



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE  
RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 340

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE FISTULISE  
DANS LA PAROI ABDOMINALE :  
A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LITTERATURE

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Madame Hala SABER**  
*Née le 05 Janvier 1996 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Kyste hydatique, Hydatidose, Foie, Fistulisation, Paroi abdominale,  
Muscle psoas

**Membres du Jury** :

**Monsieur Ahmed BOUNAIM**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Mountassir MOUJAHID**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Hakim EL KAOUI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Hicham LARAQUI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Rahal MSROURI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* ***Enseignants Militaires***

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUHA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique\_\_\_\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUHA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\* Enseignants Militaires

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH EI Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie

*[Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)*

\* **Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 Pr. AMHAJJI Larbi \*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed \*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie

**\* Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamy  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice

\* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

\* Enseignants Militaires

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

\* Enseignants Militaires

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie

\* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

***KHALED Abdellah***

***Chef du Service des Ressources Humaines***

***FMPR***

\* Enseignants Militaires



# **DEDICACES**



*Une thèse n'est pas une fin en soi, mais c'est un moment particulier dans la vie: il y aura eu un avant qui ne sera plus, et il y aura un après à construire.*

*Aussi, au moment de franchir cette limite, je ne peux pas ne pas penser à tous ceux qui, de près ou de loin, auront contribué à ce grand effort car, si l'épreuve est individuelle, ses implications sont sociales, académiques, familiales, et humaines tout simplement.*

*Tout d'abord je tiens à remercier Dieu, le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force, l'intelligence et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

***A mes chers parents Aicha Cherkaoui et Mohamed Saber,***

*La pudeur m'a longtemps empêchée de vous adresser ces quelques mots. Et plus le temps passe, je réalise à quel point il est important de vous exprimer ma gratitude. Du plus loin que je me souviens, mes souvenirs à vos côtés ont toujours été heureux. Si j'en suis là aujourd'hui, si je suis l'adulte que je suis devenue, c'est grâce à vous. À votre générosité, votre aide, votre tendresse et votre amour inconditionnel.*

*Votre regard bienveillant sur moi m'a aidée à pousser droite, à grandir comme il faut, bien enracinée dans le sol mais la tête en hauteur, pleine de rêves à réaliser. C'est grâce à vous que je me dis que rien n'est impossible car je sais, au fond de moi, que je vous serez toujours derrière moi, me poussant à donner le meilleur de moi-même. Vous avez toujours été là, vous l'êtes encore et je sais que vous le serez jusqu'à la fin. Alors je voulais simplement vous dire merci. Du plus profond de mon cœur. Pour tout, pour vous. Et vous promettre aussi que même si jamais je ne pourrai vous apporter autant ni vous rendre le quart de ce que vous m'avez donnée, je serai toujours là.*

*Merci pour ces racines, ces valeurs, cet amour.*

*Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir. Sachez que mon exemple dans la vie, c'est vous et que si aujourd'hui j'ai pu arriver au bout de ce chemin long et pas des plus faciles à parcourir, c'est parce que vous me l'avez tracé.*

*Je vous aime de tout mon cœur et du plus profond de mon âme. À l'infini. Et j'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.*

***A mon frère Dr. Achraf Saber et ma sœur Dr. Ihssane Saber,***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement indéfectible. Vous vous êtes toujours préoccupés de moi, en m'octroyant un soutien moral inestimable et apaisé. A vous je dois reconnaître la patience de supporter mes défauts, les sauts d'humeur, les vanités, les disputes ainsi que mes peurs et doutes.*

*A nos innombrables souvenirs ensemble, à nos bêtises, à tous nos moments partagés qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Vous êtes le phare qui me guide dans la grisaille des tempêtes de la vie.*

*Que Dieu vous accorde santé, succès et félicité.*

***A la mémoire de mon grand-père maternel M'hamed Cherkaoui,***

*parti trop tôt, qui j'espère est fier de moi de là où il est ,et avec qui j'aurais aimé partager ce moment final de mon parcours. Tu m'as appris à garder les pieds sur terre, à toujours rester humble et ne jamais cesser de donner le meilleur de moi-même. Tu resteras à jamais mon modèle inégalé.*

*Que Dieu t'accorde le paradis sans châtimeant.*

***A mes feus grands-parents paternels Lhaj Saber et Chaibia Mehdi, et ma  
feue grand-mère maternelle Mbarka Selloum,***

*J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie. Je  
vous dédie cette thèse en témoignage de gratitude, d'estime et  
d'attachement.*

*Que dieu vous accueille dans sa miséricorde.*

***A ma chère tante Awatif Cherkaoui, son mari Azzedine Ghoufrane et mes  
adorables petits cousins Amjad et Wassin Ghoufrane,***

***A ma chère tante Khadija Cherkaoui, son mari Ahmed Soussi Riah et mes  
chers cousins Anass et Amine Soussi Riah,***

***A mon cher oncle Abdellah Cherkaoui, sa femme Hasnaa Zinoun et mes  
chers Manal, Aya et Saad Cherkaoui,***

***A ma deuxième famille qui n'est autre que la famille Tazi, Aziz Tazi, Najat  
Aounasser, ainsi que Malak et Hajar Tazi,***

***A tous mes oncles et tantes paternels, la famille Saber,***

***Et à tout le reste de ma famille,***

*Vous avez su m'accompagner dans cette épreuve, comme vous l'avez fait à  
chaque étape de ma vie. Et si j'en suis là aujourd'hui, c'est aussi grâce à  
votre présence, votre soutien et votre affection sans conditions et sans  
limites.*

*Merci de me combler de bonheur. Que dieu vous protège, éclaire votre  
chemin et vous aide à réaliser tous vos vœux les plus chers.*

***A ma meilleure amie, Malak Tazi,***

*Aucun mot ne suffit pour exprimer ma gratitude à ton égard. Avec toi, j'ai partagé mes rires et mes pleurs. Merci d'être mon amie, de m'écouter, de me conseiller, me soutenir. Merci de me dire quand j'ai tort ou m'orienter dans la bonne direction, me féliciter quand je réussis et me consoler quand j'échoue. Merci d'être simplement la belle personne que tu es.*

***A tous mes chers amis de la faculté de médecine, Mehdi Iahiane, Yassine Fdhil, Youssef Ghial, Amine Hmaidouch, Manal Anagam, Imane Katir, Salma Naji, El Mehdi Farina, Zakaria Borki, Majid Gharbi, Souhail Doukkali, Zahra Benzakour, Ilias Hmaidouch, Anas Messouber Mehdi Aji, Saad Ait El Borj, Abbas Guennoun, Yahya Boussebaa, Omar Berrada, Younes Njoui, Chadi El Hasnaoui, Yassir Tahri, Nabil Hmaidouch, Jmyi Mouad, Hassan Zeddouk, Rayane Daoudi, Mourad Arsalane, Souheil Kada, Mamoun Diouri, Sara El Jourani, Yassine Aguentaou, Samya Lemtine, Imane El Hamraoui, Amal Marouane, Imane Saidi, Selma Sabbah ...***

*Il me serait difficile de vous citer tous, mais sachez que vous êtes dans mon cœur. Vous avez embelli ma vie. Votre constant soutien moral m'a permis de braver tous les obstacles. Merci de votre altruisme sans faille, votre disponibilité, votre écoute sincère et votre affection. Aujourd'hui vous n'êtes plus mes amis mais plutôt ma famille. Mille mercis.*

***A Mehdi Khalid Rouissi, Salim Bennis, Saad Khalis, Jawhar Kodadi,  
Hamza Abbad, Wadie Gari, Mehdi Ebndaoud, Zakaria L., et tout le reste  
de mes amis...***

*En souvenir des moments agréables que j'ai pu passer avec vous. J'ai  
beaucoup de chance de vous avoir connus.*

*Merci d'être les belles personnes que vous êtes.*

***A Monsieur Bouarourou,***

*Tu m'as appris énormément de choses et aujourd'hui je vous en suis très  
reconnaissante. Merci de m'avoir fait prendre conscience de mon potentiel  
et de m'avoir appris à travailler intelligemment.*

***A la Med'Ociation et l'IFMSA Morocco,***

*Pour les magnifiques rencontres que j'ai pu faire à travers mon  
appartenance à cette grande famille associative, les innombrables  
expériences que j'ai vécues et tout ce qu'on a pu accomplir ensemble.*

***A la mémoire de notre chère Professeur Ait Ben Haddou,***

*Vous avez été et vous serez toujours l'exemple de rigueur et de droiture  
dans l'exercice de la profession.*

*Que dieu aie votre âme en sa sainte miséricorde.*

***A celles et ceux qui m'ont épaulée et que je n'ai pas cités ici, mais le cœur y  
est !***



# **RemeRciements**



*A mon maître et président de thèse*  
*Monsieur le Professeur Bounaim Ahmed*  
*Professeur de chirurgie générale*

*Sensible à l'honneur que vous me faites de présider cette thèse.*  
*Permettez-moi de vous exprimer ma grande admiration, pour vos hautes*  
*qualités morales, humaines et professionnelles.*  
*Veillez croire en mon profond respect et mes remerciements les plus*  
*sincères.*

***A mon maître et rapporteur de thèse***  
***Monsieur le Professeur Moujahid Mountassir***  
***Professeur de chirurgie générale***

*J'ai été touchée par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueillie. C'est pour moi un énorme honneur et une extrême fierté d'avoir eu l'occasion d'admirer vos qualités humaines exceptionnelles qui n'ont d'égale que votre immense culture médicale. Votre amabilité et votre disponibilité m'ont énormément aidée à accomplir ce travail.*

*En espérant avoir été à la hauteur de votre confiance en moi, je vous prie d'agréer l'assurance de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et gratitude.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur El Kaoui Hakim*

*Professeur de chirurgie générale*

*Je vous remercie vivement de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de siéger à son jury.*

*Qu'il me soit permis de vous exprimer ma gratitude et mon profond respect.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur Laraoui Hicham*

*Professeur de chirurgie générale*

*Je vous suis très reconnaissante de l'honneur que vous me faites en  
acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond  
respect*

*A mon maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur Msrouri Rahal*

*Professeur de chirurgie générale*

*Vous me faites l'honneur de vous intéresser à mon travail et de bien vouloir  
siéger à son jury.*

*Permettez-moi de vous témoigner gratitude, estime et respect.*



# **LISTE DES ABREVIATIONS**



## Liste des abréviations

<b>ABZ</b>	: Albendazole.
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation.
<b>BZD</b>	: Benzimidazoles.
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive.
<b>CPRE</b>	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked Immonosorbent Assay.
<b>ELS</b>	: Électrosynérèse.
<b>HAI</b>	: Hémagglutination Indirecte.
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé.
<b>IDR</b>	: Intradermoréaction.
<b>IE</b>	: Immuno-empreinte.
<b>IELP</b>	: Immunoélectrophorèse.
<b>FBZ</b>	: Fluorobendazole.
<b>IFI</b>	: Immunofluorescence Indirecte.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>KHF</b>	: Kyste hydatique du foie.
<b>KH</b>	: kyste hydatique.
<b>KHP</b>	: Kyste hydatique du poumon.
<b>MBZ</b>	: Mébendazole.
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de Santé.
<b>WHO-IWGE</b>	: World Health Organisation -Informal Working Group on Echinococcosis.



**LISTE  
DES Illustrations**



## Liste des Figures

<b>Figure 1.</b> Ébauches hépatobiliaires et pancréatiques (à environ 35 jours) .....	6
<b>Figure 2.</b> Évolution de la plaque ductale.....	6
<b>Figure 3.</b> Projection antérieure du foie.....	8
<b>Figure 4.</b> Morphologie hépatique: vues antérieure et inférieure.....	9
<b>Figure 5.</b> Face diaphragmatique du foie.....	10
<b>Figure 6.</b> Face viscérale du foie.....	10
<b>Figure 7.</b> Face viscérale du foie, coupe axiale à la TDM avec injection de produit de contraste.....	11
<b>Figure 8.</b> Petit épiploon.....	13
<b>Figure 9.</b> Segmentation du foie selon Couinaud.....	15
<b>Figure 10.</b> Anatomie éclatée du foie et numérotation des différents segments hépatiques. Noter les modifications de l'axe de la veine sus- hépatique droite selon que le foie est disposé à plat (travaux d'anatomie) « ex vivo » (A) ou figuré en position réelle (B).....	15
<b>Figure 11.</b> Rapports du foie: coupe coronale TDM (cliché du Dr Th. Diesce) .....	17
<b>Figure 12.</b> Foie (vue postéro- inférieure) .....	19
<b>Figure 13.</b> Constitution de la veine porte .....	21
<b>Figure 14.</b> Vascularisation afférente du foie .....	23
<b>Figure 15.</b> Voies biliaires extrahépatiques .....	25
<b>Figure 16.</b> Muscles droit et oblique externe, dissection anatomique (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes) .....	30
<b>Figure 17.</b> Muscles oblique externe (1) et oblique interne (2) ; dissection anatomique (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes). .....	30
<b>Figure 18.</b> Muscle droit, aspect schématique.....	31
<b>Figure 19.</b> Muscles oblique externe (A) et oblique interne (B), représentation schématique.....	31
<b>Figure 20.</b> Coupe frontale au scanner montrant le muscle ilio-psoas .....	33
<b>Figure 21.</b> Coupe axiale au scanner montrant l'anatomie du muscle ilio-psoas et le compartiment environnant .....	33
<b>Figure 22.</b> Anatomie de l'unité musculotendineuse de l'ilio-psoas telle que décrite par Tatu et ses collègues et Guillin et ses collègues. IIT, muscle ilio-infratrochantérien ; LFI, fibres latérales de l'iliaque ; MFI, fibres médiales de l'iliaque ; PMa, psoas majeur ; PMi, psoas mineur .....	36
<b>Figure 23.</b> Anatomie de l'ilio-psoas en coupe transversale à travers l'articulation de la hanche telle que décrite par Tatu et ses collègues et Guillin et ses collègues. A ce niveau, les tendons de l'iliaque (double astérisque) et du psoas (astérisque) sont postérieurs aux faisceaux musculaires de l'ilio-psoas et antérieurs à l'articulation de la hanche et au labrum (flèche) (.....	37
<b>Figure 24.</b> Hippocrate, le plus grand médecin de l'antiquité (île de Cos 460- Larissa, Thessalie, vers 377 avant J.-C.).....	40
<b>Figure 25.</b> J.A.E Goeze (1731-1793) .....	41

<b>Figure 26.</b> C.A Rudolphi (1771-1832) .....	42
<b>Figure 27.</b> Tomodensitométrie abdominale en coupes axiales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant une lésion hypodense du foie, à paroi calcifiée par endroit et à contenu hétérogène renfermant des bulles d'air .....	52
<b>Figure 28.</b> Tomodensitométrie abdominale en coupes axiales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant la présence de lésions hypodenses de la paroi abdominale et du muscle psoas droit avec une collection sous-cutanée. ....	53
<b>Figure 29.</b> Tomodensitométrie abdominale en reconstructions sagittales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant la communication entre la lésion hépatique et les lésions pariétales, ainsi qu'avec le muscle psoas droit .....	54
<b>Figure 30.</b> Distribution mondiale d'E. granulosus et de l'hydatidose selon l'OMS .....	58
<b>Figure 31.</b> Chien mangeant des viscères infestés .....	61
<b>Figure 32.</b> Répartition des cas de kystes hydatiques selon les tranches d'âge (en années) durant la période 2005-2008 .....	62
<b>Figure 33.</b> Répartition de l'hydatidose en fonction de la localisation .....	63
<b>Figure 34.</b> Echinococcus granulosus, schéma du ver adulte .....	66
<b>Figure 35.</b> Echinococcus granulosus, apparence microscopique du scolex .....	66
<b>Figure 36.</b> Structure du kyste hydatique .....	69
<b>Figure 37.</b> La microscopie mettant en évidence les trois couches de la paroi du kyste hydatique .....	69
<b>Figure 38.</b> Cycle évolutif d'Echinococcus granulosus d'après les Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2013 .....	71
<b>Figure 39.</b> A l'examen physique, mise en évidence d'une décharge claire fluide et de vésicules filles provenant d'une ouverture dans la paroi abdominale .....	76
<b>Figure 40.</b> Un cas d'hydatidose primaire intra-abdominale : homme de 57 ans présentant une augmentation généralisée du volume abdominal .....	83
<b>Figure 41.</b> Masse indolore de la face interne de la cuisse .....	88
<b>Figure 42.</b> Résection en monobloc du kyste hydatique après son clivage du muscle .....	88
<b>Figure 43.</b> ASP mettant en évidence une masse calcifiée au niveau de l'hypochondre droit .....	90
<b>Figure 44.</b> Opacité arrondie dense et homogène, à bords réguliers et nets en rapport avec un kyste hydatique pulmonaire sain .....	91
<b>Figure 45.</b> Opacité arrondie à bords flous . ....	92
<b>Figure 46.</b> Image en grelot .....	92
<b>Figure 47.</b> Aspect de membrane flottante .....	93
<b>Figure 48.</b> Classification standardisée du WHO-IWGE .....	96
<b>Figure 49.</b> Comparaison de la classification échographique de Gharbi et du WHO-IWGE. La Lésion kystique (CL), en tant que kyste potentiellement parasitaire, ne figurait pas dans la classification de Gharbi. Le CE3b de l'OMS n'avait pas été explicitement décrit par Gharbi. Le CE3b pourrait être classé comme type III, bien que dans le document original de Gharbi il n'y ait pas de distinction entre les kystes multivésiculés (en forme de nid d'abeille) et les kystes avec des kystes filles dans la matrice solide.....	96

<b>Figure 50.</b> Classification Gharbi des kystes hydatiques .....	98
<b>Figure 51.</b> Image échographique montrant le signe du nénuphar ( Water-Lily sign) .....	99
<b>Figure 52.</b> Coupe longitudinale à l'échographie mettant en évidence un kyste hydatique du foie présentant l'aspect en "tempête de neige" chez une patiente âgée de 8ans .....	99
<b>Figure 53.</b> Images échographiques chez une patiente de 48ans, présentant une rupture intra-biliaire d'un kyste hydatique du foie, montrant une lésion hypoéchogène à composante solide et kystique présentant des calcifications millimétriques (flèche) au niveau du hile portal du foie (A, B). Elle montre également une légère dilatation des voies biliaires intrahépatiques au niveau du segment V du foie, une augmentation de l'épaisseur périportale et une diminution de l'échogénicité dans le parenchyme adjacent (flèche) (C, D) .....	100
<b>Figure 54.</b> Kyste hydatique rompu dans l'arbre biliaire. Le matériel échogène linéaire au niveau du canal cholédoque indique la présence de membranes hydatiques. Échographie deux jours après l'ablation endoscopique des membranes hydatiques : Canal cholédoque de taille normale avec des parois épaisses à double couche (a). Masses intra-biliaires avec zones kystiques à l'intérieur, représentant des vésicules filles (b). .....	101
<b>Figure 55.</b> Image échographique montrant la rupture d'un kyste hydatique hépatique dans le canal cholédoque commun (81).....	101
<b>Figure 56.</b> Échographie abdominale : kyste hydatique du foie compliqué (a) avec interruption de la coupole diaphragmatique (b).....	102
<b>Figure 57.</b> Patiente de 65ans admise pour masse indolore de l'hypochondre droit évoluant depuis 10ans. Image échographique montrant un défaut de la paroi abdominale à travers lequel un kyste hydatique du foie fait hernie, avec la communication entre les deux parties du kyste (flèche) .....	103
<b>Figure 58.</b> Échographie abdominale chez un patient se présentant avec un tableau de péritonite aiguë généralisée : (A) Kyste hydatique du foie multivésiculaire du segment V et VI de 8cm de diamètre ; (B) Épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance chez le même patient .....	104
<b>Figure 59.</b> Images en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste chez deux patients différents mettant en évidence des masses hypodenses non rehaussées avec des bords bien définis et aucune architecture interne sans (a) ou avec des septa (flèche) (b), correspondant à des kystes hydatiques .....	106
<b>Figure 60.</b> Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence des Kystes hydatiques du foie avec de multiples vésicules filles de forme irrégulière occupant presque tout le volume du kyste mère .....	106
<b>Figure 61.</b> Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence des kystes hydatiques du foie calcifiés (flèche et pointe de flèche) .....	107
<b>Figure 62.</b> Coupes axiales à la TDM avec injection de produit de contraste mettant en évidence de multiples kystes hydatiques au niveau du poumon gauche (A) et du foie. Notez la calcification périphérique et les kyste filles dans le kyste hépatique .....	107
<b>Figure 63.</b> Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence une rupture contenue d'un kyste hydatique du foie, avec présence du signe de la « membrane flottante » (flèche) témoignant du décollement de la membrane proligère de l'endokyste .....	108
<b>Figure 64.</b> Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie partiellement calcifié, en communication directe avec la voie biliaire, nettement dilatée (flèche) .....	109

- Figure 65.** Image en coupe axiale (a et b) et reconstruction coronale (c) à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires, avec dilatation des voies biliaires et présence de vésicules filles et de membranes (flèches) intra-luminales chez un patient ictérique ..... 110
- Figure 66.** Patient de 55ans présentant une douleur abdominale aiguë, une fièvre et une hyperleucocytose ; Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie avec la présence d'air en intra-kystique ... 110
- Figure 67.** (A) Scanner thoracique : lésion pulmonaire lobaire inférieure droite, arrondie spontanément hypodense, entourée par une paroi hyperdense qui se rehausse après injection du produit de contraste et contenant quelques bulles d'air, associée à un épanchement pleural droit enkysté à double composante liquidienne et aérique se développant aux dépens de la plèvre sous-costale et médiastinale. .... 111
- Figure 68.** Une femme de 66 ans atteinte d'échinococcose abdominale diffuse. L'image montre une coupe tomodynamométrique frontale reconstituée mettant en évidence une dissémination péritonéale de l'hydatide (flèches) ainsi qu'une compression du diaphragme droit par un des kystes hydatiques du foie (pointe de flèche) ..... 112
- Figure 69.** Patient admis pour douleur abdominale aiguë et vomissements suite à un traumatisme abdominal. Images tomodynamométriques mettant en évidence un large kyste hydatique du foie (24 cm x 14 cm) avec présence d'un épanchement liquidien libre dans la cavité péritonéale suggérant une rupture du kyste hydatique ..... 112
- Figure 70.** Coupes axiales à la TDM avec injection de produit de contraste mettant en évidence une lésion consistante avec un kyste hydatique prenant naissance du segment III du foie gauche et faisant hernie dans la paroi abdominale antérieure ..... 113
- Figure 71.** Coupes axiales à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie compliqué d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire par la compression de la Veine cave inférieure et des veines hépatiques. .... 114
- Figure 72.** Fistulisation kysto-colique chez une patiente de 85 ans. Coupe axiale (A) et reconstruction sagittale (B) à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un large kyste hydatique du foie avec des calcifications pariétales et un niveau hydro-aérique (flèche), ainsi qu'une franche communication avec le côlon droit ..... 114
- Figure 73.** IRM: coupe coronale en T1 et coupe axiale en T2 mettant en évidence un énorme kyste hydatique multiloculaire du foie occupant l'intégralité du lobe gauche ainsi qu'une partie du lobe droit (A et B) ..... 116
- Figure 74.** Séquences de cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP) mettant en évidence la compression du canal cholédoque à la confluence et du canal hépatique droit (pointe de flèche) ainsi que la dilatation consécutive des voies biliaires (flèche) ..... 116
- Figure 75.** Images pondérées en T1 (A) et en T2 (B) en coupe axiale à l'IRM montrant la lésion kystique bien définie avec les vésicules filles situées en périphérie au sein du kyste mère. Notons l'hyposignal marqué du périkyste (flèche). Après injection de produit de contraste (C), on note l'absence de rehaussement du kyste ..... 117
- Figure 76.** Kyste hydatique du segment VIII du foie (étoile) comprimant la veine sus-hépatique médiane (flèche) ..... 118
- Figure 77.** IRM: coupe coronale en T1 et coupe axiale en T2 mettant en évidence un énorme kyste hydatique multiloculaire du foie occupant l'intégralité du lobe gauche ainsi qu'une partie du lobe droit (A et B) ..... 119

<b>Figure 78.</b> Séquences de cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP) mettant en évidence la compression du canal cholédoque à la confluence et du canal hépatique droit (pointe de flèche) ainsi que la dilatation conséquente des voies biliaires (flèche) .....	119
<b>Figure 79.</b> Patient de 48 ans présentant une rupture communicante de kyste hydatique du foie. Image à la MRCP montrant un contenu endoluminal obstructif au niveau de la voie biliaire induisant une perte d'intensité (flèche) .....	120
<b>Figure 80.</b> Patiente présentant une rupture kysto-biliaire. Image radiographique réalisée lors de la CPRE mettant en évidence de multiples défauts de remplissage au niveau du canal cholédoque (flèche), représentant les membranes hydatiques .....	120
<b>Figure 81.</b> (A) Fistulographie confirmant la communication kysto-cutanée. (B) TDM abdominale objectivant le KHF et la communication kysto-pariétale .....	121
<b>Figure 82.</b> Imagerie de l'hydatidose. La description des images échographiques est conforme à la classification internationale du groupe de travail informel de l'OMS sur l'échinococcose (WHO-IWGE) et les images correspondantes ont été obtenues par tomodensitométrie (CT) et par imagerie par résonance magnétique (IRM) à pondération T2 dans des cas représentatifs .....	122
<b>Figure 83.</b> Échographie abdominale chez deux patients différents. (A) kyste simple du foie; (B) kyste hydatique : Notons la convexité proéminente des bords indiquant la pression intrakystique élevée, et le signe du double contour faisant évoquer un kyste hydatique .....	131
<b>Figure 84.</b> Images à l'IRM avec produit de contraste (A) et image à la TDM après injection de produit de contraste. (A) Le rehaussement des septa fait évoquer le diagnostic de cystadénome ou cystadénocarcinome biliaire. (B) L'absence de rehaussement des septa dans un kyste hydatique .....	131
<b>Figure 85.</b> Conséquences d'une instillation erronée de scolicide. (a)TDM : lésion bien définie avec une composante solide et des calcifications (avant la chirurgie); (b1 et b2) IRM et Cholangiopancréatographie par IRM : images après instillation du scolicide, montrant une dilatation sacculaire des voies biliaires, témoignant d'une nécrose .....	142
<b>Figure 86.</b> Ponction du kyste à son apex à l'aide d'un trocart de Devé branché sur une aspiration. Un deuxième aspirateur est placé à proximité de l'orifice de ponction .....	142
<b>Figure 87.</b> Trocart de Devé .....	142
<b>Figure 88.</b> Cholangiographie peropératoire mettant en évidence la présence de matériel hydatique au niveau de la partie distale du canal cholédoque .....	143
<b>Figure 89.</b> Plan de la périkystectomie (ligne en pointillés en A) .....	144
<b>Figure 90.</b> Résection du dôme saillant .....	146
<b>Figure 91.</b> Indications thérapeutiques des kystes hydatiques selon la classification échographique du WHO-IWGE .....	151

## Liste des Tableaux

<b>Tableau 1.</b> prévalence de l'infection par <i>Echinococcus granulosus</i> chez le chien et charge parasitaire moyenne (1979-1985) .....	60
<b>Tableau 2.</b> Prévalence de l'hydatidose chez les hôtes intermédiaires au Maroc .....	60
<b>Tableau 3.</b> Répartition de l'hydatidose au Maroc en fonction du sexe .....	63
<b>Tableau 4.</b> Répartition de l'hydatidose en fonction du milieu de résidence .....	63



# **SOMMAIRE**



<b>I- INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II- RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	5
A- Le foie .....	5
1) Embryologie .....	5
a) Le foie .....	5
b) Les voies biliaires .....	6
2) Anatomie descriptive .....	7
a) Situation.....	7
b) Morphologie externe .....	8
b.1) Les faces .....	8
b.2) Les bords .....	11
c) Moyens de fixité .....	12
3) Anatomie segmentaire .....	13
4) Rapports du foie .....	16
a) La face diaphragmatique .....	16
a.1) La partie supérieure .....	16
a.2) La partie antérieure .....	16
a.3) La partie droite .....	16
a.4) La partie postérieure .....	16
b) La face viscérale .....	18
5) Vascularisation et Innervation du foie .....	19
a) Les vaisseaux et nerfs du pédicule hépatique .....	19
a.1) La veine porte .....	20
a.2) L'artère hépatique propre .....	21
a.3) Les lymphonoeuds hépatiques .....	22
a.4) Les nerfs hépatiques .....	22
b) Les veines hépatiques .....	22
c) Les vaisseaux et nerfs hépatiques accessoires .....	22
d) Les anastomoses porto-caves .....	23
6) Voies biliaires .....	24
a) Voies biliaires intrahépatiques .....	24
b) Voies biliaires extrahépatiques .....	24
7) Anatomie réelle .....	25
B) La paroi abdominale antérolatérale .....	26
1) Plans superficiels .....	26
2) Plans musculo-aponévrotiques .....	26
a) La paroi antérieure .....	26
a.1) Muscle droit de l'abdomen (rectus abdominis) .....	27
a.2) Muscle pyramidal de l'abdomen .....	27
b) La paroi latérale .....	27
a.1) Le muscle oblique externe de l'abdomen .....	27

a.2) Le muscle oblique interne de l'abdomen .....	28
a.3) Le muscle transverse de l'abdomen .....	28
c) Gaine des muscles droits .....	29
C) Le muscle ilio-psoas .....	32
1) Le Muscle psoas .....	34
2) Le Muscle iliaque.....	35
3) Le Muscle psoas mineur .....	36
<b>III- RAPPEL HISTORIQUE</b> .....	39
A- A l'échelle mondiale .....	39
1) Les premières connaissances sur les hydatides.....	39
2- Connaissances sur la nature des hydatides .....	40
B- Historique au Maroc .....	42
<b>IV- PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	45
A- Histoire naturelle .....	45
B- Réponse immune de l'hôte .....	46
C- Mécanismes des complications du kyste hydatique.....	47
1) L'infection .....	47
2) La compression .....	47
3) La rupture .....	47
4) Complication toxique .....	49
<b>V- OBSERVATION MÉDICALE</b> .....	51
<b>VI- DISCUSSION</b> .....	57
A- Épidémiologie .....	57
1) A l'échelle mondiale .....	57
2) A l'échelle nationale .....	58
a) Épidémiologie de l'hydatidose animale au Maroc .....	59
a.1) Chez les hôtes définitifs (chiens) .....	59
a.2) Chez les hôtes intermédiaires (herbivores domestiques) .....	59
b) Épidémiologie de l'hydatidose humaine au Maroc .....	61
B- Parasitologie .....	64
1) Agent pathogène .....	64
2) Formes parasitaires .....	65
a) Forme adulte .....	65
b) L'œuf .....	67
c) La forme larvaire .....	67
3) Structure du kyste hydatique .....	67
a) Coque ou adventice .....	67
b) Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau » .....	68
4) Cycle parasitaire .....	70
5) Modes de contamination .....	71
C- Diagnostic clinique .....	72
1) Interrogatoire .....	72
a) Circonstances de découverte.....	72

b) Antécédents .....	73
2) Localisations fréquentes .....	73
a) Le foie .....	74
a.1) Forme hépatique habituelle .....	74
a.2) Forme hépatique compliquée .....	75
b) Le poumon .....	78
3) Localisations rares .....	79
a) La rate .....	79
b) Le rein .....	80
c) Le cerveau .....	80
d) Le cœur .....	81
e) Le péritoine .....	82
f) L'os .....	83
g) Le cul de sac de Douglas .....	84
h) Autres localisations méconnues et exceptionnelles .....	85
4) Localisations exceptionnelles musculaires .....	85
a) Le muscle psoas .....	86
a) Autres localisations musculaires .....	87
D- Imagerie .....	89
1) L'Abdomen sans préparation (ASP) .....	90
2) Radiographie thoracique .....	90
3) L'échographie .....	93
4) La tomodensitométrie .....	104
5) Imagerie par résonance magnétique .....	115
6) Autres explorations radiologiques .....	118
a) L'écho-doppler .....	118
b) L'IRM de diffusion .....	118
c) La cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP).....	119
d) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) .....	120
e) La fistulographie .....	121
f) L'Angiographie .....	121
E- Biologie .....	123
1) Les prélèvements .....	123
a) Le Sang .....	123
b) Le liquide hydatique .....	123
2) Les examens d'orientation .....	123
a) La Numération formule sanguine .....	123
b) L'hyperleucocytose à PNN .....	124
c) Le bilan hépatique .....	124
d) Le syndrome inflammatoire .....	124
3) Les examens spécifiques indirects (sérologiques) .....	125
a) Techniques de dépistage .....	125
b) Techniques de confirmation .....	127

c) Recommandations de la Haute Autorité de Santé 2017 pour le sérodiagnostic des échinococcoses kystiques .....	127
4) L'examen spécifique direct .....	128
5) L'Intradermoréaction (IDR) de Casoni .....	128
F- Diagnostic différentiel .....	129
1) Les lésions kystiques (Groupe de travail de l'OMS pour la classification de l'échinococcose) .....	129
2) Kyste solitaire du foie (Kyste simple du foie) .....	129
3) Maladie polykystique du foie .....	130
4) Les kystes néoplasiques .....	130
G- Traitement .....	132
1) Buts .....	133
2) Traitement médical .....	133
3) Traitement chirurgical .....	139
a) Buts .....	139
b) Voies d'abord .....	139
c) La préparation du malade .....	140
d) Installation du malade .....	141
e) Exploration peropératoire et protection .....	141
f) Méthodes .....	143
a. Le traitement chirurgical radical .....	143
b. Le traitement chirurgical conservateur .....	144
g) Recommandations en rapport avec la chirurgie et ses indications .....	147
h) Le traitement percutané .....	147
1) Buts .....	147
2) La préparation .....	148
3) Méthodes .....	148
i) Nouveautés thérapeutiques .....	150
j) Indications thérapeutiques selon les stades du WHO-IWGE .....	151
H- Suivi .....	152
1) Suivi radiologique .....	152
2) Suivi biologique .....	153
3) Suivi sérologique .....	153
4) Exemples de perspectives futures .....	153
<b>VII- PROPHYLAXIE</b> .....	155
1) Mesures individuelles .....	155
2) Mesures collectives .....	156
<b>VIII- CONCLUSION</b> .....	158
<b>RÉSUMÉS</b> .....	159
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	163



# **INTRODUCTION**



## I- INTRODUCTION :

L'échinococcose kystique ,ou hydatidose, est une zoonose chronique et complexe (1), faisant partie des 17 maladies tropicales négligées (NTDs : Neglected tropical diseases) reconnues par l'Organisation Mondiale de Santé (2).

Le taux d'infection annuel mondial est de 1,2 millions, le taux de mortalité annuel est d'environ 2,2 %, et on estime à 3,6 millions le nombre d'années de vie corrigées du facteur d'invalidité (AVCI) perdues chaque année à cause de cette maladie. En outre, l'hydatidose est responsable chaque année de plus de 3 milliards de dollars de dépenses (3).

Au Maroc, elle sévit à l'état endémique, pose un problème majeur de santé publique et cause également d'énormes pertes économiques. D'où la nécessité d'une connaissance continuellement mise à jour de sa situation épidémiologique afin d'évaluer les actions mises en œuvre et permettre leur réadaptation et ajustement à temps afin d'espérer réduire l'incidence des cas d'hydatidose (4).

L'hydatidose est caractérisée par la croissance de kystes parasitaires dans différents organes (1) ,et est causée par le parasite *Echinococcus granulosus*. Ce parasite a besoin de deux hôtes mammifères pour achever son cycle de vie, à savoir l'hôte définitif (5), carnivore (2), où il se développe jusqu'au stade adulte et l'hôte intermédiaire (5), souvent herbivore (2), où il se développe jusqu'au stade larvaire (métacestode) (5), d'où le fait qu'elle soit plus fréquente dans les régions où les gens survivent grâce à l'élevage et aux activités agricoles, avec un taux plus élevé dans les populations nomades et semi-nomades en raison de ce mode de vie (3).

Il est à noter qu'il existe plusieurs génotypes d'*E. granulosus*, dont certains ont des hôtes intermédiaires de prédilection différents. Certains génotypes sont considérés comme des espèces distinctes d'*E. granulosus*. Tous les génotypes n'entraînent pas d'infection chez l'être humain. Le génotype à l'origine de l'immense majorité des cas d'échinococcose kystique se maintient principalement dans un cycle chien – mouton – chien, mais peut aussi impliquer plusieurs autres espèces animales domestiques, dont la chèvre, le porc, le bœuf, le chameau et le yack (6).

En effet, tous les mammifères chez lesquels les métacestodes se développent agissent comme des hôtes intermédiaires, mais tous les hôtes intermédiaires ne perpétuent pas le cycle de vie. Par exemple, l'Homme est considéré comme hôte accidentel ou aberrant car il est très peu probable qu'il soit impliqué dans la transmission de maladies. Il n'y a pas de transmission interhumaine de l'hydatidose (2).

Des facteurs tels que le manque d'hygiène et l'absence de lavage des aliments contaminés facilitent la propagation de cette maladie dans la population humaine. Et l'un des principaux facteurs de risque de cette maladie est l'abattage clandestin du bétail sans supervision vétérinaire. Ces abats sont ingérés par les chiens errants qui, en tant que hôtes parasites, propagent les œufs parasites dans l'environnement (3).

La période d'incubation asymptomatique peut durer de nombreuses années, jusqu'à ce que la croissance des kystes hydatiques déclenche des signes cliniques (6).

Le diagnostic de l'hydatidose est basé sur des techniques d'imagerie, principalement l'échographie pour les localisations abdominales. La sérologie soutient l'imagerie dans les cas douteux mais ne peut être utilisée seule pour le diagnostic de l'hydatidose en l'absence d'une lésion compatible identifiée par l'imagerie (1).

Actuellement, il existe deux options thérapeutiques pour l'hydatidose : la chirurgie, le traitement percutané consistant en une ponction, une aspiration, une injection et une réaspiration (PAIR) et la chimiothérapie. En outre, la chirurgie devient peu pratique lorsque des kystes se forment soit dans plusieurs organes, soit dans des endroits à haut risque, notamment le cerveau et les tissus rachidiens.

De nombreux efforts ont été déployés pour préparer un vaccin efficace. Cependant, il n'existe pas encore de vaccin efficace contre la maladie hydatique chronique chez l'homme (7).



# **RAPPEL ANATOMIQUE**



## **II- RAPPEL ANATOMIQUE :**

### **A- Le foie :**

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif (8).

C'est un organe central qui assure des fonctions essentielles à l'homéostasie de l'organisme. Il s'agit de fonctions de synthèse (par exemple de protéines), de métabolisme (par exemple du glucose), de dégradation (par exemple de médicaments) et d'excrétion (par exemple de bilirubine) (9).

La parfaite connaissance des différentes liaisons entre l'aspect extérieur du foie (anatomie morphologique) et les plans vasculaires (anatomie fonctionnelle) est indispensable à la chirurgie hépatique. Les nouvelles techniques d'imagerie (échographie, scanner, IRM, artériographie, bili-IRM) permettent cette étude anatomique in vivo et apportent un progrès indiscutable aussi bien en hépatologie qu'en chirurgie hépatique (8).

### **1) Embryologie :**

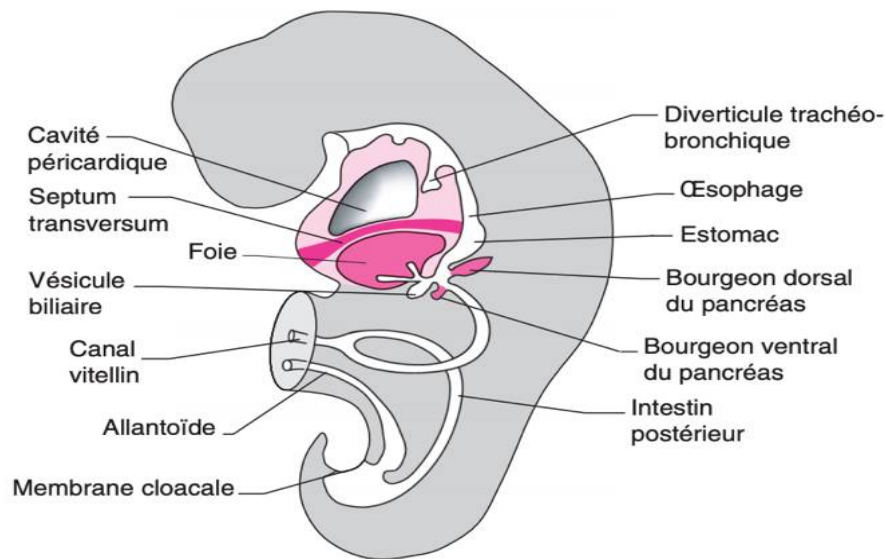
#### **a) Le foie :**

Le foie dérive de l'endoderme de la future région duodénale. L'ébauche, le bourgeon hépatique, apparaît à 24 jours. Le bourgeon hépatique est induit par le mésoderme cardiaque, en particulier le sinus venosus, et par le mésoderme du septum transversum, un dérivé des lames latérales. Le bourgeon hépatique se scinde rapidement en un bourgeon hépatique proprement dit qui donne naissance aux hépatocytes et aux cellules épithéliales des conduits biliaires intrahépatiques, et un bourgeon biliaire. Les cellules endothéliales viennent du septum transversum.

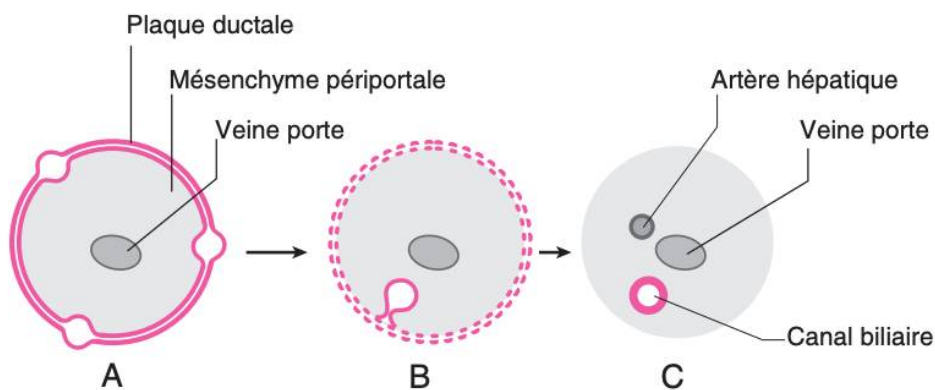
Le lobe droit se développe plus que le gauche, amorçant la bascule du duodénum vers la droite et de l'estomac vers la gauche. Avec la croissance ventrale du foie, le coelome intraembryonnaire (futurs cavités pleurale et péritonéale) est divisé en deux gouttières pleuropéritonéales. Le coelome va se développer vers l'avant pour séparer le foie de la paroi ventrale. Le feuillet viscéral du mésoderme du septum transversum entoure presque complètement le foie formant la capsule de Glisson, laissant toutefois persister une zone non couverte (aire nue du foie), correspondant aux ligaments falciforme et coronaire (9).

## b) Les voies biliaires :

L'épithélium des voies biliaires est d'origine endodermique : l'épithélium de la vésicule et l'épithélium de la voie biliaire principale dérivent du bourgeon biliaire, alors que celui des conduits biliaires intrahépatiques dérive comme les hépatocytes du bourgeon hépatique proprement dit. La formation des conduits intrahépatiques résulte d'interactions épithélio-mésenchymateuses. Les cellules épithéliales forment un cercle (plaque ductale) centré par la veinule porte. Les conduits s'individualisent de cette plaque qui va ensuite disparaître (9).



**Figure 1. Ébauches hépatobiliaires et pancréatiques (à environ 35 jours)(9)**



**Figure 2. Évolution de la plaque ductale(9)**

## 2) Anatomie descriptive:

Le foie est lisse, de consistance souple, de couleur brune. Il est constitué d'un parenchyme friable, entouré d'une mince capsule fibreuse dite « capsule de Glisson », qui se prolonge à l'intérieur du foie par des gaines fibreuses entourant les vaisseaux portaux dites « gaines périportales ».

- Poids moyen : 1400-1500g chez le cadavre, 2300-2500g chez le sujet vivant, chez qui il est gorgé de sang.

- Dimensions moyennes : 28cm de long, 15cm dans le sens antéropostérieur, 8cm d'épaisseur dans la partie droite.

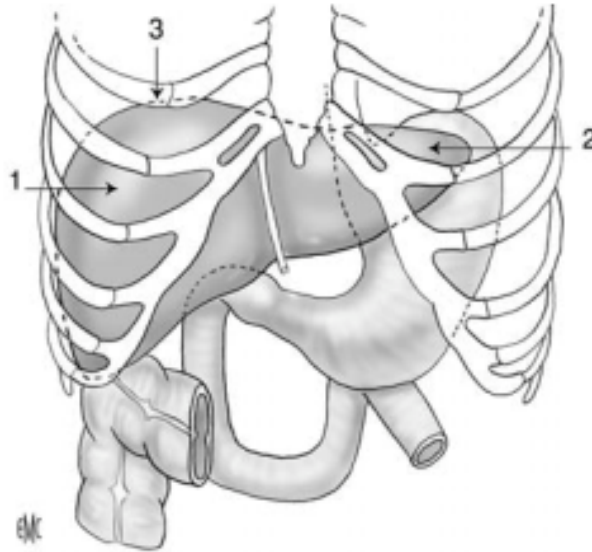
Il est à noter que le poids et les dimensions du foie sont variables d'un sujet à l'autre. Il existe alors des formules permettant de calculer le volume en fonction de la surface corporelle du sujet (8).

### a) Situation:

Le foie est situé à l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypochondre droit.

Il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite, se plaque en arrière au plan postérieur et à la veine cave inférieure et surplombe ainsi la région antropylorique, le premier duodénum et la tête du pancréas, l'angle colique droit et la partie droite du côlon transverse. Son extrémité gauche, plus ou moins effilée, déborde la ligne médiane et croise la face antérieure de l'oesophage, allant parfois jusqu'à la rate.

Le foie est un organe abdomino-thoracique dont le bord supérieur se projette en regard du 5<sup>ème</sup> espace intercostal droit sur la ligne mammelonnaire. En bas, le bord antérieur du foie longe le rebord costal qu'il ne déborde pas normalement et sous lequel il n'est perceptible à la palpation qu'en inspiration profonde (*figure 3*) (8).



**Figure 3. Projection antérieure du foie.(8)**

1. Lobe droit
2. Lobe gauche
3. Pôle supérieur du foie droit

### **b) Morphologie externe:**

#### **b.1) Les faces :**

Il est classique de décrire trois faces au foie (*figure 4*) :

- **Supérieure ou diaphragmatique** (*figure 5*) : moulée sur le diaphragme, elle présente à l'union de ses deux tiers droits et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme, repli péritonéal sagittal reliant le foie au diaphragme. Ce ligament sépare le foie en deux lobes droit et gauche.

- **Inférieure ou viscérale:** parcourue par trois sillons dessinant grossièrement la lettre H:

- Sillon transversal: correspondant au hile hépatique.
- Sillon antéropostérieur droit: correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique.

- Sillon antéropostérieur gauche: contenant dans sa moitié antérieure le reliquat fibreux de la veine ombilicale (ligament rond) et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux ou ligament d'Arantius.

Ces trois sillons divisent la face inférieure en quatre zones distinctes également dites lobes:

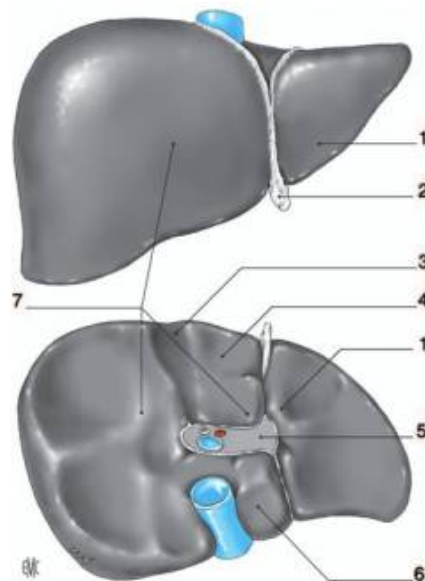
- Lobe droit: à droite de la vésicule biliaire

- Lobe carré: limité par le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile en arrière.

- Lobe caudé ou lobe de Spiegel: situé à la partie postérieure du foie entre la VCI en arrière, le hile en avant et le sillon du ligament d'Arantius à gauche.

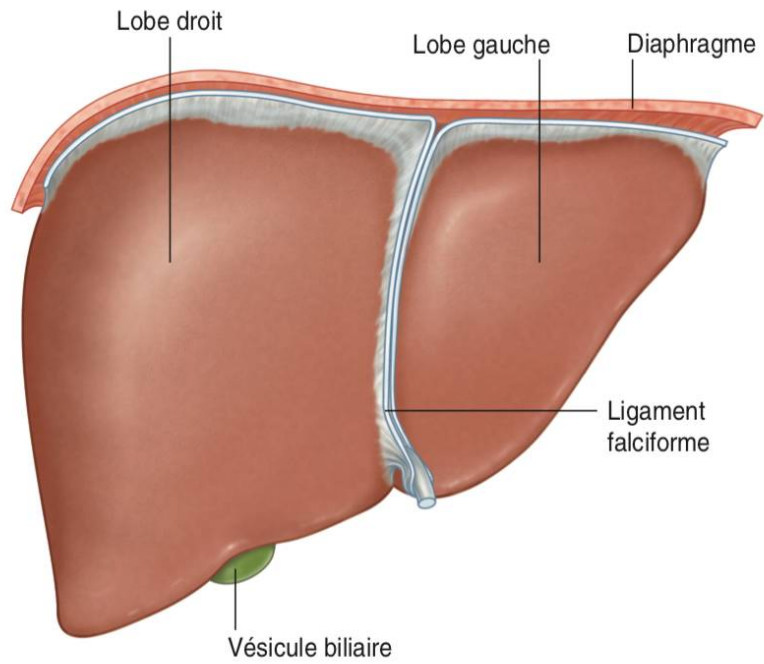
-,Lobe gauche, précédemment décrit.

- **Postérieure** : pratiquement verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave (mais le foie n'entoure jamais complètement la veine cave) et sur la convexité de la colonne vertébrale (8).

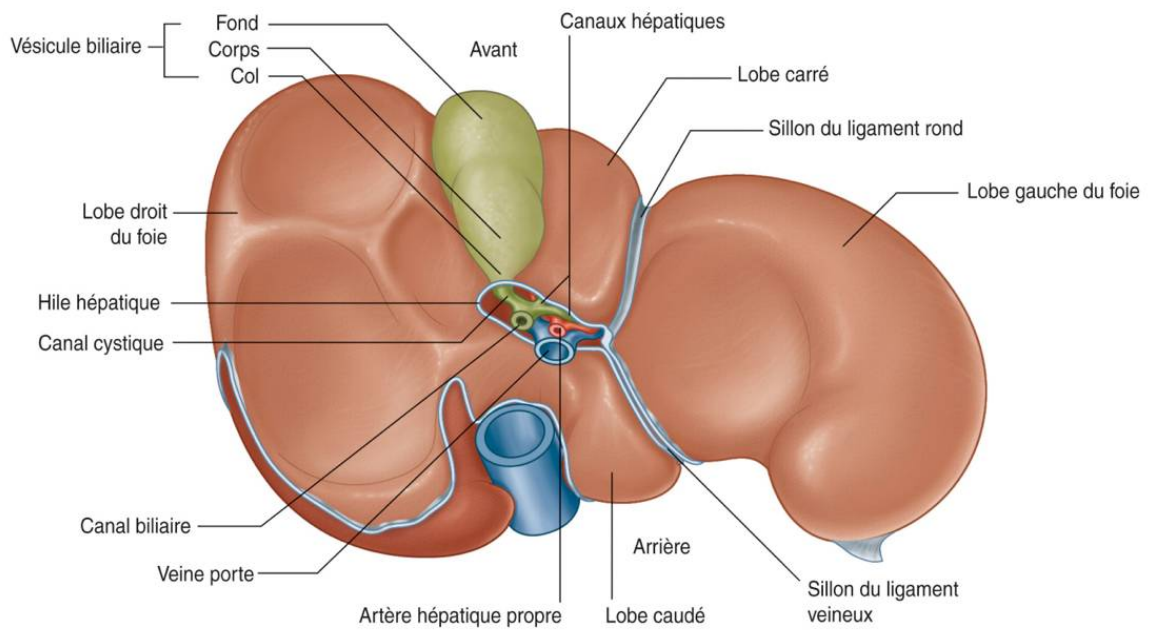


**Figure 4. Morphologie hépatique: vues antérieure et inférieure.(8)**

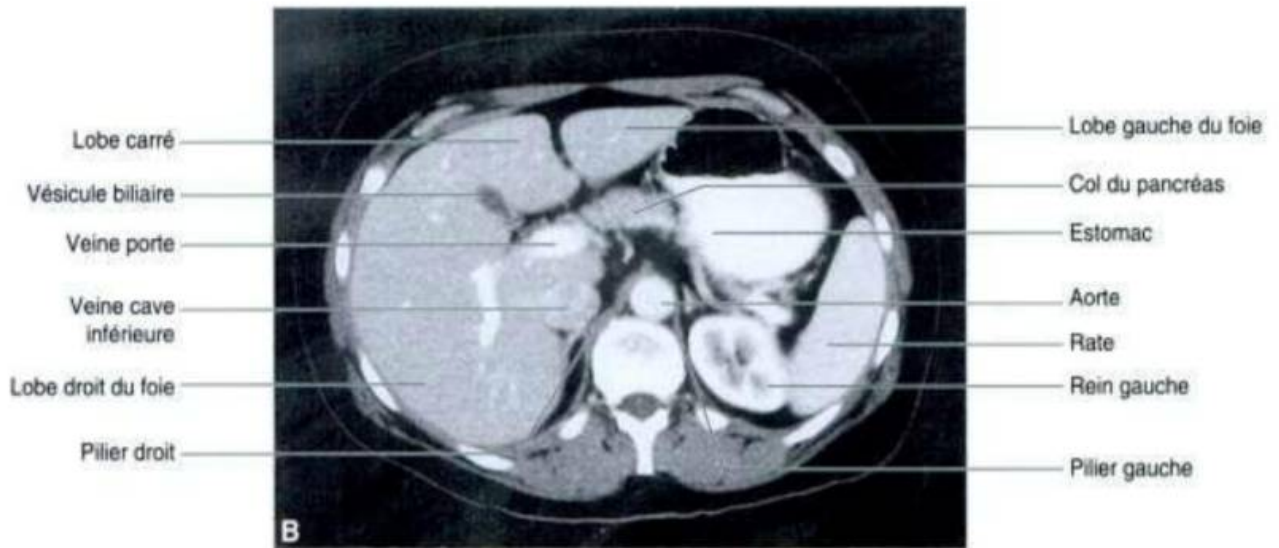
1. lobe gauche ; 2. ligament rond ; 3. lit vésiculaire ; 4. lobe carré  
5. hile ; 6. lobe de Spiegel ; 7. lobe droit



**Figure 5. Face diaphragmatique du foie(9)**



**Figure 6. Face viscérale du foie.(9)**



**Figure 7. Face viscérale du foie, coupe axiale à la TDM avec injection de produit de contraste.(10)**

### **b.2) Les bords :**

Le foie présente deux bords :

#### **- Un bord antérieur :**

Oblique en bas et à droite, il est aigu et marqué dans sa partie moyenne par l'incisure du ligament rond. Il débordé du rebord costal très peu chez le sujet de type frontal et davantage chez le sujet de type sagittal.

#### **- Un bord postérieur :**

Épais, il s'amincit de droite à gauche. Il répond au diaphragme et à la colonne vertébrale qui détermine une échancrure en rapport avec la veine cave inférieure, l'aorte et l'œsophage abdominal.

Il est longé par la lame inférieure du ligament coronaire (11).

### c) Moyens de fixité :

Ils sont représentés d'une part par l'amarrage du foie à la VCI et à son pédicule, et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relie à la paroi :

- L'adhérence à la VCI à laquelle le foie est uni par les courtes veines sus-hépatiques : moyen de fixité principal ;

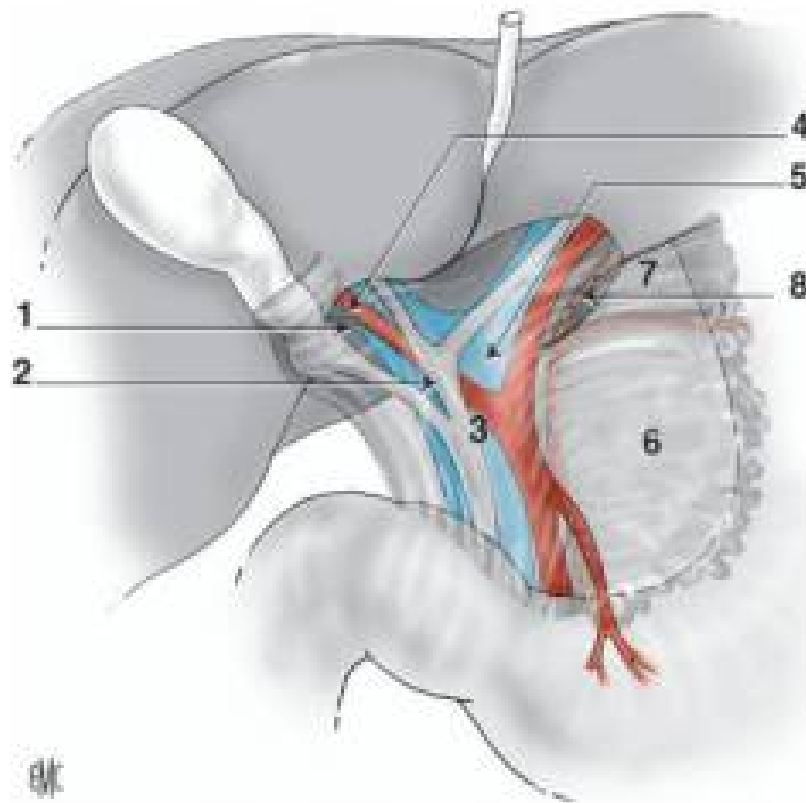
- Le ligament phrénohépatique : zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;

- Les ligaments péritonéaux : représentés par :

- Le ligament falciforme : qui, au bord antérieur du foie, se prolonge vers la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'à l'ombilic et contient le ligament rond ;

- Le ligament coronaire : dont les deux extrémités latérales constituent les ligaments triangulaires droit et gauche ;

- Le petit épiploon: reliant le foie gauche à la petite courbure de l'estomac et au premier duodénum, il est constitué de trois parties: la pars condensata (partie supérieure), la pars flaccida (partie moyenne) et la pars vasculosa (partie inférieure contenant le pédicule hépatique) (8).



**Figure 8. Petit épiploon(8)**

1. Triangle de Calot ; 2. voie biliaire principale ; 3. pars vasculosa du petit épiploon (gris clair) ; 4. branche droite de l'artère hépatique moyenne ; 5. veine porte ; 6. pars flaccida (grisé) ; 7. pars condensa (gris foncé) ; 8. ligament d'Arantius.

### **3) Anatomie segmentaire :**

L'anatomiste Couinaud a séparé le foie en 8 unités fonctionnelles, indépendantes les unes des autres. Chacune de ces unités fonctionnelles contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa périphérie, a un drainage veineux par une veine hépatique ou une branche de veine hépatique.

Ces segments sont numérotés de I à VIII (12), en tournant dans le sens des aiguilles d'une montre, du centre vers la périphérie (8).

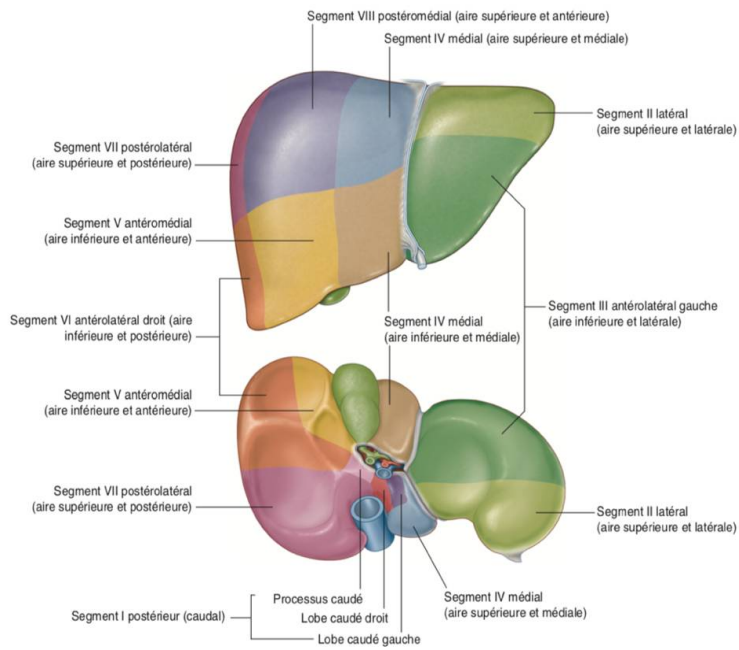
Ils appartiennent, pour les segments II, III et IV, au foie gauche et pour les segments V, VI, VII et VIII au foie droit (12).

- le segment I est le segment le plus profond, en position centrale. Il correspond au lobe de Spiegel ;
- le segment II correspond au secteur latéral gauche ;
- les segments III et IV constituent le secteur paramédian gauche et siègent l'un à gauche (segment III) et l'autre à droite (segment IV) du sillon ombilical et du ligament rond ;
- le segment V inférieur et le segment VIII supérieur constituent le secteur antérieur droit;
- le segment VI inférieur et le segment VII supérieur constituent le secteur postérieur droit. (8)

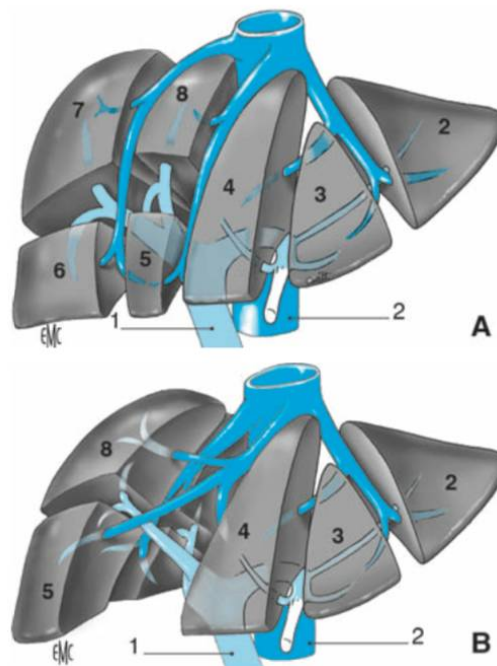
Le segment I, qui reçoit une vascularisation tout à fait particulière et un drainage veineux isolé dans la veine cave inférieure, ne peut être comptabilisé ni à l'intérieur du foie droit, ni à l'intérieur du foie gauche.

Récemment, un segment IX fut ajouté aux huit classiquement décrits ; il s'agit en fait de la partie droite du segment I. En effet, le segment I est facilement identifiable dans sa partie située entre le tronc porte et la veine cave inférieure, en arrière du ligament veineux d'Arantius, mais il existe également une extension de ce segment vers la droite, en arrière de la branche porte droite. Cependant la séparation entre segment I et IX reste théorique et a peu d'implications pratiques (12).

On constate que les distinctions anatomiques (lobe gauche-lobe droit), et fonctionnelles (foie droit-foie gauche) ne coïncident pas. En effet, le segment IV appartient au lobe droit et au foie gauche (9).



**Figure 9. Segmentation du foie selon Couinaud(9)**



**Figure 10. Anatomie éclatée du foie et numérotation des différents segments hépatiques. Noter les modifications de l'axe de la veine sus- hépatique droite selon que le foie est disposé à plat (travaux d'anatomie) « ex vivo » (A) ou figuré en position réelle (B)(8)**

#### **4) Rapports du foie :**

##### **a) La face diaphragmatique :**

Elle est située sous la face inférieure du diaphragme. Elle est en rapport avec celle-ci par les récessus sous-diaphragmatique et hépatorénal qui sont en continuité en avant (10).

##### **a.1) La partie supérieure :**

Elle présente dans sa partie moyenne une dépression peu marquée, l'empreinte cardiaque. Elle répond par l'intermédiaire du diaphragme :

- A la plèvre ;
- Au poumon ;
- Au péricarde ;
- Aux ventricules.

##### **a.2) La partie antérieure :**

Elle répond par l'intermédiaire du diaphragme,

- A La plèvre ;
- Aux côtes 6 à 10.

Une petite zone inférieure répond à la paroi abdominale antérieure.

##### **a.3) La partie droite :**

Elle est fortement convexe et répond par le diaphragme au récessus pleural costo-diaphragmatique droit.

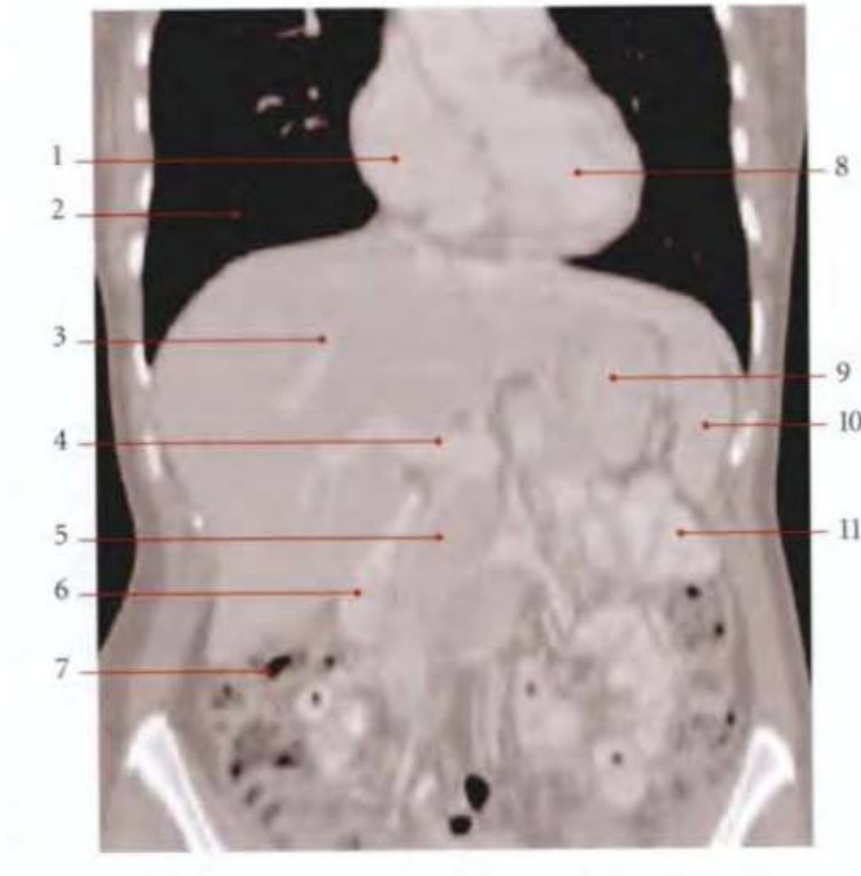
##### **a.4) La partie postérieure :**

Elle est marquée par une concavité médiane qui épouse la saillie de la colonne vertébrale. Une large zone déperitonisée, l'aréa nuda, la fixe au diaphragme. L'aréa nuda est limitée par le ligament coronaire du foie. Elle est creusée du sillon de la veine cave inférieure recouvert partiellement par le ligament de la veine cave inférieure.

- A droite du sillon de la veine cave et au-dessous du ligament triangulaire se trouve l’empreinte surrénale droite ;

- Entre ce sillon et la fissure du ligament veineux se trouve le lobe caudé, qui répond au récessus supérieur de la bourse omentale ;

- Au-dessous du ligament triangulaire gauche, le lobe gauche répond à l’œsophage abdominal (empreinte oesophagienne) et au fundus gastrique (empreinte gastrique) (11).



**Figure 11. Rapports du foie: coupe coronale TDM (cliché du Dr Th. Diesce)(11)**

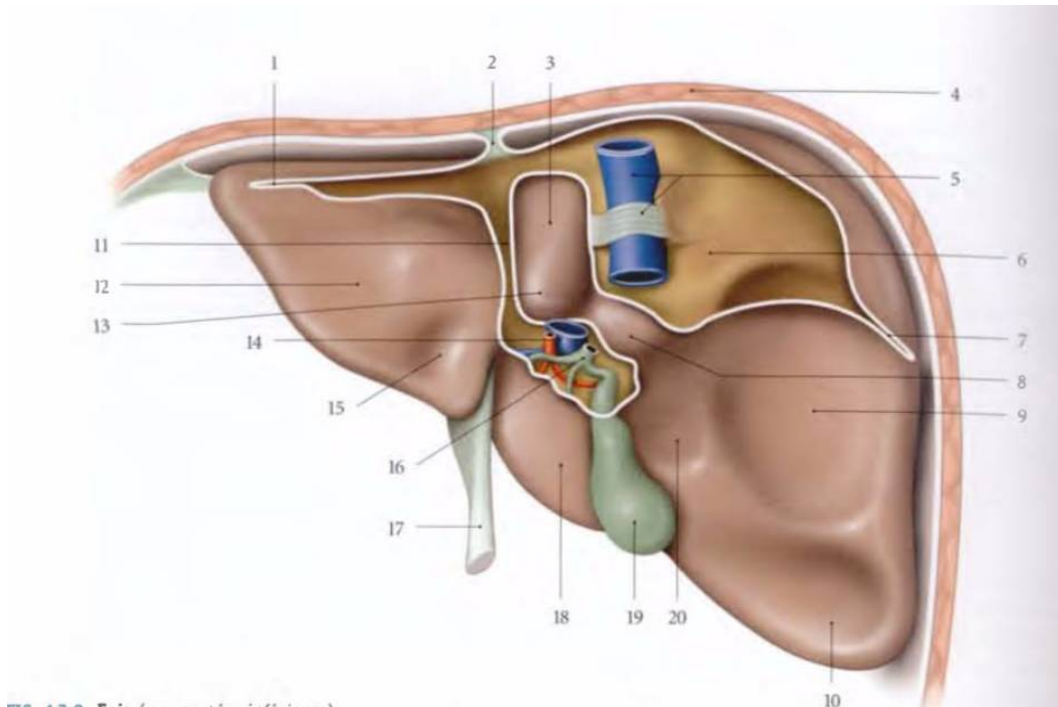
1 . Ventricule droit ; 2. Poumon droit ; 3. Foie ; 4. Veine porte ; 5. Duodénum ; 6. Vésicule biliaire  
7. Angle colique droit ; 8. Ventricule gauche ; 9. Estomac ; 10. Rate ; 11. Angle colique gauche

### **b) La face viscérale :**

Elle est recouverte de péritoine viscéral sauf au niveau de la fosse de la vésicule biliaire et du hile hépatique, est en rapport avec :

- La face antérieure droite de l'estomac ;
- La partie supérieure du duodénum ;
- Le petit omentum ;
- La vésicule biliaire ;
- L'angle colique droit ;
- La partie droite du côlon transverse ;
- Le rein droit ;
- La glande surrénale droite.

Le hile hépatique sert de point d'entrée dans le foie pour les artères hépatiques et la veine porte et de point de sortie pour les canaux biliaires (10).



**Figure 12. Foie (vue postéro- inférieure) (11)**

- |  |                                     |
|--|-------------------------------------|
| 1. Ligament triangulaire gauche          | 2. Ligament falciforme              |
| 3. Lobe caudé                            | 4. Diaphragme                       |
| 5. Veine cave inférieure et son ligament | 6. Empreinte surrénale              |
| 7. Ligament triangulaire droit           | 8. Processus caudé                  |
| 9. Empreinte rénale                      | 10. Empreinte colique               |
| 11. Fissure du conduit veineux           | 12. Empreinte gastrique             |
| 13. Processus papillaire                 | 14. Veine porte et artère hépatique |
| 15. Tubercule omental                    | 16. Conduit hépatique commun        |
| 17. Ligament rond                        | 18. Lobe carré                      |
| 19. Vésicule biliaire                    | 20. Empreinte duodénale             |

### **5) Vascularisation et Innervation du foie :**

Les vaisseaux et nerfs du foie forment trois groupes :

#### **a) Les vaisseaux et nerfs du pédicule hépatique :**

Ils sont situés dans le ligament hépato-duodénal et pénètrent par la porte du foie, il s'agit de :

### **a.1) La veine porte :**

La veine porte amène au foie le sang veineux de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate. C'est une veine volumineuse de 8 à 10 cm de long et d'un diamètre de 15 à 20 mm .

- Origine : naît de la confluence (à angle droit), à la face postérieure de l'isthme pancréatique, de deux troncs veineux : la veine mésentérique supérieure et le tronc splénomésaraïque, constitué lui-même par la réunion de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique.

- Trajet : La veine porte se dirige obliquement en haut, à droite et en avant. Elle est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique.

- Veines affluentes :

o Les veines gastriques droite et gauche accompagnent les artères homonymes le long de la petite courbure de l'estomac. Elles se terminent chacune sur le bord homonyme de la veine porte.

o La veine pancréatico-duodénale supérieure, qui draine la veine pylorique et les veines pancréatiques, se jette sur le bord droit de la veine porte.

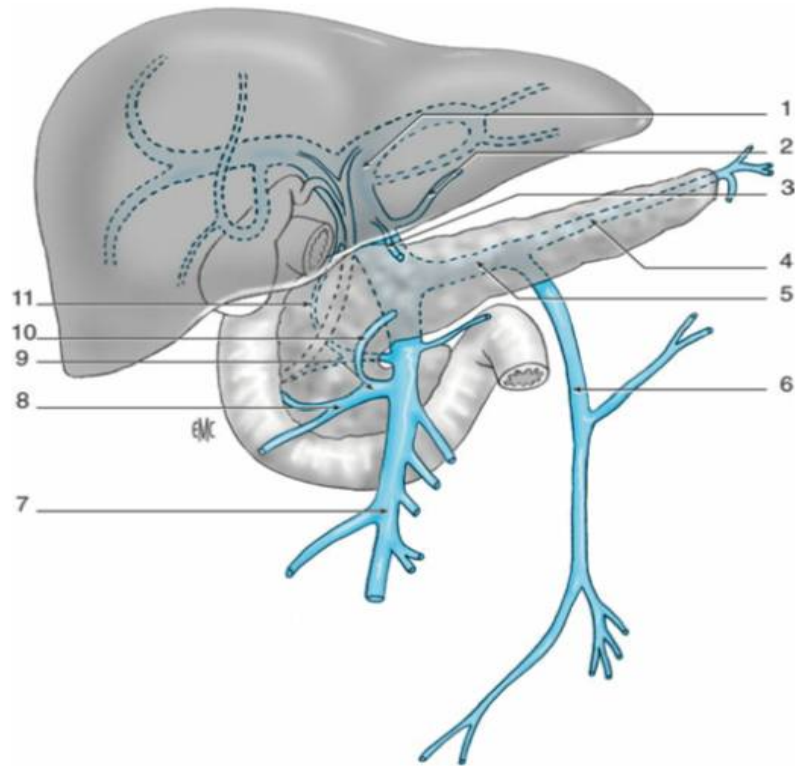
o La veine du ligament rond du foie (vestige inconstant de la veine ombilicale gauche)

o Les veines para-ombilicales droite et gauche (petites veines inconstantes) .

- Terminaison : Au niveau du hile, La veine porte se divise en deux branches portales, droite et gauche. qui forment un angle de 90 à 100 degrés (72% des cas).

o La branche portale droite, la plus volumineuse, est courte. Elle donne la veine caudée droite. Elle se divise en veine segmentaire portale antérieure et veine segmentaire portale postérieure. Elle draine aussi la veine cystique.

o La branche portale gauche, plus horizontale, présente deux parties, transverse, donnant la veine caudée gauche et ombilicale, se dirigeant en avant pour se terminer au cul-de-sac sur lequel se fixent le ligament rond du foie et sa veine, elle donne la veine segmentaire portale latérale et la veine segmentaire portale médiale (8,11).



**Figure 13. Constitution de la veine porte (8).**

1. Tronc porte ; 2. veine gastrique gauche (ancienne coronaire stomachique) ; 3. veine gastrique droite (ancienne veine pylorique) ; 4. veine splénique ; 5. tronc splénomésaraïque ; 6. veine mésentérique inférieure ; 7. veine mésentérique supérieure ; 8. veine pancréatico-duodénale inférieure ; 9. tronc gastro-colique de Henlé ; 10. veine gastro-épiplœique droite ; 11. veine pancréatico-duodénale supérieure.

#### **a.2) L'artère hépatique propre :**

Branche terminale de l'artère hépatique commune.

- **Origine** : naît de l'artère hépatique commune (qui se divise en artère gastroduodénale et en artère hépatique propre).
- **Trajet** : elle chemine dans le pédicule hépatique en avant de la veine porte et à gauche du conduit cholédoque.
- **Terminaison** : Elle se divise dans la porte du foie en deux branches droite et gauche qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique. Elle donne l'artère cystique et l'artère gastrique droite.

### **a.3) Les lymphonoeuds hépatiques :**

Situés le long de l'artère hépatique propre, ils se drainent dans les Lymphonoeuds cœliaques.

### **a.4) Les nerfs hépatiques :**

Ils proviennent du plexus hépatique qui accompagne l'artère hépatique propre et qui dérive du plexus cœliaque.

### **b) Les veines hépatiques :**

Elles sont au nombre de trois et drainent le sang du foie dans la veine cave inférieure, il s'agit de :

- **La veine hépatique droite :** Elle est située dans la fissure hépatique droite. Elle est la plus volumineuse et draine les veines segmentaires hépatiques antéro-supérieure, antéro-inférieure, postéro-supérieure et postéro-inférieure. Elle s'abouche dans le bord droit de la veine cave inférieure.

- **La veine hépatique moyenne :** Elle est située dans la fissure hépatique principale. Elle draine les veines segmentaires hépatiques antéro-supérieure, antéro-inférieure, médio-supérieure et médio-inférieure. Sa terminaison forme avec la veine hépatique gauche un court tronç qui se jette sur la face antérieure de la VCI.

- **La veine hépatique gauche :** Elle est située dans la fissure hépatique gauche. Elle draine les veines segmentaires hépatiques médio-supérieure, médio-inférieure, latéro-supérieure et latéro-inférieure.

### **c) Les vaisseaux et nerfs hépatiques accessoires :**

- **Les artères hépatiques accessoires :** Elles ont une origine très variée (aorte, tronç coeliaque, artère mésentérique supérieure, artère splénique...)

- L'artère hépatique accessoire droite, qui naît souvent de l'artères mésentérique supérieure ;

- L'artère hépatique accessoire gauche, qui naît souvent de l'artère gastrique gauche.

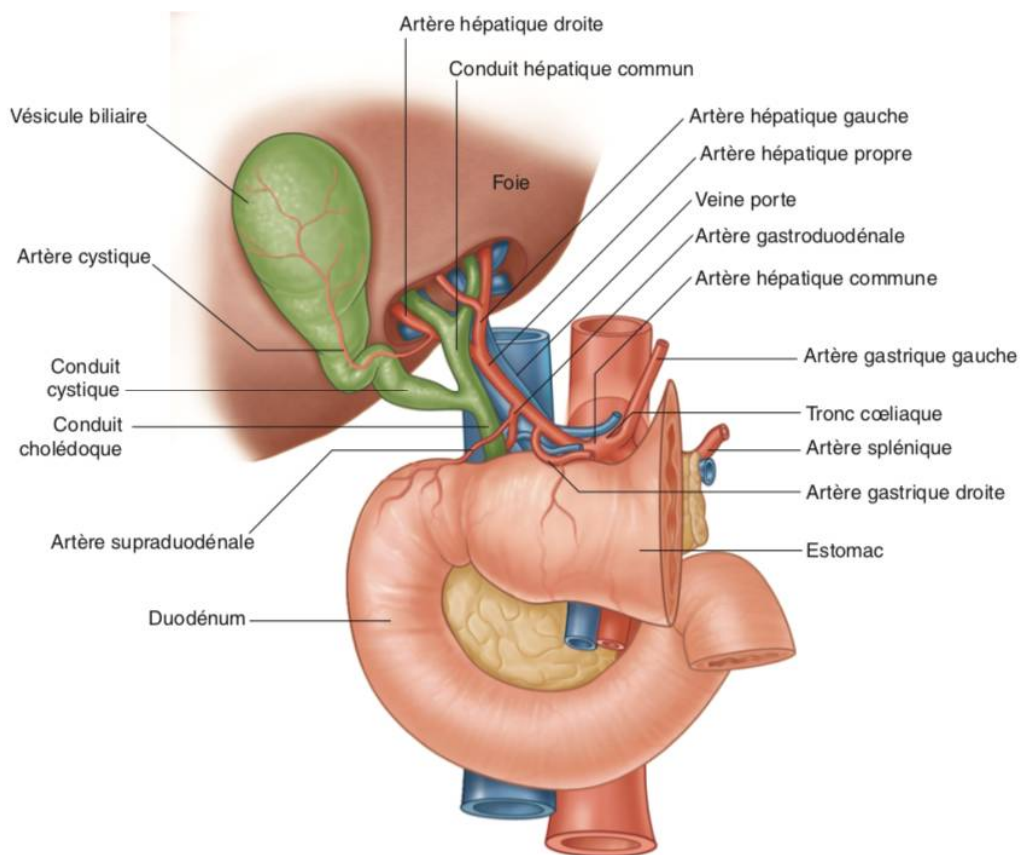
- **Les veines hépatiques accessoires** : Situées en dessous des veines hépatiques, elles drainent les lobes caudé et droit dans la veine cave inférieure.

- **Les voies lymphatiques accessoires** : Elles se rendent aux nœuds lymphatiques parasternaux et médiastinaux antérieurs et postérieurs.

- **Les nerfs hépatiques accessoires** : Ils comprennent le plexus de artères hépatiques accessoires et le rameau hépatique du nerf vague gauche.

**d) Les anastomoses porto-caves :**

Elles sont multiples et représentent une voie de suppléance du drainage veineux, lorsqu'il existe une obstruction du système veineux portal (8,11).



**Figure 14. Vascularisation afférente du foie (9)**

## **6) Voies biliaires :**

Les voies biliaires sont des conduits revêtus d'un épithélium prismatique simple et munis, au niveau des grosses voies biliaires, notamment de la vésicule, d'une musculature. On distingue les voies biliaires intrahépatiques et extrahépatiques. Les voies biliaires extrahépatiques sont recouvertes de péritoine.

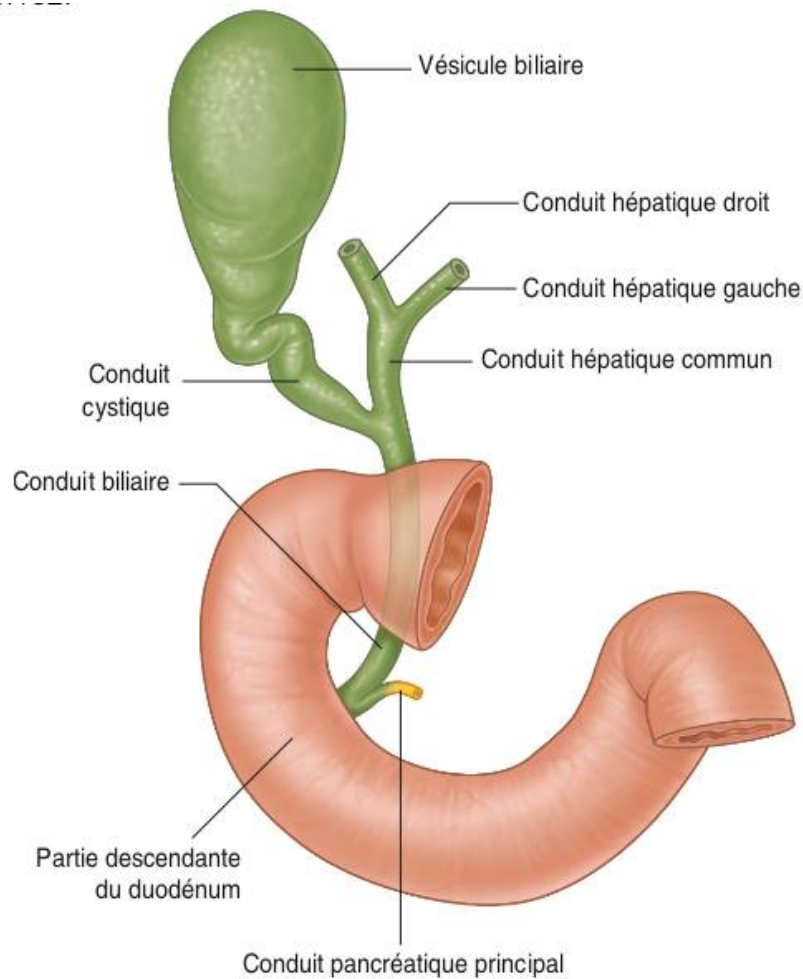
### **a) Voies biliaires intrahépatiques**

Les canalicules biliaires, formés entre le pôle canaliculaire des hépatocytes, se réunissent en cholangioles qui sont collectés au niveau des espaces portes par des conduits ou canaux interlobulaires. Ceux-ci vont former un arbre biliaire intrahépatique, calqué sur la segmentation portale, composé de conduits segmentaires, sectoriels puis hépatique droit et gauche, et inclus dans une gaine fibreuse qui prend le nom de plaque hilaire au niveau du hile.

### **b) Voies biliaires extrahépatiques**

La convergence biliaire supérieure entre les conduits (ancienne nomenclature : canaux) hépatiques droit et gauche se fait dans le hile juste sous la plaque hilaire et donne naissance à la voie biliaire principale composée du conduit hépatique commun (longueur 3–4 cm, calibre 5–6 mm) qui se poursuit au niveau de la convergence biliaire inférieure par le conduit cholédoque (longueur 5 cm, calibre 4–5 mm), lequel se termine dans l'ampoule biliopancréatique de Vater.

La vésicule biliaire et le conduit cystique constituent la voie biliaire accessoire. La vésicule mesure 8 à 10 cm de long et 3 à 4 cm de diamètre. Elle est pleine à jeun et se vide en périodes perprandiale et postprandiale. La vésicule comporte un fond, un corps et un col en forme de siphon, qui se poursuit par le conduit cystique. Celui-ci, muni de valvules, a un calibre d'1 ou 2 mm. Avec le conduit hépatique, il constitue la convergence biliaire inférieure, origine du conduit cholédoque (9).



**Figure 15. Voies biliaires extrahépatiques (9)**

### **7) Anatomie réelle :**

L'anatomie artérielle et portale est terminale au niveau du foie. Si un pédicule est interrompu, le parenchyme hépatique correspondant est dévascularisé. Les limites du foie dévascularisé sont alors bien visibles à la surface du foie sous forme d'une zone de décoloration. La segmentation portale est totalement indépendante de l'anatomie morphologique. Si l'on passe par les scissures portales, on respecte les vaisseaux portaux, artériels et les canaux biliaires, mais on risque d'ouvrir une veine sus-hépatique.

La connaissance de l'anatomie réelle et non de l'anatomie théorique est fondamentale, surtout si une intervention antérieure ou un processus pathologique a désorganisé les repères habituels. Un progrès important dans ce domaine a été apporté par l'utilisation de l'échographie peropératoire. Elle permet de repérer les différents vaisseaux dans le foie, de les suivre au cours de leur division et ainsi d'avoir une localisation précise des scissures portes et de leur projection au niveau de la surface du foie. Elle permet en outre d'étudier les rapports d'une tumeur avec les éléments vasculaires (8).

## **B) La paroi abdominale antérolatérale :**

La structure de la paroi abdominale antérolatérale est différente dans sa partie antérieure et ses parties latérales (13).

### **1) Plans superficiels :**

La peau est mobile par rapport aux plans musculo-aponévrotiques sous-jacents. Seule l'attache ombilicale est fixe. C'est sur le revêtement cutané que l'on peut décrire les différents quadrants de l'abdomen, siège de projection des organes.

Des lignes de traction élastique (lignes de Langer) s'organisent de façon plus ou moins visible. Elles sont en supra-ombilical quasiment horizontales et deviennent plus inclinées vers le bas, pour être vraiment courbes à concavité crâniale en infra-ombilical. Les cicatrices de laparotomie sont d'autant moins visibles et moins exposées à la survenue de chéloïdes qu'elles sont tracées dans l'axe des lignes de Langer.

Sous la peau, on trouve, de la superficie à la profondeur, le pannicule adipeux, plus ou moins épais, le fascia superficialis, qui peut être difficile à individualiser, et le tissu cellulaire sous-cutané (13).

### **2) Plans musculo-aponévrotiques :**

#### **a) La paroi antérieure :**

Elle est constituée par deux muscles considérablement différents de par leur importance et leur physiologie (13).

### **a.1) Muscle droit de l'abdomen (rectus abdominis) :**

C'est un muscle puissant, pair et symétrique.

- Origine : Il naît par des fibres charnues sur la face antérieure de la côte 5, de la côte 6 et de son cartilage, du cartilage costal 7 et du processus xiphoïde.
- Ventre : Il est allongé, mince et vertical. Sa partie supra-ombilicale, large ( 10 cm environ), présente trois à quatre intersections tendineuses adhérentes à la lame antérieure de la gaine rectusienne.
- Terminaison : Son tendon de 3 cm environ se fixe sur la crête pubienne. Son bord latéral présente une lame fibreuse arciforme.
- Innervation : Elle se fait par les nerfs intercostaux 6 à 11 et le nerf subcostal (11).

### **a.2) Muscle pyramidal de l'abdomen :**

Inconstant, ce muscle manque dans environ 20% des cas. Il n'a aucun rôle physiologique (13).

Muscle pair et triangulaire, il est situé en avant de la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen, dans la lame antérieure de la gaine rectusienne. Il s'étend de la ligne blanche à la crête pubienne.

Il est innervé par le nerf subcostal et parfois le nerf ilio-hypogastrique (11).

### **b) La paroi latérale :**

Elle est formée par les trois muscles larges de l'abdomen, qui sont, de la superficie à la profondeur, l'oblique externe, l'oblique interne et le transverse de l'abdomen (13).

#### **a.1) Le muscle oblique externe de l'abdomen :**

C'est le plus superficiel des trois muscles larges.

- Origine : Il naît par des fibres charnues sur la face externe des côtes 6 à 12, selon une ligne oblique en bas et en arrière.
- Ventre : Il est plat avec des fibres obliques en bas et médialement

- Terminaison :Elle comprend trois parties, postérieure, antérieure et inférieure.
  - o La partie postérieure se fixe sur la moitié antérieure de la crête iliaque.
  - o La partie antérieure donne naissance à une aponévrose solide qui participe à la formation de la gaine rectusienne.
  - o La partie inférieure est traversée par le cordon spermatique chez l'homme et le ligament rond chez la femme, qui la divise en deux piliers, latéral et médial.
- Innervation : Elle se fait par les nerfs intercostaux 6 à 11 et le nerf subcostal (11).

### **a.2) Le muscle oblique interne de l'abdomen :**

Situé sous le précédent et au-dessus du muscle transverse de l'abdomen, ses fibres ont globalement une direction opposée, à savoir oblique en haut et en dedans (13).

- Origine : Il naît par des fibres charnues sur:
  - o le fascia thoraco-lombaire;
  - o le faîte des trois quarts antérieurs de la crête iliaque;
  - o le tiers latéral du ligament inguinal.
- Ventre : Il est étalé en éventail, avec des fibres qui rayonnent de la crête iliaque.
- Terminaison: Elle comprend trois parties, supérieure, antérieure et inférieure.
  - o La partie supérieure, oblique en haut et en avant, se fixe sur la face externe du 10<sup>ème</sup> cartilage costal et des côtes 10, 11 et 12.
  - o La partie antérieure donne naissance à une aponévrose qui participe à la formation de la gaine rectusienne.
  - o La partie inférieure s'unit avec celle du muscle transverse pour former la faux inguinale ou tendon conjoint. Celui-ci se fixe sur la partie latérale de la crête pubienne, s'unissant au ligament lacunaire (11).

### **a.3) Le muscle transverse de l'abdomen:**

C'est le plus profond des trois muscles larges. Il joue un rôle fondamental dans le maintien de la sangle abdominale, qui doit résister à la pression des viscères abdominaux (13).

- Origine : Il naît par des fibres charnues sur:
  - o le versant interne des deux tiers antérieurs de la crête iliaque ;
  - o les fascias iliaque et thoraco-lombaire ;
  - o la face interne des cartilages costaux 7 à 10 et les côtes 11 et 12. Ces fibres se mêlent à celles du diaphragme.
- Ventre : Il est plat et formé de fibres parallèles et transversales.
- Terminaison : Elle forme une aponévrose qui participe à la gaine rectusienne. Les fibres inférieures fusionnent avec la terminaison inférieure du muscle oblique interne pour former la faux inguinale ou tendon conjoint qui se fixe sur la partie latérale de la crête pubienne, en s'unissant au ligament lacunaire.
- Innervation : Elle est assurée par les nerfs intercostaux 7 à 11, le nerf subcostal et le nerf ilio-hypogastrique (11).

### c) Gaine des muscles droits :

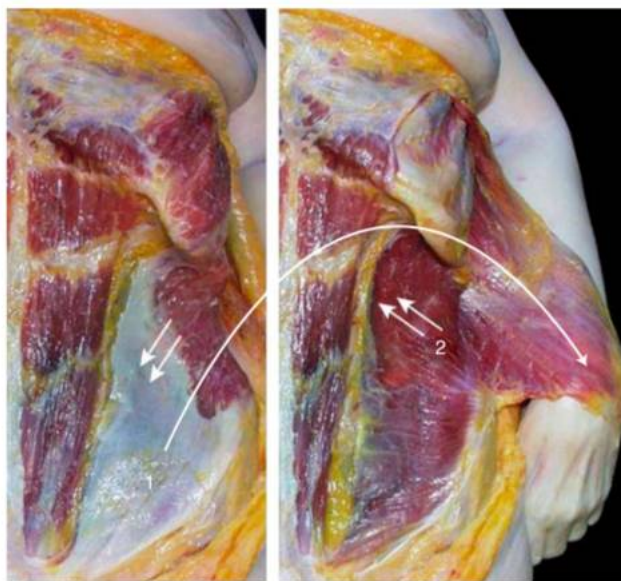
Les aponévroses des muscles larges se dédoublent au bord latéral des muscles droits et forment une gaine aponévrotique, qui entoure ces muscles.

Dans sa partie supérieure, la gaine est formée, en avant par l'aponévrose de l'oblique externe et le feuillet antérieur du dédoublement de l'aponévrose de l'oblique interne, et en arrière par le dédoublement postérieur de cette aponévrose et l'aponévrose du transverse, doublés par le fascia transversalis. Dans sa partie inférieure, tous les feuillets aponévrotiques passent en avant du droit et ne reste en arrière que le fascia transversalis, suffisamment résistant bien qu'il soit peu épais. Il est renforcé à ce niveau par les structures fibreuses de l'ouraque au centre, et des artères ombilicales montant vers l'ombilic de part et d'autre.

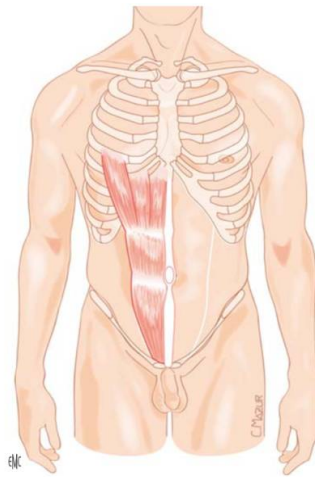
Dans sa gaine, le muscle est libre par rapport aux feuillets antérieur et postérieur. En revanche, il est adhérent au niveau des intersections tendineuses qui sont par ailleurs bien vascularisées et donc volontiers hémorragiques (13).



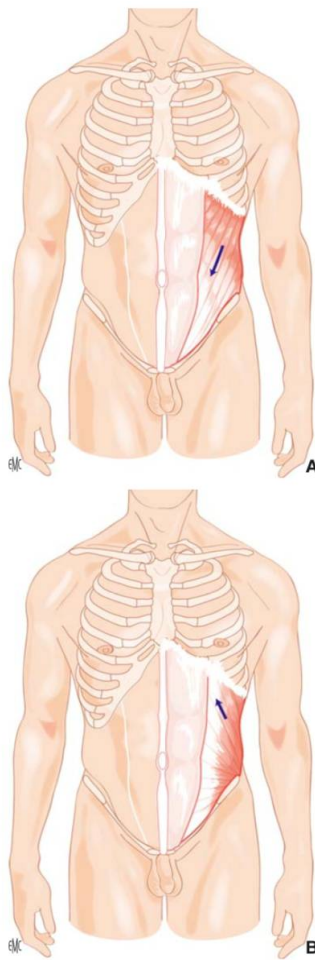
**Figure 16. Muscles droit et oblique externe, dissection anatomique (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes) (13)**



**Figure 17. Muscles oblique externe (1) et oblique interne (2) ; dissection anatomique (cliché du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes).(13)**



**Figure 18. Muscle droit, aspect schématique.(13)**



**Figure 19. Muscles oblique externe (A) et oblique interne (B), représentation schématique.(13)**

### **C) Le muscle ilio-psoas :**

Le complexe musculo-tendineux ilio-psoas est composé de trois muscles : l'iliaque, le psoas majeur et le psoas mineur.

L'unité musculo-tendineuse ilio-psoas est le principal fléchisseur de la cuisse avec la possibilité d'ajouter et d'accentuer la rotation de l'articulation coxo-fémorale. Si cette dernière est fixe, la contraction du muscle ilio-psoas fait fléchir le tronc et l'incline du côté de la contraction.

Les muscles peuvent agir séparément :

- Le muscle iliaque stabilise le bassin et permet une flexion correcte de la hanche pendant la course ;
- Le muscle psoas major stabilise la colonne lombaire en position assise et la flexion de la cuisse en décubitus dorsal ou en position debout. Le psoas major agit comme stabilisateur de la tête fémorale dans le cotyle de la hanche dans les 15 premiers degrés de mouvement.
- Le muscle psoas mineur participe à la flexion du tronc et est capable d'étirer le fascia iliaque (14).

L'ilio-psoas fait partie de la paroi abdominale postérieure et se trouve donc dans le rétropéritoine. Cet espace rétropéritonéal n'est ni un véritable espace ni une cavité mais il est principalement rempli de graisse (15).

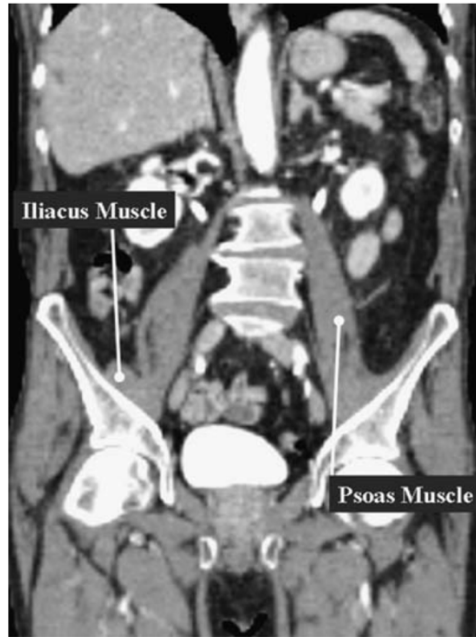


Figure 20. Coupe frontale au scanner montrant le muscle ilio-psyas (15)

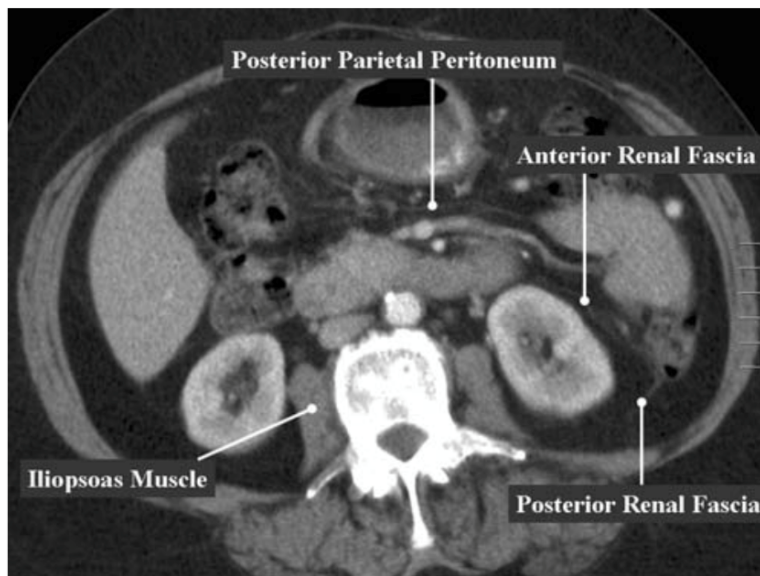


Figure 21. Coupe axiale au scanner montrant l'anatomie du muscle ilio-psyas et le compartiment environnant (15)

## 1) Le Muscle psoas :

Le psoas est décrit généralement comme un muscle long et fusiforme

### - Origine :

Son origine se fait en deux plans au niveau de la colonne lombaire.

- Le plan antérieur ou corporéal est le plus important. Il est constitué par des faisceaux tendineux qui s'étendent des vertèbres T12 à L5, des faces latérales des disques et corps vertébraux et des quatre arcades tendineuses, tendues entre les faces latérales des quatre premières vertèbres lombaires.
- Le plan postérieur ou costoïdal moins important naît par des languettes charnues sur les faces antérieures des apophyses costiformes des quatre premières vertèbres lombaires (des cinq vertèbres lombaires selon Rouvière) et près de leur base, en dedans du muscle carré des lombes.

### - Forme et trajet :

Les fibres musculaires des deux plans se réunissent pour former un corps charnu au niveau de L5. Ce corps charnu est une « association de faisceaux musculaires » selon Dolto. La direction des fibres est alors légèrement oblique en bas et vers le dehors avec un angle de 15° dans le plan frontal. Il traverse la partie interne de la fosse iliaque et pénètre dans la cuisse en passant en arrière de l'arcade fémorale, dans une gouttière, entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'éminence ilio-pectinée. Ceci constitue dans le plan sagittal une véritable poulie de réflexion. Dolto compare le trajet du muscle à cet endroit aux cordes d'un violoncelle tendues sur son chevalet. Il se dirige vers le bas, en arrière et toujours en dehors, et passe en avant de l'articulation coxo-fémorale. Le psoas adopte donc un trajet sinueux dans le plan sagittal avec une courbure légèrement concave ventralement dans sa position lombaire et iliaque, courbure qui s'inverse pour devenir concave dorsalement au niveau de la gouttière délimitée par l'épine iliaque antéro-supérieure et l'éminence ilio-pectinée.

### - Terminaison :

Le muscle se termine par un fort tendon, sur le petit trochanter et plutôt postérieur par rapport au col fémoral.

- Rapports :

Ses rapports sont nombreux et divers. Le muscle se situe derrière les viscères abdominaux et il est plaqué contre les faces antérolatérale de l'ensemble de la colonne lombaire. Il entretient des rapports étroits avec :

- Le diaphragme en haut avec l'arcade du psoas,
- Le carré des lombes en dehors,
- Le feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse et les branches antérieures des nerfs du plexus lombaire en avant, ainsi qu'avec l'articulation coxo-fémorale,
- Les artères et les veines iliaques externes en dedans.

Il existe aussi des bourses séreuses facilitant les glissements entre le muscle et les structures voisines en contact : les bourses péri-articulaires ilio-psoas en avant de l'articulation coxo-fémorale et en dessous, entre le tendon terminal et le petit trochanter.

- Innervation :

Le psoas est innervé par une branche terminale du plexus lombaire : le nerf crural (fémoral), dont les racines sont L1, L2 et L3 ou L2, L3 (16).

## 2) Le Muscle iliaque

- **Origine** : Le muscle iliaque a une forme d'éventail et provient des deux tiers supérieurs de la fosse iliaque et des parties latérales de l'aile de l'os sacré.

- **Trajet** : Ses faisceaux (ainsi que les principaux faisceaux du muscle psoas) passent sous le ligament inguinal et devant l'articulation de la hanche.

Les petites fibres qui composent le muscle iliaque, appelé muscle infra-trochantérien, sont situées latéralement au muscle iliaque, élargissant ainsi sa surface de contact avec l'os iliaque.

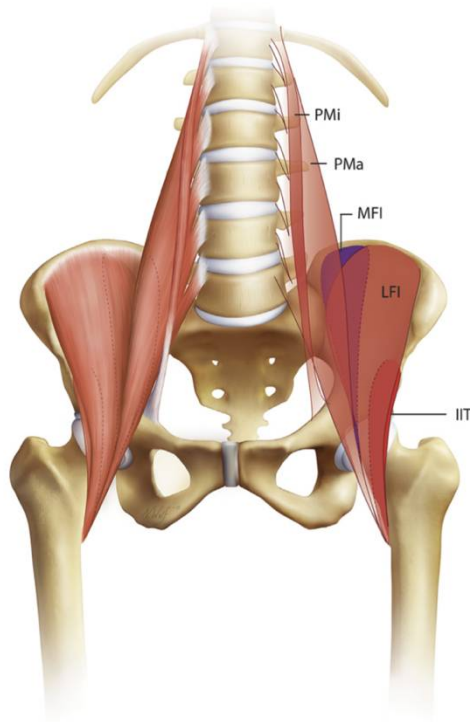
- **Terminaison**: Les faisceaux musculaires du muscle iliaque se fondent dans le grand tendon du muscle psoas et le petit trochanter (14).

### 3) Le Muscle psoas mineur :

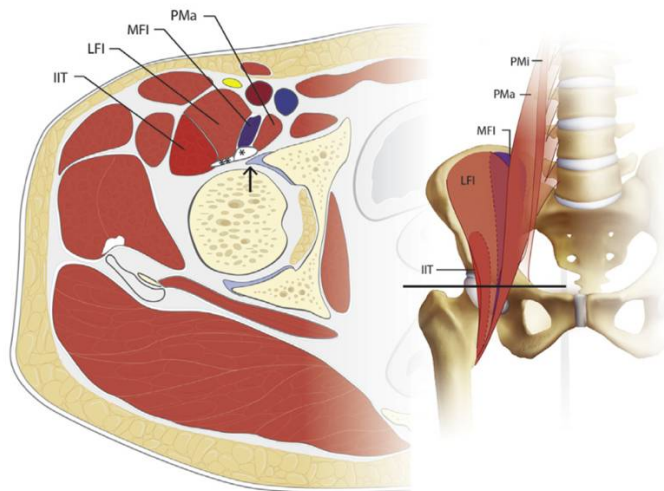
Le muscle Psoas mineur est considéré comme un muscle vestigial. Il se trouve en antérieur par rapport au muscle psoas majeur. Il est fait d'un petit ventre charnu et d'un long tendon plat.

- **Origine:** Les textes anatomiques ont décrit l'origine du psoas mineur à partir des corps de la douzième vertèbre thoracique et de la première vertèbre lombaire et du disque entre ces deux vertèbres (17).

- **Terminaison:** s'insère sur l'éminence ilio-pectinéale de l'os innominé et du fascia iliaque (15).



**Figure 22. Anatomie de l'unité musculotendineuse de l'ilio-psoas telle que décrite par Tatu et ses collègues et Guillin et ses collègues. IIT, muscle ilio-infratrochantérien ; LFI, fibres latérales de l'iliaque ; MFI, fibres médiales de l'iliaque ; PMA, psoas majeur ; PMi, psoas mineur (18).**



**Figure 23. Anatomie de l'ilio-psoas en coupe transversale à travers l'articulation de la hanche telle que décrite par Tatu et ses collègues et Guillin et ses collègues. A ce niveau, les tendons de l'iliaque (double astérisque) et du psoas (astérisque) sont postérieurs aux faisceaux musculaires de l'ilio-psoas et antérieurs à l'articulation de la hanche et au labrum (flèche) (18).**



# **RAPPEL HISTORIQUE**



### **III- RAPPEL HISTORIQUE :**

#### **A- A l'échelle mondiale :**

##### **1) Les premières connaissances sur les hydatides**

Les métacestodes d'*E.granulosus* sont des vessies (kystes) de taille variable et souvent de grande taille remplies d'un liquide clair et sont appelées « hydatides ».

- Les premières indications d'hydatides remontent à l'antiquité et proviennent d'Hippocrate (460-377 av. J.-C.) qui écrivait dans ses aphorismes (VII, 55) : " Chez ceux dont le foie rempli d'eau s'ouvre dans l'omentum, le ventre est rempli d'eau, et ils meurent ".

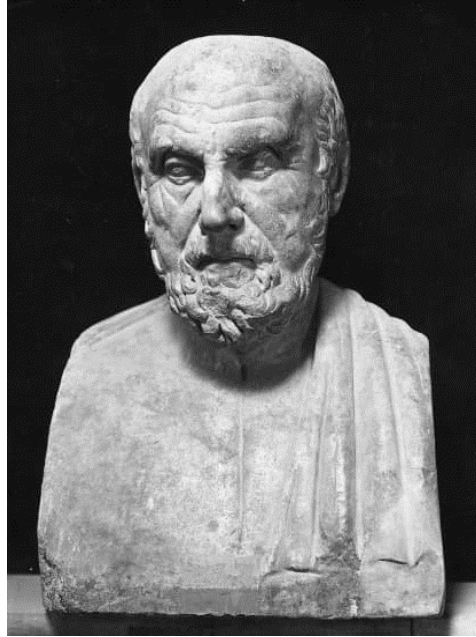
- Galen (129-200 av. J.-C.) considère le foie comme le site principal des hydatides et mentionne leur présence chez les animaux de boucherie.

- Vers 50 après J.-C., Aretaeus (ou Aretaios) de Cappadoce décrit dans son ouvrage « De causis et signis morborum » différentes entités cliniques de personnes. Il a noté que chez les patients atteints d'ascite, de nombreuses petites ampoules remplies de liquide peuvent être présentes dans l'abdomen et qu'un liquide émerge lorsqu'on tente une ponction abdominale avec un trocart.

Au cours des périodes suivantes, la présence d'hydatides chez les animaux et les humains a été signalée à plusieurs reprises dans la littérature, par exemple aux 16ème et 17ème siècles.

- Wolckerus a décrit un abcès présumé, dont 300 vessies hydriques se sont dégonflées.

- En 1679, Théophile Bonet (1620- 1689) publia à Genève un résumé des connaissances pathologiques dans un ouvrage intitulé « Sepulchretum sive anatomia practica » (« cimetière ou anatomie pratique »), contenant des indications sur certains patients qui hébergent des hydatides (19).



**Figure 24. Hippocrate, le plus grand médecin de l'antiquité (île de Cos 460- Larissa, Thessalie, vers 377 avant J.-C.)**

## **2- Connaissances sur la nature des hydatides**

Jusqu'au début de l'ère moderne, la véritable nature des hydatides restait inconnue et ils étaient considérés avant cette époque comme des glandes dégénérées, des accumulations de sérum ou de mucus entre les couches de cellules laminaires ou comme des descendants de " vaisseaux laitiers " ou sanguins.

- Les premières indications de la nature animale des métacestodes proviennent des observations de Francesco Redi (1626-1697) qui a reconnu en 1684 à Florence que les cysticerques (métacestodes de *Taenia* spp.) sont capables de bouger comme des animaux.

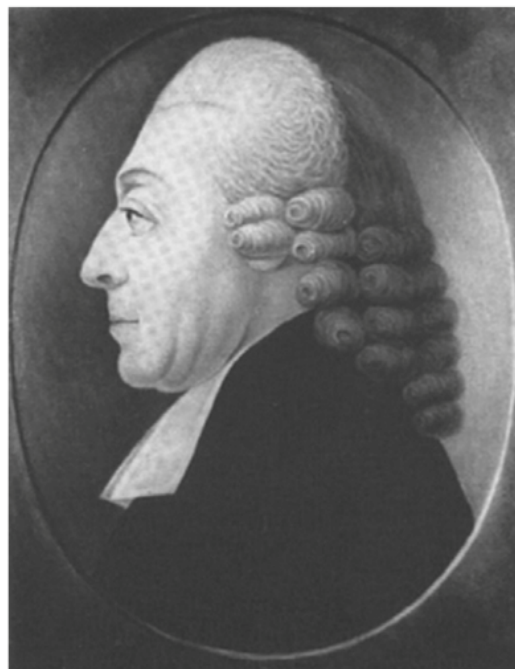
- Durant l'année suivante, 1685, Philip Jacob Hartmann (1648-1707), professeur de médecine et d'histoire de la médecine à l'Université de Königsberg/Allemagne (aujourd'hui Kaliningrad/Russie), a confirmé la nature animale du cysticerque, décrivant une petite structure sphérique qui était reliée à la vessie du métacestode. Apparemment, il avait décrit un *Cysticercus tenuicollis* avec scolex, le métacestode de *Taenia hydatigena*.

- Edward Tyson (1650-1708), médecin à Oxford, ne connaissait pas ces observations. Il avait également observé la motilité de *C. tenuicollis* et signalé en 1687 à la « Royal Society » que « les hydatides chez les animaux sont une sorte de créatures vivantes », qu'il appelait « lumbrici hydropici », fournissant ainsi un indice pour un lien possible avec des « vers » parasites.

- Peter Simon Pallas (1741-1811) né à Berlin, a attribué les hydatides comme groupe discret aux 'vers à vessie' et décrit dans sa thèse médicale en 1760 (soutenue à l'Université de Leiden- Pays-Bas) des 'petits corps' (capsules proligères) sur la paroi interne des vessies.

- Dans ces corps, le prêtre John August Ephraim Goeze (1731-93) à Quedlinburg/Allemagne a reconnu en 1782 les scolex du Ténia.

- En 1801, Carl Asmund Rudolphi (1771-1832) (Dr Phil. 1773 et Dr Med. 1795 à l'Université de Greifswald/Allemagne) a introduit le nom 'Echinococcus' en zoologie.



**Figure 25. J.A.E Goeze (1731-1793) (19)**



**Figure 26. C.A Rudolphi (1771-1832) (19)**

## **B- Historique au Maroc :**

Au Maroc, c'est à Marrakech, en 1919, que furent recueillis par Bouin et Jazas les premiers documents d'ordre exclusivement vétérinaire, concernant la maladie hydatique.

Quant à l'hydatidose chez l'homme, les premiers travaux ont été réalisés par Duckster en 1924, qui a observé 24 cas à l'hôpital Cocard à Fès.

Dans une mise au point sur la parasitologie au Maroc faite en 1955 et publiée dans la revue Maroc Médical, le Dr Gaud résumait la situation de l'échinococcose au Maroc comme suit: «La fréquence de l'échinococcose humaine au Maroc paraît avoir été sous-estimée longtemps. En 1935, MARTIN et ARNAUD la considéraient comme « une maladie assez rare et presque une curiosité ».

En 1948, P. FAURE faisait valoir que, dans quatre grands hôpitaux du Maroc (Rabat, Casablanca, Fès, Marrakech), il avait été opéré en moyenne un kyste hydatique pour 10 hernies inguinales ou pour 7 appendicectomies.

En 1949, J. FAURE désignait une zone de la région de Marrakech où était observé au moins un kyste hydatique par an pour 30.000 habitants.

En 1951, CHENEBAULT note 21 kystes hydatiques pulmonaires certains et 20 probables sur 87.500 sujets examinés radiologiquement. Quoique fragmentaires et difficilement extrapolables, ces différents chiffres imposent une conclusion : le kyste hydatique est fréquent au Maroc (20).



# PhysioPathologie



## **IV- PHYSIOPATHOLOGIE :**

L'Homme contracte l'échinococcose par l'ingestion d'œufs parasites viables. Ces derniers sont présent dans les excréments (selles) d'animaux infectés et peuvent rester viables pendant des semaines (21).

L'ingestion d'œufs se fait selon deux modalités, la voie directe lors du contact étroit avec les animaux infectés (caresses, léchage) et la voie indirecte lors de l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les œufs du parasite (22).

### **A- Histoire naturelle :**

Une fois les œufs ingérés, une larve oncosphérique se libère de l'œuf, celle-ci est capable de pénétrer la lamina propria de l'intestin. Une fois qu'elle a pénétré, elle se transporte passivement par le sang ou la lymphe vers le foie, les poumons ou d'autres organes où elle se développe en kyste(s) hydatique(s) (23).

Les kystes hydatiques d'*E. granulosus* commencent par une structure unique remplie de liquide (lésion de type I) composée de trois couches.

- La couche externe, le périkyte, est une bande de tissu fibreux provenant de l'hôte ;
- La couche suivante est l'exokyste, une membrane laminée acellulaire ;
- La couche interne est l'endokyste, qui est la couche germinale du parasite donnant naissance à des capsules proligères (21).

Dans ces cavités visibles à l'œil nu s'individualisent entre 10 et 20 protoscolex ou petits scolex. Produits selon un mécanisme de clonage, ils sont analogues aux scolex des vers adultes mais invaginés et globuleux (22).

Le temps minimum nécessaire au développement des protoscolex dans les kystes hydatiques chez l'homme n'est pas connu avec précision, mais d'après les données obtenues sur les animaux, il devrait être de 10 mois ou plus après l'infection (24).

Des structures multikystiques (lésion de type II) peuvent se développer lorsque des kystes filles sont formés à partir de l'endokyste.

Le sable hydatique est un terme utilisé pour décrire les débris de crochets et de scolex dans le liquide kystique.

Les kystes peuvent atteindre une hyper-maturité et essentiellement « mourir de faim », devenant une lésion de type III, qui est « momifiée » et inerte.

Les kystes hydatiques poussent de 5 à 10 cm au cours de la première année et peuvent survivre dans l'hôte humain pendant des décennies (21).

Les kystes hépatiques peuvent rester asymptomatiques pendant des années ou de façon permanente (24).

## **B- Réponse immune de l'hôte :**

La survie prolongée d'*E. granulosus* à l'état de kyste dans l'organisme indique l'existence de mécanisme lui permettant d'échapper à la réponse immunitaire humorale et cellulaire. L'établissement du kyste hydatique dépend à la fois de phénomènes immunitaires protecteurs et de l'effet toxique du parasite. Les toxines libérées localement par le protoscolex et le kyste sont particulièrement sensibles aux macrophages. La réponse immunologique serait plus faible au poumon qu'au foie.

Le chien acquiert un certain degré d'immunité qui limite la réinfestation, l'apparition de nouveaux strobiles et la formation de nouveaux kystes. Les kystes présents ne sont pas détruits.

Chez l'homme, il existe une production d'auto-anticorps qui ne semble pas intervenir dans la défense de l'organisme. L'hydatidose induit une éosinophilie et la production d'un taux élevé d'anticorps, principalement d'immunoglobulines G (IgG) de sous-classe 4 et d'IgE. Les cytokines interviennent dans la relation hôte-parasite par une production significative d'interleukine 4 (IL4), et dans une moindre mesure d'autres cytokines (IL1, IL6, IL10, interféron-gamma). Les caractéristiques structurelles du périkyste, le nombre, la taille et la localisation du kyste dans le foie conditionnent la production d'IL1, d'IL2 et d'IL4, alors que la production de *tumor necrosis factor* (TNF) est abaissée lors de fistule biliaire. Les lymphocytes T *helpers* TH1 et TH2 régulent la réponse immune. La susceptibilité à la maladie est liée à une forte réponse TH2 alors que la réponse de type TH1 est protectrice (22).

## **C- Mécanismes des complications du kyste hydatique:**

### **1) L'infection :**

L'inoculation bactérienne du kyste est due à l'écoulement de la bile lors de l'érosion des canalicules biliaires. Les germes pyogènes se prolifèrent donc, entraînant la suppuration voire même dans certaines situations la transformation du kyste en collection pyogazeuse à l'intérieure de laquelle flottent les membranes parasitaires qui subiront rapidement une lyse (25).

### **2) La compression :**

Lors de sa croissance, il est possible que le kyste hydatique atteigne un volume de plusieurs litres. Ce dernier refoule et comprime alors les organes avoisinants.

- Un kyste situé en antérieur peut induire une voussure de la paroi abdominale ;
- Un kyste situé en inférieur subit un développement vers les organes situés en sous-hépatique ainsi que la cavité péritonéale.
- Un kyste du dôme hépatique sera en rapport avec le diaphragme et pourra donc induire des accidents de migration thoracique.
- Un kyste centro-hépatique sera en contact avec les axes vasculaires et biliaires.
- Un kyste central se développant en postérieur pourra comprimer la veine cave.
- Un kyste se développant en postéro-supérieur peut comprimer les veines sus-hépatiques et induire donc un syndrome de Budd-Chiari.
- Une compression du hile hépatique peut être à l'origine d'un ictère de rétention, de poussées d'angiocholite et d'HTP (25).

### **3) La rupture :**

La rupture se produit dans environ 35% des cas, la rupture communicante étant le type le plus fréquent (15%), suivie de la rupture contenue (12%) et de la rupture directe (6%) (26).

La rupture d'un kyste hydatique est induite par deux types de facteurs : mécanique et inflammatoire. Ces derniers engendrent une érosion progressive de la paroi de l'organe adjacent.

Celle-ci peut rester contenue ou alors laisser passer le contenu kystique dans le viscère en question avec la possible survenue d'accident anaphylactique, d'échinococcose secondaire, ou le plus souvent des complications propre à l'organe en question.

- Rupture dans les voies biliaires : L'érosion des canalicules biliaires presque constante, est initialement colmatée, peut rester ainsi jusqu'à la chirurgie ou alors laisser passer la bile. Ce passage peut à son tour passer inaperçu et n'être découvert que lors de la chirurgie.

Le contenu kystique, quand la taille de fistule le permet, peut également passer dans les voies biliaires jusqu'à la voie biliaire principale, induisant une stase, l'infection, ou l'angiocholite. Un passage dans le canal induirait quant à lui une cholécystite aiguë. Plus rarement, une pancréatite aiguë peut être induite.

- Ouverture dans le thorax : Lorsqu'un kyste hydatique entre en contact avec le diaphragme et le refoule, le périkyste finit par adhérer au diaphragme dont les fibres musculaires s'étirent et se laminent. Une symphyse kysto-diaphragmatique naît donc. Celle-ci peut rester longtemps latente ou retentir sur la plèvre par l'adhérence du kyste et l'inflammation de son périkyste. Ce tissu inflammatoire va, sous l'effet de plusieurs facteurs tels l'infection et les facteurs mécaniques, s'éroder et se fistuliser.

- Ouverture dans la cavité péritonéale : Cette complication peut être aiguë, suite à un traumatisme d'un kyste superficiel, déversant ainsi le contenu kystique dans la cavité péritonéale ; ou chronique, quand elle se fait en péritoine cloisonné, avec un kyste préalablement entouré d'une réaction inflammatoire et d'adhérences.

La rupture dans le péritoine peut aussi demeurer latente et induire une échinococcose secondaire.

- Rupture dans la peau : exceptionnelle, due à un double mécanisme inflammatoire et mécanique (25).

L'augmentation de la pression intra-kystique secondaire à l'infection, l'érosion des parois adjacentes (thoraciques ou abdominales) par la croissance du kyste, et les complications dues à la migration du kyste vers la surface du corps sont collectivement connues sous le nom de complications pariétales. La progression d'un kyste vers les parois thoraciques et abdominales peut être divisée en 3 étapes.

- Le stade 1 (musculaire) se caractérise par la protubérance du kyste vers la couche la plus interne de la paroi, c'est-à-dire la couche péritonéale / pleurale, et la couche immédiatement supérieure, c'est-à-dire la couche musculaire.
  - Le stade 2 (tissu sous-cutané) est caractérisé par le passage au-delà de la couche musculaire et la saillie dans le tissu mou sous-cutané.
  - Le stade 3 (fistulisation de la peau) est caractérisé par le passage au-delà du tissu sous-cutané et la fistulisation vers la peau, également appelée rupture externe ou fistule cutanée (27).
- Il existe d'autres types de rupture tel les ruptures dans les gros vaisseaux et le tube digestif (25).

#### **4) Complication toxique :**

Ces accidents rares (1 %) sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme. Elle peut se faire d'une façon brusque à la faveur d'une rupture traumatique, moins souvent spontanée. Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin. Les accidents allergiques les plus fréquents et parfois inauguraux sont de nature bénigne : prurit, urticaire, lymphœdème, bronchospasme. Les manifestations peuvent être gravissimes, provoquant le décès en quelques heures par choc anaphylactique. Il résulte d'un phénomène d'hypersensibilité de type I, IgE dépendant. La voie du complément est aussi activée.

Parallèlement, on a décrit des polyarthrites séronégatives résistant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'évolution favorable après traitement chirurgical du kyste, et répondant aux critères du rhumatisme parasitaire. Elles relèvent d'un mécanisme immuno-allergique. L'érythème noueux a été rapporté, son mécanisme d'apparition est proche (22).



# OBSERVATION MÉDICALE



## V- OBSERVATION MÉDICALE :

Il s'agit d'un patient de 43 ans, n'ayant aucun antécédent pathologique notable.

- Motif de consultation :

Une volumineuse masse douloureuse de l'hypochondre droit.

- Histoire de la maladie :

Remonte à 03 jours, par la survenue d'une douleur de l'hypochondre droit, avec présence d'une masse s'étant secondairement fistulisé à la peau. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

- L'examen physique :

L'examen physique trouvait un patient fébrile à 38,5°, présentant une masse de l'hypochondre droit étendue au flanc, fluctuante, douloureuse, fixe par rapport au plan superficiel avec rougeur et chaleur de la peau et présence d'une fistule cutanée en regard. Le reste de l'examen était sans particularités.

- Le bilan biologique standard :

Le bilan biologique trouvait une hyperleucocytose ainsi qu'une augmentation de la CRP.

- Le bilan radiologique :

**L'échographie abdominale** a objectivé une collection liquidienne multiloculée de la paroi abdominale antérolatérale droite communicant avec une masse hépatique périphérique sous-capsulaire à paroi calcifiée par endroits et à contenu hétérogène.

Elle a également mis en évidence une seconde collection liquidienne d'allure abcédée intéressant le muscle psoas droit communicant avec la collection pariétale.

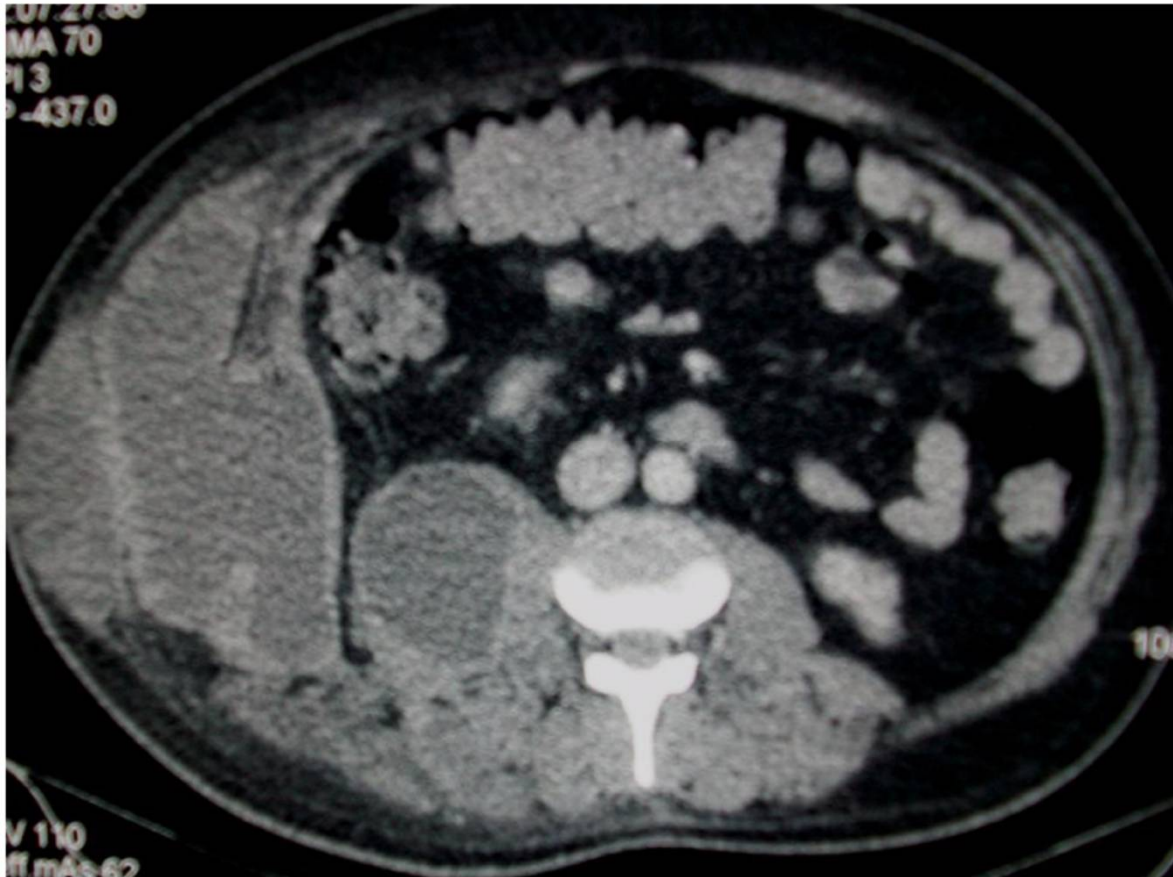
**La tomодensitométrie abdominale** a été réalisée en acquisition spiralée avant et après injection de produit de contraste iodé, avec reconstructions multi-planaires.

Elle a objectivé la présence d'une lésion hypodense du foie intéressant les segments VI, VII et VIII, bien limitée, dont les parois sont calcifiées par endroit et dont le contenu est hétérogène renfermant de multiples bulles d'air. Cette lésion mesurait 70mmx60mm environ de grands axes, elle était en continuité avec une lésion hypodense intéressant les muscles larges de l'abdomen et le psoas droit, avec présence d'une collection liquidienne hétérogène sous-cutanée en regard.



**Figure 27. Tomodensitométrie abdominale en coupes axiales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant une lésion hypodense du foie, à paroi calcifiée par endroit et à contenu hétérogène renfermant des bulles d'air.**

**(Professeur M. Mountassir, chirurgie viscérale, Cinquième Hôpital Militaire, Guelmim)**



**Figure 28. Tomodensitométrie abdominale en coupes axiales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant la présence de lésions hypodenses de la paroi abdominale et du muscle psoas droit avec une collection sous-cutanée.**

**(Professeur M. Mountassir, chirurgie viscérale, Cinquième Hôpital Militaire, Guelmim)**



**Figure 29. Tomodensitométrie abdominale en reconstructions sagittales après injection de produit de contraste iodé, en fenêtre parenchymateuse montrant la communication entre la lésion hépatique et les lésions pariétales, ainsi qu'avec le muscle psoas droit (Professeur M. Mountassir, chirurgie viscérale, Cinquième Hôpital Militaire, Guelmim)**

- Le diagnostic retenu :

Le diagnostic d'un kyste hydatique du foie surinfecté et fistulisé dans la paroi abdominale et compliqué d'un abcès sous-cutané, des muscles larges et du psoas droit a été posé.

- Le traitement :

Le traitement réalisé a consisté en une association d'un traitement médical antiparasitaire et d'un traitement chirurgical.

Le patient a été opéré sous anesthésie générale, intubation trachéale, ventilation artificielle et sonde vésicale, en décubitus dorsal.

- Une incision médiane à cheval sur l'ombilic a été réalisée.
- Protection du champ opératoire par des compresses imbibées d'eau oxygénée.
- L'exploration a montré un kyste hydatique du foie qui s'est fistulisé au niveau du muscle grand psoas droit.
- Résection du kyste hydatique du foie (résection du dôme saillant), libération du kyste au niveau du muscle psoas droit avec aspiration du contenu et injection de l'eau oxygénée et réaspiration du contenu,
- Exérèse du trajet fistuleux.
- Drainage au contact par deux drains de Redon aspiratifs et un drain de Redon au niveau de la cavité résiduelle du kyste hydatique du foie.
- Fermeture plan par plan.

- Les suites opératoires :

Les suites post-opératoires étaient simples avec retrait des drains à J5. Le patient a été revu à J8 avec bonne évolution clinique et radiologique.

Sur un recul de quatre ans, aucun signe de récurrence n'a été noté.



# DISCUSSION



## **VI- DISCUSSION :**

### **A- Épidémiologie :**

L'hydatidose, dite également maladie hydatique ou kyste hydatique, est une maladie parasitaire due au développement chez les herbivores et l'homme d'une larve d'un ténia du chien: *Echinococcus granulosus*. C'est une maladie cosmopolite, présente dans tous les continents, surtout aux pays où l'élevage du mouton est pastoral et traditionnel (28).

#### **1) A l'échelle mondiale :**

L'échinococcose kystique est présente dans la plupart des régions pastorales et terres de parcours du monde, avec des zones fortement endémiques dans la partie orientale de la région méditerranéenne, en Afrique du Nord, en Europe du sud et de l'est, à l'extrémité sud de l'Amérique du Sud, en Asie centrale, en Sibérie et en Chine occidentale (29).

Les principaux foyers connus sont principalement le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne (L'index d'infestation humaine est à peu près uniforme autour de 10 pour 100.000 habitants), et l'Afrique de l'Est (28).

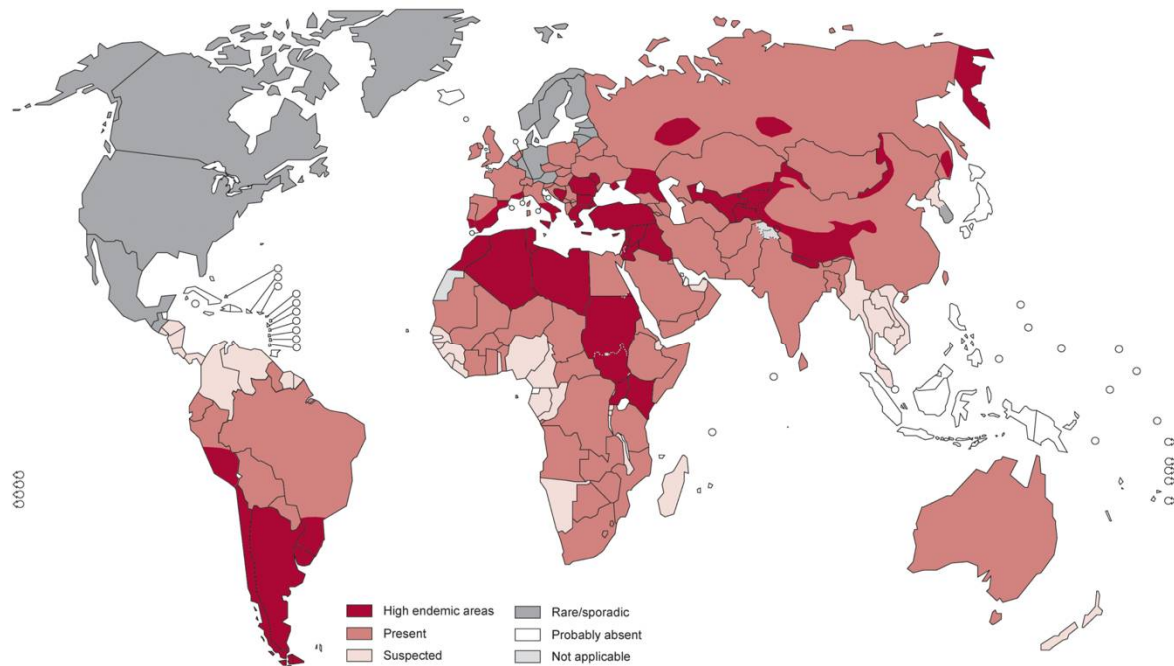
En effet , dans les régions où l'échinococcose kystique est endémique, les taux d'incidence chez l'homme peuvent dépasser 50 pour 100 000 personnes-années ; des niveaux de prévalence pouvant atteindre 5 à 10 % peuvent être observés dans certaines régions d'Argentine, d'Asie centrale, de Chine, d'Afrique de l'Est et du Pérou (29).

L'incidence la plus élevée au monde se trouve au Kenya. Elle est de 220 cas pour 100.000 habitants (28).

Chez le bétail, la prévalence dans les abattoirs des zones hyperendémiques d'Amérique du Sud varie de 20 à 95 % des animaux abattus.

La prévalence la plus élevée est observée dans les zones rurales où les animaux les plus âgés sont abattus. Selon l'espèce infectée concernée, les pertes de production animale attribuables à l'échinococcose kystique sont dues à la condamnation du foie, à la réduction du poids de la carcasse, à la diminution de la valeur des peaux, à la baisse de la production

laitière et à la diminution de la fertilité. Les estimations actuelles suggèrent que l'échinococcose kystique entraîne la perte de 1 à 3 millions d'années de vie corrigées du facteur invalidité (AVCI) par an. Les coûts annuels associés à l'échinococcose kystique sont estimés à 3 milliards de dollars américains pour le traitement des cas et des pertes pour l'industrie de l'élevage (29).



**Figure 30. Distribution mondiale d'*E. granulosus* et de l'hydatidose selon l'OMS (29).**

## 2) A l'échelle nationale :

En 2012, le Maroc a enregistré une moyenne de 5,2 cas de chirurgie pour 100 000 habitants et un taux de mortalité estimé à 2-3%. Les données officielles du ministère de la Santé ont fait état de 722 cas de kystes hydatiques chirurgicaux en 2014. Le coût annuel global pour le secteur marocain de la santé et de l'élevage a été évalué à près d'un million d'euros, bien que les données soient fragmentaires (30).

## **a) Épidémiologie de l'hydatidose animale au Maroc :**

### **a.1) Chez les hôtes définitifs (chiens) :**

Les nombreuses études menées au Maroc démontrent le rôle que jouent les chiens (hôtes définitifs du parasite) dans la transmission de l'hydatidose/échinococcose à l'homme et aux animaux herbivores (hôtes intermédiaires du parasite).

Les chiens s'infestent en ingérant des viscères infestés (foie, poumons ...) provenant d'animaux parasités au moment de leur abattage (Abattoirs et tueries non contrôlés, abattages familiaux, abattages clandestins ...) ou de cadavres d'animaux infestés.

Au Maroc, les taux d'infestation par *Echinococcus granulosus* chez le chien sont très élevés et varient d'une région à l'autre selon les études menées par le Département de Parasitologie de l'IAV Hassan II entre 1979 et 1985. Ils varient de 22,8% à Rabat, à 58,8% dans la région du Loukkos. Il en est de même pour le nombre moyen de ténias hébergés par les chiens infestés. Ces derniers constituent le principal réservoir de parasites et entretiennent par conséquent la pérennité de la transmission de la maladie à l'homme et aux animaux domestiques herbivores.

Les taux d'infestation des chiens examinés oscillent donc entre 22 à 58,8%. Les chiens se contaminent en ingérant des kystes hydatiques fertiles et peuvent héberger des quantités importantes de parasites adultes (1 à 18.970 et 25 à 28.450 par chien infesté respectivement à Tiznit et Azrou) .

Le contact entre l'hôte définitif et l'homme semble important chez les enfants. Une enquête réalisée en 1993 par le Laboratoire National de l'Épidémiologie des Zoonoses, montre que la fréquence des contacts enfants chiens est très élevée. Elle varie entre 36,4% dans la province de Fès à 86,1% dans la préfecture de Rabat (20).

### **a.2) Chez les hôtes intermédiaires (herbivores domestiques) :**

Les herbivores domestiques (hôtes intermédiaires) qui hébergent des larves d'*Echinococcus granulosus* sous forme de kystes hydatiques sont essentiellement constitués de bovins, ovins, caprins et de camelins. Ces espèces animales s'infestent, essentiellement au niveau des parcours et des pâturages, par ingestion d'herbes contaminées par les matières fécales de chiens parasités. Elles ne manifestent aucun symptôme bien défini, même lors de présence de nombreux kystes au niveau du foie et des poumons.

En raison des pertes économiques qu'elle engendre par les saisies opérées au niveau des abattoirs, l'hydatidose a fait l'objet de nombreuses études et d'enquêtes épidémiologiques qui ont été menées par le Département de Parasitologie de l'IAV Hassan II et par la Direction de l'Élevage du MADRPM.

Selon une enquête menée par le Laboratoire National d'Épidémiologie et Zoonoses (LNEZ) entre 1986 et 1991, auprès de 14 abattoirs municipaux du pays, le pourcentage de saisies des abats pour motif d'hydatidose avoisinait les 30%.

La comparaison des résultats concernant la part des saisies d'abats dues à l'hydatidose au niveau des abattoirs municipaux entre 1986 à 2004 a montré que l'importance de la maladie n'a pas diminué. Ce constat ressort des études et enquêtes réalisées par la Division de Hygiène Alimentaire de la Direction de l'Élevage qui montrent qu'en 1992 les quantités d'abats saisies pour cause d'Hydatidose représentaient 32,7% des saisies d'abats en moyenne. En 1993, cette moyenne atteignait 45,1% dans ces mêmes abattoirs. Quoique ces chiffres soient relativement significatifs, ils ne peuvent refléter l'incidence réelle de l'hydatidose et son importance régionale; sachant que les données analysées sont issues des seuls abattoirs municipaux disposant d'un système d'enregistrement tandis que les données des abattoirs ruraux échappent à l'enregistrement (20).

**Tableau 1. prévalence de l'infection par Echinococcus granulosus chez le chien et charge parasitaire moyenne (1979-1985) (20).**

Auteurs	Région	Chiens examinés	Chiens infestés	Taux d'infestation	Nombre moyen de taenia récupéré
El Mamoun, 1979	Rabat	57	13	22,8	38,2
Moumen, 1981	Ouarzazate	61	31	50,8	413,0
Chentoufi, 1982	Loukkos	68	40	58,8	129,2
El Berrahmani, 1983	Tiznit/Sidi Ifni	83	46	55,4	987,5
Essaadouni, 1985	Azrou	62	30	48,4	2400,1

**Tableau 2. Prévalence de l'hydatidose chez les hôtes intermédiaires au Maroc (20).**

Animaux	Examinés	Infestés	Prévalence	Intervalle de confiance à 95%
Bovins	618	142	22,98	12,72 - 26,50
Ovins	2948	312	10,58	9,50 - 11,75
Caprins	2337	44	1,88	1,37 - 2,52
Dromadaires	482	58	12,03	9,27 - 15,28
Equidés	455	81	17,8	14,40 - 21,61



**Figure 31. Chien mangeant des viscères infestés (20).**

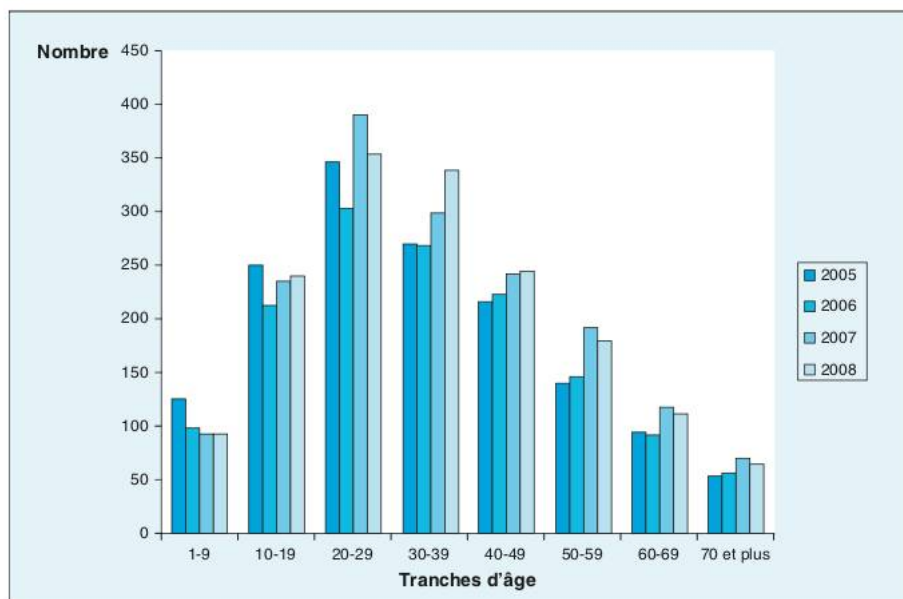
#### **b) Épidémiologie de l'hydatidose humaine au Maroc :**

Chez l'homme, l'incidence chirurgicale de l'hydatidose a augmenté entre 1980 (3,6 pour 100 000 habitants) et 2008 (5,2 pour 100 000 habitants), malgré les efforts employés dans la lutte contre cette parasitose. Cela a poussé le Maroc à lancer officiellement en 2008 un programme national de lutte contre l'hydatidose/échinococcose. Cette incidence est comparable avec deux autres pays du Maghreb : 4,2 pour 100 000 habitants en Libye et entre 3,6 et 4,6 pour 100 000 habitants en Algérie. Elle est inférieure à celle enregistré en Tunisie (15 pour 100 000 habitants), qui est le pays le plus endémique du Maghreb à l'heure actuelle.

Une nette prédominance féminine est notée tout au long de la période d'étude (sex-ratio H/F = 0,66), ce qui concorde avec d'autres publications du nord de l'Afrique. Cette prédominance serait due au fait que dans le contexte socioculturel marocain, les femmes sont les plus exposées en raison de leurs activités de ménage de tous les jours. La tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes jeunes ; ainsi, entre 2005 et 2008, 41,7 % des cas ont été enregistrés chez des patients âgés de 20 à 39 ans. En effet, même si un grand nombre d'infections survient pendant l'enfance, la majorité des cas d'hydatidose hépatique et pulmonaire ne sont diagnostiqués qu'à l'âge adulte, compte tenu de la croissance lente de l'hydatide.

Cette parasitose a de lourdes conséquences sur le plan économique. Le coût de la prise en charge des cas d'hydatidose humaine est estimé à 1350 Euros pour chaque cas traité chirurgicalement, soit à 1.894.050 Euros pour 1 403 cas pris en charge en 2006. À ce coût s'ajoute la diminution de la qualité de vie des patients après chirurgie, la morbidité due aux cas non diagnostiqués et la diminution ou perte de revenus en cas de complications.

Le traitement des cas d'hydatidose symptomatiques au Maroc est essentiellement chirurgical. En 2008, 1 598 patients ont été traités chirurgicalement et 25 cas ont bénéficié d'un traitement par la technique PAIR (ponction, aspiration, injection et réaspiration). Cette technique a plusieurs avantages : diminution de la durée d'hospitalisation, diminution des complications, réduction du coût de la prise en charge. Introduite au milieu des années 1980, cette technique est encore peu utilisée à ce jour au Maroc dans la prise en charge du kyste hydatique. Seuls 25 patients en ont bénéficié en 2008, soit 0,015 % des cas (4).



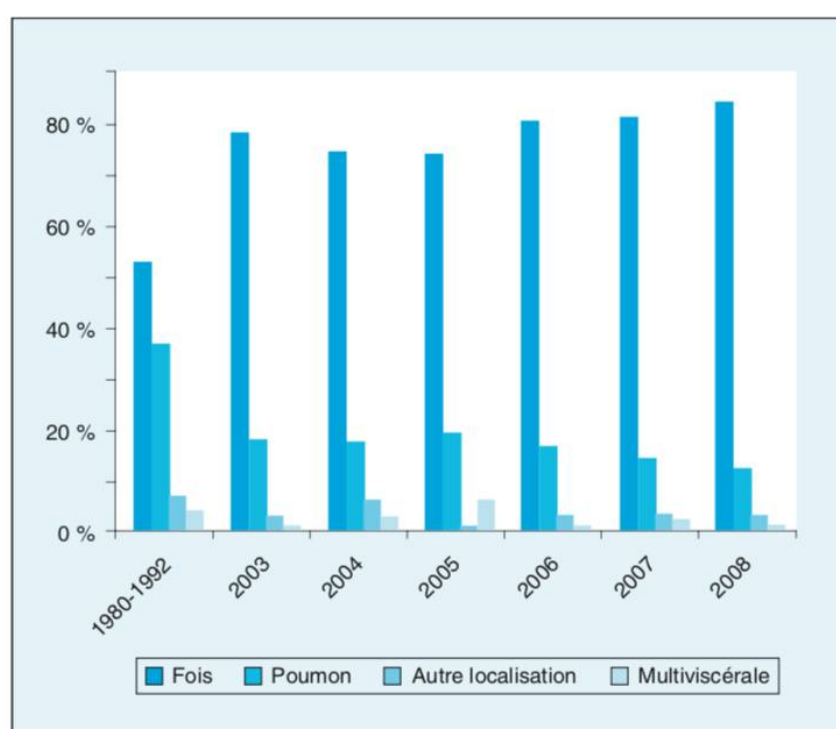
**Figure 32. Répartition des cas de kystes hydatiques selon les tranches d'âge (en années) durant la période 2005-2008 (4)**

**Tableau 3. Répartition de l'hydatidose au Maroc en fonction du sexe (4)**

		1980-1992	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Masculin	Nombre	5957	544	645	562	498	607	573	9 386
	%	42,6	32,8	37,8	38	35	37	35	39,9
Féminin	Nombre	8 016	1 115	1 089	933	905	1 034	1 054	14 146
	%	57,4	67,2	62,2	62	65	63	65	60,1

**Tableau 4. Répartition de l'hydatidose en fonction du milieu de résidence (4)**

	1980-1992	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Milieu urbain	30,5 %	40 %	35 %	32,2 %	35 %	37 %	38 %
Milieu rural	69,5 %	60 %	65 %	67,8 %	65 %	63 %	62 %



**Figure 33. Répartition de l'hydatidose en fonction de la localisation (4)**

La répartition des cas selon l'organe atteint montre que le foie et les poumons sont les organes les plus touchés par la parasitose. L'hydatidose hépatique est de loin la plus fréquente (84 % des cas en 2008) suivie par les localisations pulmonaires (12 % en 2008) en accord avec les données de la littérature. Dès que ces deux organes sont dépassés, l'hydatidose peut se développer dans n'importe quel site de l'organisme (4).

### → **Facteurs favorisant de l'hydatidose chez l'homme :**

Des études ponctuelles ont permis d'identifier un certain nombre de facteurs favorisant dont les plus importants sont :

- Les facteurs socioculturels :
  - o Analphabétisme et ignorance du danger de la maladie et de son mode de transmission ;
  - o Coutumes et traditions (fêtes familiales, fête religieuse du Sacrifice);
  - o Adoption de chiens de garde sans contrôle vétérinaire.
- Les facteurs socio-économiques :
  - o Hygiène défectueuse surtout en milieu rural ;
  - o Abattoirs sous équipés, notamment les tueries en milieu rural ;
  - o Prédilection de certaines professions (bouchers, bergers, agriculteurs ...).
- Les facteurs environnementaux :
  - o Présence de chiens errants dans les milieux urbain et rural ;
  - o Modes d'élevage dominés par le nomadisme dans certaines régions (20).

## **B- Parasitologie:**

### **1) Agent pathogène :**

L'échinococcose est une infection zoonotique causée par le stade larvaire des espèces de cestodes appartenant au genre *Echinococcus*. Bien que *E. granulosus* ait d'abord été considéré comme le seul agent causal de l'échinococcose kystique (EC), il était clair qu'il existait différents taxons avec des différences dans la morphologie adulte, la spécificité de l'hôte et le pouvoir pathogène.

Dix souches différentes (G1-10) basées sur l'hôte intermédiaire considéré comme important dans leur transmission ont été créées pour tenir compte de cette diversité. Les progrès récents de la systématique phylogénétique ont permis la reconnaissance de neuf

espèces d'Echinococcus : *E. granulosus* sensu stricto (G1-3), *E. equinus* (G4), *E. ortleppi* (G5), *E. canadensis* (G6-10), *E. multilocularis*, *E. vogeli*, *E. oligarthra*, *E. felidis* et *E. shiquicus* .

La taxonomie de l'échinococcose kystique fait toujours l'objet de discussions et est loin d'être terminée. Par exemple, le statut taxonomique des génotypes G6, G7, G8 et G10 de *E. granulosus* n'a pas été résolu.

Différentes espèces d'Echinococcus causent différentes maladies chez l'homme.

L'échinococcose kystique est causée par *E. granulosus* sensu stricto, *E. equinus*, *E. ortleppi* et *E. canadensis*.

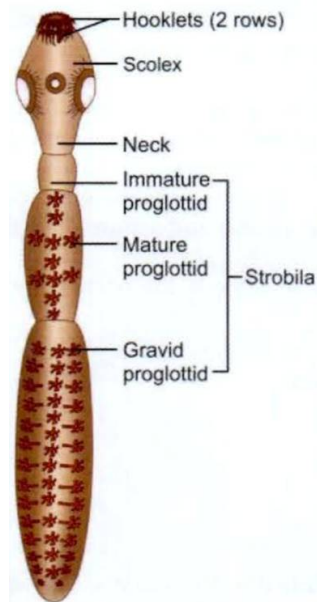
Les parasites sont maintenus dans la nature par des carnivores, qui agissent comme hôtes définitifs (canins, félins ou hyènes) et par des hôtes intermédiaires, qui sont généralement herbivores (moutons, chèvres, bovins, chameaux, cervidés) et qui hébergent le stade larvaire du parasite (métacestode). Le stade adulte produisant les œufs du cestode vit dans l'intestin grêle du carnivore. L'hôte définitif peut être infecté par des centaines de vers, chaque ver produisant des milliers d'œufs chaque jour. Les œufs, qui sont excrétés dans les selles de l'hôte définitif, sont infectieux dès leur libération. Les œufs peuvent rester infectieux pendant des mois voire même jusqu'à un an selon les conditions environnementales. Ils sont sensibles à la dessiccation et à la chaleur, mais peuvent survivre aux basses températures (2).

## **2) Formes parasitaires :**

### **a) Forme adulte :**

Le ténia *Echinococcus granulosus* est un cestode de la famille des plathelminthes. Il mesure 5 à 8 mm de long, vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle, sa longévité atteignant 6 mois à 2 ans. Un même hôte peut héberger de cent à plusieurs milliers de parasites. La partie céphalique ou scolex est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de quatre ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Occasionnellement, une troisième rangée est munie de minuscules crochets. Ces crochets dessinent un poignard à trois parties, une lame incurvée, une garde et un manche. Ils sont réfringents et plus ou moins colorés par la coloration de Ziehl. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du

parasite à la paroi intestinale de l'hôte. Le corps du tænia est formé de trois anneaux constituant une chaîne appelée strobile. Les deux premiers sont immatures. Le dernier anneau, proglottide formé en 6 à 11 semaines, est un utérus gravide contenant jusqu'à 1500 œufs mûrs. Il se détache complètement à maturité pour être saisi par le péristaltisme intestinal. Il est remplacé en 8 à 15 jours, au maximum 5 semaines (22).



**Figure 34. Echinococcus granulosus, schéma du ver adulte (31)**



**Figure 35. Echinococcus granulosus, apparence microscopique du scolex (31)**

### **b) L'œuf :**

Les œufs d'Echinococcus ne sont pas discernables de ceux des espèces de Taenia. Ils sont ovoïdes, de couleur marron, contenant un embryon hexacanthé avec trois paires de crochets ou oncosphère (22,31).

La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à + 20°, 15 mois à + 7°, 4 mois à - 10°. L'œuf est détruit en 3 jours si l'hygrométrie est faible (<70 %), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants au-delà de 60°. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés (22).

### **c) La forme larvaire :**

C'est le métacestode d'E.granulosus (22).

La forme larvaire se trouve dans le kyste hydatique qui se développe à l'intérieur de divers organes de l'hôte intermédiaire.

Elle représente la structure du scolex du ver adulte et reste invaginée à l'intérieur d'un corps vésiculaire.

Après avoir pénétré dans l'hôte définitif, le scolex, avec ses ventouses et ses crochets, se dévagine et se développe en ver adulte (31).

## **3) Structure du kyste hydatique :**

Le kyste hydatique a, chez l'Homme comme chez l'animal, une structure similaire. Il s'agit d'une sphère creuse contenant un liquide sous tension et des vésicules (22).

Sa paroi comprend trois couches, qui sont d'extérieur en intérieur, le périkyste, la membrane externe ou cuticule et la membrane prolifère ou germinative (2).

### **a) Coque ou adventice**

Le **périkyste** est une formation non parasitaire résultant de la réaction tissulaire de l'hôte. Ces tissus, sous l'effet des toxiques, s'irritent et se transforment en coque dure, épaisse, fibro-conjonctive. Malgré l'existence d'un plan de clivage, cette coque qui se calcifie gêne la réduction de la cavité résiduelle lors de l'intervention chirurgicale (22).

## b) Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau »

### - Double membrane ou mur kystique :

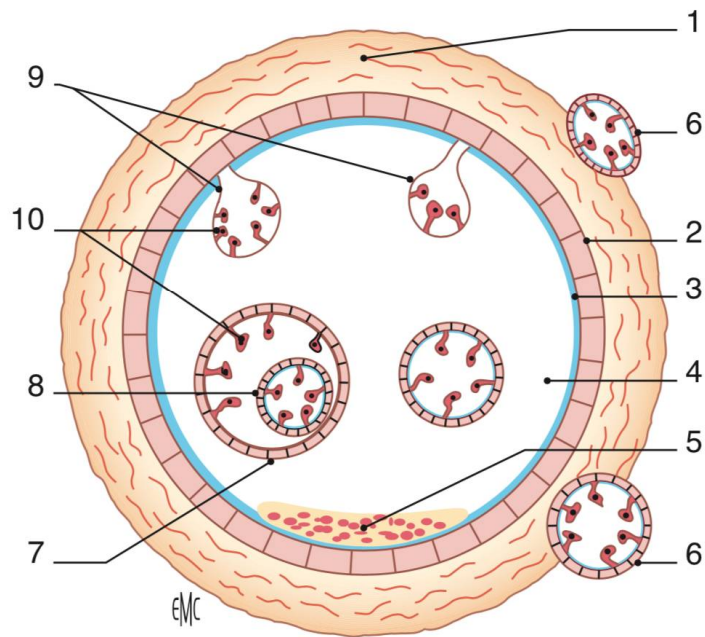
Les membranes interne et externe sont accolées l'une à l'autre.

○ **La membrane externe ou cuticule** est formée de lamelles de chitine concentriques, stratifiées et anhistes, sécrétées en permanence vers l'extérieur par l'autre membrane. De nature mucopolysaccharidique, elle favorise le passage de substances nutritives vers l'intérieur du kyste. Elle a un aspect blanc laiteux opaque lorsque le parasite est vivant. Elle est fragile mais d'une certaine élasticité lui permettant une distension sous la poussée intérieure du liquide hydatique. Elle protège le parasite de la réaction immunologique de l'organisme, probablement en inhibant la voie du complément.

○ **La seconde membrane, proligère ou germinative**, tapisse la face interne de la cuticule. Élément noble de l'hydatide, on l'assimile au tégument du parasite. C'est un fin syncytium plasmodial (20 µm) disposé en trois couches, très riche en noyaux cellulaires. C'est contre elle qu'est dirigée l'action des médicaments antiparasitaires efficaces.

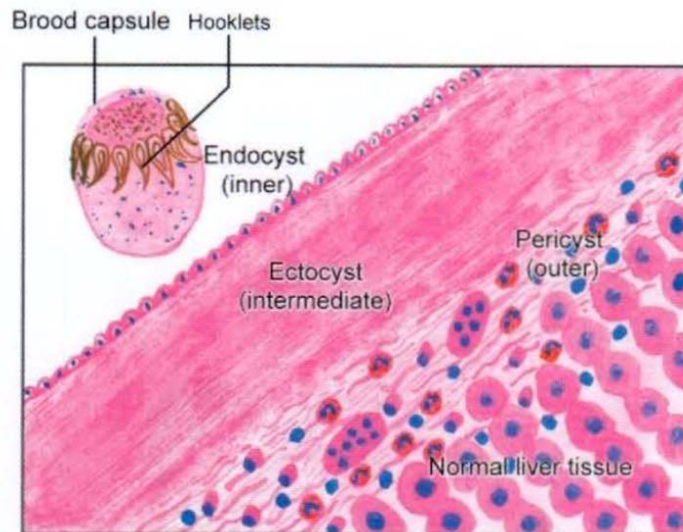
### - Liquide hydatique :

C'est un liquide limpide, eau de roche et stérile, emplissant la lumière du kyste. La pression régnant à l'intérieur du kyste peut être considérable, atteignant 100 cm d'eau pour un diamètre de 10 cm. L'hyperpression, facteur essentiel de croissance et de complication à type de rupture, s'abaisse dans les kystes anciens et multivésiculaires. Dans un kyste intact, le liquide hydatique n'entre pas en contact avec les tissus de l'hôte. Il est majoritairement constitué d'eau (99,9 %). Le reste est un mélange complexe de molécules dérivées à la fois du parasite et du sérum de l'hôte : ions, lipides, glucides, albumine et acides aminés. Le liquide est un excellent milieu de culture lorsque l'hydatide se fissure. Il détient d'importantes propriétés antigéniques. Il existe notamment des IgE spécifiquement dirigés contre 2 des 19 fractions antigéniques isolées dans le liquide hydatique par électrophorèse, l'antigène A (ou 5) et B (22).



**Figure 36. Structure du kyste hydatique (22).**

1. Adventice réactionnelle ; 2. membrane cuticule (externe) ; 3. membrane prolifère (interne) ; 4. liquide hydatique ; 5. sable hydatique ; 6. vésicule fille exogène ; 7. vésicule (capsule) prolifère ; 8. protoscolex ; 9. vésicule fille endogène ; 10. vésicule petite fille.



**Figure 37. La microscopie mettant en évidence les trois couches de la paroi du kyste hydatique (31).**

#### 4) Cycle parasitaire :

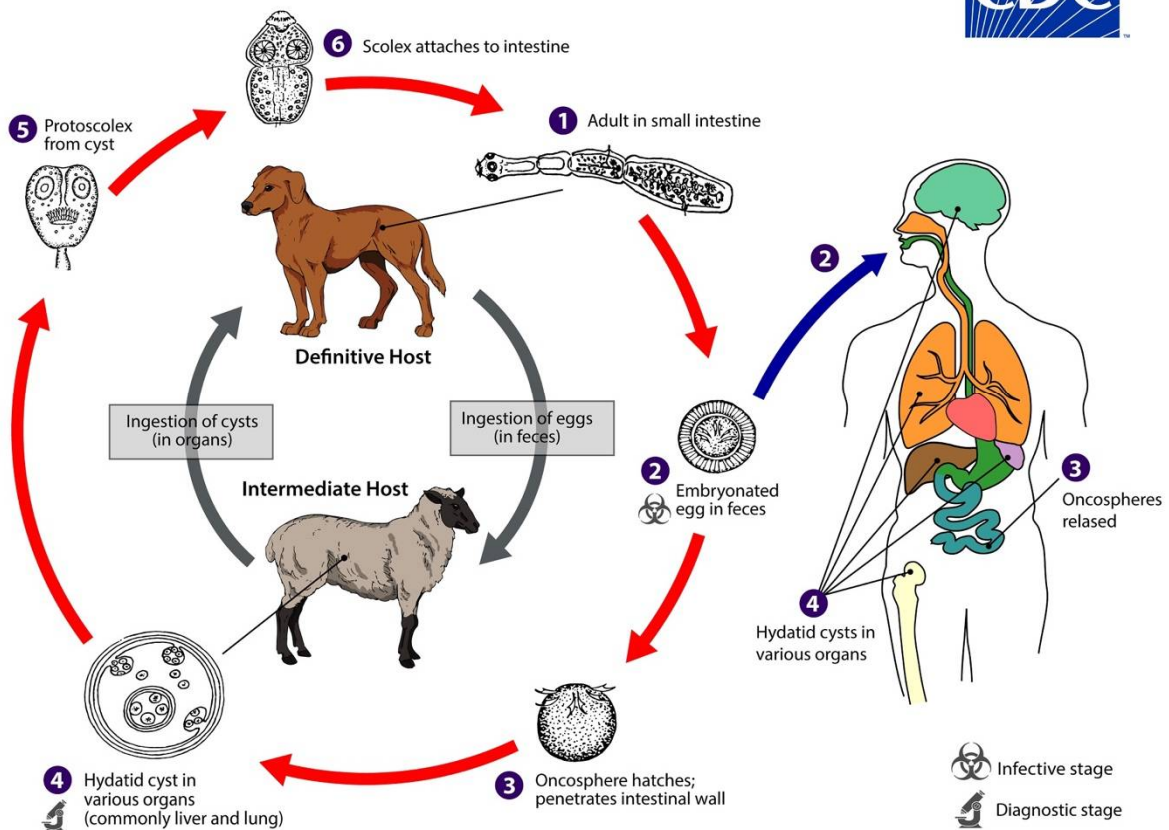
Le cycle évolutif du parasite comprend plusieurs étapes.

**Étape 1:** L'*E. granulosus* adulte mesure 3 à 6 mm de long et réside dans l'intestin grêle des hôtes définitifs que sont le chien ou tous les canidés. Dans un premier temps, les proglottis (anneaux d'un cestode) gravides libèrent les œufs qui passent dans les selles.

**Étapes 2 et 3:** Après ingestion par un hôte intermédiaire (moutons, chèvres, porcs, bovins, chevaux, chameaux et tous les mammifères y compris l'homme), l'œuf éclot dans l'intestin grêle et libère une oncosphère (l'embryon mobile et cilié de certains ténias), celle-ci pénètre dans la paroi intestinale et migre à travers le système circulatoire vers divers organes, en particulier le foie et les poumons.

**Étape 4:** Dans ces organes, l'oncosphère se développe en un kyste entouré d'une coque fibreuse, très peu cellulaire, qui croît progressivement et peut renfermer des centaines de milliers d'éléments infestant appelés protoscolex (élément résultant du bourgeonnement de la membrane des capsules proligères d'un kyste hydatique, mesurant 120 µm environ, les protoscolex contiennent un scolex invaginé portant les 4 ventouses et les 36 à 42 crochets du futur cestode adulte). L'hôte définitif est infecté par l'ingestion des organes contenant le kyste de l'hôte intermédiaire infecté.

**Étapes 5 et 6:** Après ingestion par l'hôte définitif (le chien), les protoscolex se dévaginent et donnent chacun naissance, par bourgeonnement, à un *E. granulosus* adulte (l'évolution vers les stades adultes se fait en 32 à 80 jours) (32).



**Figure 38. Cycle évolutif d'Echinococcus granulosus d'après les Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2013 (33).**

**5) Modes de contamination :**

Pour les deux types d'échinococcoses, la contamination humaine est accidentelle ; elle se fait principalement par ingestion d'œufs microscopiques présents sur des végétaux (baies, pissenlits, champignons...) souillés par les fèces d'animaux (renard, chien, chat) infestés ou par contacts directs répétés avec les animaux du fait de la présence des œufs des parasites sur leur pelage. L'homme constitue une impasse pour le parasite qui reste séquestré dans les tissus hôtes humains (32).

La maladie ne se transmet pas directement d'une personne à l'autre. Chez le chien, les œufs apparaissent dans les selles 7 semaines après l'infection (20).

## **C- Diagnostic clinique :**

### **1) Interrogatoire :**

#### **a) Circonstances de découverte**

L'hydatidose est de plus en plus souvent de découverte fortuite. Une calcification arrondie est mise en évidence au hasard d'examens morphologiques prescrits pour une symptomatologie banale. C'est aussi au cours d'une intervention chirurgicale réalisée pour une autre affection que le kyste est découvert. Il ne faut pas trop compter sur l'hyperéosinophilie comme élément d'orientation car celle-ci, présente à la phase d'invasion, n'apparaît ensuite qu'en cas de fissuration du kyste.

La parasitose est dépistée dans certaines populations particulièrement exposées. Il s'agit d'enquêtes de prévalence menées au moyen de la radiographie pulmonaire standard, de l'échographie abdominale, voire de la sérologie. En zone d'endémie, il n'est pas rare non plus de découvrir les kystes lors d'autopsie, s'ils n'ont donné lieu à aucune manifestation clinique du vivant du sujet.

Dans la majorité des cas toutefois, les malades sont symptomatiques. La clinique peut ne pas attirer l'attention par sa chronicité et son évolution à bas bruit, mais peut aussi se révéler brutalement par un accident évolutif. Aucune maladie n'est capable de produire des lésions dans un aussi large éventail d'organes. Un seul organe est généralement atteint, la localisation simultanée à deux ou plusieurs viscères survenant dans près de 25 % des cas. La diversité des manifestations cliniques du kyste hydatique est liée :

- À son siège anatomique, sa taille et donc son effet de masse sur les organes adjacents;
- À sa rupture spontanée ou traumatique ;
- À son extension secondaire ;
- À la libération d'antigène parasitaire responsable d'une réaction d'hypersensibilité systémique (22).

## **b) Antécédents :**

L'interrogatoire devrait rechercher les antécédents du malade, de par leur grande valeur orientatrice, à savoir :

- L'origine et l'adresse actuelle :

« Une prédominance de l'hydatidose chez les malades issus du milieu rural est notée »(34)

« Tous les autres facteurs de risque de l'hydatidose, ont été plus présents en zone rurale, à l'exception de la consommation de foies et/ou de poumons lésés par un chien » (34)

- La profession : certaines professions sont à risque (Vétérinaires, Éleveurs ...)

« Trois de ces variables (abattage d'ovins dans une pièce de vie, poumons et/ou foies des moutons abattus présentant des lésions, profession d'un des membres du ménage liée à l'élevage ou à l'agro-alimentaire) sont associées au risque » (4).

- La notion de contact avec les chiens :

« Le nombre de chiens errants dans les villages et à la périphérie des villes est également un facteur majeur de la transmission » (4).

- Les antécédents d'hydatidose

- La notion de séjour dans un pays d'endémie

## **2) Localisations fréquentes :**

Toutes les localisations de l'hydatidose ont été décrites. Dans 90% des cas, elle touche le foie et le poumon (35). En effet, le foie est le site le plus fréquent du kyste hydatique des souches pastorales (>65%), suivi des poumons (25%) (36).

Cette distribution s'explique par la dissémination sanguine du parasite et les flux sanguins de la circulation portale. Les oeufs du ténia échinocoque ingérés par l'homme libèrent dans l'intestin l'embryon hexacanthé. Ce dernier franchit la muqueuse intestinale et passe dans la circulation porte. Sa taille et sa plasticité lui permettent de passer partout. Le courant portal emporte cet embryon vers le premier barrage qui est le foie où il s'arrête six

fois sur dix, sinon par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques, le parasite gagne la veine cave inférieure, le cœur droit, puis le poumon qui constitue le deuxième barrage où il est retenu trois fois sur dix. Une fois sur dix l'embryon hexacanth franchit les deux barrages, se retrouve dans la grande circulation et peut se loger dans n'importe quel endroit de l'organisme (35).

## **a) Le foie :**

### **a.1) Forme hépatique habituelle :**

Étant le premier filtre rencontré, le foie est l'organe le plus fréquemment parasité (50 à 70%). Il s'agit habituellement d'un kyste cliniquement muet, latent pendant de nombreuses années, bien encapsulé et calcifié (30 à 60% des cas). Il comprime les tissus environnants sans les détruire en siégeant le plus souvent au niveau du lobe droit (60%) que du lobe gauche.

La haute fréquence de la localisation hépatique asymptomatique indique une bonne tolérance du foie pour l'infection.

Les signes cliniques apparaissent progressivement avec la tumeur (37) lorsque la taille du kyste dépasse 10cm ou que le kyste infiltre les structures avoisinantes (38).

Il s'agit de :

- Sensation de tiraillement ou de pesanteur de l'hypochondre droit ;
- Dyspepsie ;
- Plénitude postprandiale.

La palpation abdominale montre classiquement une hépatomégalie, une tuméfaction indolore, lisse, déformant la paroi, régulière, circonscrite, ayant une certaine rénitence à la pression.

On a décrit un ensemble de signes inconstants et infidèles tels que le frémissement ou le ballonnement hydatique qui pour être perçus nécessitent un kyste volumineux.

Le kyste est unique chez 65 % des patients, double chez 15 à 20%, multiple dans 10% à 35% des cas (37).

### **a.2) Forme hépatique compliquée :**

Les complications sont inéluctables. Elles représentent entre 20 et 40 % des formes hépatiques. On décrit trois variétés de complication : mécanique, toxique, septique.

Elles sont inaugurales dans 60 à 70 % des cas en pays en voie de développement, dans 15 à 20 % en Europe du Sud.

Cinq paramètres anatomiques et évolutifs ont un intérêt pronostique car ils semblent corrélés aux complications postopératoires :

- Le siège et nombre de kystes,
- Le contenu kystique,
- L'état du périkyte,
- L'existence d'une fistule biliaire (37).

Les différentes complications du kyste hydatique du foie et leurs mécanismes ont été éclairées dans le chapitre « Physiopathologie », nous citons ci-dessous la clinique correspondant à quelques complications.

#### **- Complications mécaniques à type de rupture :**

**La fistule kysto-biliaire** est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique (40 à 60%). Le diagnostic n'est pas toujours évident car les symptômes sont polymorphes et peu spécifiques.

- La douleur abdominale semble constante (92 à 100 %).
- L'hépatomégalie (75 %) ;
- La fièvre (34 %) ;
- L'angiocholite (23 %) ;
- L'ictère (8 %) ;
- Le prurit (7 %) ;
- Asymptomatiques dans 5 % des cas ;
- La migration des vésicules filles ou des membranes mime une lithiase du cholédoque avec possible cholangite associée (22) ;

**La dissémination péritonéale** peut induire une hydatidose métastatique par implantation des scolex dans plusieurs organes abdominaux, et peut se manifester de manière spectaculaire par un tableau mettant en jeu le pronostic vital, avec un choc anaphylactique ou un abdomen aigu dû à une péritonite chimique (26) ;

**La fistulisation bronchique** (2 à 11 %) lors de laquelle la fistule s'extériorise sous forme de vomique dont on distingue deux variétés : l'hydatidoptysie faite de liquide eau de roche, et la vomique purulente, fétide, renfermant des hydatides (22) ;

**La fistulisation à la peau** est exceptionnelle (37). La suspicion clinique est la première et la plus importante étape du diagnostic et de la gestion de la maladie hydatique compliquée. Vivre dans une région endémique et avoir des antécédents de maladie hydatique sont des indices importants pour le diagnostic. L'écoulement de liquide hydatique ou de vésicules filles par l'orifice externe d'une fistule est un signe clinique utile chez les patients présentant une fistulisation cutanée. Lorsque les signes cliniques sont utilisés en combinaison avec des outils radiologiques et des tests sérologiques, le diagnostic peut être facilement établi chez presque tous les patients (39).



**Figure 39. A l'examen physique, mise en évidence d'une décharge claire fluide et de vésicules filles provenant d'une ouverture dans la paroi abdominale (39)**

**La déhiscence dans la circulation veineuse** peut provoquer un choc anaphylactique, mettant en jeu le pronostic vital, ou une embolie pulmonaire gravissime et d'emblée mortelle. Parfois elle est plus latente et entraîne un cœur pulmonaire chronique hydatique. Les emboles parasitaires réduisent progressivement le champ d'hématose en obstruant les vaisseaux artériels pulmonaires (22).

- **Complications mécaniques à type de compression :**

**L'obstruction de la veine porte** induit un syndrome d'hypertension portale, avec comme possible complication une péritonite bactérienne pouvant entraîner le décès.

**La compression et refoulement des veines hépatiques et de la veine cave inférieure** peuvent entraîner un syndrome de Budd-Chiari secondaire. Cliniquement les manifestations comprennent les douleurs abdominales, l'ictère et le gonflement des membres inférieurs. Une thrombose veineuse peut également survenir chez ces patients.

Elles peuvent également être responsables d'une hypertension portale.

**La compression de la voie biliaire** se traduit par un ictère (26).

- **Complication septique :**

Une surinfection peut compliquer un kyste hydatique du foie rompu dans environ 25% des cas. Elle est en effet le plus souvent associée à une rupture dans les voies biliaires. Il est obligatoire de la reconnaître rapidement, car elle risque d'augmenter l'incidence des complications post-opératoires. La combinaison des résultats d'imagerie avec des antécédents de kyste hydatique hépatique, de douleur, de fièvre et d'hyperleucocytose devrait permettre de faire évoquer le diagnostic de kyste hydatique du foie suppuré (26).

- **Complication toxique :**

Il s'agit d'accidents rares (1%) induits par l'entrée des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme. Les accidents allergiques les plus fréquents et parfois inauguraux sont de nature bénigne : prurit, urticaire, lymphœdème, bronchospasme. Les manifestations peuvent être gravissimes, provoquant le décès en quelques heures par choc anaphylactique. Il résulte d'un phénomène d'hypersensibilité de type I, IgE dépendant. La voie du complément est aussi activée (22).

**Le rhumatisme parasitaire :** Des polyarthrites séronégatives résistant au anti-inflammatoires répondant aux critères de rhumatisme parasitaires ont été décrites (22).

### **b) Le poumon :**

L'atteinte pulmonaire fait suite à l'atteinte hépatique en termes de fréquence. Elle a été observée dans 30 % des cas d'hydatidose dans certaines séries. Elle constitue un chapitre important de la pathologie, aussi bien pour la diversité des formes anatomiques qu'elle produit que pour les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elle présente (40).

Les caractéristiques cliniques des kystes hydatiques dépendent du site et de la taille du kyste et de la présence de complications. Les petits kystes non compliqués, situés en périphérie, restent souvent asymptomatiques et sont découverts de manière fortuite sur une radiographie pulmonaire.

Les symptômes cliniques apparaissent lorsque les kystes deviennent suffisamment gros pour exercer des effets mécaniques sur les structures adjacentes ou pour développer des complications. En général, les kystes de plus de 5 cm de diamètre peuvent provoquer une compression bronchique.

Les complications des kystes hydatiques pulmonaires comprennent la rupture, l'infection secondaire, le pneumothorax et la suppuration. Les patients peuvent développer une douleur thoracique soudaine, une toux, de la fièvre et une hémoptysie après la rupture d'un kyste. La perforation des kystes dans une bronchiole et l'expectoration de la membrane germinative ou des crochets du parasite qui en résulte sont appelées hydatidoptyisie. Parfois, les patients peuvent également se plaindre d'un goût salé dans la bouche, indiquant la rupture d'un kyste hydatique pulmonaire. Une autre caractéristique importante de la rupture est le développement de réactions d'hypersensibilité allant de l'urticaire et de la respiration sifflante à l'anaphylaxie. La présence des parasites eux-mêmes peut également produire une réaction toxique généralisée.

La toux est le symptôme prédominant dans la majorité des séries. Elle se développe dans l'hydatidose pulmonaire soit à cause de l'irritation bronchique par le kyste en croissance, soit par la rupture directe du kyste dans la bronche.

Les autres symptômes des kystes d'hydatidose pulmonaire comprennent des douleurs thoraciques, l'essoufflement, l'expectoration, la fièvre, l'hémoptysie et des phénomènes anaphylactiques. Le mécanisme de l'hémoptysie dans la maladie hydatique pulmonaire comprend l'érosion par pression d'une bronche, l'obstruction avec infection bronchique secondaire ou la rupture du kyste dans la bronche. Les kystes hydatiques peuvent également éroder les principaux vaisseaux, comme l'aorte, et peuvent provoquer une hémoptysie massive.

Dans les zones endémiques, nous devrions avoir un degré élevé de suspicion clinique et toute personne souffrant d'une toux chronique devrait subir une radiographie pulmonaire de dépistage et éventuellement une échographie abdominale.

Les kystes hépatiques doivent être recherchés dans tous les cas de kystes pulmonaires pour deux raisons. Premièrement, la coexistence d'une hydatidose pulmonaire et hépatique est élevée, variant de 18,7% à 23,1%. Deuxièmement, les kystes hépatiques peuvent être asymptomatiques.

Kavukcu et al. ont démontré que les patients ne présentant que des kystes pulmonaires avaient un âge moyen significativement plus élevé ( $33,1 \pm 14,9$  ans) que les patients présentant une atteinte hépato-pulmonaire ( $29,6 \pm 11,7$  ans).

Les kystes compliqués comprenaient la perforation, l'infection et les kystes pulmonaires avec complications pleurales et calcification des kystes. La complication la plus grave des kystes perforés est une infection bactérienne secondaire (41).

### **3) Localisations rares :**

#### **a) La rate :**

La Rate représente 1% des sites affectés par l'hydatidose kystique (31). Le kyste hydatique splénique se développe généralement par dissémination systémique ou par propagation intrapéritonéale à partir d'un kyste hépatique rompu (42).

En effet, Le kyste splénique est associé à une hydatidose hépatique ou péritonéale dans 20 à 30 % des cas (22). L'atteinte splénique isolée est quant à elle très rare (42).

Le kyste hydatique splénique est généralement unique mais quelques cas d'hydatidose splénique multivésiculaire ont été rapportés. Il est fréquemment asymptomatique, parfois responsable d'un inconfort abdominal ou d'une gêne de l'hypocondre gauche. Il se développe insidieusement, pouvant atteindre une taille de plus de 15 cm. Sa croissance exophytique prédispose à l'adhésion aux structures environnantes, à la fistulisation colique, diaphragmatique, voire bronchique. Le kyste peut également s'infecter ou se rompre dans la cavité abdominale (22).

### **b) Le rein :**

Le kyste hydatique du rein représente de 2 % à 3 % des localisations viscérales et se classe en troisième position, après la localisation hépatique et pulmonaire.

Le kyste hydatique du rein est habituellement unique et unilatéral, avec une prédominance du rein gauche.

En effet, une étude menée par El Harrech et al. sur quinze cas de kystes hydatiques du rein colligés de 2004 à 2010 au service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (Maroc) a objectivé la latence clinique du kyste hydatique du rein (du fait de son développement rétropéritonéal), étant donné qu'il a été découvert fortuitement chez deux de leurs patients. Le syndrome douloureux a cependant été le principal symptôme révélateur dans 60 % des cas de leur série, ce qui corrobore les résultats d'autres études, dans lesquelles la douleur s'est révélée le principal symptôme dans de 62,8 % à 90 % des cas. Le syndrome tumoral a été constaté respectivement dans 13,33 %, 25,7 % et 84 % des cas dans les séries de Beddouch, de Fekek et d'Ameur. Ce fut également le cas dans leur série où 13,33 % des cas avaient présenté une masse lombaire à l'examen clinique. Les autres signes, tels que la fièvre, l'hypertension artérielle et les symptômes urinaires, restent rares. L'hydaturie, seul signe spécifique traduisant l'ouverture du kyste hydatique dans les voies excrétrices, n'a été signalée que par un seul de leurs malades (43).

### **c) Le cerveau :**

L'incidence du kyste hydatique cérébral (KHC) par rapport aux autres localisations varie entre 1 et 4 %.

Les signes d'appels sont représentés essentiellement par le syndrome d'hypertension intracrânienne, retrouvé dans 96 % des cas, suivi du syndrome déficitaire dans 77 % des cas, des crises convulsives, des troubles de conscience et un syndrome cérébelleux par refoulement des voies cortico-ponto-cérébelleuses en cas de localisation cérébelleuse (44).

L'hypertension intracrânienne est quasi constante, elle exprime la présence d'un processus expansif intracrânien qui s'installe de façon progressive sur plusieurs semaines voire plusieurs mois : les céphalées sont progressives d'intensité croissante, les vomissements matinaux, soulageant les céphalées, Les troubles visuels sont parfois difficiles à mettre en évidence notamment chez l'enfant jeune. L'œdème papillaire uni- ou bilatéral est souvent retrouvé lors de l'examen ophtalmologique. D'autres signes peuvent accompagner ou révéler le kyste hydatique cérébral : déficit neurologique à type de parésie, ou rarement paralysie ; des crises convulsives tonico-cloniques généralisées, surtout dans les formes remaniées ou calcifiées ; des troubles de comportement ou des troubles psychiatriques peuvent être présents voir même des troubles de conscience allant d'une obnubilation à un vrai coma (45).

Les manifestations psychiatriques isolées, au cours d'un kyste hydatique cérébral ou de toute autre tumeur cérébrale peuvent se voir au début de leur évolution et cela dans 1 % des cas. La nature des symptômes psychiatriques est fonction de la localisation tumorale. Toutes les manifestations psychiatriques peuvent se voir : syndrome dépressif, signes psychotiques et modifications de la personnalité. Ces manifestations ne sont pas différentes de celles retrouvées lors de tumeurs d'autres étiologies sauf que les signes sont le plus souvent insidieux (46).

#### **d) Le cœur :**

Le kyste hydatique du cœur est le plus souvent de découverte fortuite suite à une radiographie thoracique, à une échocardiographie ou bien au cours du bilan d'extension d'une hydatidose pulmonaire ou hépatique.

La symptomatologie est très variable allant de la forme asymptomatique (60 %) à la tamponnade péricardique. Elle est caractérisée par sa latence (50 %), son polymorphisme et sa présentation trompeuse responsable du retard diagnostique.

La douleur thoracique est le symptôme le plus fréquemment rapporté. Associée aux anomalies électrocardiographiques, la douleur est probablement en rapport avec une ischémie myocardique fonctionnelle secondaire à la compression extrinsèque des artères coronaires par le KH (47).

#### **e) Le péritoine :**

Bien que les kystes hydatiques soient connus pour affecter le foie et les poumons de façon courante, ils peuvent également être observés dans la cavité péritonéale. Les kystes de la cavité péritonéale représentent 10 à 16 % des cas recensés dans la littérature et résultent principalement de la rupture de kystes hépatiques concomitants (48).

La forme primitive de l'hydatidose péritonéale, qui est rare, serait due à une atteinte hémotogène par voie artérielle. La forme secondaire est quant à elle plus fréquente. La rupture du kyste hydatique peut se faire insidieusement; elle peut être spontanée ou provoquée par un effort ou un traumatisme. La rupture peut être brutale et peut se manifester par une ascite ou un syndrome abdominal aigu. L'hydatidose péritonéale peut également être secondaire à une contamination peropératoire du fait d'une protection insuffisante ou d'une inefficacité de la solution scolicide. Les localisations rétropéritonéales sont beaucoup plus rares.

Les signes cliniques sont dominés par la douleur, de siège et d'intensité variable et qui peut être accompagnée par des vomissements et une atteinte de l'état général. Ailleurs, il peut s'agir d'un syndrome abdominal aigu, d'un ictère rétionnel par compression des voies biliaires ou par fistule biliokystique. La constatation d'une masse abdominale est fréquente (49).



**Figure 40. Un cas d'hydatidose primaire intra-abdominale : homme de 57 ans présentant une augmentation généralisée du volume abdominal (48).**

**f) L'os :**

L'atteinte hydatique osseuse est une localisation rare, estimée entre 0,5 et 2,5 % de toutes les localisations. Elle est rarement associée aux localisations viscérales. Les atteintes rachidiennes sont les plus fréquentes (40 % des cas). Les os longs et le bassin sont plus rarement touchés. Cette faible prévalence est expliquée, d'une part, par le circuit du parasite, qui doit franchir les filtres successifs que sont le foie et le poumon avant d'atteindre l'os et, d'autre part, par des capillaires osseux de plus gros calibre que les capillaires du tissu mou. La localisation osseuse de l'hydatidose, contrairement aux autres localisations, ne provoque pas la formation d'un périkyte résultant de la réaction du tissu hôte à l'agression mécanique et toxique du parasite. En fait, le développement du kyste est entravé par la texture et la résistance de l'os. Les lésions progressent par contiguïté dans l'os spongieux, puis elles érodent la corticale et la rompent pour fuser ensuite dans les tissus mous adjacents, où elles prennent un caractère kystique. L'os atteint garde souvent et longtemps sa forme. L'atteinte articulaire est tardive et se fait par contiguïté à travers l'épiphyse, après destruction du cartilage articulaire ou par voie sous-ligamentaire. Une extension à l'os à partir d'une atteinte primitive des tissus mous est possible.

Cette hydatidose osseuse est souvent asymptomatique. Une tuméfaction et des douleurs peuvent révéler cette lésion. La tuméfaction locale est progressive, associée ou non à la douleur. Elle traduit généralement l'extension aux parties molles en regard de la lésion osseuse, avec ou sans présence d'abcès ossifluents. La douleur est généralement peu intense. L'hydatidose osseuse peut aussi se manifester à l'occasion de complications telles que des fractures pathologiques ou des signes de compression pelvienne (50).

#### **g) Le cul de sac de Douglas :**

La localisation rétrovésicale du kyste hydatique est rare, elle représente 0,5 à 2 % de l'ensemble des localisations du kyste hydatique. Elle est définie par le développement du parasite dans la graisse sous et rétrovésicale. Les manifestations cliniques surviennent à un stade tardif du développement du kyste, son ouverture dans la vessie est exceptionnelle, elle est considérée comme un mode de guérison permettant d'éviter les risques opératoires de la périkystectomie chez certains patients à haut risque chirurgical (51).

Dans le cas de kyste hydatique rétrovésical, un double mécanisme étiopathogénique serait incriminé. D'une part, la greffe hématogène primitive d'embryons hexacanthés, comme dans le cas de kyste hydatique rétropéritonéal, et d'autre part la greffe secondaire dans le cul-de-sac de Douglas de protoscolex provenant de la fissuration de kystes hydatiques abdominaux. Dans le tissu lâche rétrovésical, le kyste se développe très progressivement et reste longtemps silencieux.

La symptomatologie est très polymorphe, d'où l'intérêt qu'il faut donner à l'interrogatoire et aux examens paracliniques (52).

Les manifestations cliniques n'apparaissent que lorsque le kyste atteint un volume considérable, devenant palpable et réalisant une compression des organes de voisinage, responsable des signes d'emprunt vésicaux et rectaux. Les lombalgies en rapport avec une compression urétérale obstructive sont rares. L'hydaturie, signe pathognomonique mais exceptionnel, traduit l'ouverture du kyste dans la vessie. L'examen physique découvre une masse hypogastrique qui reste inchangée après vidange vésicale. Le toucher rectal perçoit le pôle inférieur de la masse qui est rénitent (51).

#### **h) Autres localisations méconnues et exceptionnelles :**

- L'atteinte cervico-faciale ne dépasse pas 1 % des cas.
- Le kyste hydatique peut apparaître sous la forme d'un nodule froid thyroïdien, d'une masse parotidienne ou salivaire.
- La localisation orbitaire est évoquée sur une exophtalmie, un ptôsis, un trouble visuel.
- Les lésions sous-cutanées intéressent surtout la paroi thoracique et axillaire..
- L'hydatidose pelvi-génitale (0,9 %) se manifeste par une masse ou une douleur. Elle affecte surtout l'utérus, les ovaires, les trompes et le cul-de-sac de Douglas.
- La localisation pancréatique du kyste est exceptionnelle (0,2 %). Son siège peut être céphalique, corporel ou caudal dans respectivement 57, 24 et 19 % des cas. La symptomatologie se résume à des douleurs abdominales non spécifiques, parfois de type solaire. Une masse épigastrique et un ictère rétionnel sont possibles. Sa découverte impose de rechercher une fistule biliaire ou duodénale.
- À l'étage thoracique, le kyste médiastinal est extrêmement rare (0,1 %). Ses principales complications sont l'infection, la rupture et la compression des structures de voisinage. N'ayant aucun rapport avec la ventilation, il évolue plus fréquemment que le kyste pulmonaire vers la calcification.
- Les localisations mammaire, surrénalienne, articulaire et appendiculaire ont été occasionnellement rapportées (22).

#### **4) Localisations exceptionnelles musculaires :**

Les kystes hydatiques sont rarement présents dans les muscles, même dans les zones fortement endémiques. Par ailleurs l'hydatidose musculaire est le plus souvent primitive isolée, elle n'est associée à d'autres localisations hydatiques que dans 8% des cas.

Le diagnostic doit néanmoins être envisagé en fonction du contexte clinique et endémique (53).

Ainsi, devant une masse musculaire rénitente, dans les pays d'élevage ovin, faut-il savoir évoquer le kyste hydatique (54).

L'atteinte des tissus mous est inhabituelle, elle est décrite dans 0,5 à 4,7% des cas et intéresse principalement les muscles squelettiques du cou et des membres inférieurs (22).

Celle-ci est due d'une part au degré de la vascularisation des tissus et aux contractions musculaires qui empêcheraient le développement de la larve et d'autre part à la richesse en acide lactique du muscle qui empêcherait la croissance de l'hydatide (35).

Un traumatisme antérieur et l'état fonctionnel du muscle peuvent également jouer un rôle dans le conditionnement de l'implantation dans le muscle (55).

Il s'agit généralement d'une banale tuméfaction, d'évolution lente, longtemps bien supportée donc méconnue. Le kyste siège habituellement à la cuisse, aux muscles psoas, adducteurs ou de la paroi abdominale, la localisation aux muscles de l'avant-bras est rapportée (22).

#### **a) Le muscle psoas :**

Le muscle psoas est une localisation exceptionnelle du kyste hydatique ne représentant que 1 à 3% des cas (56).

Le kyste hydatique (KH) du psoas se manifeste par un syndrome de masse sans aucune spécificité. La douleur ou les signes compressifs amènent le patient à consulter. L'aspect insidieux du développement explique les tailles importantes que peut prendre le kyste (57).

Le diagnostic de kyste hydatique du muscle psoas, souvent difficile, est celui d'une masse abdominale, à localisation iliaque ou lombaire, rénitente, fixée au plan profond. Certains kystes peuvent être révélés par des complications à type de compression nerveuse, urinaire, vasculaire, ou par une surinfection par voie hématogène pouvant engendrer un sepsis parfois sévère (35).

Des symptômes généraux liés aux réactions immunitaires ou à des complications telles que le choc anaphylactique ou l'infection du kyste peuvent alors se produire (55).

En effet, dans une étude de H.Bedioui et al. portant sur 9 cas de Kystes hydatiques primitifs du psoas, les circonstances diagnostiques étaient variables. La découverte était fortuite dans 2 cas: Dans le premier cas au cours d'une exploration échographique d'une

masse inguinale qui s'est révélé être une hernie, et dans le deuxième cas lors d'un examen physique systématique. Ailleurs la symptomatologie était variable dominée par les douleurs abdominales dans 6 cas (66,6%), de siège variable en fonction de la localisation du kyste et la constatation d'une voussure abdominale chez 5 patients (55,5% des cas). Des signes de compression des structures voisines étaient notés dans 4 cas : il s'agissait d'une compression nerveuse dans 1 cas sous forme d'une hypoesthésie dans le territoire du nerf crural, d'une compression des voies urinaires dans 3 cas sous forme d'épisodes de rétention urinaire, de brûlures mictionnelles avec dysurie et pollakiurie. La durée moyenne de l'évolution de la symptomatologie était de 2 ans avec des extrêmes de 15 jours et 10 ans.

L'examen physique, quant à lui, trouvait un état général conservé dans 8 cas et un amaigrissement avec anorexie chez un patient. Dans 4 cas, l'examen révélait une fièvre supérieure à 38°C. L'inspection, objectivait une voussure dans 5 cas. La palpation retrouvait une masse arrondie, rénitente et fixe par rapport au plan profond dans 7 cas. Ailleurs, une défense du flanc rendait la perception d'une masse difficile dans un cas, et dans un autre cas l'examen abdominal était normal. Les touchers pelviens étaient normaux dans tous les cas (56).

Les tumeurs kystiques ou complexes rétropéritonéales, l'abcès froid ou pyogène du muscle psoas sont pris en compte dans le diagnostic différentiel (58).

#### **a) Autres localisations musculaires :**

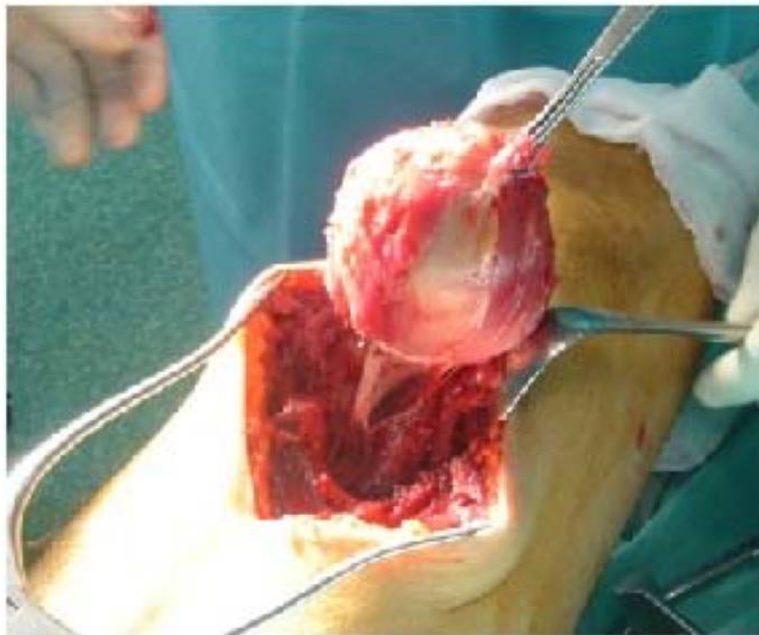
Un certain nombre d'emplacements musculaires ont été décrits, avec la participation prédominante du cou, du tronc et des membres plus particulièrement ceux du membre inférieur. Cette sélectivité pour les muscles proximaux serait en rapport avec l'importance du débit sanguin.

Sur le plan clinique, la symptomatologie de l'hydatidose musculaire n'est pas spécifique. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur des parties molles, d'évolution très lente, pouvant aussi faire évoquer un abcès froid, une myosite, ou un hématome calcifié. Parfois, le tableau est bruyant, simulant un abcès chaud ou une tumeur maligne des parties molles, quand le kyste est fissuré ou surinfecté. En pays d'endémie, l'origine rurale et le contact avec les chiens

orientent le diagnostic qui doit être porté impérativement en préopératoire. Ceci permet à la fois d'éviter les gestes intempestifs tels que la ponction ou la biopsie du kyste, et de prendre des mesures de protection du champ opératoire contre une éventuelle dissémination hydatique avec le risque de choc anaphylactique, par l'usage des champs imbibés d'un scolicide (59).



**Figure 41. Masse indolore de la face interne de la cuisse (59)**



**Figure 42. Résection en monobloc du kyste hydatique après son clivage du muscle (59).**

## **D- Imagerie :**

Le diagnostic de l'hydatidose est basé sur l'imagerie. La sérologie représente une exploration complémentaire qui se montre utile lorsque l'imagerie est peu concluante (1).

L'imagerie est utile pour déterminer non seulement le stade de la maladie dans différents organes, mais également les caractéristiques du kyste hydatique, à savoir le siège et le nombre des kystes, ainsi que les caractéristiques de ces derniers (38).

La tomодensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique, l'échographie et la radiologie conventionnelle sont utiles pour le diagnostic des lésions profondes de tous les organes, la précision de l'étendue et l'état des kystes, l'identification des éventuelles complications et le suivi de la réponse au traitement (60,61).

Le choix des préférences entre l'échographie, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique est influencé par l'expérience locale (38).

Cependant, la TDM, y compris la spiralee ou la multi-barrettes, avec des reconstructions multiplanaires, l'IRM, avec au moins une séquence d'imagerie pondérée en T2, et si nécessaire la cholangiopancreatographie, ont des indications propres :

- altération de la visualisation échographie due à l'obésité ou à la localisation sous-diaphragmatique du kyste ;
- maladie disséminée ;
- localisation extra-abdominale ;
- complications (infection du kyste, fistules kysto-biliaires) ;
- évaluation pré-chirurgicale et suivi.

Il est à noter, que l'IRM devrait -dans la mesure du possible- être préférée à la TDM en ce qui concerne l'évaluation pré-thérapeutique (62).

Actuellement, le challenge du diagnostic par l'imagerie est la détection des kystes de petite taille, c'est-à-dire les kystes de moins de 2cm (63).

## **1) L'Abdomen sans préparation (ASP):**

Lors de la réalisation d'une radiologie conventionnelle de type ASP, une calcification est observée dans 20 à 30% des cas de kystes hydatiques. Ces calcifications sont typiquement arciformes ou curvilignes. (19)



**Figure 43. ASP mettant en évidence une masse calcifiée au niveau de l'hypochondre droit (64).**

## **2) Radiographie thoracique :**

La radiographie du thorax garde une place importante dans le diagnostic positif du kyste hydatique pulmonaire. Elle permet à elle seule d'affirmer le diagnostic dans près de 90% des cas, dans les formes typiques (65).

En effet, toute opacité pulmonaire ronde sur la radiographie thoracique chez un jeune patient en pays d'endémie est un kyste hydatique jusqu'à preuve du contraire (66).

L'expression radiologique du kyste hydatique est très variée. Le kyste hydatique pulmonaire sain se traduit par une opacité de tonalité hydrique, homogène, dense, unique ou multiple, à contours nets, arrondie ou ovale, en « boulet de canon » ou en « ballon de rugby » très suggestive du diagnostic. Parfois les limites de l'opacité sont floues, réalisant « l'image à bords huilés d'Escuerdo », témoin d'une réaction du parenchyme pulmonaire.

Le KHP fissuré réalise l'aspect d'un croissant gazeux ou de ménisque dit « image en grelot » ou pneumo-kyste, se traduisant par une clarté située au pôle supérieur de l'opacité entre la paroi externe du kyste et la paroi interne du périkyte, cet aspect est pathognomonique du KHP. La rupture kystique intra-bronchique se traduit par une image hydro-aérique avec niveau régulier, correspondant soit à l'évacuation des membranes hydatiques, soit à leur immersion totale dans le liquide hydatique ou par une image hydro-aérique à niveau irrégulier mamelonné due aux membranes flottantes réalisant le signe de Nénuphar . Enfin, une image en pont ou « signe de double arc d'Ivassinevitch» est due au détachement partiel des membranes du kyste formant un pont au-dessus du niveau liquidien. Ces deux derniers aspects sont pathognomoniques du KHP rompu.

Il arrive que la totalité du liquide hydatique soit évacuée et seule persiste la membrane mère incarcerated dans la cavité résiduelle, c'est la phase de rétention de membrane réalisant une opacité ronde à limites floues, entourée d'une fine clarté en anneau, image «en cocarde ».

Le KHP complètement vidé de son contenu réalise une image grossièrement arrondie, limitée par une bande opaque plus ou moins fine (67).



**Figure 44. Opacité arrondie dense et homogène, à bords réguliers et nets en rapport avec un kyste hydatique pulmonaire sain (67).**



**Figure 45. Opacité arrondie à bords flous (67).**



**Figure 46. Image en grelot (67).**



**Figure 47. Aspect de membrane flottante (67).**

### **3) L'échographie :**

L'échographie est un moyen de diagnostic en soi peu coûteux (l'équipement est cependant coûteux), non invasif, non douloureux, donnant des résultats instantanés qui peuvent être facilement enregistrés par divers moyens.

Aujourd'hui, l'échographie est considérée comme le meilleur test de diagnostic disponible et constitue le « gold standard », bien qu'il s'agisse encore d'un test imparfait (Pawlowski et al., 2001). Elle a une très bonne sensibilité et spécificité dans les kystes hydatiques abdominaux (68).

L'examen échographique est la base du diagnostic du KH dans ses localisations abdominales. Il peut également visualiser des kystes dans d'autres organes, y compris les poumons lorsque les kystes sont situés en périphérie (69).

En effet, la visualisation non invasive des lésions kystiques a révolutionné la prise en charge de la maladie hydatique (70).

Une partie de l'intrigue entourant l'hydatidose est la variabilité significative de sa présentation, et la classification échographique de l'OMS a été développée pour répondre à cette variabilité en reflétant l'histoire naturelle de la maladie et en permettant la standardisation des décisions thérapeutiques afin que la maladie puisse être éradiquée le plus efficacement possible des personnes touchées (71).

Les premières descriptions à l'échographie ont été publiées par Gharbi et al. (38), à travers une étude menée en 1981 sur 120 cas d'hydatidose et qui a permis, à travers l'exploration échographique, d'établir une classification échographique des kystes hydatiques et de suivre l'évolution naturelle de cette pathologie, pour laquelle le kyste hydatique du foie a été pris comme base d'étude. Cette classification différencie cinq types de kystes hydatiques (allant de I à V) :

- Type I : Collection liquidienne pure
- Type II : Collection avec décollement total ou parcellaire des membranes
- Type III : Collection multivésiculaire avec présence de vésicules filles endocavitaires (aspect en 'nid d'abeille')
- Type IV : Lésion focale solide pseudo-tumorale
- Type V : Kyste à paroi calcifiée (72).

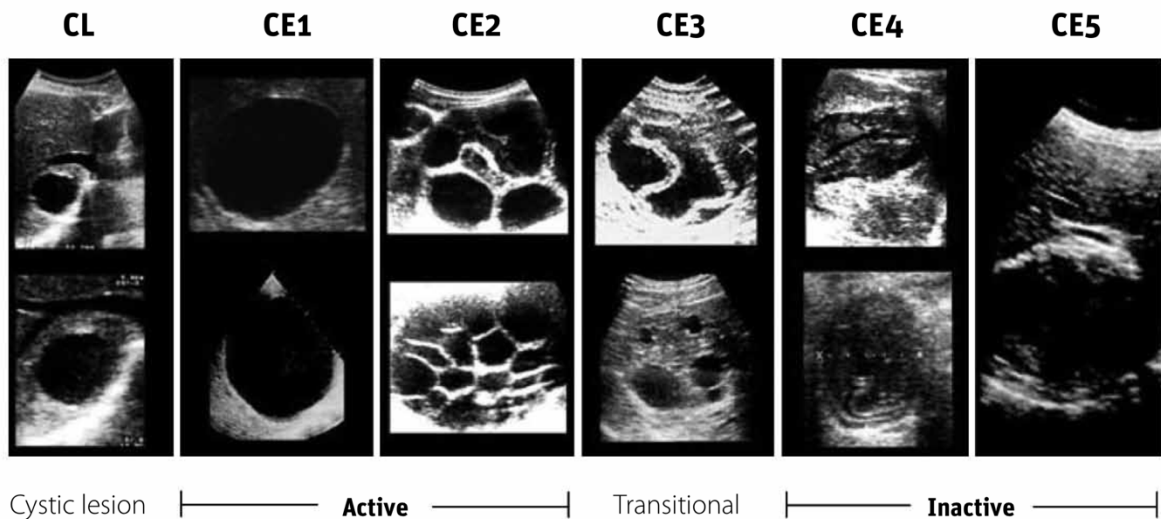
Une partie de l'intrigue entourant l'hydatidose est la variabilité significative de sa présentation, et la classification échographique de l'OMS a été développée pour répondre à cette variabilité en reflétant l'histoire naturelle de la maladie et en permettant la standardisation des décisions thérapeutiques afin que la maladie puisse être éradiquée le plus efficacement possible des personnes touchées (71).

Mais en 1995, le groupe de travail informel de l'OMS sur l'échinococcose (WHO-IWGE :World Health Organization – Informal Working Group on Echinococcosis) a élaboré cette classification qui pourrait être appliquée dans tous les contextes pour remplacer la pléthore de classifications précédentes et permettre un regroupement naturel des kystes en trois groupes pertinents : actifs (CE1 et 2), transitoires (CE3) et inactifs (CE4 et 5) (OMS et Echinococcose, 2003) (69).

Cette classification, largement inspirée de celle de Gharbi (73), décrit au total sept stades kystiques de la maladie, chaque classe présentant ses propres caractéristiques distinctives.

- Le premier stade présumé est une lésion kystique (CL), un kyste simple non différencié : considéré comme un kyste simple et précoce, il est considéré comme actif avec un potentiel de croissance et de développement (WHO-IWGE, 2003).
- Les caractéristiques échographiques des kystes CE1, CE2 et CE3 sont pathognomoniques de l'infection par *E. granulosus*.
- Les stades actifs de CE comprennent CE1 et CE2, qui sont généralement fertiles et contiennent des protoscolex **viables** (OMS-IWGE, 2003). Les kystes de CE1 sont uniloculaires, tandis que les kystes de CE2 sont soit séparés, soit contiennent des kystes filles (WHO-IWGE, 2003).
- Les kystes CE3 sont **transitoires** : Les kystes CE3A présentent une membrane laminée qui se détache de la paroi du kyste, et les kystes CE3B contiennent un mélange de kystes filles intacts et rompus dans une matrice de matériaux solides et dégénérés (WHO-IWGE, 2003).
- Les kystes CE4 et CE5 contiennent principalement des matériaux dégénérés et sont considérés comme **inactifs et stériles** (WHO- IWGE, 2003 ; Gil-Grande et al., 1993) (71).

La classification du WHO-IWGE est à la base des présentes lignes directrices. Elle diffère de la classification de Gharbi introduite en 1981 en ajoutant un stade "lésion kystique" (indifférencié), et en inversant l'ordre des types CE 2 et 3 (Fig. 3). Les kystes transitoires de type CE3 peuvent être différenciés en CE3a (avec endokyste détaché) et CE3b (principalement solide avec vésicules filles). CE1 et CE3a sont des stades précoces et CE4 et CE5 des stades tardifs (69).



**Figure 48. Classification standardisée du WHO-IWGE (74).**

Gharbi	I	II	III	IV	V
WHO	CE1	CE3a	CE2	CE4	CE5
CL			CE3b		

**Figure 49. Comparaison de la classification échographique de Gharbi et du WHO-IWGE (75). La Lésion kystique (CL), en tant que kyste potentiellement parasitaire, ne figurait pas dans la classification de Gharbi. Le CE3b de l'OMS n'avait pas été explicitement décrit par Gharbi. Le CE3b pourrait être classé comme type III, bien que dans le document original de Gharbi il n'y ait pas de distinction entre les kystes multivésiculés (en forme de nid d'abeille) et les kystes avec des kystes filles dans la matrice solide.**

En ce qui concerne le kyste hydatique hépatique, L'échographie est un outil de diagnostic pratique qui indique l'emplacement, le nombre et la taille des kystes avec une relative facilité. Cependant, les kystes de petite taille peuvent ne pas être détectés par l'échographie (75).

- **Kyste hydatique du foie non compliqué :**

Les aspects varient en fonction du stade évolutif de la maladie. En effet, la lésion jeune, d'allure purement kystique, subit au cours de l'évolution de la maladie des remaniements liés à l'activité de la membrane prolifère, à l'épaississement et à la calcification de l'adventice, et à la réduction de l'hyperpression intra cavitaire qui engendre un décollement des membranes et une perte de régularité des contours (73).

L'échographie étudie la paroi et le contenu permettant de classer le kyste hydatique. Deux classifications sont actuellement admises afin de caractériser les kystes hydatiques du foie :

La classification de Gharbi et al. : (voir figure 50)

La classification de Lewall : dans laquelle est introduite non seulement une notion pronostique -du fait qu'un décollement membranaire pourrait signifier une rupture dans les voies biliaires- mais également une notion évolutive de ces kystes (22).

**Type I :** Kyste simple rempli de liquide ;

**Type IR :** Lésions contenant des membranes ondulées qui représentent un endokyste détaché secondairement à une rupture ;

**Type II :** Lésions contenant des vésicules filles et/ou une substance échogène formée (matrice) ;

**Type III :** Lésions mortes, densément calcifiées. (76)

Cependant, une étude de E. Mirabile et al. a mis en évidence une utilisation de la classification du WHO-IWGE (groupe de travail informel de l'OMS sur l'échinococcose) en augmentation progressive à travers les années, avec des différences de préférences entre les différents pays et continents (71).

**Type I** : kyste liquidien, anéchogène

**Type II** : décollement de la membrane interne visualisée sous la forme d'échos centraux rubanés, flottants

**Type III** : apparition de vésicules filles placées en couronne, responsables d'une image de cloisonnement en « nid d'abeille »

**Type IV** : masse solide

**Type V** : masse solide aux contours calcifiés (le taux de calcification étant un marqueur de l'âge lésionnel)

**Figure 50. Classification Gharbi des kystes hydatiques (77)**

- **Kyste hydatique du foie compliqué :**

En plus du diagnostic du kyste hydatique, l'échographie peut s'avérer utile dans le diagnostic de ses complications, en apportant des signes indirects en faveur de celles-ci.

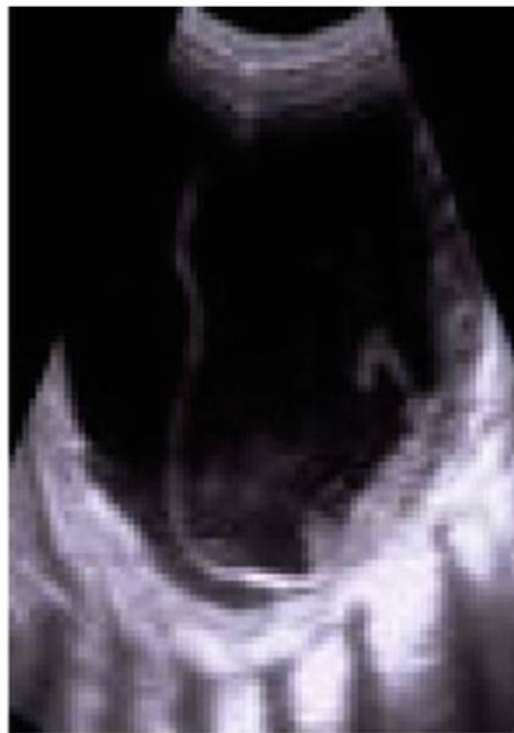
**La rupture contenue :**

Dans ce premier type de rupture, du liquide hydatique s'écoule entre l'endokyste et le périkyte sans que le contenu du kyste ne soit extériorisé (78).

Les signes d'imagerie typiques suggérant le diagnostic d'une rupture contenue sont le "signe du nénuphar" (c'est-à-dire des membranes flottantes dans le kyste) (26), initialement décrit en radiographie standard, mais pouvant également être retrouvé en échographie (79), le "signe du serpent" (c'est-à-dire des structures curvilignes discrètes dans un kyste complexe) ou le signe de "tempête de neige" (c'est-à-dire le tourbillonnement du sable hydatique dans les kystes hydatiques) dû à des membranes ondulantes détachées dans le kyste qui apparaissent également, entre autres, à l'échographie (26).



**Figure 51. Image échographique montrant le signe du nénuphar ( Water-Lily sign) (80).**

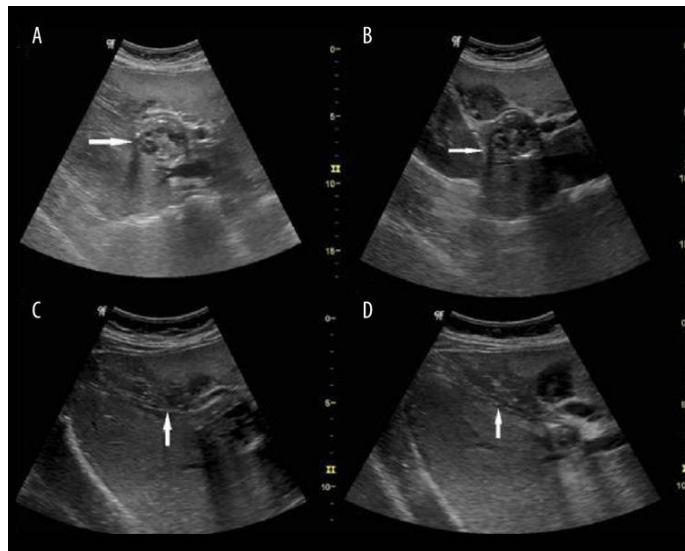


**Figure 52. Coupe longitudinale à l'échographie mettant en évidence un kyste hydatique du foie présentant l'aspect en "tempête de neige" chez une patiente âgée de 8ans (64).**

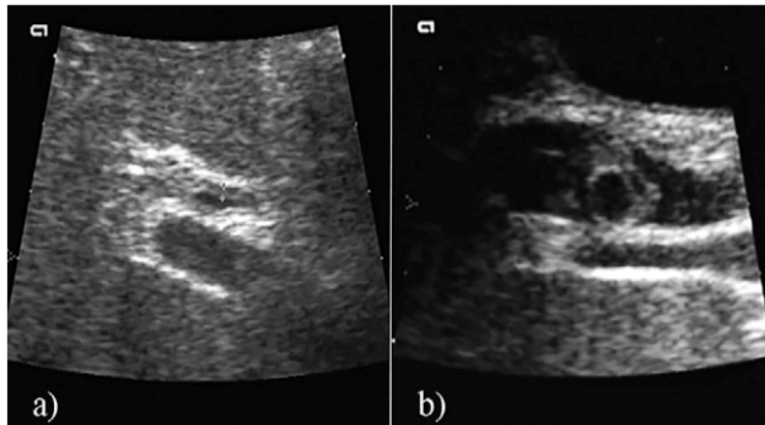
### **La rupture dans les voies biliaires :**

Une dilatation des voies biliaires avec parfois des images hyperéchogènes correspondant à des vésicules ou des membranes hydatiques à l'intérieur des voies biliaires sont des éléments en faveur d'une complication biliaire (37).

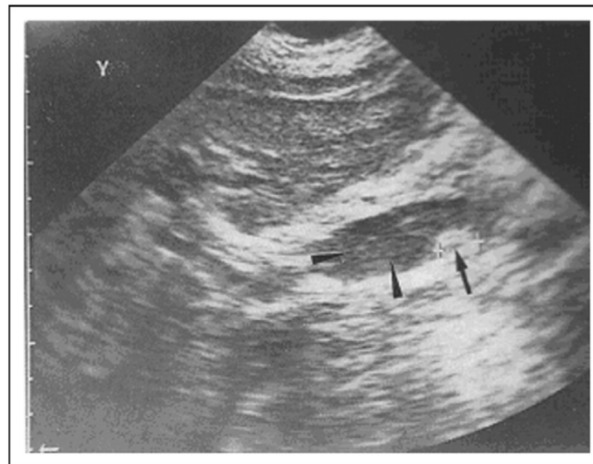
En effet, la présence d'une lésion hépatique kystique, d'une dilatation du canal cholédoque ainsi que d'une cholangite aiguë sont fortement évocatrices d'une rupture intra-biliaire d'un kyste hydatique hépatique. L'échographie est particulièrement utile dans la distinction entre la présence de calculs ou de vésicules filles au niveau du canal cholédoque (81).



**Figure 53. Images échographiques chez une patiente de 48ans, présentant une rupture intra-biliaire d'un kyste hydatique du foie, montrant une lésion hypoéchogène à composante solide et kystique présentant des calcifications millimétriques (flèche) au niveau du hile portal du foie (A, B). Elle montre également une légère dilatation des voies biliaires intrahépatiques au niveau du segment V du foie, une augmentation de l'épaisseur périportale et une diminution de l'échogénicité dans le parenchyme adjacent (flèche) (C, D) (78).**



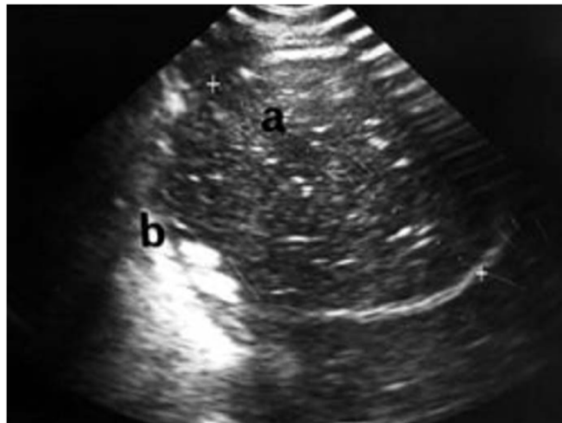
**Figure 54. Kyste hydatique rompu dans l'arbre biliaire. Le matériel échogène linéaire au niveau du canal cholédoque indique la présence de membranes hydatiques. Échographie deux jours après l'ablation endoscopique des membranes hydatiques : Canal cholédoque de taille normale avec des parois épaisses à double couche (a). Masses intra-biliaires avec zones kystiques à l'intérieur, représentant des vésicules filles (b)(38).**



**Figure 55. Image échographique montrant la rupture d'un kyste hydatique hépatique dans le canal cholédoque commun (81).**

### **La rupture dans le thorax :**

Cette complication s'exprime à l'échographie par une continuité diaphragmatique interrompue, témoignant ainsi de l'ouverture du kyste hydatique hépatique dans le thorax.



**Figure 56. Échographie abdominale : kyste hydatique du foie compliqué (a) avec interruption de la coupole diaphragmatique (b)(25).**

### **La fistulisation à la peau et l'ouverture dans la paroi abdominale :**

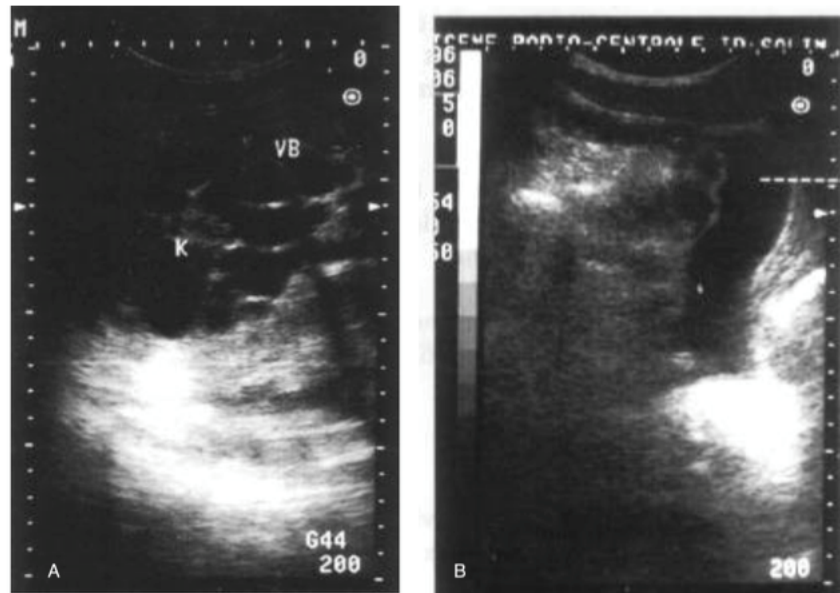
L'échographie peut, dans le cas de cette complication exceptionnelle du kyste hydatique du foie, aussi bien faire le diagnostic du kyste hydatique que montrer le défaut de la paroi abdominale, à travers lequel le kyste fait hernie (80). Elle peut également, en cas de fistule, rattacher celle-ci à un KHF sous-jacent et préciser son type (82), permettant ainsi de redresser le diagnostic initialement évoqué devant la clinique, et qui est souvent celui d'abcès froid (83).



**Figure 57. Patiente de 65ans admise pour masse indolore de l'hypochondre droit évoluant depuis 10ans. Image échographique montrant un défaut de la paroi abdominale à travers lequel un kyste hydatique du foie fait hernie, avec la communication entre les deux parties du kyste (flèche) (80).**

### **La rupture dans le péritoine:**

En imagerie, l'échographie abdominale représente le meilleur examen complémentaire permettant de préciser : le siège du kyste, son diamètre, sa stadification, mais aussi de guetter la rupture, par la présence d'un kyste hydatique affaissé avec une membrane décollée, associés à un épanchement péritonéal (84).



**Figure 58. Échographie abdominale chez un patient se présentant avec un tableau de péritonite aiguë généralisée : (A) Kyste hydatique du foie multivésiculaire du segment V et VI de 8cm de diamètre ; (B) Épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance chez le même patient (85).**

#### **4) La tomодensitométrie :**

Les kystes hydatiques ne présentent pas toujours les caractéristiques classiques qui leur sont attribuées, des explorations radiologiques plus poussées sont donc parfois nécessaires afin de surmonter les obstacles diagnostiques, la tomодensitométrie étant l'une de ces explorations. En effet, il s'agit d'un outil diagnostique important (64), doté d'une sensibilité et d'une spécificité élevées dans la détection des kystes hydatiques, représentant une modalité diagnostique importante dans la détection des calcifications de la paroi ou des septa kystiques,

la composante kystique localisée postérieurement par rapport à la calcification, les lésions osseuses, l'évaluation des complications et dans les situations où l'échographie seule s'avère insuffisante notamment en cas d'obésité, d'excès de gaz intestinaux, de déformations de la paroi abdominale et d'interventions chirurgicales antérieures (86).

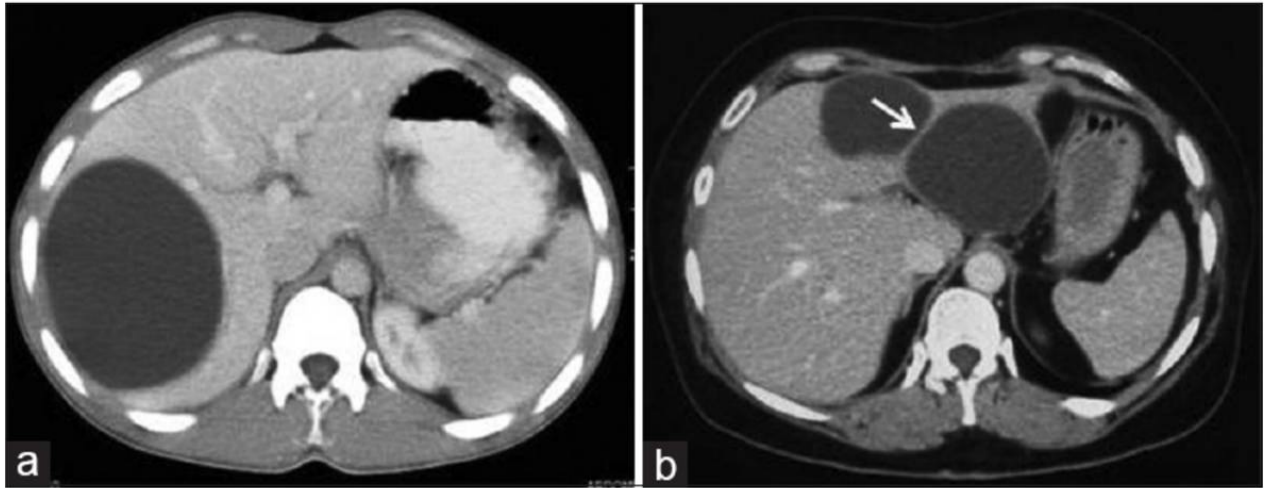
La TDM est également la méthode de choix pour l'étude de la dissémination extrahépatique de l'hydatidose, de par la possibilité d'obtenir des images de l'ensemble de l'abdomen, du bassin et du thorax. Cependant, elle a une capacité limitée quand il s'agit de l'évaluation des septa internes, des membranes flottantes et des vésicules filles (61).

L'administration intraveineuse d'un produit de contraste est utile non seulement pour donner une carte vasculaire au chirurgien, mais également lorsque des complications (en particulier l'infection et la communication avec l'arbre biliaire) et une dissémination extra-hépatique sont suspectées (87).

Bien qu'il n'existe pas de classification des kystes hydatiques propre à la TDM, les classifications échographiques peuvent être utilisées à la TDM (61).

Le Kyste hydatique est généralement perçu à la TDM comme une lésion ronde de densité hydrique, entourée d'une paroi calcifiée en anneau ou atténuée, représentant le périkyte. Le détachement des membranes laminées du périkyte est quant à lui visualisé comme des zones linéaires à l'intérieur du kyste. Les vésicules filles sont perçues comme des structures arrondies, de localisation périphérique à l'intérieur du kyste mère et à contenu hydrique. C'est le cas des kystes hydatiques du foie (87).

Les kystes hydatiques du poumon, contrairement aux kystes extrapulmonaires, ne subissent pas de calcification, et la formation de kystes filles est également rare. Cependant, les kystes péricardiques, pleuraux et médiastinaux peuvent se calcifier (41).



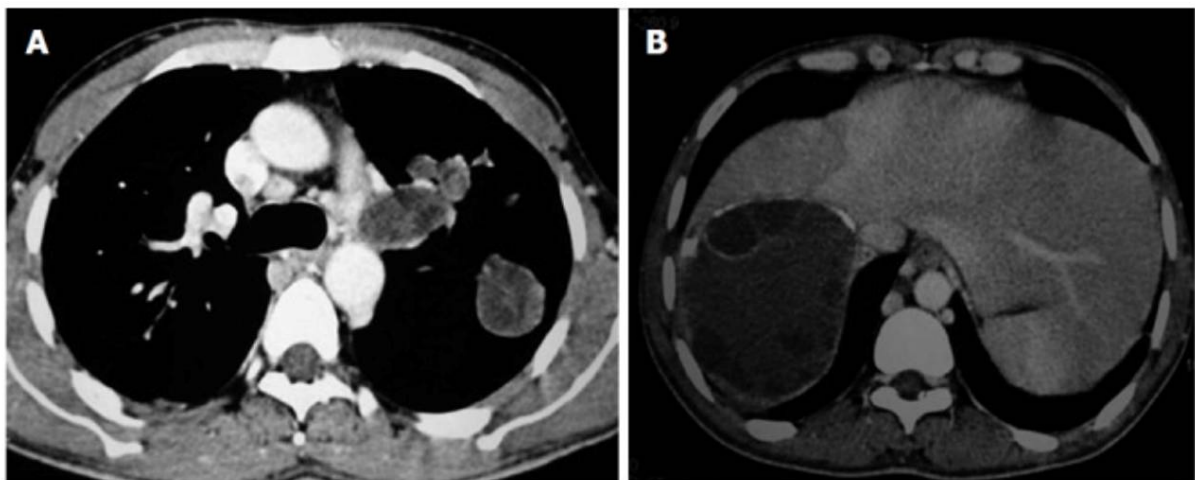
**Figure 59. Images en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste chez deux patients différents mettant en évidence des masses hypodenses non rehaussées avec des bords bien définis et aucune architecture interne sans (a) ou avec des septa (flèche) (b), correspondant à des kystes hydatiques (86).**



**Figure 60. Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence des Kystes hydatiques du foie avec de multiples vésicules filles de forme irrégulière occupant presque tout le volume du kyste mère (86).**



**Figure 61. Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence des kystes hydatiques du foie calcifiés (flèche et pointe de flèche) (86).**



**Figure 62. Coupes axiales à la TDM avec injection de produit de contraste mettant en évidence de multiples kystes hydatiques au niveau du poumon gauche (A) et du foie. Notez la calcification périphérique et les kyste filles dans le kyste hépatique (88).**

Le kyste hydatique du foie peut se compliquer, il peut s'agir d'une compression biliaire, fissuration, voire rupture et dissémination dans les voies biliaires, surinfection, essaimage péritonéal ou pulmonaire ... À titre d'exemple, la présence d'un niveau liquide-liquide dans un kyste de type II selon la classification Gharbi (reflux de bile), une dilatation des voies biliaires, la présence de matériel hydatique dans les canaux biliaires, ou encore un affaissement d'un kyste doit évoquer une communication biliokystique (86).

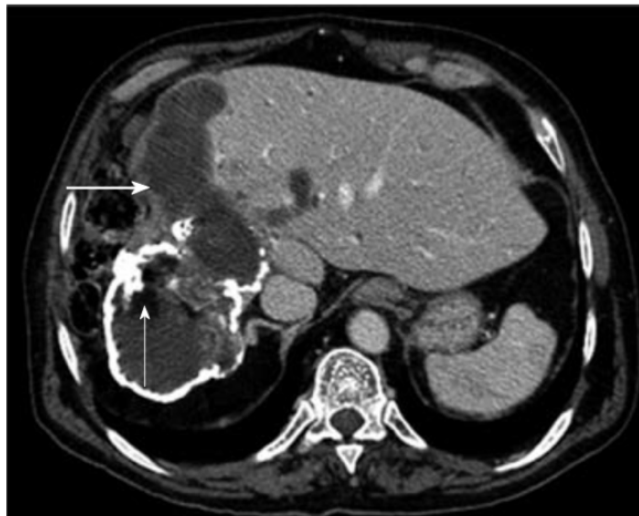
- **Rupture contenue :**



**Figure 63. Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence une rupture contenue d'un kyste hydatique du foie, avec présence du signe de la « membrane flottante » (flèche) témoignant du décollement de la membrane proligère de l'endokyste (86).**

- **Rupture dans les voies biliaires :**

La TDM peut montrer des niveaux hydro-aériques, la présence de l'air ou de la graisse à l'intérieur du kyste hydatique, témoignant d'une surinfection et/ou d'une communication avec les voies biliaires (87). Un kyste hydatique surinfecté présente également des limites mal définies, avec ou sans inflammation péri-lésionnelle (86).



**Figure 64. Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie partiellement calcifié, en communication directe avec la voie biliaire, nettement dilatée (flèche) (87).**



**Figure 65. Image en coupe axiale (a et b) et reconstruction coronale (c) à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires, avec dilatation des voies biliaires et présence de vésicules filles et de membranes (flèches) intra-luminales chez un patient ictérique (86).**



**Figure 66. Patient de 55ans présentant une douleur abdominale aiguë, une fièvre et une hyperleucocytose ; Image en coupe axiale à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie avec la présence d'air en intra-kystique (87)**

- **Rupture dans le thorax :**

Une rupture du kyste hydatique du foie communicant avec les structures thoraciques peut se présenter à la TDM (ainsi que la radiographie thoracique) par un épanchement pleural, une ascension du diaphragme, une consolidation pulmonaire ou une atélectasie basale (26).



*Figure 67. (A) Scanner thoracique : lésion pulmonaire lobaire inférieure droite, arrondie spontanément hypodense, entourée par une paroi hyperdense qui se rehausse après injection du produit de contraste et contenant quelques bulles d'air, associée à un épanchement pleural droit enkysté à double composante liquidienne et aérique se développant aux dépens de la plèvre sous-costale et médiastinale.*

*(B) Coupes tomодensitométriques abdominales hautes mettant en évidence une formation arrondie au niveau du segment VIII du foie, faisant 9 cm de diamètre, hypodense, entourée par une paroi hyperdense et renfermant une fine calcification avec un niveau hydro-aérique rectiligne (89).*

- Dissémination péritonéale :

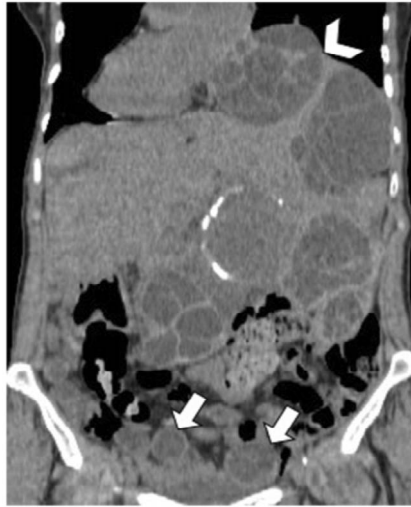


Figure 68. Une femme de 66 ans atteinte d'échinococcose abdominale diffuse. L'image montre une coupe tomодensitométrique frontale reconstituée mettant en évidence une dissémination péritonéale de l'hydatide (flèches) ainsi qu'une compression du diaphragme droit par un des kystes hydatiques du foie (pointe de flèche) (26).

- Rupture dans la cavité péritonéale :

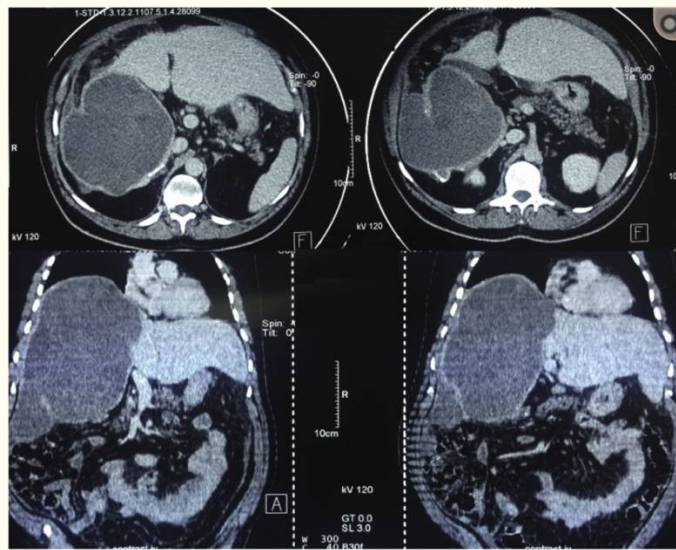


Figure 69. Patient admis pour douleur abdominale aiguë et vomissements suite à un traumatisme abdominal. Images tomодensitométriques mettant en évidence un large kyste hydatique du foie (24 cm x 14 cm) avec présence d'un épanchement liquidien libre dans la cavité péritonéale suggérant une rupture du kyste hydatique (90).

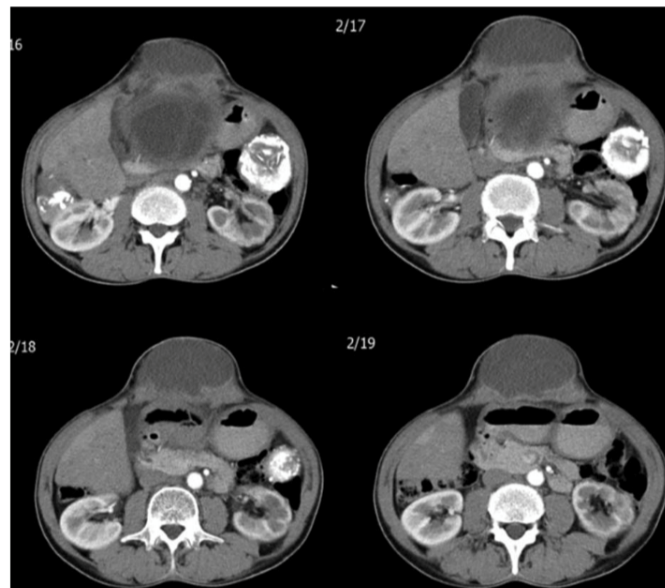
**- Fistulisation à la peau et ouverture dans la paroi abdominale :**

La TDM, couplée à l'échographie abdominale, prend toute son importance dans le diagnostic étiologique devant la symptomatologie non spécifique de ces complications exceptionnelles.

La rupture dans la paroi se présente sous forme de masse abdominale douloureuse et fébrile, la TDM permet dans ce cas de préciser le siège du kyste hydatique et ses rapports avec la paroi. Elle permet également de mettre en évidence une éventuelle collection sous-cutanée communicant avec le kyste, ou la présence de membranes hydatiques au sein de la paroi.

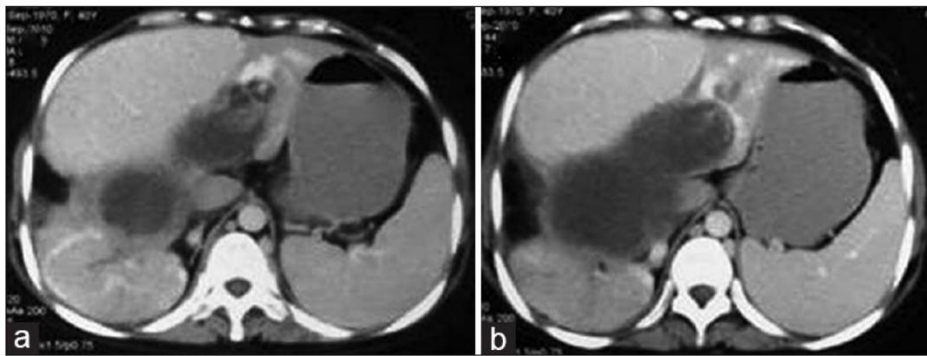
La fistulisation à la peau entraîne quant à elle un écoulement de pus faisant évoquer en premier un abcès froid, et c'est la TDM associée à l'échographie, qui redressent le diagnostic.

La TDM peut également être utile chez un patient déjà opéré de kyste hydatique, afin de différencier une récurrence hydatique responsable de fistule kysto-cutanée d'une inoculation pariétale par le kyste hydatique lors de l'intervention antérieure (83).

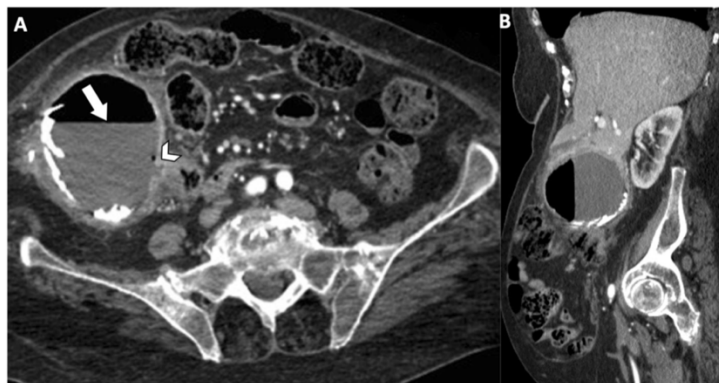


**Figure 70. Coupes axiales à la TDM avec injection de produit de contraste mettant en évidence une lésion consistante avec un kyste hydatique prenant naissance du segment III du foie gauche et faisant hernie dans la paroi abdominale antérieure (39).**

- **Autres complications visualisées à la TDM :**



**Figure 71. Coupes axiales à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un kyste hydatique du foie compliqué d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire par la compression de la Veine cave inférieure et des veines hépatiques.**



**Figure 72. Fistulisation kysto-colique chez une patiente de 85 ans. Coupe axiale (A) et reconstruction sagittale (B) à la TDM abdominale avec injection de produit de contraste mettant en évidence un large kyste hydatique du foie avec des calcifications pariétales et un niveau hydro-aérique (flèche), ainsi qu'une franche communication avec le côlon droit(26).**

## **5) Imagerie par résonnance magnétique :**

Une étude menée par M.Stojkovic et al. , comparant le rendement de l'IRM et de la TDM par rapport à celui du gold standard qui n'est autre que l'échographie, a conclu à la supériorité de l'IRM par rapport à la TDM quant à la reproduction des caractéristiques du kyste hydatique qui sont définies à l'échographie. Cette étude propose l'IRM comme alternative préférable à la TDM en cas d'impossibilité de réaliser une échographie (91).

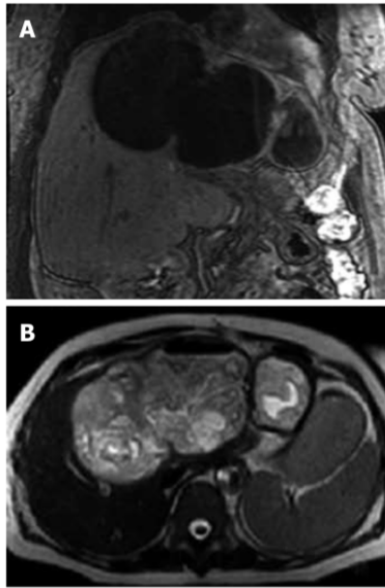
L'IRM s'avère également la plus performante des explorations radiologiques pour mettre en évidence les membranes flottantes et les irrégularités du bord témoignant du décollement naissant de membranes. Elle est en revanche moins sensible que la TDM quand il s'agit de la mise en évidence des calcifications de la paroi kystique.

Les kystes hydatiques peuvent présenter à l'IRM de variables intensités de signal sur les images pondérées en T1 et T2, selon les différentes composantes siégeant à l'intérieur de la lésion. Les composantes nécrotiques et liquides se présentent en hyposignal sur les images pondérées en T1 et en hypersignal en T2.

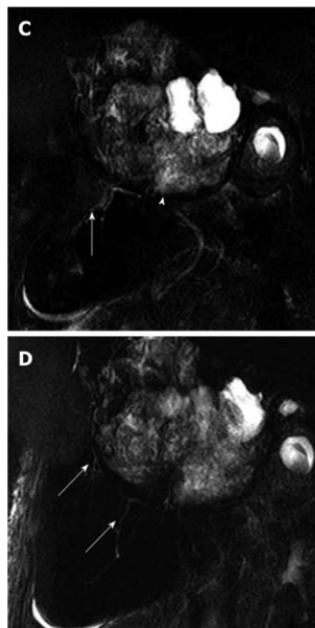
Les vésicules filles se présentent sous forme de structures kystiques attachées à la membrane germinative, hypo-intenses par rapport au liquide intra-kystique en T1.

A l'IRM, le signe caractéristique du kyste hydatique est le périkyte, qui apparaît généralement en hyposignal en T2 (87).

L'IRM peut être réalisée pour confirmer l'hydatidose hépatique (26,87) et visualiser la lésion dans différents plans. Il s'agit de la meilleure exploration diagnostique pour différencier la composante kystique des autres ainsi que pour faire le diagnostic des complications en démontrant l'implication des voies biliaires (87) ou un défaut de la paroi kystique (86).



**Figure 73. IRM: coupe coronale en T1 et coupe axiale en T2 mettant en évidence un énorme kyste hydatique multiloculaire du foie occupant l'intégralité du lobe gauche ainsi qu'une partie du lobe droit (A et B) (87).**



**Figure 74. Séquences de cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP) mettant en évidence la compression du canal cholédoque à la confluence et du canal hépatique droit (pointe de flèche) ainsi que la dilatation conséquente des voies biliaires (flèche) (87).**

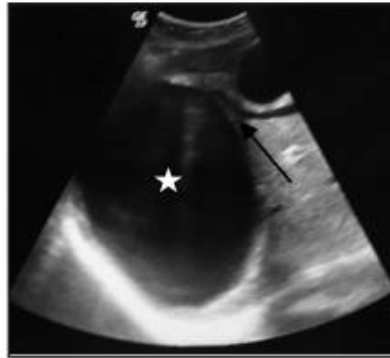


**Figure 75. Images pondérées en T1 (A) et en T2 (B) en coupe axiale à l'IRM montrant la lésion kystique bien définie avec les vésicules filles situées en périphérie au sein du kyste mère. Notons l'hyposignal marqué du périkyte (flèche). Après injection de produit de contraste (C), on note l'absence de rehaussement du kyste (87).**

## 6) Autres explorations radiologiques :

### a) L'écho-doppler

Dans le cadre de la pathologie hydatique du foie, l'écho-doppler permet d'évaluer les rapports du kyste hydatique avec les axes vasculaires (veine porte, veines sus-hépatiques, veine cave inférieure) (37).



**Figure 76. Kyste hydatique du segment VIII du foie (étoile) comprimant la veine sus-hépatique médiane (flèche) (92).**

### b) L'IRM de diffusion

L'IRM de diffusion est une technique d'IRM dont les séquences apportent des informations non disponibles avec les séquences d'IRM conventionnelles ou morphologiques. En effet, elles permettent d'évaluer le mouvement des molécules d'eau qui peut être modifié en cas de processus pathologique.

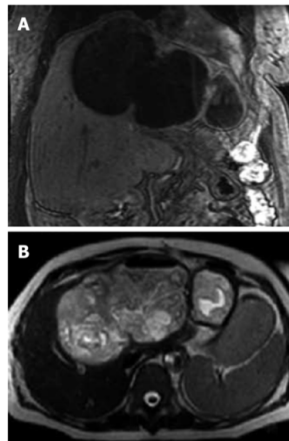
En termes de différenciation des kystes hydatiques complètement liquidiens de type I des kystes simples du foie, l'IRM de routine s'avère inefficace.

Mais l'IRM de diffusion permet cette différenciation, grâce au caractère hyperintense des kystes hydatiques dans cette dernière, contrairement aux kystes simples qui ne présentent pas d'hyperintensité (87).

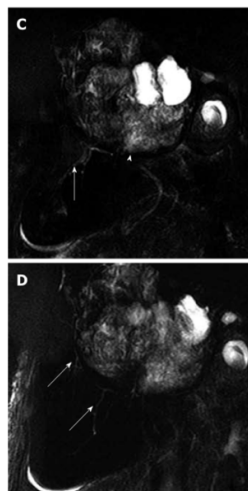
### c) La cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP)

Il s'agit également d'une technique d'IRM qui fournit des images de haute qualité des voies biliaires sans nécessiter l'administration d'un produit de contraste exogène (93).

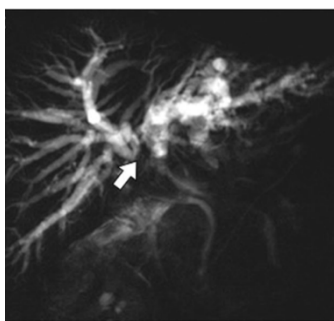
Dans le cadre de la pathologie hydatique du foie, elle permet de faire le diagnostic des complications en démontrant l'implication des voies biliaires (87).



**Figure 77. IRM: coupe coronale en T1 et coupe axiale en T2 mettant en évidence un énorme kyste hydatique multiloculaire du foie occupant l'intégralité du lobe gauche ainsi qu'une partie du lobe droit (A et B) (87).**



**Figure 78. Séquences de cholangiopancréatographie de résonance magnétique (MRCP) mettant en évidence la compression du canal cholédoque à la confluence et du canal hépatique droit (pointe de flèche) ainsi que la dilatation conséquente des voies biliaires (flèche) (87).**

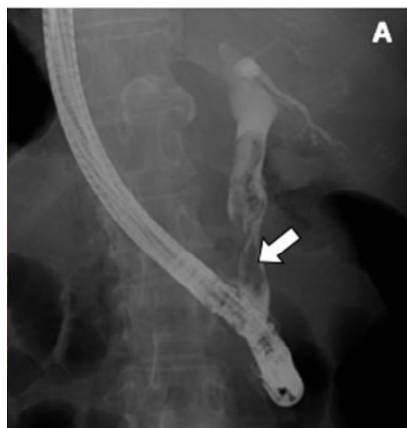


**Figure 79. Patient de 48 ans présentant une rupture communicante de kyste hydatique du foie. Image à la MRCP montrant un contenu endoluminal obstructif au niveau de la voie biliaire induisant une perte d'intensité (flèche) (26).**

#### **d) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique de référence dans le diagnostic et le traitement des affections bilio-pancréatiques. Il s'agit d'une technique combinant l'endoscopie et la fluoroscopie. Elle est actuellement moins utilisée pour ses applications diagnostiques, et précède le plus souvent un geste thérapeutique endoscopique (94).

La CPRE est très sensible (86-100%) dans le diagnostic de la rupture intrabiliaire du kyste hydatique du foie car elle montre directement les défauts de remplissage de la membrane hydatique laminée dans le canal cholédoque (26).

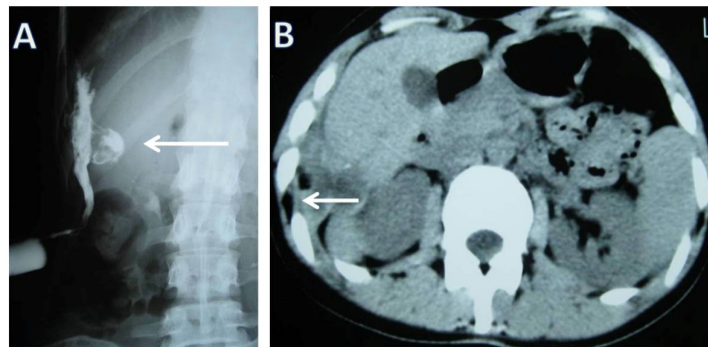


**Figure 80. Patiente présentant une rupture kysto-biliaire. Image radiographique réalisée lors de la CPRE mettant en évidence de multiples défauts de remplissage au niveau du canal cholédoque (flèche), représentant les membranes hydatiques (26).**

### e) La fistulographie :

La fistulographie a pour but de déterminer l'extension de la fistule, la localisation et la taille de la lésion fistulisée et ses connections (39).

Dans le cadre de kyste hydatique du foie compliqué d'une fistulisation, elle met en évidence la communication kysto-pariétale (82).



**Figure 81. (A) Fistulographie confirmant la communication kysto-cutanée. (B) TDM abdominale objectivant le KHF et la communication kysto-pariétale (82).**

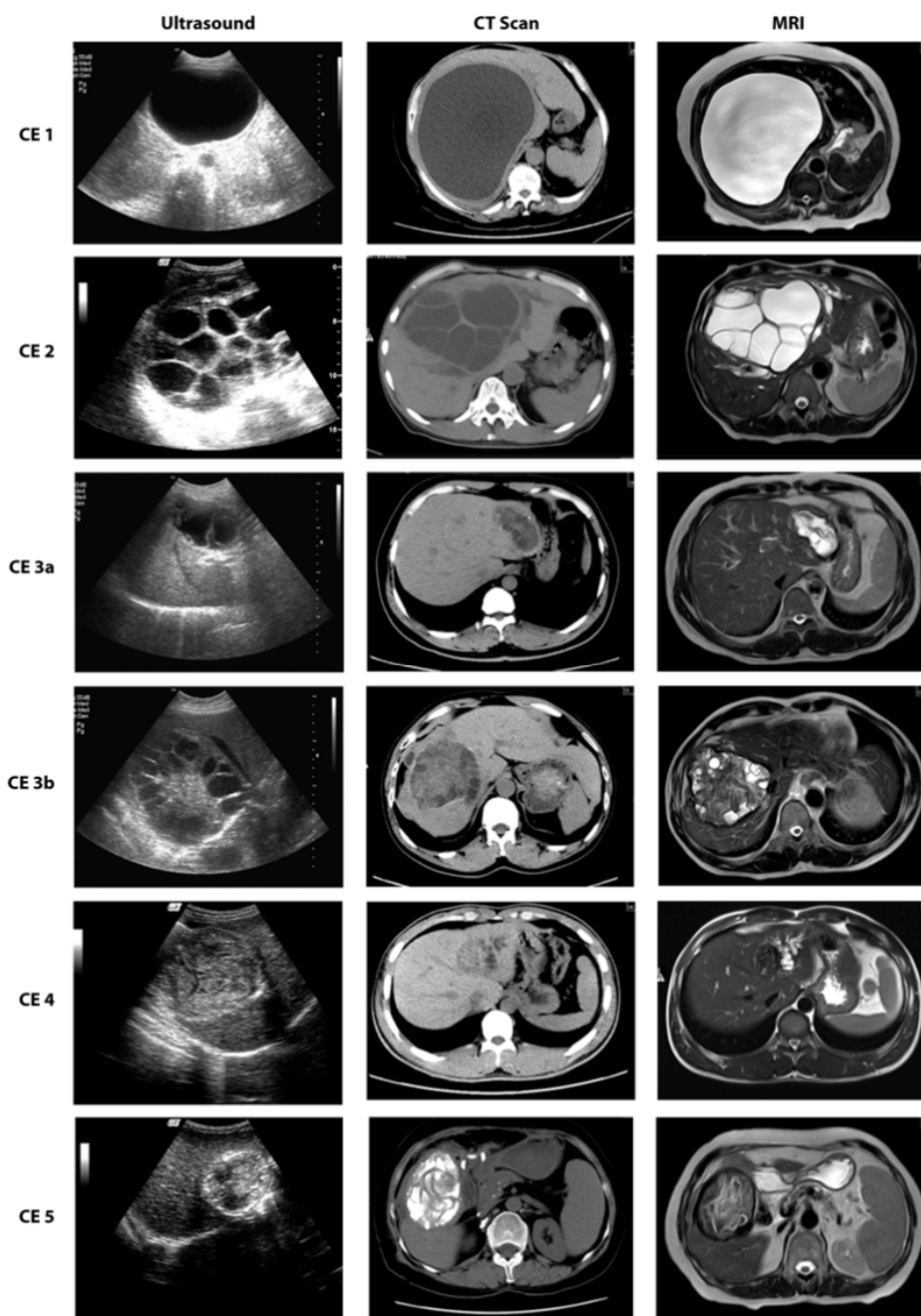
### f) L'Angiographie :

Une étude détaillée des artères hépatiques est indispensable pour l'évaluation des différentes pathologies susceptibles d'affecter le foie, et l'angiographie permet une imagerie rapide produisant une excellente image quant à sa qualité et à sa précision (95).

Nous citons :

- L'artériographie coelio-mésentérique : elle permet de localiser le KHF.
- La cavographie : elle permet de juger le degré de compression de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.
- La splénoportographie : elle juge le retentissement du kyste sur le tronc porte.

Mais ces explorations ne font pas partie du bilan, de par l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie telles l'échographie et l'IRM (96).



**Figure 82. Imagerie de l'hydatidose. La description des images échographiques est conforme à la classification internationale du groupe de travail informel de l'OMS sur l'échinococcose (WHO-IWGE) et les images correspondantes ont été obtenues par tomographie assistée par ordinateur (CT) et par imagerie par résonance magnétique (IRM) à pondération T2 dans des cas représentatifs (63).**

## **E- Biologie :**

### **1) Les prélèvements :**

#### **a) Le Sang :**

- prélevé sur EDTA, pour pratiquer une NFS.
- prélevé sur tube sec (sérum), pour des examens sérologiques et immunologiques.

#### **b) Le liquide hydatique :**

- sur un prélèvement peropératoire du kyste (97).

### **2) Les examens d'orientation :**

Le diagnostic de présomption des échinococcoses repose, dans un premier temps, sur les signes cliniques ainsi que les résultats de la biologie standard (32), quoique le bilan sanguin de routine ne soit pas spécifique de l'hydatidose et puisse être normal (62,98).

#### **a) La Numération formule sanguine :**

Au niveau de ce bilan de routine, on peut retrouver :

##### **L'hyperéosinophilie :**

Malgré les anciens rapports à propos de l'éosinophilie dans l'hydatidose, l'échinococcose n'est en général pas considérée cause fréquente de l'éosinophilie (62,99).

Une étude menée par J. Collado-Aliaga et al. s'est intéressée à la fréquence de l'éosinophilie chez les patients atteints d'hydatidose, son association aux complications et sa valeur en tant que marqueur biologique. Les résultats obtenus suggéraient que la détection d'une hyperéosinophilie chez un patient issu d'une zone endémique pourrait être suffisante pour démarrer une recherche active de la maladie hydatique. Cependant, de par sa basse valeur prédictive négative en tant que biomarqueur de la maladie hydatique, ces auteurs ne supportent pas son utilisation comme outil épidémiologique dans le cadre de la recherche active de la maladie.

Cette étude a également conclu à l'association de l'éosinophilie aux stades actifs et transitoires de la classification du groupe de travail informel de l'OMS sur l'échinococcose, mais également à la fréquence plus élevée de l'éosinophilie dans les kystes hydatiques compliqués par rapport aux kystes hydatiques non compliqués (99).

En effet, l'hyperéosinophilie concomitante de la phase d'invasion s'estompe rapidement, dans certains (7 à 15 %) cette dernière peut persister à un niveau modéré. Elle peut réapparaître à l'occasion d'une fissuration du kyste mais fait défaut en cas de surinfection bactérienne (22).

#### **b) L'hyperleucocytose à PNN :**

Le kyste hydatique peut être associé à une réponse inflammatoire cellulaire importante, à savoir une hyperleucocytose à éosinophiles, lymphocytes et macrophages. La nécrose des cellules environnantes est suivie par une infiltration de neutrophiles et de macrophages 3 à 5 jours après l'infection (100).

Une hyperleucocytose est également présente lors de la surinfection d'un kyste hydatique, en association avec un syndrome inflammatoire (101,102).

#### **c) Le bilan hépatique :**

Le bilan hépatique peut être perturbé en cas de compression des voies biliaires, à savoir une élévation des transaminases sériques, de la bilirubine, et de la gamma-glutamyl transférase ( $\gamma$ -GT) (103).

Dans le cas de rupture ou fistulisation du kyste hydatique dans les voies biliaires, une élévation significative de la gamma-glutamyl transférase ( $\gamma$ -GT), des phosphatases alcalines, ainsi qu'une hyperéosinophilie habituellement absente en cas de kyste hydatique intact peuvent également être observées (62,98).

#### **d) Le syndrome inflammatoire :**

Un syndrome inflammatoire peut être observé en cas de surinfection ou de rupture du kyste hydatique (101,104).

### **3) Les examens spécifiques indirects (sérologiques) :**

La sérologie hydatique constitue une étape essentielle du diagnostic (105) mais elle reste, malgré le développement des tests de laboratoire sensibles et l'utilisation de différentes sources d'antigènes, complémentaire de l'imagerie (62).

Elle permet d'orienter le diagnostic dans 80 à 95% des cas, à condition de réaliser une technique qualitative associée à une technique quantitative, mais également de suivre l'efficacité thérapeutique (105).

Il existe cependant de nombreux problèmes entravant les tests sérologiques, parmi lesquels on peut citer la faible sensibilité qui dépend en partie de la localisation des kystes et de leur stade, et l'incapacité de la sérologie à distinguer clairement les kystes actifs des kystes inactifs quand l'échographie s'avère non concluante à ce sujet. Les tests sérologiques peuvent également rester positifs pendant plus de 10ans, même après le traitement chirurgical radical du kyste. Ils sont également positifs dans le cas de kystes inactifs. Cela pourrait induire la prescription de traitements inutiles (62).

#### **a) Techniques de dépistage :**

Les techniques représentées comme les plus sensibles pour la recherche initiale (le dépistage) sont la technique immuno-enzymatique (EIA/ELISA) et l'hémagglutination indirecte (HAI).

**La technique immuno-enzymatique (EIA/ELISA** (*Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay*)) :

Il s'agit d'une technique immuno-enzymatique de détection qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée. C'est une technique quantitative dont le résultat est exprimé sous forme de « densité optique » convertie en pourcentage de positivité par rapport à des sérums témoins positif et négatif utilisés comme contrôles.

#### **L'hémagglutination indirecte (HAI) :**

Le principe d'une réaction d'agglutination est de mettre des antigènes sur un élément figuré (cellules, érythrocytes, particules, bactéries) en présence d'un sérum contenant des

anticorps spécifiques agglutinants. Les Anticorps agglutinants forment des ponts spécifiques avec les Antigènes particulaires et conduisent à la formation d'un réseau visible sous forme d'amas.

Il s'agit t'une technique semi-quantitative dont le résultat est exprimé sous forme de « dilution » du sérum, à partir de laquelle un test positif est observé.

En ce qui concerne le diagnostic d'échinococcose, l'HAI utilise des globules rouges sensibilisés par un mélange d'antigènes d'*E. granulosus* (liquide hydatique) (32).

Notons que la sensibilité de la détection des anticorps sériques par hémagglutination indirecte, ELISA ou agglutination au latex, avec des antigènes du liquide hydatique, varie entre 85 et 98% pour les kystes du foie, 50-60% pour les kystes du poumon et 90-100% pour les kystes d'organes multiples (69).

#### **L'Immunofluorescence Indirecte (IFI) :**

Simple de réalisation pour les laboratoires qui préparent leur antigène, cette technique est sensible dans les localisations hépatiques. Le seuil de positivité est au 1/100. Il existe des réactions croisées avec l'échinococcose à *E. multilocularis* et la cysticerose. C'est l'une des rares techniques utilisant des antigènes figurés (101).

#### **L'Electrosynérèse (ELS) :**

Elle remplace l'immunoélectrophorèse grâce à la quantité moindre de sérum à prélever et au délai de réalisation inférieur (quelques heures). Elle consiste en une précipitation sur acétate de cellulose entre le sérum à tester et un antisérum anti-arc 5 (101).

Cette technique est cependant devenue obsolète pour sa sensibilité trop faible (32).

#### **Autres :**

Il existe d'autres techniques, parmi lesquelles nous pouvons citer l'hémagglutination sensibilisée (HAGG) et l'immunodiffusion double (IDD).

## **b) Techniques de confirmation :**

### **L'Immunoempreinte (IE) : Technique du Western Blot :**

L'immunoempreinte (IE), aussi appelée *Western Blot* (WB), Immunoblot ou Immunotransfert, est une technique employée pour visualiser les anticorps dirigés contre un mélange d'antigènes ; il s'agit d'une méthode qualitative.

Le mélange d'antigènes est soumis à une électrophorèse sur gel dans une matrice porteuse afin de trier les protéines par taille, par charge, ou toute autre différence, par bandes individuelles de protéines. Les bandes de protéines séparées sont ensuite transférées vers une membrane porteuse. Ce procédé porte le nom de **transfert**, les protéines adhèrent à la membrane de la même manière qu'elles ont été séparées, en raison des interactions entre les charges. Les protéines de cet immunotransfert peuvent ensuite être utilisées pour être liées aux anticorps en vue du diagnostic. Le résultat est exprimé sous forme de « bandes » désignées par leur poids moléculaire, en relation avec une échelle de référence ; une interprétation du test est proposée à partir de la combinaison des bandes positives observées (32).

### **L'Immunoélectrophorèse (IELP) :**

Elle permet de différencier les différents arcs de précipitation et la recherche de l'arc spécifique 5 pour le diagnostic de certitude d'échinococcose à *Echinococcus granulosus*. Cet arc 5 peut se voir dans la cysticercose ou dans l'échinococcose alvéolaire. L'inconvénient majeur de cette technique est la nécessité d'une grande quantité de sérum (au moins 1 ml) (101). Il est à noter que le manque de spécificité de cette technique, de même que pour la coélectrosynérèse, a conduit à leur obsolescence actuelle. Elles ne sont donc plus intéressantes dans le cadre du diagnostic de l'hydatidose (32).

## **c) Recommandations de la Haute Autorité de Santé 2017 pour le sérodiagnostic des échinococcoses kystiques :**

1) La recherche initiale pour le diagnostic de l'échinococcose kystique doit se faire par HAI Ag granulosus + ELISA Ag granulosus. La combinaison d'une méthode quantitative avec une méthode qualitative est nécessaire ;

2) L'IE est également une technique très sensible pour la recherche initiale ; Ce test doit être réalisé si les données cliniques et radiologiques sont évocatrices et que les tests de dépistage habituels sont négatifs.

3) L'IE est utilisée également pour la confirmation de l'échinococcose kystique.

4) La sérologie est également utile pour le suivi (32).

#### **4) L'examen spécifique direct :**

Lorsque l'échographie et la sérologie ne sont pas concluantes, une analyse directe du matériel obtenu par aspiration percutanée est nécessaire. L'intervention doit être réalisée avec l'aide d'un anesthésiste-réanimateur en raison du risque très faible mais néanmoins présent d'anaphylaxie. La présence de protoscolex ou de leurs composantes ou d'antigènes spécifiques à *E. granulosus* indique le caractère parasitaire du kyste (62). Cependant, la détection des antigènes parasitaires ne donne aucune indication de la viabilité. La présence de calcification n'est pas un indicateur fiable de non-viabilité : plus fréquente dans les CE4 et CE5, elle peut être observée à tous les stades (69).

Il est à noter que Le diagnostic parasitologique, par examen direct ou anatomopathologie, permettant de mettre en évidence la tête du ver adulte (ou scolex) ou encore les crochets de scolex sur les prélèvements peropératoires (biopsies, liquide hydatique) est présenté comme le seul diagnostic de certitude (32).

L'intérêt de cet examen direct est néanmoins limité, car il n'est possible de rechercher l'agent pathogène que dans les prélèvements peropératoires du kyste hydatique. En effet, il est formellement contre-indiqué de réaliser une ponction de kyste, car il y aurait un risque de dissémination avec échinococcose secondaire, et de choc anaphylactique (97).

#### **5) L'Intradermoréaction (IDR) de Casoni :**

L'intradermo-réaction de Casoni met en évidence la présence d'une hypersensibilité cutanée essentiellement immédiate et parfois retardée induite par l'antigène hydatique. Il consiste en l'injection intradermique d'antigène hydatique au niveau de la face antérieure de l'avant-bras et la lecture de la réaction 15 minutes après l'injection (la lecture se faisant non

pas sur l'érythème mais sur la papule oedémateuse). Elle est dite positive lorsque la superficie est au moins égale à 1,3 cm<sup>2</sup>. Le taux des faux négatifs est de 25% alors que le taux de faux positifs est de 16 à 45%.

L'IDR de Casoni pourrait être utilisée pour confirmer les résultats de l'échographie ou d'autres techniques d'imagerie (69) mais il s'agit d'un test de faible sensibilité et spécificité, il n'est donc plus utilisé (106) et ne conserve qu'une valeur d'orientation (107).

## **F- Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel du kyste hydatique dépend des caractéristiques du kyste, à savoir le nombre de kystes, les dimensions du kyste, le stade du kyste, ainsi que de l'organe où ce kyste est localisé.

Les lésions kystiques intéressant le foie sont assez courantes en pratique, elles peuvent être classées en quatre catégories :

- Congénitales ;
- Néoplasiques ;
- Inflammatoires ;
- Diverses (108).

### **1) Les lésions kystiques (Groupe de travail de l'OMS pour la classification de l'échinococcose) :**

Elles peuvent être uniques ou multiples. Elles sont généralement de diamètre entre 30 et 50mm. La caractéristique principale d'imagerie permettant de différencier les lésions kystiques des kystes hydatiques de type CE1 est le signe du « double contour », pathognomonique des kystes hydatiques (108).

### **2) Kyste solitaire du foie (Kyste simple du foie) :**

Ces kystes ont une pression interne plus faible en comparaison avec les kystes hydatiques, et semblent toucher plus les femmes âgées et les femmes d'âge moyen.

A l'échographie, ces kystes sont anéchogènes, à bords nets et un renforcement postérieur. La paroi apparaît quant à elle mince et hyperéchogène.

A la tomodensitométrie, ces kystes se présentent sous forme de lésions homogènes à densité hydrique, sans rehaussement après injection de produit de contraste.

A l'imagerie par résonance magnétique, ils sont hyper-intenses en T2 et hypo-intenses en T1(108).

### **3) Maladie polykystique du foie :**

Elle est plus fréquente chez les femmes. Les lésions peuvent siéger au niveau d'un ou des deux lobes du foie. Dans plus de la moitié des cas, celle-ci est associée à des reins polykystiques.

L'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique objectivent des lésions kystiques multiples et simples au niveau du foie, sans rehaussement après injection de produit de contraste. Rarement, cette maladie ressemble à l'aspect en « nid d'abeille » des kystes hydatiques de type CE2.

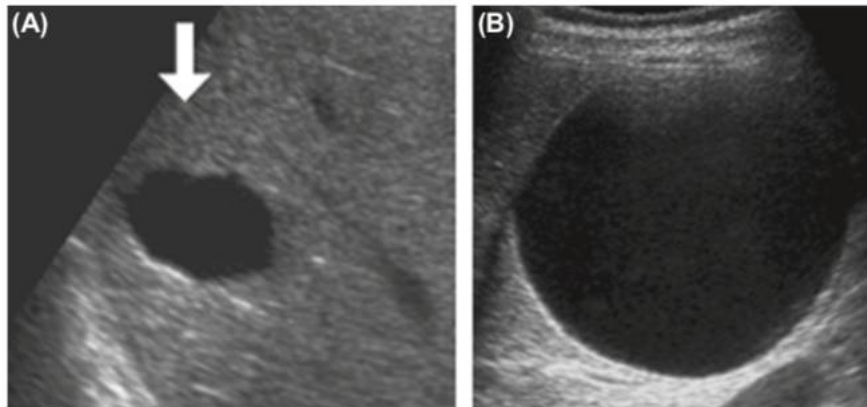
**La maladie de Caroli :** Les kystes dans ce cas émergent de la dilatation sacculaire des gros canaux biliaires intra-hépatiques. Un signe pathognomonique de cette maladie est le signe du « point central » indiquant la présence d'une branche portale à l'intérieur du kyste. Il permet d'exclure le diagnostic de kyste hydatique de type CE1 (108).

### **4) Les kystes néoplasiques :**

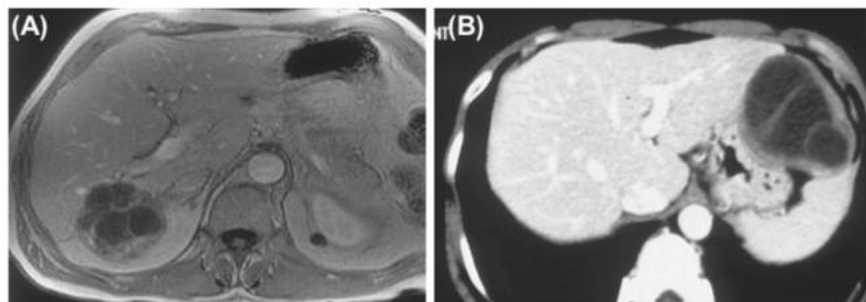
**Les cystadénomes** se voient plus fréquemment chez les patients d'âge moyen. Il s'agit de tumeurs rares, à croissance lente, prenant origine des canaux biliaires embryonnaires ou ectopiques.

**Le cystadénocarcinome biliaire** est généralement le résultat d'une transformation maligne, il peut cependant survenir de novo.

Ces lésions sont encapsulées et leur contenu est un matériel mucoïde. A l'échographie, ces kystes sont multicloisonnés avec de fins septa internes. Des nodules muraux et/ou calcifications peuvent être observés. A l'opposé du cystadénome ou du cystadénocarcinome, les kystes hydatiques CE2 et CE3b ne se rehaussent jamais après l'injection de produit de contraste (108).



**Figure 83. Échographie abdominale chez deux patients différents. (A) kyste simple du foie; (B) kyste hydatique : Notons la convexité proéminente des bords indiquant la pression intrakystique élevée, et le signe du double contour faisant évoquer un kyste hydatique (61).**



**Figure 84. Images à l'IRM avec produit de contraste (A) et image à la TDM après injection de produit de contraste. (A) Le rehaussement des septa fait évoquer le diagnostic de cystadénome ou cystadénocarcinome biliaire. (B) L'absence de rehaussement des septa dans un kyste hydatique (61).**

## **G- Traitement :**

Le traitement du kyste hydatique non compliqué doit être basé sur plusieurs paramètres, notamment la localisation du kyste, les données de l'imagerie, l'expertise et l'équipement médical et chirurgical disponibles et la probabilité que les patients adhèrent à une surveillance à long terme (61).

Une expérience clinique spécifique est nécessaire pour la réalisation des traitements, les patients sont référés à des centres reconnus, de référence nationale ou régionale (61,97).

Le choix thérapeutique adéquat revient à répondre aux questions suivantes, en se fondant sur les niveaux de preuve (NP) :

- Est-il possible d'avoir recours au traitement médical seul ou faut-il l'associer à la chirurgie ?
- Quelle serait la voie d'abord la plus appropriée ?
- Quel agent scolicide serait le plus adapté ?
- Quelle technique chirurgicale choisir au mieux ?
- Quand pourrait-on avoir recours à la PAIR ?

Le traitement du kyste hydatique du foie comprend plusieurs options allant de la chirurgie (par laparotomie ou par coelioscopie) au drainage percutané et au traitement médical (109). Ses indications sont complexes et basées sur différents éléments en rapport avec les caractéristiques du kyste, le plateau technique et l'adhésion du patient (61,69). Les examens morphologiques jouent un rôle dans le choix de la méthode thérapeutique appropriée.

Autrefois, le traitement du kyste hydatique du foie était principalement basé sur la chirurgie. Aujourd'hui, ce dernier est en pleine mutation avec l'avènement du traitement médical antiparasitaire à caractère adjuvant et le traitement percutané, dit PAIR (Ponction-aspiration-injection et réaspiration) (110).

En résumé, les options thérapeutiques du kyste hydatique hépatique ou plus généralement abdominal non compliqué sont les suivantes :

- La chirurgie
- Le traitement percutané (PAIR)
- Le traitement médical (chimiothérapie)
- L'approche du « watch and wait » : surveiller et attendre (61,111).

Cependant il n'y a pas d'option thérapeutique « idéale » pour le traitement de l'hydatidose et aucun essai clinique n'a comparé l'intégralité des modalités thérapeutiques de cette dernière, y compris le « watch and wait » (surveiller et attendre)(69).

Une expérience clinique spécifique est nécessaire pour la réalisation des traitements, les patients sont référés à des centres reconnus, de référence nationale ou régionale (61,97)

### **1) Buts :**

Le traitement du kyste hydatique du foie est instauré afin d'atteindre un ensemble de buts, nous citons :

- L'élimination du parasite ;
- Le traitement des complications, qui sont assez fréquentes ;
- La prévention des récurrences ;
- Tout en permettant une moindre mortalité et morbidité (110).

### **2) Traitement médical :**

Jusqu'à 1977, date de la première utilisation avec succès d'un traitement médical chez l'homme, la chirurgie était l'unique solution pour traiter la maladie hydatique. Depuis cette date, plusieurs études utilisant des benzimidazoles carbamates ne cessent de rapporter des résultats intéressants, allant de la réduction de la taille des kystes avant la chirurgie, à la guérison complète de certains kystes sous le seul traitement médical (112). Le recours au traitement pharmacologique se fait soit en association au traitement chirurgical et percutané soit exclusivement dans des cas particuliers où le traitement chirurgical ou percutané s'avère impossible (âge élevé, comorbidités, refus du patient, contre-indication à la chirurgie) (75,112).

Ce sont les dérivés benzimidazoles (BZD) qui présentent une efficacité prouvée contre l'hydatidose.

Dans les années 1970 fut le mébendazole (MBZ) testé et mis sur le marché, l'albendazole (ABZ) quant à lui allait s'avérer nettement supérieur au début des années 1980 (22,75).

**- L'Albendazole (ABZ) :**

L'Albendazole est un benzimidazole. C'est un médicament approuvé par la FDA dans le traitement de plusieurs infections parasitaires, le kyste hydatique en fait partie (113).

Il est actuellement le médicament de choix pour le traitement du kyste hydatique.

**→ Mode d'action :**

L'Albendazole entraîne une perturbation de l'utilisation du glucose et provoque donc une diminution des réserves en glycogène du parasite. A des concentrations élevées, il inhibe les voies métaboliques parasitaires telles que le cycle de Krebs, entraînant ainsi une diminution de la production d'ATP et donc un épuisement de l'énergie conduisant à l'immobilisation puis la mort du parasite.

**→ Posologie dans l'hydatidose :**

La dose recommandée par l'OMS est de 10-15mg/kg/j, en deux prises, avec un repas riche en matières grasses afin d'augmenter sa biodisponibilité.

Les interruptions mensuelles du traitement ne sont plus recommandées (69).

Sous traitement médical, la concentration du produit est de 10 à 15 µg/l dans le sérum, mais seulement de 0,4 à 0,7 µg/l à l'intérieur du kyste, expliquant la longue durée du traitement (114).

**→ Effets secondaires :**

Quelques rares effets secondaires peuvent s'observer aux doses usuelles (115), notamment :

- Les céphalées ;

- L'élévation des enzymes hépatiques (10 à 20%).
- Douleurs abdominales, nausées, vomissements ;
- Fièvre ;
- Réactions allergiques (prurit, urticaire).

Des effets secondaires rares ont été décrits dans la littérature, à savoir :

- L'alopécie ;
- L'effluvium télogène.

Ces deux derniers étant d'habitude réversibles après la fin du traitement.

Les patients ayant des antécédents d'insuffisance ou de lésion hépatique sont à plus haut risque de développer comme effet indésirable :

- Une anémie, une leucopénie, une thrombocytopénie ou une pancytopénie (113).

#### → **Contre-Indications :**

Les contre-indications de l'Albendazole sont les suivantes :

- Allergie à l'albendazole, aux benzimidazoles, ou à toute composante de la formule.
- Grossesse : La FDA l'ayant classé comme un médicament de catégorie C, signifiant qu'il s'agisse d'un médicament à éviter lors de la grossesse. Son utilisation est réservée aux situations où aucune alternative n'est possible.
- Pathologie hépatique active ou insuffisance hépatique : L'Albendazole, métabolisé par le foie, devrait être utilisé avec précaution chez ces patients.

Il faut également l'utiliser avec précaution en cas d'obstruction biliaire, étant donné qu'il s'agit d'un médicament excrété dans la bile (113).

#### - **Le Mébendazole (MBZ) :**

Il s'agit du premier benzimidazole testé avec succès dans le traitement de l'échinococcose. Il représente actuellement une alternative à l'Albendazole, si ce dernier n'est pas disponible ou est non toléré par le patient (69).

**→ Mode d'action :**

Le mode d'action du mébendazole est similaire à celui de l'albendazole (116).

**→ Posologie dans l'hydatidose :**

La dose recommandée est de 40-50 mg/kg/j, en 3 prises, également accompagnée de repas riches en matières grasses (69).

**→ Effets secondaires :**

La tolérance clinique et biologique est excellente en cure courte. Parmi les effets secondaires du mébendazole, on retrouve les suivants :

- Douleurs abdominales, diarrhées ;
- Réactions allergiques : exanthèmes, urticaire, voire œdème de Quincke ou fièvre ;

Mais, à dose élevée et/ou prolongée, les effets secondaires deviennent plus fréquents et plus sévères, mais réversibles à l'arrêt du traitement. Nous citons :

- Cytolyse hépatique ;
- Accidents hématologiques : neutropénie, agranulocytose, aplasie ;
- Alopécie
- Hypospermie.

D'où la recommandation d'une surveillance biologique régulière, par une NFS et des transaminases à j0, j15, j30, j45, j60, ensuite une fois par mois (115).

**→ Contre-Indications :**

Parmi les contre-indication du mébendazole, on note :

- 1<sup>er</sup> Trimestre de grossesse.
- Nourrissons de moins de 6 mois (117).
- Allergie au mébendazole (118).

- **Le Praziquantel (PZQ) :**

Le Praziquantel est un antihelminthique appartenant à la famille des pyrazino-isoquinoléines (115). Ce médicament est doté d'une activité protoscolicide et peut être utilisé soit en association avec l'Albendazole soit seul dans le traitement de l'hydatidose (75). Cette association semble plus efficace pour tuer les protoscolex que l'Albendazole seul. Cependant, son utilité pour éviter l'échinococcose secondaire doit être évaluée davantage (69).

→ **Mode d'action :**

Le Praziquantel agit contre les helminthes en augmentant l'activité musculaire, provoquant ainsi une paralysie musculaire des parasites. Il entraîne également, par influx d'ions  $Ca^{2+}$ , des lésions tégumentaires qui activent les mécanismes de défense de l'hôte et aboutissent à la destruction parasitaire.

→ **Posologie dans l'hydatidose :**

La posologie recommandée est de 40mg/kg une fois par semaine, en concomitance avec des benzimidazoles.

→ **Effets secondaires :**

Il s'agit d'un médicament généralement très bien toléré. Des effets indésirables peuvent cependant être observés, mais sont transitoires et dose-dépendants, à savoir :

- Douleurs abdominales, diarrhées ;
- Nausées, vomissements ;
- Céphalées, somnolence, vertiges.

En cas de cysticercose cérébrale associée, l'administration de praziquantel peut entraîner une céphalée intense, une méningite, des crises d'épilepsie et des troubles mentaux.

→ **Contre-indications :**

- 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse ;
- Cysticercose oculaire (115).

- **Le fluorobendazole (FBZ) ou fluoromébendazole (FMBZ) :**

La nécessité d'identifier une meilleure thérapie contre l'hydatidose a motivé les recherches basées sur la pharmacologie (119). Le flubendazole est un antihelminthique (benzimidazole) qui provoque des dommages marqués sur les protoscolex d'*E.granulosus* in vitro. Cependant, in vivo, il a montré une faible efficacité (120).

Une étude menée par L. Ceballos et al. s'est intéressée à la comparaison des performances pharmacologiques des composés benzimidazoles flubendazole et albendazole. Ces auteurs ont considéré, suite à leur étude, que le flubendazole a un grand potentiel pour devenir un médicament de choix dans le traitement de l'échinococcose kystique (119).

- **De nombreux autres composés** ont été testés expérimentalement sans succès et, malgré l'effet de synergie entre les benzimidazoles et d'autres agents tels que la metformine observé in vitro, il est encore nécessaire d'investir dans le développement de nouveaux agents chimiothérapeutiques (98).

- **Indications et durée du traitement médical :**

→ **Les kystes CE1, CE3a de moins de 5cm :**

Au niveau du foie et du poumon, ces kystes répondent favorablement au Benzimidazole seul.

La durée du traitement, pour ces kystes, est de 3 à 6 mois sans interruption (75). L'évaluation de l'efficacité du traitement médical unique ne peut pourtant être évaluée que 9 à 12 mois après le traitement (110).

→ **En cas de contre-indication au traitement chirurgical ou percutané :**

En présence d'une contre-indication au traitement chirurgical ou percutané, le traitement médical seul est de mise.

→ **En association avec la chirurgie :**

Les recommandations de l'OMS indiquent que le traitement médical doit être débuté 4 à 30 jours avant l'intervention et maintenu au moins 1 mois après celle-ci pour l'Albendazole et au moins 3 mois pour le Mébendazole.

→ **Chez les patients présentant une rupture spontanée ou traumatique des kystes :**

La durée de traitement est également 1 mois pour l'Albendazole et 3 mois pour le Mébendazole.

Notons qu'une association du Praziquantel avec l'Albendazole permet une meilleure efficacité qu'une thérapie à l'Albendazole seul (75).

- **Surveillance du traitement :**

Une surveillance toutes les deux semaines des enzymes hépatiques et de la numération-formule sanguine (NFS) doit être faite à la recherche d'une augmentation des transaminases et d'une leucopénie (Trois cas d'aplasie médullaire mortelle ont été imputés à l'ABZ) (110) puis mensuellement (111).

**3) Traitement chirurgical :**

**a) Buts :**

Le traitement chirurgical du kyste hydatique du foie a pour objectifs :

- L'ablation et stérilisation du parasite.
- L'identification d'une éventuelle fistule kysto-biliaire et son traitement, avec dans certains cas la vérification de la vacuité de la voie biliaire principale.
- Le traitement de la cavité résiduelle et donc l'éviction du risque de surinfection secondaire (110).

**b) Voies d'abord :**

Les voies d'abord possibles sont :

- **La laparotomie sous-costale droite :** Il s'agit de la voie d'abord classique, permettant une très bonne exposition du foie. Elle peut être prolongée à gauche en fonction de la localisation kystique.
- **La laparotomie bi-sous-costale.**
- **La laparotomie médiane :** très rarement utilisée mais nécessaire lors de la coexistence d'un kyste de localisation pelvienne (109,110).

- **La laparoscopie :** La chirurgie laparoscopique est une nouvelle technique chirurgicale pour les kystes hydatiques du foie qui nécessitent une incision (0,5-1,5 cm) et a été pratiquée pour la première fois en 1992 (121).

Cette voie permettrait par rapport à la précédente un certain nombre d'avantages, à savoir une courte hospitalisation, la réduction des douleurs postopératoires, la petite taille des incisions et une diminution de l'incidence des infections de la paroi.

Mais elle présente également des inconvénients telle l'accessibilité à toutes les localisations qui serait difficile, le risque de fuite du liquide hydatique avec contamination peropératoire, la difficulté d'aspiration quand le contenu du kyste est plutôt visqueux ainsi que le coût élevé et le fait qu'elle nécessite des dispositifs spéciaux et de l'expérience. La coelioscopie reste tout de même faisable (109,121).

### **c) La préparation du malade :**

Avant l'intervention chirurgicale, une consultation pré-anesthésique s'impose. En effet, cette dernière permet d'évaluer le terrain, de corriger les tares mais également de détecter les éventuelles complications évolutives et corriger leur retentissement.

Un bilan d'hémostase et un bilan hépatique cherchant une cholestase devraient être réalisés.

En cas d'infection du kyste ou d'angiocholite, une antibiothérapie probabiliste visant les bacilles à gram négatif ainsi que les anaérobies doit être instaurée. Pour cela, une amoxicilline associée à l'acide clavulanique ou une céphalosporine de 1<sup>ère</sup> génération associée à un aminoside pourraient être prescrits.

En cas d'existence d'un risque hémorragique peropératoire, des culots globulaires devraient être prévus.

Le traitement médical antiparasitaire, en association à la chirurgie, est de plus en plus justifié(110). Il est habituellement utilisé, afin de réduire le risque d'anaphylaxie et d'échinococcose secondaire (122).

#### **d) Installation du malade :**

##### **- Pour une laparotomie :**

Le malade est installé en décubitus dorsal, bras droit au long du corps, avec un billot à la pointe des omoplates.

##### **- Pour une laparoscopie :**

Le malade est installé en décubitus dorsal, jambes écartées, selon la position dite « french position ». Habituellement, l'introduction de 4 à 5 trocarts est nécessaire (110).

#### **e) Exploration peropératoire et protection :**

Une exploration visuelle et manuelle est pratiquée afin de préciser les caractéristiques du kyste et de rechercher d'éventuelles greffes péritonéales. Une échographie peropératoire, si disponible, est pratiquée. Elle fournit des informations sur les rapports du kyste, notamment avec les vaisseaux (22,110).

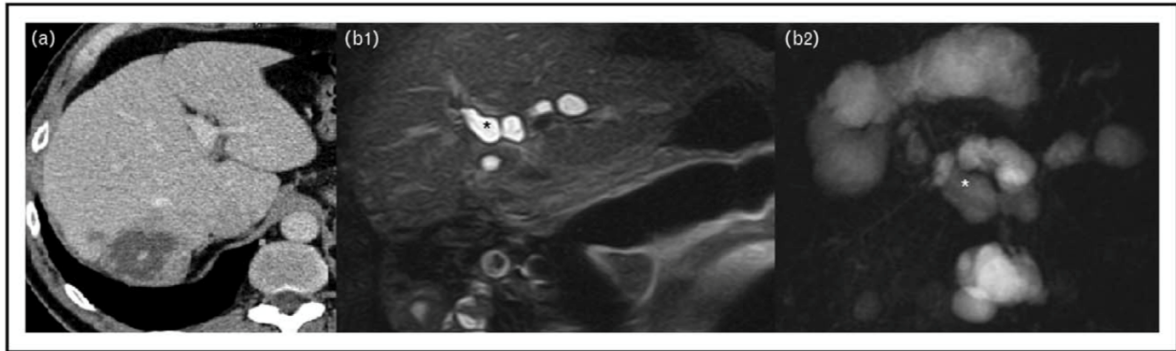
Une protection du champ opératoire est nécessaire pour éviter la dissémination du liquide hydatique et surtout de scolex dans la cavité abdominale. Pour cela, des compresses imbibées de solutions parasticides sont utilisées. Il est à noter que les solutions de formol ne sont plus utilisées, à cause de leur toxicité sur l'épithélium biliaire et leurs effets secondaires par inhalation pour ses utilisateurs. L'eau oxygénée n'est également plus utilisée. Actuellement, on emploie le chlorure de sodium hypertonique (22,37).

Vu le risque de cholangite sclérosante, une suspicion de fistule kysto-biliaire interdit l'injection de parasticide dans le kyste.

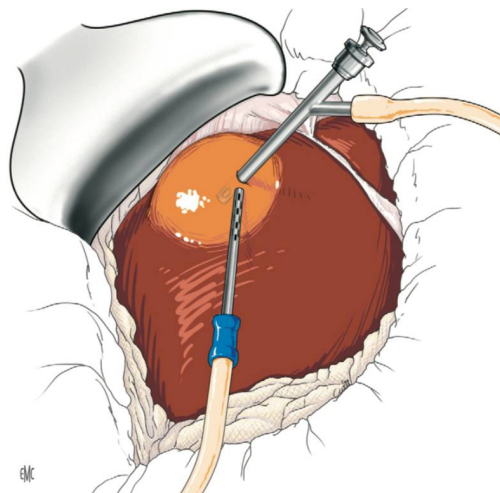
Une ponction par trocart de gros calibre avec aspiration au niveau du kyste est réalisée avant l'ouverture de ce dernier et l'imbibation du périkyste par une solution parasticide par tamponnement à la compresse.

Une recherche de fistule biliaire est également effectuée par différentes méthodes (22).

La cholangiographie peropératoire est indiquée lorsqu'il s'agit d'un kyste hydatique du foie largement ouvert dans les voies biliaires ou lorsqu'on dispose d'arguments cliniques ou paracliniques suggérant la présence de vésicules filles au sein de la voie biliaire principale(110).



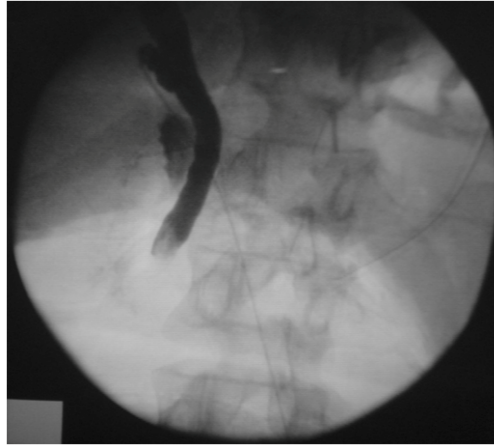
**Figure 85. Conséquences d'une instillation erronée de scolicide. (a)TDM : lésion bien définie avec une composante solide et des calcifications (avant la chirurgie); (b1 et b2) IRM et Cholangiopancréatographie par IRM : images après instillation du scolicide, montrant une dilatation sacculaire des voies biliaires, témoignant d'une nécrose (123).**



**Figure 86. Ponction du kyste à son apex à l'aide d'un trocart de Devé branché sur une aspiration. Un deuxième aspirateur est placé à proximité de l'orifice de ponction (110).**



**Figure 87. Trocart de Devé (110).**



**Figure 88. Cholangiographie peropératoire mettant en évidence la présence de matériel hydatique au niveau de la partie distale du canal cholédoque (110).**

**f) Méthodes :**

**a. Le traitement chirurgical radical :**

Ce traitement a pour avantage de supprimer la cavité résiduelle et de suturer, en tissu sain, une éventuelle fistule biliaire. Il n'est cependant pas toujours réalisable, en raison du nombre ou de la localisation des kystes (37).

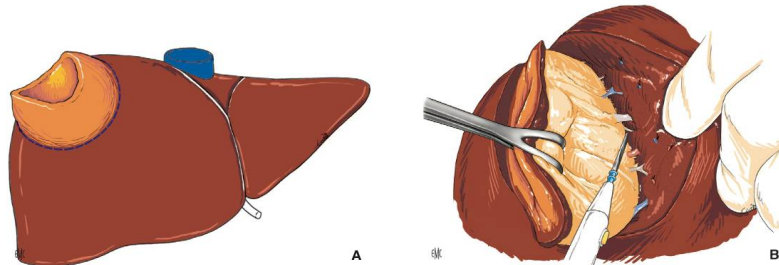
Les méthodes radicales ont toutes des risques peropératoires plus élevés, mais elle offrent en post-opératoire un taux moindre de complications et de rechutes. Leur principal avantage est la guérison définitive (61,124).

**- La périkystectomie totale :**

C'est l'excision totale du périkyste, dans le but d'éviter une rechute. Le kyste peut être ouvert in situ, c'est ce qu'on appelle la « périkystectomie à kyste ouvert ». Si ce dernier reste fermé lors de l'intervention, elle est dite « périkystectomie à kyste fermé » (61). Elle se fait par clivage entre le périkyste et le parenchyme hépatique sain. L'hémorragie est minime lorsque l'on respecte le plan de dissection, et quand le kyste n'est pas proche d'une structure vasculaire. Il est tout de même nécessaire de vérifier l'hémostase et la bilistase. La périkystectomie est dite totale lorsque le clivage est total (69,110).

- **La périkysectomie subtotale :**

Il s'agit uniquement d'une variante de la périkysectomie, qui laisse en place une petite partie du périkyste au contact d'un gros pédicule vasculaire ou biliaire (37).



**Figure 89. Plan de la périkysectomie (ligne en pointillés en A) (110).**

- **La périkysto-résection :**

Il s'agit d'une périkysectomie totale associée à une résection hépatique atypique emportant une languette du parenchyme hépatique mal vascularisée (110).

- **Les résections hépatiques :**

Il s'agit de la méthode la plus radicale dans le traitement du kyste hydatique.

Dans les pays endémiques, la résection hépatique est considérée comme une intervention d'importance démesurée par rapport à l'affection causale. Pourtant la résection hépatique réglée est dans certains cas la meilleure solution pour limiter la morbidité postopératoire (37).

Elle peut être indiquée devant un kyste hydatique géant avec grand risque d'ischémie du parenchyme hépatique résiduel.

**b. Le traitement chirurgical conservateur :**

Ce traitement permet un moindre risque peropératoire, mais il est truffé de complications et de rechutes postopératoires (61).

- **La résection du dôme saillant :**

Cette intervention consiste en une suppression partielle de la cavité résiduelle en réséquant le dôme adventitial saillant hors du parenchyme hépatique jusqu'à la jonction kyste-parenchyme sain (125).

Il s'agit d'une technique chirurgicale simple et rapide, ne nécessitant pas une véritable expérience en termes de chirurgie hépatique. Elle a pour inconvénient de laisser persister une cavité résiduelle pouvant suppurer. Ce risque d'infection de la cavité résiduelle peut être réduit par des procédés complémentaires, à savoir la périkystectomie intralamellaire (assouplissement de la cavité résiduelle par l'ablation des couches les plus internes du périkyste) (110), l'épiplooplastie (comblement de la cavité résiduelle par l'épiploon) (37), le drainage de la cavité résiduelle, la déconnexion kystobiliaire par suture de la fistule, la déconnexion kystobiliaire par cholédocostomie transpariétohépatique selon Perdromo. (110)

- **Drainage interne transfistulo-oddien (DITFO) :**

Le drainage interne trans-fistulo-oddien (DITFO) avec détersion du parasite à ciel ouvert est l'un des procédés utilisés dans le traitement des KHF largement ouverts dans les voies biliaires. Il s'agit d'une technique offrant une faible morbidité.

Le principe de cette technique est basé sur l'utilisation de la fistule même comme un moyen de drainage de la cavité résiduelle. La contraction du foie en post opératoire et la rétraction progressive de la cavité résiduelle jusqu'à son affaissement complet va, en quelques semaines, assurer le colmatage définitif de la fistule.

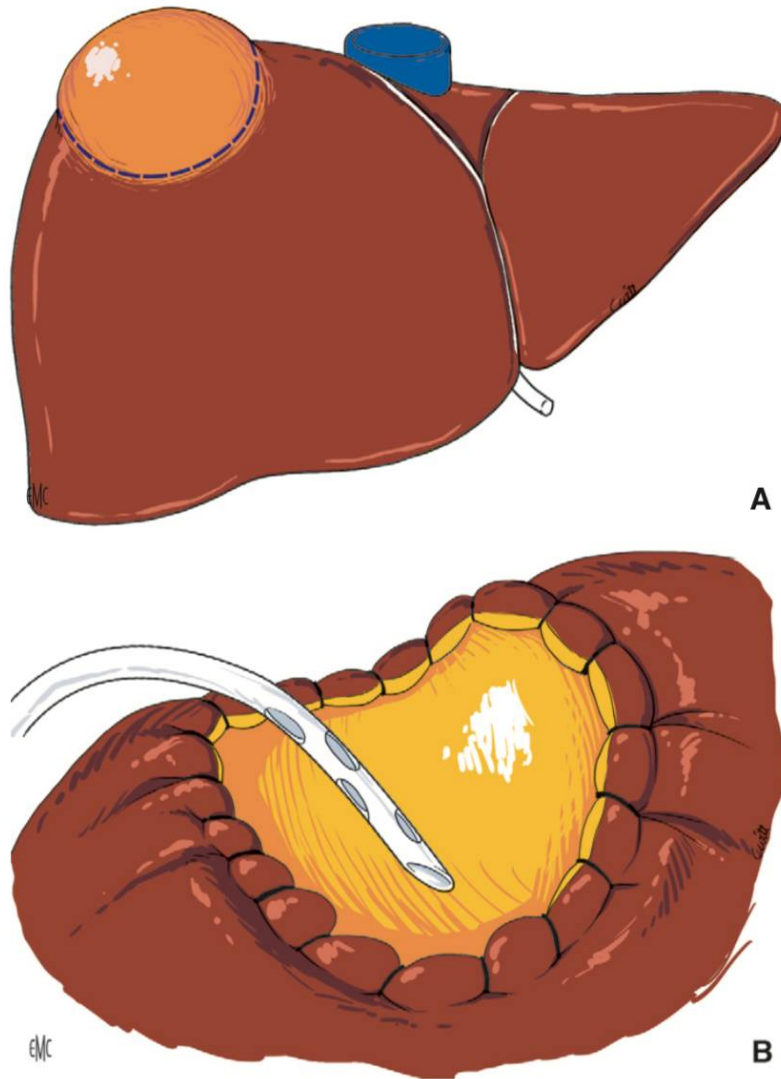
La voie d'abord est la laparotomie. Une exploration du foie et du kyste hydatique est réalisée en premier temps, ensuite le kyste est ponctionné et vidé, puis le point de ponction est élargi afin de réaliser une détersion à ciel ouvert.

Une étude de la cavité résiduelle est réalisée, le caractère large de la fistule (5mm) vérifié par une sonde de Nélation CH16, si cette dernière ou une sonde de plus grand calibre, cela confirme l'aspect large de la fistule.

Une destruction du parasite par un parasticide est réalisée, suivie d'une cholangiographie caractérisant la fistule. Si une présence de matériel hydatique dans les voies biliaires est notée, une évacuation par cholédocotomie avec lavage et vérification de la vacuité sont de mise.

La cavité résiduelle est ensuite fermée par sutures.

Le recours à cette technique nécessite des conditions locales, suggérées il y'a quelques décennies. Le non respect de ces conditions serait à l'origine de certaines complications spécifiques difficiles à gérer (126).



**Figure 90. Résection du dôme saillant (110).**

### **g) Recommandations en rapport avec la chirurgie et ses indications :**

- Le seul traitement curatif est l'exérèse du kyste dans sa totalité. La périkystectomie totale est donc la méthode de choix, quand cette dernière respecte l'intégrité du kyste.

- La périkystectomie subtotale est encouragée si le kyste hydatique est de localisation proche d'un gros vaisseau (63).

- Les approches laparoscopiques se sont avérées efficaces, mais les données de qualité sur les comparaisons avec les autres approches chirurgicales par laparotomie sont très limitées. Cette dernière est aujourd'hui de pratique, mais elle doit également assurer le respect de l'intégrité du kyste et l'éviction des fuites du liquide hydatique (127,128).

- La chirurgie reste de mise pour les gros kystes hydatiques CE2 et CE3b selon la classification de l'OMS-IWGE, notamment les kystes dépassant 5cm de taille (63,122).

### **h) Le traitement percutané :**

Avec le développement de l'imagerie médicale, notamment avec l'avènement de l'échographie, le diagnostic du KHF est devenu facile et son traitement percutané de plus en plus pratiqué (129). Les traitements percutanés du kyste hydatique hépatique visent la destruction de la couche germinale (PAIR ) (122).

#### **1) Buts :**

Le traitement percutané du kyste hydatique du foie, notamment la PAIR, a pour buts :

- L'inactivation du parasite ;
- La destruction de la membrane proligère ;
- L'évacuation du contenu kystique ;
- L'oblitération de la cavité résiduelle.

## **2) La préparation :**

La réalisation du traitement percutané, notamment la PAIR, nécessite une préparation adéquate , parmi les éléments de cette préparation, nous citons :

- Le début d'une chimiothérapie à l'albendazole ;
- La présence de matériel permettant la gestion d'un éventuel choc anaphylactique, à savoir l'adrénaline et les corticoïdes (129) ;
- La présence d'un anesthésiste-réanimateur ;
- Le Monitoring du patient (110).

## **3) Méthodes :**

### **- La PAIR (ponction, aspiration, injection et réaspiration) :**

Il s'agit d'un traitement percutané alternatif à la chirurgie. Les études réalisées ont montré que la PAIR, associé à une chimiothérapie antihelminthique d'appoint, est aussi efficace que la chirurgie. Ce dernier propose par contre des complications et un coût moindres (128).

### **→ Technique :**

Il s'agit d'une intervention qui se fait en 4 étapes, comme l'indique son nom.

- La Ponction du kyste sous contrôle échographique ;
- L'Aspiration du liquide hydatique : étape permettant la décompression kystique, mais également la recherche d'une fistule biliaire.
- L'injection de scolicide (110,129) :

Actuellement, le WHO-IWGE recommande, pour la PAIR, l'utilisation du sérum salé hypertonique à 20% ou l'alcool à 95% (63).

- La réaspiration : se fait après environs 20 minutes ; En effet, la durée varie ,selon les auteurs, de 5 à 30 minutes. Il faut réaspirer la totalité du scolicide injecté.

Un examen microscopique à la recherche de scolex, crochets de scolex ou fragments des membranes peut être réalisé au niveau du liquide obtenu (110,129).

### → Indications :

La PAIR ne convient pas à tous les types de kystes hydatiques recommandés par l'OMS.

Elle est recommandée chez les patients inopérables, ou ceux qui refusent la chirurgie, ne répondent pas à l'ABZ seul, les patients qui ont rechuté après la chirurgie, et dans le premier traitement des stades CE1 et CE3a de taille dépassant les 5 cm avec la chimiothérapie à l'albendazole.

L'association des techniques interventionnelles avec l'albendazole (ABZ) est recommandée et de pratique courante avec la PAIR et dérivés. Il est recommandé de débiter la chimiothérapie antihelminthique une semaine avant l'intervention et de la poursuivre 2 mois après celle-ci(63).

Le moment de début de la chimiothérapie antihelminthique n'est cependant pas fixé avec certitude, il diffère selon les auteurs (110).

### → Contre-Indications :

La PAIR est contre contre-indiquée dans les kystes hydatiques de stade CE4, CE5, CE2 et CE3b.

Elle est également contre-indiquée dans les fistules biliaires (63), qu'il faut rechercher en pré-opératoire par la clinique et la paraclinique mais également en peropératoire (110). En effet, même au cours de l'intervention, devant un liquide de ponction bilieux, celle-ci devrait être arrêtée. Il s'agit d'une contre-indication à l'injection de produit scolicide (110).

### - Variantes de la PAIR :

Il existe certaines variantes de la PAIR :

- La PAIR-PD qui se fait en deux temps, un premier indentique à la PAIR, et un deuxième consistant en la mise en place d'un cathéter en vue d'un bon drainage (129).
- La PAIRA, dans laquelle, en fin d'intervention, de l'alcool à 95% est injecté (110).

### **i) Nouveautés thérapeutiques :**

#### **- L'Interleukine-17A (IL-17A) :**

Une étude menée par M.Labsi et al, publiée en 2018, a évalué l'effet de l'IL-17A exogène en inoculant des souris par voie intrapéritonéale par des protoscolex vivants, pour ensuite administrer l'IL-17A administré deux semaines après l'induction de l'échinococcose.

Les résultats obtenus soutiennent l'hypothèse que le traitement à l'IL-17A, à la dose de 125pg/mL a des effets anti-hydatique et immunoprotecteur lors du développement expérimental de l'échinococcose. Cela suggère que cette cytokine pourrait représenter, à concentration optimale, une approche thérapeutique prometteuse et constituer ainsi un bon candidat pour le traitement de l'échinococcose secondaire chez l'homme (130).

#### **- Zataria Multiflora bois :**

Il s'agit d'une plante semblable au thym appartenant à la famille des Lamiacées (131). Elle pousse majoritairement dans les zones tropicales telles que l'Iran, l'Afghanistan et le Pakistan (132).

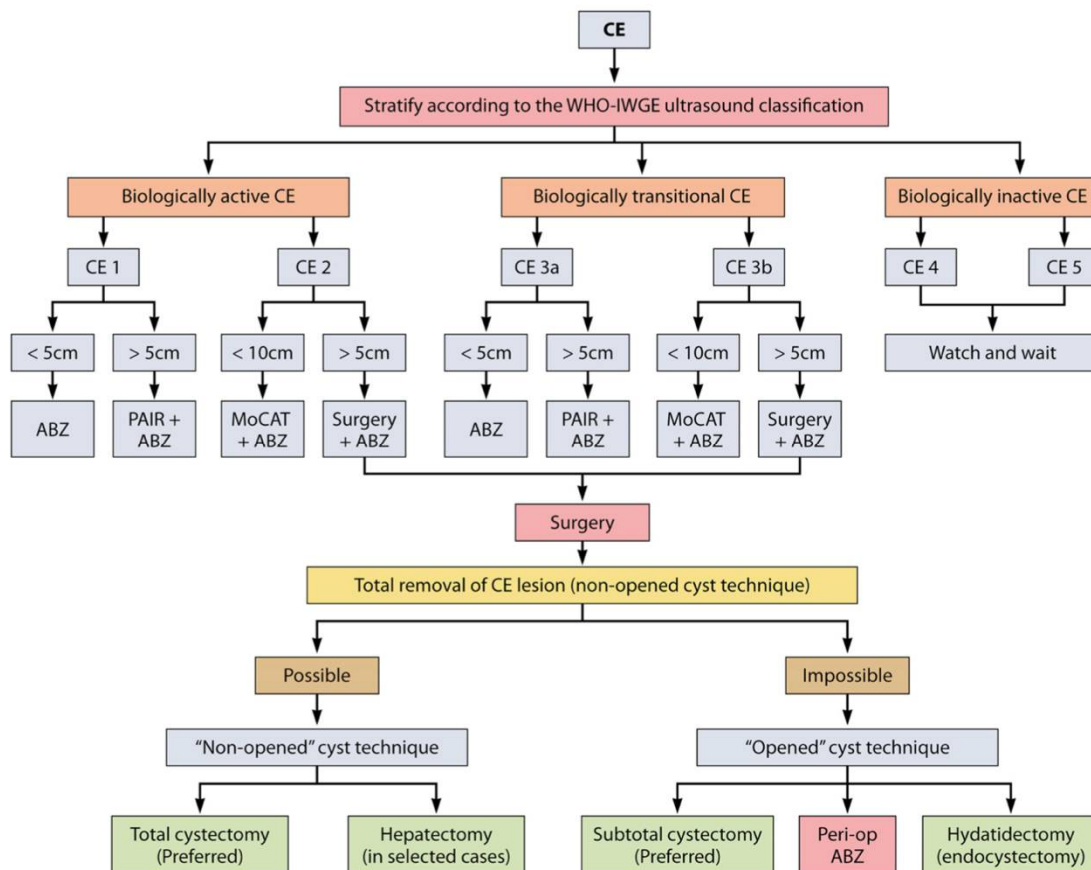
Utilisée comme épice en Iran, cette plante a été prouvée dotée de propriétés immunostimulante, antalgique, antinociceptive, anti-inflammatoire, antioxydante, antibactérienne, antivirale et antifongique.

Une étude menée par S. Jahanbakhsh et al. et publiée en 2016 a démontré que l'extrait de Zataria multiflora pourrait être une source naturelle pour la production de nouveaux agents scolicides afin de réduire le risque de déversement de protoscolex lors de l'opération des kystes hydatiques. Cependant, ces auteurs ont affirmé que des études supplémentaires seront nécessaires pour confirmer ces résultats en vérifiant l'extrait dans un cadre clinique en tant que nouvel agent scolicide (133).

Une étude plus récente, menée par Riyadh Al-abodi H. et al et publiée en 2019, s'est intéressée au statut actuel et aux futures perspectives de cette plante en tant qu'approche thérapeutique du parasite E.granulosus. Cette dernière a appuyé l'importance de la recherche de traitements alternatifs pour l'hydatidose, vu les effets indésirables causés par la chimiothérapie antihelminthique. Les auteurs ont également affirmé que cette plante a montré

des effets inhibiteurs prometteurs contre le kyste hydatique, en particuliers lors de l'association à des médicaments chimiques et dans des nanoémulsions. D'autres arguments cités en faveur de cette possible thérapie future sont sa protection des cellules hépatiques, sa stimulation des réponses immunitaires et l'absence de toxicité sur les organes de l'hôte même à des concentrations élevés, soulignant ainsi son innocuité en tant que phytothérapie efficace. Ces auteurs ont à leur tour confirmé la nécessité de recherches supplémentaires (132).

**j) Indications thérapeutiques selon les stades du WHO-IWGE :**



**Figure 91. Indications thérapeutiques des kystes hydatiques selon la classification échographique du WHO-IWGE (127).**

Il est à noter, qu'en cas de kyste hydatique du foie compliqué, le traitement est nécessairement chirurgical (110).

## **H- Suivi :**

Les approches thérapeutiques de l'échinococcose kystique sont multiples.

Elles comprennent la chimiothérapie antihelminthique, la chirurgie, le traitement percutané et l'approche « surveiller et attendre » réservée aux kystes inactifs. Cependant le risque de récurrence demeure un souci post-thérapeutique, la réponse aux antihelminthiques reste imprévisible et ses durées ne sont pas fixées, d'où la nécessité d'un suivi post-thérapeutique prolongé, durant plusieurs années (134). En effet, il est actuellement accepté qu'un suivi rapproché d'au moins 5 ans devrait être envisagé devant une échinococcose kystique traitée (63). Notons que toutes les stratégies thérapeutiques devraient bénéficier d'un suivi.

En ce qui concerne la fréquence, quatre consultations de suivi, comportant l'imagerie, devraient avoir lieu durant la première année suivant le traitement. Si le patient semble stable, ce nombre peut être diminué à deux consultations durant la deuxième années, puis une fois par an (61).

Une durée de 5 à 7 ans semble satisfaisante en termes de sécurité selon les données actuelles.

### **1) Suivi radiologique :**

Jusqu'à présent le suivi repose essentiellement sur l'imagerie (123). Plusieurs techniques radiologiques peuvent être utilisées dans le suivi des kystes hydatiques traités (61), mais l'échographie demeure la pierre angulaire dans le suivi du kyste hydatique du foie. Celle-ci permet la distinction entre la cavité résiduelle et un kyste évolutif (91). Des clichés devraient être réalisés directement après la chirurgie ou le traitement percutané afin de documenter des collections non échinococciques et les distinguer d'une éventuelle rechute survenant lors du suivi (123).

A l'échographie, la cavité résiduelle est de plus petite taille que le kyste opéré, cette dernière est de densité voisine de la graisse, avec une paroi épaisse non tendue. Cependant, selon son évolution, elle se présente différemment. Elle peut disparaître, se réduire et être comblée, laisser persister une cicatrice ou se compliquer d'une hémorragie ou d'une surinfection (135). Le traitement médical peut également induire des changements dégénératifs au niveau du kyste, par exemple une diminution de son volume.

En ce qui concerne les patients chez lesquels l'approche « surveiller et attendre » est adoptée, une échographie annuelle devrait être pratiquée (61).

## **2) Suivi biologique :**

Le traitement et la prophylaxie péri-interventionnelle par BZD, préférablement par ABZ, doit être surveillée très attentivement afin de guetter tout effet secondaire. L'alopécie, la toxicité hépatique et l'agranulocytose étant les effets secondaires les plus importants.

Un bilan hépatique ainsi qu'une NFS s'imposent donc, selon le rythme suivant :

- J0 ;
- J5 ;
- J14 ;
- J28 après le début du traitement ;
- puis toutes les deux semaines ;
- Ces bilans de surveillance seront ensuite de plus en plus espacés jusqu'à ce qu'ils soient réalisés une fois par mois si tout se déroule bien (123).

## **3) Suivi sérologique :**

La sérologie peut être utilisée, de façon concomitante à l'imagerie, pour guetter une récurrence.

Une diminution lente du taux d'anticorps spécifiques est d'habitude observée dans les suites de la chirurgie radicale, cependant dans les suites de la plupart des autres méthodes thérapeutiques, ce taux ne diminue pas nettement.

## **4) Exemples de perspectives futures:**

Une étude de M.Stojkovic et al. (2017) s'intéresse aux nouveaux antigènes recombinants, et évalue si ces derniers seraient capables de concurrencer l'imagerie dans le cadre du suivi des kystes hydatiques traités chirurgicalement (136).

Une autre étude menée par Z. Alizadeh et al. (2020) s'intéresse aux microARN dérivés des parasites dans le plasma en tant que nouveaux biomarqueurs prometteurs non seulement pour la détection précoce de l'hydatidose mais également dans le suivi post-opératoire (137).



# ProPhyl axie



## **VII- PROPHYLAXIE :**

L'hydatidose est une maladie évitable étant donné que les hôtes intermédiaires et définitifs sont des animaux domestiques. La mise en œuvre et l'évaluation des programmes de lutte nécessite l'existence de données de surveillance solides. Cette dernière permet non seulement de bien s'informer quant à la charge de la maladie, mais également de juger de l'efficacité des programmes de lutte instaurés. Or, ces données sont malheureusement très peu nombreuses, d'où la nécessité de leur accorder plus d'attention (138).

Une évaluation des programmes de contrôle a conclu à la nécessité d'un effort combiné impliquant plusieurs disciplines, plusieurs institutions et souvent également plusieurs pays. Elle a également indiqué qu'une approche « Un monde, une santé » est requise pour la lutte contre la maladie (63). Cette dernière étant une approche de l'OMS, s'appliquant à la conception et mise en œuvre de programmes politiques, législations et travaux de recherche pour lesquels plusieurs secteurs communiquent et collaborent en vue d'améliorer le résultats en matière de santé publique. Il s'agit d'une approche particulièrement pertinente dans certains domaines, avec entre autres, les zoonoses (139).

### **1) Mesures individuelles**

Ces mesures sont du ressort de chaque individu pour assurer sa propre protection et celle de sa famille. Elles peuvent se résumer comme suit :

- éviter le contact avec des chiens ;
- éviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage ;
- faire surveiller les chiens à propriétaires par des vétérinaires pour des traitements vermifuges ;
- ne jamais oublier de bien se laver les mains après un contact avec un chien ;
- apprendre surtout aux enfants à se laver systématiquement les mains après avoir joué avec des chiens ou touché des ustensiles ou autres objets souillés par des chiens ;
- laver soigneusement avec eau javellisée les légumes destinés à être mangés crus (III à IV gouttes par litre d'eau);

- détruire les viscères infestés de ténia échinocoque ;
- empêcher les chiens de se nourrir des viscères infestés par le ténia échinocoque ;
- écarter les chiens des habitations et des potagers ;
- éviter que les chiens ne lèchent les assiettes et les plats (20) ;

## **2) Mesures collectives :**

Ces mesures visent avant tout à interrompre le cycle entre l'hôte définitif et les hôtes intermédiaires. Il s'agit de tous les aspects liés à la lutte contre les chiens errants ainsi que le contrôle de l'abattage du bétail pour la consommation de viandes. Les principales mesures sont :

- améliorer les conditions de l'abattage réglementé (abattoirs et tueries en milieu rural);
- renforcer le contrôle vétérinaire des viandes en milieu rural ;
- lutter contre l'abattage clandestin ;
- ne jamais donner directement aux chiens, les organes des hôtes intermédiaires contenant des kystes ;
- interdire l'accès des chiens aux abattoirs ;
- lutter contre les chiens errants ;
- procéder à l'élimination des organes infestés selon les techniques recommandées pour empêcher les chiens ou les animaux sauvages de les manger ;
- soumettre tous les chiens à propriétaire à un traitement vermifuge, au praziquantel, tous les six mois et ne pas leur donner à manger de la viande crue ni les laisser manger les déchets provenant d'animaux tués pour leur viande ;
- renforcer l'arsenal juridique réglementant les lieux et conditions d'abattage et de contrôle sanitaire (20).



## **ConCl usion**



## VIII- CONCLUSION :

L'hydatidose ou échinococcose kystique est une zoonose chronique et complexe causée par *Echinococcus granulosus*. Cette parasitose constitue un véritable problème de santé publique dans les zones d'élevage des pays en développement.

L'hydatidose est cosmopolite, sévissant en particulier dans les pays du bassin méditerranéen, d'Afrique du Nord, d'Amérique latine, en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Chine et en Europe centrale. Les quatre pays réputés pour leur hyperendémicité hydatique sont l'Uruguay (32/100 000), l'Argentine (21/100 000), la Tunisie (15/ 100 000) et le Maroc (7,2/100 000). Mais, le principal foyer d'hydatidose humaine est en Afrique subsaharienne, au Kenya.

Tout organe peut être atteint par cette pathologie, avec une possibilité de localisation simultanée à un ou plusieurs viscères dans 25 % des cas. Cependant, la localisation hépatique demeure de loin la plus fréquente (25 à 40%), suivie par la localisation pulmonaire.

Le diagnostic de l'hydatidose se fait grâce à l'imagerie, notamment l'échographie qui représente l'examen de première intention pour les localisations abdominales, soutenue par la sérologie qui reste complémentaire à l'imagerie.

Le traitement de l'hydatidose est représenté par la chirurgie, le traitement percutané (PAIR) ainsi que la chimiothérapie, mais les recherches effectuées ne cessent de dévoiler des perspectives futures pouvant permettre d'élargir les possibilités thérapeutiques face à cette pathologie.

Les thérapeutiques disponibles, ainsi que les mesures prophylactiques individuelles et collectives instaurées au niveau des pays endémiques, ont permis une nette amélioration du pronostic de cette maladie.



# Résumés



## Résumé

**Titre :** Kyste hydatique du foie fistulisé dans la paroi abdominale : à propos d'un cas avec revue de littérature.

**Auteur :** Saber Hala.

**Mots-clés :** Kyste hydatique, Foie, Fistulisation, paroi abdominale, muscle psoas.

L'Hydatidose est une zoonose chronique et complexe caractérisée par la croissance de kystes parasitaires dans différents organes et causée par le parasite *Echinococcus granulosus*. Au Maroc, celle-ci sévit à l'état endémique et pose ainsi un problème majeur de santé publique.

Dans le but de mettre en lumière l'une des plus exceptionnelles complications du kyste hydatique du foie, nous présentons un cas de kyste hydatique du foie fistulisé dans la paroi abdominale et dans le muscle psoas, diagnostiqué et traité au 5<sup>ème</sup> Hôpital Militaire de Guelmim au Maroc.

Il s'agit d'un patient de 42 ans consultant pour une masse volumineuse douloureuse de l'abdomen, secondairement fistulisée, évoluant dans un contexte fébrile.

L'association de l'échographie à la tomodensitométrie a permis de poser le diagnostic positif et topographique du kyste hydatique du foie, ainsi que de mettre en évidence la fistulisation dans la paroi abdominale et le muscle psoas.

Le traitement a été médico-chirurgical, associant une chimiothérapie antiparasitaire et une résection du dôme saillant avec exérèse du trajet fistuleux.

L'évolution a été favorable avec des suites post-opératoires simples sans aucun signe de récurrence avec un recul de 4 ans.

Nous visons, à travers la présentation de ce cas, à mettre en évidence l'évolution inéluctable du kyste hydatique hépatique non traité vers l'apparition de complications induisant ainsi des difficultés thérapeutiques et des considérables pertes économiques. A notre étude de cas, nous joignons une revue de littérature afin de mieux cerner cette pathologie qui constitue un véritable problème de santé publique dans notre pays ainsi que les moyens permettant la lutte contre cette maladie.

## Summary

**Title :** Hydatid cyst of the liver fistulized in the abdominal wall: about a case with a literature review.

**Author :** Saber Hala.

**Key words :** Hydatid cyst, liver, fistulisation, abdominal wall, psoas muscle.

Hydatidosis is a chronic and complex zoonosis characterised by the growth of parasitic cysts in different organs and caused by the parasite *Echinococcus granulosus*. In Morocco, it is endemic and thus poses a major public health problem.

With the aim of highlighting one of the most exceptional complications of hydatid liver cyst, we present a case of hydatid liver cyst fistulised in the abdominal wall and in the psoas muscle, diagnosed and treated at the 5th Military Hospital of Guelmim in Morocco.

Our case is about a 42 years old patient presenting to the hospital due to large painful abdominal mass, secondarily fistulized, associated to fever.

The combination of ultrasonography and CT scan allowed a positive and topographical diagnosis of a hydatid liver cyst, and showed its fistulization in the abdominal wall and the psoas muscle.

The treatment was both medical and surgical, combining antiparasitic chemotherapy and the removal of the cyst along with the fistula tract.

The evolution was favorable with simple post-operative follow-up without any sign of recurrence within 4 years.

We present this case in order to underline the inevitable evolution of untreated hepatic hydatid cyst towards the occurrence of complications thus inducing therapeutic difficulties and considerable economic losses. In addition to our case study, we have included a literature review to allow a better understanding of this pathology, which is a real public health problem in our country, as well as the means to fight against it.

## ملخص

**العنوان:** الكيس العداري للكبد المضاعف بناسور على مستوى جدار البطن: حول حالة مع مراجعة الاصدارات العلمية.

**من طرف:** هالة صابر

**الكلمات الأساسية:** الكيس العداري، الكبد، الناسور، جدار البطن، العضلة القطنية.

المرض العداري هو مرض حيواني المنشأ، مزمن و معقد، يتميز بنمو اكياس طفيلية على مستوى مختلف الأعضاء. الطفيلي المسمى " إيكينوкокوس غرانولوزيس " هو المسؤول عن هذا المرض.

يعتبر المغرب من البلدان الموبوءة بهذا المرض، بحيث يشكل فيه مشكلة صحية عامة كبيرة.

من أجل تسليط الضوء على واحدة من أكثر المضاعفات استثنائية للكيس العداري للكبد، نقدم في بحثنا هذا حالة كيس عداري في الكبد مضاعف بناسور على مستوى جدار البطن و العضلات القطنية، تم تشخيصها و علاجها في المستشفى العسكري الخامس بمدينة كلميم بالمغرب.

يتعلق الأمر بمريض يبلغ من العمر 42 عامًا يستشير بسبب نمو ورم كبير مؤلم على مستوى البطن ، مع ظهور ناسور ثانوي و وجود حمى.

أتاح الجمع بين الفحص بالصدى و التصوير المقطعي بالأشعة إجراء تشخيص إيجابي وطوبوغرافي للكيس العداري في الكبد ، بالإضافة إلى إظهار الناسور في جدار البطن والعضلة القطنية.

العلاج تضمن وسائل طبية و جراحية ، حيث تم الجمع بين العلاج بالأدوية المضادة للطفيليات واستئصال الكيس والناسور.

تطور الحالة كان إيجابيا مع عواقب بسيطة بعد الجراحة دون أي علامة عودة المرض حتى بعد مرور 4 سنوات.

و يتمثل المغزى من هذا البحث في توضيح التطور الحتمي للكيس العداري للكبد غير المعالج تجاه ظهور المضاعفات متسببا بذلك في صعوبات على مستوى العلاج بل و كذلك في خسائر اقتصادية هائلة. و إلى دراسة هذه الحالة الاستثنائية، نضيف مراجعة للدراسات و الإصدارات العلمية من أجل فهم أفضل و أعمق لهذا المرض بصفته مشكلا من مشاكل الصحة العمومية في المغرب، و كذلك للتعرف على الوسائل التي ستسمح لنا بمكافحته.



# **BIBLIOGRAPHIE**



- [1] **Petrone L, Albrich Wc, Tamarozzi F, Frischknecht M, Gomez-Morales Ma, Teggi A, et al.** Species Specificity Preliminary Evaluation of an IL-4-based Test for the Differential Diagnosis of Human Echinococcosis. Vol. 42, Parasite immunology. Parasite Immunol; 2020.
- [2] **Agudelo Higueta NI, Brunetti E, McCloskey C.** Cystic Echinococcosis. J Clin Microbiol. mars 2016;54(3):518-23.
- [3] **Khan A, Ahmed H, Simsek S, Afzal MS, Cao J.** Spread of Cystic Echinococcosis in Pakistan Due to Stray Dogs and Livestock Slaughtering Habits: Research Priorities and Public Health Importance. Front Public Health. 2019;7.
- [4] **Derfoufi O, Akwa EN, Elmaataoui A, Miss E, Esselmani H, Lyagoubi M, et al.** Profil épidémiologique de l'hydatidose au Maroc de 1980 à 2008. Ann Biol Clin (Paris). juill 2012;70(4):457-61.
- [5] **Arezo M, Mujica G, Uchiumi L, Santillán G, Herrero E, Labanchi JI, et al.** Identification of Potential « Hot Spots » of Cystic Echinococcosis Transmission in the Province of Río Negro, Argentina. Vol. 204, Acta tropica. Acta Trop; 2020.
- [6] **OMS.** Aide-mémoire sur l'échinococcose. Wkly Epidemiol Rec. 29 nov 2019;(48).
- [7] **Norouzi R, Ataei A, Hejazy M, Noreddin A, El Zowalaty ME.** Scolicidal Effects of Nanoparticles Against Hydatid Cyst Protoscolices in vitro. Int J Nanomedicine. févr 2020;15:1095-100.
- [8] **Castaing D, Veilhan L-A.** Anatomie du foie et des voies biliaires. Datatraitest0140-43346. oct 2008;
- [9] **Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie, Beaugerie L, Sokol H.** Les fondamentaux de la pathologie digestive: enseignement intégré, appareil digestif. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.
- [10] **Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM, Paulsen F.** Gray's Anatomie pour les étudiants. Paris: Elsevier; 2006.

- [11] **Kamina P.** Anatomie clinique. Paris: Maloine; 2009.
- [12] **Lafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S.** Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir. Datarevues0221036300887-8-C21020. mars 2008;
- [13] **Pélissier E, Armstrong O, Ngo P.** Anatomie chirurgicale et voies d'abord de l'abdomen. mai 2011;
- [14] **Bordoni B, Varacallo M.** Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Iliopsoas Muscle. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- [15] **Cronin CG, Lohan DG, Meehan CP, Delappe E, McLoughlin R, O'Sullivan GJ, et al.** Anatomy, pathology, imaging and intervention of the iliopsoas muscle revisited. Emerg Radiol. sept 2008;15(5):295-310.
- [16] **Simon B.** Le psoas. Synthèse de 12 actions musculaires. Kinésithérapie, les cahiers. déc 2001;73-8.
- [17] **Joshi S, Joshi S, Dandekar U, Daini S.** Morphology of Psoas Minor and Psoas Accessorius. J Anat Soc India. juin 2010;59(1):31-4.
- [18] **Anderson CN.** Iliopsoas: Pathology, Diagnosis, and Treatment. Clin Sports Med. juill 2016;35(3):419-33.
- [19] **Eckert J, Thompson RCA.** Historical Aspects of Echinococcosis. Adv Parasitol. 2017;95:1-64.
- [20] **Comité Interministériel de coordination de la lutte contre l'Hydatidose/Echinococcose (Maroc).** Guide de lutte contre l'Hydatidose-Echinococcose. 2007.
- [21] **Smith DM, Rickman LS.** Echinococcosis: A Drop of Water—Review on Human Disease, Diagnosis, and Management. Infect Dis Clin Pract. oct 2001;10(7):355-359.
- [22] **Carmoi T.** Kystes hydatiques du foie. EM-Consulte. 2008.

- [23] **Almulhim AM, John S.** Echinococcus Granulosus (Hydatid Cysts, Echinococcosis) Updated 2019 May 4. In Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- [24] **Brunetti E, Gulizia R, Garlaschelli AL, Filice C.** Cystic Echinococcosis of the Liver Associated with Repeated International Travels to Endemic Areas. *J Travel Med.* juill 2005;12(4):225-8.
- [25] **Sakhri J, Ben Ali A.** Le kyste hydatique du foie. *J Chir Viscérale.* mars 2008;141(6):381-9.
- [26] **Greco S, Cannella R, Giambelluca D, Pecoraro G, Battaglia E, Midiri M, et al.** Complications of hepatic echinococcosis: multimodality imaging approach. *Insights Imaging.* déc 2019;10.
- [27] **Akbulut S.** Parietal complication of the hydatid disease. *Medicine (Baltimore).* mai 2018;97(21).
- [28] **Belamalem S, Khadmaoui A, Harrak M, Aujjar N, Mokhtari A, Soulaymani A.** Epidémiologie de l'hydatidose dans la Région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc. *Antropo.* juill 2014;33-7.
- [29] **World Health Organization (WHO).** Echinococcosis, Epidemiology [Internet]. Disponible sur: <https://www.who.int/echinococcosis/epidemiology/en/>
- [30] **Thys S, Sahibi H, Gabriël S, Rahali T, Lefèvre P, Rhalem A, et al.** Community perception and knowledge of cystic echinococcosis in the High Atlas Mountains, Morocco. *BMC Public Health.* janv 2019;19(1):118.
- [31] **Paniker CKJ, Ghosh S.** Paniker's textbook of medical parasitology. Eighth edition. New Delhi: Jaypee/The Health Sciences Publisher; 2018. 256 p.
- [32] **Haute Autorité de Santé (HAS).** Actualisation des actes de biologie médicale relatifs au diagnostic des échinococcoses larvaires. 2017.

- [33] **Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** Parasites - Echinococcosis. 2013.
- [34] **Kayoueche F, Chassagne M, Benmakhlouf A, Abrial D, Dorr N, Benlatreche C, et al.** Facteurs socio-écologiques associés au risque d'hydatidose familiale dans la wilaya de Constantine (Algérie) à travers l'interview de ménages résidant en zones urbaine et rurale. *Rev Médecine Vét.* mars 2009;160:119-26.
- [35] **Alaoui I, Hjoui F, Doumbia M, Aoufi S, Lyagoubi M.** Kyste hydatique du muscle psoas: A propos d'un cas. *Pan Afr Med J.* août 2016;24(302).
- [36] **Rawat S, Kumar R, Raja J, Singh RS, Thingnam SKS.** Pulmonary hydatid cyst: Review of literature. *J Fam Med Prim Care.* sept 2019;8(9):2774-8.
- [37] **Sakhri J, Ben Ali A.** Le kyste hydatique du foie. *J Chir (Paris).* nov 2004;141(6):381-9.
- [38] **Dietrich CF, Douira-Khomsy W, Gharbi H, Sharma M, Cui X, Sparchez Z, et al.** Cystic and alveolar echinococcosis of the hepatobiliary tract - the role of new imaging techniques for improved diagnosis. *Med Ultrason.* mars 2020;22(1):75-84.
- [39] **Bahce Z, Akbulut S, Aday U, Demircan F, Senol A.** Cutaneous fistulization of the hydatid disease: A PRISMA-compliant systematic review. *Medicine (Baltimore).* sept 2016;95(38):e4889.
- [40] **Ramos G, Orduña A, García-Yuste M.** Hydatid cyst of the lung: diagnosis and treatment. *World J Surg.* janv 2001;25(1):46-57.
- [41] **Sarkar M, Pathania R, Jhobta A, Thakur B, Chopra R.** Cystic pulmonary hydatidosis. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc.* 2016;33(2):179-91.
- [42] **Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A.** Hydatid disease from head to toe. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* avr 2003;23(2):475-94; quiz 536-7.

- [43] **El Harrech Y, Abakka N, El Anzaoui J, Ghoundale O, Touiti D.** Kyste hydatique du rein: Étude monocentrique de 15 cas. *Can Urol Assoc J.* août 2014;8(7-8):e531-5.
- [44] **El Abbassi-Skalli A, Gharbi A, Abdelouafi A, Kadiri R.** Kyste hydatique cérébral. Apport de la scanographie. *J Neuroradiol.* nov 2000;27(3):196.
- [45] **Belahcen M, Khattala K, Elmadi A, Bouabdellah Y.** Kyste hydatique cérébral chez l'enfant: A propos de 5 cas. *Pan Afr Med J.* mars 2014;17(149).
- [46] **Asri. F, Tazi. I, Maaroufi. K, ElMoudden. A.** Kyste hydatique cérébral et troubles psychiatriques. À propos de deux cas. *L'encéphale.* avr 2007;33(2):216-9.
- [47] **Ben Khalfallah A, Ben Slima H.** Le kyste hydatique du cœur. Quelle modalité d'imagerie pour un diagnostic précis? *Ann Cardiol Angéiologie.* avr 2017;66(2):102-8.
- [48] **Sarkar D, Ray S, Saha M.** Peritoneal hydatidosis: A rare form of a common disease. *Trop Parasitol.* 2011;1(2):123-5.
- [49] **El Mansari O, Zentar A, Sair K, Sakit F, Bounaim A, Janati IM.** L'hydatidose péritonéale. À propos de 12 cas. *Ann Chir.* mai 2000;125(4):353-7.
- [50] **Elmrini A, Agoumi O, Daoudi A, Berrada MS, Mahfoud M, Elyaacoubi M.** L'hydatidose: une coxopathie destructrice exceptionnelle. *Lett Rhumatol.* sept 2009;(354).
- [51] **Touiti D, Ameer A, Chohou K, Alkandry S, Oukheira H, Borki K.** Le kyste hydatique du cul-de-sac de Douglas fistulisé dans la vessie. À propos de deux cas. *Ann Urol.* 2001;35(4):216-9.
- [52] **Bouihi J, Moustaide H, El Amrani B, Mimouni A.** Kyste hydatique pelvien primitif: A propos d'un cas. *Pan Afr Med J.* déc 2016;25(239).

- [53] **Mseddi M, Mtaoumi M, Dahmene J, Hamida RB, Siala A, Moula T, et al.** Kyste hydatique musculaire. *Rev Chir Orthopédique Traumatol.* mai 2005;91(3):267-71.
- [54] **Bourée P.** Hydatidose musculaire. *Médecine Santé Trop.* juin 2018;28(2):130.
- [55] **Melis M, Marongiu L, Scintu F, Pisano M, Capra F, Zorcolo L, et al.** Primary hydatid cysts of psoas muscle. *ANZ J Surg.* juill 2002;72(6):443-5.
- [56] **Bedioui H, Nouira K, Daghfous A, Ammous A, Ayari H, Rebai W, et al.** Primary Hydatid Cyst of the Psoas Muscle: Description of 9 Cases in Tunisia and Review of the Literature. Vol. 68, *Medecine tropicale : revue du Corps de sante colonial. Med Trop (Mars);* 2008.
- [57] **Abdellaoui H, Bouabdallah Y.** Enucléation d'un kyste hydatique du muscle psoas chez un enfant. *Pan Afr Med J.* janv 2019;32(3).
- [58] **Goyal S.** Right psoas muscle hydatid cyst causing giant hydronephrosis. *Sifa Med J.* 2015;2(3):56-8.
- [59] **Elalouani E, Galuia F.** Localisation musculaire du kyste hydatique au niveau des membres (à propos de 7 cas). 2013;4.
- [60] **Moro P, Schantz PM.** Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis.* mars 2009;13(2):125-33.
- [61] **Thompson RCA, Deplazes P, Lymbery AJ, éditeurs.** Echinococcus and echinococcosis, Part B. Amsterdam: Academic Press; 2017. 405 p. (Advances in parasitology).
- [62] **Rinaldi F, Brunetti E, Neumayr A, Maestri M, Goblirsch S, Tamarozzi F.** Cystic echinococcosis of the liver: A primer for hepatologists. *World J Hepatol.* 2014;6(5):293-305.

- [63] **Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, et al.** Echinococcosis: Advances in the 21st Century. *Clin Microbiol Rev.* févr 2019;32(2).
- [64] **Apaydin T.** Imaging in Echinococcosis. *Overv Echinococcosis.* avr 2019;
- [65] **Lahroussi M, El Khattabi W, Souki N, Jabri H, Afif H.** Kyste hydatique pulmonaire bilatéral. *Pan Afr Med J.* juill 2016;24.
- [66] **Mahi M, Chafik A, El Fenni J, Benameur M, Kabiri E, Chaouir S.** THO-WS-23 Imagerie des kystes hydatiques pulmonaires. *J Radiol.* oct 2007;88(10):1614.
- [67] **El Khattabi W.** Analyse de la sémiologie radioclinique du kyste hydatique pulmonaire. *Rev Pneumol Clin.* 2012;68:329-37.
- [68] **Macpherson CNL, Milner R.** Performance characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis. *Acta Trop.* févr 2003;85(2):203-9.
- [69] **Brunetti E, Kern P, Vuitton DA, Writing Panel for the WHO-IWGE.** Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* avr 2010;114(1):1-16.
- [70] **Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A, et al.** Ultrasound and Cystic Echinococcosis. *Ultrasound Int Open.* sept 2018;4(3):E70-8.
- [71] **Mirabile E, Solomon N, Fields PJ, Macpherson CNL.** Progress towards international adoption of the World Health Organization ultrasound classification of cystic echinococcosis. *Acta Trop.* janv 2019;189:6-9.
- [72] **Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K.** Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology.* mai 1981;139(2):459-63.
- [73] **Tasu J-P, Hicham J, Laurent V, Petit I, Rocher T, Régent D, et al.** Imagerie des lésions infectieuses du foie. *Feuill Radiol.* sept 2015;55(5):276-98.

- [74] **Wuestenberg J, Grüner B, Oeztuerk S, Mason R, Haenle M, Graeter T, et al.** Diagnostics in cystic echinococcosis: Serology versus ultrasonography. *Turk J Gastroenterol Off J Turk Soc Gastroenterol.* août 2014;25:398-404.
- [75] **Mihmanli M, Idiz UO, Kaya C, Demir U, Bostanci O, Omeroglu S, et al.** Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis. *World J Hepatol.* oct 2016;8(28):1169-81.
- [76] **Lewall DB, McCorkell SJ.** Hepatic echinococcal cysts: sonographic appearance and classification. *Radiology.* juin 1985;155(3):773-5.
- [77] **Plard L, Guedin P, Le Pennec V, Chiche L.** Kystes hépatiques dits « kystes biliaires du foie ». *J Chir (Paris).* mai 2008;145(3):217-25.
- [78] **Mermi EU, Fidan N, Murat M.** Focal Biliary System Obstruction and Atypical Liver Mass: Intrabiliary Ruptured Cyst Hydatid Case Report. *Pol J Radiol.* févr 2017;82:110-3.
- [79] **Outznit M.** Signe du nénuphar. 2019;
- [80] **Singh NB.** Parietal Abdominal Wall Swelling Turning Out To Be a Parietal Complication of Hydatid Cyst of Liver - A Case Report. *Int J Health Sci Res.* 2014;4(3):246-51.
- [81] **Prousalidis J, Kosmidis C, Kapoutzis K, Fachantidis E, Harlaftis N, Aletras H.** Intrabiliary rupture of hydatid cysts of the liver. *Am J Surg.* févr 2009;197(2):193-8.
- [82] **Daldoul S.** La fistulisation cutanée spontanée des kystes hydatiques du foie. *Ann Dermatol Vénérologie.* 2015;142(12):736-41.
- [83] **Bouassida M, Sassi S, Mighri MM, Laajili A, Chebbi F, Chtourou MF, et al.** Les complications pariétales du kyste hydatique du foie. À propos de deux cas en Tunisie. *Bull Société Pathol Exot.* oct 2012;105(4):259-61.

- [84] **Rachad M, Fdili FZ, Slimani O, Chaara H, Bouguern H, Melhouf MA.** La rupture intra péritonéale d'un kyste hydatique au cours de la grossesse: à propos d'un cas rare. *Pan Afr Med J.* janv 2012;11.
- [85] **Medarhri J, Ounani ME, Rachid K, Jaafar A, Echarrab M, Amraoui ME, et al.** RUPTURE AIGUE POST-TRAUMATIQUE D'UN KYSTE HYDATIQUE DU FOIE DANS LE PERITOINE REVELEE PAR UNE PERITONITE AIGUE GENERALISEE. 1997;3.
- [86] **Mehta P, Prakash M, Khandelwal N.** Radiological manifestations of hydatid disease and its complications. *Trop Parasitol.* déc 2016;6(2):103-12.
- [87] **Marrone G, Crino' F, Caruso S, Mamone G, Carollo V, Milazzo M, et al.** Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis. *World J Gastroenterol.* 2012;18(13):1438-47.
- [88] **Garg MK, Sharma M, Gulati A, Gorski U, Aggarwal AN, Agarwal R, et al.** Imaging in pulmonary hydatid cysts. *World J Radiol.* juin 2016;8(6):581-7.
- [89] **Msaad S, Yangui I, Ketata W, Abid N, Feki W.** Kystes hydatiques du foie rompus dans le thorax (à propos de cinq cas). *EM-Consulte.* 2015.
- [90] **Mohammed AA, Arif SH.** Intra-peritoneal rupture of large hydatid cyst of the liver containing innumerable daughter cysts after blunt abdominal trauma. *Int J Surg Case Rep.* oct 2019;64:41-4.
- [91] **Stojkovic M, Rosenberger K, Kauczor H-U, Junghanss T, Hosch W.** Diagnosing and Staging of Cystic Echinococcosis: How Do CT and MRI Perform in Comparison to Ultrasound? *PLoS Negl Trop Dis.* oct 2012;6(10).
- [92] **Ben Ameer H.** Complications vasculaires du kyste hydatique du foie : A propos de 18 cas. *La Tunisie Chirurgicale - Vol 22.* 2012.
- [93] **Prasad SR, Sahani D, Saini S.** Clinical Applications of Magnetic Resonance Cholangiopancreatography. *J Clin Gastroenterol.* déc 2001;33(5):362-366.

- [94] **Letard J-C, Sautereau D, Canard J-M.** Recommandations de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED). 2003.
- [95] **Saba L, Mallarini G.** Angiographie par scanner multibarrettes dans l'évaluation de l'artère hépatique et de ses variantes anatomiques. *Radiol Imag Médicale Abdominale - Dig.* févr 2009;
- [96] **Oulkheir I.** Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires (à propos de 44 cas). 2010.
- [97] **Biomnis.** Hydatidose - Biomnis. Hydatidose. Précis de biopathologie; Analyses médicales spécialisées. 2012.
- [98] **Agudelo Higueta N, Brunetti E, McCloskey C.** Cystic Echinococcosis. *J Clin Microbiol.* mars 2016;54(3):518-23.
- [99] **Collado-Aliaga J, Romero-Alegría Á, Alonso-Sardón M, López-Bernus A, Galindo-Pérez I, Muro A, et al.** Eosinophilia and cystic echinococcosis: what is the relationship? *Trans R Soc Trop Med Hyg.* janv 2020;114(1):16-22.
- [100] **Al-Yasari H, Allah A, Alwahid N.** Human and Sheep-Hydatidosis: Hemato-Comparative Study. *J Babylon Univ.* janv 2012;22(4).
- [101] **Estève V.** Diagnostic biologique de l'hydatidose. *Développement et santé.* 1998.
- [102] **Simonet M, Fauchere JL, Descamps Ph, Lavaud J.** Surinfection d'un kyste hydatique du foie par *Salmonella infantis*. *Médecine Mal Infect.* avr 1980;10(3):178-80.
- [103] **Kaman A, Tanır G, Çakmakçı E, Demir P, Öz FN, Teke TA, et al.** Characteristics, diagnosis, and treatment modality of pediatric patients with cystic echinococcosis: a single centre experience. *Turk J Pediatr.* 2019;61(5):704-13.
- [104] **Benhamiche H, Sottier D, Vega MFDL, Cuisenier B, Mejean N, Krausé D.** Hydatidose péritonéale secondaire à la rupture d'un kyste hydatique hépatique. *J Radiol Diagn Interv.* nov 2013;94(11):1156-9.

- [105] **Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.** Apport de la sérologie hydatique dans le diagnostic positif de l'hydatidose. *Rev Mal Respir.* janv 2017;34(S):A101.
- [106] **Gentilini M, Caumes E, Danis M, Richard-Lenoble D, Bégué P, Touze J-E, et al.** *Médecine Tropicale*, 6ème édition. Flammarion. 2012.
- [107] **Chellaoui M, Bouhouch R, Akjouj M, Chat L, Achaabane F, Alami D, et al.** Cardiovasculaire - Hydatidose péricardique : à propos de 3 observations. *J Radiol.* mars 2003;84(3).
- [108] **Kern P, Menezes da Silva A, Akhan O, Müllhaupt B, Vizcaychipi KA, Budke C, et al.** The Echinococcoses: Diagnosis, Clinical Management and Burden of Disease. *Adv Parasitol.* 2017;96:259-369.
- [109] **Dziri C, Haouet K, Zaouche A, Fingerhut A.** Comment traiter un kyste hydatique du foie non compliqué ? *Ann Chir.* avr 2005;130(4):249-51.
- [110] **Noomen F, Mahmoudi A, Fodha Md, Boudokhane M, Hamdi A, Fodha M.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *EMC - Tech Chir - Appar Dig.* mai 2013;8(2):1-18.
- [111] **Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS, World Health Organization.** WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals : a public health problem of global concern. Paris, France : World Organisation for Animal Health; 2001.
- [112] **Ben Jemaa M, Marrakchi C, Maaloul I, Mezghanni S, Khemakhem B, Ben Arab N, et al.** Traitement médical du kyste hydatique : évaluation de l'albendazole chez 3 patients (22 kystes). *Médecine Mal Infect.* sept 2002;32(9):514-8.
- [113] **Malik K, Dua A. Albendazole.** In *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;* 2020.
- [114] **Bourée P, Bisaro F.** Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique. *Antibiotiques.* déc 2007;9(4):237-45.

- [115] **Bohand X, Edouard B.** Médicaments antihelminthiques. janv 2005;
- [116] **Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.** Mebendazole. In: LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. 2012.
- [117] **MSF ( Médecins sans frontières).** MÉBENDAZOLE oral. Medical Guidelines.
- [118] **WHO ( World Health Organization).** Medicine docs, Mebendazole.
- [119] **Ceballos L, Elissondo C, Sánchez Bruni S, Denegri G, Lanusse C, Alvarez L.** Comparative Performances of Flubendazole and Albendazole in Cystic Echinococcosis: Ex Vivo Activity, Plasma/Cyst Disposition, and Efficacy in Infected Mice ▽. *Antimicrob Agents Chemother.* déc 2011;55(12):5861-7.
- [120] **Ceballos L, Elissondo M, Bruni SS, Denegri G, Alvarez L, Lanusse C.** Flubendazole in cystic echinococcosis therapy: pharmaco-parasitological evaluation in mice. *Parasitol Int.* déc 2009;58(4):354-8.
- [121] **Sokouti M, Sadeghi R, Pashazadeh S, Abadi SEH, Sokouti M, Ghojzadeh M, et al.** A systematic review and meta-analysis on the treatment of liver hydatid cyst using meta-MUMS tool: comparing PAIR and laparoscopic procedures. *Arch Med Sci AMS.* mars 2019;15(2):284-308.
- [122] **Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, Celesia BM, Madeddu G, Malaguarnera G, et al.** Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol.* avr 2012;18(13):1448-58.
- [123] **Stojković M, Weber TF, Junghans T.** Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art and perspectives. *Curr Opin Infect Dis.* oct 2018;31(5):383-92.
- [124] **Panteleev V, Nartaylakov M, Mustafin A, Abdeyev R, Salimgareyev I, Samorodov A, et al.** Surgical treatment of liver echinococcosis and alveococcosis. *Infez Med.* déc 2019;27(4):422-8.

- [125] **Faïk M, Halhal A, Oudanane M, Housni K, Ahalat M, Baroudi S, et al.** Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du kyste hydatique du foie. *Médecine Maghreb.* 1997;(66).
- [126] **Daldoul S, Ben Dhaou A, Ben Tahar A, Baccari A, Khemir A, Ben Safta Y, et al.** Le drainage interne transfistulo-oddien (DITFO) à ciel ouvert des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires : Revue des indications et des résultats. A propos d'une série de 50 cas. *Tunis Médicale.* 2017;95(01):10-8.
- [127] **Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, et al.** Echinococcosis: Advances in the 21st Century. févr 2019.
- [128] **Marrero JA, Ahn J, Rajender Reddy K, Americal College of Gastroenterology.** ACG clinical guideline: the diagnosis and management of focal liver lesions. *Am J Gastroenterol.* sept 2014;109(9):1328-47; quiz 1348.
- [129] **Benazzouz M, Essaid EA.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie. *EMC - Hépatologie.* oct 2004;1(4):131-7.
- [130] **Labsi M, Soufli I, Khelifi L, Amir Z-C, Touil-Boukoffa C.** In vivo treatment with IL-17A attenuates hydatid cyst growth and liver fibrogenesis in an experimental model of echinococcosis. *Acta Trop.* mai 2018;181:6-10.
- [131] **Sajed H, Sahebkar A, Iranshahi M.** *Zataria multiflora* Boiss. (Shirazi thyme)—An ancient condiment with modern pharmaceutical uses. *J Ethnopharmacol.* févr 2013;145(3):686-98.
- [132] **Riyadh Al-abodi H, M J Al-Shadeedi S, K.z.k A-A, Ghasemian A.** *Zataria Multiflora* bois as an auspicious therapeutic approach against *Echinococcus granulosus*: Current status and future perspectives. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* oct 2019;66:101335.
- [133] **Jahanbakhsh S, Azadpour M, Tavakoli Kareshk A, Keyhani A, Mahmoudvand H.** *Zataria multiflora* Bioss: lethal effects of methanolic extract against protoscoleces of *Echinococcus granulosus*. *J Parasit Dis Off Organ Indian Soc Parasitol.* déc 2016;40(4):1289-92.

- [134] **Li T, Ito A.** Post-Treatment Follow-Up Study of Abdominal Cystic Echinococcosis in Tibetan Communities of Northwest Sichuan Province, China. *PLoS Negl Trop Dis.* oct 2011;5(10):e1364.
- [135] **Chehab F, Khaiz D, Bouzidi A.** La surveillance post-opératoire du kyste hydatique du foie opéré. *Médecine Maghreb.* 1997;(66).
- [136] **Stojkovic M, Adt HM, Rosenberger K, Boubaker G, Hernandez-Gonzalez A, Junghanss T, et al.** Follow-up of surgically treated patients with cystic echinococcosis: can novel recombinant antigens compete with imaging? Analysis of a patient cohort. *Trop Med Int Health TM IH.* mai 2017;22(5):614-21.
- [137] **Alizadeh Z, Mahami-Oskouei M, Spotin A, Kazemi T, Ahmadpour E, Cai P, et al.** Parasite-derived microRNAs in plasma as novel promising biomarkers for the early detection of hydatid cyst infection and post-surgery follow-up. *Acta Trop.* févr 2020;202:105255.
- [138] **WHO ( World Health Organization).** Principaux faits, Echinococcose. 2020.
- [139] **WHO ( World Health Organization).** L'approche multisectorielle de l'OMS «Un monde, une santé». 2017.

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 340

سنة : 2020

# الكيس العداري للكبد المضاعف بناسور على مستوى جدار البطن حول حالة مع مراجعة الإصدارات العلمية

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة هالة صابر

المزودة في 05 يناير 1996 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الكيس العداري؛ الكبد؛ الناسور؛ جدار البطن؛ العضلة القطنية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد أحمد بونعيم أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد منتصر مجاهد أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد حكيم الكاوي أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد هشام العراقي أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد رحال مسروري أستاذ في الجراحة العامة