

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 233

KYSTE HYDATIQUE FESSIER
A PROPOS DE 03 CAS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 2018

PAR

Mlle. Salma EL MATTAD

Née le 12 Août 1992

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Kyste hydatique – Muscle fessier – Diagnostic et traitement –
Echinococcose.

JURY

Mr. A. ZENTAR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. M. MOUJAHID Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. A. AIT ALI Professeur de Chirurgie Générale	JUGES
Mr. M. EL ABSI Professeur de Chirurgie Générale	
Mme. F. ROUBAA Professeur d'Hépatogastro-entérologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

الصدق العظيم

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –**Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPO**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**



Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - ***Directeur HMI Med V***
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
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. DRISSE Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
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. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK 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. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Chief de Service des Ressources
Humaines
Abdellah KHALIL

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 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. TLIQUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

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. CHAKOUR Mohammed *
 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 Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 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
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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

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.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés durant mon parcours, de m'avoir soutenu et permis l'achèvement de cette thèse, et pour toutes les bénédictions qu'il m'a offertes.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse...

A ma maman adorée

Aucune dédicace ne pourra traduire ma profonde reconnaissance et mon grand amour. Merci pour ton grand soutien et tes sacrifices. Saches ma chère que je t'aime énormément et que mon plus grand souhait est de te voir heureuse et en paie. Que Dieu t'apporte dans les jours à venir bonheur, sante, et prospérité. J'espère que j'étais et que je serai à la hauteur de ton espérance.

A mon papa adoré

Tous les mots ne peuvent exprimer l'amour que je te porte. Ta présence dans ma vie est une bénédiction pour laquelle je remercie le bon Dieu tous les jours. Saches mon cher papa que ton sourire m'est précieux et rayonne mon univers. Merci d'avoir été le bonheur et la tendresse de mon enfance et le soutien et le modèle de ma jeunesse. Tu es ma fierté et mon exemple à suivre, que Dieu te bénisse et t'apporte bonheur, santé, et prospérité. J'espère que je serai toujours à la hauteur de ton espérance.

A mon cher et unique frère

D'abord saches, même si je ne le dis pas souvent, que je t'aime. Tu es mon autre moitié, je vais bien si toi tu vas bien et quand tu vas mal, je vais mal aussi. J'aimerais bien que tu sois fort et que tu reprennes ta vie en main, crois moi je sais très bien combien c'est difficile ce que tu traverses, mais tu as toute ta vie devant toi, fais le pour nous qui t'aimons plus que tout, soit fort et courageux. Je t'aime et je serai toujours à tes cotes.

A ma chère hadja

Je voulais juste profiter de l'occasion pour te dire combien je t'aime, et combien tu es précieuse pour nous tous. Que Dieu t'apporte sante et bonheur et que tu restes à nos côtés pour toujours.

A ma chère tante Samira et son mari

Je tiens à vous remercier pour votre bonté de cœur, vous avez été là pour moi durant les moments difficile, et pris soin de moi comme une vraie famille. Que Dieu vous bénisse, et vous apporte le bonheur, la sante, et la prospérité.

A la sœur de mon âme Rabab

Fière de t'avoir à mes côtés ma chère Raboub, saches que tu es une personne magnifique avec un grand cœur et de bonnes mœurs, j'apprends de toi chaque jours la générosité et la bonté du cœur. Tu mérites ma chérie tout le bonheur du monde. Je remercie le bon Dieu d'avoir croisé nos chemins, et j'espère du fond du cœur que notre amitié durera pour toujours. Je t'aime sis.

A mon top 4

youssra, Wiam, Fati, et Houria, merci d'avoir été des vraies sœurs pour moi sur qui je peux compter et avec qui je peux partager mes plaisirs et mes peines. J'espère qu'on restera toujours soudé et que notre amitié durera pour toujours.

A mes amis et confrères de la faculté de Médecine de Rabat

*Merci d'avoir rendu ce parcours, aussi long que fatigant,
amusant. Et merci pour les bons souvenirs.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A toute personne ayant contribué de loin ou de près Pour la
réalisation de ce travail.*



Remerciements

A notre Maitre et Président de thèse

Monsieur Le Professeur AZIZ ZENTAR,

*Professeur de Chirurgie Générale. Chef du service de Chirurgie
Viscérale II De l'HMIMV de Rabat.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant la présidence de notre jury de thèse. Vous nous avez accueillis
avec beaucoup de gentillesse et d'égard. Vos compétences, vos qualités
humaines et la richesse de votre enseignement n'ont jamais cessé de
susciter en nous l'admiration la plus profonde. Veuillez croire, cher
maître à notre estime et notre respectueuse considération.*

A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur MOUNTASSIR MOUJAHID.
Professeur de chirurgie viscérale.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier cette Thèse. Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaines n'ont rien d'égales que votre compétence qui mérite toute admiration. Vous nous avez toujours reçus avec une immense sympathie. Recevez ici, l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maitre et Juge de thèse

Monsieur le professeur Ait Ali Abdelmounaim

Professeur de Chirurgie Viscéral

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de
siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter ce travail maître, en
gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.*

*A notre Maitre et Juge de Thèse
Madame le professeur Fedoua Rouibaa.
Professeur de Gastro-entérologie.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous Faites en acceptant de juger notre travail. Votre compétence, votre sens profond de l'humanité ainsi Que votre modestie sont connus de tous. Veuillez agréer, Chère Maître, l'expression de notre vive Reconnaissance et de notre respectueuse gratitude

A notre Maître et Juge de thèse

Monsieur le professeur Mohamed EL ABSI.

Professeur de Chirurgie Générale.

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, vos qualités professionnelles qui ont toujours suscité notre admiration.

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: les repères du squelette de l'hémi-bassin droit en vue dorsale et les aires d'insertions des muscles glutéaux dont le grand fessier.....	11
Figure 2 : nerfs superficiels de la fesse vue postérieure	13
Figure 3 : insertions des muscles de la hanche et de la fesse vue postérieure	14
Figure 4: muscles de la hanche et de la fesse vue latérale	15
Figure 5: muscles de la hanche et de la fesse vue postérieure	17
Figure 6: artères et nerfs de la hanche et de la fesse vue postérieure	20
Figure 7: plexus sacral et coccygien.....	21
Figure 8 : scanner pelvien en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un kyste hydatique de la fesse droite en rapport avec le rectum et la vulve.....	25
Figure 9 : image peropératoire montrant l'extraction de la membre proligère	26
Figure 10 : échographie de la région fessière droite montrant une masse kystique.....	28
Figure 11 : TDM pariétale montrant une masse kystique de la fesse droite.....	29
Figure 12 : exposition préopératoire du KH après sa dissection.....	30
Figure 13 : pièce d'exérèse chirurgicale complète.....	30
Figure 14: Scanner montrant un remaniement de l'aile iliaque et de l'aileron sacré gauche ..	32
Figure 15: Volumineuse masse de 10 /8 cm de diamètre de structure liquidienne, d'aspect multiloculé fusant le long du muscle iliaque gauche et fusant dans les muscles moyen et grand fessiers gauche	32
Figure 16: Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde.....	42
Figure 17: Répartition du kyste hydatique au Maroc	44
Figure 18: Adulte d'échinococcus vue microscopique.....	48
Figure 19: Ver adulte	48
Figure 20: Oeuf d'échinococcus granulosus vue microscopique	49
Figure 21: Cycle parasitaire du kyste hydatique	52
Figure 22: Structure schématique d'un kyste hydatique	55
Figure 23: Coupe histologique d'un kyste hydatique.....	55
Figure 24: Image peropératoire d'un kyste hydatique.....	57

Figure 25: Aspect microscopique d'un protoscolex	58
Figure 26: Kyste hydatique avec vésicules filles détachées de la membrane proligère	59
Figure 27: Kyste hydatique ouvert avec multiples vésicules filles	60
Figure 28: TDM en coupe axiale. KH du foie type III	65
Figure 29: TDM thoracique en coupe coronale. KH rompu dans les bronches avec visualisation d'une image en nénuphar	68
Figure 30: Kyste Hydatique splénique type V	69
Figure 31: Kyste Hydatique rénal gauche type III	70
Figure 32: IRM rachidienne en séquence T2 et T1 : KH multivésiculaire hypoT1 et hyper T2	72
Figure 33: Kyste Hydatique pariétal gauche type 1	73
Figure 34: Kyste hydatique ventriculaire gauche Scanner cardiaque après contraste qui montre une formation kystique uni vésiculaire qui occupe le ventricule gauche avec un épanchement pleural droit.....	75
Figure 35: Imagerie par résonance magnétique des membres inférieurs. Image multikystique de la face interne de la cuisse droite en coupe axiale (A) et en coupe coronale (B).....	77
Figure 36: Kyste hydatique splénique chez un jeune homme de 20 ans	80
Figure 37: Kyste hydatique pelvien chez une jeune femme de 20 ans.....	80
Figure 38: Kyste hydatique orbitaire droit chez un enfant de 3 ans.....	80
Figure 39: Vue microscopique d'un crochet.....	97
Figure 40: Structure chimique d'Albendazole	100
Figure 41: Ponction aspiration RDS + drainage.....	109
Figure 42: La perikystectomie.....	109
Figure 43: Modèle d'affiche pour la sensibilisation de la population sur l'hydatidose	126

Liste des tableaux

Tableau 1: Les Caractéristiques parasitologiques épidémiologiques des principales sous espèces d'hydatidose humaine	46
Tableau 2: Représentant la classification de GHARBI.....	84
Tableau 3: Correspondance entre les Classification échographiques observées dans l'échinococcose kystique	85
Tableau 4: Classification de LEWELL	85
Tableau 5 : Présentations, laboratoires, et prix public au Maroc.....	103



Sommaire

Introduction	1
Historique	5
A. A Travers le monde :	6
B. Au Maroc :	7
Rappel anatomique de la région fessière	9
A. Le Plan osseux de la région:	10
B. Les Limites de la région :	10
C. Contenus :	12
1. Plan superficiel :	12
2. Plan musculaire	13
3. Pédicules vasculo-nerveux	17
Matériel et méthodes	22
A. Méthodes :	23
B. Observations :	24
1. Observation N 1:	24
2. Observation N 2:	27
3. Observation N 3:	31
Résultats	34
Discussion	38
A. Epidémiologie du kyste hydatique :	39
1. A l'échelle mondiale :	39
2. A l'échelle nationale	40
3. Répartition géographique :	41
3.1. A l'échelle mondiale :	41
3.2. A l'échelle nationale :	43
B. Etiopathogénie:	45
1. Agent pathogène :	45
2. Parasitologie :	47
3. Cycle parasitaire	49

4. Modes de contamination :	52
C. Anatomopathologie :	54
1. Structure du kyste hydatique :	54
1.1. Parois :	56
1.2. Contenu :	58
1.3. Les différentes formes de l'hydatide :	61
1.4. Nombre d'hydatides :	62
1.5. Evolution du kyste :	62
2. Répercussion musculaire du kyste hydatique :	63
D. Clinique :	64
1. Les localisations les plus fréquentes	65
1.1. Localisation hépatique :	65
1.2. Localisation pulmonaire :	67
1.3. Localisation splénique :	68
1.4. Localisation rénale :	69
2. Localisations inhabituelles et graves	70
2.1. Localisation osseuse	70
2.2. Localisation cérébrale	72
2.3. Localisation pleurale ou péritonéal	73
2.4. Localisation cardiaque	74
3. Localisations méconnues ou exceptionnelles	75
3.1. Localisation musculaire :	75
3.2. Autres localisations exceptionnelles :	78
E. Examens Paraclinique	81
1. Imagerie :	81
1.1. Radiographie standard :	81
1.2. Échographie :	82
1.3. Tomodensitométrie(TDM) :	86
1.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	87
2. Examens biologiques :	88

2.1. Réaction du système immunitaire de l'hôte :.....	88
2.2. Méthodes non spécifiques.....	88
2.3. Méthodes spécifiques:	89
F. Traitement :	98
1. But :	98
2. Moyens et indications:	98
2.1. Traitement Médical:	98
2.2. Traitement Chirurgical :	105
2.3. Traitement percutané:.....	110
3. Les nouveaux essais thérapeutiques:.....	116
3.1. L'IL-17A: approche thérapeutique prometteuse.....	116
3.2. Zataria multiflora: plante médicinale qui combine efficacité et tolérance	118
G. Surveillance et facteurs pronostics:.....	121
1. Surveillance :	121
1.1. Critères radiologiques :	121
1.2. Critères immunologiques :.....	121
2. Facteurs pronostics :.....	122
2.1. Facteurs dépendant du malade	122
2.2. Facteurs dépendant de la maladie :	122
H. Prophylaxie:	123
Conclusion	127
Résumés	131
Bibliographie	135



Introduction

Echinococcus granulosus, qui cause l'échinococcose kystique, est un cestode dont le cycle de vie implique les chiens et autres canidés comme hôtes définitifs pour le ténia intestinal, qui est la forme adulte du parasite, et les ongulés domestiques et sauvages comme hôtes intermédiaires pour le méta cestode envahissant les tissus, qui représente la forme larvaire. [1]

C'est une maladie parasitaire où l'homme représente l'hôte intermédiaire accidentel. sa contamination est dû à l'ingestion des embryophores produites par le ténia adulte, et éliminé dans les fèces de l'hôte définitif, suite à un contact direct avec ce dernier, ou de manière indirect en consommant des aliments souillés

L'échinococcose est une anthroponose cosmopolite, qui représente un véritable problème de santé au monde, elle coûte à la communauté internationale 200 millions de dollars annuellement[2].elle sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage de moutons. On a dit : «L'hydatidose suit le mouton comme son ombre ». Elle touche surtout les bergers et les gens de meute, mais aussi les enfants qui jouent avec les chiens errants ou de compagnie nourris par les viscères d'animaux abattus[3].Sa prévalence au Maroc est très forte.

C'est une parasitose réputée bénigne de développement lent touchant les deux sexes et à tous les âges et qui génère des lésions anatomopathologiques divers responsables de tableaux cliniques polymorphes[4].La variabilité et la sévérité du tableau clinique est en fonction de la durée et l'intensité de l'infection[5].

L'infection à *E. granulosus* est caractérisée par une longue coexistence du parasite et de l'hôte dans l'absence de symptômes, et avec une légère réaction inflammatoire[6].

La localisation hépatique est la plus fréquente (50 à 70%), suivie de la localisation pulmonaire (25 à 40%) ; mais, en pratique, tout organe peut être atteint[7]. La localisation musculaire isolée est une entité inhabituelle même dans les pays endémiques. Sa fréquence serait de 2 à 3% de toutes les localisations[8]. Les muscles proximaux des membres inférieurs sont le plus fréquemment touchés[9].

La localisation hépatique et pulmonaire de la maladie pose en général peu de problèmes diagnostiques, car elles sont familières et fréquentes. Par contre, la localisation musculaire qui est rare constitue fréquemment des surprises d'examen anatomo-pathologique ou radiologique[10].

Le diagnostic repose sur des arguments de forte suspicion épidémiologique, clinique, biologique et radiologique où l'imagerie en coupe, particulièrement l'échographie et la tomodensitométrie (TDM), est la clé du diagnostic[11]. La résonance magnétique nucléaire (IRM) permet une meilleure étude anatomique locorégionale et une bonne analyse de la paroi kystique[10].

Le bilan biologique repose essentiellement sur les examens sérologiques utilisant différentes techniques immunologiques, et l'examen parasitologique qui permet la mise en évidence des scolex ou d'une membrane hydatique au cours d'une aspiration percutanée ou plus rarement sur pièce opératoire. L'interprétation des résultats sérologiques doit rester prudente car un résultat négatif ne permet jamais d'exclure une hydatidose[12][7].

De multiples options thérapeutiques sont envisageables et dépendent des disponibilités locales ou de l'état du patient lui-même. La chirurgie reste la pierre angulaire du traitement. Des traitements percutanés sont possibles. Les traitements médicamenteux ont démontrés une certaine efficacité[13].

C'est une pathologie qui peut récidiver, et qui nécessite alors un suivi à long terme de ses patients, par le biais de l'examen clinique, la radiologie, et les examens immunologique.

La lutte contre cette parasitose, très répandue dans notre pays, fait appel à des mesures de prophylaxie stricte, qui agissent sur les différents maillons de la chaîne épidémiologique.

A travers ce travail, nous présentons une étude rétrospective d'une série de 3cas de kyste hydatique isolé et primitif au niveau du muscle fessier observés au service de chirurgie viscérale à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed.



A. A Travers le monde :

L'hydatidose est une affection connue depuis l'antiquité, Hippocrate écrivait : « Quand le foie est plein d'eau, il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe », et même le Talmud a rapporté l'existence de "boules d'eau " dans les viscères d'animaux sacrifiés rituellement.

Au XVIIème siècle, HARTAMANN (1684-1685) découvre l'existence d'un ver dans l'intestin grêle du chien. PALLAS (1760) rapproche cette maladie à ce ver, notion qui fut corroborée par les travaux de GOEZE (1782) et de BREMSER (1819).

En 1853, VON SIEBOLD détermine la nature du parasite et réalise son cycle en lui donnant le nom de « Tænia échinococcus ».

En 1862 LEUCKART et HEUBNER complétaient la démonstration du cycle évolutif, son application à l'homme est approuvée par KAUNYN en Allemagne, KRABB en Island et THOMAS en Australie.

En 1869, TROUSSEAU a décrit cliniquement la maladie.

En 1883, T.KNOISLEY réalise la suture du kyste et réduction dans le ventre.

SABRAZM, constate l'existence d'une éosinophilie chez les sujets atteints de cette maladie.

En 1885, WWIRCHOW affirme la nature du parasite échinococcus et donne à l'affection la dénomination de « tumeur à échinocoque multiloculaire ulcérate ».

En 1887, POZZI réalise la périkystectomie directe.

En 1901, DEVE précise les aspects cliniques de l'échinococcose.

En 1902, PORTIER précise les mécanismes anaphylactiques.

En 1908, GUIDINI, IMAZ et LORENTZ en Argentine, WEBERG et PAWON en France appliquèrent la réaction de fixation de complément.

En 1912, CASONI réalise L'IDR pour le diagnostic biologique.

Le cycle fut définitivement démontré en 1925 par DEW.

En 1954, LAGROT et MABIT décrivent la méthode de résection du dôme saillant qui reste l'intervention de base en pays d'endémie.

C'est RAUSH et SCHILLER en Alaska et VOGEL dans les Alpes qui ont identifié l'*Echinococcus multilocularis*, depuis il est bien établi que chez l'homme, l'*Echinococcus granulosus* est responsable du kyste hydatique et l'*Echinococcus multilocularis* du kyste multiloculaire.

Les premiers aspects radiologiques ont été décrits par BERKET, ESCUDERO, GRUFLLET, HOWEL ET TILLIER.

En 1966, CARPON et coll. étudient l'immunoélectrophorèse.

En 1983, SAIMOT publiait les premiers résultats obtenus avec l'albendazol. Depuis ce jour, de nombreuses études ont été faites, et de nouvelles réactions plus spécifiques ont vu le jour, la plus récente étant la technique ELISA.

B. Au Maroc :

Les premiers travaux concernant l'échinococcose ont été rapportés en 1923 par DEKESTER et MARTIN qui ont attiré l'attention sur sa fréquence au Maroc. Ils ont rapportés 24 cas de kystes hydatiques observés en 27 mois à l'hôpital COCCARD de Fès.

En 1924, DEKESTER, à la suite d'une étude épidémiologique, affirme que l'échinococcus est fréquente au Maroc.

En 1935, lors de la réunion mondiale de la fédération des sociétés médicales maghrébines, MARTIN et ARNUD conclurent que le kyste hydatique reste une maladie assez rare au Maroc et qu'il ne paraît pas revêtir l'importance qu'on lui accorde en Tunisie et en Amérique du sud.

En 1949, FAUVE, conclue dans une thèse que l'Echinococcose mérite dans la pathologie marocaine une place importante et que sa fréquence paraît avoir été sous-estimée.

Dans sa thèse à Paris, LAHBABI en 1955 précise la fréquence du kyste hydatique au Maroc.

Lors de sa réunion à Fès en 1980, l'OMS a estimé que les chiffres officiels ne représentent que 28% des cas réellement opérés pour hydatidose. Le taux d'incidence chirurgicale pour l'ensemble du pays oscille autour de 8.42 pour 100 000 habitants, il est témoin de la forte endémicité hydatique dans notre pays.

Depuis de nombreuses séries ont été publiées par les auteurs nationaux apportant la preuve de la forte endémie de cette affection[14].

L'échographie est introduite au Maroc en 1981

En 1986 des travaux ont été réalisés au CHU de rabat, par BENCHEKROUN et LAKRISSA soulignant les difficultés diagnostiques et thérapeutiques[14].

A decorative border featuring intricate floral and scrollwork patterns in shades of brown, purple, and beige, framing the text on the left and bottom sides.

*Rappel anatomique
de la région fessière*

A. Le Plan osseux de la région:

Dans cette région, sur le plan osseux on a : Le sacrum, le coccyx, les trous/foramens sacrés, la crête iliaque, l'épine iliaque antéro supérieure, le grand trochanter, la fossette trochantérienne, les bords postérieurs du grand trochanter et la trifurcation de la ligne âpre.

En vue postérieure, on va voir une saillie osseuse dans la partie inférieure de l'os coxal qui est l'ischion. Il y a le foramen obturateur sur la vue postérieure au niveau de la partie sacrée.

Dans la description de l'os coxal, sur le bord médial il y a l'épine ischiatique qui le divise en deux :

- La partie supérieure est la grande échancrure ischiatique, orifice qui fait communiquer la cavité pelvienne, le pelvis en dedans, avec la région fessière.
- Et il y a la petite échancrure ischiatique en-dessous qui fait communiquer la cavité pelvienne (qui contient des viscères : rectum, vessie...) en-dedans.

B. Les Limites de la région :

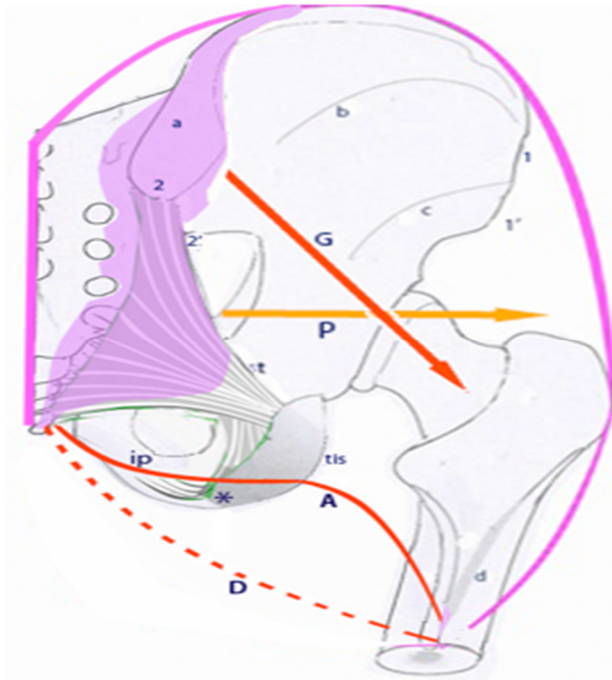
Elle a une *limite supérieure* qui est dans l'axe du bord supérieur de la crête iliaque donc en regard de la crête iliaque.

Sa *limite inférieure* est en dessous du sillon sous-fessier qui est dû au fait qu'il y ait moins de graisse. En fait, le muscle fessier va en dessous de ce sillon et donc la limite inférieure de cette région est en dessous du sillon fessier.

Il y a une *limite latérale* qui va du plan osseux matérialisé par la crête iliaque jusqu'à la partie latérale de l'extrémité supérieure du fémur.

En sachant que médialement et en haut, il y a le *sillon sacro iliaque*, la *limite supérieure et médiale*.

Et les 2 régions fessières droite et gauche sont séparées par le sillon inter fessier, le pli inter fessier.



- 1 & 1' : épinos iliaques antérieures / 2 & 2' : épinos iliaques postérieures
- a, b, c : lignes glutéales postérieure, intermédiaire et antérieure
- d : crête glutéale d'insertion du grand fessier / ip : branche ischio-pubienne
- st : ligament sacro-tubéral / ti : tubérosité ischiatique
- A : limite distale du corps du grand fessier en position assise / D : limite distale en position debout
- G : orientation des muscles glutéaux / P : orientation des muscles pelvi-trochantériens

Figure 1: Les repères du squelette de l'hémi-bassin droit en vue dorsale et les aires d'insertions des muscles glutéaux dont le grand fessier[15]

C. Contenus :

Cette région présente un plan graisseux sous cutané très important. C'est une région physiologiquement grasseuse (ce n'est pas le cas de d'autres régions). Il y a de la graisse qui forme le relief de la fesse et c'est plus important chez la femme sur le plan du volume, c'est physiologique. C'est une région très musculaire, elle est caractérisée par la présence de très nombreux muscles qui habillent toute cette région postérieure en arrière de l'os, de l'articulation coxo iliaque.

1. Plan superficiel :

Cette région est englobée par une aponévrose, le fascia glutéal qui s'insère sur la crête iliaque, la crête sacrée médiane et la fosse dorsale du coccyx. Ce fascia enveloppe le muscle grand fessier et les autres muscles mais il est le lieu d'insertion de certains muscles fessiers. C'est la continuité du fascia glutéal dans la région de la cuisse qui va former le fascia lata qui va se terminer dans la région du genou, au niveau du tibia sur la partie antérieure du tibia et la patella.

Le tissu graisseux contient de nombreuses branches nerveuses sensibles venues :

- en haut des branches postérieures de T12 et des premières lombaires, ainsi que du grand abdomino-génital
- en bas du nerf perforant cutané et du nerf cutané postérieur de la cuisse
- en dehors du fémoro-cutané
- en dedans des branches postérieures des nerfs sacrés

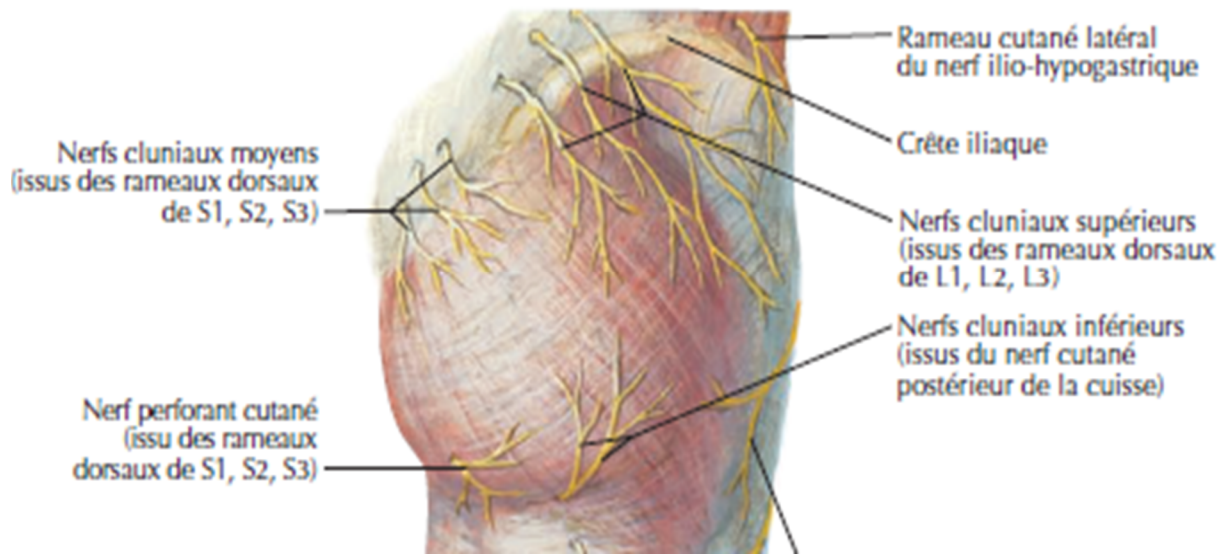


Figure 2 : Nerfs superficiels de la fesse vue postérieure[16]

2. Plan musculaire [17]:

Occupée par les muscles fessiers et pelvi-trochantériens, la région fessière présente 3 plans superposés : superficiel, moyen, et profond.

2.1. Plan superficiel = grand fessier

Le muscle grand fessier (*gluteus maximus*) s'étend entre :

- d'une part le quart postérieur de la crête iliaque, la fosse iliaque externe, le sacrum et le coccyx
- d'autre part la ligne de trifurcation externe de la ligne âpre, et le fascia lata.

Sa face profonde est séparée des muscles sous-jacents par une large nappe de tissu cellulo-graisseux, qui communique :

- en dedans avec l'espace pelvi-rectal supérieur par la grande échancrure sciatique, et avec la fosse ischio-rectale par la petite échancrure sciatique
- en bas avec la cuisse

Dans cette "gouttière ischio-trochantérienne" se trouvent 2 bourses séreuses:

- en arrière de la tubérosité ischiatique
- sur la face externe du grand trochanter

C'est dans cette couche que passent les vaisseaux et nerfs profonds de la région.

Le grand fessier est rotateur externe et extenseur de la hanche.

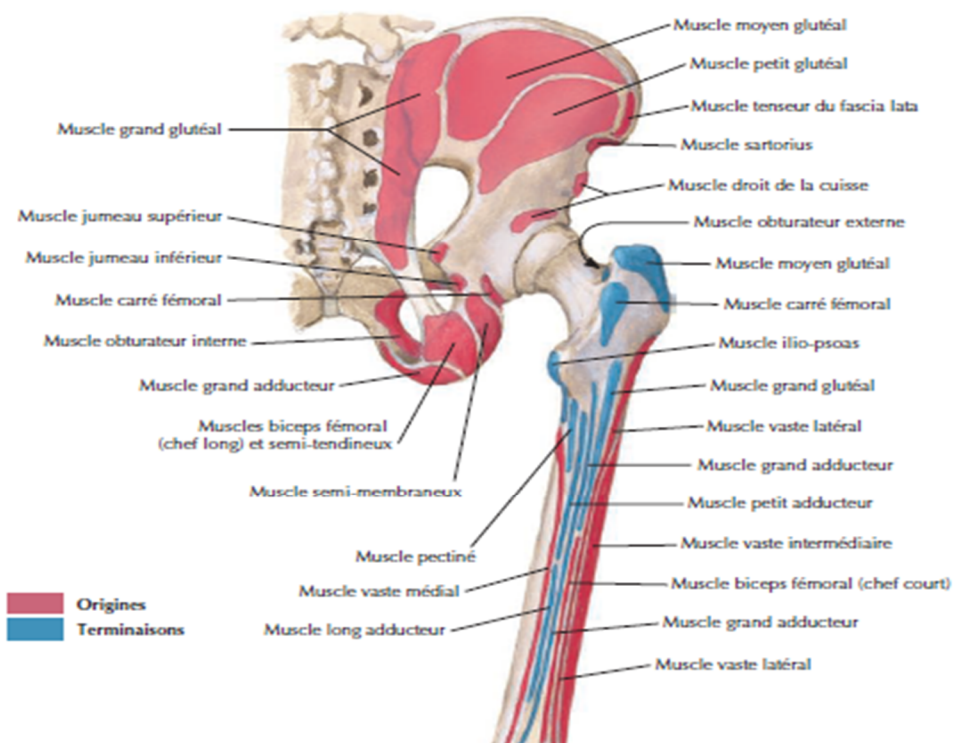


Figure 3 : Insertions des muscles de la hanche et de la fesse vue postérieure[18]

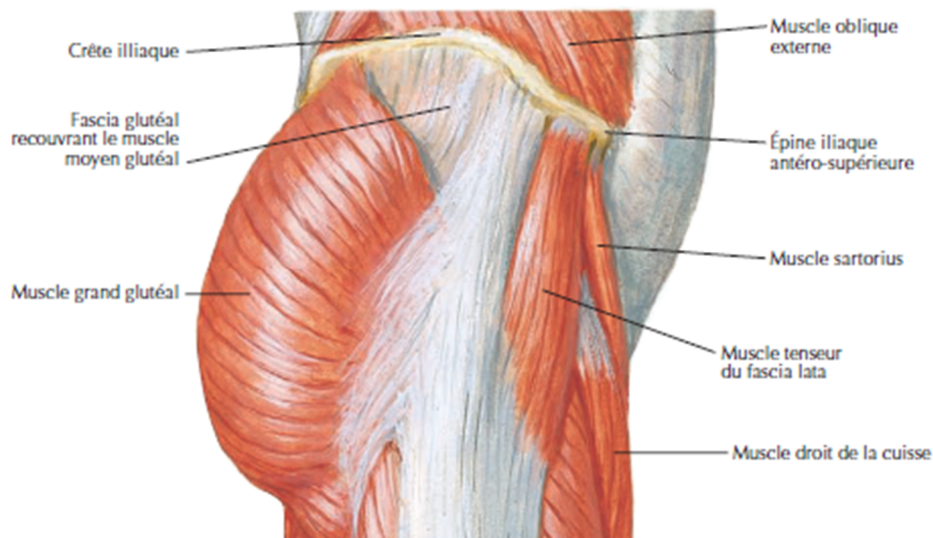


Figure 4: Muscles de la hanche et de la fesse vue latérale[19]

2.2. Plan moyen = moyen fessier

Le moyen fessier (gluteus medius) déborde en haut le grand fessier jusqu'à la crête iliaque.

Il s'étend de l'espace compris entre les 2 lignes demi-circulaires de la fosse iliaque externe jusqu'à la face externe du grand trochanter.

L'espace qui sépare le moyen et le grand fessier contient les branches superficielles des vaisseaux fessiers supérieurs.

Le moyen fessier est abducteur de la hanche. Avec le petit fessier et le tenseur du fascia lata, c'est un stabilisateur du bassin au cours de la marche.

2.3. Plan profond

Le plan profond de la fesse est formé par les muscles : petit fessier et pelvitrochantériens.

Le petit fessier (*gluteus minimus*). Entièrement recouvert par le moyen fessier, il recouvre la face supérieure de l'articulation coxo-fémorale et s'étend de la fosse iliaque externe (sous la ligne semi-circulaire antérieure) au bord antérieur du grand trochanter. Cette insertion explique son action de rotation interne de la hanche.

Situés immédiatement en arrière de l'articulation coxo-fémorale, les muscles pelvi-trochantériens sont les rotateurs externes de la hanche. Ce sont, de haut en bas :

➤ Le pyramidal (piriformis). Longeant le bord inférieur du petit et du moyen fessiers, il s'étend de la face antérieure du sacrum au bord supérieur du grand trochanter. Avec le bord supérieur de la grande échancrure sciatique, il limite en haut un orifice par lequel le pédicule vasculo-nerveux supérieur pénètre dans la fesse. Avec l'épine sciatique et le petit ligament sacro-sciatique, il limite en bas un intervalle dans lequel s'engage le pédicule vasculo-nerveux inférieur de la région fessière.

➤ L'obturateur interne s'étend de la cavité pelvienne à la face interne du grand trochanter. Il pénètre dans la région fessière en se réfléchissant à angle droit sur la petite échancrure sciatique, dont il est séparé par une bourse séreuse. Les jumeaux (supérieur et inférieur) sont 2 faisceaux accessoires et extra-pelviens de l'obturateur interne, dont ils encadrent le tendon en haut et en bas

➤ Le carré crural (*quadratus femoris*) est tendu entre la tubérosité ischiatique et la crête moyenne de trifurcation de la ligne âpre. Son bord inférieur sépare la région fessière et la loge postérieure de cuisse.

➤ L'obturateur externe. Recouvert par le carré crural, il s'étend de la face externe du pourtour du trou ischio-pubien à la face interne du grand trochanter

La partie inféro-interne du plan profond de la région fessière est occupé par l'extrémité supérieure des muscles ischio-jambiers (hamstring muscles), insérés sur la tubérosité ischiatique : biceps, demi-tendineux, demi-membraneux.

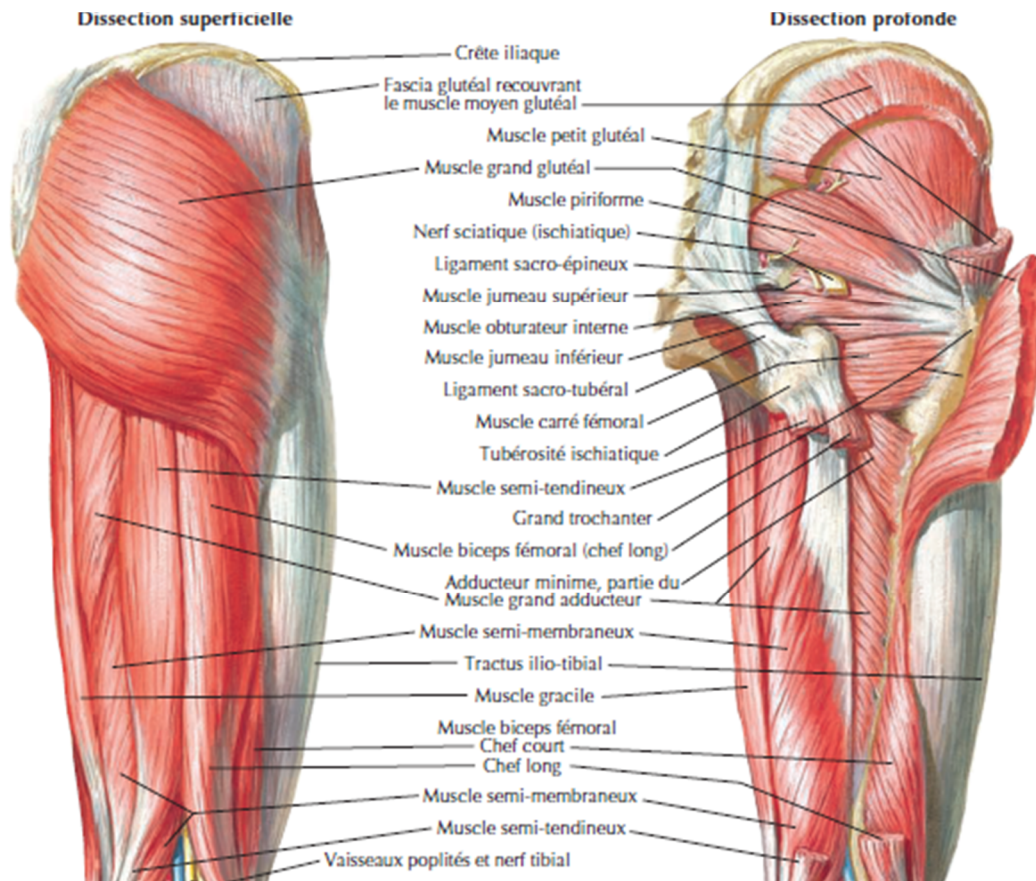


Figure 5: Muscles de la hanche et de la fesse vue postérieure[20]

3. Pédicules vasculo-nerveux[17]

Les pédicules vasculo-nerveux de la région fessière sont au nombre de deux et cheminent dans la couche cellulo-graisseuse située sous le muscle grand fessier.

3.1. Pédicule supérieur

Le pédicule vasculo-nerveux supérieur de la région fessière pénètre dans la fesse en passant par la partie supérieure de la grande échancrure sciatique, au-dessus du muscle pyramidal. Son point d'émergence est à 8 centimètres de la ligne médiane, sur une ligne ilio trochantérienne, menée de l'épine iliaque postéro-supérieure au grand trochanter. Constitué par :

- l'artère fessière supérieure et ses volumineuses veines collatérales. Branche extra-pelvienne de l'hypogastrique (internal iliac artery), avec l'ischiatique (ou fessière inférieure), l'obturatrice (obturator artery), et la honteuse interne (internal pudendal artery), l'artère fessière se divise en 2 branches :
 - superficielle, entre grand et moyen fessiers
 - profonde, entre moyen et petit fessiers
- Le nerf fessier supérieur. Branche postérieure du tronc lombo-sacré et de la 1ère sacrée, il sort du bassin avec l'artère fessière, en dehors de laquelle il est placé. Il s'engage entre le moyen et le petit fessier, qu'il innerve, ainsi que le tenseur du fascia lata.

3.2. Pédicule inférieur

Le pédicule vasculo-nerveux inférieur de la région fessière pénètre dans la fesse en passant par la partie inférieure de la grande échancrure sciatique, sous le bord inférieur du muscle pyramidal, au-dessus de l'épine sciatique et du petit ligament sacro-sciatique. Il comprend :

- l'artère fessière inférieure et honteuse interne
- les veines satellites de ces artères
- Le nerf grand sciatique, petit sciatique, honteux interne, hémorroïdal ou

anal, obturateur interne, du jumeau supérieur, du jumeau inférieur et du carré crural.

Il se divise en 2 faisceaux, externe et interne, qui cheminent dans la couche celluloadipeuse comprise entre le grand fessier et les muscles du plan profond.

a. Le faisceau externe :

Destiné à la cuisse. Il comprend :

- L'artère fessière inférieure (anciennement ischiatique) et ses veines satellites. Branche extra-pelvienne de l'hypogastrique, elle irrigue les muscles voisins, et en particulier le grand fessier. Sa branche terminale descend vers la cuisse en dedans du nerf grand sciatique, et s'anastomose avec la branche postérieure de l'obturatrice, avec la circonflexe postérieure et avec la perforante supérieure
- Le nerf grand sciatique. Placé en dehors de l'artère fessière inférieure, il descend vers la cuisse en arrière de l'épine sciatique et des muscles jumeaux, obturateur interne et carré crural. Il passe à 2 centimètres environ en dehors de la tubérosité ischiatique, dans la dépression comprise entre l'ischion et le grand trochanter, en regard du milieu du pli fessier.
- Le nerf fessier inférieur (ou petit sciatique). Placé en arrière de la partie interne du grand sciatique, il donne des rameaux moteurs au grand fessier, et une branche sensitive ou nerf cutané postérieur de la cuisse (*posterior femoral cutaneous nerve*), qui fournit successivement des rameaux sensitifs : fessier, périnéal et crural.
- Le nerf du jumeau supérieur, et le nerf du jumeau inférieur et du carré crural

b. Le faisceau interne :

Est destiné au périnée. Il est formé par des vaisseaux et des nerfs qui ne font qu'apparaître dans la région fessière. Ils pénètrent dans la fesse en dedans des nerfs grand et petit sciatique, contournent l'épine sciatique et le petit ligament sacro-sciatique et s'engagent dans la fosse ischio-rectale en passant dans la petite échancrure sciatique. Il comprend :

- l'artère honteuse interne (internal pudendal artery) et sa veine satellite
- le nerf honteux interne (pudendal nerve)
- le nerf de l'obturateur interne
- le nerf anal
- le nerf cutané postérieur de la cuisse (posterior femoral cutaneous nerve)

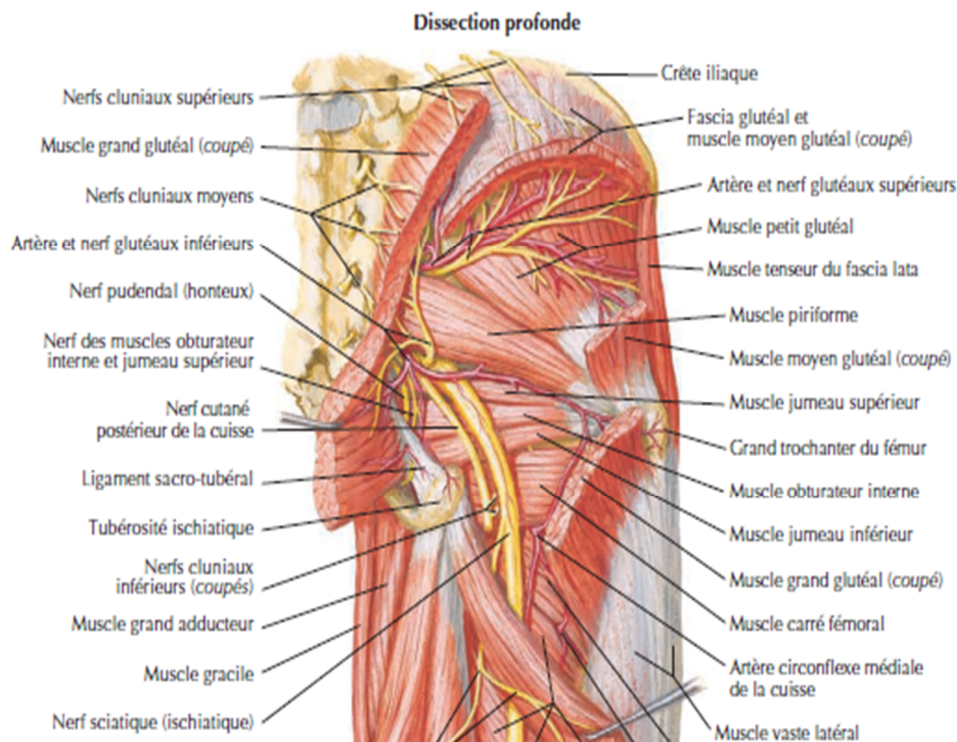


Figure 6: Artères et nerfs de la hanche et de la fesse vue postérieure[21]

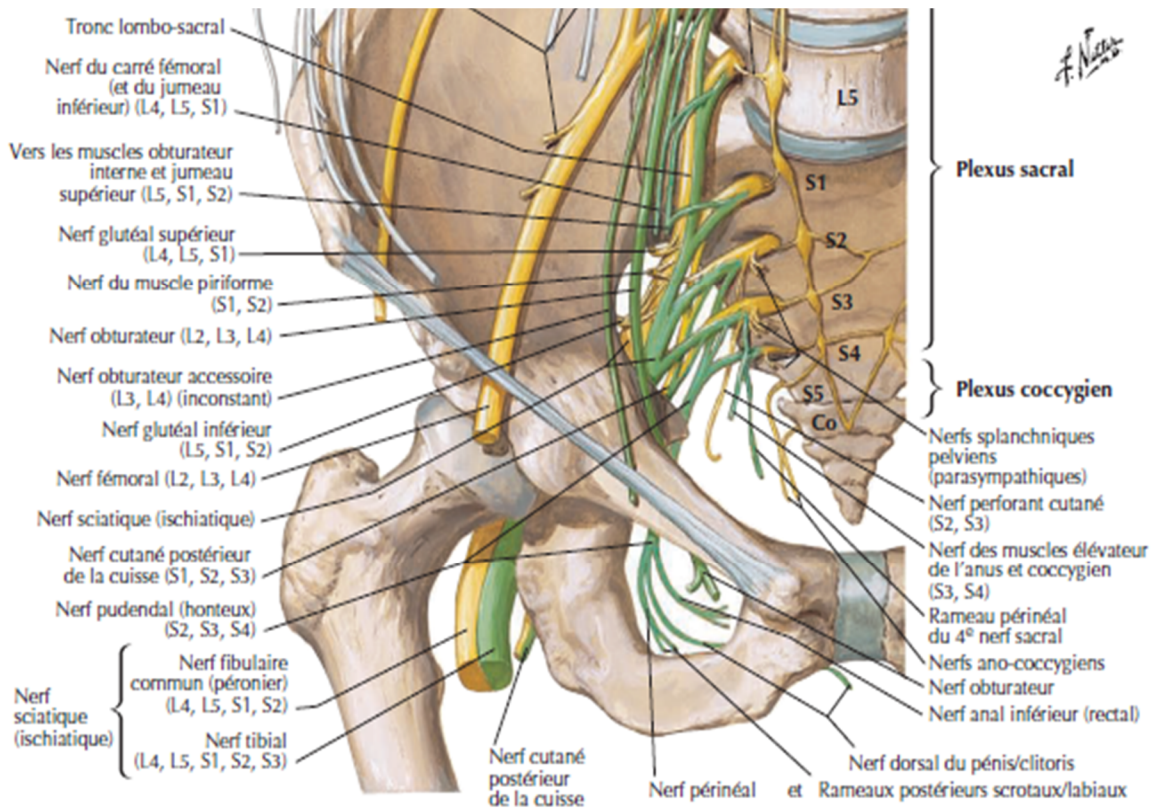


Figure 7: Plexus sacral et coccygien[22]

A decorative border featuring intricate, swirling floral and leaf patterns in shades of brown, purple, and beige, framing the title text.

Matériel et méthodes

Notre travail consiste à faire le bilan de 3 observations de patients opérés au service de Chirurgie Viscérale de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V pour kyste hydatique du muscle fessier, en se basant sur les données recueillies des dossiers cliniques des malades, et les registres des comptes-rendus opératoires .

A. Méthodes :

Nous détaillerons dans ce chapitre les observations de nos 3 patients, en se basant sur les éléments suivants :

1. Age et Sexe :
3. Antécédents : notion de contagage avec les chiens
4. Tableau clinique :
 - Circonstance de découverte :
 - Signes fonctionnels :
 - Signes physiques :
 - Etat général :
5. Données des examens paracliniques :
 - L'échographie abdomino-pelvienne.
 - La TDM
 - Autres : radiographie thoracique et du bassin, La rectoscopie
6. Traitement :
 - Type d'intervention.
 - Compte rendu opératoire.
7. Suites opératoires :
 - Immédiates et Tardives.

B. Observations :

1. Observation N 1:

Il s'agit de Madame KM âgée de 29 ans, sans antécédents et notamment sans notion de contact avec les chiens, hospitalisée pour une masse fessière avec une compression rectale.

Le début de la symptomatologie remonte à 6 mois par l'apparition d'une masse fessière droite indolore augmentant progressivement de taille entraînant il y a 2 semaines une compression rectale. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique avait trouvé une masse au dépens de la fesse droite débordant le sillon inter fessier, indolore, rénitente de 14cm de diamètre et sans signes inflammatoires.

Le toucher rectal montrait que cette masse remontait le long du canal anal et au contact de l'ampoule rectale.

Le toucher vaginal était normal.

1.1. Bilan radiologique :

L'échographie avait montré une masse de densité hydrique, homogène, sans cloisons internes et sans anomalies hépato spléniques.

La tomodensitométrie avait objectivé un kyste hydatique en rapport avec la vulve et le rectum (fig7).

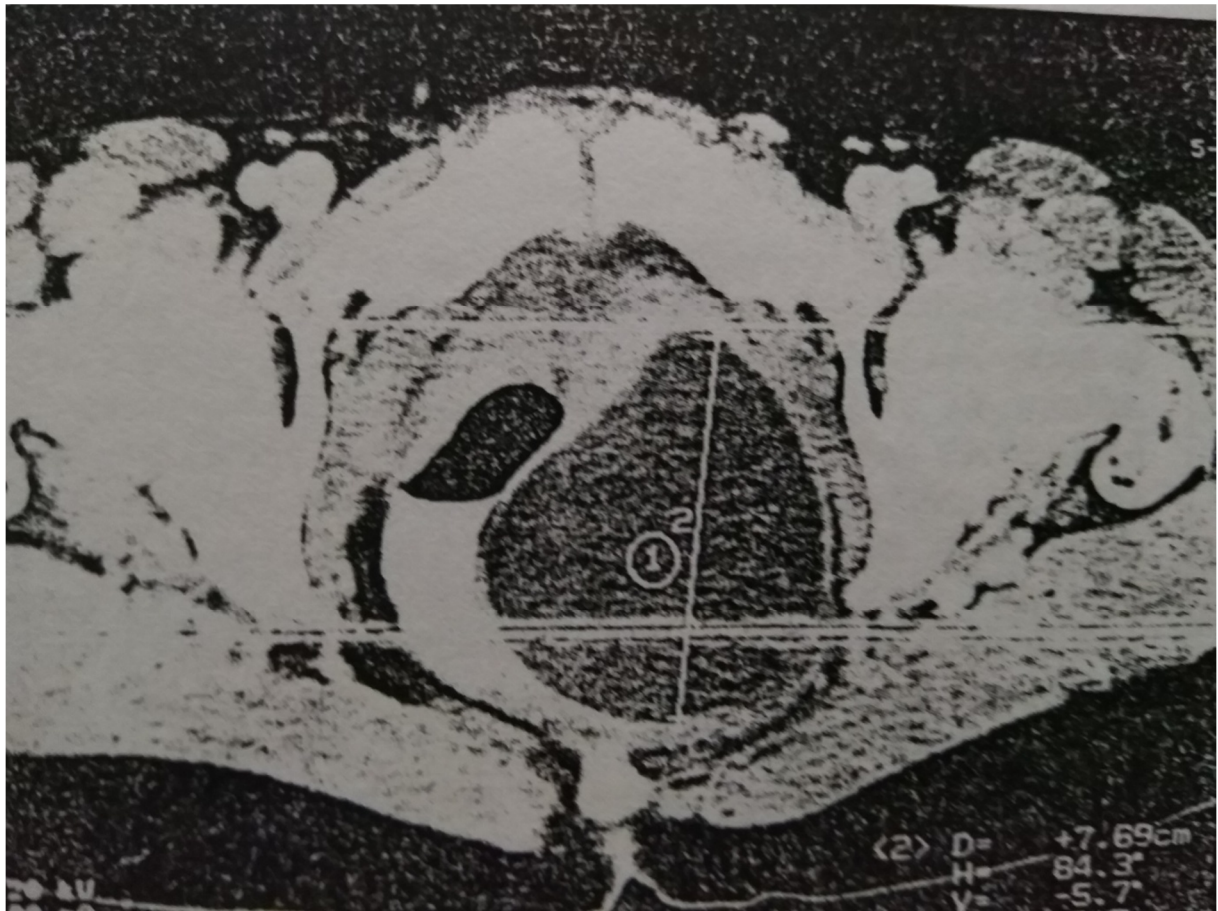


Figure 8 : scanner pelvien en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant un kyste hydatique de la fesse droite en rapport avec le rectum et la vulve

Le bilan d'extension de la maladie hydatique était normal.

La rectoscopie avait montré une surélévation extrinsèque du rectum.

1.2. Le bilan biologique

Normal Il n'a pas montré d'hyper éosinophilie.

1.3. Traitement :

La ponction per opératoire de la masse avait ramené un liquide eau de roche.

Une courte incision verticale éleative avait découvert qu'il s'agissait d'un kyste hydatique de type I, contractant des adhérences avec le sphincter anal.

Une toilette correcte à l'eau oxygénée à été faite ainsi que l'extraction de la membrane proligère (figure 9).



Figure 9 : image peropératoire montrant l'extraction de la membre proligère

1.4. Les suites opératoires et évolution :

Les suites post opératoires étaient simples sans aucun signe de récidence sur un recul de six ans

2. Observation N 2:

Femme de 60ans, opérée pour une vésicule lithiasique il y a 20ans, sans notion de contact avec les chiens, admise au service le 10/05/2008 pour une tuméfaction de la partie supéro externe de la fesse droite.

Le début de la symptomatologie remonte à un an, par l'apparition d'une masse rénitente, augmentant progressivement de volume, au niveau de la fesse droit sans signes associés, dans un contexte d'apyrexie et avec conservation de l'état général.

L'examen clinique a trouvé une masse rénitente de 7cm de diamètre au niveau de la partie supéro externe de la fesse droite sans signes inflammatoires en regard.

2.1. Bilan radiologique :

L'échographie a montré au niveau du quadrant supérieur latéral de la région fessière droite une masse kystique à paroi régulière et a contenu homogène liquidien de 7cm en faveur d'un kyste hydatique (figure10).

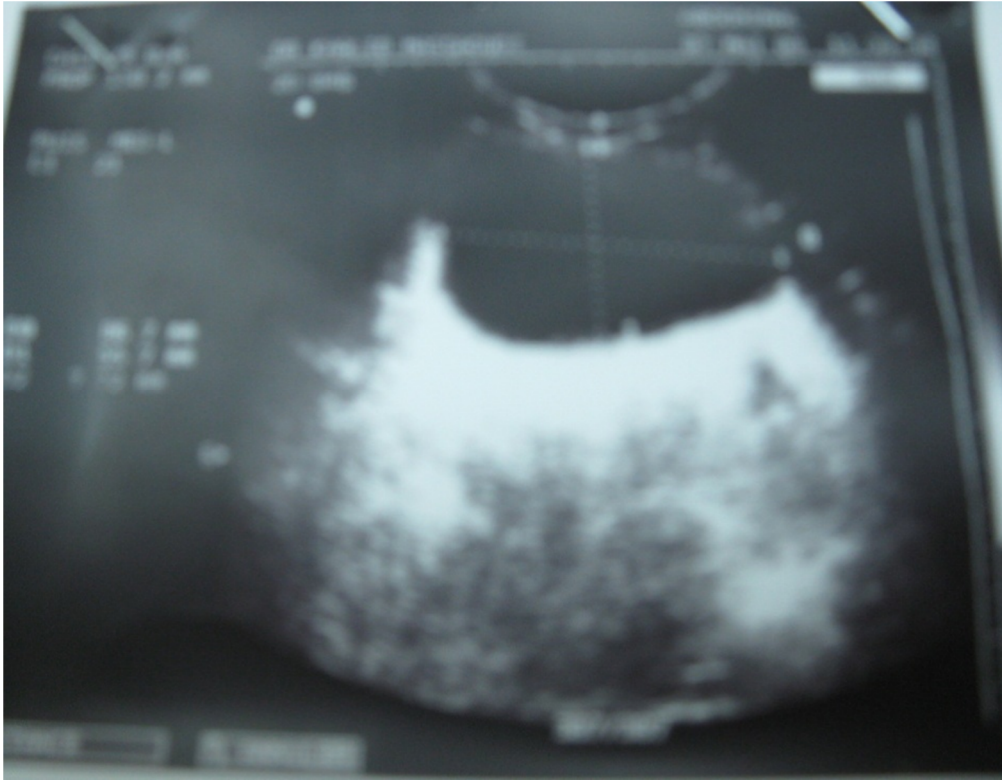


Figure 10 : échographie de la région fessière droite montrant une masse kystique

Le foie, la rate et le reste de la cavité abdominale sont sans anomalies.

La tomodensitométrie pariétale a montré la présence d'une masse kystique de la fesse droite d'environ 7cm de structure liquidienne avec un discret rehaussement pariétal périphérique après injection d'un bolus iodé, de siège postérieur, juste en arrière de la crête iliaque droite faisant saillie dans le tissu graisseux sous cutané et au contact de la partie supérieure du muscle fessier en faveur d'un kyste hydatique (figure11).

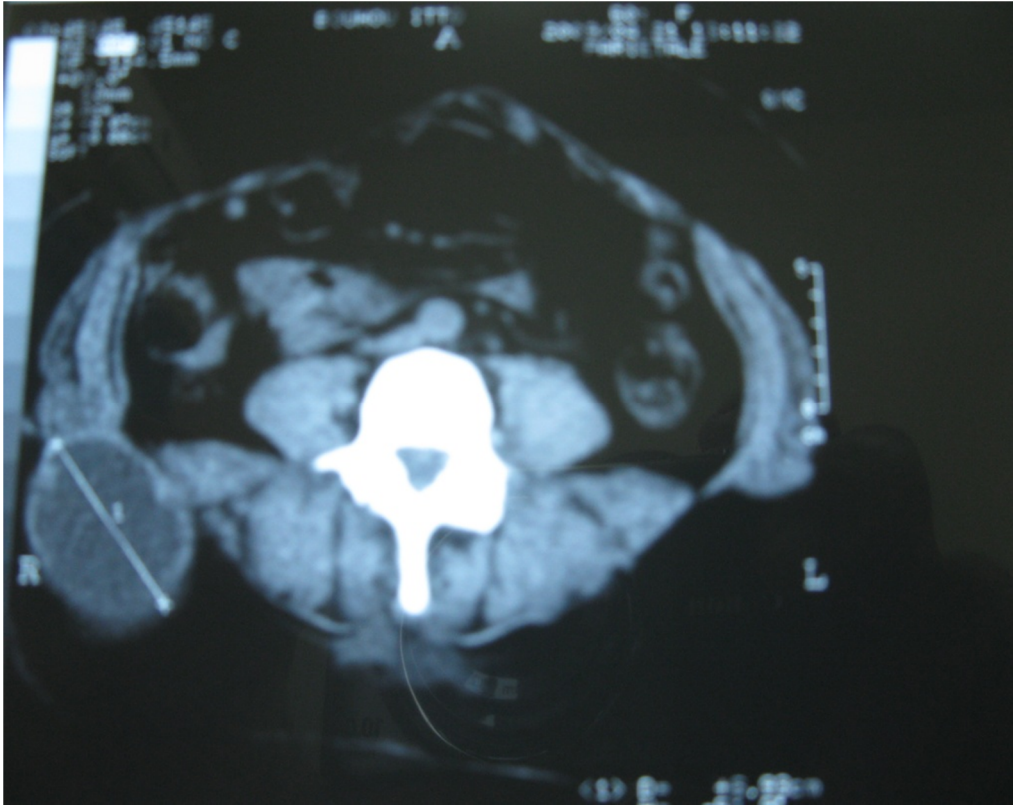


Figure 11 : TDM pariétale montrant une masse kystique de la fesse droite

2.2. Traitement :

Elle est opérée par une voie élektive après protection par des champs imbibés d'eau oxygénée, isolement du kyste (figure12).

La ponction aspiration ramène un liquide clair eau de roche, l'extraction de la membrane prolifère faite suivie d'une toilette abondante à l'eau oxygénée, puis nous avons réalisés une périkystectomie emportant toute la coque du kyste hydatique (figure13) et un drainage du tissu sous cutanée par un drain de Redon aspiratif.

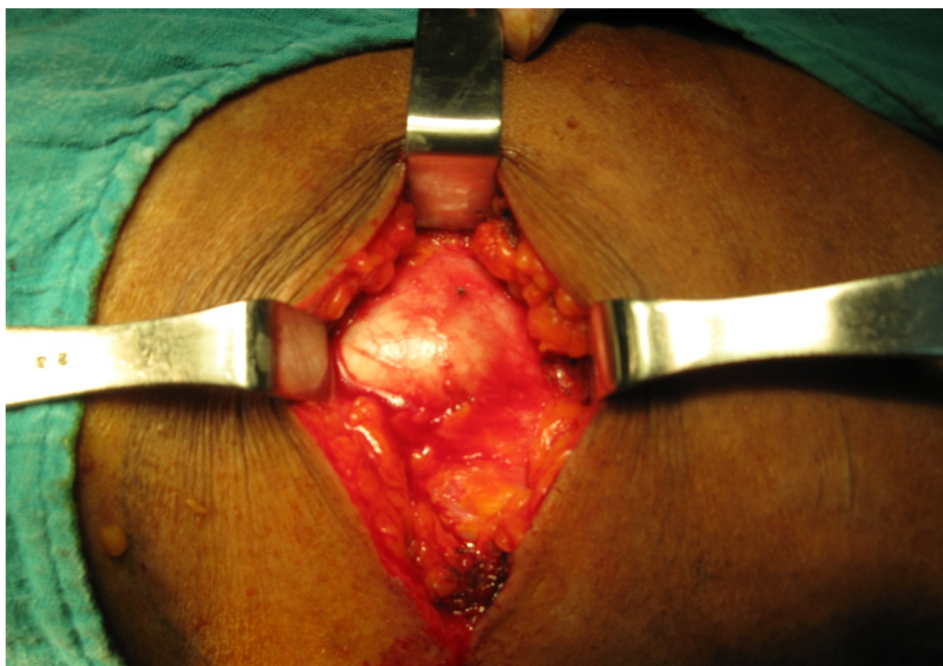


Figure 12 : exposition préopératoire du KH après sa dissection



Figure 13 : pièce d'exérèse chirurgicale complète

2.3. Les suites opératoires et évolution :

Les suites post opératoires étaient simples, la patiente a quitté le service trois jours plus tard avec une bonne évolution clinique et radiologique. Aucun signe de récurrence sur un suivi de quatre ans.

3. Observation N 3:

Il s'agit de Mme MA âgée de 30 ans, sans antécédents, vivant en milieu rural, admise au service pour une masse de la fesse gauche avec des lombosciatalgies.

Le début de la symptomatologie remonte à 9 mois par l'apparition d'une masse de la fesse gauche augmentant progressivement de taille et entraînant des lombosciatalgies non améliorées par la prise d'anti-inflammatoires. Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

À l'examen, on retrouve une masse non douloureuse de la fesse gauche mobile par rapport au plan profond. L'état général de cette patiente est conservé, la mobilité de la hanche gauche n'est pas limitée.

3.1. Bilan radiologique :

Le scanner abdominopelvien a montré un remaniement de l'aile iliaque et de l'aile sacré gauche (*figure 14*) associé à une volumineuse masse de 10 cm sur 8 de diamètre de structure liquidienne, d'aspect multiloculé fusant le long du muscle iliaque gauche et s'étendant vers la paroi postérieure en infiltrant les muscles moyen et grand fessiers (*figure 15*).

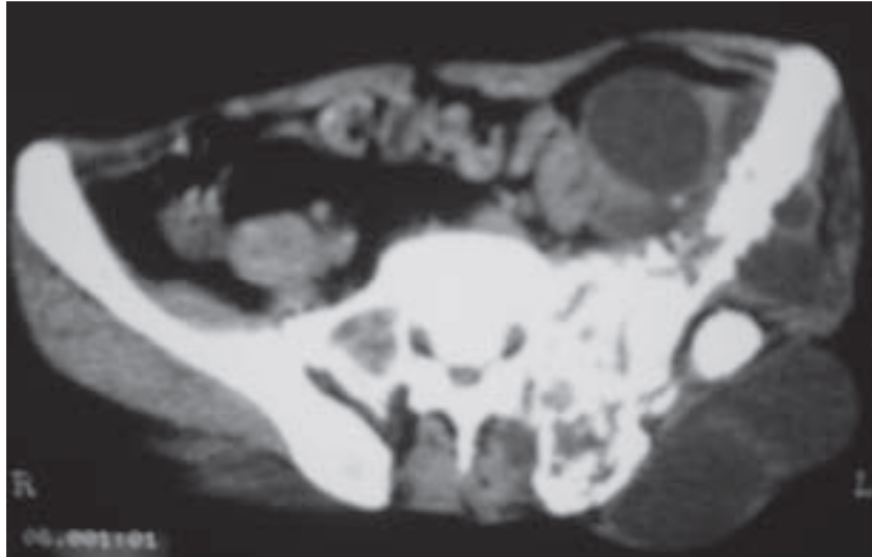


Figure 14: Scanner montrant un remaniement de l'aile iliaque et de l'aileron sacré gauche

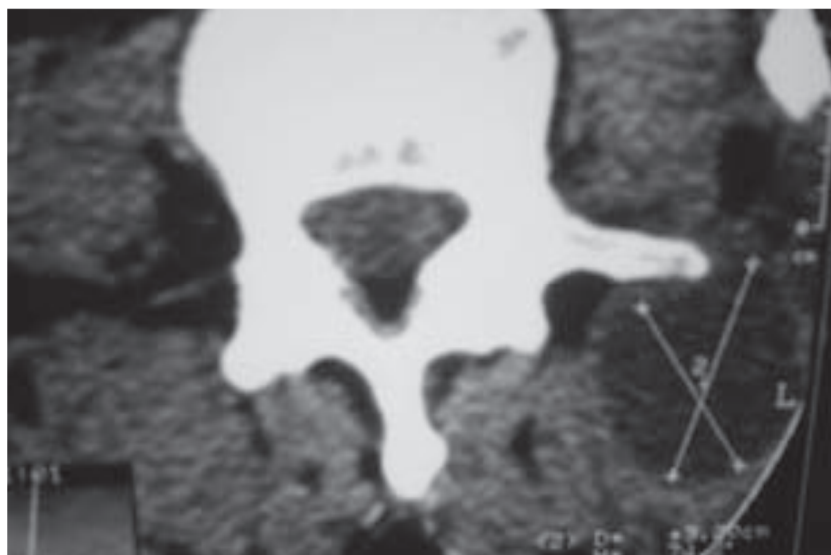


Figure 15: Volumineuse masse de 10 /8 cm de diamètre de structure liquidienne, d'aspect multiloculé fusant le long du muscle iliaque gauche et fusant dans les muscles moyen et grand fessiers gauche

Par ailleurs, l'échographie abdominale et la radiographie pulmonaire sont normales.

3.2. Le Bilan biologique

La sérologie hydatique est positive.

Le diagnostic de kyste hydatique iliaque fusant dans la fesse gauche est retenu sur les critères anamnestiques, radiologiques et biologiques.

3.3. Traitement :

La patiente est opérée, et l'intervention chirurgicale a confirmé le diagnostic en réséquant de multiples kystes de la fesse gauche et en évacuant ceux de l'os iliaque.

3.4. Les suites opératoires et évolution :

Les suites opératoires étaient simples sans aucun signe de récurrence sur un recul de 4ans. Un traitement médical par antihelminthiques à base d'albendazole a été administré comme complément à raison de 3 cures de 28 jours avec une fenêtre thérapeutique de 15 jours.



La fréquence de l'hydatidose musculaire varie selon les auteurs de 1 à 5%[23]. La localisation musculaire rapportée dans notre série de cas est celle du muscle fessier.

La rareté de cette localisation est due au fait que le muscle est généralement très résistant à l'hydatidose car il tend à cloisonner et à encapsuler la larve de même que l'activité contractile et la production d'acide lactique[24].

Le kyste hydatique est plus fréquent chez la femme[25], cela est confirmé par notre série de cas 100% faite de sexe féminin.

Les 3 patientes avaient respectivement 29, 60, et 30 ans, avec un âge moyen de 40 ans. Ces données rejoignent ceux de la littérature considérant l'hydatidose comme une pathologie de l'adulte jeune[3]

En ce qui concerne les antécédents, la notion de contact avec les chiens, qui représente l'un des modes les plus fréquents de contamination[26], manque chez nos trois patientes, ce qui fait suspecter un mode de transmission indirect du parasite.

Cliniquement, le kyste hydatique musculaire, précisément la localisation fessière, est de symptomatologie pauvre se résumant en une tuméfaction musculaire indolore d'allure non inflammatoire augmentant progressivement de volume et évoluant lentement dans un contexte de conservation de l'état générale[24], comme c'est le cas chez notre 2^{ème} patiente.

Il peut rester longtemps asymptomatique ou comprimer les structures nerveuses adjacentes donnant un tableau douloureux, comme c'est le cas de notre 3^{ème} patiente ayant une lombosciatalgie associée.

Le kyste peut notamment atteindre un volume important, et avoir un effet de masse sur les organes de voisinage, c'est le cas de la 1^{ère} patiente avec le tableau de compression rectale.

Autres complications à redouter sont La surinfection et la fissuration du kyste qui peuvent donner un tableau de choc anaphylactique[9].

Sur le plan biologique, l'hyperéosinophilie est inconstante[27].

La sérologie est très sensible dans les formes hépatiques et pulmonaires alors qu'elle n'est positive que dans environ 25 % dans les autres formes. Une sérologie négative n'exclue donc pas le diagnostic. Elle peut être utile pour la surveillance du traitement lorsque qu'elle est positive[27].

Dans nos 3 observations, la sérologie de dépistage a été réalisée chez notre 3^{ème} patiente, et elle est revenue positive.

La radiographie standard permet d'une part de montrer des calcifications intra kystique en cas de kyste vieilli, et d'autre part d'éliminer une localisation osseuse[24], rôle démontré chez notre 3^{ème} patiente, présentant une localisation osseuse associée au niveau de l'os iliaque.

L'échographie chez nos 2 première patientes a permet de préciser la nature liquidienne de la masse, et sa taille. Cependant, il existe des formes atypiques où la lésion est soit mixte, soit solide pseudotumorale où un complément scanographique est indispensable[8].

La tomodensitométrie chez nos patientes a confirmé le diagnostic, et a permis de mieux préciser le siège du kyste et ses rapports, et bien évidemment d'éliminer certaines affections pouvant prêter confusion.

Le bilan d'extension fait d'une radiographie pulmonaire, et d'une échographie abdomino-pelvienne, n'a décelé aucune autre localisation viscérale, notamment pulmonaire ou hépatique. Ce qui rejoint les données de la littérature, disant que le kyste hydatique musculaire est presque toujours unique[28].

Le traitement est essentiellement chirurgical, c'est le seul traitement radical permettant de confirmer le diagnostic et d'assurer une guérison complète. La protection des berges opératoires par l'utilisation de champs opératoire imbibés de sérum salé hypertonique ou d'eau oxygénée permet de prévenir la dissémination locale du scolex. Le procédé chirurgical idéal est de réaliser une exérèse en monobloc du kyste avec périkystectomie totale. Cependant, en cas d'absence habituelle de plans clivage surtout si le kyste est infecté ou profond adhérent aux éléments vasculo-nerveux avoisinants, une aspiration du kyste suivie d'une résection du périkyste s'avère utile prévenant ainsi sa rupture accidentelle pouvant larguer un grand nombre de scolex viables ou provoquer au maximum un choc anaphylactique[24][29].

Un traitement médical par Albendazole est préconisé en association avec la chirurgie en pré- et post opératoire pour prévenir les récurrences ou seul à fortes doses dans les formes inopérables pour minimiser le risque de dissémination[30]

Les suites opératoires ont été simples dans tous les cas. Toutes nos malades ont été suivies en consultation. Aucune récurrence n'a été signalée.



A. Epidémiologie du kyste hydatique :

1. A l'échelle mondiale :

L'hydatidose est très répandue dans les pays d'élevage des ovins où le contact chien-mouton est constant. Plusieurs études ont montré que l'hydatidose est un problème de santé publique dans de nombreux pays, et elle est considérée actuellement comme une maladie émergente et ré-émergente[25]

Les prévalences les plus élevées sont trouvées dans les pays des zones tempérées incluant les pays de la région Méditerranée, le centre et le sud des pays de l'Europe de l'Est, le centre de l'Asie, la Chine, l'Australie, et certains pays de l'Afrique subsaharienne et de l'Amérique du Sud[25]

La distribution des malades montre que la prévalence du kyste hydatique croît significativement avec l'âge, ce qui traduit l'absence d'acquisition d'une immunité protectrice[14].

L'hydatidose est plutôt une maladie de l'adulte jeune, l'âge moyen de découverte est de 40 ans[3].

Il existe une prédominance féminine, estimée à 70 % dans la majorité des études, car les femmes s'occupent plus que les hommes du cheptel et des chiens. Mais on ne peut exclure l'intervention de facteurs hormonaux ou immunologiques. En France, il y a autant d'hommes que de femmes. Cette prédominance féminine se retrouve pour toutes les localisations anatomiques du kyste hydatique[14].

L'hydatidose se présente sous des aspects épidémiologiques différents. Le cycle ancestral est assuré par les herbivores et les canidés sauvages. Il constitue l'amorce du cycle rural, le plus commun, qui se réalise entre le bétail d'élevage et le chien[31].

2. A l'échelle nationale

Au Maroc, comme dans tous les pays à vocation agronomique, la maladie hydatique sévit encore à l'état endémique. L'incidence n'est pas la même, elle varie en fonction des régions[32].

Les cas de kystes hydatiques notifiés sont des cas admis aux hôpitaux et candidats au traitement chirurgical ou percutané. Mais, un certain nombre non négligeable de cas échappe au diagnostic clinique vu la grande latence de la maladie et la non spécificité des signes cliniques[3].

Depuis 2005, le ministère de la santé a établi un système de notification de l'hydatidose qui est devenue une maladie à déclaration obligatoire[33].

Le Maroc a lancé officiellement en 2008 un programme national de lutte contre l'hydatidose/échinococcose[34].

Au Maghreb, d'après les chiffres du ministère de la santé, le Maroc occupe le 3ème rang après la Tunisie (14 cas / 100000 habitants) et l'Algérie (10 cas / 100000 habitants[33]).

Une nette prédominance féminine est notée (sex-ratio H/F = 0,66). 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[35].

La tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes jeunes : 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[25].

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 1 350 € pour chaque cas traité chirurgicalement, soit à 1 894 050 € pour 1 403 cas pris en charge. 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[36].

3. Répartition géographique :

3.1. A l'échelle mondiale :

Les principaux foyers mondialement connus sont (figure16) [37]:

- le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne.
- L'Amérique du Sud, surtout en Argentine, Bolivie, Uruguay, Pérou, Chili et Sud du Brésil.
- L'Asie Centrale : Mongolie, Tibet, Turkestan.
- En Afrique du Nord, elle concerne surtout la Tunisie, le Maroc et l'Algérie.
- En Afrique de l'Est, c'est au Kenya dans la région de Turkana que l'incidence la plus élevée au monde est retrouvée (220 pour 100 000 habitants). Elle s'explique par la promiscuité entre le chien et l'homme. On ne connaît pas précisément les raisons de la rareté de l'hydatidose humaine en Afrique de l'Ouest et australe, alors que la maladie est présente dans le bétail. L'hypothèse d'une souche d'E. granulosus particulière a été soulevée.
- En Océanie, l'échinococcose intéresse l'Australie. La parasitose a été éradiquée en Islande et les taux d'incidence régressent en Nouvelle Zélande, à Chypre et en Tasmanie.

- -En Europe, les pays du pourtour méditerranéen sont atteints avec plus ou moins d'intensité (Grèce, Italie, Espagne, Portugal). Avec près de 800 cas annuels, l'hydatidose n'est pas rare en France. Elle est due à l'existence de petits foyers endémiques autochtones situés principalement en Aquitaine, dans le Massif central, en Normandie et en Corse (10 pour 100 000). Elle est en fait surtout liée à la présence de nombreux immigrants originaires de contrées où l'hydatidose sévit à l'état endémique (Afrique du Nord).

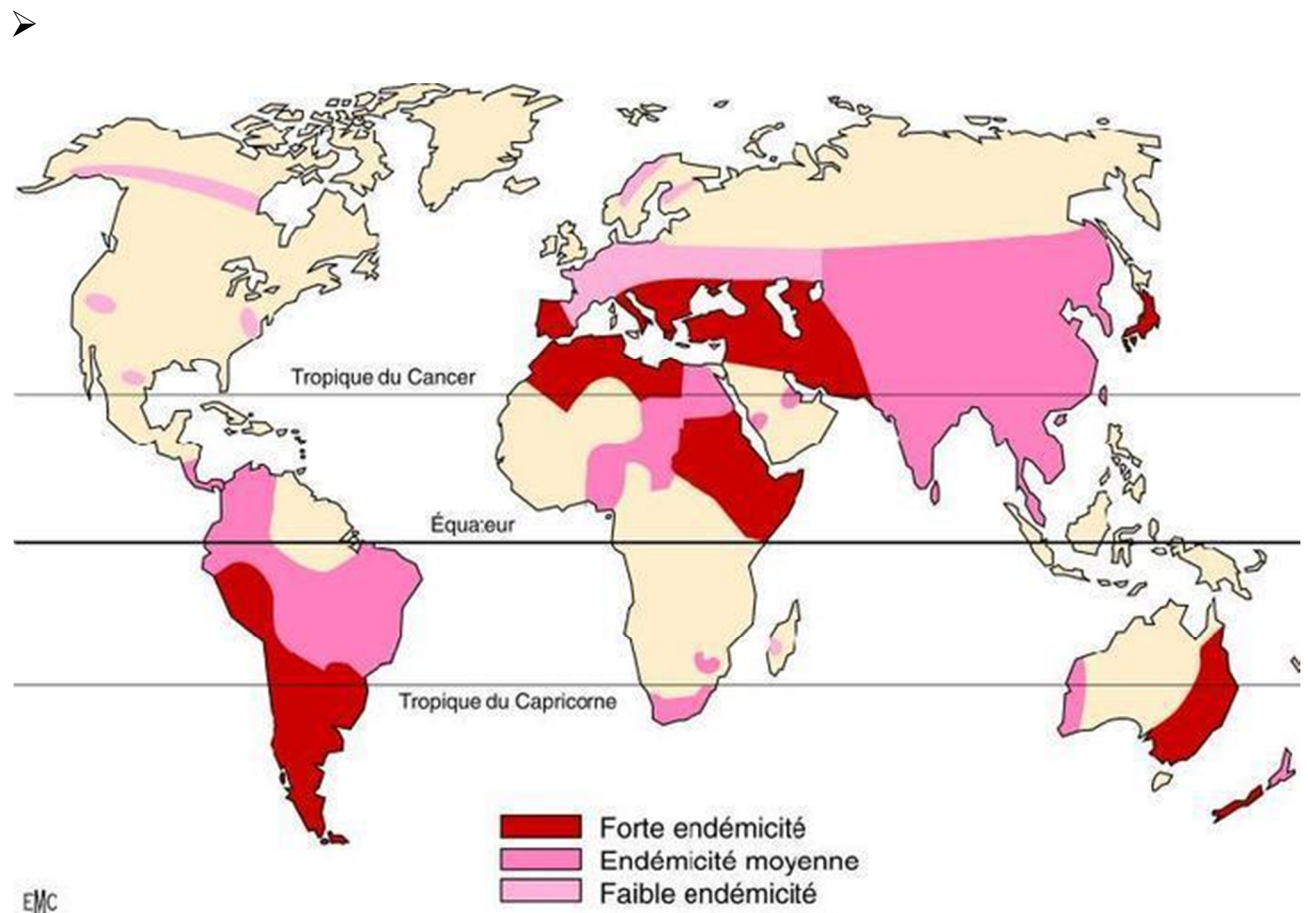


Figure 16: Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde[2]

3.2. A l'échelle nationale :

La répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume, illustrée par la figure (17), montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer[38].

La répartition par région de cas d'hydatidose opérés laisse apparaître que cinq régions enregistrent à elles seules plus de 50% des cas et deux régions (Meknès Tafilalt et Chaouia-Ouardigha) presque le quart des cas[3].

L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100000 habitants à la région de Meknès-Tafilalt, et un minimum de 1,80 pour 100000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Fès-boulmane, elle enregistre une incidence de 3,8 cas/100000[38].

Une étude de dépistage par échographie dans la région du moyen Atlas montre une prévalence de 1,1 % chez les habitants de cette région. Plusieurs facteurs concourent à cette prévalence élevée, en particulier le grand nombre de la population canine estimée à environ 2 millions et qui, en gardant le bétail et les fermes, vit en contact étroit avec la population en milieu rural. Le nombre de chiens errants dans les villages et à la périphérie des villes est également un facteur majeur de la transmission, ainsi que le pourcentage élevé de la population sans aucune connaissance sur cette maladie et sur les facteurs de sa transmission[25].

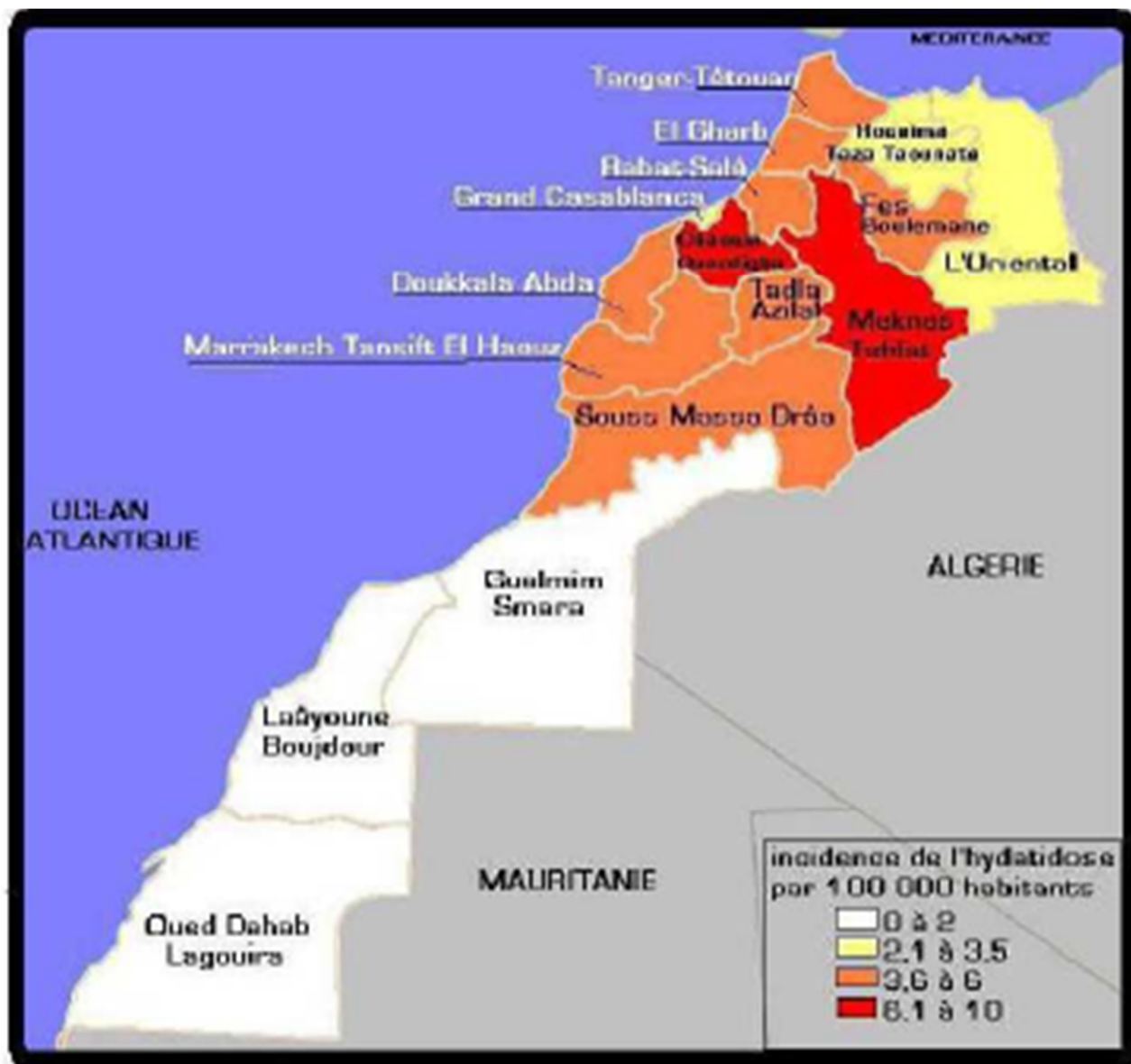


Figure 17: Répartition du kyste hydatique au Maroc [39]

B. Etiopathogénie:

1. Agent pathogène :

Le tænia *Echinococcus granulosus* est un cestode de la famille des plathelminthes L'échinococcose kystique appartient au règne animal, sous règne des métazoaires, embranchement des helminthes, sous embranchement des plathelminthes, classe des cestodes, ordre des Cyclophillides, famille des Taenides, genre *Echinococcus*, espèce *granulosus*[40].

L'espèce *granulosus* est décomposée en sous-espèces (Tableau 1), dont les principales différences sont en fonction [14]:

- Des couples hôte-définitif, hôte-intermédiaire
- De quelques différences morphologiques.
- De leurs compositions en iso-enzymes.
- De la localisation des kystes.
- De la répartition géographique.

Des études moléculaires utilisant des séquences d'ADN mitochondrial ont identifié 10 types génétiques distincts (G1 à G10) d'*E. granulosus*. Ils comprennent deux souches de moutons (G1 et G2), deux souches de bovidés (G3 et G5), une souche de cheval (G4), une souche de camélidé (G6), une souche de porc (G7) et la souche de cervidé (G8). Un neuvième génotype (G9) a été décrit chez des porcs en Pologne et une dixième souche (G10) chez des rennes en Eurasie. La souche de mouton (G1) est la forme la plus communément associée aux infections humaines. Le génotype lié au cervidé (G8) est maintenu dans des cycles impliquant des loups et des chiens et des orignaux et des rennes dans le nord d'Amérique du Nord et l'Eurasie. L'infection humaine par cette

souche est caractérisée par une localisation pulmonaire prédominante, une croissance plus lente et plus bénigne et une fréquence moindre de complications cliniques que celles signalées pour d'autres formes. Les souches distinctes d'*E. granulosus* peuvent avoir des implications importantes pour la santé publique. Le temps de maturation raccourci de la forme adulte du parasite dans l'intestin des chiens suggère que la période d'administration de médicaments antiparasitaires aux chiens infectés devrait être raccourcie dans les zones où se produisent les souches G2, G5 et G6[1].

Tableau 1: les Caractéristiques parasitologiques épidémiologiques des principales sous espèces d'hydatidose humaine [14]

Echinococcus Espèce Sous espèce	Hôte définitive	Hôte intermédiaire	Localisation de l'hydatide chez l'homme
<i>E.granulosus granulosus</i>	Canidés domestiques +++ et sauvages Canidés	Moutons, chèvres, porcs, homme, marsupiaux Équidés divers	Foie +++ Poumons et autres
<i>E.granulosus equinus</i>	Chien Renard	Cheval Homme	Foie exclusif
<i>E.granulosus borealis</i>	Carnivores sauvages (loup +++) et domestiques	Cervidés, rennes ++, caribou ++	Poumons
<i>E.granulosus canadensis</i>			

2. Parasitologie :

Le tænia E.G existe sous trois formes [41]:

➤ Le ver adulte : est un cestode de la famille des plathelminthes. Il mesure 5 à 8mm de long, vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle, comportant 3 à 4 anneaux dont le dernier occupé par un utérus ramifié rempli d'œufs. L'anneau terminal se détache activement du corps du parasite puis est éliminé dans le milieu extérieur. Ces vers sont présents en grand nombre dans l'intestin de l'hôte définitif, les canidés. sa longévité Atteint de 6 mois à 2 ans. Un même hôte peut en héberger une centaine à plusieurs milliers. la forme adulte est formé de trois parties qui sont la tête, le cou et le corps (Figure 18/19)

➤ L'embryophore : L'œuf est ovoïde (35 µm), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère. Il mesure 35 à 45 µm, et sont légèrement ovalaires et morphologiquement semblables aux œufs de *T. saginata* et *T. solium*. Ils sont résistants dans le milieu extérieur et devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à + 20 °C, 15 mois à + 7 °C et 4 mois à 10 °C. L'œuf est détruit en 3 jours si l'hygrométrie est faible (inférieure à 70 %), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants au-delà de 60 °C. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés.

La larve ou kyste hydatique Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculation centrale et prend alors une forme kystique : c'est l'hydatide ou kyste hydatique. Elle consiste en un kyste unique

ou multiple, bordé par une membrane germinative, protégée par une coque fibreuse, et qui se développe lentement, devenant symptomatique quand le kyste comprime des organes ou des structures vasculaires, nerveuses, bronchiques ou biliaires



Figure 18: Adulte d'échinococcus vue microscopique [12]

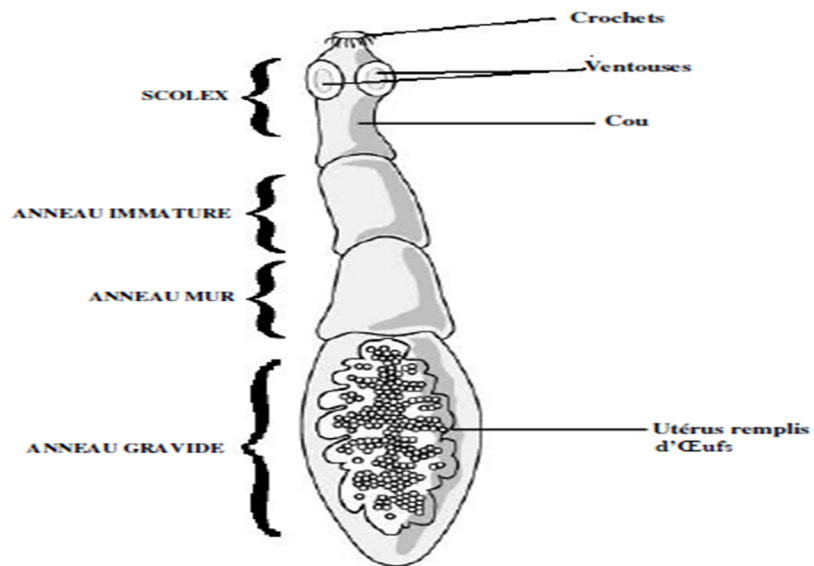


Figure 19: Ver adulte [2]

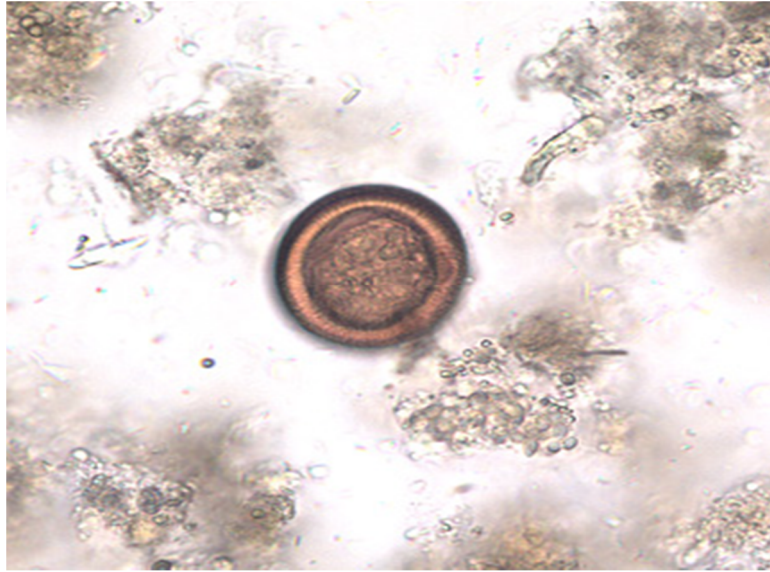


Figure 20:Oeuf d echinococcus granulosus vue microscopique [42]

3. Cycle parasitaire [43][44]:

L'échinococcose est une cyclozoonose qui requiert deux hôtes pour son achèvement.

L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé comme le loup, le chacal, l'hyène.

L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui broute au ras du sol. Viennent ensuite les bovins, les porcins, mais également le cheval et les chèvres. Les chameaux, le renne, l'élan et le yak sont propres à certaines régions.

Les vers adultes vivent en grand nombre dans l'intestin du chien qui supporte parfaitement son parasitisme.

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien. Ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire herbivore.

L'oncosphère éclot de sa coque protectrice dans l'estomac ou le duodénum de l'hôte intermédiaire sous l'effet des sucs digestifs. Les sécrétions provenant des glandes de pénétration favorisent son entrée dans la paroi digestive, cisailée par les six crochets équipés d'une musculature propre. L'oncosphère ne peut diffuser par voie artérielle car la robustesse de la paroi vasculaire empêche son passage. Il pénètre facilement dans la circulation veineuse portale jusqu'au foie et plus rarement d'autres organes.

Une fois fixé dans un viscère, soit l'embryon est rapidement détruit par la réaction inflammatoire et les cellules phagocytaires, soit il se transforme en hydatide par phénomène de vésiculation.

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) d'un herbivore parasité. Les scolex ingérés par milliers se dévagent et se transforment chacun en vers adultes dans son tube digestif.

L'homme ne peut héberger que la forme larvaire. Il constitue un hôte intermédiaire accidentel et représente une impasse de cycle biologique.

L'embryon hexacanthé ingéré éclot dans l'estomac, et traverse la paroi par les capillaires sanguins ou lymphatiques il s'engage soit dans le système porte, soit dans les anastomoses porto-caves, soit dans les voies chylifères. Par voie porte il gagne le foie et s'y arrête dans 60 à 75 % des cas, alors que dans 15 à 30% des cas il passe dans les poumons par l'intermédiaire des Veines Sus-hépatiques Si ce deuxième barrage est forcé, l'embryon hexacanthé passe dans le cœur gauche, puis dans la grande circulation dans 10% des cas et sera embolisé dans les différents viscères (rein, rate, squelette, cerveau, muscles, glandes, etc.....) les localisations multiples sont relativement Fréquentes.

Un passage lymphatique de l'oncosphère doit exister et expliquerait la localisation pulmonaire ou inhabituelle de certains kystes, sans lésion hépatique concomitante.

L'embryon hexacanthé se vésiculise lentement et se transforme en larve hydatide qui atteint 250 à 300 μm en 1 mois et suscite de la part de l'hôte une réaction « d'incarcération » par fibrose progressive périhydatique des tissus de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice qui n'est donc pas d'origine parasitaire et détermine une zone de clivage entre l'hydatide elle-même et le viscère (zone parfois utilisée pour une véritable « énucléation » au cours d'interventions chirurgicales). L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, davantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme, l'importance de l'adventice régulant la grosseur du parasite.

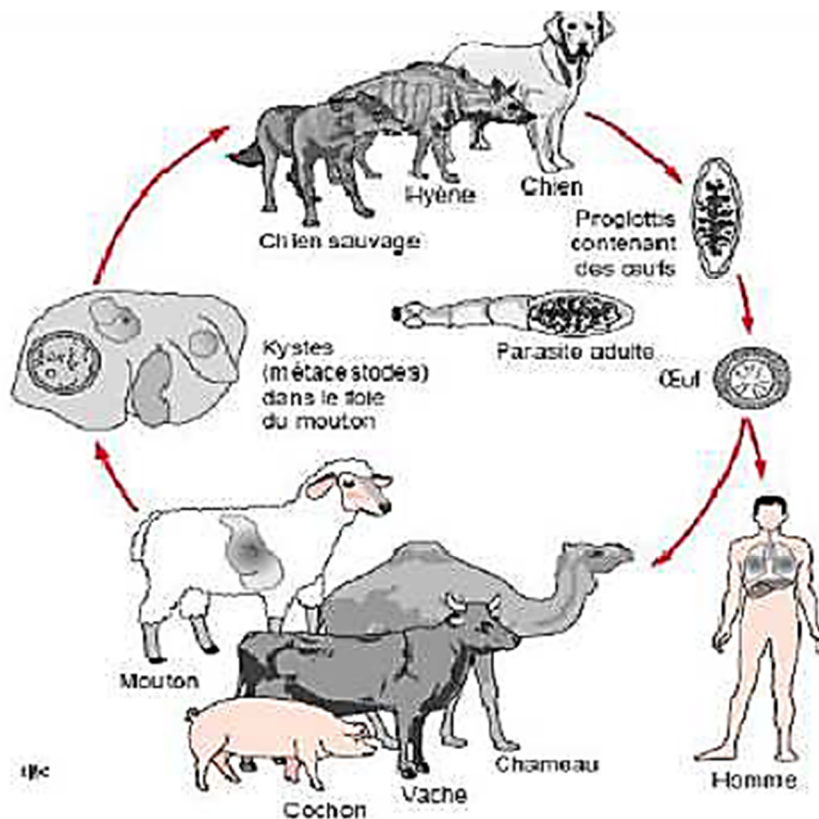


Figure 21: Cycle parasitaire du kyste hydatique [4]

4. Modes de contamination :

L'homme contracte la maladie par ingestion des œufs selon deux modalités [4]:

➤ Par voie directe : car le chien qui se lèche l'anus, souille d'œufs sa langue et son pelage en faisant sa toilette et contamine l'homme en lui léchant le visage ou en se faisant caresser.

➤ Par voie indirecte : s'effectue par l'eau de boisson, les fruits ramassés à terre et les légumes crus souillés par les œufs. Les œufs sont dispersés passivement par le vent, la pluie, les ruisseaux, les mouches coprophages, les arthropodes mais aussi par les chaussures de l'homme ou les pattes des animaux.

➤ Parfois, des coutumes favorisent la transmission: Dans les pays chauds et secs, les conditions climatiques sont défavorables au développement de l'œuf dans le milieu extérieur. Le cycle nécessite alors une forte pression d'infection. Au Kenya, dans la région de Turkana, le taux élevé de l'infestation n'est pas dû seulement aux chiens intégrés à la vie nomade, mais surtout au fait que les cadavres humains, y compris ceux décédés d'hydatidose, sont éparpillés dans les prairies pour être, selon la croyance, emportés par les dieux et sont, en fait, dévorés par les chiens sauvages, ce qui entretient le cycle . Ainsi au Kenya, les excréments sont utilisés comme emplâtre pour les plaies et comme lubrifiant pour les colliers des femmes. Au Moyen-Orient, ils sont utilisés pour ramollir le cuir des chaussures.

Enfin, la transmission interhumaine est impossible et l'ingestion de viscères crus contenant les métacestodes d'*E. granulosus* n'est pas infectante pour l'homme[45].

C. Anatomopathologie :

1. Structure du kyste hydatique :

L'hydatide se comporte comme une tumeur bénigne qui se développe principalement dans le foie ou les poumons[14].

Le métacestode (c.-à-d., Kyste échinococcique) est un kyste uniloculaire sphérique, rempli de liquide, constitué d'une couche germinale interne de cellules supportée par une membrane acellulaire, acidophile, d'épaisseur variable.

Chaque kyste est entouré d'une couche de réaction adventitielle granulomateuse produite par l'hôte. De petites vésicules (c'est-à-dire des capsules de couvain) bourgeonnent à partir de la couche germinale et produisent de multiples protoscolex par division asexuée. Chez l'homme, le kyste hydatique à croissance lente peut atteindre un volume de plusieurs litres et contenir plusieurs milliers de protoscolex. Avec le temps, des cloisons internes et des kystes filles peuvent se former, perturbant le schéma uniloculaire typique des jeunes kystes échinococciques[1].

Sa vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité[46].

Un même organe peut en contenir plusieurs par suite d'une forte infestation ou par bourgeonnement exogène, à l'origine de l'hydatidose multivésiculaire ou pluriloculaire[47].

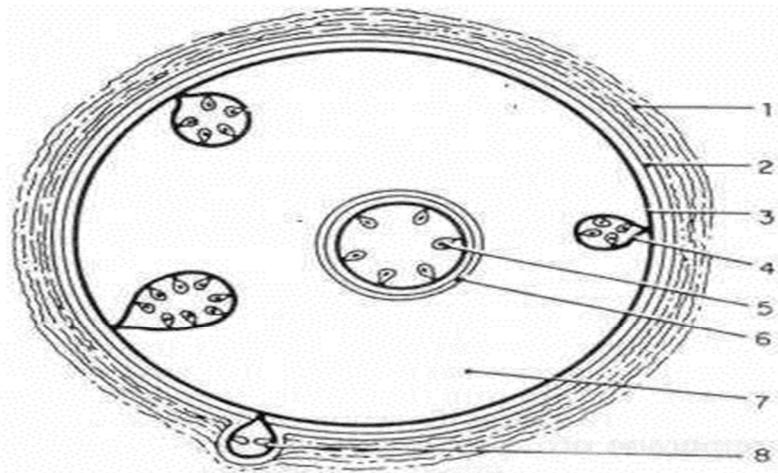


Figure n° 2. Structure schématique d'un kyste hydatique. 1 : Adventice. 2 : Cuticule. 3 : Proligère (2 et 3 = membranes parasitaires). 4 : Capsule proligère. 5 : Scolex. 6 : Vésicule-fille endogène. 7 : Liquide hydatique. 8 : Vésicule-fille exogène en formation.

Figure 22: Structure schématique d'un kyste hydatique[7]

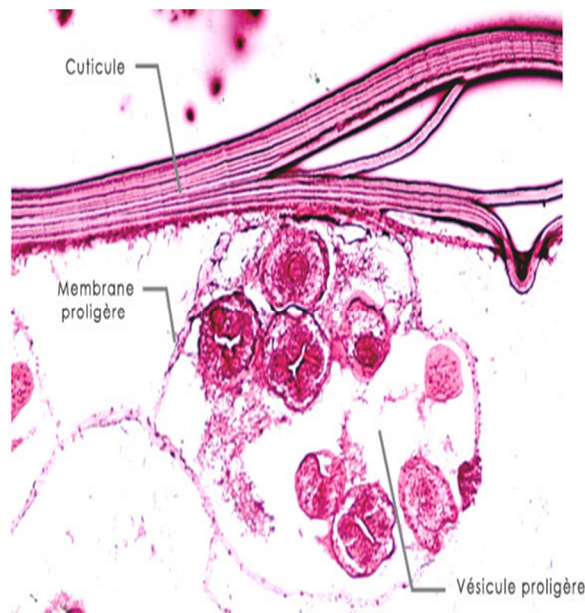


Figure 23: Coupe histologique d'un kyste hydatique[48]

La structure du kyste hydatique est similaire chez l'homme et chez l'animal elle comprend [49]:

1.1. Parois :

Les parois sont successivement de l'extérieur vers l'intérieur: l'adventice, la cuticule et la membrane proligère.

1.1.1. Adventice :

C'est une réaction fibreuse du parenchyme de l'hôte. Elle n'est pas de structure parasitaire, elle est due à la compression du tissu hébergeant le parasite.

1.1.2. Cuticule :

C'est une paroi périphérique de 0,5 à 1 mm d'épaisseur, d'un blanc laiteux, opaque, de consistance élastique, de nature lipidique, protidique, et mucopolysaccharidique (proche de la chitine) de structure anhiste (pas de cellule) et formée d'un ensemble de strates concentriques emboîtées les unes dans les autres comme les pelures d'oignon. Elle joue le rôle d'une membrane de dialyse ou d'un filtre, laissant passer eau et électrolytes, des petites molécules de protéines et glucides du plasma de l'hôte et certains lipides.

1.1.3. Membrane proligère ou membrane germinative :

Elle tapisse la face interne de la cuticule. De structure syncytiale (proche du tégument des vers adultes avec des microtrichies qui s'enfoncent dans la cuticule lamellaire) avec de nombreux noyaux, très fine (10 à 25 µm). Elle est riche en acides aminés, lipides et glycogène. Elle a un quadruple rôle :

- Assurer la croissance de la larve.

- Sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension.
- Générer les strates de la cuticule périphérique.
- Assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des scolex (protoscolex) qui représentent les futurs tænia adultes de l'hôte définitif.

La membrane prolifère fonctionne comme un filtre très sélectif et laisse passer vers l'organisme parasité des produits du métabolisme de la larve, en particulier des molécules antigéniques dont certaines vont solliciter durablement les défenses immunitaires de l'hôte et créer un état de « sensibilisation » responsable de réactions anaphylactiques mineures (exemple : urticaire) si l'hydatide est fissurée, ou majeures (choc anaphylactique) si la vésicule se rompt et libère le liquide hydatique dans l'organisme.

Dans les vieux kystes, la membrane prolifère peut se détacher de la cuticule au niveau du pôle supérieur et apparaître « flottante » sur le liquide hydatique en imagerie. Les scolex peuvent être directement bourgeonnés par la membrane prolifère.

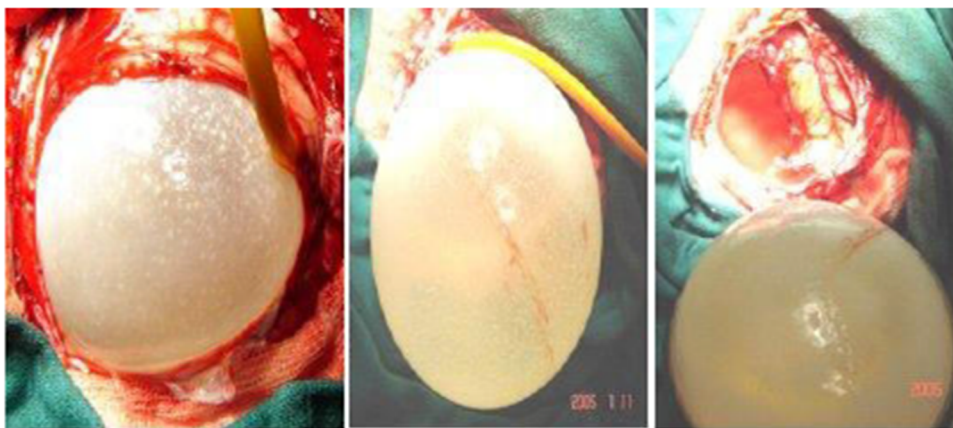


Figure 24: Image peropératoire d'un kyste hydatique[14]

1.2. Contenu :

Le kyste hydatique peut être :

- Fertile, contenant plusieurs milliers de scolex en fonction des dimensions de l'hydatide et après environ 1 à 2 ans d'évolution.
- Stérile, sans vésicules proligères ni vésicules filles.
- Acéphale (acéphalocyste), avec des vésicules, mais sans scolex ni vésicules filles.

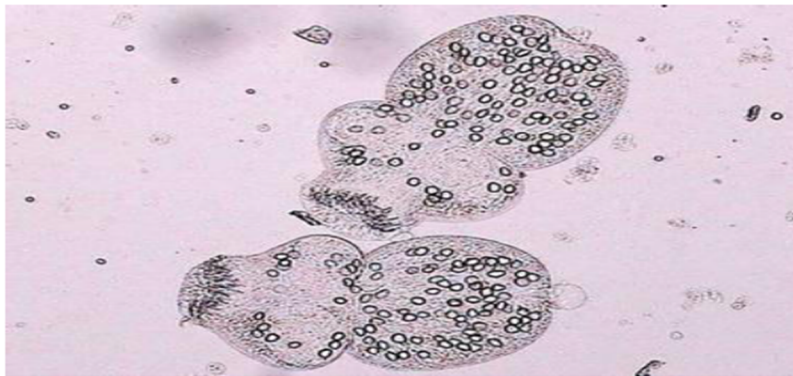


Figure 25: Aspect microscopique d'un protoscolex[14]

Le contenu du kyste hydatique reflète l'activité de la membrane proligère, On y trouve :

1.2.1. Vésicules proligères :

La membrane proligère forme sur sa face interne des bourgeons qui se vésiculisent et constituent des vésicules proligères (300 à 800 μm) liquidiennes sans paroi cuticulaire et qui restent attachées à la proligère de la vésicule mère par un pédicule syncytial.

Chaque vésicule bourgeonne à son tour donnant de nombreux protoscolex (une à deux dizaines par vésicule) invaginés, munis des ventouses et de crochets (futurs échinocoques adultes chez le chien) et mesurant 50 à 150 μm .

Les vésicules proligères peuvent se fissurer et libérer des scolex dans le liquide hydatique. Elles peuvent aussi se détacher et flotter libres dans le liquide hydatique.



Figure 26: Kyste hydatique avec vésicules filles détachées de la membrane proligère[12]

1.2.2. Vésicules filles :

Dont le nombre est variable et dont la structure est semblable à celle de l'hydatide d'origine. Véritables duplicatas de la vésicule mère, elles sont douées des mêmes potentialités évolutives. On distingue deux types de vésicules filles :

a. Les vésicules filles endogènes :

Qui proviennent de la transformation vésiculeuse d'un scolex. Elles peuvent atteindre la taille d'un grain de raisin et flottent librement dans le liquide hydatique. Les vésicules filles endogènes sont rares dans les kystes des sujets jeunes. Dans le kyste hydatique du poumon on les trouve que dans 4% des cas, alors qu'on les rencontre dans 60% des kystes hydatiques du foie .Elles n'apparaissent que dans les kystes hydatiques anciens, aux parois affaissées, au liquide louche, elle serait la traduction d'une réaction de défense contre une agression mécanique ou infectieuse.

b. Les vésicules filles exogènes :

Elles proviennent des fragments de membrane prolifère de l'hydatide, incarcérés dans la cuticule anhiste pendant sa formation, et qui se vésiculisent à leurs tour, s'entourent d'une cuticule, et forment des protoscolex.

Ce processus externe est rare chez l'homme et peut donner au kyste un aspect mamelonné. Il s'agirait peut-être en fait de simples « hernies » de l'hydatide à travers la paroi du kyste.

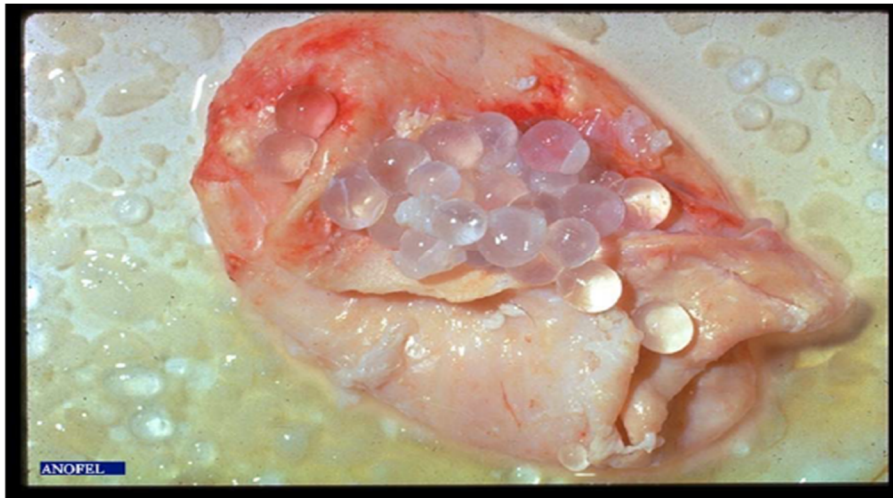


Figure 27: Kyste hydatique ouvert avec multiples vésicules filles [39]

1.2.3. Sable hydatique :

Il constitue la partie déclive du kyste au sédiment composé de protoscolex détachés de la membrane prolifère ou libérés des vésicules(400/cm³ de liquide), de capsules déhiscentes, de vésicules filles, de crochets chitineux provenant de scolex dégénérés et détruits. Il est d'autant plus important que le kyste est remanié et évolué.

1.2.4. Liquide hydatique :

Il est jaune citrin, limpide « eau de roche », sauf en cas de surinfection du kyste. Il remplit et maintient sous tension l'hydatide, les capsules et les vésicules filles. Il provient des sécrétions de la membrane proligère mais aussi du plasma de l'hôte par dialyse transcuticulaire. 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, cette pression 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. Le liquide est un excellent milieu de culture lorsque l'hydatide se fissure. Il détient d'importantes propriétés antigéniques.

Sa composition varie selon que l'hydatide est stérile ou fertile. 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, sels de sodium, et de calcium, mais aussi de phospholipides, de protéines (acides aminés +++), à haute propriété anaphylactisante. Dans les kystes fissurés ou fistulisés dans les voies biliaires ou dans une bronche (kyste pulmonaire), le liquide hydatique peut être souillé de bile et de germes qui prolifèrent (kyste infecté).

1.3. Les différentes formes de l'hydatide :

Au niveau du foie, l'hydatide peut avoir une forme arrondie ou ovalaire, en bissac (deux hydatides communicantes), avec parfois des petits kystes satellites. Au niveau des poumons, la « réaction adventicielle » fibreuse est peu développée, peu épaisse, et la forme du kyste peut être irrégulière, racémeuse (les mouvements respiratoires déforment le kyste en examen radioscopique),

mais l'hydatide apparaît en image radiologique le plus souvent arrondie (image en « boulet de canon ») et parfois en bissac. Au niveau des os, il n'y a pas de formation d'adventice, l'hydatide reste donc très souple et peut, par exemple en situation interarticulaire, épouser la forme de l'espace interosseux.

1.4. Nombre d'hydatides :

Chez l'homme, l'hydatide est le plus souvent unique et de plus volumineuse, atteignant parfois la taille d'une orange ou d'un melon et contenant jusqu'à un litre de liquide hydatique.

1.5. Evolution du kyste :

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme : c'est l'échinococcose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. Spontanément, la taille du kyste peut atteindre de 1 à 15 cm, voire plus de façon exceptionnelle. Bien qu'une involution spontanée du kyste hydatique soit possible (7 % dans l'étude de Romig), l'augmentation du volume est la règle (à une vitesse très variable). La vitesse de croissance du kyste a pu être évaluée par échographie dans une étude menée au Kenya, Environ 30 % des kystes ont une croissance lente (1 à 5 mm/an), 45 % ont une croissance modérée (6 à 15 mm/an) et 11 % une croissance plus rapide (30 mm/an) jusqu'à atteindre le volume d'une tête d'enfant en plusieurs années. La dégénérescence ou mort spontanée survient pour 16 % des kystes. Enfin, une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée.

2. Répercussion musculaire du kyste hydatique :

Le muscle squelettique est le siège de 1% des localisations échinococciques chez l'homme[50].

L'implantation du parasite dans les muscles pourrait être expliquée soit par son passage dans la circulation systémique après échappement de la filtration capillaire hépatique et pulmonaire, soit par son passage lymphatique à travers l'intestin, ou encore en empruntant un circuit veineux shuntant le foie[51].

Un passage transcutané direct a aussi été évoqué. Cependant, l'activité contractile des muscles ainsi que la présence d'acide lactique pourraient être non propice au développement des larves, expliquant la rareté de cette localisation[9].

Diverses localisations musculaires ont été rapportées dans la littérature : muscles des membres supérieurs, des membres inférieurs, les fessiers, les dorsaux. La racine des membres inférieurs, semble être un des plus fréquents sites, probablement en raison de l'importance de la vascularisation dans ces régions. Des localisations musculaires profondes (psoas, diaphragme. . .) sont également rapportées[27].

D. Clinique :

La phase initiale de l'infection est toujours asymptomatique et peut persister pendant plusieurs années. Les manifestations cliniques sont ensuite fonction de la localisation et de la taille des kystes. Les petits kystes et/ou calcifiés peuvent rester asymptomatiques indéfiniment. Les signes cliniques sont secondaires [52]:

- Soit à l'existence d'un syndrome de masse dans l'organe atteint.
- Soit à l'obstruction du flux sanguin ou lymphatique.
- Soit à une complication telle qu'une rupture du kyste avec surinfection secondaire.

Cinquante pour cent des cas détectés sont asymptomatiques. La plupart des infections sont acquises pendant l'enfance et ne se manifestent cliniquement qu'à l'âge adulte. Une période de latence de 50 ans est possible[14].

L'âge moyen de découverte est de 36 ans. Les kystes grossissent de 1 à 5 cm par an.

Les kystes hydatiques peuvent se localiser dans toutes les parties de l'organisme. . En raison de leur rôle physiologique en tant que filtres capillaires et de leur vaste volume capillaire, le foie et les poumons sont le plus souvent touchés.

Les atteintes cérébrales, musculaires, rénales, osseuses, cardiaques, et pancréatiques sont plus rares. Quatre-vingt-cinq à 90 % des patients ont un organe atteint, 70 % ont un seul kyste[53].

La découverte d'une masse ressemblant à un kyste chez une personne ayant des antécédents de contact avec les chiens dans des régions où *E. granulosus* est endémique, soutient le diagnostic de l'échinococcose kystique. Cependant, les kystes échinococciques doivent être différenciés des kystes bénins, de la tuberculose cavitaire, des mycoses, des abcès et des néoplasmes bénins ou malins[1]

1. Les localisations les plus fréquentes

1.1. Localisation hépatique :

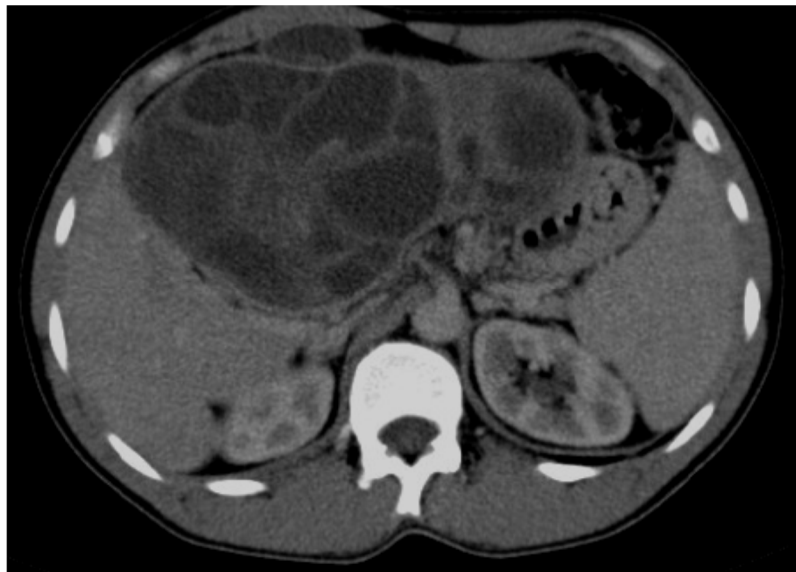


Figure 28: TDM en coupe axiale. KH du foie type III[54]

Le foie droit est atteint dans 60 à 85 % des cas. Lorsque la taille du kyste est inférieure à 10 cm de diamètre, il n'y a pas de symptômes. Les signes cliniques apparaissent ensuite. Il peut s'agir de douleurs de l'hypocondre droit, associés ou non à des nausées et vomissements[14].

L'infection à *Echinococcus* provoque un déséquilibre de la réponse immunitaire dans le tissu hépatique, entraînant une destruction sévère de son architecture due à l'infiltration inflammatoire intense et au développement de la fibrose[55].

L'examen clinique met en évidence une hépatomégalie souvent nodulaire. Le kyste peut être palpé sous la forme d'une masse arrondie, rénitente, non douloureuse, mobile avec la respiration. Lorsque le kyste a un développement centrohépatique, on peut palper une hépatomégalie homogène, ferme, à bord inférieur non tranchant[56].

Les manifestations cliniques peuvent être secondaires à des complications [57]:

1.1.1. Ouverture dans les voies biliaires

Elle se traduit par l'apparition de douleurs de la région hépatique, de troubles dyspeptiques, de poussées d'urticaire. Si l'ouverture des voies biliaires est suffisamment large pour permettre la migration de débris parasitaires, on observera des coliques hépatiques (douleurs souvent intenses), un ictère par rétention, des manifestations d'angiocholite (douleur et fièvre).

1.1.2. Infection

Elle succède à la fissuration dans les voies biliaires. Elle est le plus souvent subaiguë, fragilisant le kyste et favorisant sa rupture.

1.1.3. Rupture

Elle s'effectue dans toutes les directions, surtout dans le péritoine et la plèvre : La rupture dans le péritoine est parfois favorisée par un traumatisme (accident de voiture, de sport...). Elle peut être dramatique d'emblée avec syndrome péritonéal (« ventre de bois ») et choc anaphylactique ; elle peut être aussi muette et ne sera révélée que tardivement par la découverte d'une échinococcose secondaire. La rupture dans la plèvre ou les bronches est à l'origine d'une échinococcose pleuropulmonaire secondaire. Elle se traduit par une suppuration bâtarde de la base droite

1.1.4. Complications toxiques

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 soit d'une rupture traumatique, soit, moins souvent, d'une rupture spontanée. Elle peut aussi s'établir de façon progressive par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin[58].

1.1.5. Autres complications

Elles sont plus rares [57]:

- Compression des voies biliaires extra-hépatiques avec ictère rétentionnel.
- Compression du système porte avec hypertension portale.
- Compression des veines sus-hépatiques avec syndrome de Budd-Chiari.

1.2. Localisation pulmonaire :

Le poumon est le deuxième organe le plus fréquemment atteint (25 à 40 %). Le siège pulmonaire a une prédilection pour les premières années de la vie et sa fréquence décroît progressivement au fur et à mesure que l'âge avance. Le kyste pulmonaire est fragile, la réaction de l'hôte ou adventice est réduite et il est soumis à d'importantes contraintes mécaniques[59].

Les signes cliniques sont variables : toux chronique (associée à une hémoptysie, une vomique « eau de roche »), dyspnée, douleur thoracique, pleurésie, Un abcès pulmonaire est possible[60].

Approximativement, 60 % des hydatidoses pulmonaires touchent le poumon droit et 50 à 60 % affectent les lobes inférieurs. Les kystes multiples sont fréquents[61]

L'atteinte multiple (12 %) est soit le fait de réinfections répétées, soit plus souvent le fait de la dissémination secondaire d'une lésion préexistante. S'il s'agit d'une rupture intrabronchique d'un kyste pulmonaire, les lésions restent localisées au territoire contaminé, provoquant une vomique de liquide clair et salé, avec débris parasitaires (comme des peaux de raisins sucées). En cas de dissémination hémotogène, les lésions sont multiples et disséminées en « lâcher de ballons [43]».



Figure 29: TDM thoracique en coupe coronale. KH rompu dans les bronches avec visualisation d'une image en nœud de cravate[54]

1.3. Localisation splénique :

Le kyste splénique (2 à 5 %) est associé à une hydatidose hépatique ou péritonéale dans 20 à 30 % des cas. Il est généralement unique, mais quelques cas d'hydatidose splénique multivésiculaire ont été rapportés[14].

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[62].

Le kyste peut également s'infecter ou se rompre dans la cavité abdominale.



Figure 30: Kyste Hydatique splénique type V[54]

1.4. Localisation rénale :

Cette localisation est rare (de 2 à 5%), le plus souvent primitive. Le siège bilatéral est exceptionnel et s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une hydatidose abdominale multiple[45].

Un syndrome tumoral (85 %) ou douloureux (75 %) de la fosse lombaire est le mode d'expression le plus fréquent. Les autres signes d'appel sont l'hématurie (15 %), la fièvre isolée prolongée, la pyélonéphrite ou des signes d'emprunt dus au retentissement sur les organes de voisinage[63].



Figure 31: Kyste Hydatique rénal gauche type III[54]

L'ouverture dans les voies urinaires s'accompagne d'une colique néphrétique, d'une hydaturie pathognomonique caractérisée par l'émission de petites boules blanches ou de vésicules filles flétries en « peau de raisin ». La recherche de scolex dans le culot urinaire est réalisable[64]. L'hypertension artérielle s'observe en cas de kyste à développement hilair comprimant l'artère rénale. Mais le siège du kyste est souvent cortical et polaire[65]. Au cours de sa croissance, il va comprimer le parenchyme rénal, aboutissant à une destruction partielle du rein, la fonction de celui-ci restant longtemps conservée[66]. Plus généralement, par son volume et les phénomènes inflammatoires qu'il entraîne à son contact, le kyste peut adhérer et refouler les organes de voisinage, voire y fistuliser. Le syndrome néphrotique est rare[43].

2. Localisations inhabituelles et graves

2.1. Localisation osseuse [67]:

L'hydatidose osseuse est rare (0,9 à 3 %), affecte l'adulte jeune et s'exprime généralement à un stade lésionnel tardif, elle est habituellement asymptomatique sauf en cas de fracture.

La localisation se fait par ordre décroissant dans le rachis (50 %), les os longs, le bassin, plus rarement le crâne, les côtes, le sternum et l'omoplate.

Dans le tissu osseux, l'*E. granulosus* ne prend pas l'aspect d'un véritable kyste. Il réalise une infiltration sans aucune limitation par bourgeonnement multivésiculaire.

La localisation vertébro-médullaire de l'hydatidose, souvent dorsale et univertébrale, réunit le type osseux et viscéral de l'affection.

Dans les formes intrarachidiennes pures, la larve se développe comme dans les formes viscérales et fait parler d'elle précocement.

L'ostéopathie hydatique, forme la plus fréquente, est en revanche infiltrante, diffuse, sournoise. Elle affaiblit progressivement la colonne, le disque semblant résister longtemps à l'envahissement.

Enfin, la forme pseudopottique associe l'atteinte d'au moins deux des localisations osseuse, discale, ou des parties molles, les malades présentent des complications neurologiques majeures à type de troubles sphinctériens, paresthésies, paraparésie ou paraplégie par compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval.

La mortalité est supérieure à 50 % et la durée moyenne de survie est de 5 ans. Quelques cas de survie prolongée sont décrits au prix de nombreuses interventions chirurgicales. L'hydatidose vertébrale, de pronostic grave, est comparée à une tumeur maligne locale, le « cancer blanc » selon le terme consacré.

La localisation pelvienne est classiquement indolore. Le premier signe est une tuméfaction qui peut envahir les tissus mous où le parasite retrouve son aspect habituel : c'est l'abcès ossifluent hydatique.

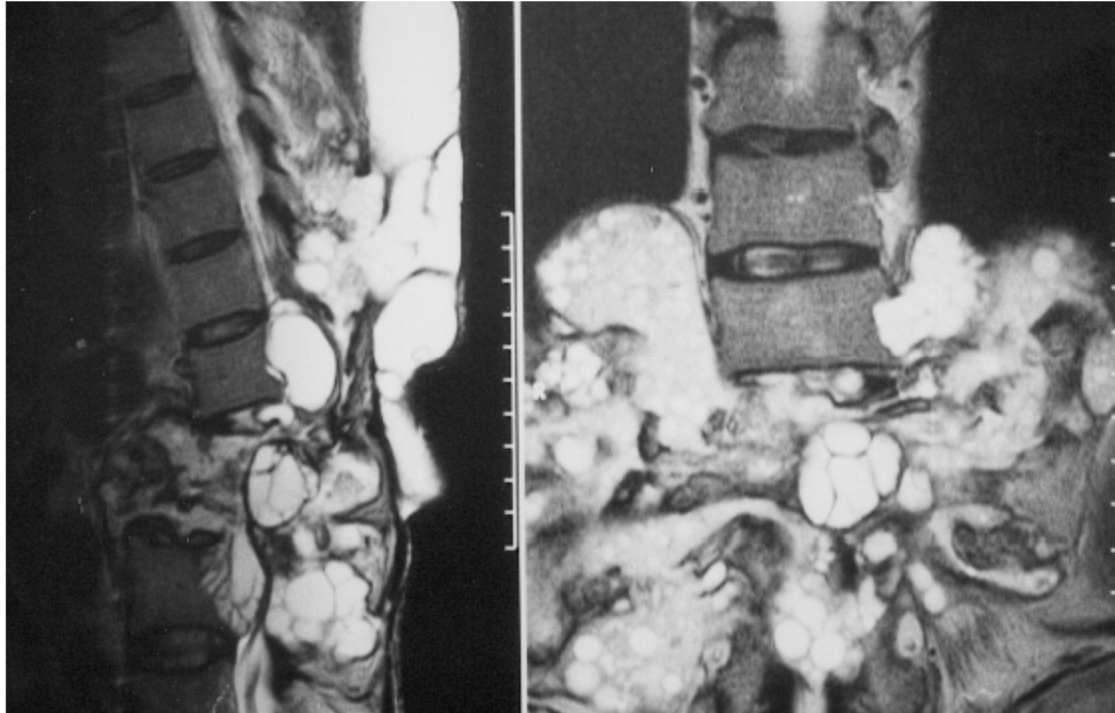


Figure 32: IRM rachidienne en séquence T2 et T1 : KH multivésiculaire hypoT1 et hyper T2 [54]

Aux os longs, la maladie se révèle par une fracture pathologique, une suppuration ou une fistulisation cutanée.

2.2. Localisation cérébrale [68]:

Le kyste se développe dans le cerveau dans 1 à 5% des cas selon les zones d'endémie et affecte essentiellement l'enfant et l'adulte jeune.

Les premiers signes à apparaître chez l'adulte sont la crise épileptique, l'hémiplégie, l'hémianopsie, les troubles du langage. Chez l'enfant, ce sont surtout les manifestations de l'hypertension intracrânienne.

Comme sa croissance est silencieuse ou indolente, le kyste peut atteindre une taille volumineuse.

Les kystes sont habituellement supratentoriels et se localisent dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne du fait de la nature embolique de l'infestation. Près de 65 % des kystes siègent en région pariétale ou frontale.

D'autres localisations ont été décrites : intraventriculaire, intrasellaire, aqueduc de Sylvius, sous-tentorielle.

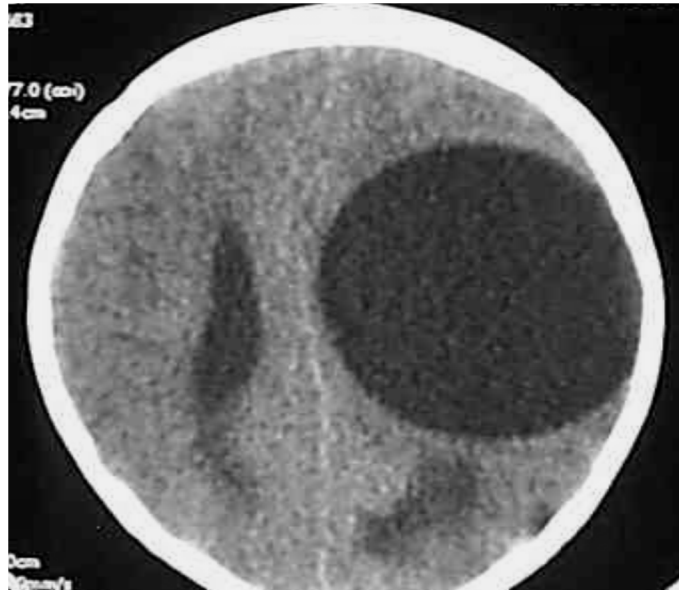


Figure 33: Kyste Hydatique pariétal gauche type 1[54]

Les kystes primaires sont solitaires. À l'inverse, les kystes hydatiques multiples intracrâniens sont habituellement secondaires soit à l'embolisation de kystes du cœur gauche, soit à la rupture du kyste primaire, Moins de 70 cas sont rapportés dans la littérature.

2.3. Localisation pleurale ou péritonéale [69]:

L'échinococcose péritonéale ou carcinose hydatique, est décrite avec une fréquence de 4 à 7%.

On distingue la forme primitive, hémotogène ou hétérotopique, et la forme secondaire qui est la plus fréquente (85 %). Elle résulte de la fissuration ou de la rupture d'un kyste hydatique le plus souvent hépatique (66 %), parfois splénique (10 % à 20 %).

L'hydatidose péritonéale doit être suspectée sur la douleur abdominale (50 %) mais aussi sur la palpation d'une masse abdominopelvienne rénitente, mobilisable et indolore. Une ascite est possible (10 %), mais peut correspondre à une hypertension portale ou une autre affection péritonéale.

De la même manière, le kyste hydatique peut se rompre dans la plèvre (0,7 %) par une brèche diaphragmatique, donnant un tableau clinique et radiologique d'épanchement pleural. Le drainage permet d'évacuer un liquide purulent et parfois des vésicules filles.

2.4. Localisation cardiaque [70]:

Le kyste hydatique du cœur représente de 0,5 à 2 % des cas d'hydatidose. Après passage dans le filtre hépatique, la larve peut atteindre l'oreillette droite puis le cœur gauche par la circulation pulmonaire, voire par un foramen ovale perméable. Le parasite gagne le myocarde par les artères coronaires, ce qui explique la prépondérance des kystes au ventricule gauche (60 %), contre 10 % au ventricule droit et 4 % au septum interventriculaire.

L'atteinte cardiaque est isolée dans 50 % des cas.

Les circonstances du diagnostic sont nombreuses : précordialgie, dyspnée d'effort, palpitations, ischémie myocardique, hémoptysie, anomalie électrique.

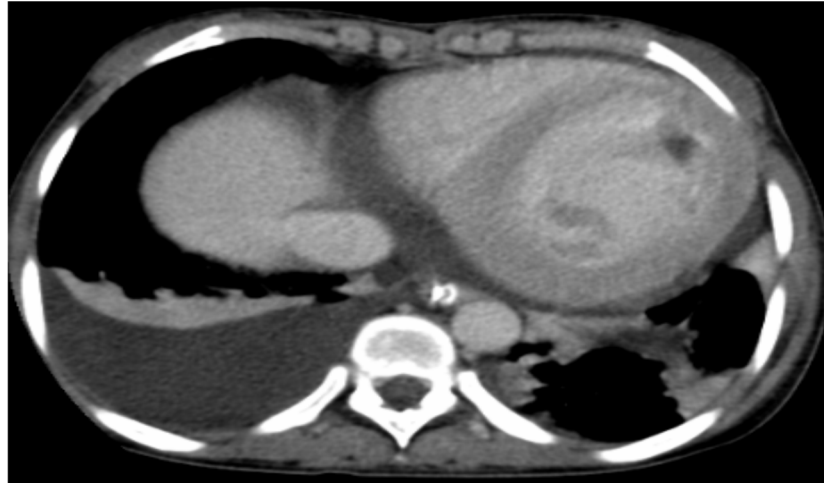


Figure 34: Kyste hydatique ventriculaire gauche Scanner cardiaque après contraste qui montre une formation kystique uni vésiculaire qui occupe le ventricule gauche avec un épanchement pleural droit [28].

De graves complications peuvent être révélatrices par rupture intracardiaque: embolie pulmonaire pour le kyste du cœur droit, déficit neurologique pour le cœur gauche. La rupture d'un kyste sous-épicaire, voire pulmonaire, dans le péricarde entraîne une péricardite aiguë sérofibrineuse ou purulente, ou évolue vers la constriction, voire la tamponnade.

3. Localisations méconnues ou exceptionnelles

3.1. Localisation musculaire :

L'hydatidose musculaire est caractérisée par une grande latence clinique.

Il se manifeste cliniquement par l'apparition d'une masse, souvent indolore, augmentant progressivement de volume sans altération de l'état général. Cependant, des kystes très volumineux peuvent entraîner une gêne fonctionnelle ou une neuropathie par compression[71].

Les diagnostics différentiels sont les autres tuméfactions des tissus mous : abcès, kyste synovial ou tumeur maligne[27].

L'hydatidose musculaire, étant rare, peut provoquer une variété de problèmes de diagnostic.

L'imagerie est l'outil indispensable pour éviter une biopsie qui peut déclencher un choc anaphylactique et qui est donc totalement proscrite.

L'échographie est l'examen de première intention. L'aspect typique est une image ronde hypoéchogène à paroi lisse. La multiplicité des vésicules donne une image « en nid d'abeille ». La classification échographique du kyste hydatique, élaborée par un comité d'expert de l'OMS, permet de le classer en kyste actif ou inactif, mais elle n'est d'usage que dans les localisations hépatiques[72].

L'IRM reste le meilleur examen pour le diagnostic des kystes musculaires en montrant une image kystique multiloculée. Elle permet également de les localiser avec précision. Le scanner reste utile dans le bilan d'extension[73].

Sur le plan biologique, l'hyperéosinophilie est inconstante. La sérologie de l'hydatidose est basée sur au moins 2 techniques de dépistage (HAI, ELISA, immuno-fluorescence, électrosynérèse. . .), suivies, en cas de positivité, par une technique de confirmation (Western Blot). La sérologie est très sensible dans les formes hépatiques et pulmonaires alors qu'elle n'est positive que dans environ 25 % dans les autres formes. Une sérologie négative n'exclue donc pas le diagnostic[74].

Le traitement des hydatidoses musculaires est avant tout chirurgical, consistant en une périkystectomie totale, associé à un lavage par un agent scolicide (sérum salé hypertonique ou eau oxygénée) afin d'éviter la dissémination pendant l'intervention.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen de la masse extraite au sein de laquelle sont retrouvées des vésicules filles. L'examen microscopique du liquide hydatique peut révéler la présence de protoscolex si le kyste est toujours actif[75].

La surveillance du patient au long cours est nécessaire afin de dépister une récurrence locale ou à distance. Elle est basée sur l'examen clinique, l'imagerie et le suivi de la sérologie (tous les 3 mois, pendant 2 ans). Celle-ci se négative en plusieurs mois voire des années. Une remontée des anticorps peut signifier une récurrence ou une réinfection[76].

Devant toute masse sous-cutanée ou musculaire chez un patient résidant ou ayant résidé en zone d'endémie, il convient d'évoquer, même s'il est rare, le diagnostic d'hydatidose. Une imagerie et une sérologie doivent alors être réalisées. Le traitement consiste en une périkystectomie totale encadrée par un traitement médical à base d'albendazole. Une surveillance au long cours est nécessaire[27].

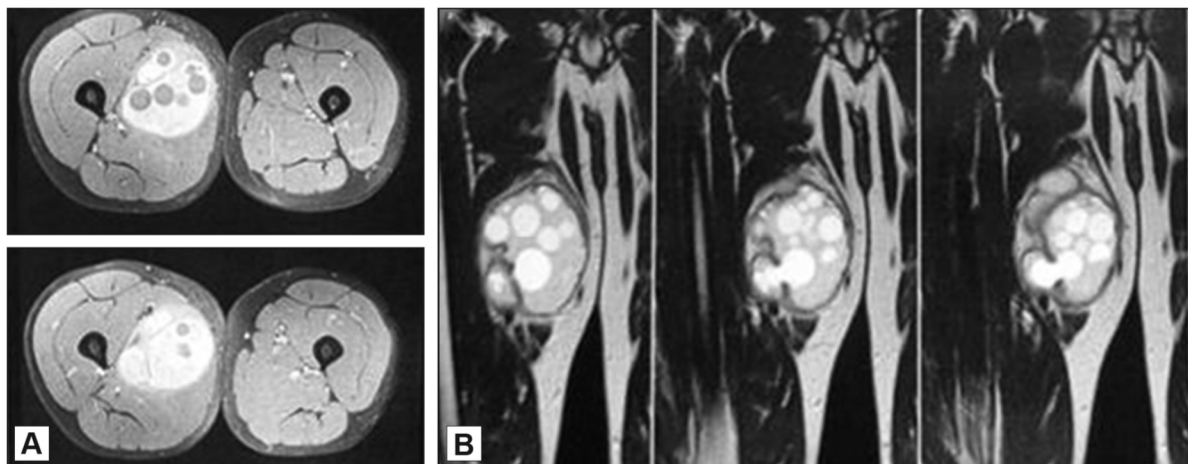


Figure 35: Imagerie par résonance magnétique des membres inférieurs. Image multikystique de la face interne de la cuisse droite en coupe axiale (A) et en coupe coronale (B)[27]

3.2. Autres localisations exceptionnelles :

L'atteinte cervicofaciale 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[77].

La localisation orbitaire est évoquée sur une exophtalmie, un ptôsis, un trouble visuel[78].

Les localisations aux parties molles, ou sous-cutanées, sont exceptionnellement rapportées dans la littérature (0,4 à 1 %). Les lésions sous-cutanées intéressent surtout la paroi thoracique et axillaire[65].

L'hydatidose pelvigénitale (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[79].

Une atteinte pancréatique a été décrite dans 0,25 à 0,75 % des cas adultes. Le mode d'infestation est hématogène, bien qu'une invasion locorégionale par les voies biliaires et pancréatiques ou par voie lymphatique péripancréatique ait été évoquée. 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[80].

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[81].

Les localisations mammaires, surrenaliennes, articulaires ou appendiculaires ont été occasionnellement rapportées[14].

La rupture d'un kyste est possible dans n'importe quelle partie de l'organisme et peut entraîner des manifestations cliniques d'hypersensibilité telles que de la fièvre, mais aussi de véritables chocs anaphylactiques[82].

Des manifestations cliniques dysimmunitaires par complexes immuns circulants ont été décrites comme des glomérulonéphrites aiguës compliquées d'une amylose secondaire[83].

Enfin tous les organes et les tissus peuvent être le siège d'une hydatidose, La symptomatologie varie avec l'organe parasité, mais comprend essentiellement des signes de compression[84].

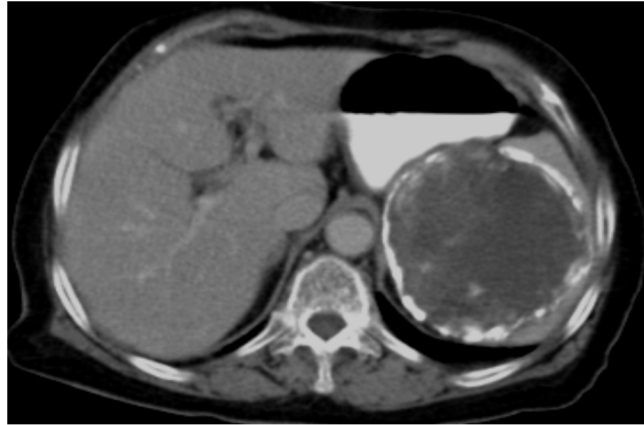


Figure 36: Kyste hydatique splénique chez un jeune homme de 20 ans[28]

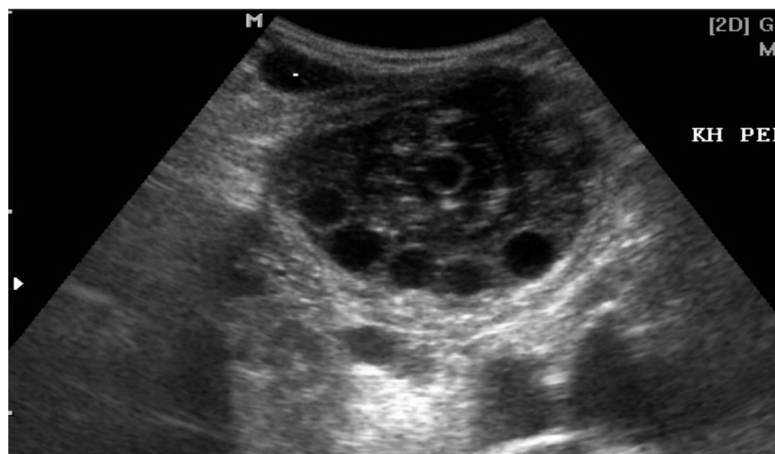


Figure 37: Kyste hydatique pelvien chez une jeune femme de 20 ans[28]



Figure 38: Kyste hydatique orbitaire droit chez un enfant de 3 ans[28]

E. Examens Paraclinique

1. Imagerie :

La confirmation non invasive du diagnostic peut habituellement être accomplie avec l'utilisation combinée d'imagerie radiologique et de techniques d'immunodiagnostic[85].

L'imagerie permet de visualiser le kyste hydatique et ses éléments constitutifs. Ses techniques sont performantes et permettent d'établir un diagnostic, de juger des complications, de réaliser des dépistages de masse et d'effectuer des traitements instrumentaux[86].

La radiographie permet la détection des kystes échinococciques dans les poumons ; dans d'autres sites, la calcification est nécessaire pour la visualisation radiographique[87].

La tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échographie sont utiles pour le diagnostic des lésions profondes dans tous les organes et pour la détermination de l'étendue et de l'état du kyste[88].

L'échographie abdominale est devenue la technique d'imagerie la plus largement utilisée pour l'échinococcose en raison de sa disponibilité et de son utilité pour définir le nombre, le site, les dimensions et la vitalité des kystes[88].

1.1. Radiographie standard :

La radiographie nous permet d'observer éventuellement des signes directs (image kystique, des calcifications...) et des signes indirects selon la localisation (une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, ostéolyse, déviation des organes de voisinages...). Mais le plus souvent la radiographie est normale.

1.2. Échographie :

C'est un examen de première intention, simple, non invasif et indolore, pouvant détecter des kystes de 1 cm[89]. L'examen en mode bidimensionnel permet d'analyser les différents types de lésions observés, sans exception. Le décollement partiel d'une membrane, certaines vésicules intra- ou extracavitaires sont parfois mieux visibles par la technique ultrasonore que par les autres techniques d'imagerie. L'aspect le plus classique est une image hypoéchogène ronde à bord lisse, devant une lésion purement liquide, il convient de rechercher un épaissement localisé de la paroi, isolé ou multiple, qui représente l'activité prolifère et devient pathognomonique. Il en est de même du sable hydatique, parfois visualisé sous la forme de fins échos, mobiles, déclives, que l'échographie démontre au mieux.

Enfin la multiplicité des vésicules, initialement au contact intime de la paroi, donne une image en «nids d'abeilles». Lorsque ces vésicules croissent en nombre, leurs parois propres sont à l'origine d'images pseudotissulaires[14]. L'échodoppler permet d'évaluer les rapports de la lésion avec les structures vasculaires voisines. Plusieurs classifications opérationnelles (Tableau 2) reflétant l'évolution naturelle de la maladie ont été proposées. Pour autant, on ne peut établir une corrélation parfaite entre chronologie et aspect morphologique[90]. À l'heure actuelle, il existe deux classifications admises par la plupart des auteurs :

1.2.1. Classification de GHARBI:

➤ *Type I* : kyste jeune univésiculaire non compliqué. C'est une Collection anéchogène, liquidienne pure, bien limitée, à parois très fine, avec renforcement postérieur. Le diamètre du kyste est variable L'existence d'un épaissement pariétal localisé est très évocateur.

➤ *Type II* : kyste à paroi dédoublée. C'est une collection liquidienne à paroi dédoublée, cet aspect correspond probablement à une diminution de la tension intrakystique qui détermine le décollement de la membrane prolifère de la cuticule, c'est un aspect pathognomonique du kyste hydatique.

➤ *Type III* : kyste à logettes, multivésiculaire. C'est une collection liquidienne, cloisonnée, à contours parfaitement définis, comportant de multiples logettes internes rondes ou ovalaires plus au moins nombreuses, traduisant l'existence de vésicules filles endokystique réalisant dans le cas typique une image en « nid d'abeilles » caractéristique du kyste multivesiculaire.

➤ *Type IV* : kyste ancien remanié et souvent infecté. C'est une Formation pseudotumorale, comportant une coque externe épaisse d'échostructure hétérogène, à contours irréguliers, cet aspect peut proposer des problèmes diagnostiques avec une tumeur ou abcès. L'examen échographique doit rechercher l'existence d'un aspect feuilleté ou spiralé du contenu ou de vésicules filles à la périphérie de la masse, leurs présence permet de porter le diagnostic de l'hydatidose.

➤ *Type V* : kyste à paroi calcifiée. C'est une formation à parois dense réfléchissante, hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur, dû à la réflexion des échos sur la paroi du kyste correspondant au kyste hydatique calcifié[91].

Les types II et III sont caractéristiques du kyste hydatique. Le type I est aussi évocateur d'un simple kyste séreux. Le type IV pose des problèmes de

diagnostic différentiel avec les abcès et les cancers. Le type V pose le problème d'une masse calcifiée. Le type I est l'aspect le plus fréquemment rencontré notamment chez l'enfant, les types III, IV, V sont surtout l'apanage de l'adulte[92].

Tableau 2 : Représentant la classification de GHARBI[2]

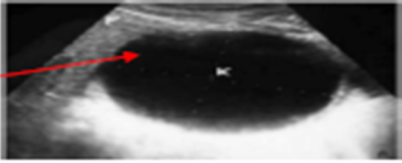

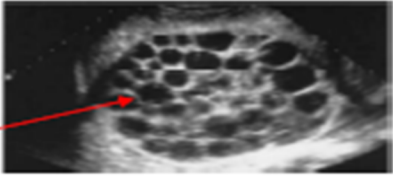
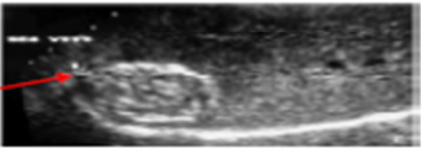
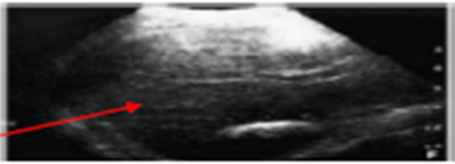
Type échographique	Description	Image correspondante
Type 1	Formation liquidienne pure, de forme arrondie, anéchogène : kyste uni vésiculaire <u>Figure 10 Kyste hydatique type I</u>	
Type 2	Même aspect, avec un dédoublement de la membrane. Cet aspect est pathognomonique de l'affection. <u>Figure 11: Kyste hydatique type II.</u>	
Type 3	Formation liquidienne cloisonnée avec de multiples échos en forme de cercle, aspect en nid d'abeille : kyste multivésiculaire <u>Figure 12: Kyste hydatique type III.</u>	
Type 4	Formation hétérogène, avec des plages anéchogènes et échogènes, aspect pseudo tumoral <u>Figure 13: Kyste hydatique type IV</u>	
Type 5	Formation hyperéchogène à antérieur visible, fortement échogène avec ombre acoustique postérieure: kyste calcifié partiellement ou totalement <u>Figure 14: Kyste hydatique type V</u>	

Tableau 3 : Correspondance entre les Classification échographiques observées dans l'échinococcose kystique[14]

CLASSIFICATION DE GHARBI	CLASSIFICATION DE L'OMS (WHO INFORMAL WORKING GROUP ON ECHINOCOCCOSIS)	REGROUPEMENT
Type 1 : Image liquide pure.	Type CE1 Type CE2	Groupe 1 : ACTIF Kystes en développement et kystes > 2 cm fertiles.
Type 3: Présence de vésicules endocavitaires (il s'agit de vésicules filles provenant de la transformation d'un scolex, flottant dans le kyste hydatique)	Type CE3	
Type 2 : Décollement partiel ou total des membranes.	Type CE4	Groupe 2: TRANSITIONNEL Début de la dégénération, mais il reste encore des protoscolex viables.
Type 4 : Lésion focale solide Type 5 : Lésion calcifiée (calcifications en masse)	Type CE5	Groupe 3 : INACTIF Kystes dégénérés totalement ou partiellement calcifiés. Ils ne contiennent plus de protoscolex.
	Type CL (cystic lesion) : Kystes simples sans aspect Pathognomonique du KH, Qui peuvent être d'authentiques KH ou le plus souvent des Kystes Biliaires simples en zone non Endémique.	

1.2.2. Classification de LEWALL :

Trois types sont décrits :

- *Type 1* : image liquide pure.
- *Type 2* : contenu solide.
- *Type 3* : lésion totalement calcifiée.

Tableau 4: classification de LEWELL

Classification de Lewell	Echographie
Type 1	Uniloculaire
Type 2	Multiloculaire
Type 3	Calcifié

Cet auteur introduit, par sa classification :

- Une notion pronostique (le décollement de membrane pourrait correspondre à une rupture dans un canal biliaire, d'où nécessité d'intervention chirurgicale).
- Une notion évolutive.

Le type 2 correspond à une parasitose fertile, le type 3 à la mort parasitaire.

Toutes ces considérations sont d'ordre morphologique ; elles peuvent donc être analysées et s'appliquer dans tous les domaines de l'imagerie médicale[93]

1.3. Tomodensitométrie(TDM) :

La tomodensitométrie permet d'apprécier la localisation, la taille, et la structure des kystes, elle peut aussi suivre l'évolution des lésions pendant le traitement et détecter les récurrences. C'est un examen plus sensible que l'échographie (95 à 100 %).La TDM est le meilleur examen pour déterminer le nombre, la taille et le site des lésions extrahépatiques[94].

Elle peut être supérieure pour retrouver des complications comme une infection ou une rupture intrabiliaire. C'est l'examen fondamental dès qu'une décision chirurgicale est proposée. Les vésicules endocavitaires sont parfois moins bien visibles qu'en échographie. Enfin, le type 4 (masse solide) pose le même problème de diagnostic différentiel qu'en échographie. C'est dans la mise en évidence des calcifications que la tomodensitométrie est supérieure aux autres techniques d'imagerie, de manière indiscutable. Ainsi, la mise en évidence d'une fine calcification pariétale, dans une lésion par ailleurs solide ou liquide, peut orienter vers une telle pathologie. De même, la calcification en masse d'une telle lésion permet d'éliminer d'autres types de lésions focales.

Lorsqu'il s'agit de lésions diffuses d'âges différents, la mise en évidence de la calcification d'une seule d'entre elles permet d'orienter vers l'hydatidose [39][95].

1.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

C'est une technique très onéreuse, elle permet grâce à des séquences particulières d'offrir une étude multiplanaire axiale, frontale, sagittale et oblique[14].

Elle permet une étude détaillée de la paroi et du contenu kystique. Elle n'a pas d'avantage majeur sur la TDM pour les kystes hépatiques ou pulmonaires à l'exception du diagnostic topographique en cas d'envahissement veineux intra- ou extra-hépatique[39].

L'IRM permet de mieux délimiter les contours du kyste que la TDM et de diagnostiquer plus rapidement certaines complications infectieuses ou biliaires (kystes communicants[96]).

Ses indications sont peu nombreuses, il s'agit essentiellement des localisations vertébro-médullaires, cardiaques et dans certains cas de fistules bilio-bronchiques[65].

Elle est l'examen de choix en pathologie hydatique des parties molles. Elle permet, grâce à sa haute résolution en contraste, de mieux étudier l'extension locorégionale de la lésion et ses rapports avec les pédicules vasculo-nerveux, tout en offrant une analyse minutieuse des parois kystiques[26]

2. Examens biologiques :

2.1. Réaction du système immunitaire de l'hôte :

La survie prolongée d'*E. granulosus* à l'état de kyste dans l'organisme indique l'existence de mécanismes lui permettant d'échapper à la réponse immunitaire humorale et cellulaire[97]. L'établissement du kyste hydatique dépend à la fois de phénomènes immunitaires protecteurs et de l'effet toxique du parasite[31]. Les toxines libérées localement par le protoscolex et le kyste sont particulièrement sensibles aux macrophages[43]. La réponse immunologique serait plus importante pour la localisation hépatique que pour les autres localisations[43]. 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[97]. 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'IgG de sous-classe 4 et d'IgE. Les cytokines, interviennent dans la relation hôte-parasite par une production significative d'interleukine4 (IL4) et, dans une moindre mesure, d'autres cytokines (IL1, IL6, IL10, interféron gamma). Les lymphocytes T helpers, TH1 et TH2, régulent la réponse immune[45]. La susceptibilité à la maladie est liée à une forte réponse TH2 alors que la réponse de type TH1 est protectrice[31].

2.2. Méthodes non spécifiques[14][98] :

Ils peuvent être anormaux mais ne permettent pas de faire le diagnostic.

2.2.1. L'éosinophilie sanguine :

L'hyper-éosinophilie ni spécifique, ni constante, avec une faible sensibilité en rapport avec d'autres maladies parasitaires. Néanmoins, le patient peut présenter précocement des troubles dyspeptiques, des nausées et de vomissements, l'association de ces symptômes aspécifiques à des crises urticariennes et à une hyperéosinophilie doit faire évoquer une helminthiase et une hydatidose en cas d'exposition. Ainsi qu'au stade de kyste avéré, l'éosinophilie est normale ou légèrement augmentée (7 à 15%), par contre elle est plus élevée à la phase initiale de croissance où le contact entre le parasite et l'hôte est le plus intime, et en cas de fissuration ou de rupture.

2.2.2. Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles :

Traduit la surinfection kystique et est accompagnée d'un syndrome inflammatoire.

2.2.3. Le bilan hépatique :

Peut-être lui aussi perturbé dans la localisation hépatique avec compression des voies biliaires avec une hyperbilirubinémie et une hypertransaminasémie. Ces anomalies ne sont pas spécifiques mais peuvent traduire une complication.

2.2.4. La vitesse de sédimentation (VS) :

Elle est souvent normale, peut être accélérée en cas de surinfection du kyste hydatique.

2.3. Méthodes spécifiques:

Il existe de nombreux tests sérologiques dont la valeur dépend de l'antigène utilisé. L'uniformité des antigènes n'étant pas parfaite, les résultats peuvent

varier d'un laboratoire à l'autre. L'association de deux techniques sérologiques complémentaires a une sensibilité d'environ 90 % avec une spécificité satisfaisante[99]. Les localisations extrahépatiques peuvent parfois mettre la sérologie en défaut, notamment les localisations osseuses.

Les dosages d'anticorps sont utiles pour confirmer le diagnostic radiologique présomptif, bien que certains patients atteints d'échinococcose kystique ne présentent pas de réponse immunitaire détectable[100].

Les kystes hépatiques sont plus susceptibles d'induire une réponse immunitaire que les kystes pulmonaires. Indépendamment de l'emplacement, la sensibilité des tests sérologiques est inversement proportionnelle au degré de séquestration des antigènes échinococciques à l'intérieur des kystes. Par exemple, des kystes sains et intacts peuvent provoquer une réponse minimalement détectable, tandis que des kystes rompus sont associés à des réponses fortes[88].

Les dosages immuno-enzymatiques et le test d'hémagglutination indirecte sont très sensibles pour le dépistage initial[101].

La confirmation spécifique de la réactivité peut être obtenue par la mise en évidence d'antigènes échinococciques par immunodiffusion (arc 5) ou par immunoblot (bande 8/12 kd[102])

2.3.1. L'intradermoréaction de CASONI :

La réaction de CASONI date de 1911, elle doit être effectuée avec un antigène purifié standardisé. La réaction positive se manifeste par l'apparition de papule oedémateuse rouge de 1-2 cm entourée d'une zone érythémateuse, elle doit apparaître au bout de 10 min. Elle est positive dans 71,5% des cas

d'hydatidoses. Habituellement, le grand nombre de faux positifs (réactions croisés avec d'autres tænia) et de faux négatifs lui ôtent beaucoup de sa valeur. C'est une réaction qui met en jeu l'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique. Par ailleurs, elle ne doit être effectuée qu'après les prélèvements sérologiques dont elle peut fausser les résultats. Longtemps utilisée, puis contestée en raison de son manque de sensibilité et de spécificité, elle est actuellement peu employée[14].

2.3.2. La sérologie hydatique :

Pour le bilan biologique de l'échinococcose kystique, l'immunologie à visée humorale est seule intéressante. Elle repose sur une multitude de réactions marquant des perturbations immunologiques et ayant pour objectif détection et/ou titrage des anticorps circulants liés à la présence des antigènes hydatiques dans l'organisme. Cependant, les résultats sérologiques peuvent parfois être décevants car ils sont souvent négatifs ne permettant pas ainsi d'exclure le diagnostic d'échinococcose, tel le cas des kystes hydatiques calcifiés et ceci par manque de stimulation antigénique et ne devenant positif qu'au stade de l'invasion ou lorsque le kyste hydatique est fissuré ou remanié. De nombreuses réactions ont été décrites qui visent à mettre en évidence les anticorps antihydatique spécifiques, leur valeur dépend avant tout de la qualité de l'antigène utilisé[14].

2.3.2.1. Les antigènes :

Ils sont recueillis à partir de kystes fertiles facilement prélevés chez divers hôtes intermédiaires il apparaît ainsi que les kystes provenant du cheval ; du renne ou du chameau donnent de meilleurs antigènes que ceux du mouton. Il existe deux types d'antigènes :

- Les antigènes figurés : ils sont constitués par les scolex entiers recueillis dans le sable hydatique.
- Les antigènes solubles : ils sont préparés à partir du liquide hydatique contenu dans les kystes.

L'antigène ainsi préparé devrait présenter en immunoélectrophorèse vis-à-vis d'un immun sérum homologue au moins 10 arcs de précipitation dont l'arc remarquable ou arc 5 correspond à la fraction antigénique spécifique isolé par filtration moléculaire et chromatographie d'affinité[95].

2.3.2.2. Les réactions utilisant les antigènes figurés :

Elles permettent de visualiser la fixation des anticorps sur le parasite.

- L'immunofluorescence indirecte (IFI) : Repose sur la formation d'un complexe antigène-anticorps qui sera révélé par une antigammaglobuline marqué à la fluorescence. Cette réaction est sensible et spécifique, mais elle ne permet pas de différencier entre l'hydatidose et échinococcose alvéolaire et peut donner des réactions croisées avec la cysticercose. Le seuil de positivité varie de 1/10 à 1/40 selon les auteurs.

- La réaction à l'immunopéroxydase : Elle est fondée sur le même principe que l'IFI ; l'antiglobuline humaine est couplée à la peroxydase, la lecture s'effectue avec un microscope ordinaire après révélation par la diaminobenzidine.

2.3.2.3. Les réactions utilisant les antigènes solubles :

- Réactions de fixation du complément (FC) : Elle est douée d'une sensibilité modérée, d'une bonne spécificité et semble se négativer assez rapidement. La réaction est considérée comme positive dès que le seuil de dilution est du 1/4. Elle est positive dans 63% des kystes hydatiques pulmonaires et dans 78% des kystes hydatiques du foie.

➤ Réactions d'agglutination: L'antigène soluble est fixé sur des particules inertes, essentiellement de latex. C'est un test de réalisation simple, d'une bonne sensibilité mais sa spécificité n'est pas parfaite. Son seuil de positivité est de $\frac{1}{4}$.

➤ Réactions d'hémagglutination indirecte(HAI) : Les supports sont des hématies de mouton formolées sur lesquelles l'antigène soluble est fixé et cette préparation antigénique lyophilisée reste stable plusieurs mois à plus de 4°. Cette fixation permet d'obtenir l'agglutination de celles-ci en présence de l'anticorps correspondant, c'est-à-dire de visualiser la réaction antigène-anticorps. C'est une technique simple, rapide et très sensible mais peu spécifique car elle a l'inconvénient d'avoir des réactions croisées avec d'autres parasitoses. Un titre de 1/300 est significatif[103].

2.3.2.4. Les réactions de précipitation :

Elles permettent un diagnostic plus qualitatif que quantitatif.

➤ L'immunoélectrophorèse (IEP) : Cette technique permet de bien différencier les arcs de précipitation dont le nombre peut varier de 1 à 15. Mais c'est la mise en évidence de l'arc 5 correspondant à une fraction antigénique majeur d'*Echinococcus granulosus*, qui permettra de poser avec certitude le diagnostic de l'échinococcose. Les réactions croisées sont rares et limitées à l'échinococcose multiloculaire et à la cysticercose. C'est une bonne méthode, qui présente cependant quelques inconvénients : elle nécessite une grande quantité d'antigène d'environ 1ml de sérum, le délai de réponse est assez long de l'ordre de 3 à 4 jours. Elle tend donc à être remplacée par une technique de précipitation sur acétate de cellulose telle que l'électrosynérèse.

➤ L'électrosynérèse (IES) : Technique sensible, consomme moins d'antigène et de sérum, de réalisation plus rapide (3-5 heures). Elle met en évidence l'arc 5 grâce à l'utilisation d'un sérum immun antifraction 5. Cette

technique est améliorée par l'ELIFA (enzyme linked immunofiltration assay) qui précise la classe des immunoglobulines : les Ig A prépondérantes dans les localisations pulmonaires alors que les Ig M correspondent à une maladie évolutive ou une fissuration kystique.

2.3.2.5. ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay):

C'est une technique immuno-enzymatique qui utilise un support plastique sur lequel est fixé l'antigène spécifique. La révélation du complexe humain formé se fait par addition d'une antiglobuline humaine couplée à une enzyme. La réaction est lue au spectrophotomètre. Cette réaction a plusieurs avantages :

- Elle ne nécessite qu'une faible quantité d'antigène et de sérum.
- Elle permet d'obtenir un résultat quantitatif à partir d'une seule dilution.
- Elle est rapide et très spécifique si elle est réalisée avec la fraction 5 purifiée. L'extrait total de liquide hydatique donnant des réactions croisées avec d'autres parasitoses.
- Elle est de réalisation pratique ; aisée, se prête bien aux dépistages sero-épidémiologiques et à l'exploration des différentes classes d'immunoglobulines spécifiques[104].

2.3.2.6. Le dosage des immunoglobulines spécifiques :

Les techniques de détection des IgE spécifiques peuvent, en cas de dissociation entre la clinique et les réactions sérologiques spécifiques classiques, apporter une aide précieuse.

Les IgE spécifiques sont augmentées dans 52 à 90% des cas. Les taux élevés traduisent une diffusion du liquide hydatique par fissuration ou rupture, ou la présence de localisations multiples.

Les Ig A spécifiques apportent un appoint indiscutable dans le domaine des localisations pulmonaires de l'hydatidose[14].

2.3.2.7. Western blots (technique d'immunotransfert) :

C'est une nouvelle technique qui permet d'améliorer la spécificité des réactions sérologiques en éliminant les faux positifs. Elle est rapide et très sensible. Elle est jugée positive quand elle révèle une bande unique à 12 KDA. Elle s'est déjà montrée efficace pour éliminer les réactions croisées avec d'autres parasitoses ainsi qu'avec des antigènes tumoraux et reste à préciser le délai postopératoire de sa négativité permettant d'affirmer une guérison définitive[105].

2.3.2.8. En pratique :

Un sérodiagnostic doit actuellement reposer sur l'association de deux techniques, l'une quantitative, l'autre qualitative.

Techniques quantitatives :

- Technique ELIFA (Enzyme Linked Immuno Filtration Assay)
- Hémagglutination indirecte
- Réaction immuno-enzymatique : ELISA

Techniques qualitatives :

- Immunoélectrophorèse
- Electrosynérèse
- Immunofluorescence indirecte

En cas de dissociation sérologique, de résultats limites ou de discordances entre les données radiologiques et la biologie on aura recours au dosage des Ig E spécifiques.

Ces tests permettent le diagnostic de la majorité des cas d'hydatidose hépatique (90%) (Sauf les kystes morts ou avec une paroi très épaisse et calcifiée). Ils sont au moins constamment positifs dans les autres localisations, en particulier pulmonaires (65%) et osseuses (30%). Outre leur importance dans le diagnostic, les réactions immunologiques permettent de suivre l'évolution post-thérapeutique du kyste hydatique, de formuler un pronostic et de dépister précocement une hydatidose secondaire. Une sérologie négative ne permet donc pas d'exclure le diagnostic d'hydatidose. Cette situation se rencontre particulièrement en présence de kyste calcifié, par manque de stimulation antigénique. Les sérologies peuvent aussi être utilisées pour la surveillance postopératoire : après une élévation 4 à 6 semaines après l'intervention, on note ensuite une diminution irrégulière des titres sérologiques (la persistance d'un titre élevé ou une réascension 6 à 12 mois après l'intervention doit faire évoquer une récurrence ou une autre localisation)[106].

2.3.3. Examen parasitologique direct :

En principe il est absolument interdit de ponctionner un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique, car il peut entraîner une rupture du kyste à l'origine d'une dissémination et la survenue d'un choc anaphylactique mortel. La ponction doit être donc réalisée en préopératoire immédiat, suivie par une étude microscopique et macroscopique de la pièce opératoire, qui apporte l'élément de certitude par la mise en évidence de scolex caractéristiques ou de crochets. Ainsi que les kystes viables ont un liquide clair, une pression intrakystique élevée, et des protoscolex détectables à l'examen. Au contraire, le kyste non viable présente un liquide louche, une pression faible et pas de scolex détectable. En cas de rupture intrabronchique, il est possible de détecter des scolex dans les crachats ou le lavage bronchoalvéolaire[94].



Figure 39: Vue microscopique d'un crochet[14]

F. Traitement :

Le traitement du kyste hydatique est longtemps resté purement chirurgical. L'apparition récente d'autres possibilités thérapeutiques amène une ère nouvelle de la prise en charge de cette affection[106].

1. But :

- Stérilisation et ablation du parasite.
- Suppression de la cavité résiduelle.
- éviter la récurrence.
- traitement prophylactique+++.

2. Moyens et indications:

2.1. Traitement Médical:

2.1.1. Traitement antiparasitaire

Jusqu'en 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 benzimidazolés carbamates Mébendazole (VERMOX®) et l'Albendazole (Zentel®) en chef de file ne cessent d'apporter 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.

Cette thérapeutique a été initialement utilisée pour les malades jugés inopérables.

Plus tard, d'autres indications ont été proposées notamment pour réduire la taille des kystes et stériliser leurs contenus avant la chirurgie évitant ainsi les risques de dissémination secondaire, et en postopératoire pour agir aussi bien sur les petits kystes passés inaperçus, que sur les éventuels scolex disséminés au cours de la chirurgie, empêchant ainsi leur évolution kystique[12].

Cependant le développement du traitement médical est important pour plusieurs raisons[107]:

➤ En monothérapie pour les malades jugés inopérables : kystes multiples, disséminés ou petits ou contres-indications temporaires et absolues aux difficultés secondaires à la lésion, à l'état du patient, au refus de la chirurgie et à l'inaccessibilité aux structures hospitalières surtout dans les pays de haute endémie, ou l'hydatidose représente un problème de santé publique majeur.

➤ En association au traitement percutané, l'Albendazole est indiqué chez les malades en mauvais état général, ne pouvant pas supporter la chirurgie.

➤ En association à la chirurgie notamment en cas de kyste rompu ou récidivant après chirurgie. Le traitement est débuté 14-20 jours avant la procédure et poursuivi 2 à 24 mois.

L'Albendazole et le Mébendazole sont les deux benzimidazolés carbamates bien étudiés chez l'homme[108]. L'Albendazole a la meilleure absorption digestive, ses taux sanguins et intrakystiques plus élevés et sa transformation en un métabolite actif avec une bonne concentration intrakystique .L'administration de l'Albendazole se complique rarement d'effets secondaires majeurs[109].

L'Albendazole :

a. Structure chimique :

C'est un benzimidazole carbamate.

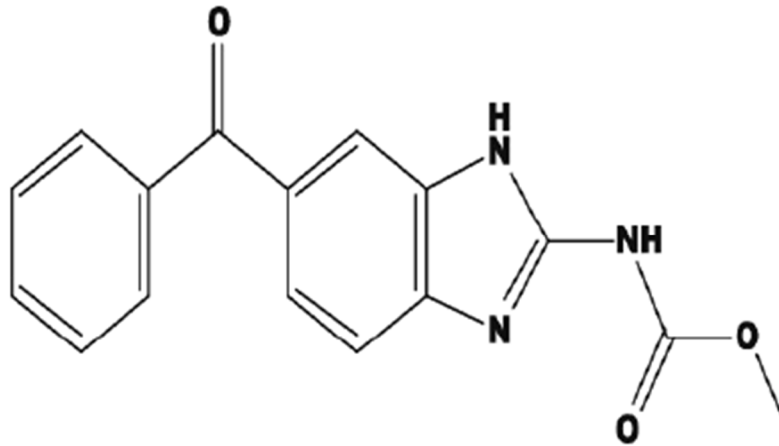


Figure 40: Structure chimique d'Albendazole

b. Mode d'action :

C'est un ovicide par un effet direct sur la membrane proligère mais aussi, peut-être, sur la paroi du kyste qu'il rendrait plus perméable, facilitant ainsi l'action des défenses immunitaires de l'hôte[110].

Sur le plan ultra structural, on note l'inhibition tubulaire induisant un blocage de l'absorption du glucose, une déplétion en glycogène et des lésions dégénératives jusqu'à ce qu'il y ait un accroissement de lysosomes et une autolyse cellulaire[111].

Cette action serait spécifique, ne touchant pas les cellules de l'hôte. Elle ne se manifesterait pas pour l'Albendazole qu'à partir d'une concentration sanguine de l'ordre de 200ng/ml.

c. Pharmacocinétique :

Comme les autres produits de sa classe, l'Albendazole n'est absorbé qu'en faible proportion (<5%). Il est rapidement transformé en métabolites. En général le métabolisme de l'Albendazole donne deux métabolites qui sont : le sulfoxyde d'Albendazole et l'Albendazole sulfone[37].

La détection des concentrations sériques de l'Albendazole ne peut se faire qu'à des taux infinitésimaux, à la limite de la sensibilité des techniques chromatographiques en phase liquide à haute performance. Ainsi dans la plupart des études pharmacocinétiques, les dosages portent sur la concentration de son métabolite : l'Albendazole sulfoxyde, qui semble responsable de l'action antihélmintique tissulaire, l'activité intraluminale étant probablement due à la fraction non absorbée restante dans le tube digestive[12].

La concentration plasmatique en sulfoxyde, le métabolite actif circulant prépondérant, atteint son maximum environ deux heures et demie après l'administration. La demi-vie d'Albendazole sulfoxyde est estimée entre 8-9 heures. Comme chez l'animal, son élimination est essentiellement urinaire[112].

Les concentrations plasmatiques d'Albendazole sulfoxyde sont excellentes environ 100 fois supérieure à celles obtenues avec le Mebendazole et ce pour une posologie 5 fois inférieure.

d. Effets secondaires et contre-indications :

Un certain nombre d'effets indésirables sont notés [111]:

- L'élévation des transaminases par hépatite toxique dans 15 des cas, qui impose l'arrêt du traitement une fois sur trois.
- Le risque de neutropénie (1,2%) nécessite une surveillance de l'hémogramme.
- L'alopécie est retrouvée chez 2,8% des patients.
- Une attention particulière doit être portée aux douleurs abdominales (5,7%) parfois aiguës et fébriles, pouvant évoquer une possible fissuration du kyste.

Mais on note que ces effets indésirables régressent complètement à l'arrêt du traitement.

Le premier trimestre d'une grossesse est une contre-indication formelle de ce traitement en raison d'effets tératogènes chez l'animal.

e. Mode d'administration, posologies spécialités, présentations, laboratoires et prix public au Maroc [Tableau 4]:

L'Albendazole est utilisé, par voie orale et se présente sous forme de comprimés à 400mg, ou de suspension buvable à 400mg/ 10ml (Flacon de 10 ml).

Dans l'hydatidose, il est prescrit à la dose de 10 à 14 mg/kg/j en 2 prises ou à la dose d'un comprimé à 400 mg matin et soir. Un traitement par cures de 28 jours espacées par 15 jours d'arrêt est aussi efficace et moins toxique qu'un traitement en continu. L'Albendazole s'administre au cours des repas. Une meilleure absorption lors de repas riches en graisse a été observée[113].

Tableau 5 : présentations, laboratoires, et prix public au Maroc[12]

Spécialités	Présentations	Laboratoire	Prix public au Maroc
ZENTEL®	Boite de 1 cp de (400mg)	GSK	PPM=40,30DH
ZENTEL®	Flacon de 10ml 0,4g/10ml	GSK	PPM=45,90DH
AZOLE®	Boite de 1 cp de 400mg	Promo pharma.S.A	PPM=21,35DH
AZOLE®	Flacon de 10ml 0,4g/10ml	Promo pharma.S.A	PPM=23,50DH

f. Efficacité du traitement médical :

Les meilleurs résultats sont observés chez les sujets de moins de 20 ans, porteurs de kystes de petites tailles, sans vésicules filles ni calcifications périphériques et évoluant depuis moins de deux ans. Le traitement médical reste la meilleure option en cas de kystes multiples ou disséminés. Dans le traitement du kyste hépatique, les études confirment la supériorité de l'Albendazole par rapport au Mébendazole. Dans les localisations extrahépatiques, peu d'études se sont intéressés au traitement médical. En cas de kyste pulmonaire, une étude contrôlée a montré une supériorité en termes de guérison ou d'amélioration des Benzimidazoles par rapport au placebo (91 contre 25%)[109].

Globalement, l'Albendazole entraîne une guérison dans 30% des cas, une réduction de la taille du kyste dans 30 à 50% des cas une absence de réponse dans 20 à 40% des cas[46].

Le délai optimal pour l'évaluation définitive de l'efficacité du traitement reste non précisé. L'OMS a recommandé un minimum de 12 mois pour une évolution objective, cependant, un suivi plus prolongé, voire à vie, paraît nécessaire aussi bien pour détecter des modifications morphologiques tardives que des rechutes possibles, survenant habituellement au cours de la 2ème ou la 3ème année après le traitement, et restant le plus souvent sensibles à une nouvelle cure d'Albendazole. on peut dire que la durée optimale du traitement de consolidation n'est pas encore connue mais il semble bien que plus elle est longue plus le traitement est efficace. Une durée de traitement de trois à six mois est habituellement proposée. Les posologies utilisées sont de 10 à 15 mg/kg par jour[114].

Afin d'augmenter l'efficacité du traitement médical, un certain nombre d'auteurs proposent d'associer l'Albendazole au Praziquantel. Le Praziquantel est un agent actif contre les protoscolex. In vivo, son association avec l'Albendazole est à l'origine d'une réduction du nombre et de la viabilité des kystes. Peu de données cliniques sur cette association sont toutefois disponibles[115].

La durée optimale du traitement médical pré-et postopératoire reste à déterminer.

g. Inconvénients du traitement médical :

Ses principaux inconvénients sont représentés par [106]:

- Ses effets indésirables dont la gravité potentielle, bien que rare, nécessite une surveillance rapprochée.
- L'administration prolongée, 3 mois au minimum, en raison d'une mauvaise biodisponibilité.

- Le délai nécessaire pour juger de l'efficacité est long.
- La surveillance échographique doit se faire pendant plus de 5 ans.
- Son coût peut également constituer un facteur limitant.

2.1.2. Traitement immunologique :

Ce traitement est basé sur la désensibilisation par l'antigène hydatique (hydantoïne). Il a été proposé à titre de traitement complémentaire lorsque la résection de la lésion n'a pas été totale, car il vise à bloquer les réactions locales au niveau des kystes ou scolex restants et à prévenir la dissémination des œufs. Cependant, il a donné des résultats discordants[104].

2.1.3. Antibiothérapie :

Les antibiotiques permettent de juguler de graves complications infectieuses parfois mortelles compliquant la maladie échinococcique[14].

2.2. Traitement Chirurgical :

Largement employée dans les pays d'endémie, la chirurgie demeure encore la meilleure alternative dans les formes compliquées. Cette chirurgie du kyste hydatique a bénéficié ces dernières années des progrès de la réanimation et de la chirurgie en général, ainsi que de l'apport des nouvelles techniques d'exploration (échographie peropératoire)[116].

Pour les patients qui peuvent le tolérer, et dans le cas où le kyste est facilement accessible, le traitement chirurgical est le traitement de choix. Cela permet une guérison dans 90 % des cas[96].

2.2.1. But du traitement :

Le traitement chirurgical doit répondre à trois objectifs[52] :

- stérilisation et ablation du parasite, premier temps commun à toutes les techniques.
- suppression de la cavité résiduelle qui est partielle avec les méthodes conservatrices et complète avec les méthodes radicales.
- identification, traitement des fistules biliaires, contrôle de la vacuité de la voie biliaire principale pour la localisation hépatique du kyste.

2.2.2. Indications et contre indications :

Les indications ont été récemment redéfinies : Il s'agit : des kystes hépatiques de diamètre supérieur à 10 cm. des kystes infectés. des localisations pulmonaires, rénales, osseuses, intracérébrales musculaires, ou au niveau d'un autre organe[96].

Les contre-indications sont le mauvais état général, un âge avancé, la grossesse, l'existence d'une multikystose ou de kystes d'accès difficile, enfin les kystes calcifiés ou morts[12].

2.2.3. Les voies d'abord :

Le choix de la voie d'abord dépend[117] :

- du siège ; volume de la masse et des rapports de cette masse avec les organes de voisinage
- l'association à d'autres localisations kystiques
- le type de ces kystes et l'existence d'éventuelles complications

Pour le kyste hydatique pulmonaire, la voie d'abord la plus utilisée est la thoracotomie postérolatérale droite ou gauche en fonction de la localisation, et pour les formes associées la thoracophrénotomie[118].

Pour la localisation hépatique du kyste hydatique Laparotomie médiane sus-ombilicale permet une bonne exploration de la cavité abdominale, et expose parfaitement les kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur. Alors que la Laparotomie sous-costale droite offre une excellente exposition du foie si l'on étend suffisamment l'incision sur son bord droit ou gauche[59].

L'abord laparoscopique est possible pour d'autres localisations intra-abdominales[117].

Une voie d'abord directe sur la tuméfaction est réalisable pour le kyste hydatique des parties molles[119].

2.2.4. Les principes :

Une règle fondamentale de la chirurgie, est d'assurer la protection du champ opératoire par des champs imbibés de scolicide. Le produit le plus utilisé en raison de son innocuité est le sérum chloruré hypertonique, le cétrimide peut être utilisé et l'eau oxygénée pour éviter toute dissémination de scolex[12].

Le kyste est ponctionné sur son dôme par un gros trocart et vidé par une forte aspiration. L'ouverture du périkyte permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et de la membrane prolifère. On procède alors au nettoyage du périkyte à l'aide d'une compresse imbibée de solution scolicide[59].

Pour le kyste hydatique des parties molles, La chirurgie doit être prudente évitant ainsi l'ouverture du kyste pendant la dissection, évitant la ponction et réalisant une exérèse complète carcinologique. Dans les kystes profonds et volumineux, on peut procéder à une aspiration du kyste, suivie de résection du périkyte prévenant ainsi la rupture accidentelle et la dissémination du contenu[120].

2.2.5. Techniques :

a. Les méthodes radicales :

Les méthodes radicales ont l'avantage de supprimer la cavité résiduelle et de suturer, en tissu sain, une éventuelle fistule. Les gestes radicaux ne sont pas toujours réalisables, du fait de la localisation ou de la multiplicité des kystes[46].

Plusieurs techniques sont employées [96]:

➤ La périkystectomie totale : cette méthode permet de réséquer la totalité du périkyste ou adventice, à kyste fermé ou plus souvent ouvert. Elle est indiquée lorsque le périkyste est scléreux ou calcifié. Le risque principal est hémorragique.

➤ La périkystectomie subtotala ou partielle : est l'apanage des kystes développés au contact intime des axes vasculo-nerveux ou dans des zones d'accès difficile et risqué.

➤ La périkystoreséction : comporte la résection du périkyste et d'un territoire tissulaire plus au moins important et dont la vascularisation est compromise.

b. Méthode conservatrice :

La Résection du dôme saillant, qui consiste en une mise à plat de la cavité résiduelle, qui est partiellement effacée en réséquant le dôme adventiciel saillant hors du parenchyme. La coupole adventicielle est fendue en deux ou quatre lambeaux jusqu'à sa base à la jonction avec le parenchyme sain. La section du périkyste est alors menée au bistouri électrique, au niveau de cette base, en ménageant 1 mm de bordure. L'hémostase de la tranche restante est assurée par un surjet au fil résorbable. La mise à plat est complétée par l'exploration et le traitement des lésions associées[79].

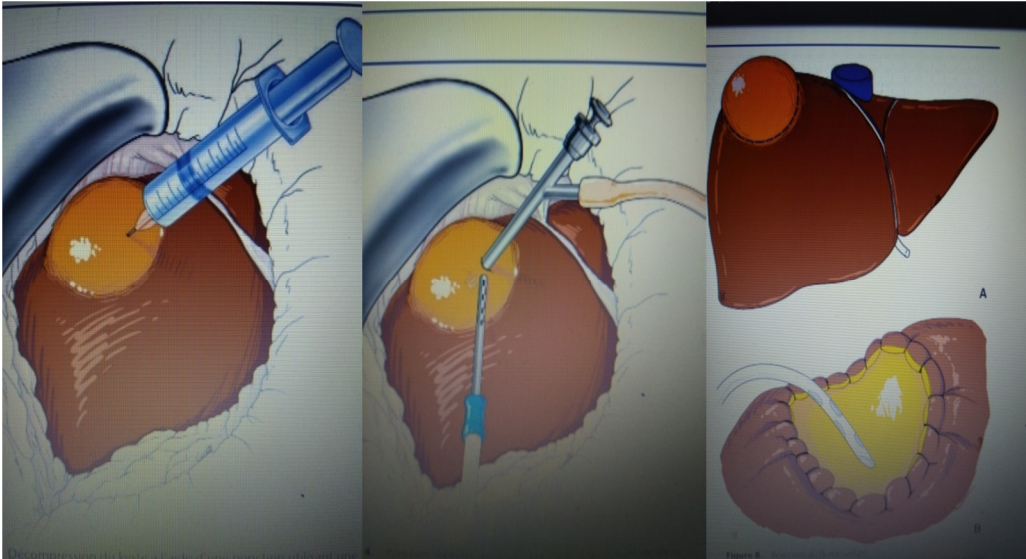


Figure 41: Ponction aspiration RDS + drainage

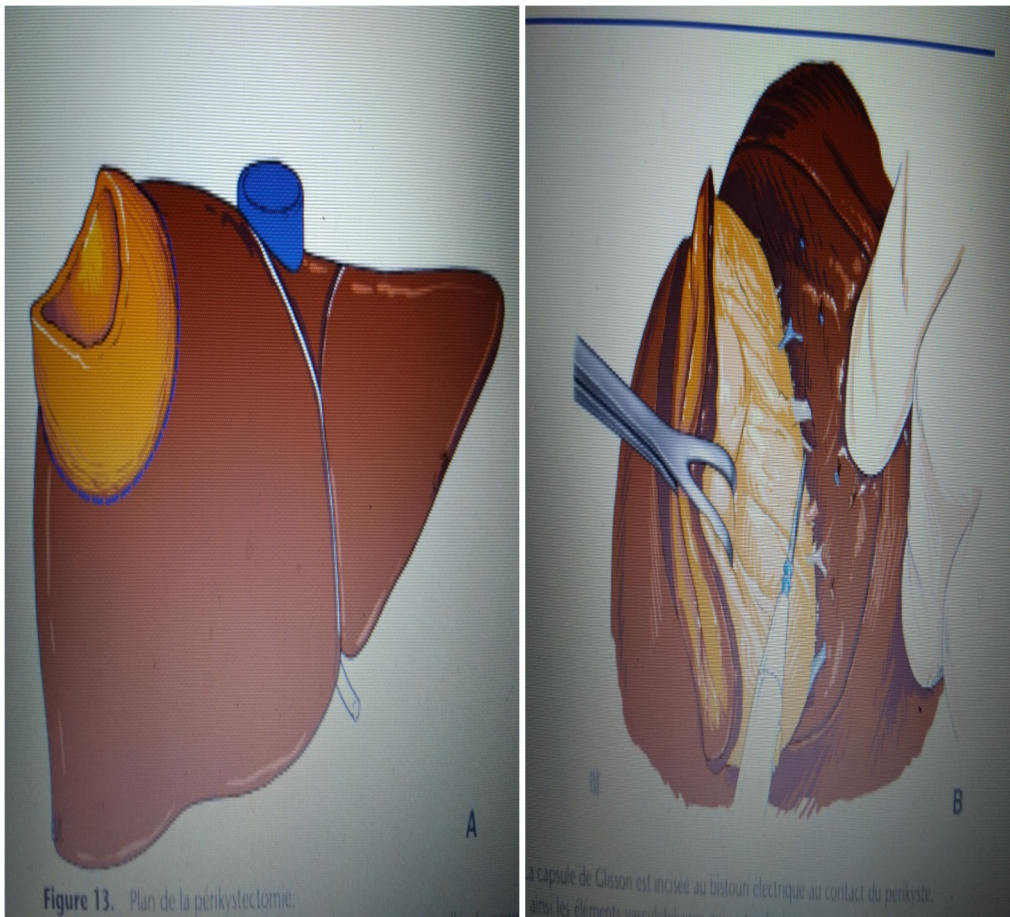


Figure 42: La perikystectomie

2.3. Traitement percutané:

Il y a quelques années, la ponction transcutanée directe d'un kyste hydatique était considérée comme un geste doublement dangereux en raison des risques de réaction anaphylactique et de dissémination. Ces risques ont longtemps contre-indiqué la ponction d'un kyste hydatique.

Cependant, pour indiscutable qu'il soit, le risque de réaction anaphylactique a probablement été surestimé. Elle n'était survenue que 2 fois sur les 30 cas de rupture spontanée rapportée par Schiller et coll. en 1966 tandis que LEWALL et McCORKEL n'observait que 4 réactions allergiques bénignes sur 24 cas. Le risque de dissémination est moins bien connu, en raison de la très lente croissance des kystes hydatiques[121].

C'est probablement l'innocuité rapportée de plusieurs ponctions accidentelles de kystes hydatiques méconnus qui a suscité l'idée d'un traitement percutané.

La première tentative de drainage prolongé, rapportée par Mueller en 1985, ouvrait la voie à cette nouvelle approche thérapeutique. Un an plus tard, Ben Amor et coll. publiaient les premiers résultats très encourageants de la ponction sans drainage qui allait rapidement devenir la méthode de référence. On la désigne actuellement par les initiales de ses 4 étapes, Ponction, Aspiration, Injection, Réaspiration (PAIR)[32].

Une standardisation de la procédure a été faite en 2001 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

2.3.1. Principes et modalités techniques de la PAIR :

Les objectifs de la méthode sont comparables à ceux du traitement chirurgical, ils consistent successivement à inactiver le parasite, détruire la membrane proligère, évacuer le contenu du kyste et obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle[65].

La PAIR consiste en[46] :

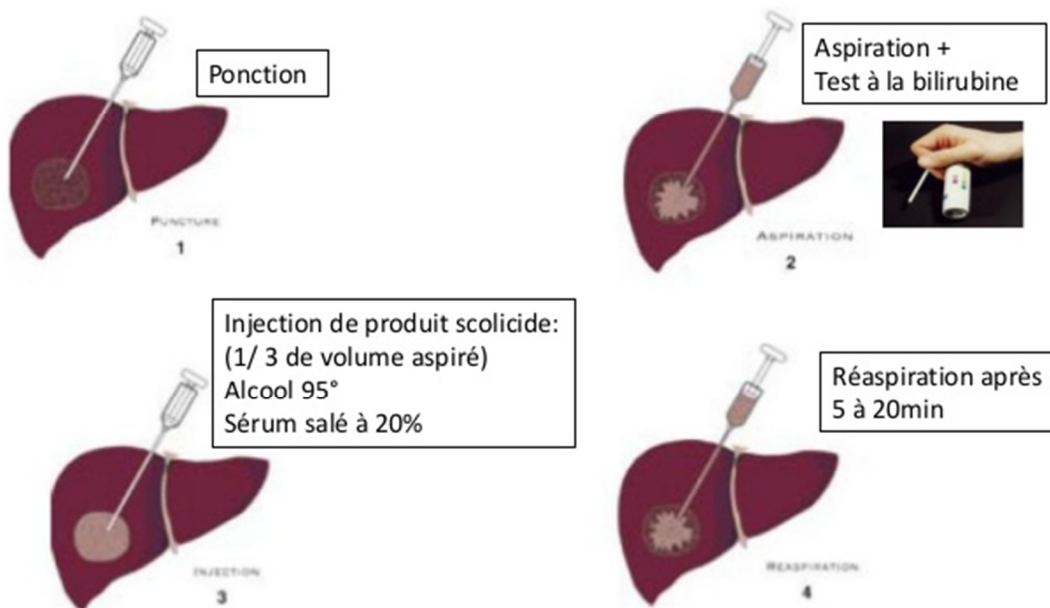
- La ponction du kyste sous contrôle échographique et mise en place d'un cathéter pour permettre une aspiration plus efficace, afin d'éviter la fuite de liquide hydatique (prévention des réactions anaphylactiques) et des protoscolex (prévention des récurrences).

- L'aspiration immédiate d'une faible quantité de liquide hydatique (10 à 15 ml). Elle a pour but de décompresser le kyste, de confirmer le diagnostic et de rechercher une fistule kysto-biliaire, pour la localisation hépatique, qui imposerait l'arrêt de la procédure. L'hyperpression du liquide, sa couleur claire et la présence d'un sédiment crayeux sont évocateurs de la nature hydatique du kyste et de sa viabilité. Celle-ci doit être confirmée par un examen parasitologique immédiat comportant la recherche de protoscolex ainsi que l'étude de leur mobilité et de leurs affinités tinctoriales (éosine, bleu de méthylène). L'absence d'hyperpression et la couleur jaunâtre du liquide évoquent un kyste inactif et/ou la présence d'une fistule biliaire également détectable par le dosage de la bilirubine. La confirmation de la nature hydatique et de la viabilité du kyste et l'absence de communication biliaire autorisent la poursuite de la procédure par l'aspiration complète du liquide.

●L'injection d'un produit scolicide est destinée à détruire la membrane germinative et les vésicules filles non ponctionnables. Le scolicide laissé en place pendant 20 minutes, Les agents scolicides les plus utilisés sont l'alcool à 95 % ou le sérum salé hypertonique à 30 % (au moins 15 %). Le volume injecté correspond au tiers du liquide aspiré.

●La réaspiration de toute la solution scolicide sous contrôle échographique. Si possible, le liquide réaspiré doit être également examiné au microscope optique afin de s'assurer de la destruction des scolex.

Les différentes étapes de la PAIR



WHO 2001

2.3.2. Les variantes de la PAIR[39] :

- PAIRA: à la fin de la procédure, certains recommandent l'injection de quelques millilitres d'alcool dans la cavité kystique.
- PAIRD: un cathéter peut être laissé dans la cavité résiduelle, temporairement, pour réaliser un drainage externe.
- PPDC: dans quelques centres spécialisés, un « curetage » de volumineuses ou nombreuses vésicules filles peut être réalisé, c'est la ponction percutanée avec drainage et curetage.

Une destruction par radiofréquence de la membrane hydatique abandonnée ou d'un kyste à contenu solide pourrait peut-être, à l'avenir, être couplée à la PAIR[122].

L'efficacité du traitement est jugée sur le décollement de l'endokyste. Le malade doit recevoir de l'albendazole 4 heures avant la ponction et poursuivre le traitement pendant 2 à 4 semaines. Toutes les mesures pour prévenir un choc anaphylactique doivent être prises. Une surveillance hospitalière est nécessaire après la PAIR. Les complications graves sont de 6 %[83].

2.3.3. Avantages et inconvénients de la PAIR :

Les avantages de la PAIR sont une moindre morbidité par rapport à la chirurgie, une confirmation du diagnostic s'il est douteux, une durée d'hospitalisation plus courte et un coût plus modéré.

Cependant la durée d'hospitalisation est moindre par rapport à l'acte chirurgical (3 jours contre 14 jours), certains auteurs ont même proposé que la PAIR soit le traitement de première ligne des kystes hépatiques non compliqués dans les pays en voie de développement.

La PAIR est faisable surtout dans les kystes hydatiques du foie à contenu liquidien (types I, II et III de la classification de Gharbi et types CE1, CE1, CE2 et CE3 de la classification WHO-IWGE) et ayant une taille inférieure à 10 cm (sous-types s et m de la classification WHO-IWGE), les KH multiples accessibles à la ponction, et les KH infectés.

Elle peut être également proposée chez la femme enceinte, l'enfant âgé de plus de 3 ans, en cas d'échec du traitement médical prescrit seul, lorsque le patient refuse la chirurgie, lorsqu'il y a une contre-indication à la chirurgie et dans les KH récidivants[123].

2.3.4. Les limites de la PAIR sont :

- Les kystes à contenu solide et/ou à paroi calcifiée (type IV et V de la classification de GHARBI, CE4 et CE5 de la classification de l'OMS).
- L'abandon de la membrane proligère dans la cavité kystique, qui peut contenir encore des protoscolex.
- L'impossibilité de reconnaître et stériliser les logettes des exovésiculations, de traiter un nombre important de vésicules filles dans un même kyste.
- Les volumineux kystes qui soufflent la surface du foie ne sont pas recouverts de suffisamment de parenchyme hépatique et leur ponction expose au risque d'inoculation péritonéale[97].

À côté des risques de toute ponction (hémorragie, lésions des autres structures, infection), la PAIR a des risques spécifiques[123] :

- Un choc anaphylactique ou autres réactions allergiques.
- Une échinococcose péritonéale secondaire par une fuite de liquide hydatique qui inocule le péritoine.

- Une cholangite sclérosante si le kyste communique avec les voies biliaires.
- Une fistule biliaire due à la décompression intrakystique brutale qui colmatait une fistule kystobiliaire méconnue.
- La persistance de vésiculations exogènes responsables de récurrences.
- Une possible toxicité systémique de l'alcool ou du sérum salé dans les volumineux kystes (le volume total injecté doit être prudemment calculé).

Malgré ses risques potentiels, l'efficacité et l'innocuité de la PAIR ont été démontrées dans plus de 2 000 cas publiés dans la littérature et présentés au XVIII^e Congrès international de l'hydatidologie au Portugal en 1997[123].

Deux revues systématiques de la littérature font actuellement de la PAIR une alternative à la chirurgie et aux antihelminthiques. Une méta-analyse d'enquêtes cas-témoins faite par Smego et al a relevé 21 publications entre 1990 et 2001, totalisant 769 patients et plus de 1 088 kystes traités par PAIR avec de l'ABZ ou du mébendazole. Ces patients ont été comparés à 952 patients appariés traités par chirurgie classique[115].

La PAIR était associée de manière significative à une moindre morbidité (choc anaphylactique, infection de la cavité résiduelle, abcès du foie, sepsis et fistule biliaire), respectivement 7,9 % versus 25,1 % et 13,1 % versus 33 %, une moindre mortalité (0,1 % versus 0,7 %), une durée d'hospitalisation plus courte (2,4 j versus 10,5 j) et un taux de récurrence plus faible (1,6 % avec un recul moyen de 20,5 mois versus 6,3 % avec un recul de moyen de 32 mois). Parmi les 26 récurrences après PAIR, au moins huit ont pu être traitées par une nouvelle PAIR[124].

Aucun cas de dissémination péritonéale n'a été rapporté. En revanche, il existe plus de fièvre et de réactions allergiques après PAIR (respectivement 5,5 % versus 2,5 % et 4,8 % versus 0,1 %). Le type de scolicide utilisé n'influence pas les résultats[121].

Cependant, actuellement, il n'y a pas de grandes études prospectives comparant le traitement chirurgical et cette technique, les études de suivi sont rares.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a organisé une table ronde sur la technique (PAIR), ce groupe a centralisé 795 kystes traités par PAIR, le groupe rapporte un taux de complications inférieur à 15 % dont 14 % sont mineures. Les complications majeures sont un choc anaphylactique, un essaimage secondaire dans 1 % des cas, un décès (0,1 %)[80].

Deux patients ont été opérés après échec du traitement. Une récurrence a été notée dans 1,6 % des cas, bien que la majorité des patients eût été suivie pendant moins de 5 ans[80].

3. Les nouveaux essais thérapeutiques:

3.1. L'IL-17A: approche thérapeutique prometteuse[6]

Le foie est une localisation fréquente de L'échinococcose hydatique, qui est une maladie potentiellement mortelle, caractérisée par l'établissement d'un granulome périkystique dans le foie, et d'une fibrose irréversible qui entraîne une obstruction des voies biliaires et des vaisseaux, et finalement, une insuffisance hépatique.

L'approche actuelle de base pour le traitement du kyste hydatique inclut la chirurgie et la chimiothérapie. Cependant, une fuite opératoire peut conduire à la

dissémination de protoscolex viables dans les tissus adjacents, et ainsi le développement de foyer secondaire, alors l'utilisation des cytokines est apparue comme alternatif thérapeutique dans le traitement de l'hydatidose.

En plus des cytokines Th1 (par exemple, IL-12 et IFN- γ), les cytokines Th17 (par exemple, IL-17A) ont montré un effet immunoprotecteur dans la pathologie hydatique, et peuvent intervenir dans les mécanismes de défense de l'hôte contre le parasite.

Dans une étude faite en Algérie par: Moussa Labsia, Imene Souflia, et Lila Khelifia du Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire, Département de Biologie, Université des Sciences et Technologies Houari Boumediene, Et Zine-Charaf Amirb, et Chafia Touil-Boukoffa du Département d'Anatomie et de Cytologie Pathologique, Centre Hospitalier Universitaire Mustapha Pacha, un modèle murin d'échinococcose kystique a été utilisé pour examiner les effets de l'IL-17A sur la formation et la croissance de kystes hydatiques hépatiques, en prenant en considération les modifications histologiques du foie et l'expression locale de iNOS, CD68, TNF- α et NF- κ B.

Des souris suisses ont été inoculées par voie intra-péritonéale avec des protoscolex viables (PSC), Ensuite IL-17A a été administré à des doses de 100, 125 et 150 pg / ml deux semaines après l'induction de l'échinococcose kystique (EC). Le Développement de kystes et lésions hépatiques ont été analysés macroscopiquement et histologiquement.

Le résultat de cette essai a montré que le traitement IL-17A in vivo à 100, 125 et 150 pg / ml, réduit la croissance du métacestode de 72,3%, 93,8% et 96,9%, respectivement. Une amélioration de l'architecture du foie a été noté à la dose de 125 pg / ml contrairement à la dose de 100 pg / ml qui est inefficace et la dose de 175pg/ml qui a un effet hépatotoxique.

Dans cette étude il a été montré que les souris traitées par IL-17A à la dose de 125 pg / ml présentent moins de fibrose et une expression réduite de iNOS, TNF- α , NF- κ b et CD68 dans le parenchyme hépatique.

En somme, les résultats indiquent un effet antihydrique et des propriétés immunoprotectrices d'IL-17A et suggèrent sa valeur thérapeutique potentielle contre l'infection à *Echinococcus granulosus*.

3.2. *Zataria multiflora*: plante médicinale qui combine efficacité et tolérance[125]

Le traitement des kystes hydatiques du foie comprend un traitement médical, un drainage percutané, ou une intervention chirurgicale. Le traitement médicale est le traitement de choisi dans les cas inopérables, ou quand les chirurgiens ne sont pas disponibles, ou les kystes sont trop nombreux. Des dérivés de carbamate de benzimidazole, tels que l'albendazole, sont actuellement utilisés pour le traitement de l'hydatidose. Les benzimidazoles sont couramment utilisés à fortes doses et pendant de longues périodes; ceux-ci entraînent fréquemment des effets secondaires. L'effet secondaire le plus connu du traitement à long terme par le benzimidazole est l'élévation des enzymes hépatiques, qui se produit chez presque 20% des patients et conduit souvent à l'arrêt du traitement. En outre, les benzimidazoles peuvent Inhiber la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse et sont nocifs pour le fœtus au cours du premier trimestre de la grossesse. Par conséquent, un nouveau traitement alternatif efficace serait extrêmement important.

Les plantes médicinales ont été utilisées depuis le début de l'histoire humaine, et sont à la base de la médecine moderne en raison de leur disponibilité élevée, de leur grande efficacité et de leurs effets secondaires faibles.

Zataria multiflora est une plante médicinale utile appartenant à la famille des Lamiacées, cultivée en Iran, au Pakistan et en Afghanistan . Il a été démontré que *Z. multiflora* a des effets immunostimulants, analgésiques, antinociceptifs, anti-inflammatoires, antioxydants, antibactériens, antiviraux, antifongiques, hépatoprotecteurs et scolicides.

Moazeni et al. ont rapporté que *Z. multiflora* est efficace dans la prévention et le traitement du kyste hydatique chez les souris infectées. Sur la base des propriétés hépatoprotectrices, antioxydantes et scolasidiques puissantes de *Z. multiflora*, il est probable que l'administration de *Z. multiflora* avec l'albendazole pourrait produire des résultats plus bénéfiques chez les patients avec hydatidose, par rapport au traitement par l'albendazole seul.

Une étude faite a Iran par Z. Atayi ; M. Heidarpour du Département des sciences cliniques, École de médecine vétérinaire, Université Ferdowsi de Mashhad et H. Borji du Département de pathobiologie, École de médecine vétérinaire, Université Ferdowsi de Mashhad,et M. Moazenic, M. Saboor Darbandic du Département de pathobiologie, École de médecine vétérinaire, Université de Shiraz ,Dans le but d'évaluer l'efficacité de la combinaison d'eau aromatique (AW) de *Z. multiflora* et d'albendazole sur la diminution des dommages hépatiques et le stress oxydatif induit par le parasite et l'administration à long terme de l'albendazole chez la souris.

Cinquante souris femelles BALB / c en bonne santé ont été infectées par voie intrapéritonéale par injection de 1500 protoscolex par animal. Cinq mois après l'infection, les animaux infectés ont été répartis en cinq groupes de traitement comprenant : *Z. multiflora* (40 ml / l dans l'eau potable pendant 90 jours), albendazole (200 mg / kg / jour pendant 90 jours), *Z. multiflora* +

albendazole 200 (40 ml / l de *Z. multiflora* et 200 mg / kg / jour d'albendazole pendant 90 jours), *Z. multiflora* + albendazole100 (40 ml / l de *Z. multiflora* et 100 mg / kg / jour d'albendazole pendant 90 jours) et non traités (groupe de contrôle). À la fin de la période de traitement, l'anesthésie a été réalisée et des échantillons de sang ont été prélevés directement du cœur avant l'euthanasie.

Les variables hépatiques et les marqueurs de stress oxydatif ont été mesurés dans les échantillons de sérum sanguin. Une diminution des enzymes hépatiques sérique dans les deux groupes *Z. multiflora* + albendazole a été observée par rapport aux groupes témoins, *Z. multiflora* et albendazole; cependant, les résultats pour *Z. multiflora* + albendazole 100 étaient significatifs ($p < 0,007$) et supérieurs à ceux de *Z. multiflora* + albendazole 200. Aucune différence significative pour les marqueurs de stress oxydatif n'a été observée entre les différents groupes.

Les résultats de la présente étude ont révélé qu'une thérapie combinée avec l' eau aromatisée de *Z. multiflora* et albendazole est efficace contre les lésions hépatiques induites par hydatidose et / ou l'administration d'albendazole à long terme chez les souris atteintes d'échinococcose kystique.

D'autres études seront nécessaires pour mesurer les marqueurs du stress oxydatif dans le tissu hépatique et aussi pour évaluer l'effet scolicide et l'efficacité de l'association *Z. multiflora* et albendazole dans la prévention et le traitement de l'hydatidose

G. Surveillance et facteurs pronostics:

1. Surveillance :

Sur le plan évolutif, les récurrences sont fréquentes et les kystes peuvent exister dans un même organe ou dans des organes différents à des âges différents. Tout ceci traduit la nécessité d'une surveillance au long cours. Cette surveillance est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques.

1.1. Critères radiologiques :

L'image échographique permet de différencier un kyste évolutif d'une cavité résiduelle. La récurrence hydatique étant observée en général après 6 mois, d'où l'intérêt d'un contrôle postopératoire immédiat. Cette échographie doit être faite tous les ans pendant les deux premières années[126].

1.2. Critères immunologiques :

Habituellement le taux des anticorps s'élève nettement dans les semaines qui suivent l'intervention, atteignant un taux maximum au bout de 2 mois, puis décroît pour se négativer en 18 à 24 mois après l'acte chirurgical. La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur réascension est en faveur d'une récurrence dont le taux varie entre 10-40%, situation fréquente lors d'un traitement conservateur. Une étude de Nozais, sur 235 cas d'hydatidose, rapporte des négativations sérologiques après 3.5 et 7ans. La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative (immunoélectrophorèse, électrosynérèse, ELISA), l'autre quantitative (immunofluorescence indirecte, hémagglutination indirecte)[39].

Le kyste hydatique demeure un véritable problème de santé publique en pays d'endémie. C'est une maladie non immunisante. La réinfestation est toujours possible, ce qui montre l'importance d'une surveillance postopératoire échographique et immunologique, en attendant une éradication de cette zoonose[33].

2. Facteurs pronostics :

Sur le plan pronostic, la décision thérapeutique dépend de plusieurs facteurs :

2.1. Facteurs dépendant du malade [12]:

- Terrain : âge. présence de tares associées : diabète, néphropathies, hémopathies, immunodépression.
- Absence de contre-indications à la chirurgie : Les contres-indications sont le mauvais état général, un âge avancé, la grossesse, l'existence d'une multikystose ou kystes d'accès difficile, enfin les kystes calcifiés ou morts.
- Absence de contre-indication au traitement médical antiparasitaire.
- Acceptabilité de la chirurgie par le patient.

2.2. Facteurs dépendant de la maladie :

- siège du kyste hydatique.
- présence d'autres localisations secondaires.
- présence d'hydatidose associée.
- Kyste hydatique compliqué ou surinfecté.
- présence d'adhérence avec les axes vasculo-nerveux ou avec des structures avoisinantes.
- ouverture du kyste en peropératoire

H. Prophylaxie:

L'hydatidose est une affection cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans les pays d'élevage des ovins. En dépit de l'amélioration des conditions sanitaires partout dans le monde, l'hydatidose reste encore fréquente dans les pays en voie de développement.

La Tunisie semble être le pays maghrébin le plus touché par l'endémie hydatique, qui y est une maladie à déclaration obligatoire.

Au Maroc la maladie est fréquente, et représente une menace permanente pour la santé publique. Elle impose une prophylaxie de grande envergure basée sur l'interruption du cycle du parasite, ce qui demande la conjugaison des efforts de plusieurs intervenants, notamment des départements ministériels qui ont des attributions différentes en matière de lutte contre l'hydatidose[14].

Par ailleurs, l'éducation sanitaire reste une composante essentielle des programmes de lutte contre l'hydatidose. La plupart des personnes vivant dans les régions endémiques ne connaissent ni l'agent causal ni la manière dont la maladie est transmise. Ils ne savent même pas comment se protéger de la maladie.

Le but de tout programme d'éducation sanitaire est d'améliorer les connaissances des gens et d'inclure des changements dans leurs modes de vie afin de diminuer les risques de transmission de la maladie.

Au Maroc, l'éducation sanitaire reste le meilleur moyen prophylactique. Pour la lutte contre l'infestation humaine, plusieurs mesures doivent être entreprises :

- Supprimer les chiens errants.
- Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs
- Lutter contre l'abattage clandestin et réglementer l'abattage rural.
- Enterrer profondément les animaux morts ou abattus.
- La saisie et l'incinération des viandes et abats contaminés.
- Le traitement des chiens parasités par du bromhydrate d'arécoline à 2 – 3 mg/kg pendant deux mois, sans oublier de brûler leurs excréments. Actuellement, d'autres molécules sont à l'essai, telles le Praziquentel, le Fluoromébandazole[104][94].

Pour la protection de l'hôte intermédiaire, c'est l'éviction du contact des moutons avec les chiens, ce qui reste difficile dans les zones d'élevage. Pour cela, il faut préconiser des élevages clos, l'immunisation par différents types d'antigènes homologues et hétérologues, et l'enfouissement ou l'incinération des bêtes mortes[79].

La lutte contre cette zoonose à ces deux niveaux est facile, car le parasite n'est pas bien adapté biologiquement au couple chien-mouton : il ne se maintient efficacement que grâce à l'action de l'homme qui intervient en mettant en contact le chien porteur du parasite adulte avec le mouton porteur de la forme larvaire, Ceci implique donc la lutte contre la contamination de l'homme , par des campagnes d'information et de sensibilisation, moyennant la presse, la radio, la télévision et les établissements scolaires et sanitaires dont les objectifs sont[14] :

- Eviter tout contact avec les chiens inconnus
- Limiter leur contact avec les enfants qui en font, souvent, leurs compagnons de jeux.
- Les garder éloignés des lieux de repas et de préparation ou de conditionnement des aliments.
- Laver soigneusement les aliments consommés crus ou cuits.
- Contrôler les viandes dans les abattoirs et lutter contre l'abattage clandestin.
- Prendre des mesures supplémentaires pour les professions exposées (les bouchers, les bergers etc....) tels que le port de gants, la stérilisation des vêtements et du matériel de travail, le dépistage systématique par la radiographie pulmonaire et l'immunofluorescence chez les sujets à haut risque.

Toutefois, lorsqu'il existe des organisations sociales, religieuses ou d'autres organisations d'intérêt public, on devra s'efforcer d'obtenir leur coopération et leur soutien dans les activités d'éducation sanitaire.

L'éradication du parasite pourra être aidée par la vaccination des hôtes intermédiaires domestiques que sont les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, les suidés, les camélidés. Ce vaccin (EG95) obtenu par génie génétique à partir d'une protéine spécifique de l'oncosphère, protège contre l'*Echinococcus granulosus* avec des résultats encourageants (protection estimée à 95 %)[104].

Pour l'hôte définitif, une activité de recherche considérable a été entreprise en vue de le protéger contre l'échinococcose en utilisant des antigènes totaux, mais sans succès jusqu'à aujourd'hui. Les progrès dans ce domaine nécessitent des recherches fondamentales portant sur l'immunologie de la muqueuse intestinale lors de l'infestation par *Echinococcus granulosus*.



L'hydatidose est une parasitose répandue dans les zones d'élevage de moutons notamment en sud de l'Europe, en Asie, en Australie, en Afrique et au Moyen-Orient. Au Maroc elle représente un véritable problème de santé public.

Chez l'homme, le foie est le site le plus fréquent de développement du kyste (60%), suivi par les poumons (20%).

L'hydatidose musculaire est une affection rare, et la localisation fessière paraît exceptionnelle ; même en pays d'endémie. La rareté de la localisation musculaire peut s'expliquer par le passage du parasite par deux filtres (hépatique puis pulmonaire) avant d'atteindre la grande circulation. Le muscle constitue un environnement peu propice au développement de la larve hydatique à cause de la contractilité musculaire d'une part et de l'élaboration de lactate d'autre part.

Sur le plan clinique L'hydatidose musculaire et spécifiquement la localisation fessière est caractérisée par une grande latence clinique. Il se manifeste cliniquement par l'apparition d'une masse, souvent indolore, augmentant progressivement de volume sans altération de l'état général. Cependant, des kystes très volumineux peuvent entraîner une gêne fonctionnelle ou une neuropathie par compression

Il s'agit d'une maladie *réputée bénigne mais* qui peut devenir grave à cause de ses complications inéluctables elles sont dominées par La rupture du kyste qui peut entraîner des manifestations cliniques d'hypersensibilité telles que la fièvre, mais aussi de véritables chocs anaphylactiques.

Le diagnostic clinique d'hydatidose musculaire est difficile à évoquer. L'imagerie est l'outil indispensable pour éviter une biopsie qui peut déclencher un choc anaphylactique et qui est donc totalement proscrite.

L'échographie est l'examen de première intention. L'IRM reste le meilleur examen pour le diagnostic des kystes musculaires en montrant une image kystique multiloculée. Elle permet également de les localiser avec précision. Le scanner reste utile dans le bilan d'extension.

Sur le plan biologique, l'hyperéosinophilie est inconstante les sérologies apportent les éléments étiologiques les plus importants. En l'absence d'accès à l'examen direct (La ponction exploratrice du kyste est formellement contre-indiquée). Il s'agit d'un outil important de diagnostic et de suivi de l'hydatidose, il se base sur la recherche d'anticorps spécifiques par des techniques quantitatives et quantitative. Un résultat négatif ne permet jamais d'exclure une hydatidose. Une hyperéosinophilie peut apparaître lors d'une fissuration de la paroi kystique. Une hyperleucocytose témoigne d'une surinfection bactérienne du kyste.

Le traitement des hydatidoses musculaires est avant tout chirurgical, consistant en une périkystectomie totale, associé à un lavage par un agent scolicide (sérum salé hypertonique ou eau oxygénée) afin d'éviter la dissémination pendant l'intervention. Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen de la masse extraite au sein de laquelle sont retrouvées des vésicules filles. L'examen microscopique du liquide hydatique peut révéler la présence de protoscolex si le kyste est toujours actif. Dans les formes hépatiques, l'encadrement du geste chirurgical par l'albendazole est recommandé pour une durée totale de 3 à 4 mois. Concernant les formes musculaires, il n'existe pas de recommandations.

Actuellement, il est difficile de considérer comme définitive une guérison en matière d'échinococcose. La surveillance de ces patients à long terme est importante du fait de la fréquence des récurrences particulièrement dans les localisations d'accès difficile. Elle est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques. Cependant, s'agissant d'une parasitose peu stable dans son cycle biologique domestique, et sensible aux mesures de lutte, elle demeure accessible à la prophylaxie individuelle et générale, qui constitue le véritable traitement



Résumé :

Titre: kyste hydatique fessier à propos de 3cas avec revue de la littérature

Auteur: El Mattad Salma

Mots clés: kyste hydatique, muscle fessier, diagnostic et traitement, échinococcose

Le kyste hydatique est une infection parasitaire cosmopolite qui constitue un problème de la santé publique dans notre pays et dans les zones d'élevage des pays en voie de développement. la localisation fessière du kyste hydatique est exceptionnelle parmi la localisation musculaire qui ne fait que 1 à 5% de toutes les localisations du kyste.

A travers ce travail, nous présentons une étude rétrospective d'une série de 3 cas de kyste hydatique isolé et primitif au niveau du muscle fessier observés au service de chirurgie viscérale à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V.

L'objectif de cette étude est l'analyse des aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, et thérapeutiques de cette affection.

Le terrain de prédilection a été celui de la femme, avec un âge moyen de 40 ans, et sans notion de contact avec les chiens.

Le tableau clinique était représenté dans 66,6% par des signes de compression de structures de voisinages (lombosciatalgie, compression rectal), et dans 33,3%, la symptomatologie était pauvre se résumant en une tuméfaction musculaire indolore d'allure non inflammatoire augmentant progressivement de volume, et évoluant lentement dans un contexte de conservation de l'état générale. Aucune localisation viscérale associée n'a été décèle chez nos 3 patientes.

La tomodensitométrie a confirmé le diagnostic dans 66,6%, et a permis de mieux préciser le siège du kyste et ses rapports. Dans 33,3% le diagnostic a été posé en per opératoire.

Le traitement recourt à l'exérèse chirurgicale, complétée dans certain cas par un traitement médical antiparasitaire.

Les résultats étaient satisfaisants dans l'ensemble et aucun cas de récidence n'a été signalé dans notre série.

La prophylaxie représente le meilleur moyen de lutte contre cette parasitose dans les zones d'endémie.

Abstract:

Title: Gluteal hydatid cyst about 3 cases with review of the literature

Author: El Mattad Salma

Key words: Hydatid cyst, Gluteal muscle, diagnosis and treatment

The hydatid cyst is a cosmopolitan parasitic infection, which is a public health problem in our country, and in the breeding areas of the developing countries. The gluteal localization of the hydatid cyst is exceptional among the muscular localization which makes only 1 to 5% of all the localizations of the cyst.

Through this work, we present a retrospective study of a series of 3 cases of isolated and primitive hydatid cyst of the gluteal muscle observed in the visceral surgery department at the Mohammed V Military Training Hospital.

The objective of this study is the analysis of the epidemiological, clinical, biological, radiological, and therapeutic aspects of this condition.

The favorite field was the woman, with an average age of 40 years, and no notion of contact with dogs.

The clinical picture was represented in 66.6% by signs of compression of neighborhood structures (lumbosciatic pain, rectal compression), and in 33.3%, the symptomatology was poor, summarizing in a painless muscle swelling of non-inflammatory allure increasing progressively in volume, and evolving slowly in a context of conservation of the general state. No associated visceral localization was detected in our 3 patients.

Computed tomography confirmed the diagnosis in 66.6%, and made it possible to better specify the seat of the cyst and its reports. In 33.3% the diagnosis was made intraoperatively.

Treatment uses surgical excision, supplemented in some cases by antiparasitic medical treatment.

The results were satisfactory overall and no recurrence was reported in our series.

Prophylaxis is the best way to control this parasitosis in endemic areas.

ملخص

العنوان : الكيس العداري للعضلة الألوية حول 3 حالات والمعطيات العلمية .

الكاتبة : سلمى المطاد .

كلمات البحث : الكيس العداري، العضلة الألوية ، التشخيص والعلاج، المشوكة.

الكيس العداري هو عدوى طفيلية عالمية ، وهي مشكلة صحية عامة في بلدنا، و في مناطق تربية المواشي في البلدان النامية. التوطن العداري للكيس هو استثنائي بين التوطن العضلي الذي يمثل من واحد إلى 5 بالمائة من بين جميع توطينات الكيس.

من خلال هذا العمل نقدم دراسة رجعية لسلسلة من 3 حالات لأكياس عدارية معزولة وأولية، على مستوى العضلة الألوية، الملاحظة في قسم جراحة الأحشاء في مستشفى محمد الخامس التدريبي العسكري .

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الجوانب الوبائية والسرييرية والبيولوجية والإشعاعية والإيلاجية لهذا المرض.

لقد كان مجال الإختيار من فئة النساء مع متوسط العمر 40 سنة مع غياب عنصر التعامل مع الكلاب.

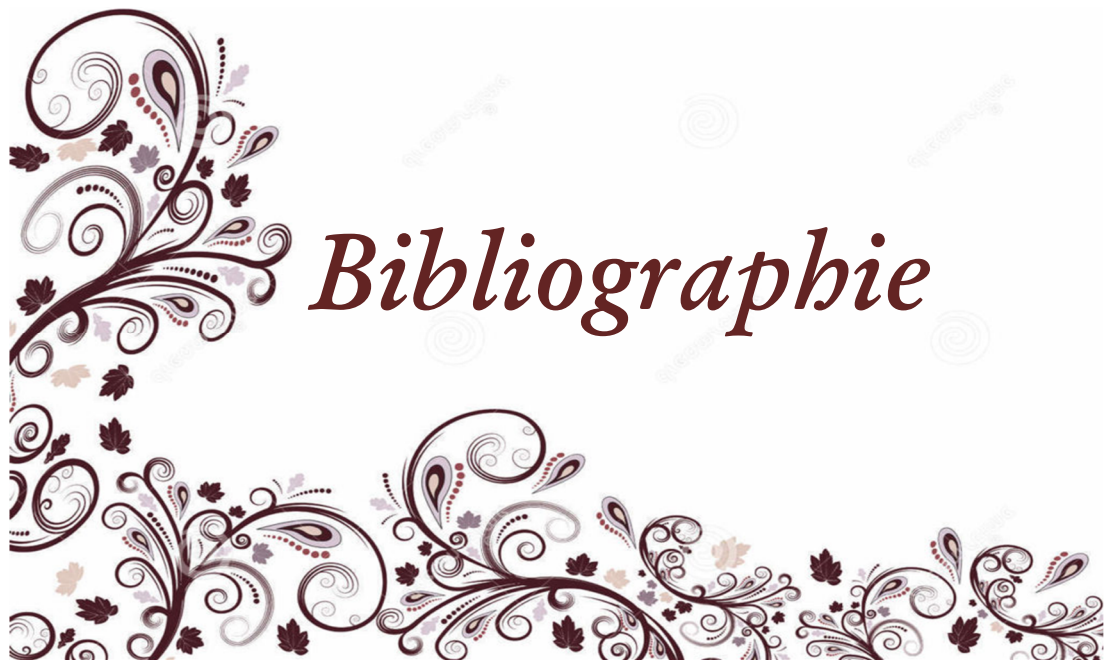
الأعراض السرييرية كانت متمثلة بنسبة 66.6 بالمائة من خلال علامات ضغط البنيات المجاورة (ألم الظهر، الضغط الشرجي)، وبنسبة 33.3 بالمائة كانت الأعراض ضعيفة متمثلة في تورم عضلي غير مؤلم بدون علامات الإنتهاب، يزداد تدريجيا في الحجم ويتطور ببطأ مع الحفاظ على الحالة العامة. لم يتم الكشف عن أي إصابة في عضو آخر عند الحالات الثلاثة.

أكد التصوير المقطعي التشخيص في 66.6 بالمائة، كما أنه مكن من تحديد موضع الكيس وعلاقته بالأعضاء المجاورة. وفي 33.3 بالمائة ثم إجراء التشخيص أثناء العملية.

يعتمد العلاج على الاستئصال الجراحي الذي يرافق في بعض الحالات بالعلاج الطبي المتمثل في مضادات الطفيليات.

كانت النتائج مرضية بشكل عام، ولم يتم الإبلاغ عن أي حالة انتكاس في سلسلة أبحاثنا.

الوقاية تمثل أفضل طريقة للسيطرة على المرض في المناطق الموبوءة.

A decorative border featuring intricate floral and scrollwork patterns in shades of brown, purple, and beige, framing the central text.

Bibliographie

- [1]. P. L. Moro and P. Cantey, *281 - Echinococcus Species: Agents of Echinococcosis*, Fifth Edit. Elsevier Inc., 2018.
- [2]. M. O. Sarra, “HYDATIDOSE PÉRITONÉALE EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE C DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE AVICENNE,” pp. 1–73, 2018.
- [3]. M. BAISS, “LE KYSTE HYDATIQUE DU REIN CHEZ L’ENFANT A PROPOS DE 12 CAS,” p. 90, 2015.
- [4]. M. BENKOURDEL, “Kyste hydatique du foie,” *J. Chir. (Paris).*, vol. 142, no. 2, pp. 120–122, 2017.
- [5]. D. Mezioug and C. Touil-Boukoffa, “Interleukin-17A correlates with interleukin-6 production in human cystic echinococcosis: A possible involvement of IL-17A in immunoprotection against echinococcus granulosus infection,” *Eur. Cytokine Netw.*, vol. 23, no. 3, pp. 112–119, 2012.
- [6]. M. Labsi, I. Soufli, L. Khelifi, Z. C. Amir, and C. Touil-Boukoffa, “In vivo treatment with IL-17A attenuates hydatid cyst growth and liver fibrogenesis in an experimental model of echinococcosis,” *Acta Trop.*, vol. 181, no. June 2017, pp. 6–10, 2018.
- [7]. P. Aubry, “Hydatidose : Kyste hydatique,” pp. 2–6, 2013.
- [8]. I. Alaoui, F. Hjouj, M. Doumbia, S. Aoufi, and M. Lyagoubi, “Kyste hydatique du muscle psoas: À propos d’un cas,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 24, pp. 1–5, 2016.
- [9]. A. G. Ait lahcen, A. Messoudi, A. Rafaoui , A. Rahmi , B. Messoudi, H. Garnaoui, M. Rafai, M. Rahmi, “Hydatidose Musculaire Périphérique : Particularités Diagnostiques Et Thérapeutiques. A Propos De 5 Cas Et Revue De La Littérature,” *Rev. Marocaine Chir. Orthopédique Traumatol.*, pp. 60–65, 2017.

- [10]. F. G. E. ELALOUANI, “Localisation musculaire du kyste hydatique au niveau des membres (à propos de 7 cas),” 2013.
- [11]. N. Bentani *et al.*, “Kyste hydatique du rein: Aspects radiologiques et thérapeutiques,” *Prog. en Urol.*, vol. 22, no. 16, pp. 999–1003, 2012.
- [12]. ELAlouani Elmehdi, “Localisation musculaire du kyste hydatique au niveau des membres,” 2013.
- [13]. Wwww.info-radiologie.ch, “kyste-hydatique,” 2015. [Online]. Available: <https://www.info-radiologie.ch/kyste-hydatique.php>.
- [14]. A. Ouassou, “Kyste hydatique,” pp. 1–151, 2008.
- [15]. T. Alami, “LA REGION FESSIERE,” <http://www.dralami.edu/>, 2018.
- [16]. M. FRANK H. NETTER, “Nerfs et veines superficiels du membre inférieur : vue postérieure,” in *Atlas d’anatomie humaine*, vol. 5, p. 472.
- [17]. M. REVOL and J.-M. Servant, “REGION FESSIERE (ou GLUTEALE),” *www.anato.info*, pp. 1–6, 2008.
- [18]. M. FRANK H. NETTER, “Insertions des muscles de la hanche et de la cuisse : vue postérieure,” in *Atlas d’anatomie humaine*, p. 479.
- [19]. M. FRANK H. NETTER, “Muscles de la hanche et de la cuisse : vue latérale,” in *Atlas d’anatomie humaine*, p. 482.
- [20]. M. FRANK H. NETTER, “Muscles de la hanche et de la cuisse : vues postérieures,” in *Atlas d’anatomie humaine*, p. 483.
- [21]. M. FRANK H. NETTER, “Artères et nerfs de la cuisse : vue postérieure,” in *Atlas d’anatomie humaine*, p. 490.
- [22]. M. FRANK H. NETTER, “Plexus lombo-sacral et coccygien,” in *Atlas d’anatomie humaine*, p. 485.
- [23]. J. Bensalah *et al.*, “ECHINOCOCCOSE MUSCULAIRE PRIMITIVE,” 2007.

- [24]. M. . Ouzaa *et al.*, “Volumineux Kystes Hydatiques Musculaires à propos de trois cas Voluminous Muscle Hydatid cysts about three cases,” *Rev. Marocaine Chir. Orthopédique Traumatol. N 71 Année 2017*, pp. 56–61, 2017.
- [25]. O. Derfoufi *et al.*, “[Epidemiological profile of echinococcosis in Morocco from 1980 to 2008].,” *Ann. Biol. Clin. (Paris).*, vol. 70, no. September, pp. 457–461, 2012.
- [26]. K. Rafiqi *et al.*, “Kyste hydatique primitif de la cuisse chez un bodybuilder. À propos d’un cas et revue de la littérature,” *J. Traumatol. du Sport*, vol. 33, no. 2, pp. 107–109, 2016.
- [27]. N. Aït-Ammar, G. Prigent, O. Zehou, S. Le Mouel, H. Chader, and F. Botterel, “Hydatidose musculaire primitive: À propos de 3 cas,” *Press. Medicale*, vol. 45, no. 2, pp. 258–261, 2016.
- [28]. I. Kamaoui, M. Maaroufi, H. Ouzaa, N. Sqalli Houssaini, M. Lamhadri, and S. Tizniti, “Localisations inhabituelles du kyste hydatique (foie et poumon exclus),” 2006.
- [29]. H. H. . Jerbi Omezzinea S., Abidb F., Mnifc H., Hafsa C., Thabeta I., Abderrazekc A., Sassi N., “Kyste hydatique primitif de la cuisse. Une localisation rare,” *Rev. Chir. orthopédique Traumatol.*, vol. 96, pp. 105–108, 2010.
- [30]. B. M. . Redouane O., Zouhir A., Ouchrif Y., Issam E., Mohammed K., Moulay Omar L., Ahmed E., Mustapha M., “Locally recurrent subcutaneous and muscular hydatid cysts of the leg: an unusual case report,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 21, pp. 282–287, 2015.
- [31]. O. Mourafiq, “Hydatidose peritoneale chez l’enfant,” 2014.

- [32]. S. Jamaly, “Choc Anaphylactique Apres Ponction d’un Kyste Hydatique du Foie,” 2010.
- [33]. B. Ziouani, “Le kyste hydatique du foie compliqué au service de chirurgie viscerale à l’HMA,” 2015.
- [34]. D. L. E. N. Marocain, “ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR L’HYDATIDOSE BOVINE,” vol. 152, no. 1, pp. 7–18, 2013.
- [35]. S. Belamalem *et al.*, “Épidémiologie de l’hydatidose dans la Région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc,” pp. 33–37, 2014.
- [36]. A. Dakkak, “Echinococcosis/hydatidosis: a severe threat in Mediterranean countries,” *Vet Parasitol*, vol. 174, p. 2_11, 2010.
- [37]. Y. Hasni Alaoui, “Kyste hydatique du segment 1 du foie,” 2011.
- [38]. M. Mouh and M. Laila, “LE SYNDROME DE LA JONCTION PYELO-URETERALE CHEZ L’ENFANT (A propos de 26 cas) POUR L’OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE,” 2010.
- [39]. H. Oubihi, “Le kyste hydatique du foie chez l’enfant,” 2018.
- [40]. U. Sidi, M. Ben, M. Tahiri, and E. L. Ousrouti, “Le kyste hydatique retrovesical chez l’adulte,” 2012.
- [41]. S. Dalal, “Kyste hydatique lu poumon :,” 2010.
- [42]. L. B. Walchshofer, “echinococcose_alveolaire,” <http://unt-ori2.crihan.fr>, 2012.
- [43]. www.medix.free.fr, “kyste-hydatique-hepatologie.” 2018.
- [44]. “Les HELMINTHOSES,” pp. 1–55, 2018.
- [45]. A. AMARA, Hadjaze, and Frimech, “gastro4an_kyste_hydatique_du-foie.” 2017.
- [46]. S. El haddad, “Le Kyste Hydatique Chez L’enfant dans la region de khemisset,” 2014.

- [47]. P. Choubar, “Kyste hydatique du foie,” pp. 1–13, 2017.
- [48]. “echinococcus_granulosus,” <http://parasitologie.univ-lorraine.fr>.
- [49]. Biomnis, “hYDATIDOSE,” *PRÉCIS Biopathol. Anal. MÉDICALES SPÉCIALISÉES*, pp. 1–3, 2012.
- [50]. A. Slimane, G. N., B. F., B. Y., D. H., and M. H., “Kyste hydatique d’un muscle de l’avant bras. (A propos d’un cas),” 2010.
- [51]. P. Bourée and F. Bisaro, “Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique,” *Antibiotiques*, vol. 9, pp. 237–45, 2007.
- [52]. I. El aboudy, “PRISE EN CHARGE DU KHP EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE DE L’HMMI MEKNES,” *these*, 2016.
- [53]. S. Ahraou, “Cestodes à l’état larvaire.” 2015.
- [54]. M. H. Bouhaouala, L. Hendaoui, and P. Taourel, “Imagerie de la maladie hydatique,” *J. Radiol.*, vol. 87, no. 5, pp. 582–583, 2006.
- [55]. W. Zhang, J. Li, and D. . McManus, “Concepts in immunology and diagnosis of hydatid disease,” *Clin. Microbiol. Rev*, vol. 16, pp. 18–36, 2003.
- [56]. D. A. Vuitton, S. Bresson-Hadni, E. Delabrousse, and G. A. Manton, “Foie et maladies parasitaires,” *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 28, no. 11, pp. 1122–1137, 2004.
- [57]. GENTILINI, *Médecine tropicale 6e édition*. 2012.
- [58]. N. Houcini *et al.*, “Ulcérations factices du cuir chevelu au cours d’une hydatidose,” *Ann. Dermatol. Venereol.*, vol. Volume 138, pp. A254–A255, 2011.
- [59]. [Http://www.medix.free.fr](http://www.medix.free.fr), “Kystes hydatiques du foie,” *Cours d’Hépatologie*, 2018.

- [60]. S. Fkhar and A. Chafik, “Le kyste hydatique pulmonaire : expérience du service de chirurgie thoracique de l ’ hôpital militaire Avicenne de Marrakech Patients et méthodes Ce travail est une étude rétrospective qui,” pp. 1–4, 2014.
- [61]. M. B. I. Hammami, I. Gargouri, A. Abdelghani, “La prise en charge du kyste hydatique du poumon,” *Rev. Mal. Respir.*, vol. Volume 32, p. page A176, 2014.
- [62]. Aboufahd, “clinique 1,” 2018.
- [63]. D. Michels, “Hydatitose (Echinococcose),” *ANABIBLE*, no. 2009.
- [64]. [Http://onclepaul.fr/](http://onclepaul.fr/), “Helminthiases imagerie 04,” 2011.
- [65]. F. Klotz, “kystes hydatiques du foie,” *Encycl. Médico-Chirurgicale*, 2000.
- [66]. Z. ESSAADI, “LE KYSTE HYDATIQUE DU REIN (A PROPOS DE 15 CAS),” 2011.
- [67]. R. Marouf, “Kyste hydatique à localisation costo vertébrale,” 2014.
- [68]. K. TLILI-GRAIESS *et al.*, “HYDATIDOSE CÉRÉBRALE ASPECTS EN IMAGERIE,” *J. Neuroradiol.*, vol. Vol 33, N°, pp. 304–318, 2006.
- [69]. A. B. S. BENAMR, E. MOHAMMADINE, A. ESSADEL, K. LAHLOU, A. TAGHY, B. CHAD, A. ZIZI, “L’HYDATIDOSE PERITONEALE SECONDAIRE MISE AU POINT A PROPOS D’UNE SERIE DE 50 CAS,” 2000.
- [70]. Z. MCRAD *et al.*, “Kyste hydatique du cœur : évolution fatale,” *Med Trop 2011*, vol. 71, 2011.
- [71]. S. Tuna, T. Duymus, H. Yanik, M. Durakbasa, S. Mutlu, and S. Erdem, “Hydatid cyst of biceps brachii associated with peripheral neuropathy,” *Int J Surg Case Rep*, p. 8:C150–3, 2015.

- [72]. E. Brunetti, P. Kern, and D. Vuitton, “Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans,” *Acta Trop*, p. 114:1–16, 2010.
- [73]. Z. Orhan, H. Kara, T. Tuzuner, I. Sencan, and M. Alper, “Primary subcutaneous cyst hydatid disease in proximal thigh: an unusual localisation: a case report,” *BMC Musculoskelet Disord*, vol. 4:25, 2003.
- [74]. E. Cappello *et al.*, “Epidemiology and clinical features of cystic hydatidosis in Western Sicily: a ten-year review,” *World J Gastroenterol*, p. 19:9351–8, 2013.
- [75]. S. Arif *et al.*, “Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver,” *Int J Surg*, p. 6:448–51, 2008.
- [76]. O. Thaunat and P. Priollet, “Hydatidose hépatique,” *Press. Med*, p. 33:30, 2004.
- [77]. R. Abbassi *et al.*, “Hydatidose cervico-faciale À propos d’un cas,” *fait Clin. ORL*, no. 3, pp. 1725–1727, 2018.
- [78]. Z. Hafidi and R. Daoudi, “Exophtalmie inflammatoire révélant un kyste hydatique orbitaire,” *Pan Afr Med J*, 2013.
- [79]. Fatima zahrae Bennis, “L ’ Hydatidose Pelvienne Primitive Chez La Femme : (À Propos De Deux Cas),” 2018.
- [80]. J. A. Bronstein and F. Klotz, “Cestodoses larvaires,” *EMC - Mal. Infect.*, vol. 2, no. 2, pp. 59–83, 2005.
- [81]. H. Souhi, A. Zegmout, H. Janah, H. El Ouazzani, I. A. Rhorf, and A. Abid, “Une cause rare des tumeurs du médiastin postérieur: le kyste hydatique médiastinal,” *Pan Afr. Med. J.*, 2016.
- [82]. O. Bouchaud, J. Bronstein, and F. Klotz, “Échinococcose kystique,” *Parasitoses Dig. téniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose*

Cestodose larvaires., 2005.

- [83]. I. Boumediane, “Le Kyste Hydatique,” 2009.
- [84]. I. T. Arrada, O. Prodhomme, M. Saguintaah, and A. COUTURE, “Hydatidose pulmonaire et hépatique,” *Imag. pédiatrique chaîne commune des Util. d’Imaios*, 2018.
- [85]. A. Y. Elzouki, H. A. Harfi, H. Nazer, F. B. Stapleton, W. Oh, and R. J. Whitley, “Textbook Of Clinical Pediatrics SECOND EDITION,” 2012, p. 1092_1093.
- [86]. A. R. Chadi, B. Y. Mohamed, And M. F. Zohra, “Kyste Hydatique Du Foie,” 2009.
- [87]. G. Health and D. of P. Diseases, “Echinococcosis Resources for Health Professionals,” *Centers Dis. Control Prev.*, 2014.
- [88]. P. Moro and P. M. Schantz, “Echinococcosis: a review,” *Int. J. Infect. Dis.*, vol. 13, no. 2, pp. 125–133, 2009.
- [89]. F. Klotz, X. Nicolas, J. Debonne, J. Garcia, And J. Andreu, “Kystes hydatiques du foie,” *Encycl. Méd. Chir.(Editions Sci. Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie*, vol. 7-23-NaN-10, p. 16, 2000.
- [90]. E. J, G. M.A, M. F.-X, And P. Z.S, “Who/Oie Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern World Organisation for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organization.paris,” p. 286, 2001.
- [91]. L. Blairon, F. Derbel, R. Ben Hadj Hamida, and M. Delmee, “Le kyste hydatique du foie Approche clinique et thérapeutique,” *Med Mal Infect*, vol. 30, p. 641_9, 2000.
- [92]. J. . HETET *et al.*, “Kyste hydatique du rein : diagnostic de presumption et implications thérapeutiques,” *Prog. Urol*, vol. 14, pp. 427–432, 2004.

- [93]. D. Lewall And S. Mc Corkell, “Rupture of echinococcal cystis: diagnosis, classification and clinical implications,” *AJR.Am.J.Roentgenol*, vol. 146, pp. 391–394, 1986.
- [94]. J. A. Bronstein And F. Klotz, “Cestodes larvaires,” *EMC Mal. Infect. 2*, pp. 59–83, 2005.
- [95]. M. Khallouki, “Kyste hydatique du poumon chez l’enfant (à propos de 124 cas),” 2001.
- [96]. F. Hidki, “Epidemiologie Du Kyste Hydatique Au Maroc (2011-2012),” 2013.
- [97]. I. Boumediane, “Le kyste hydatique du foie (la place du traitement chirurgical) Int,” 2009.
- [98]. V. Estève, “Diagnostic biologique de l’hydatidose,” *Développement et Santé*, vol. n° 137, 1998.
- [99]. J. . Hetet *Et Al.*, “Kyste Hydatique Du Rein : Diagnostic De Présomption Et Implications Thérapeutiques,” *Prog Urol*, vol. 14, pp. 427–432, 2004.
- [100]. G. Piyush, P. Menon, R. Siddarth, and R. Lodha, “Infections and Systemic Disorders,” *PG Textb. Pediatr.*, vol. 2, p. 1276, 2015.
- [101]. S. Gillespie and Richard D. Pearson, “Principles and Practice of Clinical Parasitology,” 2003.
- [102]. S. S. Long, C. G. Prober, and Marc Fischer, *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 2017.
- [103]. H. Loudiye *et al.*, “Hydatidose osseuse: étude de 11 cas,” *Rev. Rhum.*, vol. 70, no. 9, pp. 732–735, 2003.
- [104]. Sanaa Tazrout, “Kyste hydatique vertébral chez l’enfant,” *Thèse de médecine*, 2007.

- [105]. N. SALMI, “Kystes hydatiques du poumon rompus dans la plèvre à propos de 70 cas,” 2011.
- [106]. F. Deddouche and ikram amel Boubekour, “Kyste Hydatique Hydatidose,” 2014.
- [107]. . Benhamdane, “Traitement Medical Du Kyste Hydatique,” 2013.
- [108]. M. Brahem, K. Htel, A. Ayadi, and Al, “Kyste hydatique cerebral de l’enfant : à propos de quatre observations,” *Médecine Mal. infectieuses*, vol. 79, pp. 1351–1357, 2006.
- [109]. I. HAJJI, “Localisations rares du kyste hydatique a propos d’une serie de cas observes a l’hôpital militaire d’instruction mohammed v de rabat,” 2011.
- [110]. B. Youssef, “Kyste Hydatique Intra-Cranien (A Propos De 19 Cas),” 2011.
- [111]. M. Brenier-Pinchart, “Traitements antiparasitaires des helminthes,” *DU Infect.*, 2015.
- [112]. Najlae EL HAFIDI, “Kyste Hydatique Rénal Chez L’enfant : Actualités Thérapeutiques Et Revue De La Littérature,” 2016.
- [113]. M. Ben Jemaa, C. Marrakchi, I. Maaloul, and Al, “Traitement medical du kyste hydatique: evaluation de l’albendazole chez 3 patients (22kystes),” *Médecine Mal. infictieuses*, vol. 32, pp. 514–518, 2002.
- [114]. S. Chakdoufi, “Les kystes hydatiques du mediastin,” 2009.
- [115]. F. Lecomte, K. J.-M, L. H, and C. H, “Hydatidose pulmonaire: prise en charge médicochirurgicale,” *Lettres à la rédaction / La Rev. médecine interne*, vol. 25, pp. 244–254, 2004.
- [116]. Haithem CHAHIB, “Prise en charge du kyste hydatique du foie chez l’enfant a propos de 25 cas a l’hpital hassan ii d’agadir,” 2011.

- [117]. A. Ousadden *et al.*, “Kystes hydatiques de la rate: chirurgie radicale ou conservatrice?,” *Pan African Med. Journa*, 2014.
- [118]. I. ELABOUDY, “PRISE EN CHARGE DU KYSTE HYDATIQUE PULMONAIRE,” 2016.
- [119]. M. Mimeche, M. Makhloufi, C. Derdous, and H. Makhloufi, “Un mycétome fongique tumoral dorsal : intérêt de la chirurgie large associée à la terbinafine Fait clinique : le mycétome fongique multifocal : à propos de deux cas Hydatidose primitive des muscles périphériques . Une serie de 13 cas Résultats de la mosai,” *Rev. Chir. Orthop. Traumatol.*, vol. 102, no. 8, pp. 800–801, 2016.
- [120]. M. Mseddi, M. Mtaoumi, J. Dahmane, and Al, “Kyste hydatique musculaire , à propos de 11 cas.,” vol. 91, pp. 267–271, 2005.
- [121]. A. ZAOUCHE and K. HAOUET, “Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie,” *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Tech. Chir. - Appar. Dig.*, pp. 40–775, 2006.
- [122]. Asmaa Taouch, “Le Kyste Hydatique Chez L’enfant : Experience Du Service Des Urgences Chirurgicales Pediatriques A Propos De 94 Cas,” 2015.
- [123]. Z. Kebir, “Le kyste hydatique du foie,” 2015.
- [124]. F. Frikha, “Traitement Chirurgical Du Kyste Hydatique Du Foie,” 2017.
- [125]. Z. Atayi, H. Borji, M. Moazeni, M. Saboor Darbandi, and M. Heidarpour, “Zataria multiflora would attenuate the hepatotoxicity of long-term albendazole treatment in mice with cystic echinococcosis,” *Parasitol. Int.*, vol. 67, no. 2, pp. 184–187, 2018.
- [126]. E. Enyahya, S. Faiz, and Al, “Echinococose de l’os iliaque (à propose d’un cas),” *Rev Maroc Chir Orthop Traumato*, vol. 23, pp. 53–55, 2005.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جعل صحة مريض هدي في 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 233

سنة : 2018

الكيس العداري للعضلة الألوية

بصدد 03 حالات مع مراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 28 يونيو 2018

من طرف

الآنسة: سلمى المطاد

المزودة في: 12 غشت 1992

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكيس العداري - العضلة الألوية - التشخيص والعلاج - المشوكة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عزيز زنطار

مشرف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: منتصر مجاهد

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: فدوى رويبة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

أعضاء