en vue d'un traitement chirurgical lourd comme la transplantation.

L'image la plus typique est celle d'une masse arrondie souvent unique hépatique

hypodense par rapport au parenchyme normal, de contenu hétérogène ne prenant pas le contraste ou alors que très faiblement en périphérie.

La tomodensitométrie thoracique et cérébrale est faite de façon systématique dans l'échinococcose alvéolaire lorsque la transplantation hépatique est envisagée à la recherche d'un éventuel envahissement métastatique.

d. Imagerie par résonance magnétique ou IRM :

Cet examen peut être réalisé afin d'analyser au mieux les différents contenus des foyers parasitaires.

Les calcifications sont souvent méconnues par la résonance magnétique.

L'image pathognomonique en pondération T2 est l'image en hyper signal « en rayon de miel ». Cette image permet d'identifier les formes débutantes.

L'IRM permet également d'apprécier les envahissements vasculaires en particulier caves et sus hépatiques et également l'extension de contiguïté.

2. Biologie

Lors de l'envahissement biliaire, les gamma-GT et les phosphatases alcalines (PAL) sont augmentées.

Un cholestase est retrouvée le plus souvent lors de complications.

L'hyper éosinophilie est très rarement présente et elle est en règle générale contemporaine d'une diffusion sanguine du parasite.

La PCR (protéine C réactive) est l'examen très sensible pour diagnostiquer une

complication infectieuse.

Les Immunoglobulines E totales sont modérément augmentées.

La sérologie peut être négative dans 5% des cas d'échinococcose alvéolaire.

Grâce à une technique immuno-enzymatique il est possible de différencier les antigènes spécifiques et de confirmer ainsi le genre de l'échinococcose.

E. TRAITEMENT

Le traitement se divise en deux parties. Il s'agit d'abord d'un traitement chirurgical puis d'un traitement médical.

1. Le traitement chirurgical

L'ablation chirurgicale des lésions hépatiques et éventuellement extra hépatiques est la règle.

L'exérèse est large avec **une hépatectomie partielle** droite ou gauche lorsque le diagnostic est précoce.

Du fait de l'envahissement fréquent des canaux biliaires intra hépatiques, il est souvent nécessaire d'élargir l'exérèse à la bifurcation et de réaliser une reconstruction de l'arbre biliaire par une anse jéjunale.

Si la résection est partielle ou incomplète, la chirurgie doit être suivie par un traitement médical.

Ce traitement médical est à base d'un antiparasitaire Albendazole (ZENTEL)

Certains malades bénéficieront de technique chirurgicale palliative comme :

- Le drainage d'abcès hépatique,
- La sclérose de varices oesophagiennes,
- La mise en place de prothèse biliaire,
- La mise en place d'hépatico-jéjunostomies.

Si une complication entraîne un risque vital pour le patient telle qu' :

- une cirrhose biliaire secondaire,
- un hémorragie digestive massive ,
- une infection biliaire intraitable

la **transplantation hépatique** est une alternative souvent couronnée de succès malgré l'importance du geste.

2. Le traitement médical :

Après la transplantation hépatique ou une hépatectomie partielle un traitement médical est proposé.

Ce traitement est à base d'un antiparasitaire Albendazole (ZENTEL) et ce traitement est à prendre à vie.

CHAPITRE IV :

LA RATE

La rate est le plus volumineux des organes lymphoïdes.

I. RAPPEL SUR LES ORGANES LYMPHOIDES

Les organes lymphoïdes font partie du système lymphoïde.

Le système lymphoïde est l'ensemble des cellules capables d'identifier une molécule ou un organisme vivant étranger et de développer une défense.

Cette défense se nomme l'immunité, elle est divisée en deux groupes :

l'immunité humorale et l'immunité cellulaire.

L'immunité humorale :

Les lymphocytes B (burso-dépendant) sont responsables de cette immunité.

Ces lymphocytes B créent au niveau de la moelle osseuse vont ensuiteensemencés les tissus lymphoïdes en particulier les ganglions lymphatiques et la rate. Chaque lymphocyte B immunocompétent est programmé pour reconnaître un seul antigène particulier.

Il existe différents types d'anticorps en fonction des différentes réactions avec les antigènes.

- Les anticorps cytotoxiques sont dirigés contre les antigènes érythrocytaires,
- Les anticorps opsonisants favorisent la phagocytose
- Les anticorps agglutinants et les anticorps précipitants.

L'immunité cellulaire :

Elle est représentée par les lymphocytes T (thymo-dépendants). Ces lymphocytes, une fois libérée du thymus, vont se localiser dans les différents tissus lymphoïdes du corps. De là, ils sont remis en circulation dans le sang et les systèmes lymphatiques. Ils sont, en fait, en circulation constante.

Ces lymphocytes T sont divisés en trois sous groupes selon leur mode d'action vis à vis de l'antigène.

➤ *Les cellules T cytotoxiques :*

Elles entraînent la destruction des cellules contenant l'antigène.

➤ *Les cellules T auxiliaires :*

Elles initient l'activité d'autres cellules immunocompétentes comme les cellules T cytotoxiques et les cellules responsables de l'immunité humorale.

➤ *Les cellules T suppressives :*

Elles sont responsables de phénomènes de tolérance immunologique vis à vis de certains antigènes en inhibant l'activité de certaines cellules immunologiquement activées.

Cette immunité est observée dans la réaction du greffon contre l'hôte, dans les phénomènes d'hypersensibilité retardée et les réactions vis à vis des virus et de certains microorganismes intracellulaires(37).

Les organes lymphoïdes :

Les organes lymphoïdes sont répartis en deux groupes :

1. Les organes centraux :

Ces organes sont responsables de la production de lymphocytes immunocompétents.

Ils sont principalement représentés par le thymus, responsable de l'immunité cellulaire.

L'organe de l'immunité humorale centrale est appelé bourse de Fabricius et se trouve au niveau de la moelle osseuse.

2. Les organes périphériques :

Ces organes sont communs aux deux types d'immunité. En effet dans chaque organe se trouve des cellules T, responsables de l'immunité cellulaire et des cellules B, responsables de l'immunité humorale. Ces organes sont la rate, les ganglions et les structures lymphoïdes du tube digestif.

II. ANATOMIE DE LA RATE :

A. GENERALITES

La rate se situe dans la cavité abdominale au niveau de l'hypochondre gauche.

Sa consistance est ferme mais friable, sa couleur pourpre foncée.

En tranche macroscopique, on distingue une épaisse membrane délimitant les bords : c'est la capsule splénique. La surface de la tranche est parsemée de points blancs correspondant à la pulpe blanche et entre ces points blancs se trouvent la pulpe rouge. Cette couleur est due au fait qu'elle soit gorgée de sang. En effet, elle reçoit une grande quantité de sang par l'artère splénique.

En histologie :

La capsule splénique est épaisse et dense. De cette capsule naissent des travées qui cloisonnent incomplètement le parenchyme de l'organe. Dans ses travées se trouvent les vaisseaux sanguins.

La pulpe blanche est constituée d'agrégats lymphocytaires. La pulpe rouge constituant l'essentiel de l'organe, est un tissu richement vascularisé(37).

Elle pèse environ deux cents grammes chez l'adulte, sa longueur est environ de douze centimètres, sa largeur de sept centimètres et son épaisseur de quatre centimètres.

Elle présente une forme tétraédrique avec :

- *deux faces* : diaphragmatique et viscérale,
- *deux extrémités* : postérieure et antérieure,
- *deux bords* : supérieur et inférieur.

Ses rapports anatomiques sont multiples.

La face diaphragmatique est convexe et lisse. Elle correspond à la partie costale du diaphragme au niveau des neuvième, dixième et onzième côtes gauches.

La face viscérale est orientée vers la cavité abdominale. Elle est formée de trois surfaces : une rénale, une autre gastrique et enfin une colique.

Le bord supérieur convexe et crénelé sépare la face diaphragmatique de la surface gastrique.

Le bord inférieur sépare la surface rénale de la face diaphragmatique(38).

B. VASCULARISATION

Une seule artère assure toute la vascularisation de la rate. C'est l'artère splénique.

Cette artère est une branche du tronc cœliaque qui aboutit au hile de l'organe et s'y divise en plusieurs branches : les artères trabéculaires.

Ces artères trabéculaires donnent naissance aux artérioles qui pénètrent dans le tissu splénique où elles sont entourées par des manchons de tissu lymphoïde.

Les artères trabéculaires diminuent de diamètre lors de chaque division.

L'artériole est appelée artère centrale une fois que son diamètre est inférieur à

deux dixième de millimètres et qu'elle quitte la travée pour se trouver dans la pulpe blanche, entourée du manchon péri-artériolaire.

Les plus petites des artères centrales vont se diviser en artères pénicillées se trouvant dans la pulpe rouge.

Le retour veineux est assuré par la veine splénique qui reçoit la petite veine mésentérique puis s'unit à la grande veine mésentérique derrière la tête du pancréas pour former la veine porte.

Il existe deux théories sur la circulation pénicillée.

Cette circulation correspond au passage du sang des artérioles - qui une fois qu'elles ont perdu leur manchon péri-artériolaires, s'anastomosent pour donner les artérioles pénicillées - vers le sinus veineux de la pulpe rouge.

1) Une théorie sur la circulation ouverte :

Les artères pénicillées s'ouvrent dans les espaces réticulés des cordons de Bilioth puis sont drainées par les sinusoides qui vont ensuite s'unir pour donner les veines septales qui convergent vers la veine splénique.

Les cellules normales sont capables de passer en force entre les cellules endothéliales des sinus veineux laissant les cellules vieilles dans les cordons pour y être phagocyter.

2) Une théorie sur la circulation fermée :

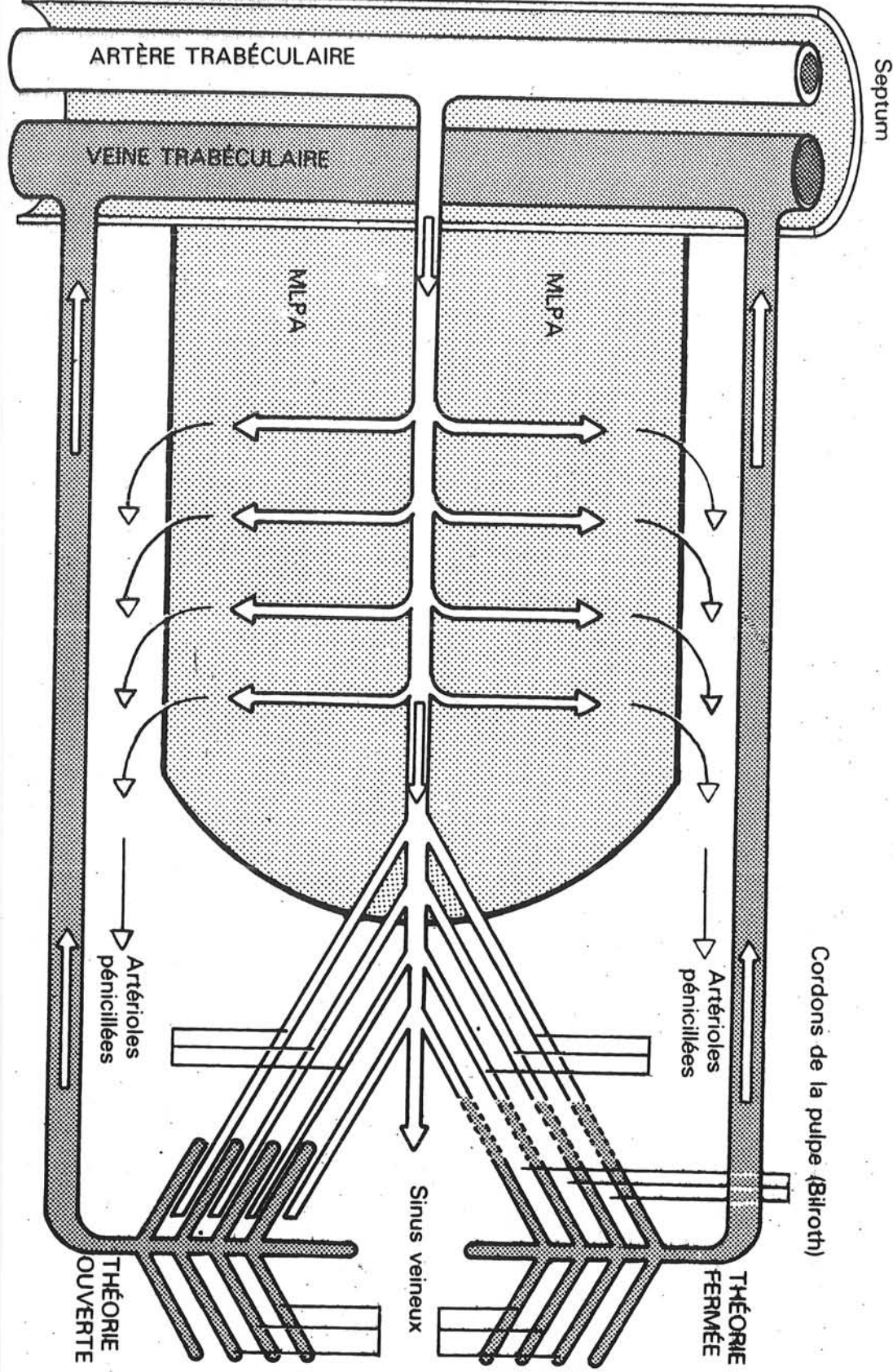
Le sang passe directement de l'artériole pénicillée dans les sinus veineux de la pulpe rouge puis dans les cordons de Bilioth où les cellules lésées sont détruites

par phagocytose.

Les cellules normales sont capables de retourner dans la circulation. Les pores situés entre les cellules endothéliales des sinus veineux permettent l'entrée et la sortie au niveau des cordons.

Il semble que les deux types de circulation coexistent. La majeure partie passe à travers le système fermé, système avec le moins de résistance. Seulement 3% emprunte la circulation ouverte.

Le volume sanguin total du corps traverse les cordons au moins une fois par jour.



III. FONCTIONS DE LA RATE :

La rate présente différentes fonctions :

- I. Une fonction de filtration avec entre autre la destruction des globules rouges âgés,
- II. une fonction immunitaire.

Pendant la vie embryonnaire, la rate est un organe hématopoïétique. Cette fonction est reprise par la moelle osseuse peu avant la naissance.

A. LA FILTRATION

La rate peut être considérée comme un filtre sur le réseau artériel expliquant ainsi la raison de sa circulation complexe.

La destruction des globules rouges âgés :

Cette destruction se fait au niveau de la pulpe rouge par phagocytose par les macrophages.

La vitesse du courant sanguin diminue lors du passage au niveau des cordons. De ce fait la durée de contact entre les macrophages des cordons et les cellules âgées du sang est plus longue. Ceci permet une meilleure phagocytose.

Lorsque le globule rouge vieillit, sa membrane se modifie et elle devient moins déformable. Le passage au niveau des cordons de Bilioth devient difficile et plus long. Les cellules âgées sont donc au contact plus longtemps avec les macrophages qui n'ont plus qu'à les phagocyter.

L'hémoglobine va être dégradée entraînant une libération de fer qui se fixe partiellement à l'hémosidérine. Cette phase est décelable car un pigment brunâtre intracellulaire apparaît sous formes de granules de toutes tailles. Le reste du fer se fixe sur la transferrine qui est une protéine plasmatique. Elle aide à la synthèse de la nouvelle hémoglobine au niveau de la moelle osseuse. La portion hémique de l'hémoglobine va jusqu'au foie par l'intermédiaire du plasma pour être transformé en hémoglobine.

B. LA FONCTION IMMUNITAIRE

La rate est un organe lymphoïde est à ce titre joue un rôle dans l'immunité. Elle intervient dans l'immunité cellulaire et dans l'immunité humorale. Cette fonction est assurée au niveau de la pulpe blanche. En effet, la pulpe blanche possède des lymphocytes B et des lymphocytes T. La partie centrale des manchons péri artériolaires contient essentiellement des lymphocytes B. La partie périphérique de ces manchons contient essentiellement des lymphocytes T.

La splénectomie, qu'elle soit post traumatique ou pour cause infectieuse ou encore suite à une hémopathie, a peu de conséquences sur l'organisme. En effet le foie et la moelle osseuse la remplacent dans ses différentes fonctions.

IV. LES PATHOLOGIES DE LA RATE

La rate pathologique peut se révéler de différentes façons. Un des symptômes peut être la douleur abdominale ou alors la découverte à l'examen clinique d'une splénomégalie. La révélation par rupture entraîne, quant à elle, un risque vital par choc hémorragique.

A. LA DOULEUR ABDOMINALE

Une rate pathologique peut se révéler par une douleur abdominale.

Cette douleur se situe en hypochondre gauche. Cette douleur peut irradier vers l'épaule gauche.

A l'interrogatoire du patient, la description de la douleur et son mode d'apparition est systématique à la recherche d'un mécanisme traumatique. Il est alors réalisé rapidement des examens radiologiques afin de décider d'une sanction chirurgicale urgente ou non.

Il est nécessaire, également, de préciser le mode de survenue brutale ou progressive de la douleur.

Comme dans toute douleur abdominale le patient décrit le type de douleur, douleur profonde, avec des paroxysmes, violente comme un coup de poignard.

Dans l'observation que nous rapportons, le patient présentait depuis quelques années des douleurs sourdes profondes en hypochondre gauche accompagnée de

scapulalgies gauches. Son médecin devant un bilan biologique normal lui a prescrit une échographie abdominale qui à l'époque montrait un kyste splénique aspécifique à explorer.

B. LA SPLENOMEGALIE

La splénomégalie peut être de découverte fortuite ou alors recherchée dans un contexte de douleur en hypochondre gauche plus ou moins fébrile, d'hémopathie, de pathologie hépatique.

La splénomégalie doit être recherchée de façon rigoureuse. Le patient est à plat dos. Le médecin déprime alors avec ses deux mains les différents cadrans de l'abdomen. En cas de surcharge pondérale, on demande au patient de mettre son poing au niveau de la fosse lombaire gauche. Le décubitus latéral gauche favorise la palpation. La splénomégalie correspond à une masse au niveau de l'hypochondre gauche, antérieure, superficielle. La rate est mobile avec la respiration, elle s'abaisse à l'inspiration.

Si la rate est palpable, c'est qu'elle est pathologique.

En cas de splénomégalie, la percussion de l'hypochondre gauche est mate.

Les étiologies des splénomégalies sont nombreuses.

Dans les étiologies des splénomégalies fébriles :

- maladies infectieuses parasitaires, virales ou bien encore bactériennes,
- hémopathies,

- maladies inflammatoires systémiques.

Dans les étiologies des splénomégalias non fébriles :

- les hypertensions portales,
- les maladies de surcharge,
- les tumeurs bénignes,
- les tumeurs malignes qui sont le plus souvent primitives.

Dans l'observation rapportée, M.A ne présente pas de splénomégalie. Le bilan de splénomégalie peut cependant aboutir à une hydatidose splénique.

C. LA RUPTURE DE RATE

La rupture peut se produire dans deux cas. La rupture peut être traumatique ou alors spontanée.

Dans le cas de rupture traumatique. Il faut envisager le traumatisme à abdomen fermé et la traumatisme à abdomen ouvert.

Lors d'accident de la voie publique ou alors lors de chute de grande hauteur, le phénomène de décélération entraîne un mécanisme de cisaillement du pédicule vasculaire au niveau du hile qui entraîne un choc hémorragique. Si l'abdomen est fermé, le patient a reçu un ou plusieurs coups au niveau de son hypochondre gauche. Lorsqu'il consulte, il se plaint de douleur en hypochondre gauche.

L'interrogatoire fait préciser le mécanisme.

Deux cas vont alors se présenter.

III. A l'examen on peut trouver un abdomen souple avec une exacerbation de la douleur en regard de la rate. Les constantes hémodynamiques sont correctes.

Une échographie ou un scanner abdominal est demandé. Le patient est perfusé et gardé en surveillance clinique et radiologique dans un service de chirurgie.

L'hospitalisation s'impose en raison du risque de rupture en deux temps à l'origine d'un choc hypovolémique hémorragique.

IV. L'examen de l'abdomen met en évidence une défense voire une contracture. Le patient est hyper algique, pâle, en sueurs, il a soif. Il se plaint de douleur en hypochondre gauche irradiant dans tout l'abdomen avec scapulalgie gauche. Les constantes hémodynamiques sont perturbées avec une tachycardie puis une hypotension artérielle. Deux voies veineuses périphériques de gros calibres et un remplissage s'imposent. L'échographie abdominale en salle de déchoquage est l'examen de choix chez le patient instable. Le scanner abdominal ne se retient qu'en cas de stabilité hémodynamique. L'intervention chirurgicale par laparotomie permet le geste d'hémostase(39).

Si l'abdomen est ouvert par arme blanche ou arme à feu, la sanction chirurgicale est urgente. On retrouve, en fait, le même tableau précédent. La prise en charge thérapeutique est identique.

La rupture kystique entraîne une symptomatologie similaire. Dans l'observation que nous rapportons la stabilité hémodynamique du patient autorise des examens complémentaires à visée étiologiques.

La rupture entraîne un risque vital à plus ou moins long terme par choc hémorragique. La vascularisation de la rate explique le caractère parfois brutal de l'hypovolémie et des tableaux cliniques urgentissimes.

V. LE TRAITEMENT

Le traitement est en fonction de l'étiologie.

Si l'intervention chirurgicale est retenue, c'est une splénectomie.

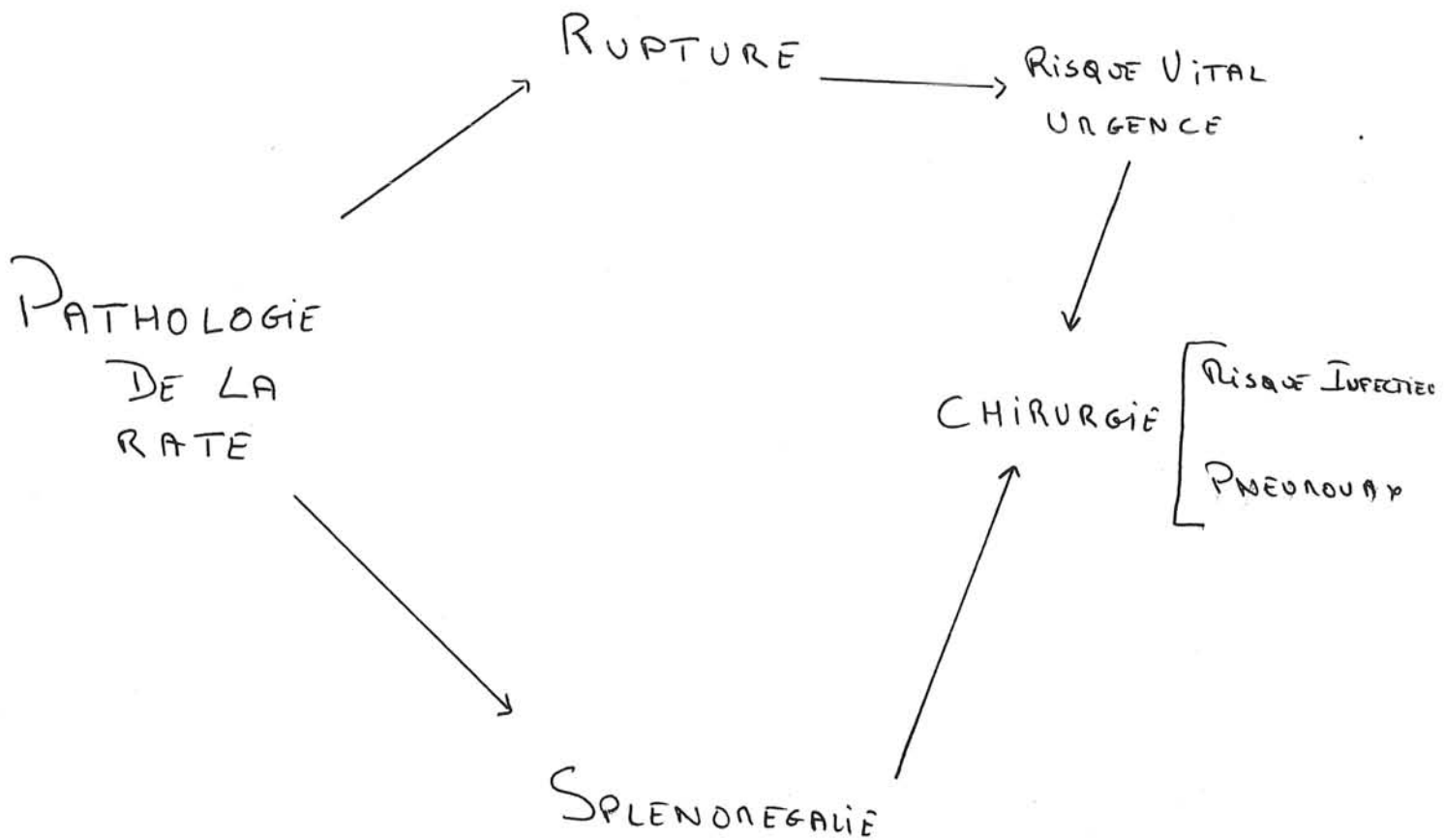
En dehors de tout contexte urgent, l'indication est réglée et la vaccination anti-pneumococcique est un préalable obligatoire. Dans un contexte d'urgence, elle est réalisée dans un second temps.. En effet, si un asplénique contracte une maladie infectieuse par pneumocoque, cette infection est gravissime.

La chirurgie peut être associée à un traitement médicamenteux :

- Une antibiothérapie si c'est une pathologie bactérienne,
- Une chimiothérapie si c'est une hémopathie,
- Un anti-parasitaire si c'est une parasitose.

Dans l'observation rapportée le patient a bénéficié d'une splénectomie avec lavage péritonéal abondant et de l'instauration d'un traitement anti-parasitaire à priori à vie.

EN CONCLUSION :



CHAPITRE V :

DISCUSSION

I. L'ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE EST RARE DANS NOTRE REGION :

Echinococcus granulosus est un parasite habituellement rencontré sur le pourtour du bassin méditerranéen, les Landes et en Provence. Notre région fait partie du secteur de prédilection d'*echinococcus multilocularis*.

Pour l'échinococcose hydatique, l'hôte intermédiaire est le mouton et l'hôte définitif est le chien. Pour l'échinococcose alvéolaire, l'hôte intermédiaire est le campagnol et l'hôte définitif est le renard ou le chien.

Lorsqu'une hydatidose est diagnostiquée, les habitus, le mode de vie du patient permettent de suspecter le mode de contamination.

Dans le cas de l'observation rapportée, le patient n'a jamais eu contact avec de moutons mais a toujours eu des chiens depuis sa plus tendre enfance. Il n'est jamais parti à l'étranger comme au Maghreb par exemple et n'a même jamais quitté sa région.

Le mode de contamination suspecté, est son chien. La contamination de son chien par *echinococcus granulosus* est plus difficile à déterminer. Un de ses chiens peut être originaire d'une région parasitée. Ou encore, un de ses chiens a été contaminé en ingérant des viscères de moutons originaires d'une région où sévit le parasite.

Aucune preuve formelle du mode de contamination n'a pu être apporté à ce jour.

II. L'ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE EST RARE DANS SA LOCALISATION SPLENIQUE :

La revue de la littérature montre que la localisation de prédilection du kyste hydatique est le foie puisqu'elle est retrouvée dans 70% des cas(40).

Tous les organes peuvent être atteints de façon isolés ou associés à une localisation hépatique. Le poumon est une localisation également fréquente.

L'atteinte d'autres organes est exceptionnel(41).

Le kyste hydatique splénique, même en zone d'endémie, ne se retrouve seulement que dans 0,5 à 4% des cas d'échinococcose.

III. LE MODE DE REVELATION EST RARE :

Le kyste hydatique peut se révéler de différentes façons.

Tout d'abord cela peut être une découverte fortuite. Il s'agit du mode le plus fréquent. C'est par exemple le cas de cette patiente de soixante treize ans qui vient aux urgences pour dyspnée. A l'examen clinique, une douleur abdominale en hypochondre gauche est retrouvée. Une échographie puis une tomodensitométrie permettent de poser le diagnostic d'échinococcose hydatique. Le traitement est une intervention chirurgicale par une kystectomie(13).

La splénomégalie peut être un mode de révélation. Comme chez cette patiente corse de cinquante ans où une splénomégalie est découverte au décours d'un

examen clinique pour accident vasculaire cérébral. Les examens complémentaires permettent de poser le diagnostic de kyste hydatique splénique(42).

La douleur abdominale en hypochondre gauche peut être un mode de révélation. Dans l'observation rapportée le patient se plaint depuis le début d'année 2000, de douleurs intermittentes en hypochondre gauche avec scapulalgie gauche. Une échographie abdominale réalisée en 1999 évoque le diagnostic. Si à l'époque il avait bénéficié d'une tomodensitométrie et/ou d'un dosage sérique, le diagnostic aurait pu être posé de façon précoce avec une prise en charge thérapeutique adaptée et réglée.

Le mode de révélation peut être la rupture du kyste hydatique. Cette rupture peut être due à un traumatisme à abdomen ouvert ou à abdomen fermé, elle peut être favorisée par une situation particulière comme la grossesse et enfin elle peut être spontanée.

La rupture suite à un traumatisme à abdomen fermé est soit due à un accident de voiture avec un traumatisme de ceinture important et/ou un phénomène de décélération ou due à une rixe.

La rupture due à un traumatisme à abdomen ouvert peut être consécutive à une plaie par arme blanche ou par arme à feu. Un patient recevant une balle en hypochondre gauche et qui perfore le kyste et la rate présente une rupture en

péritoine libre(43).

La grossesse est un facteur favorisant de rupture de kyste hydatique.

L'augmentation du volume de l'utérus durant la grossesse provoque une pression intra-abdominale importante. Cette pression sur un kyste plus ou moins volumineux peut précipiter la rupture.

La rupture peut être spontanée. C'est le cas de cet enfant de dix ans qui présente un kyste hydatique hépatique. Ce kyste va se rompre spontanément dans l'espace sous diaphragmatique et ainsi parasiter le péricarde. Le traitement consiste en une intervention chirurgicale par énucléation du kyste et un traitement médical par Albendazole.

CONCLUSION :

L'échinococcose hydatique est moins fréquente que l'échinococcose alvéolaire en région Nord Est de la France.

La localisation splénique est anecdotique par rapport à la localisation hépatique.

La révélation d'un kyste hydatique splénique par rupture est rare.

La rupture d'un kyste intra-abdominal entraîne un risque d'hydatidose péritonéale et également un choc anaphylactique.

La rupture d'un kyste hydatique splénique entraîne en plus un risque vital par choc hémorragique.

Dans l'observation rapportée, le suivi à deux ans du patient est sans particularité malgré une sensibilité accrue à l'infection, secondaire à la splénectomie.

Pour éviter tout risque de récurrence, il doit prendre un traitement par Albendazole (ZENTEL) à vie et bénéficier d'un suivi strict.

BIBLIOGRAPHIE

1. Journée scientifique de la société francophone de médecine d'urgence -déc 2001
« Douleurs abdominales non traumatiques : prise en charge aux Urgences »
2. Mémoire : « Douleurs abdominales au Service d'Accueil des Urgences d'Epinal » M. Colet.1999
3. Les Maladies infectieuses et tropicales. Pilly
4. « Cystic Echinococcosis » august –2001
5. « Echinococcoses » La revue du praticien 2001,51 2090-2098
6. « Kyste hydatique du foie » A Bouzidi EMC 7-023-A-10
7. « Hydatidose en Afrique : Actualités » P.Aubry 2002.
8. « Epidemiology of hydatid disease in Riyadh : a hospital-based study »
Awatif A. Alam, MSc, ABCM Annals of Saudi Medecine, Vol. 19, N°5, 1999.
9. "Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis"
T. Todorov. V.Boeva Bulletin of the world health organization 1999, 77.
10. "Choc anaphylatique secondaire à une rupture spontanée d'un kyste hydatique du foie : à propos de trois cas" Abbes M, Abbassi M, Bouhaja B, Rezgui L, Ghariani B, Ben Ammar MS. CHU Mongi Slim La Marsa.
11. « Pulmonary hydatid cysts in children » Recep tuncer, MD, Sema Orhan-
Ann Med Sci 2000 ; 9 : 59-62.
12. " Segmental portal hypertension due to a splenic Echinococcus cyst" El Fortia M, Bendaoud M-Department of radiology, Misurata Teaching hospital Libya – Eur J Ultrasound 2000 Mar; 11 (1): 21-3.
13. "Hydatic Cyst of spleen" V. Tahan J Clin Gastroenterol, Vol 33, N°1, 2001
14. "Echinococcosis of the spleen during pregnancy" Saher F. Srour MD and Joel Sayfan MD IMAJ 2001; 3 : 290-291
15. "Some rare presentations of hydatid cyst (Echinococcus granulosus) S.A. Abu-Eshy J.R Coll Surg. Edinb., October 1998, 347-352.

16. "Cardiac hydatid cyst" S. Kraiem, service de cardiologie Tunis-Sang
Thrombose Vaisseaux Vol. 12, N°9 Nov 2000 : 581-2.
17. « Association d'un kyste splénique et d'un kyste cardiaque au cours d'une
hydatidose » P.Rayet, F. Christiann. Medecine thérapeutique. Vol.3 N°7 –aout
sept 1997 : 568.
18. « Hepatic cyst rupturing into sub-diaphragmatic space and pericardial
cavity » Ahuja SR, Karande S. Journal of postgraduate Medecine, Vol 47,
Issue1, 2001 pp 37-39.
19. « Kyste hydatique de l'ovaire : à propos d'un cas avec revue de la
littérature » A.Zouhal, M.Outifa . Médecine du Maghreb 2000 N°83.
20. « Kyste hydatique des adducteurs de la cuisse. Aspect IRM, à propos d'un
cas. » N.Meddeb, N. Bachrouch. Service de rhumatologie Hopital la Pabta
Clinique N°2200 janvier 2001.
21. « Primary Echinococcosis of the sternocleidomastoid muscle » I. Gluniae,
Z. Roje Croat Med J 2001 ; 42: 196-198.
22. "Musculoskeletal and adipose tissue hydatidoses based on the iatrogenic
spreading of cystic fluid during surgery: report of case" L. Iulano, A. Gurgo
Abstract Volume 30 Issue 10 (2000) pp 947-949.
23. "Hydatidose péritonéale à propos de 25 cas marocains" M. Daali, R.
Hssaida. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé. Vol 10, N°4
Aou 2000/ 255-260, Etudes originales.
24. « L'hydatidose péritonéale secondaire mise au poit à propos d'une série de
50 cas. »S.Benamr, E.Mohammadine, A.Essadel. Médecine du Maghreb 2000
N°82.
25. « L'hydatidose abdominale à l'échographie. Réflexions, aspects
particuliers. » HA. Gharbi, W. Hassine. Ann Radiol 1985 ; 28 : 31-34.
26. « Valeur comparée de deux techniques de Western-blot pour le diagnostic de
confirmation d'une hydatidose. » F. Robert-Gangneux, C. Tourte-Schaefer.
Manuscrit N°1991. Parasitologie déc 1998.
27. « Dépistage sérologique de certaines zoonoses sur le personnel de l'abattoir
de Djibouti-ville » J.Chantal, M.H.Bessière. Manuscrit N°1682. Santépublique
oct 1995.

28. « Laparoscopic excision of splenic hydatid cyst » KIA Gharaibeh. Postgrad Med J 2001; 77:195-196.
29. "Laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver and spleen" G. Khoury, F.Abiad. Surg Endosc 2000 Mar; 14(3):243-245.
30. "Sheep-dog-man. The risk zoonotic cycle in hydatidoses." FM.Haridy, BB. Ibrahim. Journal of the Egyptian Society of Parasitology. 30(2): 423-429, aug 2000.
31. "Surgical treatment for splenic hydatidosis" M.Safioleas, E.Misiakos. World J. Surg 21: 374-378 (1997).
32. "Profil épidémiologique de l'hydatidose pelvienne à propo de 15 cas" A.Baba, A.Chaieb. J.Gynecol.Obstet.Biol.Report., 1991 ;20 :657-660.
33. « Echinococcus strains in Europe : a review » J.Eckert, RC.Thompson. Tropenmed Parasitol 1988. 39 :1-8
34. « Alveolar hydatid disease. A review of clinical features of 33 indigenous cases of Echinococcus multilocularis infection" JP.Wilson, RL.Raush. Am J Trop Med Hyg 1980; 29: 1340-1355.
35. "Alveolar echinococcosis in humans: the current situation in central Europe and need for countermeasures" J.Eckert, P.Delplazes. Parasitol Today 1999; 15:315-319.
36. "Preliminary study of the roles of red foxes in echinococcus multilocularis transmission urban area of Sapporo" H.Tsukada, Y.Moriskina. Parasitology 2000; 120:423-428.
37. Histologie fonctionnelle. Wheater Burkitt Daniels.
- 38.Dictionnaire Atlas d'Anatomie . P.Kamina
39. « Traditional criteria for observationof splenic trauma should be challenged » WT.Gaunt, MC.McCarthy. Am Surg 1999 Jul ;65(7):689-692.
40. « Uncommon sites of hydatid disease » J.Prousalidis, K.Tzardinoglou. World J Surg 1998; 22:17-22
41. « Estudio de 15 casos dehidatidosis esplenica » A.Escartin, A.Val-Carreres. Cir Esp 1996 ; 60 :177-180.



42. "Kyste hydatique splénique volumineux stade IV de Gharbi" S.Kuredjian. F.Ternier
43. « Bullet injury causing rupture of spleen with hydatid cyst » Medline.
44. Symposium on environmental adaptation of echinococcus. Sapporo ;Japon aout 1998.

VU

NANCY

Le Président de Thèse

NANCY, le 27 OCTOBRE 2003

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **P. BOISSEL**

Professeur **P. NETTER**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 30 OCTOBRE 2003

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Le travail est consacré à l'étude d'une observation particulière de kyste hydatique splénique. Il s'agit d'une localisation rare de cette parasitose. Le cas rapporté a de plus la caractéristique d'avoir été révélé par une rupture intra péritonéale, ce qui est exceptionnel.

L'auteur reprend à ce propos les aspects généraux et particuliers des échinococcoses et situe l'observation dans les modalités évolutives de cette pathologie.

Cette observation pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très spécifiques. La prise en charge chirurgicale répond aux conditions initiales de l'urgence, mais ne peut à elle seule garantir la guérison du malade qui court un risque d'hydatidose péritonéale secondaire. La place, l'efficacité attendue et les modalités de surveillance d'un traitement médical complémentaires sont donc discutées.

TITRE EN ANGLAIS

Spleen Hydatid Cyst Ruptured
Report of a case in S.AU of Epinal.

THESE: MEDECINE GENERALE-ANNEE 2003

MOTS CLEFS:

Kyste hydatique- Rate- Kyste rompu

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOUVRE LES NANCY Cedex
