

ADN	: Acide désoxyribonucléique.
Ant	: Antérieur.
AUSP	: Arbre urinaire sans préparation.
BM	: Brûlures mictionnelles.
Cm²	: Centimètre carré.
CN	: Colique néphrétique.
E.G	: Echinococcus granulosus
ELIFA	: Enzyme-linked immuno-filtration assay.
ELISA	: Enzyme-linked immuno-sorbent assay.
E S	: Électrosynérèse.
F	: Féminin.
Gr-Bretagne	: Grande Bretagne.
H	: Heure.
H A	: Hémagglutination indirecte.
HTA	: Hypertension artérielle.
Inf	: Inférieur
IDR	: Intradermo réaction.
IFI	: Immunofluorescence indirecte
Ig	: Immunoglobuline.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
J	: Jour.
KH	: Kyste hydatique.
KHH	: Kyste hydatique hépatique.
KHR	: Kyste hydatique rénal.

M	:	Masculin.
Mm	:	Millimètre.
Mm³	:	Millimètre cube.
OMS	:	Organisation mondiale de la santé.
PAIR	:	P onction aspiration injection réaspiration.
PCR	:	Polymerase chain reaction.
PKT	:	Périkystectomie.
RAST	:	Radio-allergo-sorbent-test.
R D	:	Rein droit.
RDS	:	Résection du dôme saillant.
R G	:	Rein gauche.
S S	:	Sérum salé.
Sup	:	Supérieur.
TDM	:	Tomodensitométrie.
UIV	:	Urographie intraveineuse.
UHN	:	Urétèro-hydronéphrose.
UPR	:	Urétèropyélographie rétrograde
VES	:	Voie excrétrice supérieure.
µm	:	Micromètre.
°C	:	Degré celcius.

PLAN

Introduction	1
Anatomie	3
I– Généralités	4
II– Anatomie descriptive	4
1. Configuration externe.....	4
2. Configuration interne.....	5
III– Les principaux rapports	6
1. Rein droit.....	6
2. Rein gauche.....	7
IV– La vascularisation et l’innervation des reins	10
1. Les artères.....	10
2. Les veines.....	10
3. Les vaisseaux lymphatiques.....	12
4. Les nerfs.....	12
Parasitologie	14
I– Agent de la maladie hydatique	15
1. Définition.....	15
2. Classification des taenias.....	15
3. Morphologie des taenias.....	17
3-1 : le taenia adulte.....	17
3-2 : l’embryophore.....	18
3-3 : la larve.....	19
II– Cycle du parasite	21
1. Contamination animale.....	21
2. Contamination humaine.....	22
Pathogénie	24
I– Modalités de l’infestation rénale	25
II– Modalités de la localisation rénale	26
Anatomie pathologie	27
I– Le kyste sain	28
II– Le kyste malade	28

III– Le kyste rompu.....	29
Patients et méthodes.....	32
Observation n° : 1.....	34
Observation n° : 2.....	36
Observation n° : 3.....	39
Observation n° : 4.....	40
Observation n° : 5.....	43
Observation n° : 6.....	46
Observation n° : 7.....	49
Résultats.....	52
Discussion.....	57
I– Epidémiologie.....	58
1. Fréquence de la localisation rénale.....	60
2. Fréquence selon l'âge.....	60
3. Fréquence selon le sexe.....	61
4. La répartition selon l'origine géographique.....	61
5. La fréquence selon la localisation du KH.....	62
II– Aspects cliniques.....	63
1. Kyste hydatique fermé.....	63
1-1 : douleur lombaire.....	63
1-2 : syndrome tumoral.....	64
1-3 : signes d'emprunt.....	64
1-4 : hypertension artérielle.....	65
2. Kyste hydatique ouvert.....	65
2-1 : hydaturie.....	65
2-2 : colique néphrétique.....	66
2-3 : hématurie.....	66
2-4 : signes urinaires.....	67
2-5 : insuffisance rénale.....	67
2-6 : signes généraux.....	67
III– Biologie.....	68
1. Biologie non spécifique.....	68
1-1 : hémogramme.....	68
1-2 : vitesse de sédimentation.....	69

2. Biologie spécifique.....	69
2-1 : la recherche du scolex dans les urines.....	69
2-2 : l'albuminurie.....	70
2-3 : la fonction rénale.....	70
3. Tests immunologiques.....	70
3-1 : exploration de l'hypersensibilité immédiate.....	70
– tests cutanés.....	70
– test de dégranulation des basophiles.....	72
– dosage de Ig E spécifique.....	72
3-2 : méthodes sérologiques.....	72
– techniques quantitatives.....	72
– techniques qualitatives.....	74
L'intérêt de l'immunologie.....	76
Polymerase chain reaction.....	77
IV– Imagerie.....	78
1. Arbre urinaire sans préparation.....	78
2. Echotomographie.....	80
3. Urographie intra-veineuse.....	90
4. Tomodensitométrie.....	93
5. L'imagerie par résonance magnétique.....	95
6. Autres.....	96
6-1 : Urétéropyélographie rétrograde.....	96
6-2 : Artériographie rénale.....	97
6-3. Scintigraphie rénale au DTPA + DMSA.....	97
Ponction percutanée diagnostic.....	98
VI– Autres localisations.....	99
VII– Diagnostic différentiel.....	99
1. Cancer du rein.....	10
	0
2. Kyste séreux.....	10
	0
3. Abscessus rénal.....	10
	0
4. Tuberculose rénale.....	10
	0
5. Anévrisme de l'artère rénale.....	10
	1
VIII– Evolution et complications.....	10

	1
1. Hypertension artérielle.....	10
	1
2. Rupture.....	10
	1
3. Infection.....	10
	2
4. Destruction du parenchyme rénal.....	10
	2
5. Calcification.....	10
	2
6. Lithiase de l'appareil urinaire.....	10
	3
7. Compression des organes de voisinage.....	10
	3
8. Choc anaphylactique.....	10
	3
IX- Traitement.....	10
	3
1. Traitement médical.....	10
	3
2. Traitement chirurgical.....	10
	6
2-1 : les voies d'abord.....	10
	6
2-2 : stérilisation du kyste.....	10
	8
2-3 : interventions conservatrices.....	10
	9
2-4 : intervention radicale.....	11
	3
3. Traitement percutané.....	11
	5
4. Laparoscopie et KHR.....	11
	6
X- Prophylaxie.....	11
	7
1. Lutter contre l'infestation du chien.....	11
	7
2. Protéger l'hôte intermédiaire.....	11

3. Eviter la contamination.....	7
	11
	8
Conclusion.....	11
	9
Résumés	
Bibliographie	

INTRODUCTION

L'hydatidose est une antrozoonose bénigne, dûe au développement chez l'homme de la forme larvaire du ténia du chien : *Echinococcus granulosus*.

Comme dans tous les pays à vocation agricole, le kyste hydatique a une incidence importante au Maroc, constituant un véritable problème de santé public.

La localisation rénale est rare, même dans les pays à forte endémie. Elle arrive en troisième position après les localisations hépatique et pulmonaire. Sa sémiologie clinique est riche, où seule l'hydaturie est pathognomonique. Son diagnostic s'est enrichi des données de l'échotomographie et l'uroscanner éventuellement associées aux tests immunologiques.

Notre étude rétrospective rapporte une série de huit KHR chez sept patients, sur une période de cinq ans, opérés et hospitalisés au service d'urologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Le but de ce travail est de rapporter ces cas de KHR, et de faire le point à travers une revue de la littérature sur l'aspect physiopathologique du parasite, les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et sur les modalités thérapeutiques éventuelles.

ANATOMIE

I- Généralités (1) :

Le rein est un organe vital puisqu'on lui incombe la fonction d'épuration du sang des substances nuisibles provenant de la dégradation et du métabolisme des différentes substances organiques, surtout protéiques, ainsi que le maintien de l'équilibre électrolytique sanguin grâce à ses fonctions d'excrétion et de réabsorption.

De même, il exerce des fonctions endocrines sur la pression artérielle (système rénine angiotensine) et sur l'hématopoïèse (érythropoïétine).

II- Anatomie descriptive (1) :

Les reins sont des organes thoraco-abdominaux et rétro péritonéaux situés de part et d'autre du rachis et des gros vaisseaux pré-vertébraux auxquels ils sont reliés par leurs pédicules.

1. Configuration externe :

1.1 : Forme et aspect :

Classiquement comparé à celle d'un haricot à hile interne, rouge brun, ferme, il présente :

- * Deux faces convexes antéro-externe et postéro-interne.
- * Deux bords externe concave et interne convexe.
- * Deux pôles supérieur et inférieur.

1.2 : Dimensions moyennes :

- * Longueur= 12 cm
- * Largeur= 6 cm
- * Epaisseur= 3 cm
- * Poids= 130 - 140 g

1.3 : Direction et orientation :

Le grand axe vertical est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. L'axe transversal n'est pas situé dans un plan frontal mais oblique en arrière et en dehors, si bien que le sinus du rein regarde en avant, la face antérieure étant orientée en avant et en dehors, la face postérieure en arrière et en dehors.

2. Configuration interne :

Sur une coupe suivant le grand axe du rein, le parenchyme rénal paraît entouré d'une capsule et creusé du sinus du rein :

2.1 : Capsule propre du rein :

Elle est lisse et clivable du parenchyme, résistante et peu extensible, et se continue au niveau du sinus avec la tunique conjonctive des calices et des vaisseaux.

2.2 : Le sinus du rein :

Ouvert au hile, profond de 3 cm environ et contient dans le tissu cellulo-graisseux les vaisseaux et les nerfs du rein, les calices et une grande partie du bassinnet.

La paroi du sinus rénal présente 6 à 8 saillies coniques dites papilles, au sommet desquelles s'ouvrent de petits orifices, en pomme d'arrosoir, formant « l'area cribrosa ».

2.3 : Le parenchyme rénale :

Formé de deux parties bien distinctes :

* La substance médullaire : centrale, elle forme 8 à 10 pyramides de Malpighi, simples ou composées, coniques et à sommet proéminent dans le sinus et formant les papilles.

* La substance corticale : périphérique, entoure les pyramides de Malpighi.

Chaque pyramide de Malpighi et la corticale qui l'entoure forment un lobe rénal, mais les lobes ne sont généralement pas apparents extérieurement, sauf chez le jeune enfant.

III- Les Principaux Rapports : (figure 1 et 2)

Le rein est contenu dans une loge fibreuse formée par le fascia sous péritonéal. Ce dernier forme en dehors du rein une lame fibreuse dense ; le fascia péri rénal qui se divise en deux feuillets : l'un antérieur, l'autre postérieur, plus épais, appelé fascia de Zuckerkandl et adhérent en haut au diaphragme.

1. Rein droit :

1.1 : Face postérieure :

Essentiellement :

- * La plèvre,
- * La paroi lombaire,
- * Les fibres verticales du diaphragme,
- * Le cul de sac costo-diaphragmatique postérieur,
- * la 12^{ème} côte,
- * Le psoas,
- * Le muscle carré des lombes,
- * L'aponévrose postérieure du transverse renforcée par le ligament lombo-costal de Henle qui sert de repère au cours de l'abord chirurgical du rein pour éviter d'ouvrir le cul de sac pleural.

1.2 : Face antérieure :

- * En haut : la face inférieure du lobe droit du foie.
- * En bas : l'angle colique droit, accolé par le fascia de Toldt droit devant le pôle inférieur du rein.
- * En dedans : la partie externe du deuxième duodénum, accolée par le fascia de Treitz.

1.3 : Le pôle supérieur :

Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au diaphragme et au foie.

1.4 : Le pôle inférieur :

Il répond à l'angle colique droit ou au colon ascendant.

1.5 : le bord externe :

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

1.6 : le bord interne :

Essentiellement la veine cave inférieure (VCI), unie au hile par la veine rénale (VR). Ainsi, au dessus du hile, la VCI est plus proche du rein qu'en dessous.

2. Rein gauche :

2.1 : Face postérieure :

Les rapports sont les mêmes qu'à droite, mais la partie thoracique du rein est plus grande (la moitié au minimum), puisque le rein gauche est plus haut situé.

2.2 : Face antérieure :

La racine du mésocolon transverse permet de distinguer trois parties :

- La partie supérieure : au dessus du mésocolon transverse, elle répond au pancréas, à l'arrière cavité des épiploons et au pédicule splénique.
- La partie moyenne : au niveau même de la racine et juste en dessous, elle répond au colon transverse et à son méso.
- La partie inférieure : au dessous du mésocolon, elle répond au mésocolon descendant accolé par le fascia de Toldt gauche et aux anses grêles parfois.

Il faut signaler que pour exposer la veine rénale gauche, l'angle colique gauche doit être décollé et il faudra refouler l'estomac en dedans, la rate et la queue du pancréas vers le haut.

2.3 : Bord externe :

Le bord externe du rein revêtu par le péritoine pariétal postérieur, forme à gauche

comme à droite la gouttière pariétocolique.

De haut en bas il répond :

* Au bord inféro-interne de la rate.

* A l'angle colique gauche, fixé au diaphragme par le ligament phréno-colique gauche ou « sustentaculum lienis »

* Au colon descendant.

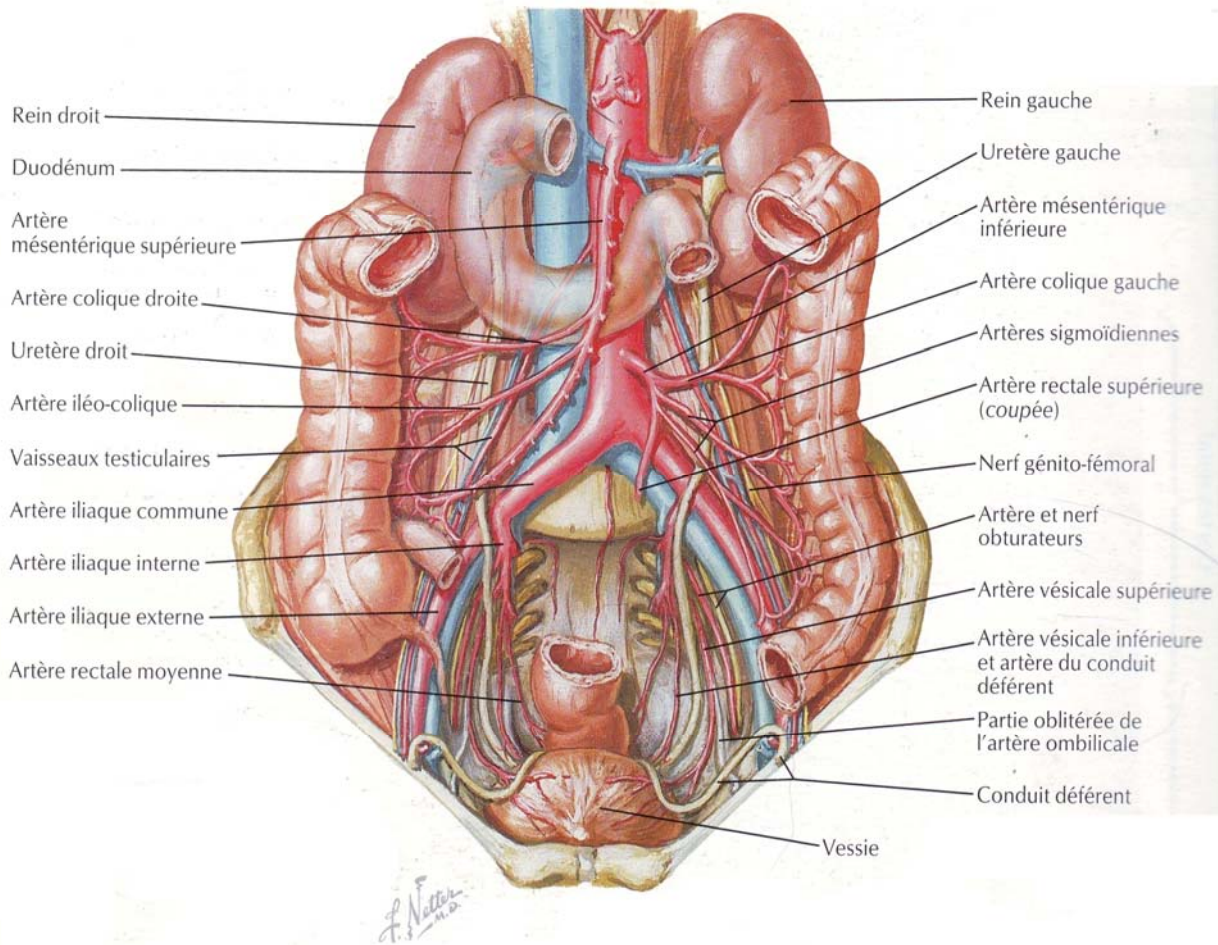


Figure 1 : Disposition et rapports des reins (2)

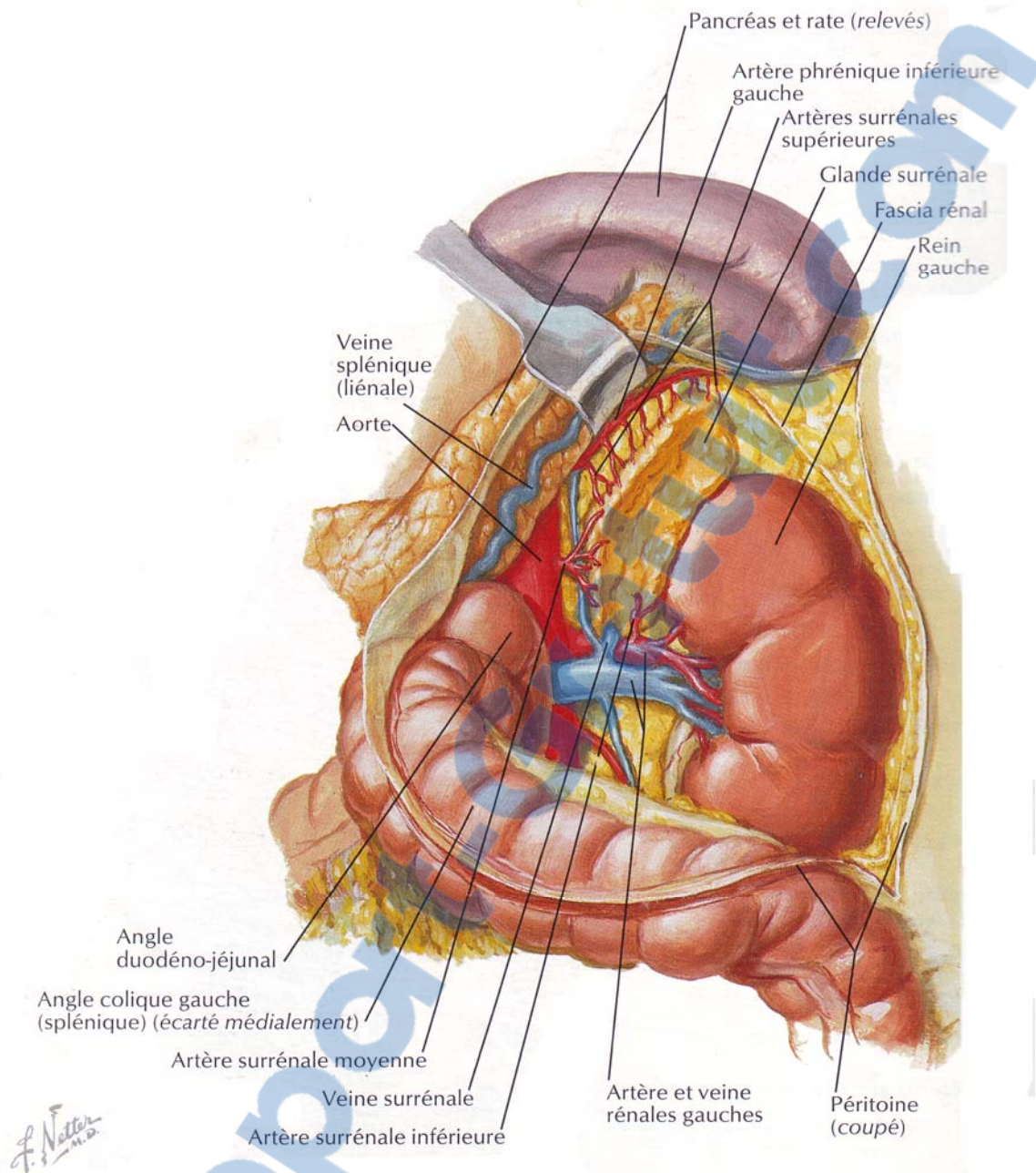


Figure 2 : Rapports du rein dans sa loge (2)

2.4 : Bord interne :

Il répond essentiellement à l'aorte plus à distance que n'est la veine cave inférieure du rein droit, unie au hile par le pédicule rénal gauche.

Au dessus du hile, le rapport est représenté par la surrénale gauche dans la loge rénale.

Au dessous du hile, les rapports sont l'uretère gauche, les vaisseaux spermatiques,

l'angle duodéno-jéjunal et le 4^{ème} duodénum plus en dedans.

2.5 : Le pôle supérieur :

Recouvert en dedans par la surrenale, il répond au sommet de la rate.

2.6 : Le pôle inférieure :

Il est recouvert par le méso colon descendant.

IV- La vascularisation et l'innervation des reins (2): (Figure 3)

1. Les artères :

➤ Artères rénales : sont au nombre de deux naissant des faces latérales de l'aorte. Leur diamètre est de 7mm et leur longueur varie de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite.

➤ Chaque artère rénale se dirige obliquement en arrière et en bas à 45° vers le hile du rein puis se divise à environ un centimètre du hile.

➤ Chaque artère donnera 2 branches de division : une antérieure pré-pyélique, l'autre rétro-pyélique.

➤ La vascularisation artérielle rénale est de type terminal sans anastomose entre les différents territoires. Ce fait est important car l'obstruction d'une branche entraîne l'infarctus du territoire correspondant.

2. Les veines :

➤ La veine rénale droite : de 2 à 3 cm de long. Elle se draine directement dans la VCI. Elle est située en avant et au dessus de l'artère homologue.

➤ A droite, la veine gonadique se draine directement dans la VCI.

➤ La veine rénale gauche : de 5 à 9 cm de long, elle reçoit la veine gonadique et la veine surrenalienne gauche.

➤ Les veines rénales ont un calibre d'environ 10 mm et sont le plus souvent avalvulées.

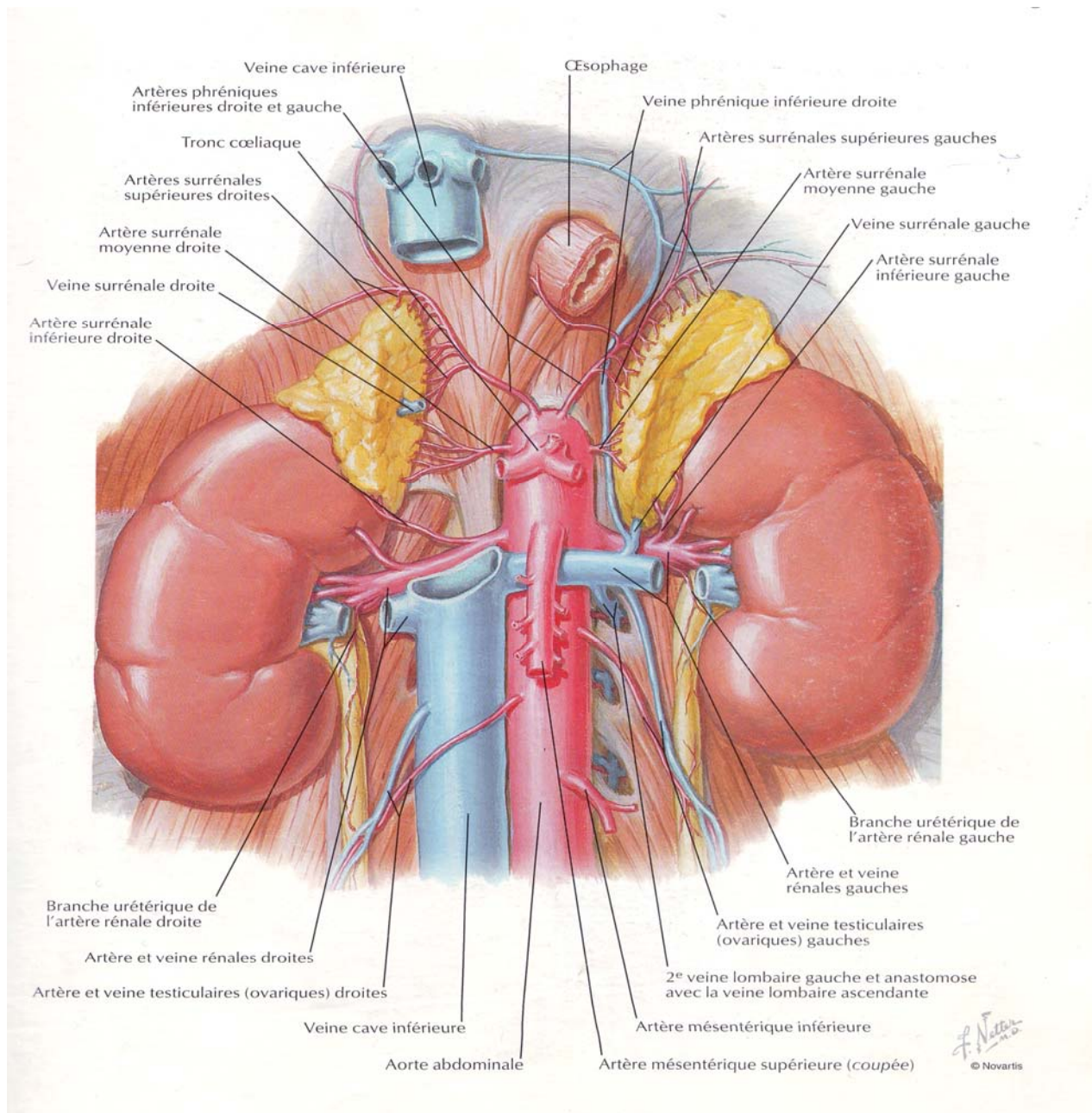


Figure 3: Vascularisation artérielle et veineuse des deux reins (2)

3. Les vaisseaux lymphatiques : (Figure 4)

Les lymphatiques du rein forment dans le sinus et le pédicule rénal trois réseaux : devant, entre et derrière les vaisseaux. Ils se terminent dans les ganglions latéro-aortiques droits et gauches situés entre les origines des artères rénales et mésentériques inférieures.

Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrénaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

4. Les nerfs :

Proviennent des nerfs petits splanchniques, du plexus coeliaque, du ganglion aorto-rénal et des ganglions mésentériques.

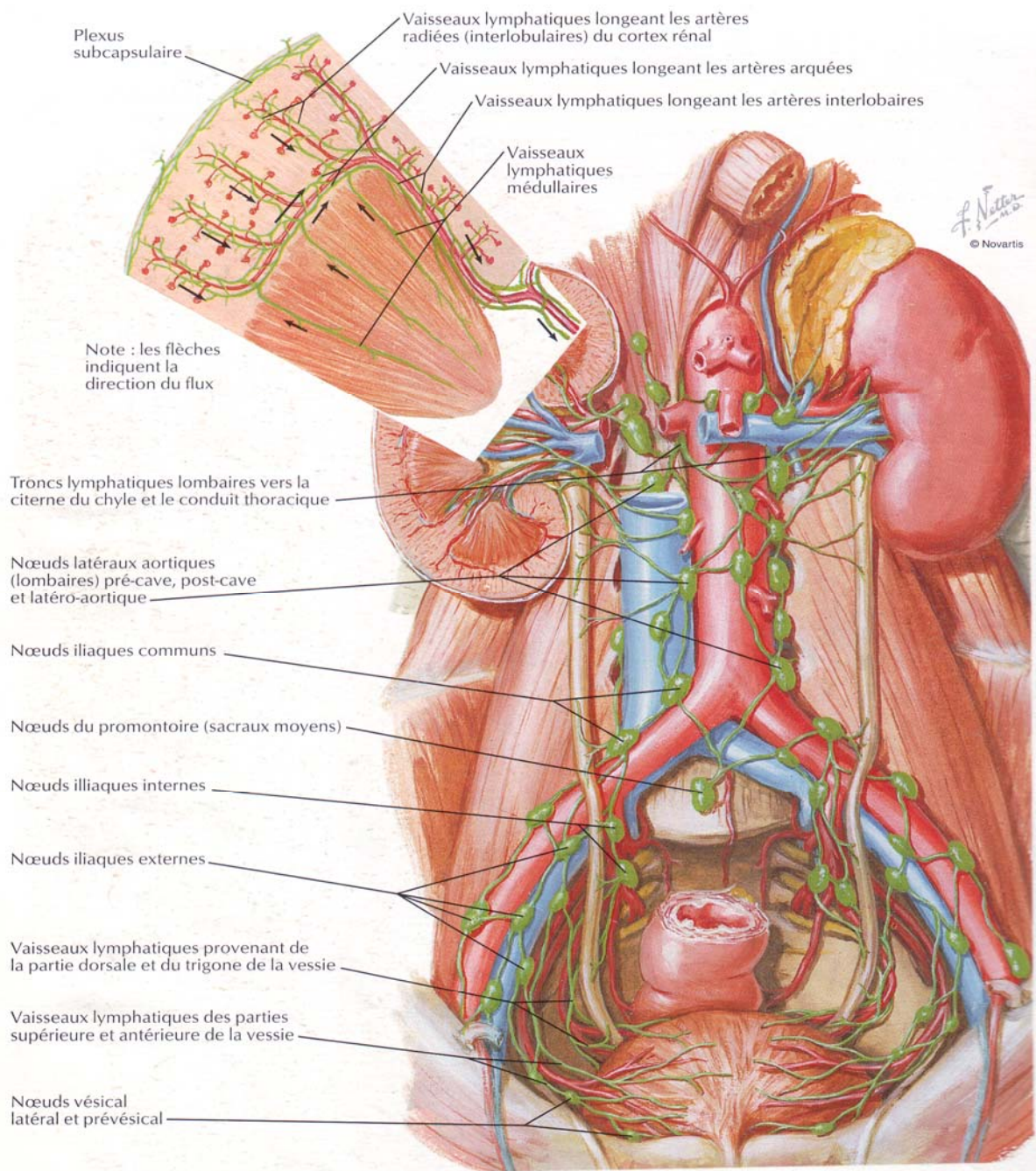


Figure 4 : Vaisseaux et noeuds lymphatiques des reins (2)

PARASITOLOGIE

I- Agent de la maladie hydatique (3-4-5-6-7-8-9-10)

1. Définition

Le kyste hydatique est une parasitose liée au développement chez les mammifères herbivores mais aussi chez les mammifères omnivores et chez l'homme des larves dites «hydatides » du tænia Echinococcus Granulosus.

2. Classification des tænia (figure 5)

Le kyste hydatique appartient au règne animal, sous règne des Métazoaires, embranchement des Helminthes, sous embranchement des Plathelminthes, classe des cestodes, ordre des cyclophyllides, famille des taenides, genre Echinococcus, espèce Granulosus.

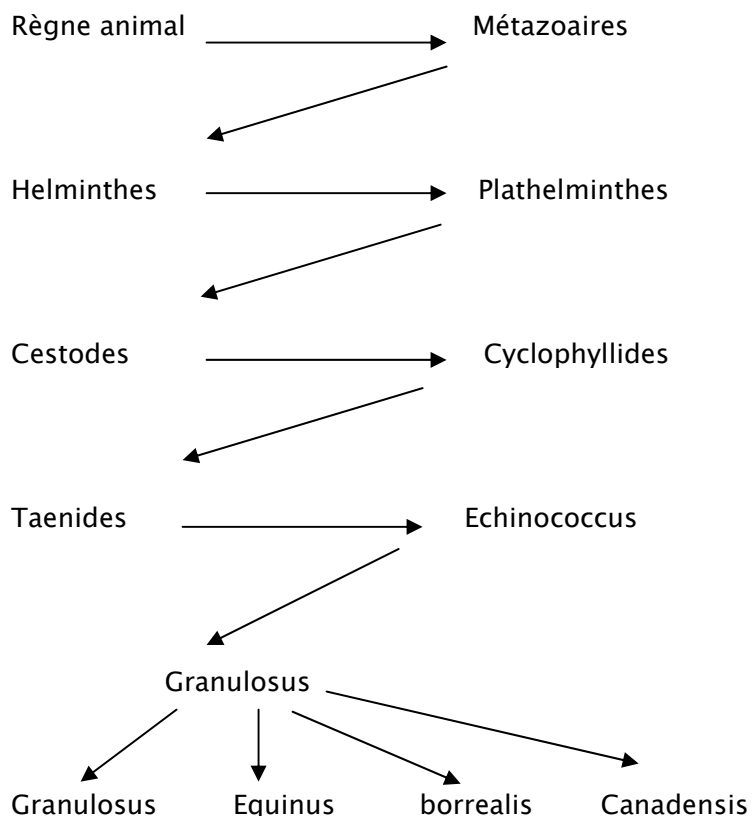


Figure 5 : Classification du tænia Echinococcus (21).

On distingue quatre sous espèces, cette distinction n'étant pas purement zoologique mais ayant des implications épidémiologiques importantes :

- Echinococcus granulosus équinus.
- Echinococcus granulosus canadensis.
- Echinococcus granulosus borréalis.
- Echinococcus granulosus granulosus, que l'on rencontre au Maroc.

Pour lesquelles la répartition géographique, les hôtes intermédiaires et définitifs, la localisation des kystes hydatiques dans l'organisme parasité, sont variables : parmi les plus importantes sous-espèces : granulosus, équinus, borréalis

Tableau I : Les différentes sous-espèces d'Echinococcus granulosus (3).

Sous-espèce d'Echinococcus Granulosus	Responsabilité dans l'hydatidose humaine	Hôte		Localisation des kystes	Répartitions géographiques
		Intermédiaire	Définitif		
Granulosus	++++	Mouton Porc Bœuf Buffle Chameaux	Chien Domestique Canidé Sauvage	Foie Poumon Rein	Cosmopolite
Equinus	0	cheval	Chien	Hépatique	Gr-Bretagne Belgique Nord de la France
Borréal canadensis	+++ dans les régions concernées	Renne (canadensis) Elan (borréalis)	Loup Chien Coyote	Pulmonaire essentiellement	Nord du Canada

3. Morphologie des tænias

Le tænia *Echinococcus granulosus* existe sous trois formes selon le cycle évolutif.

3.1 : Le tænia adulte (figure 6)

Echinococcus granulosus, est un petit tænia de 3 à 5 mm de long. Ce ver est formé d'une tête (scolex) et un corps (strobila) comportant un cou et des anneaux ; hermaphrodite sans tube digestif.

- Le scolex est piriforme (300 µm de diamètre), porte quatre ventouses et un rostre saillant muni d'une double couronne de 30 à 50 crochets et 30 à 40 µm de long, ceux de la couronne antérieure sont les plus grands.
- Le cou est court.
- Les anneaux sont au nombre de trois :
 - Le premier anneau dit segment immature ressemble au cou.
 - Le deuxième anneau, segment mur, contient un ovaire de forme acineuse et une poche de cire contenant 44 testicules avec un pore génital à son extrémité.
 - Le troisième anneau, le plus grand par sa taille, constitue le segment grvide (Ovigère), contenant un utérus avec des invaginations latérales renferment 400 à 800 œufs. Le gonopore s'ouvre latéralement (3-4-5).

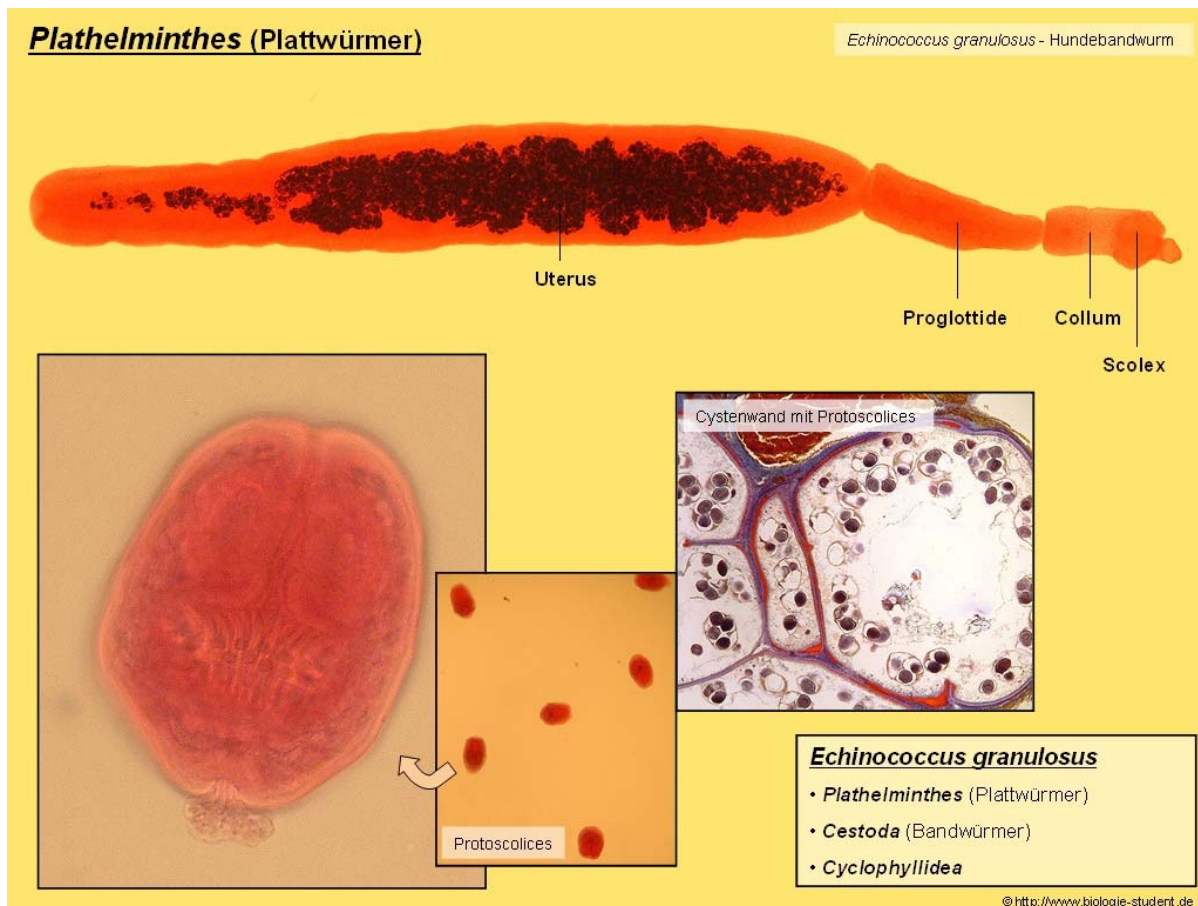


Figure 6 : *Echinococcus granulosus* adulte et protoscolex (122).

3.2 : L'embryophore

De forme arrondie 33 à 35 µm, son aspect est sombre et strié, il contient un embryon hexacanthé. Il est muni de 6 crochets larvaires provisoires et entourés d'une coque épaisse lui conférant une grande résistance. En effet, il reste infestant 18 mois à 2 ans à la surface du sol si les conditions d'humidité sont favorables et à des températures pouvant varier de - 25°C à + 25°C. Par contre, ils résistent mal à la dessiccation et à des températures supérieures à 60°C. Les agents chimiques n'ont que peu d'action : le formol à 20 % ne les détruit pas même après 24 heures d'action.

Répanus sur le sol, les embryophores vont souiller les pâturages et pourront être ingérés par un hôte intermédiaire (3).

3.3 : La larve

L'embryon hexacanthé contenu dans l'œuf, une fois ingéré par les hôtes intermédiaires herbivores, le mouton en particulier, se libère dans l'intestin grêle, franchit la paroi digestive et s'embolise dans la circulation porte. Arrivé à sa destination tissulaire, l'embryon se transforme en une hydatide : c'est une vésicule formée d'une paroi et d'un contenu (3) :

La paroi se compose de deux couches (figure 7):

- Une couche extérieure circulaire, anhiste très épaisse, formée d'une substance chineuse sécrétée par le kyste.
- Une couche interne syncytiale, très mince, dite membrane prolifère « élément noble ».

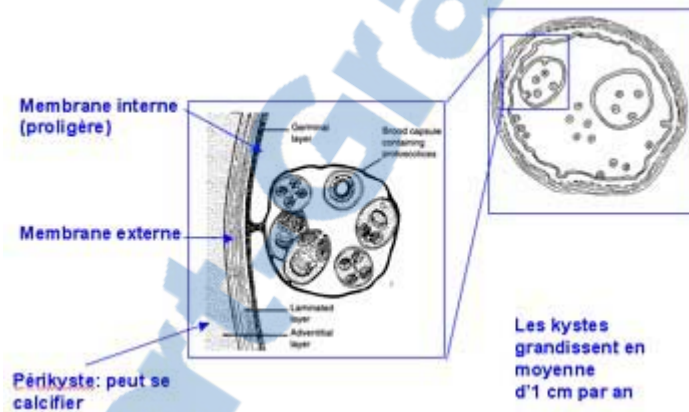


Figure 7 : les couches de la paroi d'un KH (123).

Le contenu traduit l'activité de la membrane prolifère (3) (figure 8) :

- Les vésicules prolifères, petites, renferment les scolex qui ultérieurement donneront naissance à un tænia ou, en cas de fissuration du kyste à une nouvelle hydatide « Echinococcus granulosus secondaire ».
- Les vésicules filles dont la structure est semblable à celle de l'hydatide mère. Ces vésicules apparaissent le plus souvent à l'intérieur du kyste d'origine : vésiculation endogène, mais peuvent aussi se former à l'extérieur du kyste : vésiculation exogène. Ce processus de vésiculation ne doit pas être considéré comme un développement normal de la larve hydatique

mais plutôt comme une réaction de défense contre une agression mécanique ou infectieuse. En effet, on ne trouve de vésicules filles que dans les kystes aux parois affaissées, contenant un liquide louche, plus ou moins abondant, parfois même absent.

- Le sable hydatique constitué par des fragments de syncytium, de vésicules rompues, de scolex.

Le liquide hydatique, eau de roche, remplissant le kyste.



Figure 8. Larve hydatique ouverte (124).

Le chien contraste le tænia en absorbant les scolex contenus dans les viscères d'herbivores parasités (3-5).

II- Le cycle du parasite

1. Contamination animale : le cycle naturel (3-4-10)

C'est essentiellement le chien qui constitue l'hôte définitif du tænia Echinococcus granulosus. Celui-ci vit dans le tiers distal de l'intestin grêle et sa durée de vie est de six à dix mois.

Sa présence chez le chien est généralement bien supportée, n'entraînant aucune symptomatologie particulière. Le tænia E.G adulte acquiert un segment ovigère en six semaines. Il n'existe pas de ponte d'œuf, le segment ovigère arrivé à sa maturité se détache et s'élimine dans les déjections du chien.

Sous l'effet d'agents extérieurs, il éclate et libère 500 à 800 œufs embryophores. Ceux-ci sont très résistants et peuvent rester infestants 18 à 24 mois à la surface du sol, si les conditions de température et d'humidité sont favorables (4).

L'hôte intermédiaire intervient alors ; c'est généralement un herbivore : mouton, bœuf ou porc, qui se contamine en ingérant les œufs répandus dans le milieu environnant. Ceci explique l'endémie de cette parasitose dans les pays d'élevage comme le pourtour méditerranéen, l'Amérique du sud, L'Afrique de l'est, l'Australie et la Nouvelle-Zélande.

La paroi de l'œuf est détruite sous l'effet des enzymes digestives, libérant ainsi l'embryon hexacanthé.

Du fait de sa taille et sa plasticité, l'embryon passe où passe une hématie. Ceci explique la possibilité des localisations multiples de l'hydatidose dans le corps humain, et ce, malgré les nombreux filtres, comme nous le verrons plus loin.

Lorsque le parasite se fixe dans un viscère, il est le plus souvent détruit par une réaction inflammatoire de l'organe. Sinon, il perd ses crochets, se vacuolise, puis présente une vésiculation centrale constituant le kyste hydatique.

Chez l'hôte intermédiaire, l'embryon hexacanthé ne se transforme jamais en ver adulte.

2. Contamination humaine (3-4-5-10) (figure 9)

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

La transmission à l'homme se fait par voie digestive selon deux mécanismes :

- Un mécanisme indirect : par l'intermédiaire d'eau de boisson, de crudités, de fruits ou de légumes mal lavés, souillés par les excréments des chiens infestés.
- Un mécanisme direct : par contact avec le chien parasité. C'est l'éventualité la plus fréquente.
- La théorie de transmission aérienne des œufs d' E.G est délaissée (3).

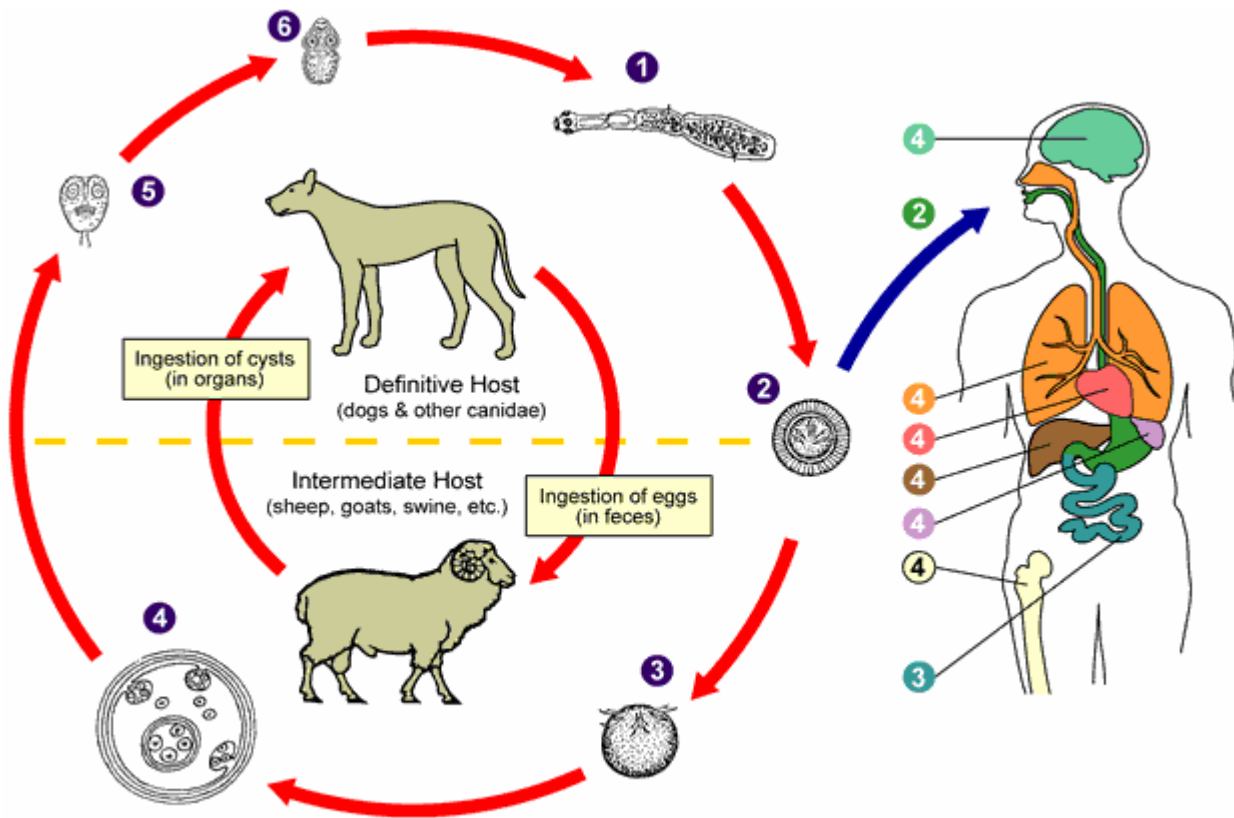


Figure 9 : le cycle De l' Echinococcus granulosus (125).

① Taenia adulte dans l'intestin, ② Oeufs matures dans les selles, ③ Éclosion d'hydatides pénètrent la paroi intestinale, ④ Kyste hydatique dans le foie poumon rein etc., ⑤ Protoscolex issu du kyste, ⑥ Scolex accroché à l'intestin.

② L'homme (hôte intermédiaire) peut s'infecter par ingestion d'aliments souillés.

③ La paroi de l'œuf est détruite libérant ainsi l'embryon hexacanthé.

④④④④④④ Les embryons peuvent migrer vers les différents organes et produire un K.H.

PATHOGENIE

I- Modalités de l'infestation rénale (4-11)

L'hydatidose est une parasitose animale accidentellement transmise à l'homme. *Echinococcus Granulosus* parasite d'abord un canidé dont l'intestin grêle porte les germes adultes ; les anneaux sont éliminés avec les fecès ; les œufs étant disséminés dans la nature et très résistants aux températures extérieures. Ces œufs, contenant un embryon hexacanthé, sont avalés par les ovins et éclosent dans l'estomac. Les larves traversent la paroi intestinale et vont se fixer dans le foie et accessoirement dans les autres organes, le mouton en meurt et est dévoré par le chien qui s'infeste alors. L'homme s'infeste par des œufs des aliments souillés ou par des mains sales après avoir caressé un chien parasité. Après ingestion, l'évolution larvaire est comparable à celle observée chez le mouton ; l'embryon hexacanthé ayant franchi la paroi intestinale ; par l'intermédiaire du système porte ; on a une atteinte du foie (70%). Si non, il poursuit sa migration dans le courant circulatoire et s'arrête dans le réseau capillaire pulmonaire (20%). Si les deux barrages sont forcés, il gagne le cœur gauche, la grande circulation et il peut alors essaimer dans tous les viscères et organes : rein (2 à 3 %) ; squelette ; cerveau ; rate ...

L'embryon hexacanthé donne ensuite naissance à une larve hydatique qui grossit régulièrement.

D'autres hypothèses ont été avancées :

- La voie lymphatique court-circuite le premier filtre qui est le foie. Elle conduit l'embryon hexacanthé directement dans le cœur droit en passant par le canal thoracique, la veine sous Clavière et enfin la veine cave supérieure.
- Le court-circuit du deuxième filtre, poumon serait possible en cas de communication inter-auriculaire.
- Le kyste hydatique du rein peut être enfin secondaire à une localisation péritonéale ou à une embolie à partir d'un kyste rompu dans la grande circulation (12).

II- Modalités de la localisation rénale

L'hydatidose rénale est souvent primitive, le rein gauche semble le plus souvent atteint du fait qu'il est relativement plus gros et donc ayant le plus fort débit sanguin susceptible de recevoir les embryons (13).

L'atteinte est souvent unilatérale (14), la bilatéralité est constatée en cas d'hydatidose multiple (3).

Dans le même rein, le kyste est souvent unique. On explique la multiplicité des kystes dans un rein par la rupture d'un kyste hydatique primitif avec implantation dans les calices inférieurs d'éléments germinaux (13).

L'évolution du kyste hydatique dépend de sa localisation dans le parenchyme rénal, la plus fréquente étant la corticale (15). L'extension du kyste hydatique est aisée avec une longue latence clinique du fait de l'éloignement par rapport aux voies excrétrices, les fistules sont rares et le développement du kyste se fait en dehors du rein mais toujours en sous capsulaire. Dans la médullaire, le KH est rapidement symptomatique à cause de sa proximité des voies urinaires et les fistules sont fréquentes.

L'atteinte polaire est la plus fréquente (15), alors que les localisations médio rénales, antérieures et postérieures ainsi qu'au niveau du bord externe ou le hile sont plus rares.

Le kyste est uni vésiculaire chez l'enfant (16) et multi vésiculaire chez l'adulte. L'atteinte rénale bilatérale, exceptionnelle, est constatée en cas d'hydatidose multiple (3).

ANATOMIE
PATHOLOGIE

Le développement de l'embryon va provoquer la constitution d'un kyste dont l'expansion sera lente, étalée sur des mois et des années.

Trois stades évolutifs sont observés.

I- Le kyste sain (17)

Sur le plan morphologique, le parasite et le parenchyme hôte sont à considérer :

- Le « *parasite* » : il réalise un kyste univésiculaire, « tendu », rempli de liquide hydatique, dépourvu de germes. Il est bordé intérieurement par une couche syncytiale de cellules germinatives appelée *membrane proligère*. Elle repose sur une autre membrane molle et nacrée, assez épaisse, acellulaire et lamellaire, riche en mucopolysaccharides (PAS +) que l'on nomme *la cuticule* et qui est sécrétée par la couche germinative ;
- *Le parenchyme hôte* : membrane proligère et cuticule appartiennent au parasite ; elles sont cernées par une 3^{ème} membrane, le périkyte provenant de l'organe récepteur ; celui-ci réagit par la constitution d'un *adventice* : tissu parenchymateux comprimé, atrophique dont les vaisseaux vont nourrir le kyste par imbibition. Progressivement l'adventice se modifie, se transforme en coque fibreuse plus ou moins épaisse qui, ultérieurement, pourra se calcifier dans les vieux kystes non rompus.

II- Le kyste malade (17)

Peu à peu la tension du kyste diminue ; le parasite aura dès lors une membrane altérée, flétrie, flottante, décollée le plus souvent de l'adventice. Ces modifications entraînent une infection du kyste resté jusqu'alors stérile ; celui-ci va devoir assurer sa pérennité par le phénomène de *vésiculation endogène* (figure 10) : Il s'agit de l'élaboration de vésicules filles émancipées de la membrane proligère. De taille variable, évoquant grossièrement des grains de raisin, ces vésicules sont nombreuses, claires, autonomes, baignant dans le liquide hydatique qui les nourrit ; elles sont limitées par une membrane germinative et une cuticule, elles contiennent des scolex avec leurs crochets.

Le kyste en souffrance peut également être le siège de *vésiculation exogène* : Les vésicules filles, issues de la membrane proligère, pénètrent et traversent l'adventice puis vont se

développer dans le parenchyme.

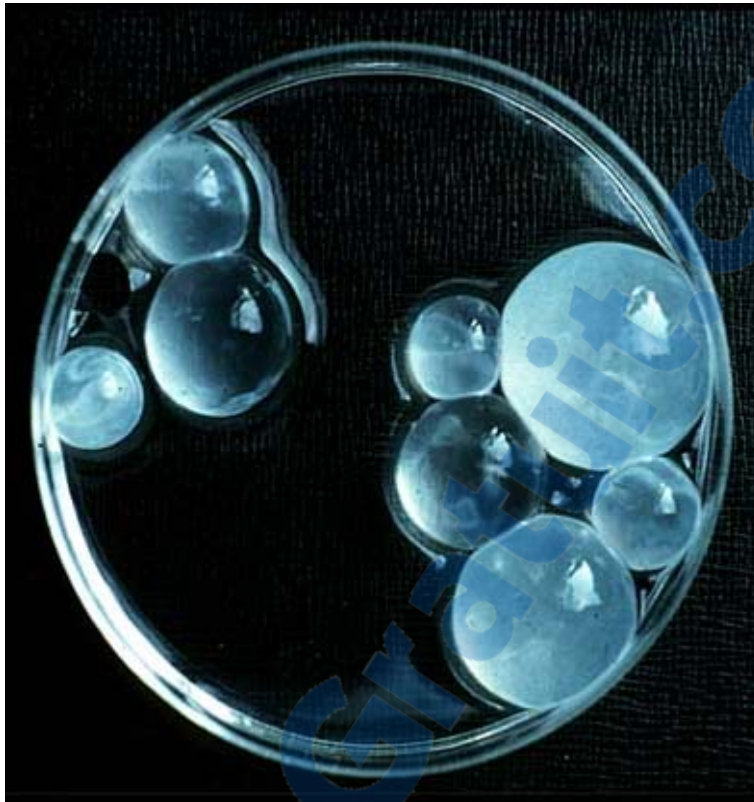


Figure 10 : Des vésicules filles détachées de la membrane proligère, recueillies en post-opératoire (124).

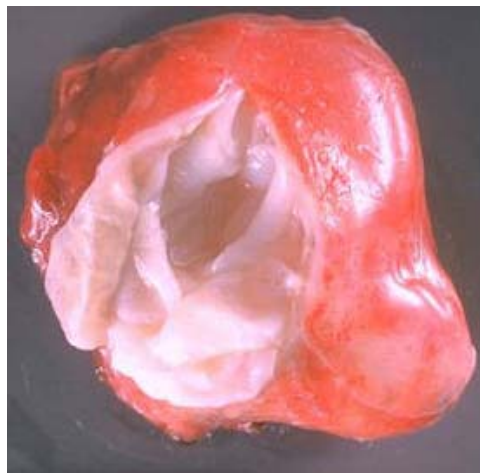
III- Le kyste rompu (17)

Le kyste malade peut se rompre spontanément ou à la suite d'un traumatisme. Le liquide hydatique et le scolex se répandent partiellement ou en totalité, ainsi que la membrane, dans le parenchyme voisin. Cette rétention va entraîner des phénomènes inflammatoires et un épaissement adventiciel fibreux. Des lésions granulomateuses de résorption, avec éléments giganto-cellulaires, sont souvent observées au contact des reliquats membranaires provenant de la rupture.

Par ailleurs, la libération d'un nombre considérable de scolex représentant de futurs kystes hydatiques, entraîne la constitution d'une échinococcose secondaire liée à leur greffe. Dans les kystes anciens, non fertiles, une nécrose purulente détruit les restes de membranes et rend difficile le diagnostic a posteriori.

Macroscopiquement, on est en présence d'une « pseudotumeur », de contours irréguliers, creusée de multiples cavités lui conférant un aspect spongieux ; un contenu verdâtre, nécrotique, est visible au sein des cavités qui sont cernées par une sclérose dense (figure 11).

A l'examen histologique (figure 11), les travées de fibrose sont épaisses, infiltrées d'éléments inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires éosinophiles, cellules géantes), parfois calcifiées. La nécrose intracavitaire répond à des lames fibrineuses englobant des restes de membrane et rarement des scolex.



**Figure 11 : Membrane proligère
et des vésicules filles (123).**

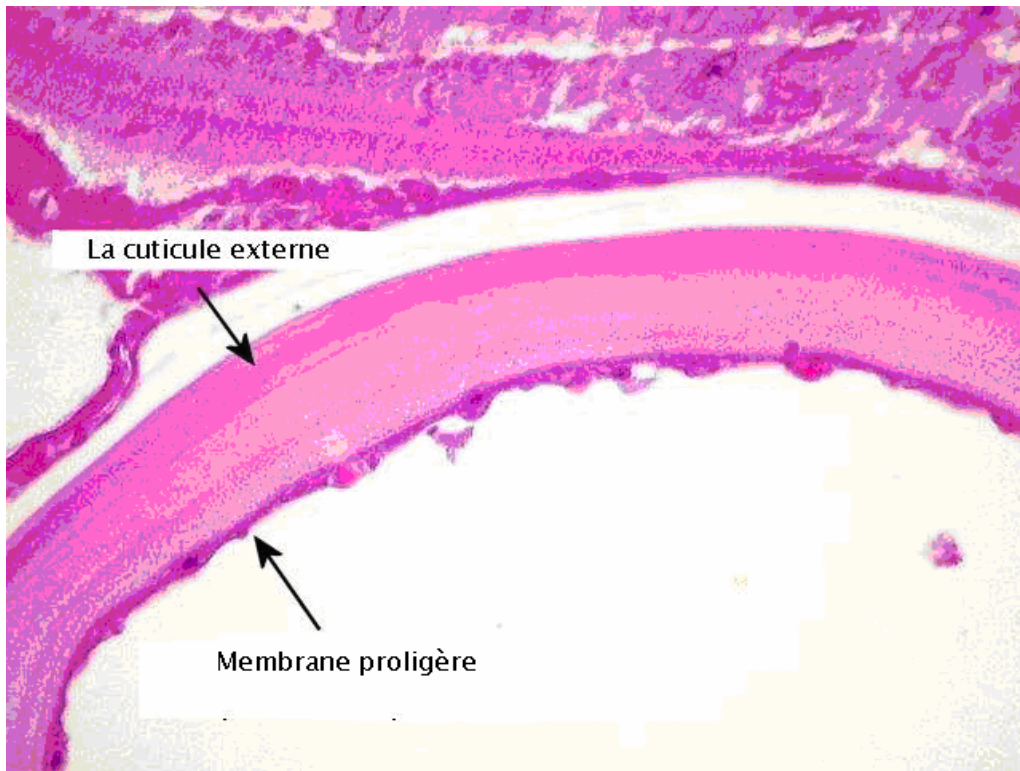


Figure 12 : Coupe transversale d'un kyste hydatique : membrane prolifère et la cuticule externe (126).

PATIENTS
ET
METHODES

Notre travail est une étude rétrospective s'étalant de janvier 2002 à avril 2007. Huit KHR ont été observés chez sept patients (quatre femmes, trois hommes). Ces patients ont été colligés dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

L'âge de ces patients se situait entre 09 et 63 ans (âge moyen : 30ans).

Le bilan d'imagerie a comporté dans tous les cas une échographie abdominale, dans cinq cas un Uroscanner et dans trois cas une urographie intraveineuse. L'exploration immunologique a été réalisée chez six patients.

Les sept patients ont subi une intervention chirurgicale et un traitement anti-parasitaire à base d'Albendazole a été prescrit dans les cas d'ouverture du kyste dans les voies excrétrices.

Observation n° : 1

Il s'agit de l'enfant M.S âgée de neuf ans (1993), originaire de la région de Zagoura, ayant un contact direct avec les chiens, opérée en juillet 2002 pour un kyste hydatique cérébral au niveau du territoire pariéto-occipital gauche confirmé par un examen anatomopathologique . Elle a été adressée au service d'urologie deux mois plus tard pour une hydatidose rénale bilatérale découverte dans le cadre du bilan d'extension.

L'examen clinique de l'enfant a montré un contact lombaire bilatéral.

L'exploration radiologique a objectivé :

A l'échographie abdominale :

* deux kystes rénaux droits type I selon classification de Gharbi, un polaire supérieur mesurant 50 mm et un polaire inférieur mesurant 40 mm.

* deux kystes rénaux gauches type I, un médio-rénal de 40 mm et un polaire inférieur de 50 mm.

A l'urographie intraveineuse :

* syndrome de masse polaire inférieur droit responsable d'une compression du groupe caliciel inférieur.

* syndrome de masse médio-rénal gauche responsable d'un refoulement et écrasement du bassinnet et du groupe caliciel moyen, associé à un autre syndrome polaire inférieur déformant le contour du rein.

Le bilan biologique a trouvé une fonction rénale normale.

Après préparation anesthésique de l'enfant, le traitement chirurgical a consisté :

* Dans un premier temps, le 10/09/2002 sous anesthésie générale, une lombotomie sous-costale droite. L'exploration a trouvé un kyste rétro péritonéal de 50 mm et deux kystes polaires un inférieur et un supérieur de 60 mm, le geste a consisté en une kystéctomie pour le rétropéritonéal et une résection du dôme saillant des deux kystes hydatiques polaires suivie d'un lavage au sérum salé 9 % et à l'eau oxygénée.

Les suites post-opératoires étaient simples, le drain de Redon a été retiré à J₃ du post-opératoire.

L'examen anatomopathologique a confirmé la nature hydatique du kyste.

* Le deuxième temps opératoire réalisé le 29/10/2002 ; Par voie lombaire gauche, l'exploration a trouvé un gros kyste siégeant au niveau de la région médio-rénal et traversant celle-ci jusqu'au niveau du hile. Une résection du dôme saillant du kyste médio-rénal a été réalisée avec une évacuation du contenu kystique et un lavage au sérum salé à 9 % et à l'eau oxygénée diluée, suivi de la mise en place d'un drain de Redon.

Les suites post-opératoires étaient simples. La patiente est sortie à J₅ du post-opératoire.

La surveillance radio-clinique à 3 mois n'a pas révélé de persistance ou une récurrence du kyste.

Observation n° 2 :

Il s'agit de Monsieur E.A âgé de 21 ans, originaire de Marrakech, ayant un contact avec les chiens ; Opéré en l'an 2000 pour un kyste hydatique hépatique. Il a été Hospitalisé le 04/06/2004 pour des lombalgies droites évoluant depuis un mois, sans notion d'hématurie, d'hydaturie ou de troubles mictionnels et dans un contexte de conservation de l'état général. La palpation a révélé une sensibilité de la fosse iliaque droite et la présence d'un contact lombaire droit.

Le résultat du bilan radiologique est le suivant :

- L'échographie rénale (figure 12) a montré une formation arrondie au niveau des deux tiers inférieurs du rein droit mesurant 120×110 mm, bien limitée, multivésiculaire classée type III selon la classification de Gharbi et Hssain, et responsable d'une hydronéphrose modérée.
- L'UIV a objectivé un syndrome de masse polaire inférieur droit comprimant les voies excrétrices avec une dilatation d'amont.
- L'Uroscanner a mis en évidence au niveau de la lèvre antérieure du rein droit, une volumineuse formation liquidienne de 121×110×89 mm, multivésiculaire type III non rehaussée par le produit de contraste, responsable d'une hydronéphrose avec une réduction du parenchyme rénal restant qui est fonctionnel.

Un bilan biologique à base d'hémagglutination indirecte est revenu positif avec un taux à 1/640.

Le diagnostic retenu a été celui d'un kyste hydatique rénal droit type III.

Le patient a été opéré le 25/06/2004, sous anesthésie générale. Une Lobotomie droite sur la onzième côte avec résection de la 11^{ème} côte a été faite. L'exploration a trouvé un énorme kyste hydatique polaire inférieur droit de 120 mm. Le geste a consisté en une résection du dôme saillant, un

retrait de la membrane proligère et des vésicules hydatiques après injection de l'eau oxygénée diluée et du sérum salé suivi d'un lavage abondant à l'eau oxygénée et sérum salé 9%.

Les suites post-opératoires immédiates étaient sans particularités, le drain de Redon a été retiré à J₃ du post-opératoire et le malade est sorti à J₄ du post-opératoire.

La surveillance clinique et échographique à 06 mois n'a pas révélé de persistance ou de récurrence du kyste.

En décembre 2006, après 30 mois d'évolution, le patient a consulté pour des lombalgies droites intermittentes et isolées dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique a trouvé une fosse lombaire droite sensible, sans contact lombaire. Le bilan radio-biologique réalisé a objectivé :

- A l'Uroscanner : un rein détruit mesurant 80 mm selon le grand axe, et siège d'une hydronéphrose séquellaire avec une réduction de l'index cortical. Les coupes scannographiques ont objectivé une formation isodense avec calcifications périphériques intéressant le muscle psoas droit d'origine probablement séquellaire.

- Une sérologie hydatique faite d'hémagglutination indirecte était négative. Le taux d'éosinophile et la fonction rénale étaient corrects.

Le patient a été opéré le 25/12/2006, sous anesthésie générale avec reprise de la lombotomie. L'exploration a trouvé un petit rein pyélonéphrétique chronique qui adhère au péritoine digestif et à la plèvre pulmonaire. Après dissection sur le péritoine qui est difficile à

individualiser, on a noté une masse dure (calcification du KH) au niveau du bassin. Le geste a consisté en une néphrectomie sous-capsulaire vu les adhérences importantes avec les structures

digestives et vasculaires. L'acte s'est accompagné d'une ouverture accidentelle du péritoine qui a été suturée.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un rein complètement détruit.

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples. Le drain a été retiré à J₄ du post-opératoire et le malade est sorti à J₅ du post-opératoire.

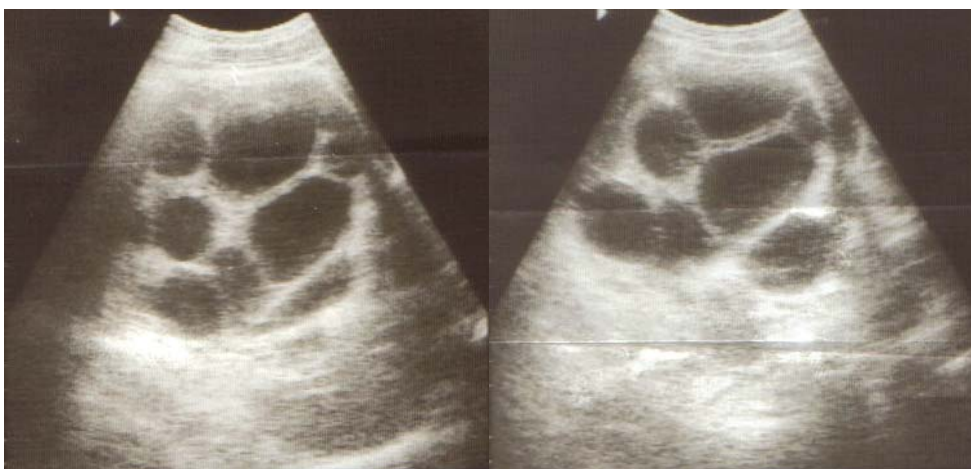


Figure 12 : Echgraphie abdominale objectivant un kyste hydatique rénal droit type III.

Observation n° 3 :

M^{me} A.F âgée de 22 ans (1982), sans antécédent pathologique particulier, a consulté pour des lombalgies droites chroniques et isolées . A l'examen clinique, on a noté une sensibilité de la fosse lombaire droite.

Le bilan radiologique a objectivé :

- A l'échographie : un kyste polaire inférieur de 90 mm.
- A l'Uroscanner : un kyste rénal simple polaire inférieur de 100 mm de grand axe.

La sérologie hydatique faite d'hémagglutination indirecte est revenue négative.

Le diagnostic retenu a été celui d'un kyste séreux.

La patiente a été opérée le 26/09/04, sous anesthésie générale et par voie lomboscopique. L'exploration a montré un kyste polaire inférieur droit. La ponction du kyste avec une aiguille de Chiba a ramené un liquide eau de roche en faveur de l'hydatidose. Une conversion en une lombotomie sous costale droite a été décidée, l'exploration a montré un kyste polaire inférieur mesurant 100 mm. Le geste a consisté en une résection du dôme saillant avec évacuation du contenu hydatique, suivi d'un lavage abondant par du sérum salé à 9% et de l'eau oxygénée diluée.

Les suites opératoires immédiates étaient simples, le drain a été retiré à J₃ du post-opératoire et la patiente est sortie à J₄ du post-opératoire.

Observation n° : 4

Il s'agit de Mr Z.H né en 1976, originaire de Marrakech, n'ayant pas de contage hydatique. Il a été hospitalisé en décembre 2004 pour des lombalgies droites remontant à trois mois, associées à des épisodes de brûlures mictionnelles sans notion d'hydaturie, d'hématurie ou de troubles mictionnels. Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

La palpation a objectivé un contact lombaire droit.

Sur le plan radiologique :

- L'échographie abdominale (figure 13) a montré une formation kystique rénale polaire supérieure droite de 120 mm de grand axe, bien limitée type I selon classification de Gharbi et Hssain avec un remaniement des cavités pyélocalicielles sans dilatation franche.
- L'Uroscanner (figure 14) a objectivé une formation liquidienne univésiculaire faisant évoquer un kyste hydatique de type I au niveau du pôle supérieur droit, de 120×110×90 mm refoulant le rein en bas et en avant. Le rein gauche était strictement normal.

Sur le plan biologique :

- L'hémagglutination indirecte est revenue négative avec une valeur de 1/160 et en bonne corrélation avec l'immunofluorescence à 95%.
- Il n'y avait pas d'hyperéosinophilie à la numération de la formule blanche.

Au terme de ces examens, le diagnostic retenu a été celui de kyste hydatique du rein droit de type I.

Le patient a été opéré le 23/12/2004, sous anesthésie générale, la voie d'abord a été une lombotomie droite sous la 12^{ème} côte. L'exploration a mis en évidence un kyste polaire supérieur droit

de 120 mm. Le geste a consisté en une résection du dôme saillant, évacuation d'un liquide eau de Roche, suivi d'un lavage à l'eau oxygénée diluée et sérum salé 9% et la mise en place de deux drains un au niveau de la cavité résiduelle et l'autre en rétropéritonéal.

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples, les drains de Redon ont été retirés à J₄ du post-opératoire et e patient est sorti à J₅.



Figure 13 : Echographie abdominale objectivant un KHR droit type I

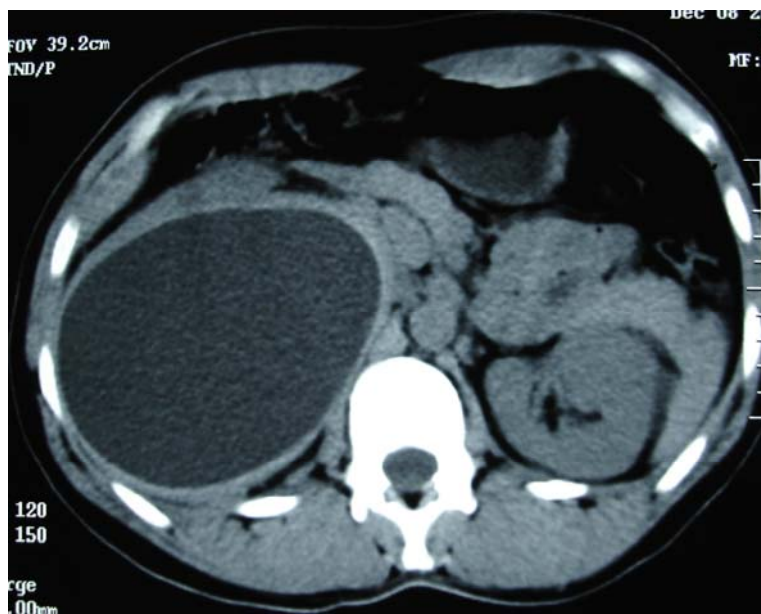


Figure 14 : Un uroscanner mettant en évidence un KHR droit type I

Observation n° 5 :

M^{me} B.F née en 1973, originaire de Marrakech, n'ayant pas un contage hydatique, a consulté en Mars 2005 pour l'apparition progressive d'une tuméfaction indolore au niveau de l'hypochondre droit, évoluant depuis un an, associée à des épisodes de colique néphrétique droite. La palpation a objectivé une masse douloureuse de consistance dure mobile par rapport au plan superficiel, fixe par rapport au plan profond, bien limitée, de 150 mm de grand axe au niveau de l'hypochondre droit.

Le bilan radio-biologique a montré :

- A l'échographie abdomino-pelvienne (figure 16), une masse liquidienne cloisonnée de 170 mm, de contours réguliers au niveau du pôle supérieur du rein droit, aspect évocateur d'un K.H type III selon la classification de Gharbi et Hssain.
- A l'UIV (figure 15), on a trouvé un syndrome de masse important refoulant les cavités excrétrices supérieures et moyennes du rein droit.
- La sérologie hydatique quantitative faite d'hémagglutination indirecte était positive à 1/1280.

La patiente a été opérée le 08/04/2005, sous anesthésie générale, une incision sous costale droite a été réalisée. L'exploration a trouvé un volumineux kyste hydatique de 170 mm détruisant la totalité du parenchyme rénal et adhérent au foie, au duodénum et au colon. Le geste a consisté en une résection du dôme saillant avec aspiration de 600 CC de liquide blanchâtre et extraction des vésicules hydatiques. L'acte opératoire s'est compliqué d'un saignement suite à deux plaies au niveau de la veine cave inférieure au cours de la ligature du pédicule rénal et de l'uretère.

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples.

Cinq mois plus tard, la patiente a consulté pour des lombalgies droites isolées, l'examen clinique a retrouvé une sensibilité au niveau de la fosse lombaire droite. Un Uroscanner (figure 17) a mis en évidence une cavité résiduelle qu'on a décidé de surveiller.



Figure 15 : UIV objectivant un syndrome de masse rénal droit refoulant les voies excrétrices supérieure et moyenne.

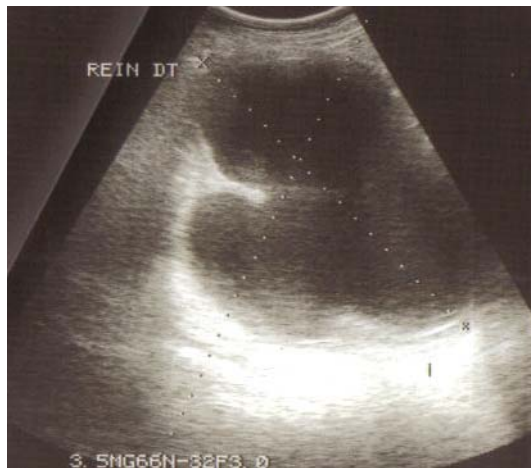


Figure 16 : une échographie abdominale objectivant un KHR droit type III.

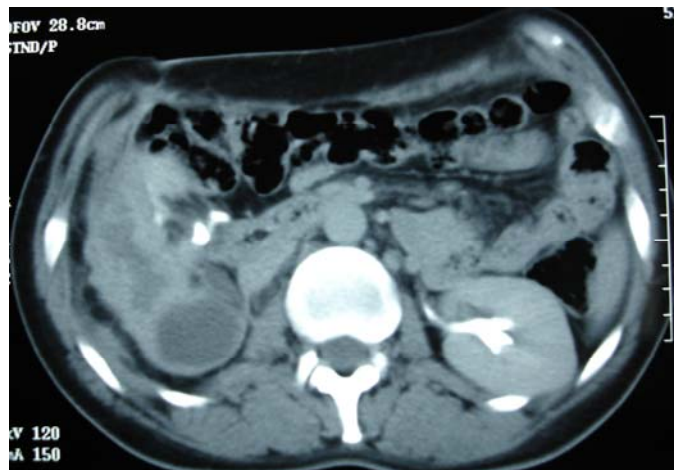


Figure 17 : un uroscanner mettant en évidence la cavité résiduelle.

Observation n° : 6

Il s'agit de M^{lle} H.B née en 1970, originaire de la région de Marrakech, ayant un contact avec les chiens. Elle a été Hospitalisée le 02/06/2005 pour des lombalgies gauches chroniques depuis 05 ans, devenant de plus en plus fréquentes avec des épisodes de colique néphrétique soulagées pas l'émission de membranes hydatiques en « peau de raisin » sans troubles mictionnels ou hématurie ; Le tout évoluant dans un contexte de d'apyrexie et de conservation de l'état général.

A l'examen clinique, on a noté une sensibilité au niveau de la fosse lombaire gauche et une hydaturie à l'examen des urines.

Le bilan radiologique a objectivé :

- A l'échographie abdominale (figure 18) : une formation kystique multivésiculaire classée type III selon la classification de Gharbi et Hssain, mesurant 75×62 mm au niveau du rein gauche, communiquant avec les voies excrétrices dilatées. L'index cortical est laminé.
- A l'uroscanner (figure 19) on a retrouvé une masse kystique cloisonnée de 104×70 mm, développée au dépend de la lèvre antérieure du rein gauche qui est de taille réduite avec sur le plan fonctionnel, la présence d'un temps néphrographique mais sans excrétion aux temps tardifs.

Le bilan biologique a mis en évidence :

- Une fonction rénale normale : urée = 0.28 g/l, créatinémie = 7.07 mg/l.
- Une hémagglutination indirecte positive à 1/2560.

Le diagnostic est celui d'un kyste hydatique rénal type III rompu dans les voies excrétrices.

La patiente a été opérée le 08/06/2005, sous anesthésie générale, la voie d'abord était une lombotomie gauche avec résection de la 12^{ème} côte. L'exploration a trouvé un K.H de 80 mm détruisant

le parenchyme rénal. Le geste a consisté en une incision du kyste après injection de l'eau oxygénée et la récupération de plusieurs vésicules filles et de la membrane proligère, puis un lavage abondant suivi d'une néphrectomie.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un kyste hydatique rénal avec un parenchyme rénal complètement détruit.

Les suites post-opératoires immédiates étaient simples, l'ablation du drain de Redon a été réalisée à J₃ du post-opératoire, la patiente est sortie à J₅ du post-opératoire.

Trois cures de 1 mois d'albendazole à une posologie de 20 mg/Kg/J, séparées de 14 jours ont été instituées.



Figure 18 : Echographie abdominale objectivant un KHR gauche type III .

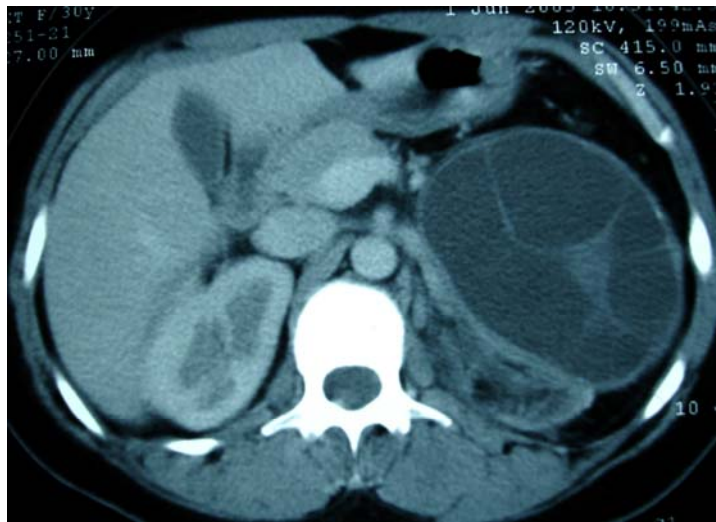


Figure 19 : Uroscanner objectivant un KHR gauche type III.

Observation n° : 7

M^r S.A âgé de 63 ans, résident à kelaa-sraghna, a consulté pour des lombalgies gauches d'installation progressive, chronique depuis 10 ans et d'intensité modérée associées à l'émission de membranes hydatiques dans les urines sans hématurie ni troubles digestifs.

L'examen clinique a objectivé les membranes hydatiques au niveau des urines.

Un bilan radio-biologique a été fait mettant en évidence :

- A l'échographie (figure 20) : Un kyste polaire supérieur gauche de 45×40 mm multivésiculaire classé type III, et un kyste antérieur multivésiculaire de 30×40 mm classé type III .
- A l'uroscanner (figure 21) : volumineuses formations kystiques multivésiculaires au niveau du rein gauche, une polaire supérieure de 50×40 mm et une antérieure mesurant 30×40 mm rompues dans les voies excrétrices avec dilatation de celles-ci.
- La numération de la formule blanche a retrouvé une hyperéosinophilie à 1360 / mm³ .
- Une sérologie hydatique faite d'hémagglutination indirecte est revenue positive à 1/5120.

Le diagnostic retenu a été celui de kyste hydatique type III communiquant avec les voies excrétrices.

Le patient a été opéré le 21/03/2007, Sous anesthésie générale, après une lombotomie gauche sur la 12^{ème} côte avec résection de celle-ci. L'exploration a trouvé un KH polaire supérieur de 50 mm et un KH antérieur de 40 mm. Le geste a consisté en une néphrectomie difficile vu les adhérences intimes au péritoine, à la rate et aussi à la queue du pancréas. Une aspiration et un lavage abondant à l'eau oxygénée ont été réalisés.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un kyste hydatique rénal sans parenchyme résiduel.

Les suites opératoires étaient simples, le drain de Redon a été retiré à J₄ du post-opératoire, le patient est sorti à J₅ du post-opératoire.

Le patient a reçu par la suite un traitement à base d'albendazole à une posologie de 20 mg/Kg/J fait de trois cures séparées de 14 jours d'intervalle.



Figure 20 : Echographie abdominale objectivant deux KHR gauches type III.

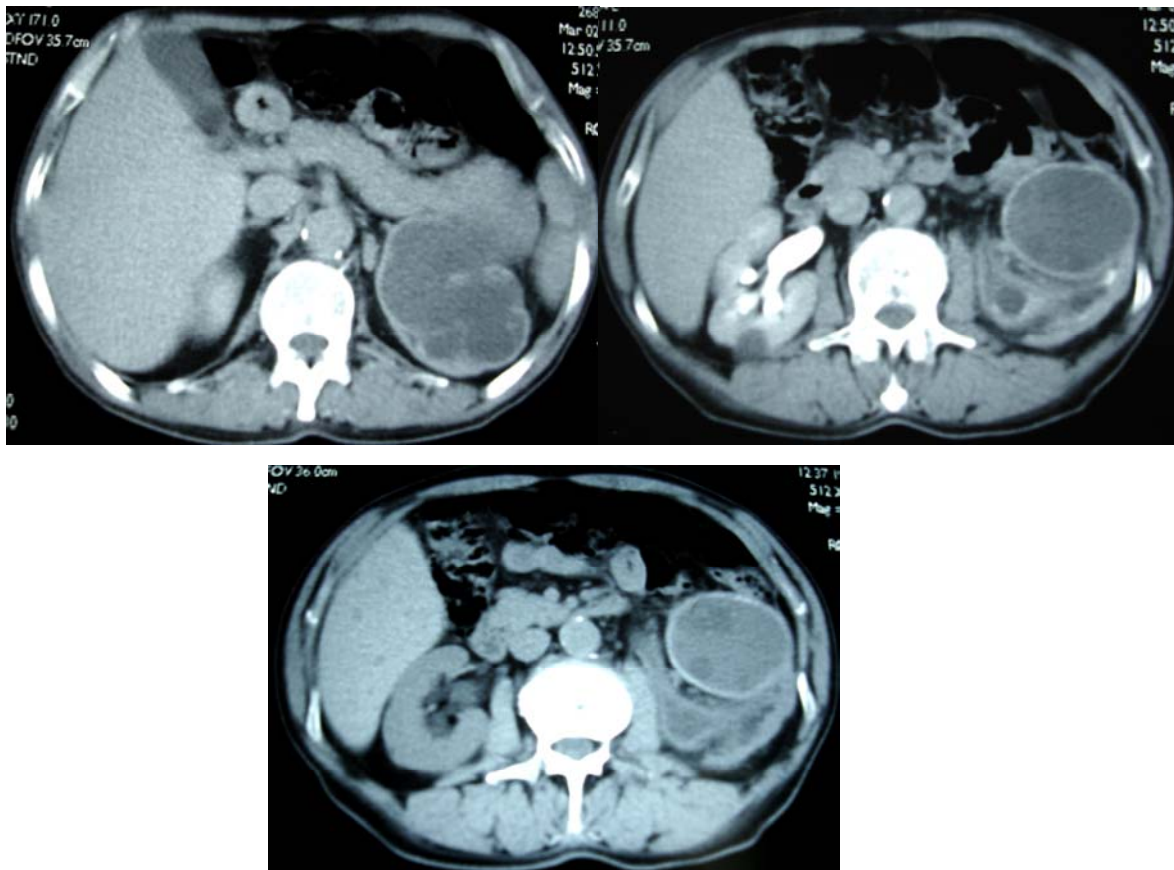


Figure 21 : des coupes scannographiques objectivant un KHR gauches types III .

RESULTATS

Les données cliniques et biologiques sont résumées dans le tableau II. Les signes cliniques les plus fréquents sont : la douleur (5 cas), le plus souvent lombaire, une masse au niveau du flanc ou de l'hypochondre (5 cas) et l'hydraturie (deux cas). La découverte a été fortuite dans le cadre du bilan d'extension d'une autre localisation chez une patiente.

Les données de l'imagerie figurent dans le tableau 3. L'échographie faite systématiquement a conclu à un kyste hydatique rénale dans 7 cas et à un simple kyste dans un cas. La TDM a conclu à une masse kystique multivésiculaire d'origine hydatique dans 3 cas, un cas de kyste hydatique type I et un simple kyste dans un cas. L'UIV a montré un syndrome tumoral dans les 3 autres cas.

La sérologie hydatique à base d'hémagglutination indirecte a été réalisée chez 06 patients et est revenue positive dans 4 cas, douteuse dans un cas et négative dans un cas.

Une hyperéosinophilie sanguine a été mise en évidence chez un malade.

Les modalités thérapeutiques sont résumées dans le tableau 4. L'acte chirurgical s'est limité à une périkystectomie partielle de 6 cas de kystes hydatiques et une néphrectomie dans 3 cas. La lombotomie reste la voix d'abord de choix. Le sérum salé 9% dilué associé à l'eau oxygénée sont les plus utilisés comme scolliscide.

Les suites opératoires immédiates ont été simples dans tous les cas.

L'évolution à long terme a été marquée par :

- des lombalgies 5 mois après d'un acte opératoire conservateur, l'uroscanner a mis en évidence une cavité résiduelle qu'on a décidé de surveiller.
- des lombalgies sur rein détruit avec hydronéphrose après 30mois d'évolution, une néphrectomie a été réalisée.

Tableau II : Données cliniques et biologiques.

Observation	Age (ans)	Sexe	Contage hydatique	Clinique	Biologie GB / Eos	Sérologie
1	09	F	+	Masse bilatérale	Taux normal	Non faite
2	21	M	+	Lombalgie Masse	Taux normal	H A + 1/640
3	22	F	-	Lombalgie	Taux normal	négative
4	28	M	+	Lombalgie. Masse. BM	Taux normal	H A à 1/160
5	32	F	-	Masse CN	Taux normal	H A + 1/128
6	35	F	+	Lombalgie CN hydaturie	Taux normal	H A + 1/560
7	63	M	-	Lombalgie hydaturie	Hyperéosinophilie à 1360 / mm ³	H A + 1/5120

Tableau III : Données radiologiques.

Observation	ASP	Echographie	UIV	TDM	Taille
1	Masse	R.D: .Pôle inf .Pôle sup Type I R.G: .Médio- rénal .Pôle inf Type I	Sd tumoral bilatéral	Non faite	50 mm 40 mm 40 mm 50 mm
2	Masse	R.D 2/3 inférieurs Type III Hydronéphrose modérée	Sd tumoral	Masse kystique multivésiculaire Type III UHN	121x110 x 89mm
3	-	R.D Pôle inf Masse kystique	-	Masse kystique	100 mm
4	-	R.D Pôle sup Type I	-	Masse liquidienne univésiculaire Type I	120x110x90 mm
5	Masse	R.D Pôle sup Type III	Sd tumoral	-	170 mm
6	-	R.G Lèvre ant Type III Communique avec Voies excrétrices	-	Masse kystique multivésiculaire Type III	75x62 mm
7	-	R.G Pôle sup. Lèvre ant. Type III rompue dans les voies excrétrices	-	Masse kystique multivésiculaire Type III Pôle sup. Lèvre ant	50x40 mm 30x40 mm

Tableau IV: Modalités thérapeutiques.

Observation	Siège	Voie d'abord	Geste	Scolliscide	Suites opératoires
1	<u>R.D :</u> . P inf . P Sup .Rétropéritonéal <u>R.G :</u> .Médio-rénal	Lombotomie	RDS RDS Kystectomie	S.S 9‰ dilué + H ₂ O ₂	Simple
		Lombotomie	RDS	SS 9‰ dilué + H ₂ O ₂	Simple
2	R.D : Pôle inf	Lombotomie + costotomie de la 11 ème côte	RDS	S.S 9‰ dilué + H ₂ O ₂	Pyélonéphrite détruisant le rein
3	R.D : Pôle inf	Lombotomie sous-costal	RDS	S.S 9‰ dilué + H ₂ O ₂	Simple
4	R.D : Pôle inf	Lombotomie sous la 12 ème côte	RDS	S.S 9‰	Simple
5	R.D : Pôle Sup	sous-costale	Néphrectomie	S.S 9‰ dilué + H ₂ O ₂	Simple
6	R G	Lombotomie + Costotomie de la 12 ^{ème} côte	Néphrectomie	H ₂ O ₂	Simple
7	R G : pôle sup Lèvre ant	Lombotomie +réséction 12 ^{ème} côte	Néphrectomie	H ₂ O ₂	Simple

DISCUSSION

I- Epidémiologie

L'hydatidose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à de nombreux mammifères ; Elle sévit à l'état endémique en Afrique du Nord, dans certains pays du pourtour du bassin méditerranéen, en Nouvelle-Zélande, en Australie, en Asie et en Amérique latine où elle représente un véritable problème de santé public (4-11-18).

Ces pays ont en commun un certain nombre de facteurs qui expliquent la fréquence de cette maladie (16) :



Figure 22 : un berger de 14 ans

- **Région Asni-**

- L'élevage du mouton (figure 22).
- Le nombre élevé de chiens errants.
- L'humidité entretenant les embryophores dans le milieu extérieur.
- Les règles d'hygiène parfois insuffisantes.

La prévalence de l'hydatidose est très variable (figure 23). Le Kenya est le pays où la prévalence est la plus élevée (200/100 000 habitants par an), le Maghreb est une zone intermédiaire avec une prévalence 15/100 000 habitants par an en Tunisie et 8/100 000 habitants par an au Maroc (11-19-20). En Europe, l'hydatidose est beaucoup plus rare ; elle touche habituellement des personnes émigrées de zones endémiques.



Figure 23 : Répartition géographique de la maladie hydatique (21).

La légende :

Les secteurs rouges solides : La maladie hydatique suite à la transmission de L'E .G au moyen du cycle mouton–chien.

Les secteurs en raies rouges : La transmission hydatique au moyen de cycles alternatifs (hôte définitif : loup, renard, serf).

1. Fréquence de la localisation rénale

La localisation rénale est rare ; elle vient en troisième position après les localisations hépatiques et pulmonaire, elle est estimée entre 1.5 % et 5% de l'ensemble des localisations viscérales (22–23–24–25).

Au Maroc :

Lahbabi (26) a placé le Maroc parmi les pays les plus endémique ; sur 160 KH il a retrouvé 8 KHR soit 5%.

Chahi (27) a rapporté 35 cas de KHR sur 379 cas de KH SOIT 4.10 % sur une période de 13 ans.

Amrawi (28) a rapporté 5 cas de KHR sur 40 cas de KH soit 1.34 %.

Benjelloun (29) a rapporté 45 cas de KHR sur une période de 21 ans.

Idrissi (30) a rapporté 69 cas de KHR sur une période de 25 ans.

Benchekroun (24) a rapporté 45 cas de KHR sur une période de 20 ans.

Fekak (31) a rapporté 90 cas de KHR sur une période de 28 ans.

Dans notre étude nous avons observé 08 cas de KHR chez 07 patients sur une période de 05 ans.

2. Fréquence selon l'âge :

Le kyste hydatique du rein se rencontre essentiellement chez l'adulte (22-31-32-33-34-35-36), mais n'est pas exceptionnel chez l'enfant (14-38-39). Ceci pourrait s'expliquer par l'évolution très lente de la maladie qui est contractée durant l'enfance. Actuellement, l'échographie permet un diagnostic de plus en plus précocement.

Tableau V : Répartition du KH selon l'âge.

Auteur	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
Idrissi (30)	35	14-70
Zmerli (34)	40,6	06-84
Fekak (31)	36	14-70
Gogus (33)	30,5	11-57
H Bouraoui (36)	32	04-71

Dans notre série, l'âge oscille entre 09 et 63 ans avec un âge moyen de 30 ans. Ce qui concorde avec les autres séries.

3. Fréquence selon le sexe :

Selon la littérature, le sexe féminin est prédominant (16-15-30-31-34-39). Cette prédominance est notée également dans notre série (quatre femmes pour deux hommes). Cependant, certaines séries

ont rapporté une prédominance masculine notamment celles de Benchekroun (24) (vingt-sept hommes pour dix-huit femmes) et Ameer (22) (vingt-trois hommes pour onze femmes).

4. La répartition selon les origines géographiques :

L'hydatidose prédomine dans les zones agricoles de grands élevages d'ovins, « Elle suit le mouton comme son ombre », de faible niveau de vie.

Quatre de nos malades sont originaires du milieu rural, essentiellement de la région de Marrakech.

5. Le contage hydatique

Le contact avec les chiens est la source principale d'infestation de l'homme (3). L'interrogatoire a objectivé le contage hydatique chez quatre de nos patients.

6. Fréquence de la localisation rénale

Classiquement, le kyste hydatique rénal est unique dans 85% des cas (32), il est unilatéral dans 94% des cas (11-22-31-32-34). L'atteinte rénale gauche est plus prédominante (6-11-31-32-33-40).

Tableau VI : Fréquence de la localisation du kyste hydatique rénal.

Auteurs	Côté gauche	Côté droit
Idrissi (30)	40	28
Fekak (31)	50	39
Ameer (22)	16	19
Gogus (33)	14	06
Bouraoui (36)	15	26

Dans notre série, nos résultats concorde avec ceux de Ameer(22) et Bouraoui (36), en notant une prédominance de l'atteinte du rein droit chez quatre malades, deux atteintes rénales gauches et une atteinte multiple et bilatérale chez un enfant de 9 ans.

Tableau VII : Répartition du KH au niveau du rein.

Auteur	Pôle supérieur	Pôle inférieur	Médio-rénal	Face antérieure	Totalité du rein
Hammoudi (6)	13	15	5	-	2
Idrissi (30)	30	34	3	2	2
Zmerli (34)	68	60	28	-	22
Bouraoui (36)	32	13	6	-	-

II- Les aspects cliniques

Le tableau clinique du KHR n'est pas spécifique. Ainsi, le diagnostic est suspecté devant un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques. Le KHR peut rester asymptomatique pendant des années. Il est découvert fortuitement dans 3 à 10% des cas (33-34). Lorsqu'il est symptomatique, les manifestations cliniques dépendent de la rupture ou non du kyste dans les voies excrétrices (10-25-34-41).

1. Kyste hydatique fermé

1.1 : Douleurs lombaires

Révélatrices dans 60 à 80% des cas, c'est le symptôme le plus fréquent (6-11-19-34-36). Elle est en règle modérée et traduit la compression des voies excrétrices et/ou le tiraillement du pédicule rénal par le kyste.

Pour Zmerli (34), les lombalgies sont présentes dans 65% des cas.

Pour Fekak (31), cette symptomatologie est présente dans 74 %.

Pour Gogus (33), les douleurs lombaires sont présentes dans 80 %.

Ces lombalgies restent assez fréquentes dans notre série, elle ont été observées chez cinq de nos patients.

1.2 : Syndrome tumoral

Fréquent (40 à 75% des cas) (32). C'est une masse d'aspect variable et d'évolution lente, elle est généralement lombaire, régulière, tendue, mobile évoquant une tumeur kystique (10-19-22-24-31-34).

Parfois, l'existence d'une réaction péri-rénale donne à cette tuméfaction l'allure d'une tumeur fixe, évoquant une tumeur solide. Dans certains cas de kystes volumineux ou développés aux dépens de la face antérieure du rein, la tuméfaction est plus abdominale que lombaire.

Idrissi (30) a découvert le syndrome tumoral chez 84,05 % des cas, il était isolé uniquement dans 24,13 % des cas.

Zmerli (34) a rapporté le syndrome tumoral dans 33 % de cas.

Fekak (31) a rapporté ce syndrome dans 84 % des cas.

Cinq de nos malades ont présentés un syndrome tumoral, ce syndrome était bilatéral chez une patiente.

1.3 : Signes d'emprunt

Ils sont dus au retentissement sur les organes de voisinage en cas de kyste hydatique fermé. Qu'il s'agisse de signes respiratoires à type de toux, de dyspnée ou de douleurs thoraciques en

rapport avec les kystes hydatiques polaires supérieures (22-40), ou de signes digestifs à type de douleurs de l'hypochondre droit, de ballonnements postprandiaux, de vomissements, entraînant souvent un retard diagnostique et une multitude d'examen radiologiques digestifs inutiles. Présente dans 15% des cas (10-22-34), la symptomatologie digestive appartient au kyste hydatique du pôle supérieur du rein droit (10).

1.4 : Hypertension artérielle

C'est une complication rare (moins de 3% des cas) (11), elle est rencontrée chez les sujets jeunes. Cette HTA serait consécutive à une ischémie du parenchyme périkystique ou à une compression de l'artère rénale ou de ses branches (42).

Pour Ameur (22), l'HTA était présente dans uniquement 2,85 % des cas, et dans 7 % des cas dans la série de Fekak (31).

2. Kyste hydatique ouvert

C'est l'ouverture du KH dans les voies urinaires, ce stade constitue plus une complication qu'une évolution simple. Le tableau clinique est franc, orientant d'emblée vers un K.H rompu du rein (10).

2.1 : Hydaturie (11-19-22-24-34-31-10-41-42-43)

Signe pathognomonique, il est présent dans 10 à 30% des cas et caractérise le KHR et son ouverture dans les voies excrétrices. Il est défini par la présence de vésicules filles dans les urines. Volontiers rapportée par le malade, elle est facile à reconnaître macroscopiquement devant la constatation de membranes hydatiques en « peaux de raisin » dans les urines.

L'hydaturie est généralement accompagnée de colique néphrétique provoquée par le passage de vésicules filles dans l'uretère (34).

Idrissi (30) a rapporté l'hydaturie dans 28,98 % des cas.

Zmerli (34) a rapporté l'hydaturie dans 22 % des cas.

Ameur (22) a rapporté l'hydaturie dans 11,42 % des cas.

Fekak (31) l'a rapporté dans 29 % des cas.

L'hydaturie est rencontrée chez deux de nos patients, ce qui concorde avec les autres séries

2.2 : Colique néphrétique

Douleur vive dans la région lombaire à irradiation descendante vers les organes génitaux externes. Elle traduit la migration de vésicules filles dans les voies excrétrices ou la compression de ces dernières par le kyste.

La survenue d'une éruption d'urticaire serait hautement évocatrice de ce passage du parasite dans les voies excrétrices.

Certains auteurs, comme NICAISE (44), ont essayé de préciser un certain nombre de caractères à la colique néphrétique hydatique :

- Intensité : modérée.
- Durée : brève.
- Mode de survenue : souvent plus répétée.

Dans notre série, deux patients ont présenté des coliques néphrétiques.

2.3 : Hématurie

L'hématurie est totale, parfois révélatrice. Elle traduit la fissuration calicielle produite par l'augmentation du volume du kyste et non pas par son ouverture (10).

2.4 : Signes urinaires

La pollakiurie et les brûlures mictionnelles sont la conséquence de l'irritation de la vessie par le liquide hydatique ou par l'infection. Ces signes urinaires peu fréquents et non spécifiques sont rapportés par certains auteurs (22-30-36).

2.5 : Insuffisance rénale

Elle est rarement notée puisque le KHR est généralement unilatéral. Seule l'étude d'urines séparées apporte la preuve de l'insuffisance rénale du coté atteint. Elle peut être soit obstructive par blocage de la voie excrétrice par du matériel hydatique, soit par destruction du parenchyme rénal. De

plus, le degré de l'atteinte rénale n'est pas proportionnel au volume du kyste. Heureusement, cette insuffisance rénale est en principe régressive après l'ablation convenable du kyste (41).

2.6 : Signes généraux

- L'état général du malade :

En général, il est conservé même en cas de KHR volumineux. Cependant, l'état général peut s'altérer en cas de kyste hydatique suppuré ou sur rein unique ou en présence de signes digestifs importants.

- La fièvre (30) :

Elle est inconstante, mais sa présence dans un contexte d'hydatidose rénale, oriente vers une suppuration rénale ou une infection du kyste : « pyélonéphrite hydatique » en rapport soit avec une rupture du KH dans les VES, soit une rétention purulente en rapport avec une compression des VES.

En conclusion

La sémiologie clinique est faite le plus souvent de signes urinaires banaux ou associés : Les lombalgies, les tuméfactions lombaires ou lombo-abdominales, les coliques néphrétiques, l'hydaturie, l'hématurie, en sachant que les kystes du pôle supérieur du rein droit sont annoncés précocement par des troubles digestifs. Les circonstances de découverte sont variées : La douleur à type de lombalgie parfois de colique néphrétique motive souvent la consultation et oriente vers une affection rénale, elles ne sont pas caractéristiques du K.H.

Le syndrome tumoral est un signe fréquent en matière d'hydatidose rénale, mais il est rarement associé à des signes révélateurs de la maladie. De tous ces signes, seule l'hydaturie est caractéristique puisqu'elle signe le KHR et son ouverture dans les voies excrétrices. Tout ceci explique les difficultés diagnostiques au stade clinique et la nécessité du recours aux examens radiologiques et biologiques pour confirmer la nature hydatique d'une masse rénale.

III- Biologie

Le bilan biologique apporte une certitude au diagnostic de l'hydatidose surtout en cas de problème diagnostique (31-45), et garde un intérêt majeur dans le cadre des enquêtes séro-épidémiologiques et du suivi après traitement (31).

1. Biologie non spécifique

1.1 : Hémogramme

En matière d'hydatidose, l'hyperéosinophilie sanguine est présente dans 20 à 50% des cas (14-36). Elle n'est ni spécifique ni constante avec une faible sensibilité en rapport avec d'autres maladies parasitaires (32-46). Cette hyperéosinophilie s'observe surtout en cas de fissuration du kyste (22-24-31-34) et elle n'apporte qu'un argument de présomption (31-42).

Tableau VIII : pourcentage de l'hyperéosinophilie rapporté par les auteurs.

Auteur	% d'hyperéosinophilie
Idrissi (30)	18,84 %
Ameur (22)	35,29 %
Cogus (33)	30 %
Fekak (31)	19 %

Dans notre série, l'hyperéosinophilie est notée dans un cas.

1.2 : Vitesse de sédimentation

Elément spécifique de l'inflammation, son élévation est inconstante et non spécifique du kyste hydatique.

2. Biologie spécifique

2.1 : La recherche de scolex dans les urines

C 'est l'examen pathognomonique de l'affection quand on met en évidence le parasite. Ceci est possible dans deux situations :

- Quand on fait une ponction percutanée (geste déconseillé).
- En cas d'hydraturie.

2.2 : Albuminurie

Elle est constante, et peut être expliquée par l'hématurie, la présence de liquide hydatique dans les urines ou un degré de lésion rénale surtout en cas de surinfection.

2.3 : Fonction rénale

Est le plus souvent normale car l'atteinte rénale est souvent unilatérale. Seule l'étude des urines séparées apporte la preuve de l'atteinte rénale.

3. Tests immunologiques

Les premiers explorent l'hypersensibilité, les seconds sont des méthodes sérologiques.

3.1 : Exploration de l'hypersensibilité

Elle s'effectue par divers tests. Ce sont :

- Les tests cutanés.
- Le test de dégranulation des basophiles.
- La mise en évidence des immunoglobulines E spécifiques.

Tests cutanés :

Il en existe deux sortes : L'intradermoréaction (IDR) de Casoni, le test épi cutané.

* IDR de Casoni :

Cette méthode mise au point par Casoni en 1911 teste une hypersensibilité cutanée essentiellement immédiate de type anaphylactique type I de Gell et Coombs et parfois retardée de type IV.

Elle consiste à réaliser une injection intradermique au niveau de l'avant-bras de l'antigène hydatique de préférence purifié (30) (figure 24), on pratique de plus une injection témoin à l'aide d'un solvant. La lecture se fait 15 minutes plus tard et on mesure la surface de la papule œdémateuse au point d'injection. Le test est positif si celle-ci est supérieure à 1 cm² (47).

L'IDR de Casoni est positive dans 25 à 50% des cas (33-48) , elle doit être abandonnée en raison de sa faible sensibilité et le risque important de faux positifs (32-34-49) liés à l'impureté de l'antigène ou à des réactions croisées avec : - Téniasis dont téniasis à ténia saginata, Cysticercoses, Echinococcose alvéolaire.

Cette technique n'a été utilisée chez aucun de nos malades.



Figure 24 : IDR de Casoni positive.

* Test épicutané :

Son principe est le même que celui de la réaction de Casoni. Il est réalisé grâce à une bague dont le chaton est muni de pointes garnies d'antigène. Il est moins fiable que la réaction de Casoni (50).

Test de dégranulation des basophiles :

Ce test sensible et spécifique (49), met l'antigène hydatique à différentes dilutions en présence des basophiles du sujet suspecté d'hydatidose. La réaction est considérée comme positive quand moins de 35% des basophiles sont non dégranulés (49–51).

Dosage des immunoglobulines E spécifiques (46–47)

Chez un grand nombre de sujets porteurs d'hydatidose, il existe des immunoglobulines E spécifiques de certains antigènes solubles du K.H. Ces immunoglobulines sont un élément moteur anaphylactique lié aux ruptures de kyste dans les séreuses. C'est à elles aussi que se rattachent le support biologique de la réaction de Casoni et les phénomènes urticariens.

Le R.A.S.T (radio-allergo-sorbent-test) est une méthode radio-immunologique simple qui les met en évidence. Cette technique a les inconvénients d'avoir des réactions croisées avec la bilharziose et l'existence de faux négatifs surtout quand les K.H ont une localisation autre que hépatique (47–51).

3.2 : Méthodes sérologiques

A classer en deux groupes :

- Techniques quantitatives.
- Techniques qualitatives.

Techniques quantitatives :

*** Immunofluorescence indirecte :**

– Principe : détecter l'immunofluorescence qui se produit quand se forment les complexes immuns entre l'antigène, anticorps du sérum testé et antiglobulines marquées avec une substance fluorescente.

C'est une technique simple, sensible et spécifique (32–47–49), dont le seuil de positivité est fixé au 1/50°, un taux au moins égal au 1/100° permet de parler d'hydatidose évolutive (47).

Elle a l'inconvénient de nécessiter un microscope à lumière ultraviolette limitant sa pratique et d'avoir des réactions croisées avec l'échinococcose alvéolaire et la cysticercose (49).

* Hémagglutination indirecte :

C'est une réaction sérologique à base d'antigène soluble, très simple et très rapide, les résultats sont obtenus au bout de 2h.

Utilisée en micro-méthodes, elle ne nécessite que des quantités minimales de sérum. Elle est considérée comme positive lorsque son taux est supérieur au 1/256° (53).

C'est la réaction la plus sensible (11-24-25-33-34) avec une sensibilité variant de 60% à 100% (49). Sa spécificité est faible suite à des réactions croisées avec d'autres parasites notamment la bilharziose (11-54).

Cette technique réalisée chez six malades, est revenue positive dans 4 cas et douteuse chez un patient.

* Réaction immuno-enzymatique ELISA : (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Le principe est identique à l'immunofluorescence indirecte si ce n'est l'antiglobuline humaine qui est couplée à une enzyme. La réaction se lit avec un microscope ordinaire après traitement par un révélateur. Elle a l'avantage de ne pas nécessiter un matériel sophistiqué.

C'est une technique rapide, sensible à 84% (55), mais sa sensibilité et sa spécificité dépendent de la préparation de l'antigène (49-56-57). Les réactions croisées peuvent se voir avec d'autres helminthes.

ELISA non encore de pratique courante permet une étude séro-épidémiologique de masse très spécifique si elle est réalisée avec la fraction 5 purifiée (16).

Techniques qualitatives :

* Immunoélectrophorèse :

Elle consiste dans un premier temps en une migration électrophorétique de l'antigène pour séparer ses différents constituants. Dans un deuxième temps, le sérum à tester est mis à diffuser à partir d'une gouttière parallèle au sens de migration. La présence d'un complexe antigène-anticorps se traduit par un ou plus de 15 arcs de précipitation (49-47). Cette technique nécessitant une grande quantité d'antigène et de sérum (1 ml) (49-47), son délai de réponse est de 3 à 4 jours (49).

La mise en évidence de l'arc 5 qui correspond à une fraction antigénique majeur d'Echinococcus granulosus (32), permet de poser le diagnostic (32-16-47-58). Cet arc 5 est précoce, presque constant dans les hydatidoses hépatiques (91 à 94%) (49).

Parfois, cet arc est retrouvé chez les malades atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticerose (49).

* Éléctrosynérèse :

Technique simple et rapide, le résultat est obtenu au bout de 4 heures. Elle utilise un sérum immun antifraction 5 révélant l'arc 5 de l'hydatidose (32). Elle nécessite moins d'antigène que l'immunoélectrophorèse.

* Technique ELIFA (49) :

C'est une technique sensible permettant d'améliorer la sensibilité de l'éléctrosynérèse en précisant la classe d'Immunoglobuline impliquée dans la réaction (31).

Après élèctrosynérèse, les membranes sont incubées avec des anticorps spécifiques conjugués à une enzyme. Cette technique permet une analyse isotopique de la réponse humorale.

Pinon et coll (60) ont observé par ELIFA des immunoglobulines spécifiques Ig M, Ig A et Ig E respectivement dans 69%, 53% et 19% chez des patients souffrant d'hydatidose. En même temps, ils ont détecté des Ig G spécifiques de l'antigène 5 plus 11 autres lignes de précipitation.

Pour augmenter la fiabilité de ces examens notamment dans les localisations rares répondant mal à la sérologie, le diagnostic doit être réalisé avec au moins deux techniques complémentaires : L'immunoélectrophorèse à laquelle on adjoint soit l'immunofluorescence soit l'Hémagglutination indirecte soit les deux à la fois (16).

Une sérologie positive n'est retrouvée que dans 47 à 85% des KHR (25-31-32-34-36-61).

Une sérologie négative ne permet pas d'exclure le diagnostic d'hydatidose. Cette situation se rencontre particulièrement en présence de kyste calcifié, par manque de stimulation antigénique (32-45).

Tableau IX : Fréquence de la positivité des réactions sérologiques.

Réactions sérologiques	Idrissi (30)	Fekak (31)
IDR	80 %	81,81 %
HA	50 %	50 %
IFI	44,44 %	46,15 %
ELISA	47,36 %	48,14 %
ES	100 %	80 %

L'intérêt de l'immunologie :

* Dans le diagnostic :

La sérologie bien que moyennement sensible dans les localisations extra-hépatique (26), peut être d'un grand apport dans le diagnostic des kystes hydatiques rétro péritonéaux, en particulier quand les images échographiques ne sont pas typiques (62).

* Dans l'indication opératoire :

- Si une réponse immunologique est objectivée par un nombre élevé de précipitine, cela signe très fréquemment un kyste compliqué, l'intervention chirurgicale doit être rapide (63).

- Une faible réponse immunologique associée à des calcifications radiologiques sont des arguments en faveur du vieillissement biologique du kyste.

* Dans la surveillance postopératoire :

La surveillance de la sérologie permet d'objectiver :

- Une ascension de ces taux dans les suites opératoires, au maximum un mois après l'intervention, puis le nombre des précipitines décroît lentement pour atteindre un minimum un an après l'intervention.

- Toute persistance de la positivité après un an et surtout la réapparition d'une sérologie positive croissante, signe soit l'apparition d'une Echinococcose secondaire, soit d'une hydatidose multiple méconnue.

La technique ELISA avec dosage de l'IgG 2 demeure la meilleure méthode pour la surveillance post-thérapeutique (64).

Polymerase Chain Reaction (figure 25) (49)

C'est une réaction physico-chimique qui tente d'imiter la réplication d'ADN in vitro.

La PCR se déroule en plusieurs étapes :

- Dénaturation thermique de l'ADN double-brin entraînant la séparation des deux brins.
- Addition d'une ADN polymérase thermo-résistante qui ne peut fonctionner qu'en présence des amorces, di-désoxy nucléotide phosphate et Tampons contenant des ions Mg^{++} .
- Hybridation des amorces avec les fragments d'ADN étudiés suivie d'une élongation dans le sens 5'-3'.

La biologie moléculaire permet de différencier l' Echinococcus granulosus d'un Echinococcus multilocularis (49).

Cette technique appliquée au diagnostic de l'hydatidose est en cours d'évaluation (49).

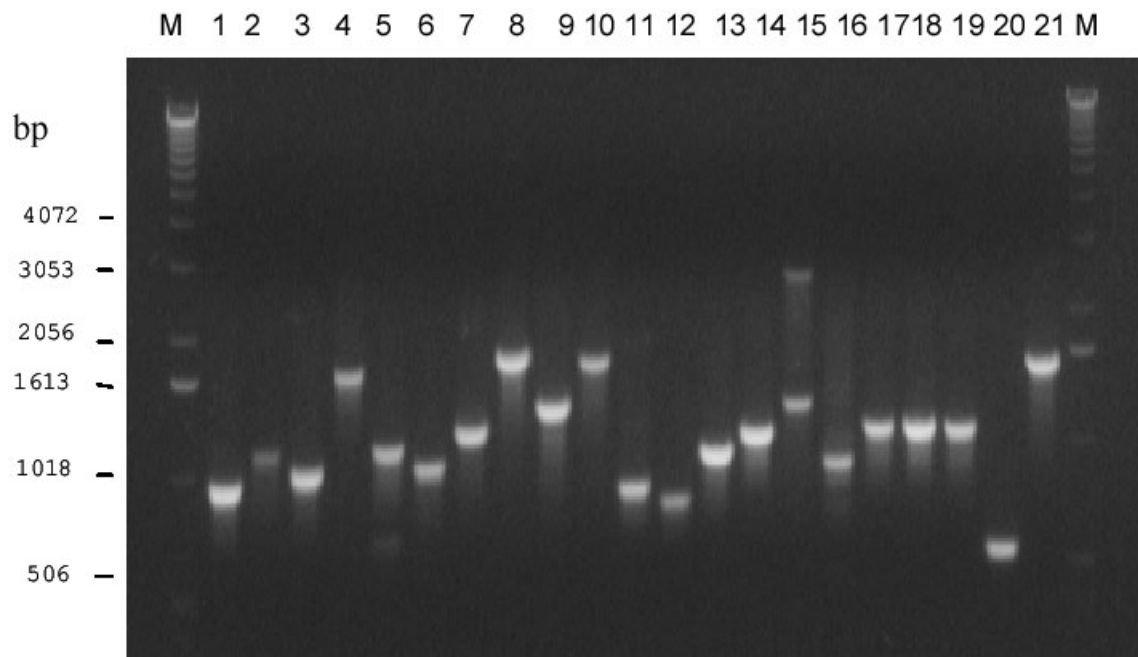


Figure 25 : La PCR dans l'hydatidose.

IV- Imagerie

L'exploration radiologique constitue une étape essentielle dans le diagnostic de KH rénal. En effet, l'échographie et l'urographie intraveineuse permettent de faire le diagnostic dans plus de 70% des cas (11-31-34). la TDM est réservée aux cas difficiles, quant à l'IRM, elle présente l'outil de choix pour résoudre les problèmes de diagnostic différentiel (30).

1. Arbre urinaire sans préparation

Réalisé seul dans le cadre d'une urographie intraveineuse, c'est un examen simple et rapide qui permet de mettre en évidence :

1.1 : les calcifications (figure 26)

Evocatrices dans 17 à 57% des cas (36) sans être spécifiques (32). Ces calcifications constituent dans un pays d'endémie par leurs fréquences et caractères, un argument de poids pour le diagnostic positif (22-24-25-30- 34--65).

Elles peuvent être sous forme de :

- un lisère calcique arciforme en « coquille d'œufs ».
- un liseré calcique s'accompagnant d'un aspect tigré de la masse kystique.
- calcification totale du kyste dans 10% des cas (11-34), ne traduisant nullement la mort du kyste (66).

Bien que le diagnostic différentiel de ces calcifications se pose avec celui de la tuberculose, du cancer du rein et de l'hématome calcifié, en zone d'endémie leur aspect prête rarement à confusion (22-24-25-30-34-36-65) .

Tableau X : Taux des calcifications rapporté par différents auteurs.

Auteurs	Idrissi (30)	Zmerli (34)	Fekak (31)	Ameur (22)	Gogus (33)	Bouraoui(36)
Calcifications	37,68 %	35 %	36,66 %	14,70 %	20 %	24 %

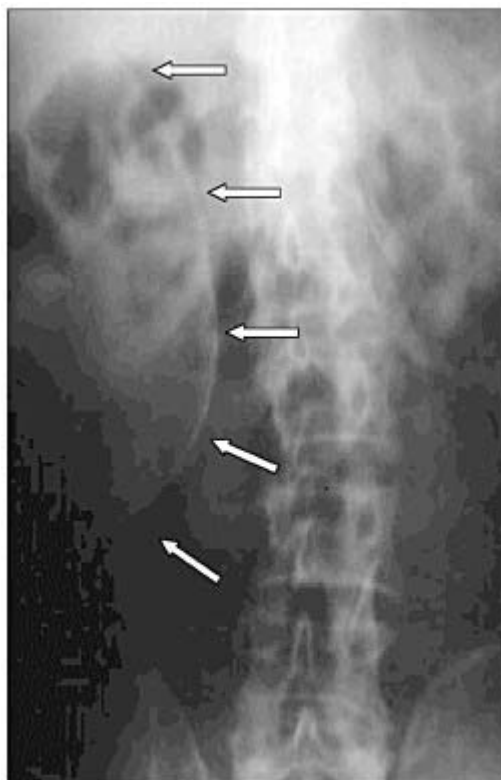


Figure 26 : AUSP : calcifications arciformes périphériques d'une masse rénale droite (flèches) (32).

1.2 : Ombre rénale

l'ombre rénale peut sembler modifiée, elle peut être modifiée ou augmentée de volume.

1.3 : Effacement de l'ombre externe du psoas

Traduisant la présence d'adhérence par extension et développement du KH dans les espaces graisseux rétro-péritonéaux.

1.4 : Des niveaux hydro-aériques en cas de kyste infecté.

2. Echotomographie

C'est un examen anodin rapide et répétitif fiable à 80% (14-32-67). Elle a transformé radicalement la démarche diagnostique en contribuant à résoudre dans la majorité des cas le problème étiologique des tumeurs kystiques du rein (10-36-68). Elle a également amélioré le pronostic en augmentant les chances de découverte du KHR à un stade précoce (31). Cet examen permet de visualiser l'image du kyste de préciser sa topographie, sa taille, ses rapports et de rechercher une autre localisation intra-péritonéale.

Le K.H peut se présenter sous plusieurs aspects échographiques qui seront classés en différents types selon la classification adoptée. Dans la littérature, on compte au moins 6 classifications radiologiques. Mais celles de Gharbi et Hssain (69) et de l'OMS (70) reflètent le mieux l'histoire naturelle et le stade évolutif de cette parasitose (71).

Gharbi (69) a proposé une classification échographique en 5 types du K.H hépatiques qui s'applique également au KHR :

Type I : (figure 27)

Collection liquidienne pure. Elle se présente comme une formation anéchogène avec renforcement des échos postérieurs et cône d'ombre de la paroi latérale. Cette collection est

univésiculaire, arrondie, ou ovale, toujours sous tension, à limites nettes et bien tracées. Elle présente souvent un épaississement localisé de sa paroi latérale. Cet aspect correspond au kyste jeune univésiculaire qui est fréquemment rencontré chez l'enfant (10-14).

Six KH ont été mis en évidence dont quatre chez la même patiente.

Le type I peut prêter confusion avec un kyste séreux dont il est différencié par la présence d'une membrane propre épaisse (11), d'où l'intérêt de la sérologie hydatique qui est positive dans 38% des cas (31-72).



Figure 27 : Echographie rénale : masse kystique bien limitée avec renforcement postérieur (type I de Gharbi) (32).

Type II : (figure 28)

Collection liquidienne à paroi dédoublée, cette collection garde des contours nets, mais devient moins arrondie. Elle s'affaisse par intorsions.

Elle présente une double paroi qui peut être localisée au niveau d'une petite zone de la périphérie du kyste ou réaliser une « véritable membrane flottante » détachée à l'intérieur.

Le dédoublement de paroi souvent discret doit être systématiquement recherché devant toute collection liquidienne intra-rénale, car il signe le diagnostic du KH (30-34).

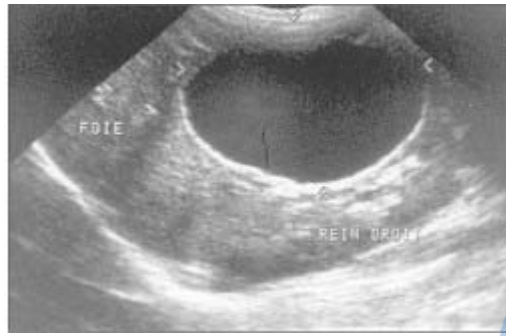


Figure 28 : Echographie rénale : masse kystique avec dédoublement de la paroi (type II de Gharbi) (32).

Type III : (figure 29)

Collection liquidienne cloisonnée. Cette formation liquidienne garde des parois nettes, elle contient des cloisons plus ou moins épaisses, dessinant des structures ovalaires ou arrondies.

Dans les cas les plus typiques, elle réalise une image caractéristique en « nid d'abeilles ». Cet aspect correspond aux vésicules filles et signe habituellement le diagnostic de K.H multi vésiculaire. Parfois, ce diagnostic est difficile à affirmer. Il faut alors multiplier le nombre de coupes échographiques en variant les incidences.

Cet aspect est le plus prédominant chez l'adulte selon plusieurs auteurs: Hammoudi (6), Idrissi (30), Zmerli (34), Ameer (22), Fekak (31) et Hasni Bouraoui (36).

Le type III a été découvert chez quatre de nos malades.



Figure 29 : Echographie rénale : masse kystique multivésiculaire (type III de Gharbi)

Type IV : (figure 30)

D'échostructure hétérogène. Ce type de kyste se présente comme une formation grossièrement arrondie, à contours irréguliers et d'échostructure variable selon les cas.

Schématiquement, on distingue trois types d'échostructure.

1- Formation trans-sonore contenant quelques échos répartis de façon anarchique.

2- Formation à prédominance échogène, sans cône d'ombre postérieur.

3- Formation intermédiaire mêlant en quantités sensiblement égales, structures trans-sonores et structures échogènes. Ces dernières paraissent regroupées en paquets nodulaires.

Le KHR type IV pose pratiquement toujours le problème d'une tumeur solide. En plus du caractère avasculaire qui peut être mis en évidence par le doppler (11-22-36) d'autres augmentations orientent vers l'origine hydatique : l'aspect feuilleté ou serpigineux du contenu, l'existence d'un renforcement postérieur et l'existence de calcification de la paroi ou de la matrice (24-3136-41-42). La présence d'autres localisations hydatiques extrarénales et la notion de contage aident au diagnostic (36-74).

Parfois, pour certains auteurs (36) il est indispensable de compléter l'exploration par TDM ou une l'IRM.

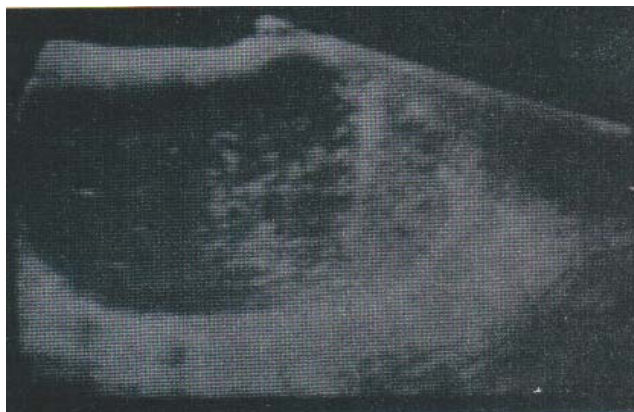


**Figure 30 : Echographie rénale :
masse rénale d'échostructure hétérogène (type IV) (31).**

Type V : (figure 31)

Formation à parois denses réfléchissantes. Cet aspect réalise généralement une ligne arciforme dense avec un cône d'ombre acoustique postérieur, dû à la réflexion des échos sur la paroi du kyste : il correspond au kyste calcifié.

Ce type est évocateur du diagnostique dans une région endémique (11-41).



**Figure 31 : Echographie rénale :
masse kystique calcifiée (KH type V) (73).**

Tableau XI : Aspects échotomographiques du KHR selon les auteurs.

Auteur	Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V
Hammoudi (6)	3	5	21	6	0
Idrissi (30)	4	5	31	17	1
Zmerli (34)	19	4	59	1	5
Ameur (22)	10	6	7	5	2
Fekak (31)	9	8	42	28	3
Bouraoui (36)	10	1	17	3	0

Classification internationale du kyste hydatique (2001) (figure 32) (70) :

CL : Kyste univésiculaire.

Le kyste est actif.

C'est un kyste univésiculaire avec un contenu anéchogène uniforme, qui n'est pas clairement délimité par une membrane hyperéchogène (le mur kystique n'est pas visible).

Normalement rond mais il peut être ovale.

De taille variable : souvent petit CLs (< 5 cm) comme il peut être de taille moyenne CLm (5-10 cm) ou large CLI (>10 cm).

Remarque :

Normalement, ces lésions ne sont pas forcément parasitaire et elles sont à un stade de développement précoce et non fertile. L'échographie ne détecte aucun signe pathognomonique.

Le diagnostic différentiel de ces lésions kystiques exige l'application de technique additionnelle de diagnostic.

CE 1 : Dédoubllement de la paroi.

Le kyste est actif.

Il est univésiculaire, simple avec un contenu uniforme et anéchogène. Le kyste exhibe de fins échos secondaires au sable hydatique réalisant un aspect « en flocon de neige ».

Le mur kystique est visible.

De taille variable : CE1s (< 5 cm), CE1m (5–10 cm) et CE1l (>10 cm).

Remarque :

Souvent fertile.

Les signes pathognomoniques incluent : le mur kystique visible et l'aspect « en flocon de neige ».

CE 2 : Kyste multivésiculaire.

Le kyste est actif.

C'est un kyste multivésiculaire, multiseptal où les vésicules filles remplissent partiellement (2a) ou totalement le kyste univésiculaire mère. Les septations kystiques produisent un aspect « en roues » (2b), ou les vésicules filles produisent un aspect « en rosette » ou en « nid d'abeille » (2c).

Le mur kystique est normalement visible.

Le kyste peut être rond ou ovale.

De taille variable : CE2s (< 5 cm), CE2m (5–10 cm), CE2l (>10 cm).

Remarque :

Le kyste est souvent fertile.

Les signes échographiques sont pathognomoniques.

CE 3 : Kyste transitionnel.

Le kyste est transitionnel.

Il est de contenu anéchogène avec détachement de la membrane du mur kystique donnant un aspect de membrane flottante ou en « lis de l'eau » témoignant de membrane flottante ondulée au sommet remanié du kyste (3a).

Le kyste uniloculaire peut contenir des vésicules filles d'apparence anéchogène, et des secteurs échoïques (membranes abruptes/ vésicules filles dégénérées). Ce kyste apparaît à l'échographie comme « une masse complexe » (3b).

La forme du kyste est moins ronde suite à une diminution de la pression intra-kystique.

La taille du kyste est variable : CE3s (< 5 cm), CE3m (5–10 cm), CE3l (>10cm).

Remarque :

Au stade transitionnel, le kyste commence souvent à dégénérer ; les signes échographiques de dégénérescence sont le détachement et la rupture de membrane. Occasionnellement, il peut être suivi de production de vésicules filles.

Les dispositifs échographiques sont pathognomoniques.

CE 4 : Kyste hétérogène.

C'est un kyste inactif.

Il est de contenu dégénératif hétérogène, hypoéchogène ou dyshomogène. Il n'y a pas de vésicules filles (4a).

Il peut objectiver un aspect en « boule de laine » témoignant de la dégénérescence des membranes (4b).

Il est de taille variable : CE4s (< 5 cm), CE4m (5–10 cm), CE4l (>10 cm).

Remarque :

La plupart de ces kystes ne sont pas fertiles.

Les dispositifs échographiques ne sont pas souvent pathognomoniques et d'autres tests complémentaires sont requis pour confirmation du diagnostic. La présence au niveau d'une lésion focalisée d'un mur kystique, de cône d'ombre latéral, de petites calcifications ou d'échoïque ou anéchoïque spiral « boule de laine » aide au diagnostic.

CE 5 : Kyste calcifié.

Le kyste est inactif.

A ce stade, le kyste est caractérisé par l'apparition de calcifications au niveau du mur dont la voûte formée se manifeste par un cône d'ombre. Le degré de calcifications peut être partiel ou complet.

Il est de taille variable : CE5s (<5 cm), CE5m (5-10 cm), CE5I (>10cm).

Remarque :

Le kyste est non fertile dans la majorité des cas.

Le diagnostic est incertain. Les dispositifs échographiques ne sont pas pathognomoniques mais hautement suggestifs d'Echinococcus granulosus.

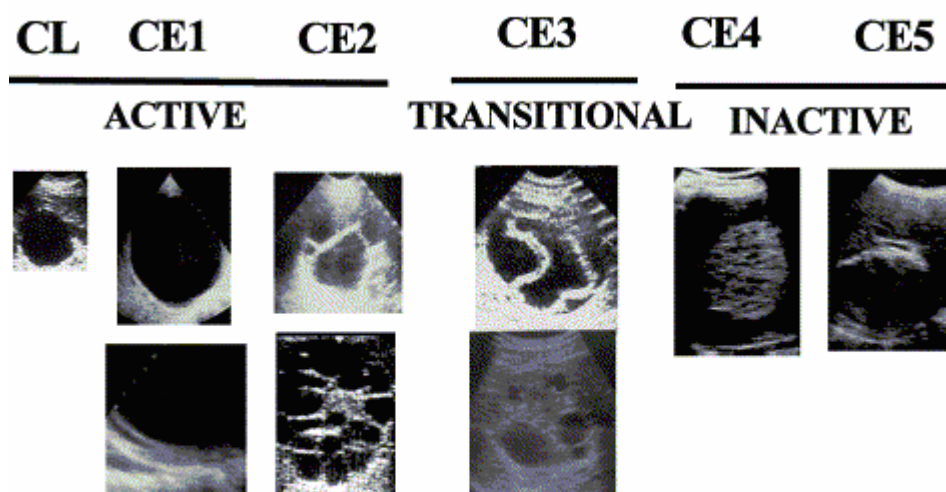


Figure 32 : Les différents types de kyste hydatique selon la classification de l'OMS (54).

Une étude comparative entre ces deux classifications a conclu que la nouvelle classification de l'OMS semble avoir une valeur diagnostic et thérapeutique moindre par rapport à celle de Gharbi (71).

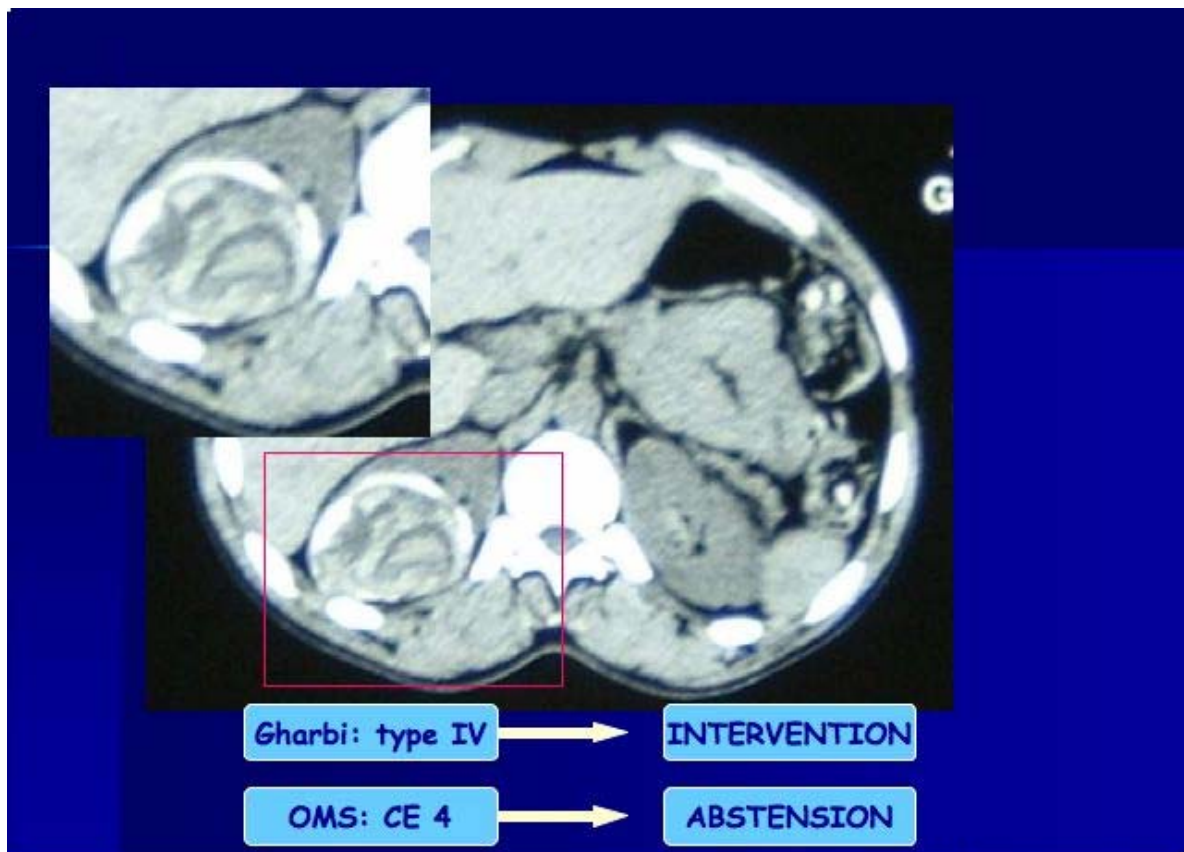


Figure 33 : L'attitude thérapeutique à adopter devant un KHR selon les 2 classifications (71).

Bien que cet examen soit sensible et spécifique, il présente des limites :

- Seuls sont détectés les kystes de diamètre supérieur à 2 cm (11).
- L'exploration de la partie supérieure du rein peut être gênée par la douzième côte.
- L'interprétation des images nécessite un échographiste expérimenté.

3. Urographie intraveineuse

L'UIV est actuellement remplacée par l'uroscanner. Elle n'a pas d'apport dans le diagnostic étiologique. Elle confirme l'appartenance de la lésion au rein tout en précisant son siège et ses répercussions. Elle renseigne également sur l'état fonctionnel du rein atteint et du rein controlatéral (14-36).

Elle objective :

3.1 : Syndrome tumoral avasculaire :

Le volume du kyste hydatique peut entraîner un déplacement, un refoulement ou une bascule du rein. Comme tout syndrome tumoral rénal, le KH peut déformer les contours rénaux et retentir sur les cavités pyélocalicielles, qui sont étirées, refoulées, comprimées en raison de la pression de voisinage (40).

Cependant, le syndrome tumoral avasculaire présent dans 30 à 80% des cas (11) présente quelques particularités :

- il est avasculaire en raison de l'absence de la néovascularisation du kyste et du périkyte, le kyste se traduit par une absence de prise de contraste sur les tomographies.
- il est souvent volumineux au moment de sa découverte, car il est longtemps asymptomatique.

Dans notre série, Le syndrome tumoral est retrouvé chez les trois patients ayant bénéficiés de l'UIV.

Pour Idrissi (30), le syndrome est présent dans 82.75%.

Pour Ameer (22), ce syndrome est présent dans 32.35%.

Pour Gogus (33), le syndrome tumoral est retrouvé dans 44% des cas.

Ce syndrome peut varier selon la topographie du kyste.

le kyste polaire supérieur :

Il implique une morphologie particulière aux cavités pyélocalicielles : le bord supérieur du bassinnet est horizontal ou concave vers le haut et forme un angle droit avec l'uretère qui peut se couder dans sa partie initiale donnant un aspect dit « en marche d'escaliers », le calice supérieur est refoulé sur le prolongement externe du bassinnet aplati, réalisant le signe de la « coupe ».

Zmerli (10) le rapporte dans 32.5% des cas, Bennani (30) le rapporte dans 45.65% des cas.

Le kyste polaire inférieur :

Refoule le bassinnet et l'uretère, les étire puis leur imprime une courbure de grand rayon en « point d'interrogation ».

Le kyste médio-rénal :

Il efface le calice moyen et s'installe entre le calice supérieur et inférieur qu'il refoule, réalisant une image dite en « croissant de lune »

Le kyste prenant la totalité du rein :

Le plus souvent, il s'agit d'un grand kyste qui refoule le bassin et l'uretère en dedans.

3.2 : Syndrome de masse fistulisé :

Si les images sont caractéristiques, il est exceptionnellement visible à l'UIV et survient de façon inconstante lorsque le kyste est rompu dans les voies excrétrices. L'opacification de la cavité kystique apparaît hétérogène, multiloculaire en sac de billes et mouchetée en rapport avec la présence de vésicules filles (14-69-75).

Des débris kystiques, et en particulier des vésicules filles, peuvent se voir tout le long des voies excrétrices et donne lieu à un syndrome obstructif (11-22-24-76).

Dans l'état de prérupture, on peut observer un croissant opaque, lié à l'opacification de l'espace entre le périkyste et le fond détruit d'un calice.

3.3 : Le rein muet :

La mutité rénale peut s'expliquer par trois mécanismes qui peuvent être associés (36-77) :

- Destruction de la totalité du parenchyme rénal.
- Un syndrome obstructif urétéro-pyélo-caliciel par compression extrinsèque de la voie excrétrice ou par migration des vésicules filles dans l'uretère.
- Compression extrinsèque de l'artère rénale génératrice parfois d'hypertension artérielle réno-vasculaire.

La mutité rénale est rapportée par Zmerli (34) dans 19% des cas, Aneur (22) dans 5.71% des cas et Gogus (33) dans 25% des cas.

4. Tomodensitométrie

La TDM s'impose actuellement comme un examen de choix, elle peut être demandée d'emblée ou le plus souvent en cas de doute diagnostique devant les types IV et V échographiques (11-14-22-25-31-61) ou dans les cas compliqués (36-78).

Elle permet :

- De déterminer la nature du syndrome tumoral en affirmant sa nature liquidienne pure, multivésiculaire ou de densité mixte.
- De détecter les calcifications infra-radiologiques (11-33).
- De préciser son siège et ses rapports.
- De décèler une communication du kyste avec les voies excrétrices (11-14-22-31-48-65).
- De faire une estimation du parenchyme rénal sain restant pour une éventuelle chirurgie conservatrice (14-36-79).
- De rechercher d'autres localisations hydatiques (32).

L'aspect tomodensitométrique du KHR est caractéristique (11). Il s'agit d'une formation kystique unique ou multivésiculaire, sa paroi est bien définie et ne se rehausse pas après injection du produit de contraste. Un rehaussement ne s'observe qu'en cas de communication avec les voies excrétrices et cela de façon tardive (11-14-41-48-65).

Chaque forme tomodensitométrique du K.H est désignée par deux paramètres : le type qui correspond à l'état du contenu et l'indice qui précisera l'état de la paroi (30-31).

- Type I : Kyste univésiculaire homogène.
- Type II : Kyste univésiculaire hétérogène.
- Type III : Kyste multivésiculaire.
- Type IV : Kyste avec présence d'air.
- Type V : Kyste entièrement calcifié.
- Indice a : Paroi fine.
- Indice b : Paroi épaisse.
- Indice c : Paroi calcifiée.
- Indice d : Décollement de la membrane.

Fekak (31) a eu recours à la TDM chez 20 patients devant une tumeur kystique hétérogène faisant suspecter un cancer du rein, elle a redressé le diagnostic chez 16 patients soit dans 80% des cas.

Gogus (33) a réalisé la TDM dans 12 cas et elle a mis en évidence le type III dans 50% des cas.

Dans notre série, quatre cas de kyste hydatique type III ont été mis en évidence par l'uroscanner, et un simple kyste chez le cinquième.

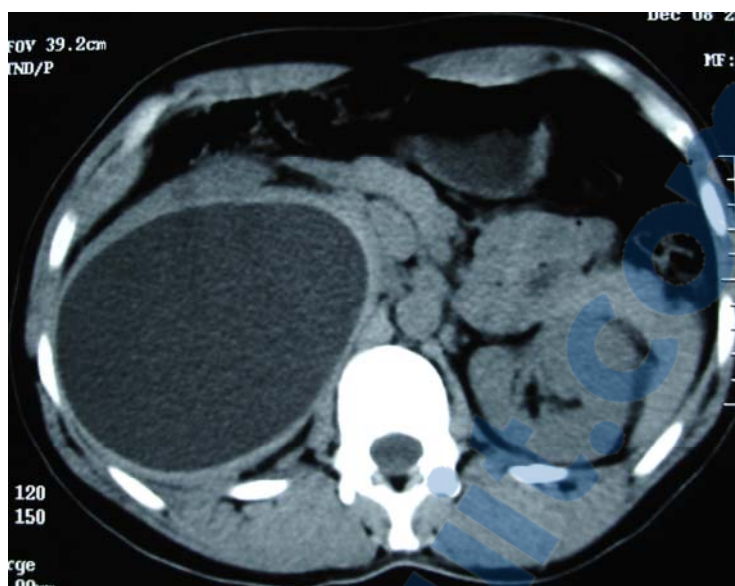


Figure 34 : UN KHR type I à l'uroscanner.

5. Imagerie par résonance magnétique (figure 35)

La valeur de l'imagerie par résonance magnétique est mal établie (11-33). Globalement, le kyste présente un signal faible en T1, apparaît hyperintense sur les séquences pondérées en T2, avec un halo périphérique d'hypo signal qui correspond au périkyte (11-31-32-36). L'architecture interne décrite en TDM reste valable en IRM (14-32).

L'IRM permet de mettre en évidence les pseudocloisons intrakystiques mais elle méconnaît les petites calcifications pariétales (36-80-81). Elle reste le seul examen permettant d'étudier les rapports anatomiques dans tous les plans de l'espace ; les plus utilisés sont les coupes axiales et frontales (68).

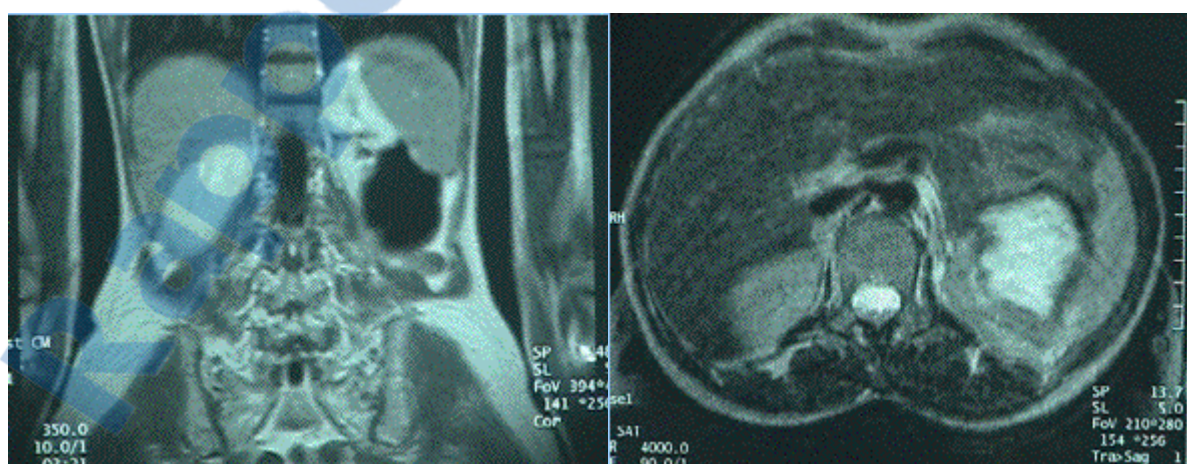


Figure 35 : Masse liquidienne en hyposignal (en T₁), masse en hypersignal avec un hyposignal périphérique en liseré (35).

6. Autres examens

6.1 : Urétéro-pyélographie rétrograde (22)

De moins en moins utilisée depuis l'avènement de l'échographie, peut encore trouver ses indications en cas de kyste ouvert dans les voies urinaires (figure 36) et en cas de rein muet.



Figure 36 : UPR : communication entre le rein et un kyste hydatique (22).

6.2 : Artériographie rénale :

Elle a perdu la plupart de ses indications, depuis l'apparition de l'échographie et de l'uroscanner.

6.3 : Scintigraphie rénale au DTPA + DMSA

Elle permet d'évaluer la fonction rénale. C'est une technique qui étudie le rein en 2 phases après injection intraveineuse du produit radioactif.

La phase vasculaire du produit administré permettant de juger la perfusion rénale initiale.

Six heures après l'injection, on apprécie la qualité, l'homogénéité et le pourcentage de fixation du produit vis-à-vis de la dose administrée.

Il s'agit d'une étude comparative des 2 reins, traduite en courbe, qui sont similaires à l'état physiologique.

On note un pic de première perfusion au début et une fixation homogène du produit, 6 heures après l'injection valant classiquement environ 35% de la dose injectée pour les 2 reins.

Ponction percutanée diagnostic

En principe, elle est formellement déconseillée dans le K.H, car elle peut entraîner une rupture du kyste à l'origine d'une dissémination rétropéritonéale (6%) et d'un choc anaphylactique (3%) (32).

Toutefois, Le KHR est rétropéritonéal, le risque est nul (11-82) si la ponction est faite par voie extra-péritonéale et extra-pleurale et si elle peut être suivi immédiatement d'une lombotomie lorsqu'elle ramène du liquide hydatique. Elle doit être réalisée en préopératoire immédiat.

Elle n'est indiquée que dans les quelques cas où le bilan radio-sérologique ne permet pas de conclure de façon formelle à un kyste hydatique (22-32-48-83).

Conclusion

Dans les zones d'endémie hydatique, le couple ASP- échographie, très facile à mettre en route suffit le plus souvent au diagnostic. La TDM trouve sa place en seconde intention en cas de KHR compliqués ou certains KH type IV. Quant à l'IRM, elle sera réservée aux problèmes de diagnostic différentiel.

Dans les zones non endémiques, le recours à la TDM et l'IRM comme complément échographique doit être plus facile.

V- Autres localisations

La découverte de K.H dans un organe impose systématiquement la recherche d'autres localisations. Ce bilan est basé essentiellement sur la radiologie pulmonaire et l'échographie abdominale.

En effet, après avoir franchi les deux filtres qui sont le foie et le poumon, le parasite se retrouve libre dans la grande circulation pouvant alors se localiser en un point quelconque de l'organisme.

Le bilan réalisé chez nos malades est revenu négatif.

VI- Diagnostic différentiel

L'absence d'un ou de plusieurs signes caractéristiques d'hydatidose à savoir :

- Sujet vivant en zone d'endémie,
- La constatation d'hydraturie,
- Calcification caractéristique en liseré à la radiographie simple de l'abdomen,
- Aspect évocateur à l'ultra-sonographie et à la scannographie,
- La positivité des réactions biologiques,
- L'existence d'une seconde localisation hydatique, hépatique ou pulmonaire,

Pose des problèmes de diagnostic différentiel à différents échelons.

1. Cancer du rein (10-11-14-31-32-34-36-68-84)

Lorsque l'échographie objective une formation d'échostructure hétérogène, et en absence d'éléments épidémiologiques, cliniques et biologiques évocateurs d'hydatidose, le recours à la TDM avec et sans injection de produit de contraste reste indispensable.

2. Kyste séreux (10-11-14-31-36-72-85-86)

Lorsque l'échographie dessine une collection liquidienne pure sans renforcement des échos de paroi, le diagnostic peut prêter confusion avec un kyste séreux d'où l'intérêt de la biologie (positive

dans 38% des cas) et de la radiologie notamment la TDM mettant en évidence la paroi du kyste en faveur de la nature hydatique.

3. Abcès rénal (11-32-34-68-69)

Son aspect peut être très proche d'un kyste hydatique type IV, mais il apparaît dans un contexte de syndrome infectieux intense.

En échographie, c'est une cavité liquidienne à parois floues, épaisses vascularisées en doppler, contenant des débris échogènes. En TDM, c'est une collection hétérogène qui peut être entourée d'une couronne inflammatoire hypervascularisée, la présence de bulles gazeuses est pathognomonique de collection infectée.

4. Tuberculose rénale (36)

En général, les calcifications sont dissemblables de celles de l'échinococcose rénale, ne posant pas de problème de diagnostic différentiel (absence de liseré, calcifications irrégulières nodulaires ou en motte).

5. Anévrisme de l'artère rénale :

Cette éventualité rare est souvent discutée devant les calcifications en liseré. Généralement, la calcification est plus interne et plus petite.

VII- Evolution et complications

L'évolution se fait toujours vers l'augmentation de volume du kyste hydatique, qui de la latence clinique devient symptomatique. Parfois, le kyste subit une involution calcique mais souvent il évolue vers les complications.

1. L'hypertension artérielle

Elle est rencontrée chez le sujet jeune, elle serait consécutive à une ischémie du parenchyme périkystique ou à une compression de l'artère rénale ou de ses branches.

2. La rupture (87-88-89-90-91-92-93)

C'est la complication la plus redoutable. Elle se fait le plus souvent dans les voies excrétrices. Elle peut se manifester par des coliques néphrétiques, une hydaturie.

Elle est source de complications type pyélonéphrite sur matériel hydatique. Cette ouverture peut s'accompagner d'un choc anaphylactique.

La rupture dans l'atmosphère péri-rénale, le tube digestif, la veine cave inférieure, la plèvre ou les bronches est rare mais possible (87).

SURRACO (94) rapporte 2 cas de kystes rompus dans les bronches par l'intermédiaire de la plèvre.

Trois cas d'ouverture dans le duodénum et un cas d'ouverture dans le colon et le pancréas ont été publiés (87).

3. L'infection (88-95)

Elle peut se voir même en absence de rupture de kyste. Le kyste à liquide clair va se transformer en K.H suppuré à liquide louche et purulent, donnant un aspect hyperdense à la radiologie et posant problème de diagnostic différentiel avec un abcès rénal, un kyste infecté ou une tumeur nécrosée.

Dans ce cas, la périnéphrite s'accroît ainsi que le processus de calcification, d'où des difficultés opératoires.

4. La destruction du parenchyme rénal (96)

Au cours de sa croissance, le K.H.R va comprimer et laminier le parenchyme rénal, aboutissant à une destruction partielle du rein. La fonction rénale reste cependant longtemps conservée.

Le rein peut également être totalement détruit notamment dans les kystes de siège hilair où la compression des voies excrétrices s'ajoute au laminage du parenchyme par le parasite.

5. La calcification

La calcification est fréquente dans les K.H.R. Elle intéresse toute ou une partie de la paroi du kyste ; C'est une réaction de défense du parenchyme rénal contre le développement parasitaire avec réduction de la cavité kystique, mais le kyste reste fertile.

La périnéphrite s'accroît de façon concomitante favorisant l'infection et la lithiase par la même occasion.

6. La lithiase de l'appareil urinaire

La survenue d'une lithiase accompagnant un K.H.R est rare, il peut s'agir de lithiase rénale ou vésicale en rapport avec des vésicules hydatiques calcifiées, ou en rapport avec la stase consécutive à la compression de la voie excrétrice.

7. La compression des organes de voisinage

Elle est dûe à l'augmentation de volume du K.H et la périnéphrite associée. Les organes intéressés sont le diaphragme et le foie en haut, le colon transverse et l'angle colique gauche en bas, la rate en dedans, le duodénum et même la veine cave inférieure.

8. Le choc anaphylactique

Rare, concomitant de la rupture en séreuse libre.

VIII- Traitement

1. Traitement médical

Les recherches se sont orientées vers la possibilité d'un traitement médical de l'hydatidose.

Récemment, on s'intéresse aux dérivés benzimidazolés : albendazole, mebendazole, flubendazole et praziquantel. Ces produits semblent être actifs sur les stades larvaires de l'Echinococcus Granulosus : le scolex et surtout le protoscolex (11-30-31-97-98-99-100).

L'albendazole et le mebendazole sont les molécules de choix (98) utilisées par la plupart des auteurs (101–102–103).

* Albendazole :

Administré à une posologie de 10mg/ kg/ jour en deux prises donne des concentrations plasmatiques plus élevées que les autres molécules. Il semble avoir un effet cumulatif métabolisé sous forme active par le foie et s'élimine par le rein.

Ses contre-indications sont la femme enceinte, l'insuffisance hépatocellulaire et la choléstase.

La durée de traitement est de 3 à 6 mois.

* Mebendazole :

Administré à la dose de 50 mg/kg/jour, il présente des taux plasmatiques plus faibles à cause de sa mauvaise absorption digestive. Il entraîne une toxicité hépatique, hématologique et rénale quand il est prescrit à de fortes doses.

La durée du traitement peut aller de 2 à 5 ans.

Quel que soit le produit en expérimentation, il convient d'établir un protocole de classement des malades pour que l'on puisse comparer entre les différentes études pharmacologiques.

Certaines équipes ont retenu deux critères d'évaluation :

* Le risque de récurrence,

* L'évolution sous traitement médical qu'il faut évaluer par dosages immunologiques et surveillance radiologique.

Les taux du médicament (sérique, tissulaire périkystique, kystique), l'état des scolex après traitement et l'inoculation de sujets traités sont étudiés.

– Il apparaît que le taux de ces produits est très faible dans les membranes et les liquides kystiques et est sans corrélation avec le taux sérique.

– L'inoculation de scolex vivants de sujets non traités donne plus d'hydatidose que l'inoculation de scolex vivants de sujets traités.

Tous ces essais pharmacologiques pris comme exemple sont peu efficaces et leur mécanisme d'action reste inconnu.

Teggi (104) a traité 337 patients ayant des kystes hydatiques de localisations variées. Tous les patients de cette étude ont reçu un traitement médical seul. L'efficacité du traitement a été jugée sur des critères radiologiques. Des modifications dégénératives ont été observées dans 50% des kystes traités par mebendazole et 80% des kystes traités par albendazole.

Cependant, certaines équipes ont constaté parallèlement à l'utilisation de ces médicaments la survenue d'accidents ou d'incidents lié à une fissuration du kyste qui serait probablement dûe à l'action médicamenteuse.

En fait, le traitement médical de l'hydatidose est indiqué :

- * chez les malades présentant une contre-indication à la chirurgie (32-62-98).
- * en cas de K.H type I et II de volume réduit (31).
- * en cas l'hydatidose multiple pendant 3 mois (22-33). Fekak (31) a préconisé un traitement médical pour une hydatidose multiple, dont le résultat était la régression et la disparition du kyste hydatique rénal gauche et splénique.
- * en postopératoire pendant un mois, lorsque le risque d'inoculation secondaire est grand (inondation de la loge rénale par le contenu kystique) (25-105-106).
- * après la réalisation d'une ponction aspiration injection réaspiration (106) de 0 à 8 semaines (106).
- * l'OMS recommande de démarrer un traitement médical 4 jours avant une PAIR ou une chirurgie et cela dépendra de la technique à adopter, la taille et le type du kyste (106-107).

Le recours au traitement médical impose une surveillance au long cours clinique, radiologique et biologique (108-109), afin de surveiller une éventuelle toxicité ou un échec thérapeutique faisant recours à la chirurgie (30).

Mais , en raison du manque de données dans la littérature , il n'y a pas de consensus concernant le traitement médical de l'hydatidose et il reste insuffisant pour la plupart des auteurs (31-101-102-103-105-110).

On a eu recours à l'Albendazole associé à la chirurgie chez les deux patients présentant une ouverture du kyste dans les voies excrétrices.

2. Traitement chirurgical

Le traitement du K.H.R est le plus souvent chirurgical. Il doit préserver au mieux le tissu rénal fonctionnel (14-22-31-32-111). Le but de l'intervention n'est pas seulement l'évacuation ou l'ablation du kyste, mais aussi l'ablation de la membrane prolifère qui se trouve collée sur la face interne du kyste et la destruction des vésicules filles.

Le traitement du K.H.R se conçoit en cinq étapes :

- * la voie d'abord.
- * la stérilisation du kyste.
- * Le traitement proprement dit « conservateur ou radical ».
- * le traitement de la cavité résiduelle.
- * le drainage rénal dans les cas où le traitement a été chirurgical.

2.1- Les voies d'abord

Le choix de la voie d'abord dépend de trois éléments essentiels (14-31) :

- * Le volume de la masse.
- * Les rapports de cette masse avec les organes de voisinage.
- * La localisation abdominale extra-rénale d'un autre K.H.

Ainsi,

- * La lombotomie est la voie classiquement utilisée, elle permet un abord rétropéritonéal du kyste qui minimise le risque d'essaimage intrapéritonéal (11-14-22-24-31-33-34).

Dans notre formation, cette voie est utilisée chez six de nos malades.

- * La voie médiane est justifiée en cas de localisation péritonéale associée (11-14-22), en cas de kyste volumineux à développement antérieur (31), ou pour certaines équipes (11-22-25-33), lorsque les deux reins sont touchés.
- * La thoraco-phréno-laparotomie passant par le dixième ou le neuvième espace intercostal droit.
- * La lombotomie postérieure verticale en cas de cyphose dorsale.

* L'incision sous-costale en cas de doute diagnostique avec le cancer rénal (31) ou en cas de kyste hydatique hépatique associé. On a eu recours à cette voie dans un cas.

Tableau XII : les voies d'abord utilisées par différents auteurs.

Auteur	Voie lombaire	Voie antérieure
Idrissi (30)	59,42 %	40,57 %
Zmerli (34)	96,06 %	3,93 %
Ameur (22)	88,23 %	11,76 %
Fekak (31)	71,11 %	28,88 %

2.2 - Stérilisation du kyste

Après l'exposition de la lésion kystique, on protège le site opératoire par des champs imbibés de solution scolicide pour éviter le risque d'essaimage (11-25-33). Puis, on procède à une stérilisation du kyste par l'injection intrakystique d'une solution scolicide (figure 37) tout en aspirant la même quantité de liquide avant l'injection pour éviter le risque d'éclatement du kyste ou le passage du liquide hydatique dans la grande circulation (14-22-32). Après 15 à 20 minutes d'attente, les vésicules filles peuvent être considérées comme détruites et le risque d'inoculation est presque nul. On réalise une ponction aspiration et on commence l'évacuation des vésicules filles intrakystique (figure 38), le nettoyage, le curetage de la membrane proligère et l'exploration intrakystique à la recherche de fistules calicielles et qui peut se faire par le test de bleu de méthylène. Certains auteurs font une ponction aspiration sans attendre le temps de destruction des vésicules filles.



Figure 37 : Injektion intrakystique de l'eau oxygénée 10 volume.



Figure 38 : Evacuation des vésicules filles.

Parmi les produits parasitocides utilisés : formol à 2%, sérum salé hypertonique, eau oxygénée à 0,1% et l'éthanol à 95%. En raison de sa toxicité tissulaire type sclérose et un retard de cicatrisation des voies excrétrices en cas de fistule kysto-pyélique, le formol ne devrait plus être utilisé. Le sérum salé hypertonique expose quant à lui à un faible risque d'hypernatrémie. L'eau oxygénée a fait la preuve in vitro et in vivo de son efficacité et est parfaitement bien tolérée (32-112).

2.3- Les interventions conservatrices

Le traitement doit être le plus conservateur possible, d'où l'intérêt d'un bilan préopératoire morphologique précis (32).

Il existe plusieurs modalités possibles :

La périkystéctomie partielle (figure 39)

Vu l'absence de plan de clivage et la présence d'adhérences fibro-inflammatoires avec les organes de voisinage, la résection du dôme saillant demeure la méthode de choix. De réalisation facile et rapide (24-25-32-34), elle consiste à emporter une partie plus ou moins grande du kyste. Dans sa modalité la plus simple, elle enlève la partie extériorisée superficielle et avasculaire du périkyste. On se contente de ce geste lorsque les parois de la cavité résiduelle sont souples.

Des compresses imbibées de formol (2%) sont appliquées contre les parois de la cavité pendant quelques minutes (10).

La résection du dôme saillant donne d'excellents résultats et permet une bonne ré-expansion du parenchyme rénal (31) et elle entraîne moins de complications post-opératoires (22-24-25-32-34).

Ameur (22) a eu recours à cette technique chirurgicale dans 67,64 % des cas.

Fekak (31) l'a rapporté chez 59,42 % dans son étude.

Dans notre série, on a pratiqué six résections du dôme saillant.

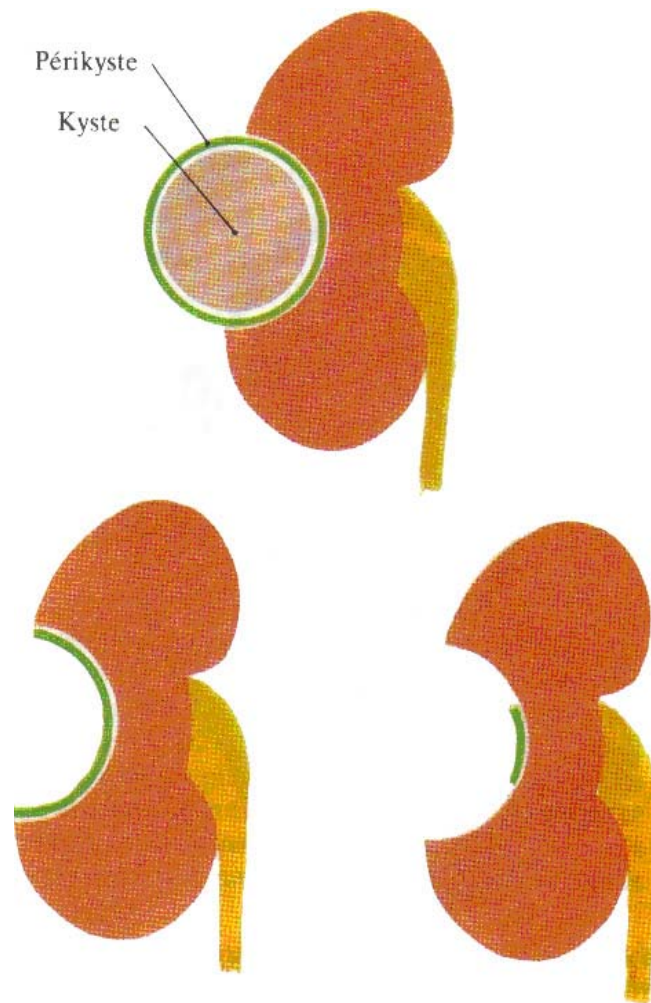


Figure 39 : Schéma de périkystectomie partielle (73).

Périkystéctomie totale (111)

Indiquée en cas de kyste à paroi épaisse ou calcifiée (32–34).

Après la résection du périkyste extériorisé, on procède à la dissection de l'adventice en passant dans le plan moyen entre la portion irrécupérable et la portion récupérable de l'adventice. On enlève ainsi la couche scléro-hyaline qui est la plus remaniée. En général, avec patience, on trouve ce plan qui est avasculaire. La dissection doit se faire aux ciseaux à bouts ronds.

Bien qu'idéale, la périkystectomie n'est pas toujours possible en raison du risque hémorragique ou de pénétration dans les voies excrétrices (14–31).

Ameur (22) a rapporté cette technique chez un seul malade soit dans 14,70 % des cas.

Fekak (31) l'a rapporté chez 20,28 % des malades.

Dans notre série on n'a pas eu recours à cette modalité thérapeutique.

Néphrectomie partielle :

Elle passe en plein parenchyme rénal et supprime des néphrons sains (31). Pour la plupart des équipes, la néphrectomie partielle paraît injustifiée (11-31).

Cependant, Elle est recommandée par d'autres en cas de volumineux kyste (22-24-33), ou de kystes hydatiques multiples localisés à un pôle ou de kyste ayant détruit une partie du rein.

Hammoudi (6) l'a rapporté une fois.

Idrissi (30) l'a rapporté chez 4,34 % des cas.

*** Problème de la cavité résiduelle**

En général, et surtout pour les localisations polaires, après la kystopérikysectomie la cavité résiduelle est cupuliforme, bordée par deux valves rénales. Son traitement dépend de la surface restante, sa capacité à s'affaisser et à se combler sans risque de suppuration (11-22-34). On procède au rapprochement lâche de ces deux valves par deux ou trois points en U. Une sonde de Nétalon est laissée entre les deux valves pendant quelques jours (10-34).

L'omentoplastie, une méthode qui consiste à combler la cavité résiduelle par l'épiploon à qui on a gardé la vascularisation. C'est une technique simple qui permet de reconstruire les défauts du tissu mou, elle est largement utilisée dans la chirurgie du K.H du foie. Cette méthode a été utilisée au niveau rénal, elle nécessite un abord trans-péritonéal (11-32).

Parfois, c'est le cas des kystes développés aux dépens d'une face rénale, les deux valves ne sont pas individualisables : la cavité est à fond plat. Il est inutile d'y toucher (10).

Un drainage par un Redon laissé au contact de la cavité est recommandé dans tous les cas (10-11-25-33-34).

*** Problème de la fistule entre le K.H et la voie excrétrice (32)**

Une fistule kysto-urinaire, présente dans 15 à 30% des cas, doit être systématiquement recherchée, au mieux par le test au bleu de méthylène. Son traitement dépend de la largeur de la communication et de l'aspect du périkyste. Si la fistule est minime et communique avec un calice, elle

peut être fermée par des points séparés résorbables. Si la fistule est trop large, ou si le périkyste est scléreux, la fistule est cathétérisée et reliée à un drainage urinaire externe. Le drain sera alors enlevé au 10^{ème} jour post-opératoire. La mise en place d'endoprothèse urétérale de type JJ peut être justifiée (11-22-24-25-34).

En cas de difficulté d'aveuglement, la mise en place d'une sonde urétérale simple ou double crosse, voir une néphrotomie paraît utile (41).

2.4- Traitement radical

La néphrectomie est décidée :

- * Soit d'emblée sur la constatation d'un rein totalement détruit, d'une suppuration majeure ou d'un grand kyste à développement hilair adhérent au pédicule rénal (10-11-14-19-22-31-32-34-65-76-95).
- * Soit secondairement après l'échec d'un traitement conservateur pour l'apparition d'une suppuration postopératoire ou d'une fistule passée inaperçue.

Elle ne doit pas être faite à kyste fermé, le volume de la tuméfaction, ses adhérences aux organes voisins la rendent alors difficile. La vidange du kyste rend la néphrectomie plus facile et permet de vérifier que le parenchyme rénal est bien détruit avant de procéder à cet acte radical (10-11-34).

En pratique, entre la conservation et le sacrifice du rein, la décision ne peut être prise qu'en per-opératoire. Mais, il faut garder à l'esprit que le K.H est une maladie bénigne survenant chez des sujets jeunes.

Elle a été réalisée chez 15,95 % dans la série de Idrissi et de Fekak (30-31).

Gogus (33) a rapporté cette technique dans 65 % des cas.

On a eu recours à la néphrectomie dans trois cas suite à une destruction du parenchyme rénal.

Tableau XII : Différentes méthodes chirurgicales par différents auteurs.

Auteur	Nombre de cas	RDS	PKT	Néphrectomie partielle	Néphrectomie totale
Hammodi (6)	25	60 %	0	4 %	36 %
Idrissi (30)	69	59,42 %	20,28 %	4,34 %	15,95 %
Zmerli (34)	178	75 %		0	25 %
Ameur (22)	34	67,64 %	14,70 %	2,94 %	17,64 %
Gogus (33)	20	30 %		0	65 %
Fekak (31)	90	59,42 %	20,28 %	4,34 %	15,95 %

3. Le traitement percutané

L'aspiration percutanée du K.H a longtemps été proscrite en raison du risque théorique d'essaimage (6%) ou de choc anaphylactique (3%) (11-32-41). Ce risque est actuellement minimisé grâce aux moyens de réanimation et la mise en place de parasiticide efficace, ceci a permis à plusieurs auteurs de réaliser ce traitement dans les localisations hépatiques du K.H (114-115-116).

Kohlhauf (117) a fait une méta-analyse des différentes séries européennes publiées entre 1983 et 1993, incluant 104 cas de kystes hydatiques traités par drainage percutané sous guidage échographique. D'après cette revue de la littérature, aucun patient n'a développé de complication sévère.

La situation rétropéritonéale du rein donc un espace clos et la possibilité de drainage antérograde de la voie excrétrice urinaire a encouragé l'utilisation du traitement percutané dans K.H.R.

Les KHR de type I ou II (11-107) peuvent être ponctionnés par une aiguille de Chiba ou de Seldinger, sous anesthésie locale et guidage échographique ou scannographique (11-31-82-118). Une voie intraparenchymateuse est recommandée pour éviter l'essaimage (1). Après ponction, la moitié du volume du kyste est aspirée. Le kyste est irrigué par du nitrate d'argent ou du sérum hypertonique à

20% laissé 10 à 25 minutes. Le contenu est réaspiré jusqu'à visualisation de la séparation complète entre l'endokyste et le périkyste (11-41-82-118). Pour les KHR de plus de 6 cm, un drainage est laissé en place, puis un produit sclérosant (alcool à 95%) est injecté pendant 20 minutes à la 24^{ème} heure. Le drainage est ensuite retiré (118). Un traitement oral par mebendazole ou albendazole est administré une semaine avant le traitement percutané, puis plusieurs semaines après (11-41-82-118).

L'OMS (107-119) recommande le traitement percutané d'un KH type I, II.

Un cas de traitement percutané de KHR de type IV a été rapporté et dont les résultats étaient satisfaisants (114).

Le traitement percutané est contre-indiqué en cas de KH type V ou de kyste ouvert dans les voies excrétrices (36-6-80).

Le traitement percutané permet actuellement un traitement non chirurgical du KH avec les avantages d'un court séjour à l'hôpital, une faible mobilité avec une préservation de la fonction résiduelle, cette technique pourrait être proposé aux sujets à risque anesthésique (114). Mais, cette alternative reste proscrite par des auteurs (34).

Cependant, les expériences se penchent vers l'injection d'albendazole en intrakystique à une dose de 10 mg/dl (dose permettant de tuer le scolex sans effets secondaires (120-121) au cours du traitement percutané d'un KH chez le mouton et ça a donné des résultats prometteurs (115).

4. Laparoscopie et KHR

Durant ces dernières décennies, un progrès considérable a été effectué dans la prise en charge de l'hydatidose grâce à l'avènement de nouveaux procédés thérapeutiques comme alternatives à la chirurgie conventionnelle dont la coelioscopie. Cette méthode largement effectuée au niveau hépatique offre des avantages certains : une faible morbidité, moins de douleurs post-opératoire, courte période de convalescence et bons résultats esthétiques, sans majoration du risque d'essaimage ou de choc anaphylactique et un taux de récurrence de 0 à 9% (85).

Le recours à la laparoscopie dans le traitement du KHR reste limité. Deux cas publiés dans la littérature avec un abord rétropéritonéal (122-123) dont l'acte ne s'est pas compliqué de rupture ou de choc anaphylactique et une évolution à long terme sans récurrence.

Mais, les publications restent limitées avec un recul insuffisant ce qui constitue un obstacle pour cette méthode.

IX- Prophylaxie

L'hydatidose humaine est un problème de santé publique dans les pays d'endémie, et bien que son traitement soit bien codifié, son éradication passe obligatoirement par la prévention. Celle-ci doit s'exercer à tous les niveaux de la chaîne épidémiologique.

Il faut lutter contre la contamination de l'homme et protéger l'hôte intermédiaire et définitif (3-4-124).

1. Lutter contre l'infestation du chien : hôte définitif

- Supprimer les chiens errants en ville.
- Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs.
- Enfouissement profond des animaux morts ou abattus.
- La saisie et l'incinération des viandes et abats contaminés.
- Administration de vermifuges (Praziquantel) aux chiens domestiques.

2. Protéger l'hôte intermédiaire : le mouton

Eviter le contact chien mouton semble difficile dans les zones d'élevage. L'idéal se trouve réalisé dans les élevages clos, ne nécessitant pas la présence de chiens de bergers. Il faut que chaque bête qui succombe soit enfouie, ou incinérée, pour éviter qu'elle ne soit dévorée par les chiens errants.

3. Eviter la contamination de l'homme :

Cette protection relève tout d'abord des mesures de prophylaxie générales précédemment exposées. On doit y ajouter des mesures individuelles d'hygiène générale :

- Eviter le contact avec les chiens susceptibles d'être contaminés.

- Garder les chiens éloignés des lieux de repas et de préparation et de conditionnement des aliments.
- Limiter le contact des chiens avec les enfants qui en font souvent leurs compagnons de jeu.
- Lavage soigneux des aliments crus, fruits, légumes ... susceptibles d'avoir été contaminés par des excréments de chiens.
- enfin, pour certaines professions exposées : vétérinaires, personnels de chenils, chercheurs scientifiques travaillant sur le taenia échinococcique du chien, des mesures plus importantes de protection individuelle doivent être prises : port de gants à usage unique, stérilisation des vêtements de travail, stérilisation du matériel.

Rapport-Gratuit.com

CONCLUSION

Le KHR est une parasitose rare, cliniquement longtemps muet, il ne devient symptomatique qu'à l'occasion de complications, la compression ou la fistulisation dans la voie excrétrice.

Le diagnostic est essentiellement radiologique. L'apport de la biologie est modeste en raison de sa faible spécificité et sensibilité.

C'est une maladie bénigne, dont le traitement de référence demeure à nos jours chirurgical (RDS). Le traitement médical, percutané et laparoscopique sont des acquis qui viennent enrichir l'arsenal thérapeutique du kyste hydatique et font l'objet d'essais cliniques.

RESUMES

Résumé

Le kyste hydatique rénal (KHR) est relativement rare, il se place au 3^{ème} rang après celui du foie et du poumon. Le but de ce travail est de rapporter les cas de KHR pris en charge dans le service d'urologie, et de faire le point à travers une revue de la littérature sur les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques de cette entité et sur les modalités thérapeutiques éventuelles.

Notre étude est rétrospective s'étalant de Janvier 2002 à avril 2007, huit KHR chez sept patients ont été hospitalisés et opérés dans le service d'urologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

L'âge moyen de nos patients est de 30 ans, avec une prédominance féminine (quatre femmes, trois hommes). La symptomatologie est souvent évocatrice (lombalgies «5 cas » et masse lombaire «5 cas »), parfois pathognomonique faite d'hydaturie (deux malades). La sérologie hydatique réalisée chez 6 patients est revenue positive dans 4 cas. Le type III échographique est le plus fréquent.

Le traitement a consisté en une résection du dôme saillant de 6 kystes hydatiques, et une néphrectomie chez deux patients. Les suites opératoires étaient simples chez six malades et compliqué de pyélonéphrite traitée par une néphrectomie chez le septième.

Le KHR est une maladie infectieuse dont le traitement a consisté en une résection du dôme saillant de 06 kystes hydatiques, et une néphrectomie chez deux patients. Les suites opératoires étaient simples chez six malades et compliqué de pyélonéphrite traitée par une néphrectomie chez le septième.

Le KHR est une maladie infectieuse dont le traitement de référence demeure à nos jours chirurgical (RDS).

Summary

The hydatid cyst of kidney is relatively rare, it takes place in the 3rd rank after that of the liver and the lung. The purpose of this work is to report the cases of Hydatid cyst of the kidney taken care in the service of urology, and to review through a review of the literature the clinical, biologic, and radiologic characteristics of this entity and on the possible therapeutic modalities.

We led a retrospective study from January, 2002 to April, 2007. Eight Hydatid cyst of kidney at seven patients were hospitalized and operated on in the service of urology of UHC Mohamed VI of Marrakesh.

The average age of our patients is of 30 years old, with a feminine ascendancy (four women, three men). The symptomatology is often suggestive (lumbago "5 cases" and lumbar masses "5 cases"), sometimes pathognomonic made of hydaturie (two patients).

The Hydatid serology realized at 6 patients returned positive in 4 cases. The type III at ultrasonography is the most frequent.

The treatment consisted of a resection of the prominent dome of 06 Hydatid cysts, and a nephrectomy at two patients. The post-operative out come was simple at six patients and complicated with pyelonephritis treated by a nephrectomy to the seventh.

The KHR is an infectious illness by which the reference treatment is left in our days surgical (RPD).

ملخص

الكيس العدري في الكلي نادر، يأتي في المرتبة الثالثة بعد أكياس عذرية الكبد والرئة. هدف هذه الدراسة هو نقل حالة أكياس عذرية الكلي التي تم الاهتمام بها بمصلحة المسالك البولية ، ومراجعة من خلال استعراض الأدبيات للخصائص السريرية ، البيولوجية، الإشعاعية لهذا المرض والأساليب العلاجية الممكنة .

دراستنا استرجاعية امتدت من يناير 2002 إلى أبريل 2007 ، حيث ثمانية أكياس عذرية للكلي عند سبعة مرضى تم ضبطها ومعالجتها بمصلحة المسالك البولية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

متوسط السن لدى المرضى كان 30 سنة، مع هيمنة الإناث (4 نساء، 3 رجال). الأعراض السريرية في الغالب موحية، الوجع القطن (5 حالات) كتلة قطنية (5 حالات)، أحيانا محددة؛ بيبة عذارية (حالتان). استناد ستة مرضى من تحديد للأمصال العدرية، كانت النتيجة إيجابية في أربعة حالات. النوع الثالث بالموجات الصوتية للكيس العدري هو السائد.

العلاج تعلق بستة حالات قطع للقديح البارز و استئصال للكلي عند إثنان من المرضى. النتائج الجراحية كانت جد إيجابية عند أغلبية المرضى و تعفدت بتعفن مدمر للكلي عند أحد المرضى تمت معالجته باستئصال للكلي.

الكيس العدري الكلوي مرض تعفني؛ معالجته المرجعية هي الجراحة (قطع القديح البارز).

BIBLIOGRAPHIE

1. **Rouvier. H, Delmas. A.**
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2, tronc.
Masson, 1977
2. **Frank.H, Netter. M. D.**
Atlas d'anatomie humaine.
Maloine. Novartis, 1997.
3. **Dumon.H, Quilici.M.**
La maladie hydatique : parasitologie, épidémiologie et prophylaxie.
Rev Prat. 1978 ; 28 : 2827-2834
4. **Bourée. P.**
Hydatidosis: dynamics of transmission.
World.J.Surg. 2001; 25: 4-9
5. **Bourée.P.**
Parasitoses urinaires.
Ann Urol.2005 ; 39 :232-246
6. **Hammoudi.F, Hartani.M.**
Imagerie du kyste hydatique rénal. Réflexions à propos de 35 cas.
J.Radiolog.1989 ; 70 : 549-555
7. **Ozbey.I, Aksoy.Y, Polat.O.**
Clinical management of hydatid disease of the urinary tract..
J.Int.Med.Res.2002; 30: 346-35
8. **Turker Koskal.L, Tefekli.A, Lilicalsan.I, Erdemir.F, Kadioglu.T, Esen.T.**
Hydatid disease of the kidney caused by echinococcus multilocularis : a rare clinical entity.
Urol.Int.2001; 67:310-312.
9. **Dumon.H, Quilici.M.**
La maladie hydatique : parasitologie, épidémiologie et prophylaxie.
Rev Prat. 1978 ; 28 : 2827-2834
10. **Zmerli.S.**
Kyste hydatique du rein. Kyste hydatique rétrovésical.
EMC. 18-245-A-10.

11. **ketata .H, Peyromaure. M.**
Kyste hydatique du rein.
Annal urol. 2004 ; 38 : 259-26
12. **Deve. Foresti. Bonaba.**
Echinococcose primitive.
Paris. Masson. 1947
13. **El Abassi.M.**
Le kyste hydatique du rein résection du dôme saillant.
Thèse med Année : 1989 ; n° :55 Rabat
14. **Amrani.A, Zerhouni.H, Benabdallah.F.F, Belkacem.R, Outarahout.O.**
Le kyste hydatique chez l'enfant : à propos de 06 cas.
Ann. Urol. 2003 ; 37 : 8-12
15. **Ben Ayed.M, Kamoun.N, Makni.K, Ben Romdhane.K.**
Kyste hydatique : 281cas, dont 86 à localisation inhabituelle, observés au cours d'une période de dix ans (1972-1981).
Communication libre
16. **Abi.F, El Fares.F, Khaiz.D, Bouzidi.A,**
Les localisations inhabituelles du kyste hydatique : à propos de 40 cas.
J.Chir.1989 ; 126 ; n° : 5 : 307-312
17. **Garbe.L, Girodrou.C, Payan.H,**
Anatomie pathologique des kystes hydatiques.
Rev Prat. 1978 ;28 : 2839-2847
18. **Andersen .FL , Ouhelli. H , Kachani. M,**
Comprehension of cystic Echinococcosis in Africa and Middle Eastern countries with special reference to Morocco.
Birgham young university. 1997: 1-17
19. **Dziri.C,**
Hydatid disease-continuing serious public health problem: introduction.
World.J.Surg.2001; 25: 1-3
20. **Hsairi.M, Chahed.M.K, Bchiri.A, Dammak.J, Kilani.T, Sidhom.M.**
L'incidence chirurgicale de l'hydatidose en Tunisie. 1988-1992.
Tunis Chir. 1995 ; 4 : 20-25

21. **Perdrosa.I, Saiz.A, Arrazola.J, Ferreiros.J, Perdoa.C.S.**
Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications.
Radiographics.2000; 20: 795-817
22. **Ameur.A, Lezrek.M, Boumdin.H, Touiti.D, Abbar.M, Beddouch.A.**
Le kyste hydatique du rein. Traitement à propos de 34 cas.
Prog Urol.2002 ; 12 :409-414
23. **Beddouch.A, Ait Hossa .M, Alkandry.S, Lezrek.M, Draoui.D.**
Le kyste hydatique rénal : à propos de 20 cas.
J.Urol. 1994 ; 6 :304-306
24. **Benckekroun.A, Lachkar.A, Soumana.A, Farik.M, Marzouk.M, Farih.M.H, Belahonech.Z.**
Kyste hydatique du rein : à propos de 35 cas.
Annal Urol. 1999 ; 33 :19-24
25. **Horchani.A, Noura.Y, Kbaier.I, attyaoui.F, Zribi.A.S.**
Hydatid cyst of the kidney: a report of 147 controlled cases.
Eur.Urol. 2000; 38: 461-467
26. **Lahbabi. H.**
La maldie hydatique au Maroc.
Maroc Med.1961 ; 40 (26-30) : 126-129
27. **Chahi. A.**
Aspects radiologiques du kyste hydatique : à propos de 35 cas.
Thèse med. 1986 ; n° : 189. Casablanca
28. **Amrawi.S.**
Les localisations rares du kyste hydatique
Thèse med. Casablanca. 1988 ; n° : 62
29. **Benjelloun.S, El-mrini.M.**
Kyste hydatique du rein.
Prog urol.1993 ; 3 (2) : 209-215
30. **Idrissi.S.**
Kyste hydatique du rein : à propos de 69 cas.
Thèse med année : 1998 ; n° : 292. casablanca

31. **Fekak.H, Bennani.S, Rabii.R, Mezzour.M.H, Debbagh.A, Joual.A, El Mrini.M.**
Kyste hydatique du rein : à propos de 90 cas.
Annal Urol.2003 ; 37 :,85-89
32. **Hetet.J.F, Vincendeau.S, Rigaud.J, Battisti.S, Buzelin.J.M, Bouchot.O, Mianne.D.**
Kyste hydatique du rein : diagnostic de présomption et implications thérapeutiques.
Prog.Urol.2004 ; 14 :427-432
33. **Gogus.C, Safak.M, Baltaci.S, Turkolmez.K.**
Isolated renal hydatidosis: experience with 20 cases.
J.Urol.2003; 169: 186-189
34. **Zmerli.S, Ayed.M, Horchani.A, Chami.I, El Ouakdi.M, Ben Slama .M.R.**
Hydatid cyst of the kidney: diagnosis and treatment.
World.J.Surg.2001; 25: 68-74
35. **Fakhfakh.H, Ketata.H, Chabchoub.K, Bouraoui.K, Bahloul.A, Mhiri.M.N.**
KHR, étude rétrospective à propos de 39 cas.
Communication orale AFU ; 2003
36. **Hasni Bouraoui.I, Jemni.H, Arifa.N, Chebil.M, Ben Sorba.N, Tlili.K.**
Aspect en imagerie du kyste hydatique du rein : à propos de 41 cas.
Prog Urol. 2006 ; 16 : 139-144
37. **Mzali.R, Bahloul.A, Walim, Baatis, Mhirin, Beyrouti.M.I .**
Le kyste hydatique du rein : à propos de 18 cas.
Ann.Urol. 1995; 29:143-149
38. **Mboyo.A, Flurin.V, Fenni.T, Baha.G, Dohin.B, Weild.**
Unilocular hydatid cyst of the kidney in a child: a diagnostic challenge.
Acta .Chir. Belg. 1998; 98: ,228-230
39. **Durakbasa.C.U, Tireli.G.A, Sehiralti.V, Sander.S, Tosyali.A.N, Mutus.M.**
An audit on pediatric hydatid disease of uncommon localisation: incidence, diagnosis, surgical approach, and outcome.
J.Pediatric.Surg.2006; 41: 1457-1463
40. **Zmerli.S, Ayed.M, Arkam.B.**
Le kyste hydatique rénal.
J. Urol. 1980 ; 86 :519-526

41. **Unsal.A, Cimentepe.E, Dilmen.A, Yeniduny.S, Saglam.R.**
An unusual cause of renal colic: hydaturia.
Int.J.Urol.2001; 8: 319-321
42. **Guiseppe Martonara, Llaudio Gibert, Domenico Pescaiore.**
Giant echinococcal cyst of the kidney associated with hypertension evaluated by computerized tomography.
J.Urol.1986; 26: 102-103
43. **Essodegui.F, Oustal.A, Kadiri.R.**
Kyste hydatique rénal d'aspect inhabituel.
J.Radiol. 1995 ; 76 : 57-60
44. **Iraqi.E.H, Imani Dana.S, Moreau.J.F.**
Kyste hydatique du rein.
EMC (Paris). 1981 radio diagnostic ; vol 34 : 280-A-20-5
45. **Biava.M.F, Kures.L.**
Diagnostic biologique des échinococcoses.
Rev.Prat (Paris). 1990 ; 40 : 201-204
46. **Schoeneich.G, Heimbach.D, Buszello.H, Muller.S.C.**
Isolated echinococcal cyst of the kidney: case report and review of the literature.
Scand.J.Urol.Nephrol.1997; 31: 95-98
47. **Veruloet.D, Quilici .M.**
Diagnostic immunologique de l'hydatidose.
Rev.Prat.1978 ; 28 : 2847-2852
48. **Angulo.J.C, Sanchez-Chapado.M, Diego.A, Escibano.J, Tamayo.J.C, Martin.L,**
Renal echinococcus: clinical study of 34 cases.
J.Urol.1997; 157: 787
49. **Biava.M.F, M.C.U.-P.H., Dao.A, A.H.U., Fortier.B, M.D., P.U.-P.H.**
Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease.
World.J.Surg.2001 ; 25 : 10-14.
50. **Coudert.J, Ambroise Thomas.P, Pelissier.G, Goinard.P.**
Nouveau traitement médical du kyste hydatique.
Lyon Chir.1965 : 908-910

51. **Huguier.M, Leynadier.F, Houry.S.**
Human basophil degranulation in liver hydatidosis.
Dig.Dis.Sci.1987; 32: 1354
52. **Veruloet.D.**
Ig E spécifique des antigènes solubles du kyste hydatique mise en évidence par le RAST.
Nouv. Presse med.1975
53. **Capron.A.**
Le diagnostic immunologique de l'échinococcose humaine (bilan à propos de 400 observations).
Patho.Biolo.1970 ; 28 (7-8) : 357-365
54. **Shetty.S.D, Al-Saigh.A.A, Ibrahim. Al, Malatani.T, Patil.K.P.**
Hydatid disease of the urinary tract: evaluation of diagnostic methods.
Br.J.Urol.1992; 69:476-480
55. **Babba.H, Messedi.A, Masmoudi.S, Sahnoun.Y, Zribim, Grillot.R, Ambroise-Thomas.P, Beyrouiti.I,**
Diagnosis of human hydatidosis : comparaison between imagery and six serologic techniques.
Am.J.Trop.Med.Hyg.1994; 50: 64-68
56. **El-On.J, Khaleel.E, Mlsha.Y, Nahmias.J, Schantz.P, Sneir. R, Ben-Ismaïl.R, Furth.M, Hoida .G.**
Echinococcus Granulosis : a seroepidemiological surgey in north en Israel using an enzyme linked immunsorbent assay.
Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg.1997; 91:529
57. **Sterla.S, Ljungstrom.I, Nieto.A.**
Modified ELISA for hydatid disease serodiagnosis : the potential of periodate treatment and phosphorylcholine inhibition.
Serodiag.Immunother.Infect.Dis.1997; 8:145
58. **Ayadi.A, Dutoit.E, Sendid.B, Camus.D.**
Specific diagnostic antigens of echinococcus granulosus detected by western blot.
Parasite.1995; 2:119-123

59. **Cadea.I, Ayala.G, Diago.M.T, Cunat.A, Garcia de Lomas.J.**
Immunological diagnosis of human cystic echinococcosis : utility of discriminant analysis applied to the enzymz–linked immunoelectrotransfer blot.
Clinical.diag. Labor.Immuno.1999; 6(4):504–508
60. **Pinon. J.M, Poiriez. J, Lapan. H, Geers. R, Penna. R, Fernandez. D.**
Value of isotopic characterization of antibodies to Echinococcus Granulosus by enzyme– linked immunofiltration assay.
Eur.J.Microbiol.1987 ; 6:291
61. **Khouaja. M.K, Ben Sorba.N, Haddad.N, Mosbah.A.T.**
Le kyste hydatique rétro-vésical : aspects diagnostiques et thérapeutiques à propos de 8 cas.
Prog Urol. 2004 ; 14 : 489–492
62. **Ben Adballah.R, Hajri.M, Aoun.k, Ayed.M.**
Kyste hydatique rétrovésical et rétropéritonéal extra-rénal : Etude descriptive sur 9 cas.
Prog urol.2000 ; 10 : 424–431
63. **Baykal.K, Onol.Y, Iseri.C, Kalli.E, Den.**
Diagnosis and treatment of renal hydatid disease presentation of 4 cases.
Int.J.Urology.1996; 6: 497–500
64. **Lawn. S.D, Bligh.J, Craig.P.S, Peter.L, Chiodini.**
Human cystic echinococcosis : evaluation of post–treatment serologic follow–up by Ig G subclass antibody detection.
Am.J.Top.Med.hyg.2004; 70(3):329–335
65. **Volders.W.K, Gelin.G, Stessens.R.C.**
Hydatid cyst of the kidney: Radiologic–pathologic correlation.
Radiographics.2001; 21:5255–5260
66. **Atakani.H, Pekendil.G, Alagol.B, Inci.O.**
A new cause of curvilinear renal calcification: calcified hydocalyosis.
Eur.J.Radio.2000; 2:119–123
67. **Bennani.S, Aitboutaleb.A, Elmirini.M, Benjelloun.S.**
Hydatidose rénale multiple : à propos d'un cas.
Ann.Urol.1995 ; 29(3) : 150–153

68. **Pellerin.M, Coquille.F, Molinie.V, Rebibo.G.**
Masses liquidiennes des reins.
Feuil Radiol.2003 ; 43 ; n° 5 :379-390
69. **Gharbi.H.A, Hassine.W, Braunerm.W, Dupuch.K.**
Ultrasound examination of the hydatid liver.
Radiology.1981; 139 :459-463
70. **WHO Informal Working Group.**
International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings.
Acta. Trop.2003; 85:253-261
71. **Bensalah.I, Salami.S, Hafsia.G, Kallel.Y, Chtourou.M, Horchani.A.**
Evaluation de la nouvelle classification du KH dans sa localisation rénale : à propos de 52 cas.
Communication orale.AFU ; 2005
72. **ShambeshM.A, Craig.P.S, Macpherson.C.N.L, Rogan.M.T, Gusbi.A.M, Echuish.E.F.**
An extensive ultrasound and serologic study to investigate the prevalence of human cystic echinococcosis in Northern Libya.
Am.J.Med.Hyg.1999; 60(3):462-468
73. **Zmerli.S.**
Kyste hydatique du rein.
Urologie. Pathologie infectieuse et parasitaire. Masson.1985 : 453-465
74. **Dion.E, Danis.M, Bellin.M.F, Parisl, Adrienc. Grellet.J.**
Affections parasitaires du haut appareil.
Editions techniques-Encycl.Med.Chir.Radiodiagnostic-urologie-Gynécologie.1993 ; 34-280 A-10 : 8p
75. **Gilsanz.V, Lozano.F, Jimenez.J.**
Renal hydatid cysts: communicating with collecting systems.
Am.J.Roentgenol.1980; 135: 357-361
76. **Biyabani.S.R, Abbas.F, Ghaffar.S, Talati.J.**
Unusual presentations of hydatid disease of the urinary tract.
J.Urol.2000; 163:896-898

77. **Singh.S.K, Yadav.S, Srivatana.P, Sharmak.S.K.**
Nephro-sparing surgery in a giant renal hydatid cyst.
*Urol.Int.*2000, 64:169-179
78. **Benchekrroun.A, Lakrissa.A, Essakalli.N, Abakka.T, Etal.**
Le kyste hydatique du rein à propos de 30 cas.
*J.Urol.*1986, 92 :171-176
79. **Goel.M.C, Agrawal.M.R, Misra.A.**
Percutaneous drainage of rénal hydatid cyst: Early results and fallow-up.
*Br.J.Urol.*1995; 75:724-728
80. **WHO Informal Working Group of Echinocossus (WHO-IWGE).**
Puncture-aspiration -injection re-aspiration : an option for the treatment of cystic echinococcosis.
Bull WHO/CDS/CSR/APH 2001
81. **Morris.D.L, Duckey.J, Gregson.R, Worthing-Ton. B.S.**
Magnetic resonance imaging in hydatid disease.
*Clin.Radiol.*1987; 38:141-144
82. **Kabaalioglu.A, Karaali.K, Apaydin.A, Melikoglu.M, Sindel.T, Luleci.E.**
Ultrasound-guided percutaneous sclérotherapyof hydatid liver cysts in children. *Pediat.Surg.Int.*2000; 16:346-350
83. **Fava.C, Patetta.R, Cozzi.L, Assi.A.**
Renal hydatid cyst: cytological diagnosis using fine needle biopsy (FNA).
*Pathologica.*1999; 91:115-118
84. **Sarf. I, Meziane. A, El Mejjad .A, Taha.A, Aboutaeib.R, Meziane.F.**
Pseudotumoral aspect of the hydatid cyst of the kidney.
*Scien. World.J.*2004; 4:758-759
85. **Gupta .R.S, Raghavendran.M, Kumar.A.**
Isolated type I renal hydatid disease cyst presenting as a peripelvic cyst. Images.
*Clini.Urol.*2003, 61:835-836

86. **Kilciler M, Bedir S, Erdemir F, Coban H, Sahan B, Ozgok Y.**
Isolated unilocular renal Hydatid cyst: a rare diagnostic difficulty with simple cyst.
Urol.Int.2006; 77(4):371-374
87. **Benslama.R, El Atat.R, Sfaxi.M, Bouzouita.A, Ben Hassine.L, Chebil.M, Ayed.M, Rameh.S.**
La prise en charge du KH compliqué du rein.
Communication orale. AFU 2005
88. **Ozaras.R, Mert.A, Yekeler.E, Celik.A.D, Tabak.F, Ozturk.R.**
Rupture of a renal cyst into the renal pelvis.
Internal.Medecine.2004; 43(3): 270-271
89. **Gilsanz.V, Lozano.F, Jimenez.J.**
Renal hydatid cysts: communicating with collecting systems.
Am.J.Roentgenol.1980; 135: 357-361
90. **Ayed. H, Sfaxi. M, Hammami. A, Derouiche. A, Chebil. M.**
Kystes hydatiques du rein rompus dans les voies urinaires : à propos d'une série de 31 cas.
La Tunisie médicale.2007 ; 85 (1) : 37
91. **Fekih. N, Sallami. S, Chelif. M, Mejri.R, Nouira .Y, Chtourou. M, Horchani. A.**
Les particularités du kyste hydatique du rein ouvert dans les voies excrétrices : étude comparative à propos de 52 cas.
La Tunisie médicale 2007 ; 85 (1) :37-38
92. **Derci.H, Tansug.T, Reyhan.E, Dogan Bozdog.A, Nazli.O.**
Acute intraperitoneal rupture of Hydatid cysts.
World.J.Surg. 2006; 30: 1879-1883
93. **Surraco.LA.**
Kyste hydatique des voies urinaires, kyste rénal.
Paris (Moline) 1954.
94. **Angulo.J.C, Lera.R, Santana.A, Sanchez-Chapado.M.**
Hydatid renal abscess: a report of two cases.
BJU. International.1999; 83: 1065-1066

95. **Yaycioglu.O, Uluhan.S, Gul.U, Guvel.S.**
Isolated renal hydatid disease causing ureteropelvic junction obstruction and massive destruction of kidney parenchyma.
J.Urol.2005; 67 (6): 15-17
96. **Kern. P.**
Medical treatment of echinococcosis under the guidance of good clinical practice
(GCP/ICH).
Parasito.International.2006; 55: 273-282
97. **Galitza.Z, Bazarsky.E, Sneier.R, Peiser.J.**
Repeated treatment of cystic echinococcosis in patients with a long-term immunological response after successful surgical cyst removal.
Trans.Royal.Society .trop.med.hygiene.2006; 100 :126-133
98. **Anadol. D, Ozcelik. O, Kiper. N, Gocmen. A.**
Treatment of hydatid disease.
Paediatr. Drugs. 2001;3:123-135.
99. **Taghavi.S.A.**
Non surgical treatment of cystic echinococcosis.
Departement of internal medecine, SUMS
100. **Bonifacino .R, Carter.S.d, Craig.P.S, Almeida.I, Da Rosa.D.**
Assessment of the immunological surveillance value of humoral and lymphocyte assays in severe human cystic echinococcosis.
Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg.2000; 94: 97-102
101. **El-On.J.**
Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis.
Acta.Trop.2003; 85:243-252
102. **Pawlowski.Z.S, Eckert.J, Vuitton.D.A, Ammann.R.W, Kern.P, Craig.P.S, Dar.F.K, De Rosa.f, Filice.C, Gottstein.B, Grimm.F, Macpherson. C.N.L, Stato.N, Todorov.T, Uchino.J, Von Sinner.W, Wen.H.**
Echinococcosis in humans : clinical aspects, diagnosis and treatment, in : Eckert, J., Gemmel, M.A., Meln, F.X., Pawlowski, Z.S. (Eds), WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals : a public health problem of global concern.
World organization for animal health. Paris 2001. 20-71

103. **Teggi.A, Lastilla.M.G, De Rosa .F.**
Therapy of human Hydatid disease with mebendazole and albendazole.
*Antimicrob Agents Chemther.*1993; 37:1679-1684
104. **Thursky. K, Torresi.J.**
Primary muscle hydatidosis of the thigh: management of a complicated case with combination adjunctive albendazole and praziquantel chemotherapy.
*Clinical.Infectious diseases.*2001; 32: 65-68
105. **Who.**
Guidelines for treatment of Hydatid cystic and alveolar echinococcosis in humans.
WHO Informal Working Group on echinococcosis.
Bull World health organ. 1996; 74:231-242
106. **Ortona.E, Rigano.R, Buttari.B, Delunardo.F, Lopplo.S, Margutti.P, Profumo.E, Teggi.A, Vaccari.S, Siracusano.A.**
An update on immunodiagnosis of cystic echinococcosis.
*Acta Trop.*2003 ; 85 : 165-171
107. **Rigano.R, Profumo.E, Bruschi.F, Carulli.G, Azzara.A, Loppolo.S, Buttari.b, Ortona.E, Margutti.P, Teggi.A, Siracusano.A.**
Modulation of human immune response by E.G antigen B and its possible role in evading host defenses.
*Infect.Immun.*2001 ; 69 :288-296
108. **Ghorbanpoor.M, Razi Jalali.M.H, Hoghooghi Rad.N, Nabavi.L, Esmail Zadeh.S, Rafiei.A, Haji Hajikolaei.M.R.**
Detection of specific hydatid antigens and antibodies in serum and urine of experimentally infected sheep.
*Veterinary.Parsito.*2006; 142:91-94
109. **Djilali.G.**
L'eau oxygénée dans la chirurgie du kyste hydatique.
Presse Med (Paris). 1986; 15: 1688-1689
110. **Cirenei.A, Bertoldi.I.**
Evolution of surgery for liver hydatidosis from 1950 to today: Analysis of a personal experience.
*World.J.Surg.*2001; 25:87-92
111. **Aribas .B.K, Dingil.G, Kosar.S, Ungul.U.**
Percutaneous treatment in a type 4 renal hydatid cyst.
Europ.J.Radio.Extra. 2007; 57:103-107

112. **Deger.E, Hokelek.M, Deger.B.A, Tutar.E, Asil.M, Pakdemirli.E.**
A new therapeutic approach for the treatment of cystic echinococcosis :
percutaneous albendazole sulphoxide injection without reaspiration.
Am.J.Gastroentero.2000; 95(1):248-254
113. **Akhan. O, Ozmen. MN.**
Percutaneous treatment of liver cysts.
Eur.J.Radiol.1999; 32(1): 76-85
114. **Kohlhauf.M.**
Percutaneous ultrasound guided fine needle puncture of parasitic liver cysts:
risks and benefits.
Ultra-schall.Med.1995 ; 16:218-223
115. **Akhan.O , Ustunsoz. B, Somuncu. I , Ozmen. M, Oner. A , Besim. A.**
Percutaneous renal hydatid cyst treatment: long-term results.
Abdom.Imaging.1998; 23:209-213
116. **Gabal.A.M, Khawaja.F.I, Mohammad.G.A.**
Modified PAIR technique for percutaneous treatment of high-risk hydatid cysts
Cardiovasc. Intervent.Radiol.2005, 28:200-208
117. **Erzurumlu. K, Hokelek. M, Baris.S.**
Effect of albendazole sulfoxide solution on the scoleces and the hepatobiliary
system.
Eur Surg Res.1998; 30:433-438
118. **Lisq, Lixs, Donzyl, Hezs, Xiatl, Nayq.**
Ultrasound guided percutaneous puncture and sclerotherapy with alcohol for
peripelvic cysts.
Zhonghua Waike Zazhi.2005; 15; 43(22): 1461-1463
119. **Basiri.A, Nadjafi-Semnani. M, Nooralizadeh.**
A. Case report: Laparoscopic partial nephrectomy for isolated renal Hydatid
disease.
J. Endourol.2006; 20(1):24-26

120. Rabii.R, Mezzour.M.H, Essaki.H, Fekak.H, Joual.A, Meziane.F.
Laparscopic treatment for renal hydatid cyst.
J.Endourol.2006, 3, n° 3: 199-201
121. Health. D, Yang. W, Li. T, Xiao. Y, Chen. X, Huang. Y, Yang. Y, Wang. Q, Qui. J.
Control of hydatidosis.
Parasit. Intern.2006; 55:247-252

Webographie:

122. www.biologie-student.de/.../zool/zool-parkt.htm.
123. www.md.ucl.ac.e/.../hydatidose/théorie.html.
124. www.uvp5.univ-paris5.fr.
125. www.stanford.edu/.../echinococcus/lifecycle2.html.
126. www.medscape.com.