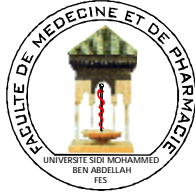


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 110/11

**LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE ROMPU DANS LE PERITOINE
CHEZ L'ENFANT
(A propos de 05 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/06/2011

PAR

M. EL AAKRI SAID

Né le 25 Avril 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Kyste - Hydatique - Foie -Enfant - Rompu - Péritoine

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ATMANI SAMIR.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. KHATTALA KHALID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

Table de matière

ABREVIATION	7
INTRODUCTION	8
HISTORIQUE.....	10
EPIDEMIOLOGIE.....	13
A- Dans le monde.....	14
B- Au Maroc	16
PARASITOLOGIE	17
A- Cycle parasitaire	18
B- Mode de contamination humaine.....	18
ANATOMOPATHOLOGIE	20
A- Structure du kyste.....	21
1. Coque ou adventice.....	21
2. Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau »	22
2.1 Double membrane ou mur kystique	22
2.2 Liquide hydatique.....	22
B- Fertilité du kyste et vésiculation secondaire	23
C- Évolution du kyste	26
RAPPEL ANATOMIQUE DU FOIE	27
A- Configuration externe.....	28
1. Situation	28
2. Poids et dimension.....	28
B- Description	29
1. Face inférieure	29
2. Face supérieure.....	30
3. Les bords.....	30

C- Moyens de fixité	32
1. Le ligament falciforme.....	32
2. Le ligament coronaire.....	32
3. Le petit épiploon	32
D- Segmentation hépatique	35
E- Le pédicule hépatique.....	38
1. Relation anatomique	38
2. Artères hépatiques	38
2-1 Disposition habituelle.....	38
2-2 Dispositions non modales.....	39
3. La veine porte	41
3-1 Origine.....	41
3-2 Trajet.....	41
3-3 Terminaison	41
3-4 Collatérales	41
3-5 Variantes anatomiques	42
4. Voies biliaires extra hépatiques.....	44
4-1 Branches d'origine du canal hépatique.....	44
4-2 Canal hépatique	44
4-3 Cholédoque.....	44
4-4 Vésicule biliaire	44
4-5 Canal cystique.....	44
RAPPEL ANATOMIQUE DU PERITOINE	46
A- Définition et description.....	47
B- Vascularisation.....	50
C- Innervation	50

PATIENTS ET METHODES	51
LES OBSERVATIONS CLINIQUES	53
RESUME DES OBSERVATIONS CLINIQUES.....	65
RESULTATS	66
I. Données épidémiologiques.....	67
A- Fréquence.....	67
B- Âge	67
C- Répartition selon le Sexe	67
II. Données cliniques	68
A- Circonstance de survenue	68
B- Les signes cliniques.....	68
III. Données paracliniques	70
A- La biologie	70
B- l'imagerie.....	71
IV. Traitement	72
A- Traitement chirurgical	72
B- Traitement médical.....	73
V. Complications post opératoires	73
A- Morbidités postopératoires	73
B- La mortalité	73
VI. Evolution apres traitement.....	73
DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES	74
EPIDEMIOLOGIE	75
A- Fréquence	76
B- Répartition selon l'âge	76
C- Répartition selon le Sexe	77

DIAGNOSTIC CLINIQUES	78
A- Circonstances de survenue	79
1. La rupture traumatique	79
2. La rupture spontanée du kyste	79
B- Formes cliniques	80
1. Les fissurations minimales	80
2. Les ruptures massives	81
3. La rupture du KHF avec expulsion de la membrane kystique intacte	82
DIAGNOSTIC PARACLINIQUE	85
A- La biologie	86
1. La sérologie	86
2. Bilan hépatique et hémogramme	87
B- La radiologie	88
1. Echographie	88
2. TDM.....	92
3. IRM	93
4. Autres explorations radiologiques	93
4.1 Abdomen sans préparation.....	93
4.2 La radiographie du thorax.	94
ANESTHESIE	95
A- Préparation à l'anesthésie	96
1. L'évaluation préopératoire.....	96
2. Les voies d'abord vasculaire	96
3. L'expansion volémique.....	97
B- Anesthésie	98
1. Monitoring et installation.....	98

2. Induction à séquence rapide.....	98
3. Entretien de l'anesthésie	101
3.1 l'entretien	101
3.2 Les apports hydro-électrolytiques peropératoires	101
C- Période postopératoire	102
TRAITEMENT	103
A- Le principe de prise en charge thérapeutique.....	104
B- Traitement médical.....	104
C- Traitement des manifestations allergiques	106
D- Le traitement chirurgical	107
1. Le traitement du kyste hydatique du Foie	107
1.1 Voies d'abord	108
1.2 Les solutions scolicides	108
1.3 Méthodes conservatrices.....	110
a. Résection du dôme saillant.....	110
b. Autres méthodes conservatrices.....	111
1.4 Les méthodes radicales.....	111
a. La périkystectomie totale	111
b. La périkystectomie subtotale.....	112
c. La périkysto-résection	112
d. L'hépatectomie réglée.....	112
1.5 Quelle méthode faut-il choisir?	113
1.6 Traitement des lésions des voies biliaires extrahépatiques associées.....	115
1.7 Traitement des autres kystes hydatiques associés	116
2. Traitement de la péritonite	116
E- La laparoscopie	118

F- Ponction percutanée	118
G- Complication post- opératoire	119
1. Morbidités postopératoires.....	119
2. La mortalité.....	119
SURVEILLANCE POST OPERATOIRE	121
A- Critères radiologiques	122
B- Critères immunologiques.....	123
PREVENTION	126
A- La prévention des complications du KHF.....	127
B- La prévention de l'hydatidose	127
1. Mesures collectives de prévention du KHF.....	127
1.1 Pour l'homme.....	127
1.2 Pour l'animal	127
2. Mesures individuelles	128
CONCLUSION	129
RESUME	131
BIBLIOGRAPHIE.....	138

ABREVIATIONS

ABZ	: Albendazole.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
KH	: Kyste Hydatique.
KHF	: Kyste Hydatique du Foie.
LFKB	: Large fistule kystobiliaire .
MBZ	: Mébendazole.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PAIR	: Ponction –Aspiration-Injection-Réaspiration.
RDS	: Résection du Dôme Saillant.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: Tuberculose Pulmonaire.
WHO	: World Heath Organization.

INTRODUCTION

Le kyste hydatique est une pathologie fréquente au Maroc, il touche surtout le foie.

La rupture kystique représente la principale complication et intéresse 15 à 40 % des kystes hydatiques du foie [4]. Cette rupture peut se faire aussi bien dans les voies biliaires (40 — 60 %), que dans les autres organes abdominaux ou thoraciques. [37]

La rupture du kyste hydatique est souvent spontanée. La rupture suite à un traumatisme abdominal reste une complication rare mais grave, parfois mortelle.

Elle réalise une urgence diagnostique et thérapeutique, et se caractérise par son polymorphisme clinique. Elle représente un tournant évolutif péjoratif de l'hydatidose : dans l'immédiat, par le risque du choc anaphylactique et de la péritonite hydatique, secondairement, par l'hydatidose péritonéale secondaire qui peut poser à long terme de véritables problèmes thérapeutiques.

Nous rapportons cinq cas, admis aux urgences de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès sur une période de plus de 8 ans, entre janvier 2003 et Avril 2011, et une revue de la littérature, présentant un tableau d'abdomen aigu et dont l'évolution sous traitement chirurgical associé à un traitement médical a été favorable. A travers cette série, nous discutons les caractéristiques épidémiologiques, différents aspects cliniques, moyens diagnostiques et les difficultés thérapeutiques.

Notre étude se caractérise par deux particularités :

La première, c'est qu'elle représente, à notre connaissance, la première série pédiatrique dans le monde.

La deuxième, c'est que parmi les 5 cas de KHF rompus, on a un cas sous forme de prérupture kystique avec une membrane intacte, cette situation constitue aussi la première description mondiale.

HISTORIQUE

A- travers le monde :

Le kyste hydatique était connu depuis l'Antiquité. Hippocrate et Galien y font allusion dans leurs écrits et signalent sa présence dans le foie humain. A la fin du XVIIIème siècle, Redi avec d'autres auteurs, soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur. Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont :

- 1804 : R. Laennec met en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale ;
- 1821 : Breshner identifie le parasite ;
- 1835 : Von Siebold identifie le mode de transmission ;
- 1862 : Leuckart et Heubner réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle ;
- 1872 : Nauxyn en Allemagne et Kabb en Islande, réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle ;
- 1901 : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique que provoque le parasite ;
- 1950 : Etude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique à Aigre ;
- 1961-1996 : Etablissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et l'utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique. [25]

Ces 10 dernières années, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole [16]. Ce qui amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection.

B- Au Maroc :

C'est à Marrakech, en 1919, que furent recueillis par Bouin et Jazas les premiers documents d'ordre exclusivement vétérinaire, concernant la maladie hydatique. [25]

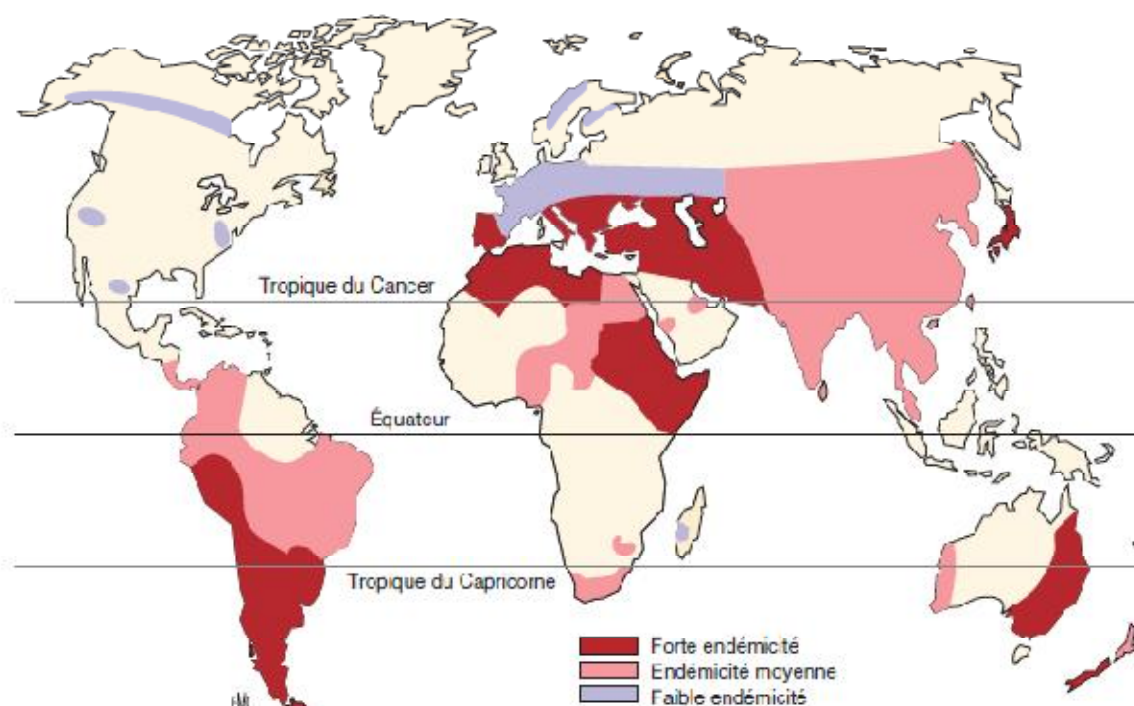
Concernant l'hydatidose chez l'homme les premières recherches entreprises par Dekes et martin en 1923, insistant sur la fréquence élevée de cette pathologie au Maroc. [83]

Maaouni a étudié en 1989 les KHF avec ses complications y compris la rupture en intrapéritoniale. En 1997, Medarhri détaillant cette complication à partir d'un seul cas [76].

EPIDEMIOLOGIE

A- Dans le monde :

En raison de son épidémiologie, l'échinococcose sévit dans les grands pays d'élevage du mouton. On a dit que « l'hydatidose suit le mouton comme son ombre ». Elle se rencontre plus particulièrement dans les pays où le chien garde le troupeau, dans les populations rurales et chez les sujets à faible niveau de vie. L'hydatidose est un important problème de santé publique dans les principaux foyers où 500 à 1000 cas sont diagnostiqués chaque année (Figure 1).



Elle touche l'homme quels que soient l'âge et le sexe et atteint tous les viscères sans exception. Le foie est le premier organe mis au contact du parasite.

Chez l'adulte la localisation hépatique est la première en terme de fréquence. Par contre chez l'enfant, les diverses études montrent la prédominance de la localisation pulmonaire : 55 % à Marseille et 42,5 % en Tunisie, la localisation hépatique vient ensuite (38 à 40 %) et les autres sont exceptionnelles [11]. Certains

auteurs l'expliquent par le fait que le filtre hépatique chez l'enfant est « Poreux » pour les embryons hexacanthes [49].

L'échinococcose est une anthroponose cosmopolite. En Amérique Latine, on rencontre surtout la maladie en Argentine, au Brésil, au Pérou, en Uruguay et au Chili. Aux États-Unis, entre 50 et 150 cas d'hydatidose sont annuellement importés par la population immigrée d'Asie Centrale et du Moyen-Orient. En Chine, 26 000 cas d'hydatidose ont été opérés ces 40 dernières années dans six provinces. En Afrique du Nord, elle concerne surtout la Tunisie, le Maroc et l'Algérie. En Afrique de l'Est, c'est au Kenya dans la région de Turkana que la prévalence est la plus élevée du monde : 6,6% chez l'homme [85]. Elle s'explique par la promiscuité entre l'homme et le chien (léchage), et par le fait que les cadavres humains non enterrés sont dévorés par les chiens errants.

On ne connaît pas précisément les raisons de la rareté de l'hydatidose humaine en Afrique de l'Ouest et australe, alors que la maladie est présente dans le bétail. L'hypothèse de l'existence d'une souche d'*E. granulosus* particulière a été évoquée. En Océanie, l'échinococcose intéresse l'Australie. La parasitose a été éradiquée en Islande et les taux d'incidence régressent en Nouvelle-Zélande, à Chypre et en Tasmanie. [19]

B- Au Maroc :

L'hydatidose humaine constitue de plus en plus un problème de santé publique au Maroc où l'élevage est encore traditionnel. [15]

Selon une étude épidémiologique rétrospective de l'hydatidose s'étalant sur une période de 27 ans, qui a permis de colliger 21 885 cas d'hydatidose, enregistrés dans toutes les provinces du Maroc entre 1980 et 2007, on a trouvé une nette augmentation des cas enregistrés au cours des années (702 des cas en 1980 et 1641 en 2007), avec une incidence cumulée annuelle de la maladie qui est passée de 3,6 cas en 1980 à 5,27 cas pour 100 000 habitants en 2007.

Une enquête de dépistage de masse de l'hydatidose par l'échographie a été réalisée au Maroc sur 11.612 personnes, elle a montré que 1,1% sont trouvées positives. [76 .58]

La distribution géographique de la maladie montre une prédominance notable dans les régions Centre Sud, Centre Nord et l'Oriental, régions où la sédentarisation de l'élevage tend à se développer.

La répartition des cas d'hydatidose par milieu, montre que 65% des cas sont issus du milieu rural.

La répartition par sexe montre une prédominance du sexe féminin, avec 62,8 % des cas, vu le contact fréquent des femmes avec les chiens. [15]

PARASITOLOGIE

A-Cycle parasitaire :

Le cycle parasitaire (figure 1) se déroule en deux phases successives, chacune chez un hôte différent :

Le stade adulte (figure 2), survient chez l'hôte définitif qui est surtout le chien mais peut être aussi le renard ou le loup et le stade larvaire ou hydatidose chez l'hôte intermédiaire qui est souvent le mouton. L'*Echinococcus granulosus* (forme adulte) est un ténia qui vit dans l'intestin du chien. Les œufs (embryophores) sont éliminés avec les excréments du chien. L'embryophore est ingéré par un hôte intermédiaire herbivore (mouton, bœuf, porc, cheval, lapin) et s'engage dans la circulation veineuse mésentérique pour gagner souvent le foie où va se développer. Parfois, il gagne la grande circulation et peut se fixer en n'importe quel point de l'organisme. Au niveau du foie, l'embryon se vacuolise et présente une vésiculation centrale qui, en se développant, forme l'hydatide ou kyste hydatique.

Lorsque l'hôte intermédiaire, porteur de kyste hydatique, meurt et que ses viscères sont dévorés par le chien, chaque scolex se transforme dans l'intestin grêle en ténia adulte, ainsi se trouve fermé le cycle parasitaire naturel.[93]

B- mode de contamination humaine :

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en région d'élevage de moutons au contact du chien (caresses, léchage par le chien). Les bergers, les vétérinaires, les enfants sont particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien). La contamination intervient de même par ingestion de végétaux comestibles crus (fraises, radis, etc.) souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés. [93]

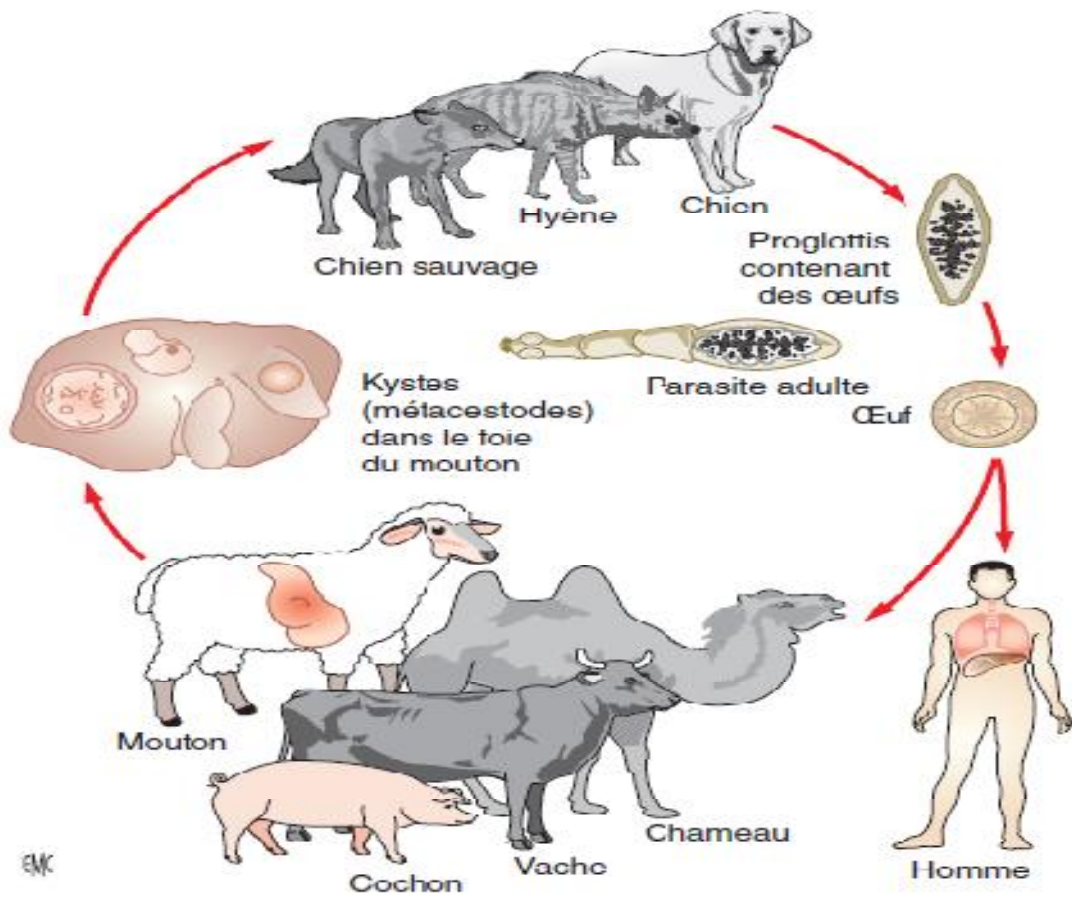


Figure 1 : Cycle parasitaire de l'hydatidose [19]

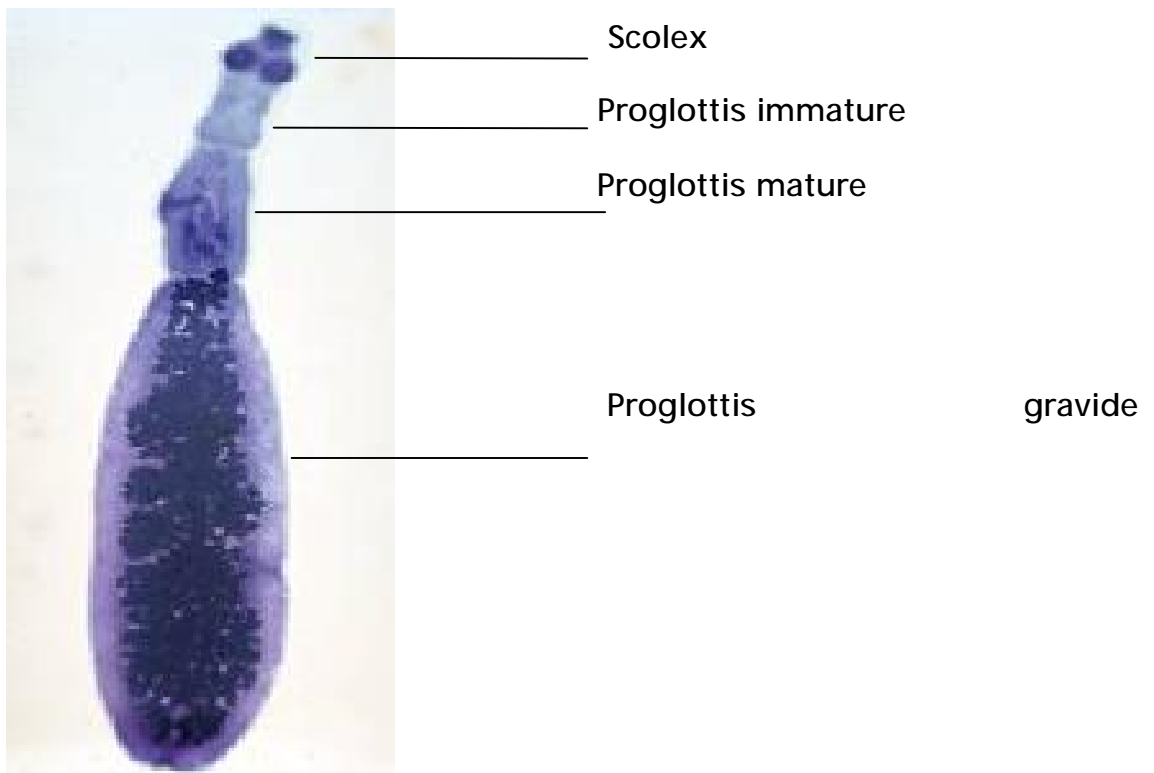
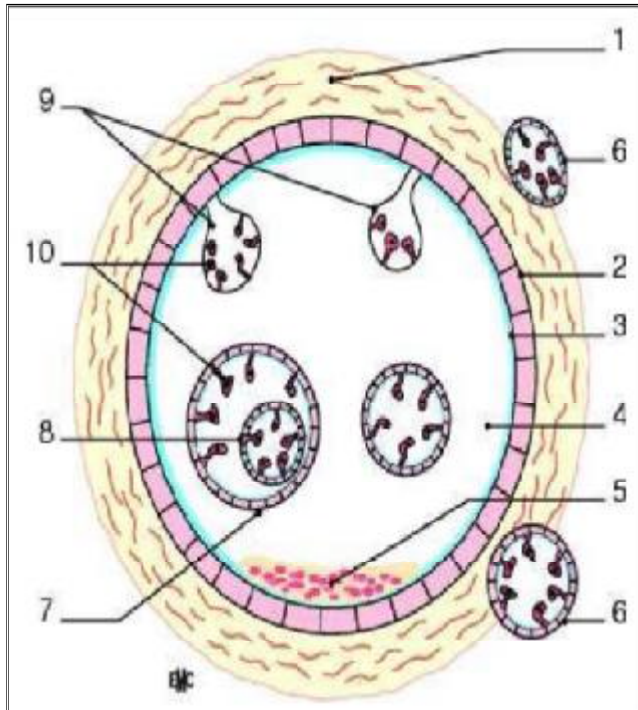


Figure 2 : Echinococcus Granulosis adulte [86]

ANATOMOPATHOLOGIE

A-Structure du kyste [19] :

Elle est identique chez l'homme et l'animal. C'est une sphère creuse contenant un liquide sous tension et des vésicules (Figure1).



- 1- Adventice réactionnelle.
- 2- Membrane cuticule (externe).
- 3- Membrane prolifère (interne).
- 4- Liquide hydatique.
- 5- Sable hydatique.
- 6- Vésicule fille exogène.
- 7- Vésicules (capsule) prolifère.
- 8- Protoscolex.
- 9- Vésicule fille endogène.
- 10- Vésicule petite fille.

Figure 1 : Structure du kyste hydatique

[19]

1. Coque ou adventice :

Le périkyte est une formation non parasitaire. C'est le produit de la réaction des tissus écrasés par le développement de l'hydatide. Irrités par les toxiques, ces tissus se transforment en coque fibroconjonctive dure, épaisse, riche en néovaisseaux qui assurent sa vitalité. Même s'il existe un plan de clivage entre l'adventice et la larve, cette coque qui se calcifie gêne le chirurgien dans ses efforts pour réduire la cavité résiduelle.

2. Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau » :

2.1 Double membrane ou mur kystique :

Les membranes interne et externe sont accolées l'une à l'autre. La membrane externe ou cuticule est formée de lamelles de chitine concentriques, stratifiées et anhistes, sécrétées en permanence vers l'extérieur par l'autre membrane. De nature mucopolysaccharidique, elle favorise le passage de substances nutritives vers l'intérieur du kyste. Elle a un aspect blanc laiteux opaque lorsque le parasite est vivant. Bien qu'assez fragile, elle est douée d'une certaine élasticité qui lui permet de se distendre sous la poussée intérieure du liquide hydatique. Elle protège le parasite de la réaction immunologique de l'organisme, probablement en inhibant la voie du complément. La seconde membrane, proligère ou germinative, tapisse la face interne de la cuticule. Élément noble de l'hydatide, on l'assimile au tégument du parasite. C'est un fin syncytium plasmodial (20 µm) disposé en trois couches, très riche en noyaux cellulaires. C'est contre elle qu'est dirigée l'action des médicaments antiparasitaires efficaces.

2.2 Liquide hydatique :

C'est un liquide limpide, eau de roche et stérile, emplissant la lumière du kyste. La pression régnant à l'intérieur du kyste peut être considérable, atteignant 100 cm d'eau pour un diamètre de 10 cm. L'hyperpression, facteur essentiel de croissance et de complication à type de rupture, s'abaisse dans les kystes anciens et multivésiculaires. Dans un kyste intact, le liquide hydatique n'entre pas en contact avec les tissus de l'hôte. Il provient des sécrétions de la membrane proligère mais aussi du plasma de l'hôte par dialyse transcuticulaire. Sa composition varie selon que l'hydatide est stérile ou fertile. Il s'agit de sels de sodium, et de calcium, mais aussi de phospholipides, de glucose, de protéines (acides aminés +++) à haute propriété anaphylactisante. [17]

Dans les kystes fissurés ou fistulisés dans les voies biliaires ou dans une bronche (kyste pulmonaire), le liquide hydatique peut être souillé de bile et de germes qui prolifèrent (kyste infecté).

B-Fertilité du kyste et vésiculation secondaire :

La membrane germinative émet des prolongements dans la lumière du kyste. Elle bourgeonne de petites poches translucides, creuses, mesurant 250 à 500 µm, appendues par un pédicule fin et fragile. Ce sont les capsules (ou vésicules) prolifères. Dans ces cavités visibles à l'œil nu s'individualisent entre 10 et 20 protoscolex ou petits scolex. Produits selon un mécanisme de clonage, ils sont analogues aux scolex des vers adultes mais invaginés et globuleux. L'analyse de leur ultrastructure retrouve la présence de crochets dépourvus de musculature indépendante. La formation du protoscolex prend du temps : au moins 1 an chez le cochon, 2 à 5 ans chez le mouton, 4 à 6 ans chez la vache. Or, un kyste est d'autant plus fertile qu'il possède de protoscolex. C'est pourquoi l'abattage des jeunes animaux ne permet pas au cycle de s'achever, les kystes étant non fertiles, « acéphalocèles ». Les protoscolex survivent 10 jours dans les carcasses en putréfaction. Ils résistent à la réfrigération mais pas à la congélation. Ces caractéristiques ont des conséquences importantes dans la prévention de la parasitose.

Les capsules se détachent pour sédimenter au fond de l'hydatide formant un culot de décantation granuleux blanchâtre, le sable hydatique. Un kyste en détient 3 à 6 ml, chaque millilitre contenant jusqu'à 400 000 scolex. Des kystes fertiles et stériles peuvent coexister chez un même patient. Il n'existe pas de relation entre la taille et la fertilité du kyste [19] (Figure 2).

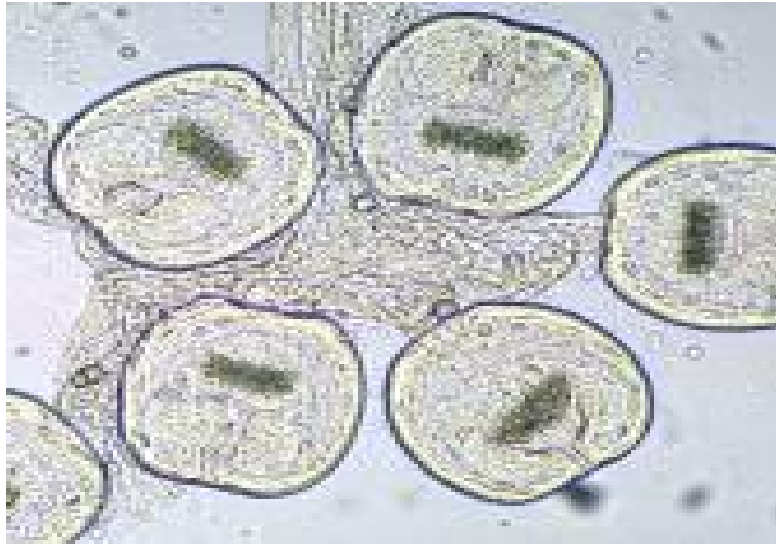


Figure 2 : Sable hydatique avec des protoscolex [86]

Au cours de l'évolution de l'hydatide peuvent apparaître des formations particulières appelées vésicules filles (Figure 3), endogènes ou exogènes. Après 10 à 12 mois d'évolution, certains protoscolex peuvent en effet se vésiculer à leur tour formant des vésicules filles endogènes. Elles flottent dans l'hydatide mère, ont une constitution et un rôle reproducteur identique avec bourgeonnement interne de nouvelles capsules proligères, quelques protoscolex pourront à leur tour se vésiculer pour constituer des vésicules petites filles fertiles. Les vésicules filles exogènes s'enclavent dans les feuilletts de la cuticule. Elles sont peu à peu refoulées vers l'extérieur, comme une hernie, donnant à l'hydatide un aspect bosselé qui déforme l'image radiologique classique très régulièrement circulaire [19].



Figure 3 : Vésicules filles [102]

Les protoscolex ont donc un double potentiel, celui de se transformer en strobile adulte et celui de produire d'autres kystes chez l'hôte (Figure 4).



Figure 4 : Kystes enlevés chirurgicalement
(Coques, membranes prolifères vésicules filles) [19]

C-Évolution du kyste :

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme, c'est l'échinococcose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. Spontanément, la taille du kyste peut atteindre 1 à 15 cm, voire plus de façon exceptionnelle. La dégénérescence ou mort spontanée survient chez 16 % des kystes. Enfin une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée. Le kyste hydatique se présente sous deux formes anatomocliniques distinctes. Le kyste sain est univésiculaire, rempli de liquide eau de roche, et au périkyste fin et souple. Il s'oppose au kyste malade, ancien, multivésiculaire, au contenu biliopurulent, au périkyste épais et rigide, avec une ou plusieurs fistules kystobiliaires. [19]

RAPPEL
ANATOMIQUE
DU FOIE

A-Configuration externe du foie:

De couleur rouge brun, le foie est de forme ovoïde, il a une consistance ferme et cependant il est friable, fragile et se laisse déprimer par les organes voisins.

1. situation :

Le foie remplit tout l'hypochondre droits et une partie de l'épigastre et l'hypochondre gauche.

2. poids et dimension :

Les dimensions du foie chez l'adulte sont les suivantes :

- Longueur : 28 cm.
- Largeur : 17 cm.
- Epaisseur : 8 cm.
- Poids : varie entre 1,4 à 1.6kg chez l'homme et 1,2 à 1,4kg chez la femme.

Le foie se projette sur la paroi thoraco abdominale selon une aire triangulaire allongée transversalement dont :

- L'angle inférieur droit correspond à la partie moyenne de la 11ème côte droite.
- L'angle supérieur remonte jusqu'au 4ème espace intercostal droit.
- L'angle gauche correspond à l'intersection de la ligne mamillaire et du 5ème espace intercostal gauche. [68]

B-Description (Figure. 1) [21] :

1. Face inférieure :

La face inférieure ou viscérale est oblique en bas, en avant et vers la gauche. Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H :

- Un sillon transversal :

Correspondant au hile hépatique (porta hepatis), point de pénétration ou d'émergence des éléments du pédicule hépatique ;

- Un sillon antéropostérieur droit (fossa vesicae felleae) :

Correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique ;

- Un sillon antéropostérieur gauche (fossa ligamentum teretis) :

Contient dans sa moitié antérieure le ligament rond, puis la partie antérieure de la branche porte gauche et dans sa moitié postérieure le ligament d'Arantius. Chez le fœtus, le canal veineux d'Arantius fait communiquer la veine ombilicale (retour veineux placentaire) par l'intermédiaire de la partie antérieure de la branche porte gauche avec la veine cardinale postérieure droite (future veine cave inférieure). La veine ombilicale et le canal veineux d'Arantius s'obstruent durant les premiers jours de la vie par une thrombose due à la disparition de la circulation ombilicale. Seule la portion de la branche porte gauche reste perméable. La veine ombilicale devient le ligament rond et le canal d'Arantius devient le ligament d'Arantius. Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre zones distinctes :

- Une partie droite correspondant seulement à la partie du lobe droit située à droite de la vésicule biliaire ;
- Une partie centrale antérieure, le lobe carré (lobus quadratus), limité par le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile en arrière, appartenant au lobe droit ;
- Une partie gauche correspondant au lobe gauche précédemment décrit ;

- Une partie centrale postérieure, le lobe de Spiegel ou lobe caudé (lobus caudatus), qui appartient, en fait, essentiellement à la partie postérieure du foie située entre la veine cave inférieure en arrière, le hile en avant, et le sillon d'Arantiu sur la gauche.

2. Face supérieure :

La face supérieure ou diaphragmatique est convexe dans le sens antéropostérieur, moulée sur le diaphragme. Large dans sa partie droite, progressivement effilée vers la gauche, elle présente, à l'union de ses deux tiers droits et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme, repli péritonéal sagittal qui relie le foie au diaphragme. Ce ligament se prolonge par le ligament rond, tendu entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale antérieure. Ce ligament sépare le foie en deux parties : les lobes droit et gauche.

3. Les bords :

Le bord antérieur ou inférieur est très aigu. Il est convexe vers le bas et présente deux échancrures situées à l'extrémité antérieure des sillons de la veine ombilicale et de la fossette cystique.

Le bord postérieur passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de Spiegel et du sillon d'Arantius, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie.

Le bord postéro-supérieur est mousse dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe, comme elle, au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

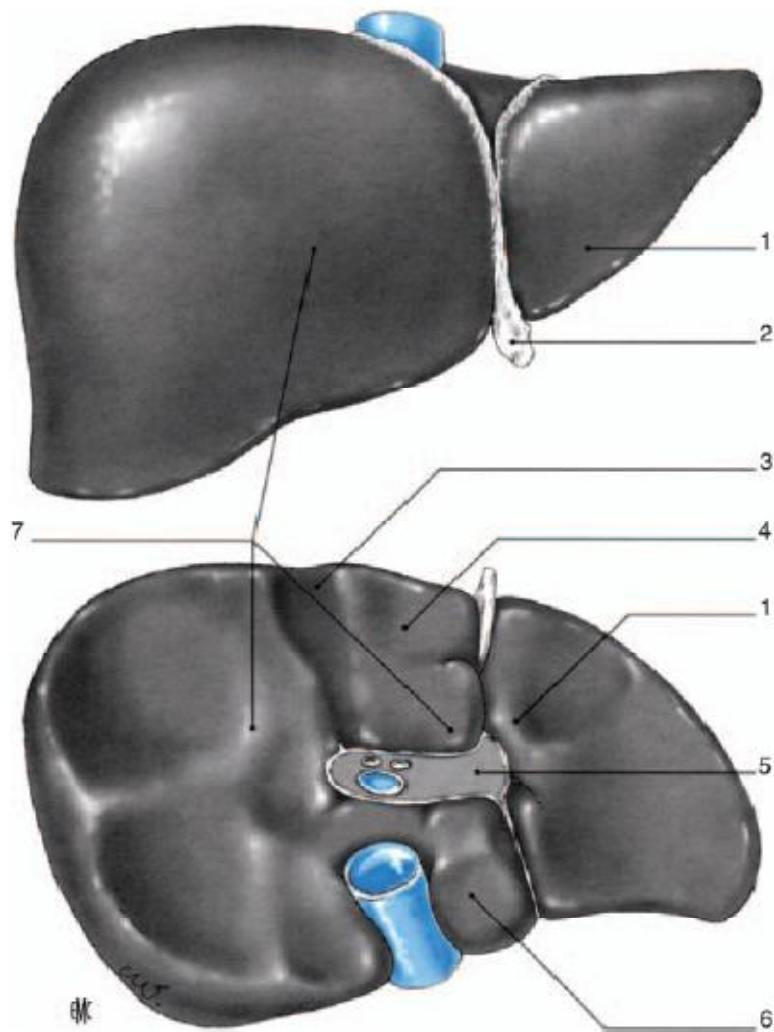


Figure 1 : Vues antérieure et inférieure montrant la morphologie hépatique [21]

- 1. Lobe gauche ; 2. Ligament rond ; 3. Lit vésiculaire ;
- 4. lobe carré ; 5. Hile ; 6. Lobe de Spiegel ; 7. Lobe droit.

C-Moyens de fixité :

Le foie est maintenu en place par des formations péritonéales et des condensations de tissu fibreux qui constituent les ligaments du foie. [52]

1. Le ligament falciforme :

Ou ligament suspenseur, triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Au niveau du bord antérieur du foie, le ligament falciforme se prolonge vers la paroi antérieure de l'abdomen et contient le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale.

2. Le ligament coronaire :

Comprenant un feuillet antéro-supérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme, et un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur. Les deux extrémités latérales du ligament coronaire constituent les ligaments triangulaires droit et gauche, formés par la rencontre des feuillets antéro-supérieur et inférieur du ligament coronaire.

3. Le petit épiploon:

Ou épiploon gastro-duodéno-hépatique. Il présente un bord droit où ses deux feuillets péritonéaux, antérieur et postérieur, se réunissent en enveloppant les éléments du pédicule hépatique. Il a un bord diaphragmatique, tendu du bord droit de l'œsophage à la face postérieure du lobe gauche et un bord gastroduodéal, du bord droit de l'œsophage le long de la petite courbure gastrique à la face postéro-supérieure du premier duodénum. Le petit épiploon est constitué de trois parties :

la pars condensata, partie supérieure proche de l'œsophage contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique ; la pars flaccida, partie moyenne et transparente ; la pars vasculosa, partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique.

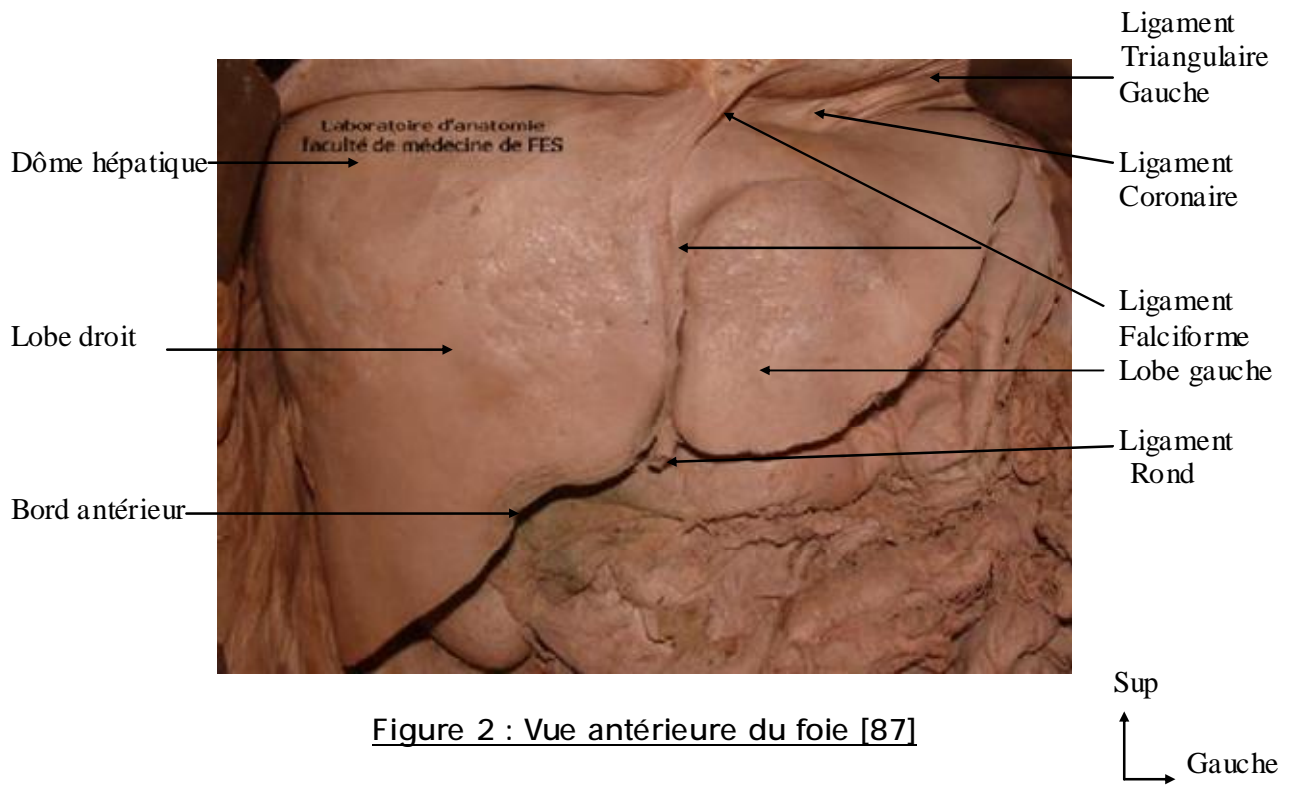


Figure 2 : Vue antérieure du foie [87]

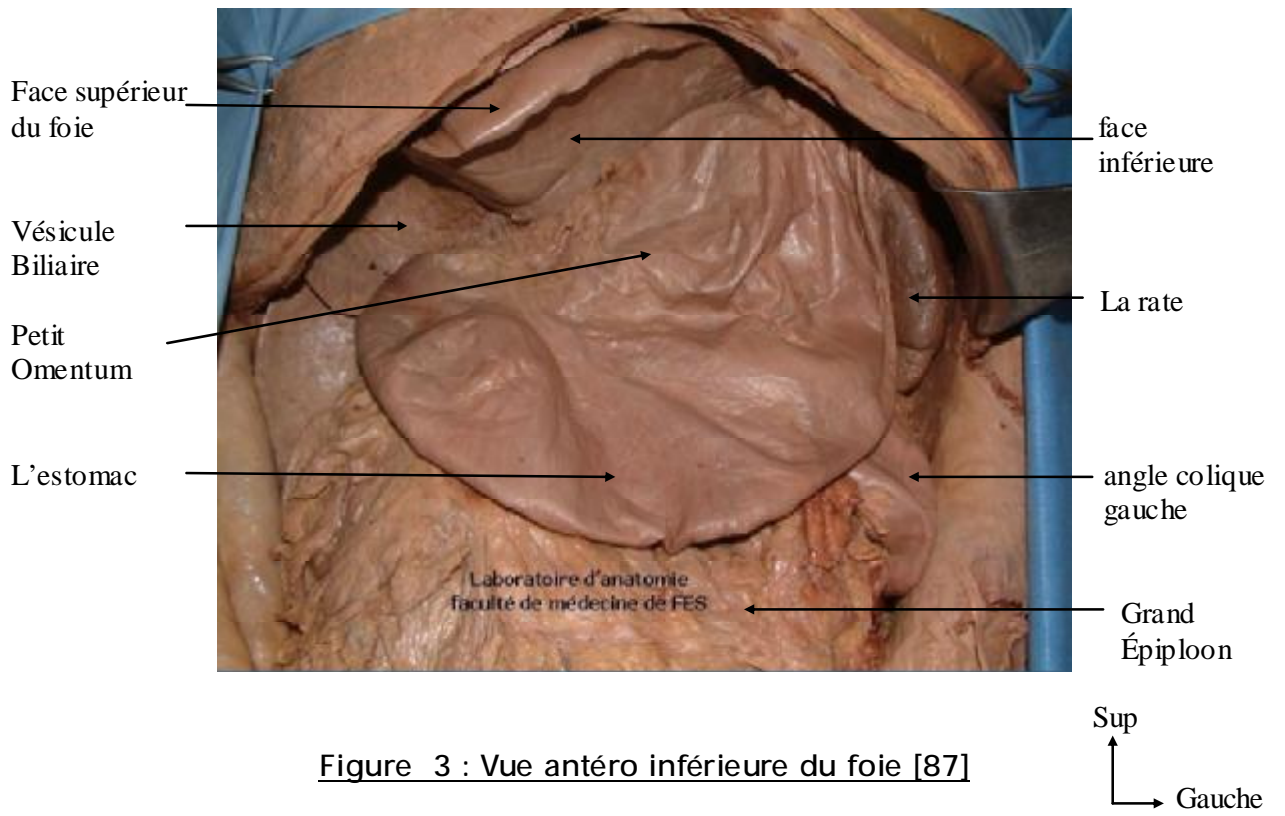


Figure 3 : Vue antéro inférieure du foie [87]

D- La Segmentation hépatique selon Claude Couinaud [52, 7, 55,29] (Figure 4) :

Claude Couinaud est un chirurgien et anatomiste français qui a apporté des contributions significatives dans le domaine de la chirurgie hépatobiliaire. Il a réalisé des études anatomiques détaillées du foie et était le premier pour décrire son anatomie segmentaire. [29]

La segmentation portale est basée sur la distribution du pédicule hépatique à l'intérieur de l'organe, entouré de son appareil glissonien. La veine porte en est naturellement l'élément directeur.

La division du tronc de la veine porte en deux branches droite et gauche, définit deux foies (droit et gauche) qui ne se superposent pas à la séparation externe des deux lobes. Ces foies, gauche et droit, sont séparés par un plan désigné par Couinaud comme étant « la scissure principale ou médiane ». A la face inférieure du foie cette scissure suit le fond de la fossette cystique, coupe le hile au milieu et aboutit au bord gauche de la veine cave inférieure, définissant ainsi le pédicule hépatique gauche et droit [52].

Chaque branche portale se divise en deux branches définissant des secteurs (para-médiens et latéraux), et la division de chaque branche sectorielle en deux branches craniales et caudales définit des segments. Les artères ont une distribution analogue sans se superposer strictement au cheminement portal alors que les veines sus-hépatiques se situent dans des plans distincts de ceux des segments et des secteurs. [21]

En résumé, la distribution du pédicule hépatique comprend cinq secteurs : le secteur dorsal qui est à cheval sur les deux foies ; les quatre autres, paramédiens et latéraux, composent le foie gauche et droit. Les secteurs sont divisibles en deux

segments, sauf les secteurs : dorsal et latéral gauche qui restent mono-segmentaires.

Ainsi on compte huit segments : ils sont numérotés sur la face inférieure du foie, en tournant autour du tronc porte, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, le huitième segment n'apparaissant que sur la face dorsale. Chaque segment possède son propre système de vascularisation et de drainage biliaire :

- Le segment 1 correspondant au lobe de Spiegel ;
- Le segment 2 correspondant au secteur postérieur gauche ;
- Les segments 3 et 4 constituant le secteur antérieur gauche, et siégeant l'un à gauche (segment 3) et l'autre à droite (segment 4) de la fissure ombilicale et du ligament rond ;
- Le segment 5 correspondant à la partie inférieure et le segment 8 à la partie supérieure du secteur antérieur droit ;
- Le segment 6 correspondant à la partie inférieure et le segment 7 à la partie supérieure du secteur postérieur droit.

Ainsi, le foie gauche est constitué des segments 4, 3 et 2, et le foie droit des segments 8, 7, 6 et 5. Il faut noter que les limites du segment 1 sont en fait assez imprécises, car il ne possède pas de pédicule unique et appartient par ses pédicules vasculaires glissoniens au foie droit et au foie gauche. Il est drainé par plusieurs petites veines hépatiques (les veines spigeliennes) directement dans la veine cave inférieure.

D'après Couinaud [26.27], le segment 1 ne serait que la partie gauche d'un secteur dorsal, correspondant à toute la partie du foie située en avant de la veine cave. Ce secteur dorsal comprendrait un neuvième segment situé à droite et juste en avant de la veine cave.

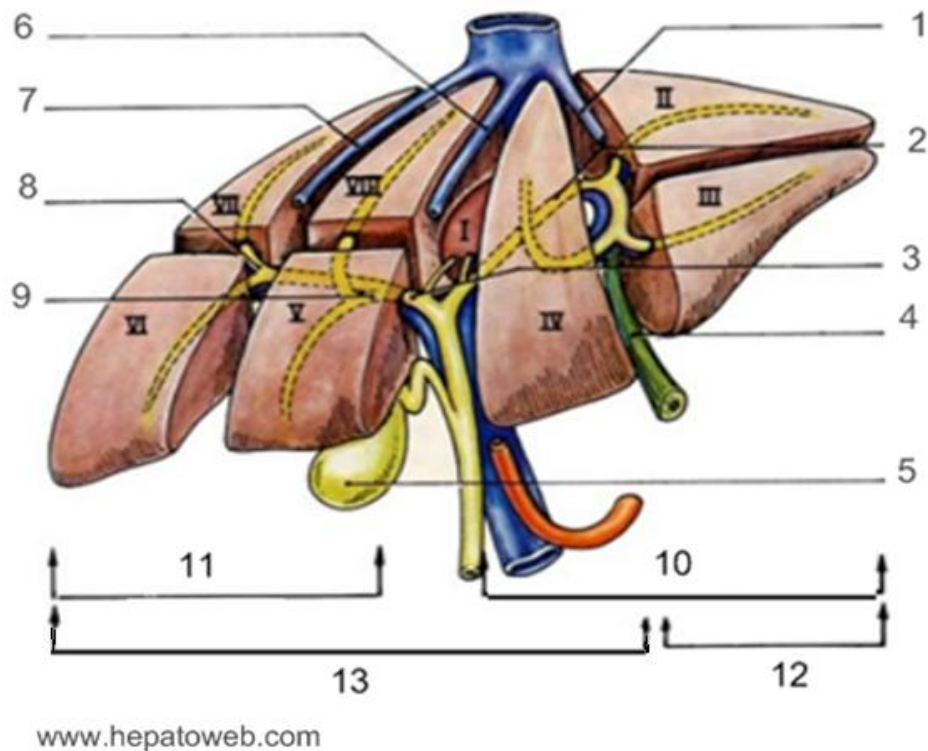


Figure 4 : Segmentation hépatique

- 1 : Veine sus-hépatique gauche
- 2 : Canal hépatique gauche
- 3 : Canal hépatique droite
- 4 : Ligament rond prolongeant le recessus de rex
- 5 : Vésicule biliaire
- 6 : Veine sus hépatique sagittale (dans la grande scissure)
- 7 : Veine sus hépatique droite
- 8 : Canal latéral droit
- 9 : Canal paramédian droit
- 10 : Foie gauche
- 11 : Foie droit
- 12 : Lobe gauche
- 13 : Lobe droite

E- Le Pédicule hépatique :

Le pédicule sous-hépatique, plus généralement appelé pédicule hépatique est contenu dans la pars vasculosa du petit épiploon. Il regroupe la veine porte, la ou les artère(s) hépatique(s) et les voies biliaires extra-hépatiques : c'est la triade pédiculaire.

Les variantes anatomiques vasculaires et biliaires ne sont pas rares, elles doivent être reconnues avant un geste d'exérèse notamment une hépatectomie droite ou gauche car leur méconnaissance expose à interruption de la perfusion ou du drainage biliaire de l'hémi-foie restant.

1- Relation anatomique entre les éléments de la triade pédiculaire :

La veine porte est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique. La voie biliaire principale située le long du bord droit, s'en écarte à la partie inférieure pour dessiner avec elle le triangle inter-porto-cholédocien, croisé par l'artère et la veine pancréatico-duodénale. L'artère hépatique commune, est située au bord gauche de la veine porte. [21]

2- Artères hépatiques [46.52] :

La vascularisation artérielle hépatique est d'une extrême variabilité. Ces variations sont très importantes à connaître en raison de leur implication dans la chirurgie hépatique notamment la chirurgie d'exérèse.

2-1 Disposition habituelle (Figure 5) :

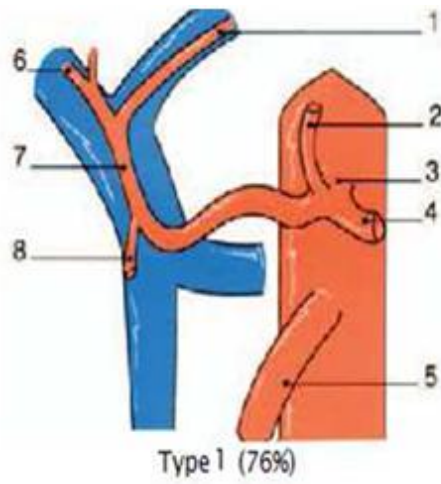
L'artère hépatique commune naît du tronc coéliquaie après la naissance de l'artère gastro-duodénale. Elle donne l'artère hépatique propre (ou mieux l'artère hépatique moyenne) au pied du pédicule hépatique. Cette dernière empreinte un trajet oblique en haut, à droite, et en avant. Elle se termine en se bifurquant en 2

branches droite et gauche qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique.

C'est la disposition habituelle dite aussi type I, présente dans 76 % des cas.

2-2 Dispositions non modales (Figure 5):

- L'artère hépatique moyenne ne vascularise que le foie droit ou le foie gauche,
- l'artérialisation du foie restant étant faite :
 - Ø soit par une artère hépatique gauche, qui naît de l'artère coronaire stomachique (type2, 10%),
 - Ø soit par une artère hépatique droite, qui naît de l'artère mésentérique supérieure et passe en arrière du tronc porte (11 %, type 3).
- Dans 6 % des cas, l'artère hépatique moyenne régresse totalement, les deux artères hépatiques droites et gauches se partagent la vascularisation (2,3 %, type 4) ou la droite en assure la totalité (1,5 %, type 5).
- Dans 6 % des cas l'artère hépatique moyenne se divise précocement avant la naissance de l'artère gastro-duodénale.



-
- | | |
|--|---|
| 1. Branche droite de l'artère hépatique moyenne. | 5.artère mésentérique supérieure ; |
| 2.Artère coronaire stomachique ; | 6. branche gauche de l'artère hépatique moyenne ; |
| 3. tronc coeliaque ; | 7. artère hépatique moyenne ; |
| 4. artère splénique ; | 8. artère gastroduodénale. |
-



Figure 5 : Différentes dispositions des artères hépatiques [21]

3- La veine porte (VP) [52] (figure 6) :

La plus volumineuse et la plus postérieure, elle constitue l'élément directeur du pédicule portal. Elle amène au foie le sang veineux de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate. Au niveau du hile, elle se divise en veine porte droite et gauche.

3-1 Origine :

Elle prend son origine en arrière de l'isthme du pancréas un peu à droite de la ligne médiane à hauteur de L2, par la confluence :

- de la veine mésentérique supérieure, verticale et ;
- du tronc spléno-mésaraïque constitué lui-même par la réunion de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure.

3-2 Trajet :

Large de 15 mm et long de 8 cm, la veine porte empreinte un trajet oblique en haut, à droite et un peu en avant qui est divisée en 2 portions successives : la portion duodéno pancréatique et la portion épiploïque. Seule cette dernière fait partie de la triade du pédicule hépatique.

3-3 Terminaison :

A la partie droite du hile hépatique, le tronc porte se termine en se bifurquant à angle obtus en 2 branches droite et gauche qui vont pénétrer dans le parenchyme.

3-4 Collatérales :

Au cours de son trajet, la veine porte reçoit des collatérales :

- o sur sa gauche, la veine coronaire stomacique et la veine pylorique.
- o sur sa droite, la veine pancréatico-duodénale supérieure droite et les veines cystiques.

3-5 Variantes anatomiques

La bifurcation portale modale existe dans 70 % à 80 % des cas. Les variantes anatomiques intéressent essentiellement la branche portale droite :

- Absence du tronc de la branche portale droite qui peut être le fait d'une trifurcation (gauche, antérieure droite et postérieure droite). C'est la variante la plus fréquente (10%).
- Absence du tronc de la branche portale droite avec naissance de la branche sectorielle postérieure sur le tronc porte (5 %).
- Absence du tronc de la branche portale avec naissance de la branche sectorielle antérieure droite sur la branche portale gauche (2 %).

4- Voies biliaires extra hépatiques (figure 7) :

4.1- Branches d'origine du canal hépatique :

Les deux branches d'origine du canal hépatique émergent directement du sillon transverse, ou bien chacune d'elles se constitue dans le hile même par la réunion de deux ou trois canaux biliaires.

4.2-Canal hépatique :

Le canal hépatique fait suite au confluent de ces deux racines. Il descend obliquement en bas, à gauche et un peu en arrière, le long du bord libre du petit épiploon.

4.3-Cholédoque :

Le canal cholédoque continue le canal hépatique et s'étend jusqu'à la grande caroncule de la deuxième portion du duodénum. Il est constitué par la fusion des conduits cystique et hépatique communs. Il se termine, soit en fusionnant avec le conduit pancréatique, pour former l'ampoule hépato-pancréatique, soit directement au niveau de la papille majeure

4.4-Vésicule biliaire :

C'est un réservoir membraneux appliqué sur la face inférieure du foie, où la vésicule creuse la fossette cystique. On distingue à la vésicule un fond, un corps et un col.

4.5-Canal cystique :

Il fait communiquer la vésicule biliaire avec le canal hépato-cholédoque.

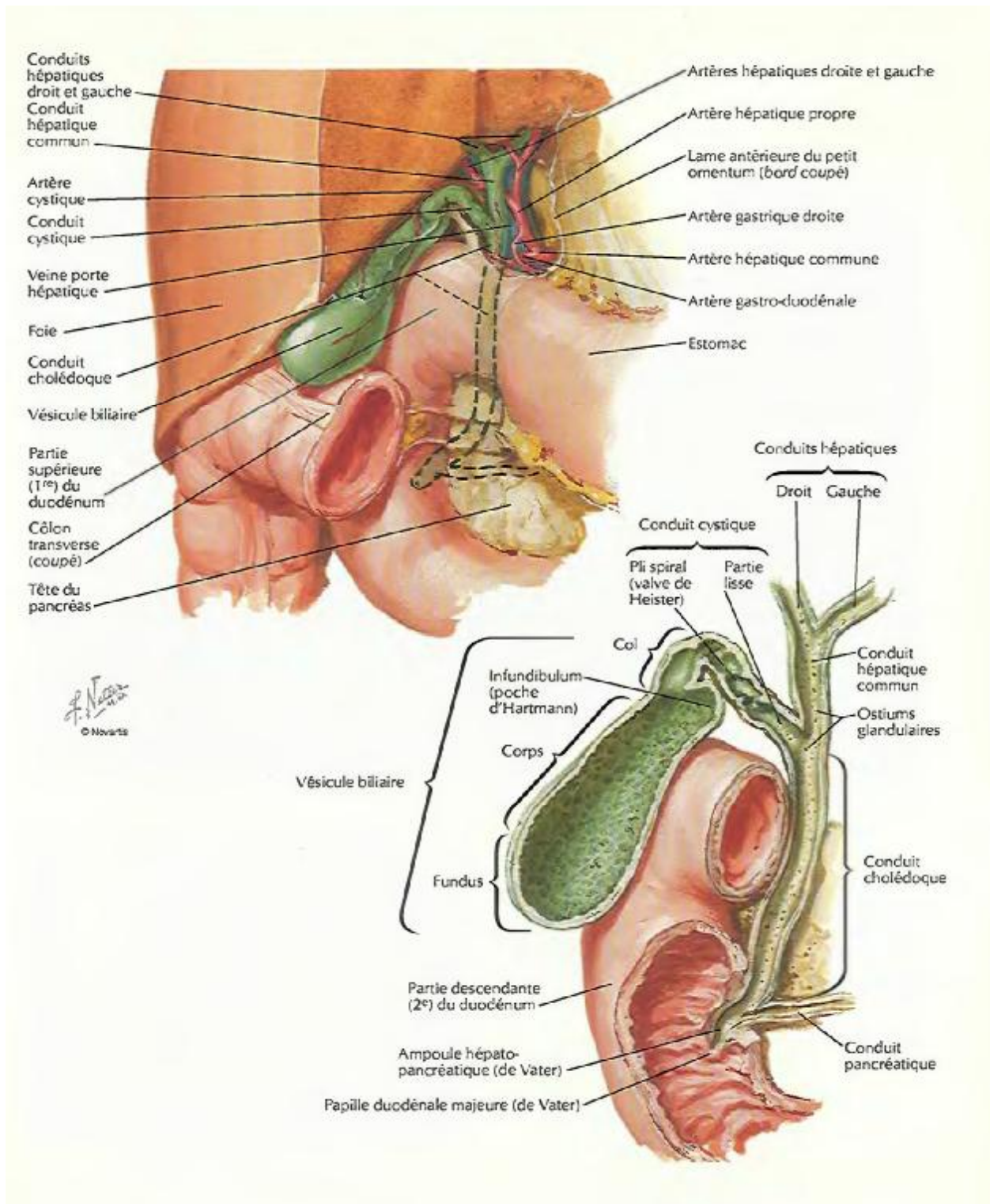


Figure 7: Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques [80]

RAPPEL
ANATOMIQUE DU
PERITOINE

A-Définition et description du péritoine : [52]

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne, c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito-urinaire.

Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :

1. Un feuillet pariétal :

Appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne ; le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée fascia propria.

2. Un feuillet viscéral :

Ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

Les feuillets viscéraux et pariétaux délimitent un espace virtuel : la cavité péritonéale.

3. Des replis membraneux :

Relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis engainent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse. Chacun d'eux se compose de 2 feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets séreux émanent du péritoine pariétal, s'avancent dans la cavité abdomino-

pelvienne et se continuent avec le péritoine viscéral de part et d'autre de la zone suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordent l'organe auquel ils sont destinés.

Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas le nom de méso, d'épiploon ou de ligament.

On appelle méso les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle mésogastre, mésoduodenum, mésentère ou mésocôlon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjunum ou le côlon.

On nomme ligament les replis de péritoine qui relient à la paroi des organes, intra-abdominaux ou pelviens, ne faisant pas partie du tube digestif (foie, utérus etc. ...).

Enfin on donne le nom d'épiploons aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un « simple vernis », il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine pariétal) et au niveau des mésos et des épiploons. Sa doublure par le fascia propria permet alors de le mobiliser et de le suturer. Ainsi on peut citer :

- Epiploon gastro-duodéno-hépatique ou petit épiploon.
- Epiploon gastro-colique ou grand épiploon. (Figure1)

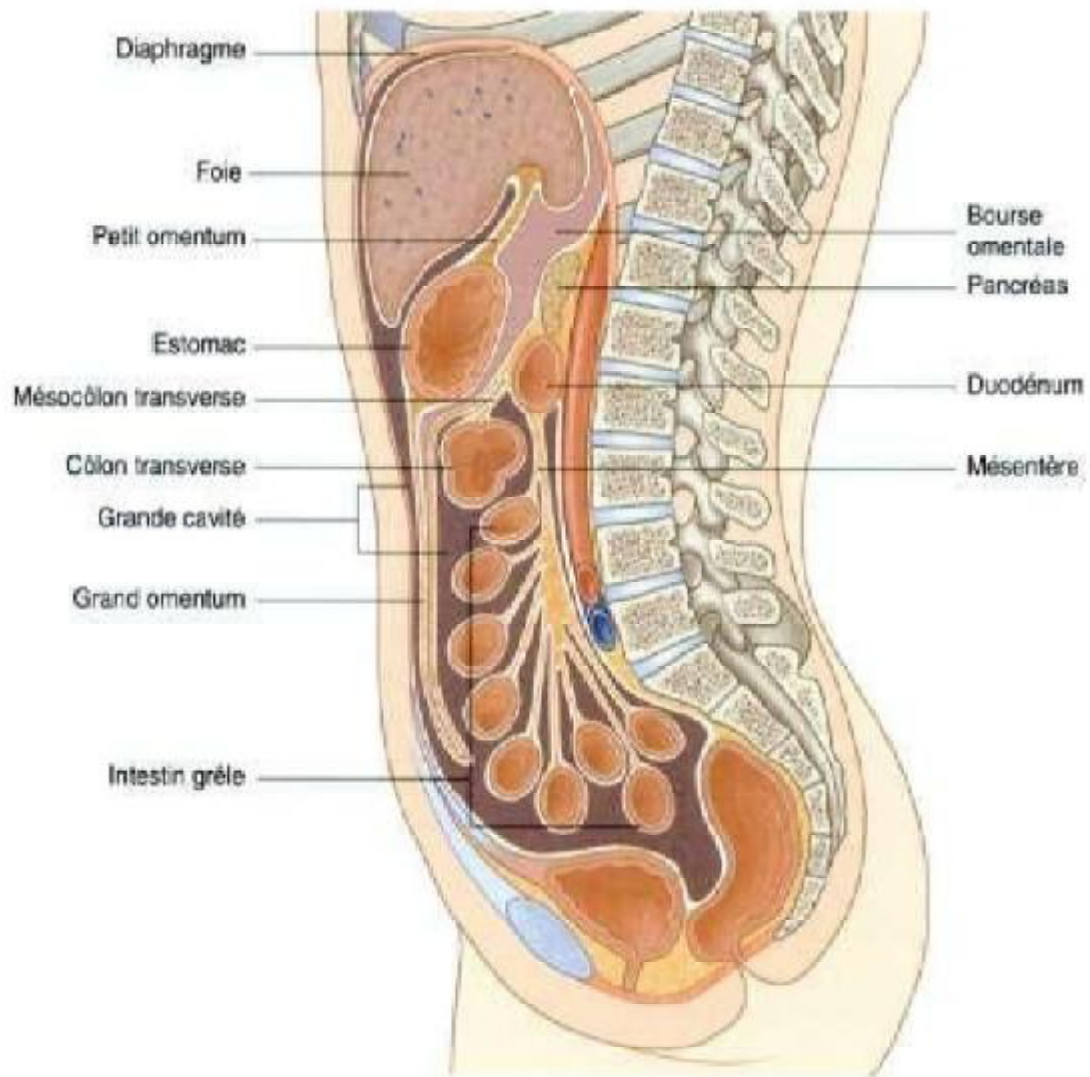


Figure 1 : Coupe sagittale de l'abdomen montrant la cavité péritonéale [88]

B- La vascularisation artérielle :

Du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique. [61.62]

Le retour veineux viscéral se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de 'fenêtres' mesothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

C- L'innervation du péritoine :

Semble très inégalement répartie [40], et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :

- Le diaphragme (hoquet).
- Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale).
- Le cul-de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive. Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

PATIENTS
ET
METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 5 cas de KHF révélés par un tableau d'abdomen aigu et colligés au service de chirurgie pédiatrique, du CHU Hassan II, de Fès, Maroc, du janvier 2003 à Avril 2011.

Nous détaillons dans ce chapitre les observations de nos 5 patients, en se basant sur les éléments suivants :

- Age.
- Sexe.
- Tableau clinique :
 - Circonstances de survenue.
 - Etat général.
 - Signes fonctionnels.
 - Examen physique.
- Données des examens paracliniques :
 - Echographie abdominale.
 - TDM abdominale.
 - Radiographies standards.
 - Bilan biologique.
- Traitement :
 - Type d'intervention.
 - Compte rendu opératoire.
 - Suites opératoires :
 - Ø Immédiates.
 - Ø Tardives.

Notre analyse s'est basée sur l'évaluation des caractéristiques : épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques du kyste hydatique du foie rompu en intrapéritoniale, en comparaison avec les données de la littérature.

LES OBSERVATIONS CLINIQUES

A- Observation 1 :

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, bien vacciné selon le PNI, originaire et habitant à Boulmane, de bas niveau socio économique, ayant comme antécédent une colique hépatique à répétition depuis deux ans avec notion de contact avec les chiens et ayant un frère âgé de 18 ans, opéré pour un kyste hydatique du poumon droit.

L'enfant a été victime, deux jours avant son admission, d'une chute sur une pierre avec point d'impact abdominal, occasionnant chez lui une douleur de l'hypochondre droit, avec des vomissements.

L'examen a trouvé un patient fébrile à 38,5°C, eupnéique au repos, normotendu avec une défense de l'hypochondre droit, sans masse palpable.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a trouvé une hyperleucocytose à 15 000/mm³ avec absence d'hyperéosinophilie.

La radiographie thoracique a objectivé une légère élévation de la coupole diaphragmatique droite.

L'échographie abdominale a objectivé un kyste hydatique type III, au niveau des segments :V et VI, avec un épanchement intrapéritonéal.

Après une préparation préopératoire du malade. On a constaté une réaction allergique à type de prurit.

Le patient a été opéré, à travers une laparotomie médiane, l'exploration retrouve un kyste hydatique rompu, avec un épanchement intrapéritonéal. Nous avons réalisé une toilette par du sérum physiologique et du sérum hypertonique, avec résection du dôme saillant.



Figure 1: Aspect échographique de la rupture du kyste hydatique hépatique type III

Le patient est resté sous antibiothérapie, antihistaminique, corticothérapie et traitement médical à base d'Albendazole pendant 6 mois (cure de 15 jours par mois).

L'évolution est simple avec un recul de 3 ans.

B- Observation 2 :

Il s'agit d'une fille de 11 ans, originaire et habitante à Taounate, de bas niveau socioéconomique, 2^{ème} d'une fratrie de 3, vacciné selon le PNI, sans antécédents pathologiques notables sauf la notion de contact avec les chiens. Admise aux urgences de chirurgie pédiatrique pour un traumatisme abdominale.

L'histoire de la maladie remonte à deux jours avant son admission où la patiente a été victime d'un choc abdominal direct par un coup de poing provoquant chez elle une douleur diffuse dans tout l'abdomen sans autres signes associés, le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

L'examen initial a trouvé une patiente fébrile à 38,3°C, stable sur le plan hémodynamique, avec des conjonctives normocolorées.

L'examen abdominal a objectivé une défense généralisée et une matité des flancs, sans distension abdominale. Le reste de l'examen somatique est sans anomalie.

Le bilan biologique est revenu normal à l'exception d'une hyperleucocytose à 14 300/mm³.

La radiographie thoracique est sans particularité.

L'ASP est normal.

L'échographie faite en urgence, a objectivé un kyste rompu de type I avec un épanchement intrapéritonéal.

La patiente a été opérée en urgence en utilisant une incision médiane à cheval sur l'ombilic, l'exploration a retrouvé une péritonite hydatique, donc une toilette a été réalisée par du sérum physiologique additionné au sérum hypertonique ; et pour le traitement du kyste hydatique : c'est après sa stérilisation par du sérum salé

hypertonique, on a procédé à une résection du dôme saillant puis fermeture après drainage de la cavité résiduelle.

La patiente est mise sous antibiothérapie et traitement antiparasitaire (pendant 6 mois). Avec une bonne évolution sur un recul de 4 ans.

C- Observation 3 :

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, 3ème d'une fratrie de 4, bien vacciné selon le PNI, originaire et habitant à la région de Fès, de bas niveau socio économique, sans antécédents pathologiques particuliers.

Le patient a été admis dans notre formation pour une douleur abdominale, suite à une chute de sa hauteur avec impact au niveau de l'hypochondre droit.

L'examen clinique a trouvé un patient apyrétique, stable sur le plan hémodynamique, avec des conjonctives normocolorées, et à la palpation abdominale on note une défense abdominale généralisée avec un maximum au niveau de l'hypochondre droit, sans masse palpable, avec une matité des flancs.

La radiographie du thorax et l'ASP étaient sans particularité.

Le bilan biologique a objectivé une hyperleucocytose à $11200/\text{mm}^3$ et une hyperéosinophilie à $2839/\text{mm}^3$.

L'échographie a montré un épanchement intrapéritonéal de grande abondance, avec un kyste hydatique type II rompu, de douze cm, siégeant au niveau du segment VII. La TDM abdominale a confirmé les données de l'échographie.

Le traitement chirurgical, après une laparotomie médiane, a consisté en une toilette péritonéale abondante au sérum physiologique associé au sérum hypertonique avec résection du dôme saillant du kyste hydatique. L'exploration de la cavité kystique ne montrait pas de fistule biliaire.

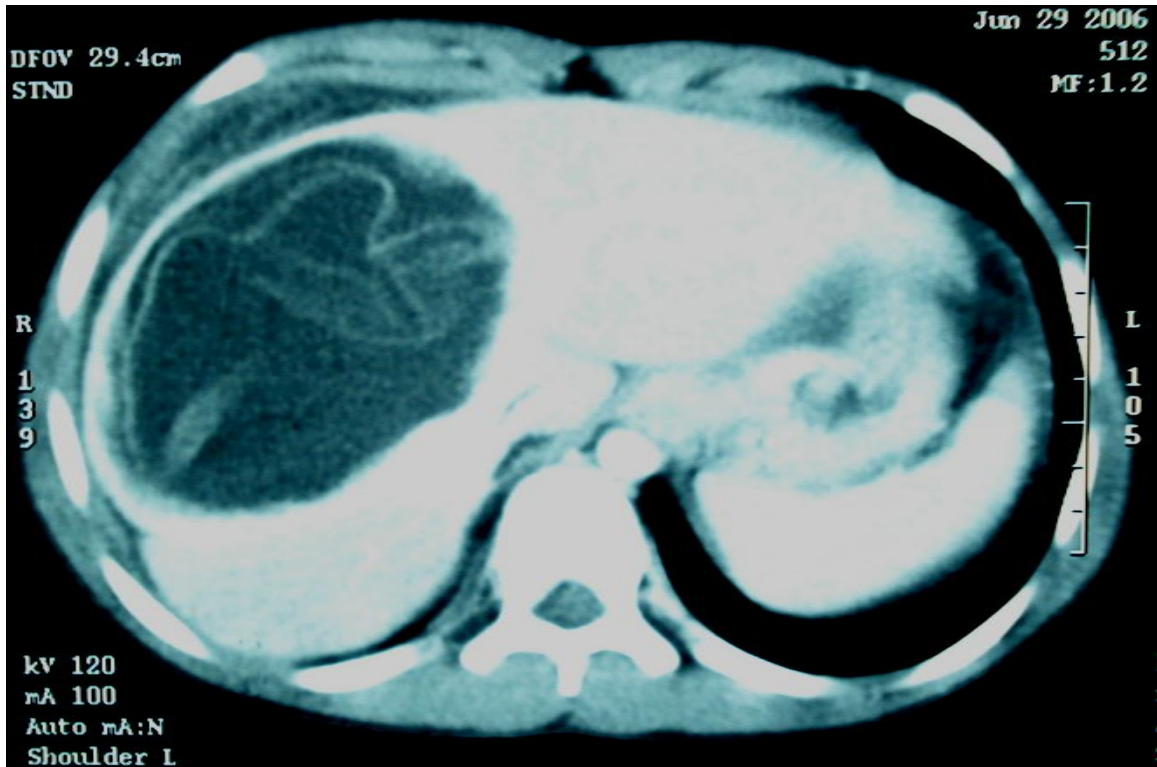


Figure 2: Aspect de kyste hydatique type II rompu en intrapéritoniale

Le patient est mis sous triple antibiothérapie, et a bénéficié d'une cure chirurgicale. Les suites opératoires sont simples, le patient a été mis sous cure d'albendazole pendant 6 mois, qu'il n'a suivi que pendant trois mois, avec bonne évolution. Le recul est de 2,5 ans.

D- Observation 4 :

Il s'agit d'une fille de 11 ans, originaire et habitante à Taounate, de bas niveau socio économique, traitée pour une tuberculose pulmonaire à l'âge de trois ans et déclarée guérie, opérée pour un kyste hydatique hépatique à l'âge de 9 ans, avec une notion de contact avec les chiens.

La patiente a été admise aux urgences pour un abdomen aigu suite à une contusion abdominale.

L'examen a trouvé une patiente fébrile, avec une douleur abdominale, et des vomissements. La palpation a objectivé une masse hépatique ferme, douloureuse, avec matité des flancs. Le reste de l'examen clinique est sans anomalie.

Le bilan biologique a trouvé une hyperleucocytose à 13 000 E/mm³ sans hyperéosinophilie.

L'échographie et le scanner abdominal ont révélé :

- Deux kystes hydatiques hépatiques : l'un rompu, de type II, mesurant 13 cm et siégeant au niveau des segments VII et VIII. L'autre intact, de type I, sa taille est de 13.5 cm et localisé au niveau des segments III et IV.
- Un kyste rénal type III au niveau du rein gauche.

La patiente a été opérée en urgence pour son kyste hépatique rompu. Le traitement chirurgical, à travers une incision médiane à cheval sur l'ombilic, comporte en premier, le traitement de la péritonite par une toilette abondante au sérum physiologique. En second lieu, le traitement des deux kystes par la résection du dôme saillant avec l'utilisation du sérum salé hypertonique comme une solution scolicide dans la cavité péritonéale afin d'éviter les récurrences péritonéales et pour la stérilisation de la cavité résiduelle des deux kystes.

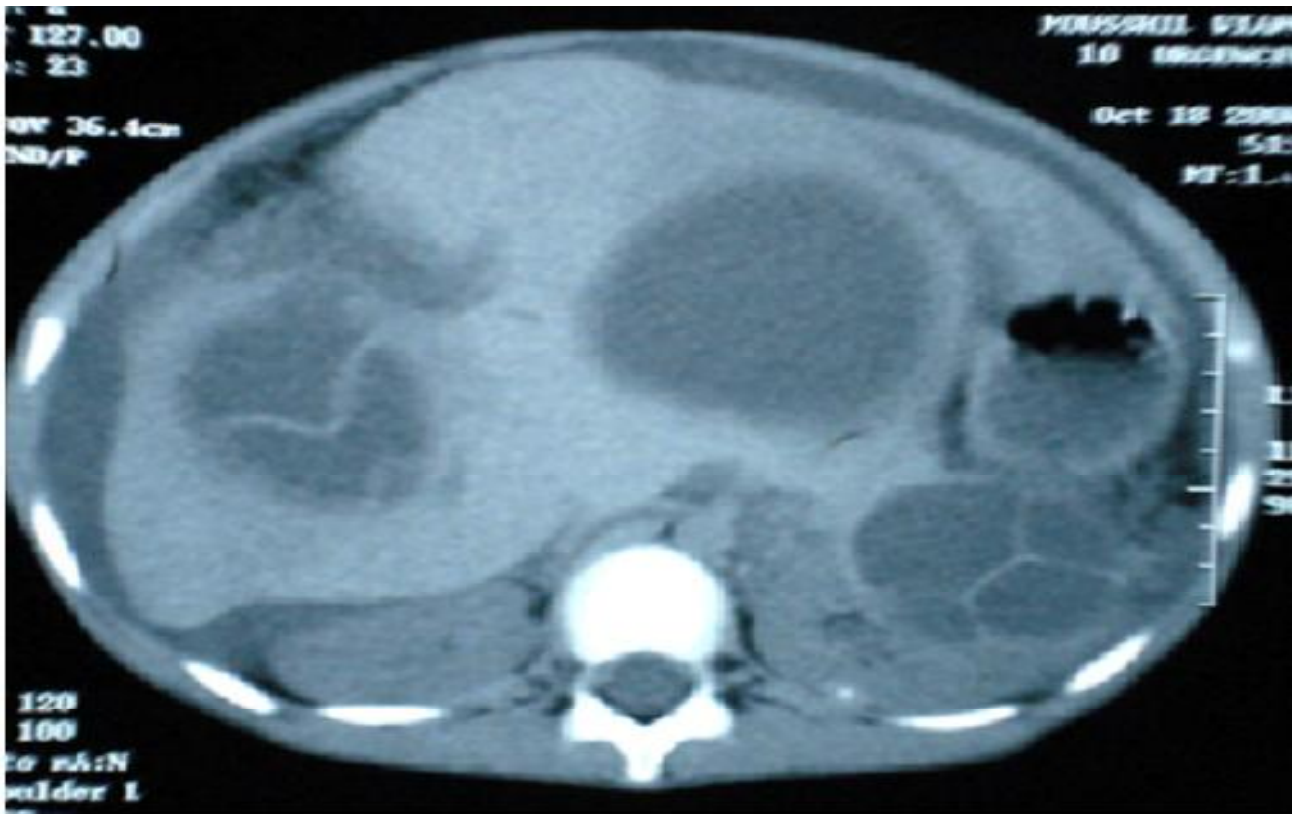


Figure 3 : Double localisation hépatique et rénale, avec rupture d'un kyste hydatique du foie et épanchement péritonéal

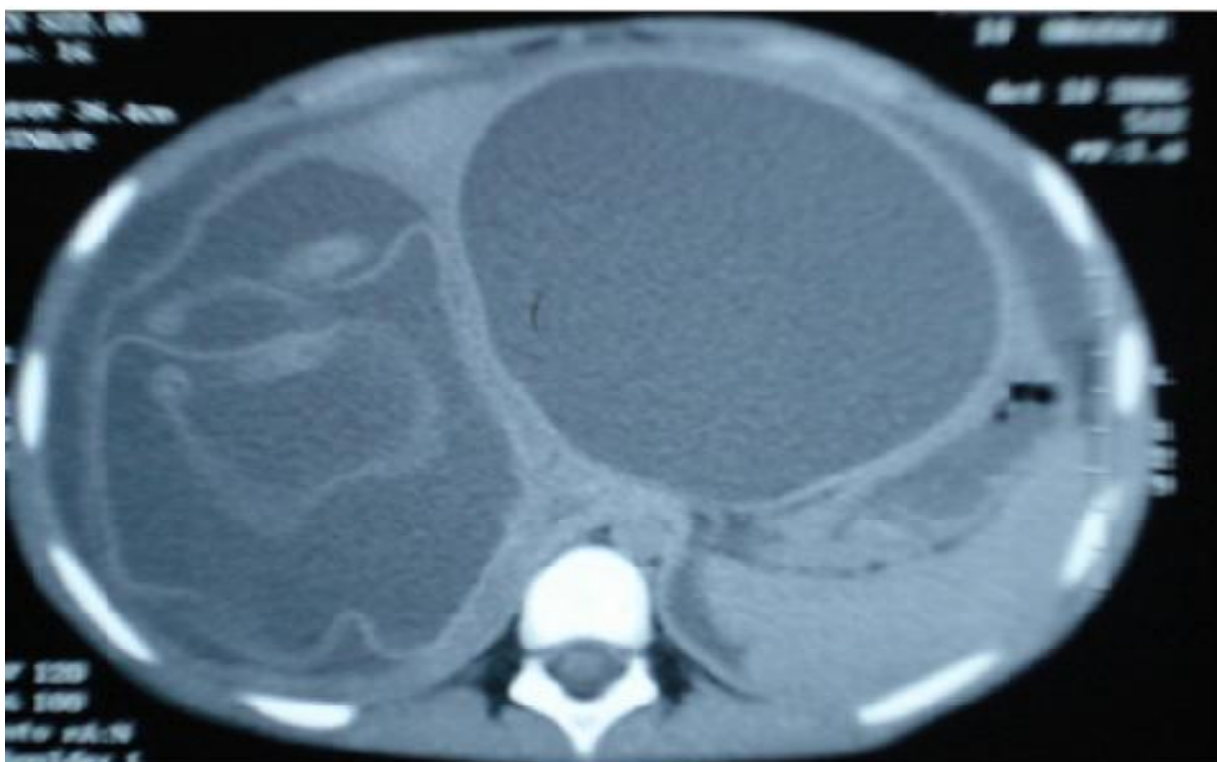


Figure 4 : Aspect scanographique d'un kyste hydatique hépatique rompu

En post opératoire immédiat, la patiente a développé un rash cutané avec un épisode d'hypotension, elle a bien évolué sous antihistaminique, une corticothérapie et un traitement antiparasitaire.

La patiente a bénéficié deux mois plus tard de la cure de son kyste rénal. La patiente a été mise sous traitement médical à base d'albendazole pendant 6 mois. Le recul est de 2 ans.

E- Observation 5 :

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans, 2ème d'une fratrie de 3 , bien vacciné selon le PNI, ayant comme antécédent une notion de contact avec les chiens, de bas niveau socio économique, originaire et habitant à Taounate.

Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par l'installation d'une douleur au niveau de l'hypochondre droit devenant plus intense deux jours avant son admission, le tout évoluant dans un contexte fébrile, sans trouble de transit ni vomissement ou autres signes associés.

L'examen à l'admission a trouvé un patient conscient, conjonctives légèrement décolorées, fébrile à 38,2 °C, eupnéique et normotendu.

L'examen abdominal a objectivé une défense au niveau de l'hypochondre droit, sans masse palpable, le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique n'a montré qu'une hyperleucocytose à 26400/mm³.

La radiographie thoracique a démontré un épanchement pleural droit réactionnel, de faible abondance.

L'ASP est normal.

L'échographie et la TDM ont trouvé un kyste hydatique du foie droit au niveau du segment VII, mesurant 11,5 cm, à développement extra hépatique associée à un épanchement sous capsulaire et intrapéritoniale de faible abondance.

Le patient a été opéré. La voie d'abord était une incision sous costale droite, l'exploration a trouvé un kyste hydatique du segment VII avec une rupture au niveau du dôme hépatique, alors que le kyste est intact ; le geste opératoire consiste à accoucher le kyste hydatique et après vérification de la cavité résiduelle qui ne montre pas de fistules, on a procédé à une résection du dôme saillant et à la mise en place de deux drains : l'un intrakystique et l'autre sous hépatique.



Figure 5 : Aspect scanographique montrant un KHF rompu en sous capsulaire

Les suites postopératoires étaient sans particularité et le patient est mis sous antibiothérapie.

Le suivi est de un mois et demi, l'évolution est bonne.

RESUME DES OBSERVATIONS CLINIQUES

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Sexe/Age	Garçon 10 ans	Fille 11 ans	Garçon 12 ans	Fille 11 ans	Garçon 10 ans
Cause	Chute	Contusion abdominale (coup de poing)	Chute	Contusion abdominale	Aucun (spontanée)
Antécédents	Notion de contact avec les chiens . des coliques hépatiques.	Notion de contact avec les chiens .	Aucuns	Traitée pour TP il ya 8 ans opérée pour un kyste hydatique hépatique à l'âge de 9 ans Notion de contact avec les chiens .	Notion de contact avec les chiens .
Interrogatoire	Fièvre, douleur abdominale, Vomissement prurit	Fièvre, douleur abdominale	Douleur abdominale,	Opérée pour KHF il ya 2 ans Douleur abdominale, vomissements, fièvre	Douleur de l'hypochondre droit Fièvre
Examen clinique	Défense HCD Fièvre à 38°5	Défense abdominale généralisée, max HCD Fièvre à 38°3	Défense abdominale généralisée. Apyrétique	Défense abdominale généralisée, masse hépatique Fièvre à 38°7	Défense HCD Fièvre à 38°2
Biologie	GB 15000 E/mm ³	GB 14 300 E/mm ³	GB 11200 E/mm ³ éosinophile 2839 E/mm ³	GB 13000 E/mm ³	GB 26400 E/mm ³
Radiographies standards	Radiographie du thorax: Surélévation de la coupole diaphragmatique droite.	Radiographie du thorax et ASP :sans anomalies	Radiographie du thorax et ASP :sans anomalies	-	Radiographie du thorax: épanchement pleural droit réactionnel et ASP normal
Échographie	KHF type III, avec un épanchement intrapéritonéal.	KHF type I rompu, avec épanchement intrapéritonéal	Epanchement intrapéritonéal de grande abondance, avec un KH type II de 12 cm, rompu.	2 KHF: l'un, type II rompu de 13 cm et l'autre, type I intact 13.5 cm; et un kyste rénal type III.	KHF à développement extra hépatique, avec un petit épanchement sous capsulaire et intrapéritoniale .
TDM	-	-	Idem	Idem	Idem
Chirurgie	Résection dôme saillant, toilette péritonéale au sérum salé et sérum hypertonique.	Résection dôme saillant, toilette péritonéale au sérum salé et sérum hypertonique.	Résection dôme saillant, toilette péritonéale au sérum salé et sérum hypertonique.	Résection dôme saillant, toilette péritonéale au sérum salé et sérum hypertonique.	Résection dôme saillant, accouchement d'une membrane kystique intacte
Traitement associé	ATB. Antiparasitaire 6mois (15j/mois). Corticothérapie + antihistaminique pour réaction allergique	ATB. Antiparasitaire 6mois (15j/mois)	ATB. Antiparasitaire 6mois	ATB. Antiparasitaire 6mois. Corticothérapie + antihistaminique pour réaction allergique	ATB
Évolution	Bonne , Recul de 3 ans	Bonne. Recul de 4 ans	Bonne , Recul de 2,5 ans	Bonne, Recul de 2 ans	Bonne, après un mois et demi

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

A- Fréquence :

Dans notre service et durant 8 ans, on a colligé 5 cas de KHF rompu en intrapéritoniale sur un ensemble de 107 de KHF, ce qui représente 4,67 %.

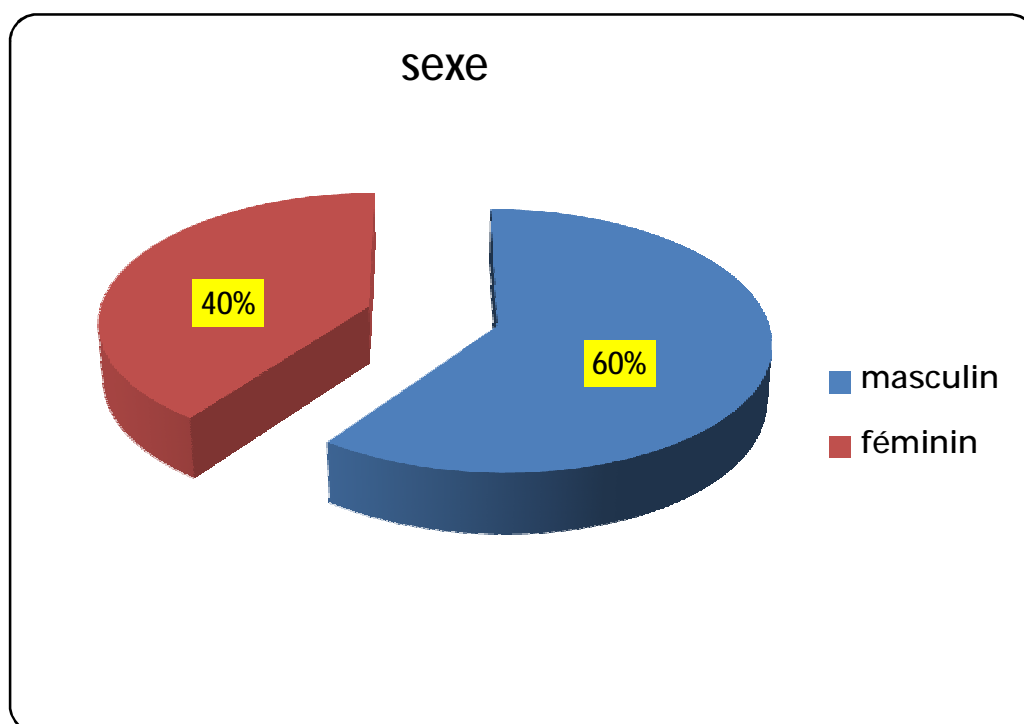
B- Âge :

Dans notre série, l'âge maximale d'atteinte est de 12 ans l'âge minimal est de 10 ans, et la moyenne est de 10,8 ans.

C-Répartition selon le Sexe:

On a retrouvé une prédominance du sexe masculin puisque on a 3 garçons, soit 60% contre 2 filles, soit 40 %, avec un sexe ratio de 1,5.

Le graphique suivant illustre ces données :



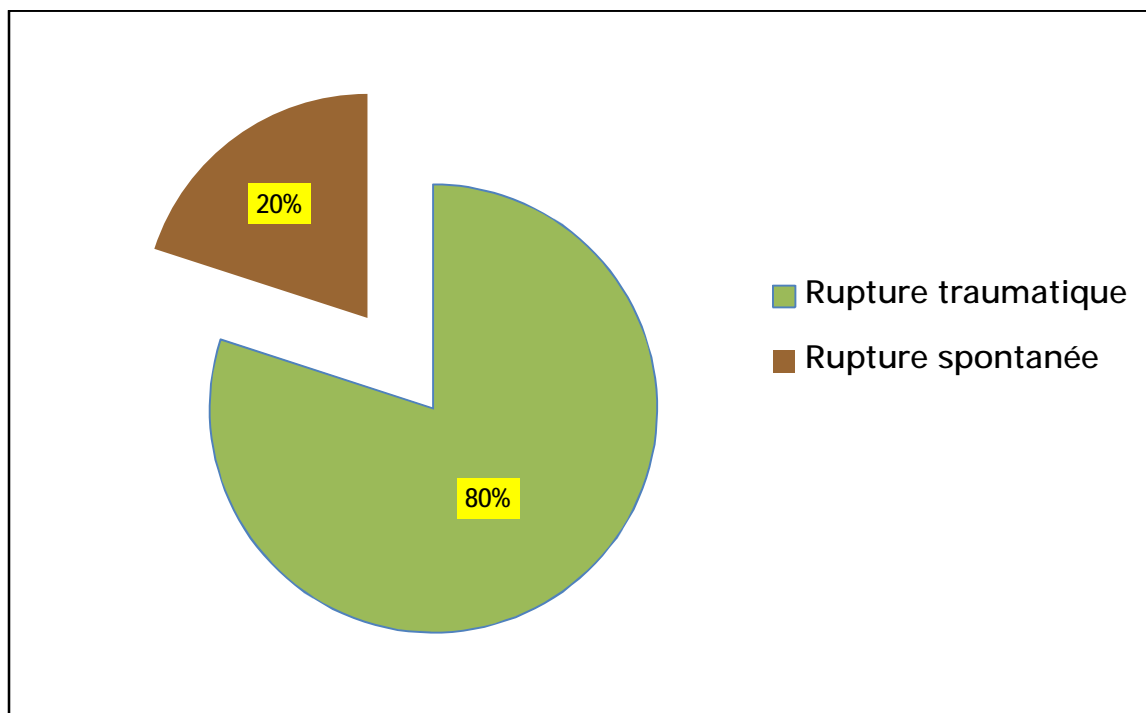
Graphique 1 : Fréquence de KHF rompu dans en fonction du sexe

II. Données cliniques :

A-Circonstances de survenue :

Chez 4 patients, soit 80 %, la rupture est survenue après un traumatisme abdominal direct qui peut être un accident de la voie publique, domestique ou sportif.

La notion de la rupture spontanée a été trouvée chez un patient, soit 20 %.



Graphique 2 : Fréquence des circonstances de la rupture du KHF

B- Les signes cliniques :

1. Les signes fonctionnels :

La douleur abdominale constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude. Elle est retrouvée chez tous nos patients, soit 100%.

La fièvre a été rapportée par 4 patients, soit 80 %.

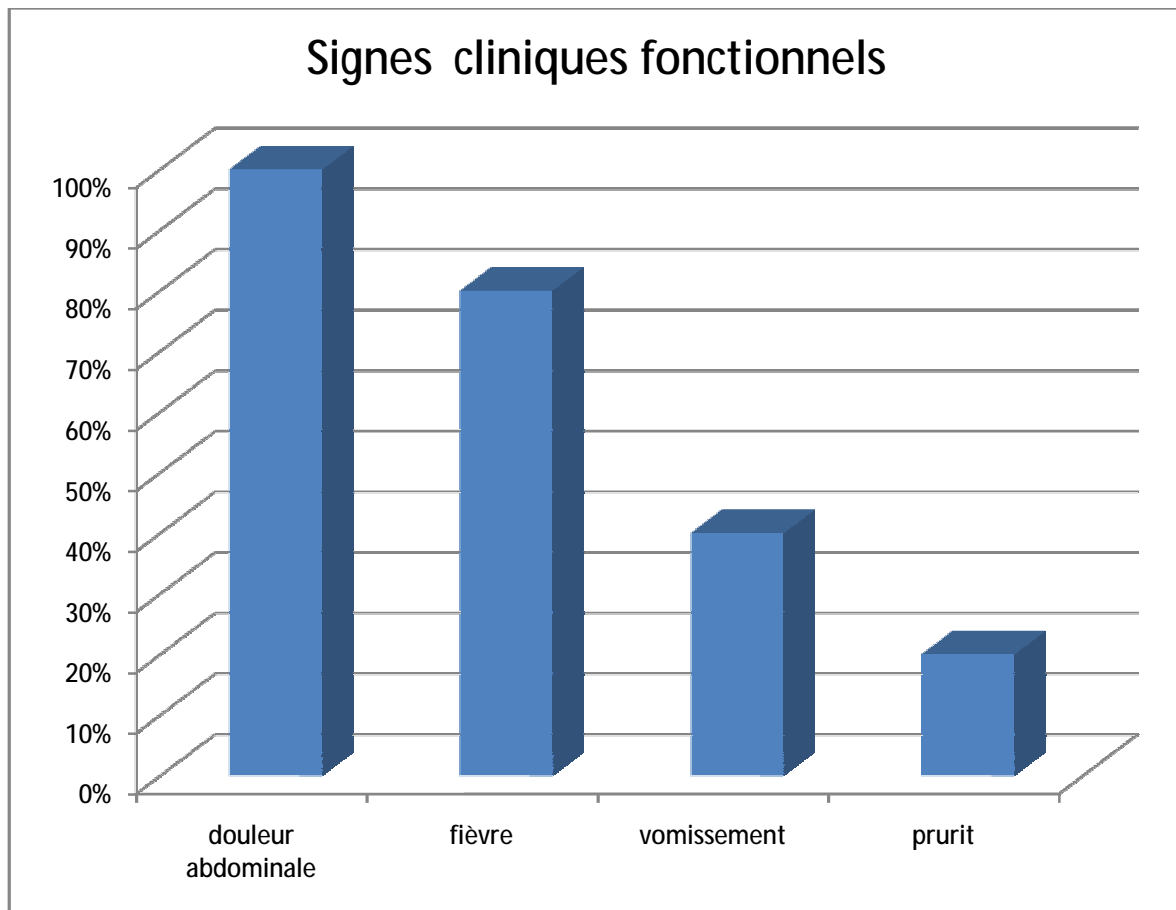
La notion de vomissement a été notée dans 2 cas, soit 40 %.

Des manifestations allergiques mineures à de type de prurit étaient présentes chez un patient, soit 20 %.

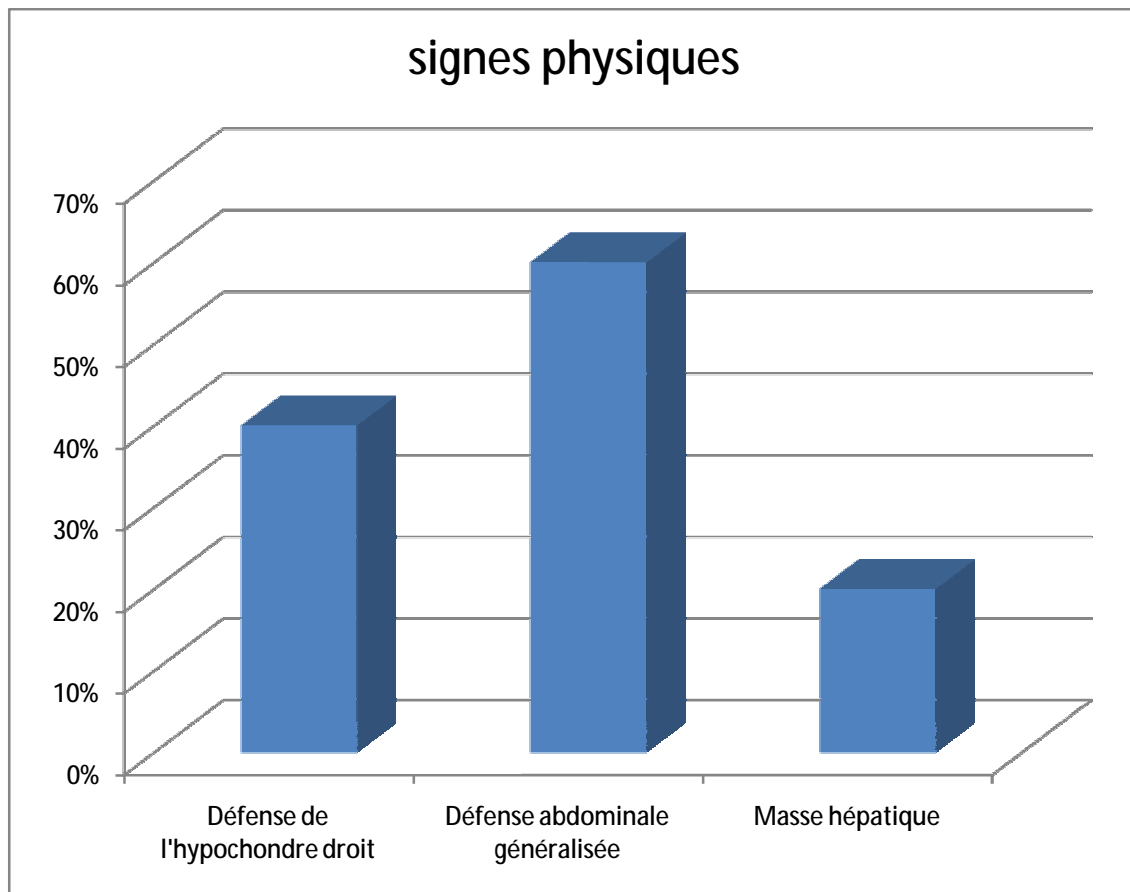
2. L'examen physique :

On a retrouvé les éléments suivants :

- Une défense abdominale généralisée chez 3 patients, soit 60 %.
- une défense au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients, soit 40 %.
- Une masse hépatique palpable chez 1 patient, soit 20 %.



Graphique 3 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels



Graphique 4 : Répartition des cas en fonction des signes physiques

III. Données paracliniques :

A- La biologie :

- L'hémogramme avec étude de l'éosinophilie a été pratiqué systématiquement chez tous les malades.
- La totalité de nos patients ont une hyperleucocytose, alors que l'hyperéosinophilie a été signalée chez un cas, soit 20 %.
- Vue le contexte d'urgence que représente la rupture du kyste hydatique du foie, la sérologie hydatique n'a pas été pratiqué chez nos patients car elle retarde la prise en charge thérapeutique.

B- L'imagerie :

1. L'échographie :

L'échographie a été pratiquée chez tous nos patients.

Elle a permis toute seule de faire le diagnostic dans deux cas, soit 40 % et en association avec la TDM dans 3 cas, soit 60 %.

Selon la classification de GHARBI, on a identifié le type I chez un patient, soit 20 %, le type II a été présent chez 3 patients, soit 60% et le type III a été observé dans un cas, soit 20 %.

La taille du kyste a été déterminée chez 3 patients, soit 60 %. Avec une moyenne de 12,6 cm.

Concernant le nombre de kyste hydatique, les kystes hydatiques de foie étaient uniques dans 4 cas, soit 80 %, et multiples dans un cas, soit 20 %.

Outre le Kyste hydatique de localisation hépatique, était associé un kyste hydatique du rein chez un patient de notre série, soit 20 % des cas

2-TDM :

Elle a été pratiquée chez trois patients de notre série, soit 60 %. Elle a permis de :

- Confirmer le diagnostic.
- Préciser le nombre, qui était unique chez deux patients, soit 40 % et multiple chez un patient, soit 20 %.
- Mesurer la taille du kyste dans 3 cas, soit 60 %, avec une moyenne de 12.6 cm.
- Identifier en plus la localisation hépatique, les autres localisations difficiles en intra et extrapéritoniales.

3. ASP :

Pratiquée chez 3 patients, il a été normal dans les 3 cas.

On n'a pas noté des calcifications périkystiques ou des niveaux hydroaériques.

4. Radiographie thoracique :

Cet examen a été réalisé chez presque la totalité des patients de notre série. On a révélé chez un patient une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, et chez un autre un épanchement pleural droit de faible abondance, sans qu'aucune localisation pulmonaire associée n'a été marquée.

IV. Traitement :

A- Traitement chirurgical :

1. Voie d'abord :

La laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic a été pratiquée chez 4 patients, soit 80 %.

La voie sous costale droite a été pratiquée chez un patient, soit 20 %.

2. Gestes opératoires :

Le traitement de la péritonite chez 4 patients, soit 80 %, a été réalisé par une toilette abondante au sérum physiologique, suivie de l'utilisation du sérum salé hypertonique comme solution scolicide.

Le traitement du kyste hydatique consiste à l'utilisation de la méthode conservatrice, par résection du dôme saillant, dans la totalité de nos patients.

On a réalisé un accouchement d'un kyste hydatique à membrane intact chez un patient, soit 20 %.

Tous les patients ont bénéficié d'un drainage de la cavité résiduelle et de la cavité abdominale.

3. Traitement associé :

La deuxième localisation rénale retrouvée chez un patient, soit 20 %, est traitée après un intervalle de 2 mois après la cure du KHF rompu.

B-Traitement médical :

En post opératoire, un traitement médical à base d'Albendazole a été utilisé dans quatre cas, soit 80 %, sous forme de cures cycliques de 15 jours entrecoupée de fenêtres de 15 jours pendant une durée totale de 6 mois, à la dose de 10 mg/kg/j.

Dans un cas, soit 20 %, l'indication n'était pas posée car on a une prérupure kystique à membrane intacte, donc il n'y a pas de risque de dissémination en intrapéritoniale.

V. Complications post opératoires :

A- Morbidités postopératoires :

Les suites post opératoires ont été simples chez quatre patients de notre série, soit 80 %. Un patient a présenté des signes de choc anaphylactique : un rash cutané avec une hypotension, soit 20%, qui a bien évolué sous traitement médical.

B- La mortalité :

Aucune mortalité n'a été observée parmi les patients traités dans notre service.

VI. Evolution après traitement :

Tous nos patients ont été suivis en consultation pendant une durée allant d'un mois et demi à quatre ans avec une durée moyenne de 2,32 ans.

Notre surveillance est basée sur des critères cliniques et échographiques. Aucun patient n'a récidivé ou présenté une échinococcose péritonéale secondaire.

DISCUSSION
ET
COMMENTAIRES

EPIDEMIOLOGIE

A-Fréquence :

L'hydatidose est une anthroponose cosmopolite. Au Maroc, cette affection sévit à l'état endémique.

La rupture aiguë du kyste hydatique est une complication rare de l'hydatidose, cette complication ne dépasse pas 7%. [37]

Dans notre service, elle représente 4,67 % ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

Résultats des autres séries présentés dans ce tableau :

Séries	Nombre de Kyste hydatique du foie	Nombre de kyste hydatique de foie rompu dans le péritoine	Pourcentage %
Jrifi [57]	86	1	1,1 %
ÇELEBI1 f [22]	55	1	1,8 %
Fehmi C [42]	31	1	3,2 %
Notre série	107	5	4,67 %

B-Répartition selon l'âge :

En terme du l'âge moyen, nous n'avons pu faire une comparaison avec les autres séries car, à notre connaissance, notre étude est la première série concernant l'enfant, les autres publications, soit parlent d'un seul cas de rupture chez l'enfant, soit ce sont des séries incluant dans leurs études les adultes et les enfants en même temps, c'est le cas de Beyrouti [12] qui rapporte un âge minimal de 5 ans ,14 ans pour la série de Unalp [50] et 8 ans pour la série de N. Larbi [70] et aussi pour la série de Kurt [67].

L'hydatidose touche souvent les enfants et les adultes jeunes. La prédominance de l'âge jeune est expliquée d'une part par la fréquence relative des traumatismes chez l'enfant et l'adulte jeune, d'autre part par l'âge de survenue de l'hydatidose elle-même [12.84.107]

C-Répartition selon le sexe:

Dans notre série, on a un sexe ratio de 1,5.

La prédominance du sexe masculin semble être classique, pour la majorité des séries. Seules les séries d'Unalp [50], Placer .G [84] et Beyrouti [12] font exception en rapportant un sexe ratio respectivement de 0,31, 0,87 et 0,4. Cette prédominance masculine est expliquée par la fréquence des traumatismes qui touchent souvent les sujets de sexe masculin [12.106].

Le tableau ci-dessous compare le sexe ratio dans les différentes séries.

Tableau1 : Le sexe ratio dans les différentes séries

Auteurs	Sex ratio
N. Larbi [70]	1,14
G. Ozturk [82]	1,07
Gunay .K [47]	1,28
Akcan [2]	1,22
Kurt .M [67]	2,5
Dirican. A [32]	1,33
M. I. Beyrouti [12]	0,41
Placer G [84]	0,87
Unalp [50]	0,31
Notre série	1,5

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A-Circonstances de survenue :

1. La rupture traumatique :

Peut être iatrogène lors d'une intervention chirurgicale (14 % de malades étaient opérés pour KHF) ou d'un geste diagnostique (PB, cholangiographie transhépatique ...).

Elle pourrait également être secondaire à une contusion abdominale ou à un accident de la voie publique [10]. Le point d'impact peut être en regard du KHF ou à distance et c'est l'onde de choc qui sera transmise au kyste hydatique sous tension [12].

L'effort physique peut aussi déclencher la rupture [12].

2. La rupture spontanée du kyste :

La rupture est dite spontanée lorsqu'il n'y a pas l'un des facteurs déclenchants sus cités [12]. Elle est favorisée par le siège superficiel du kyste, sa grande taille, sa paroi mince et une pression intrakystique élevée [10].

La rupture du KHF a été provoquée par un traumatisme direct chez 100 % des patients dans la série d'Ozturk [82] et dans la série de Gunay [47] sans signaler la notion de la rupture spontanée.

De l'autre côté, les autres auteurs montrent que la rupture spontanée peut survenir entre 64,70 % rapporté par la série de Beyrouti [12] et 85 % retrouvé dans la série de Dirican [32].

Dans notre série, notre résultat est l'inverse de ce qui a été rapporté puisque la notion de spontanéité de rupture représente 20 % alors que la rupture traumatique représente 80 %.

Le tableau ci-dessous compare l'étiologie dans les différentes séries :

Tableau 2 : Circonstances de la rupture du KHF dans les différentes séries

L'étiologie	spontanée	traumatique
M. I. Beyrouti [12]	64,70 %	35,30 %
N. Larbi [70]	73,34 %	26,68 %
G. Ozturk [82]	0 %	100 %
Unalp [50]	81 %	19 %
Dirican. A [32]	85%	15%
Kurt .M [67]	71 %	29 %
Gunay.K [47]	0 %	100 %
Notre série	20 %	80%

B-Formes cliniques :

L'analyse des ruptures intrapéritonéales du kyste hydatique du foie permet de distinguer trois formes cliniques : Les fissurations minimales, les ruptures massives [77] et l'expulsion de la membrane kystique intacte après la rupture.

1. Les fissurations minimales :

Sont les plus fréquentes ; elles résultent d'un traumatisme qui est le plus souvent méconnu ou négligé. L'interrogatoire retrouve dans quelques cas la notion d'une augmentation progressive du volume de l'abdomen après affaissement d'une masse connue, associée ou non à une éruption urticarienne transitoire [46].

Ainsi se déversent en faible quantité dans la grande cavité péritonéale du liquide hydatique, des vésicules et des scolex qui peuvent, soit s'enkyster réalisant une échinococcose péritonéale vésiculeuse enkystée, soit rester libres, réalisant une véritable miliaire hydatique.

2. Les ruptures massives :

Lors d'un grand effort sont beaucoup plus rares. Elles entraînent l'affaissement rapide du kyste par vidange complète dans la cavité péritonéale. Elles peuvent évoluer à bas bruit réalisant une forme subaiguë ou de façon bruyante réalisant une forme aiguë.

Le tableau clinique réalisé est variable en fonction du contenu kystique. [108] Il est fait d'un syndrome douloureux aigu de l'épigastre et/ou de l'hypochondre droit accompagné de vomissements et d'un état de choc plus ou moins marqué, avec à l'examen clinique un syndrome péritonéal franc. Des manifestations allergiques peuvent s'associer allant de l'accident dramatique de choc anaphylactique avec œdème de Quincke, et de manifestations plus atténuées à type de prurit, d'urticaire, de dyspnée asthmatiforme ou d'un malaise vagal de grande valeur diagnostique. Ailleurs, la rupture est peu symptomatique et de découverte opératoire dans environ 5,6% des cas.

L'infection de la cavité péritonéale peut se faire de deux manières : soit d'emblée par la rupture d'un kyste hydatique initialement infecté, soit plus tardivement par surinfection.

3. La rupture du KHF avec expulsion de la membrane kystique intacte :

L'expulsion de la membrane hydatique intacte après la rupture du KHF est une entité très rare. Il n'existe que deux cas rapportés chez l'adulte, et un cas chez l'enfant :

Pour les deux premiers cas, il s'agit d'un homme de 43 ans, qui s'est présenté avec un abdomen aigu suite à l'expulsion d'une membrane kystique intacte de la face inférieure du lobe hépatique gauche. L'autre est une femme de 20 ans, qui a bénéficié d'une sclérothérapie après un diagnostic présomptif d'un kyste hépatique simple, puis 5 mois plus tard, elle s'est présentée avec une expulsion d'une membrane kystique intacte à partir du site de ponction et le kyste s'était avéré un kyste hydatique hépatique.

Pour le cas pédiatrique, il s'agit d'une fille de 10 ans, qui a été admise dans un tableau d'abdomen aigu en raison d'une rupture du KHF en intrapéritoniale associé à une masse pelvienne. A l'exploration chirurgicale, on a découvert que cette masse est en fait une membrane kystique intacte expulsée dans le pelvis après la rupture du KHF [101].

Dans notre série, on avait un cas, soit 20 %, présentant un kyste hydatique en stade de prérupture avec une membrane hydatique intacte qui n'était pas encore expulsée. A notre connaissance, cette situation constitue la première description mondiale.

L'étude de toutes nos observations permet de distinguer différentes présentations cliniques :

Dans notre série, une péritonite généralisée a été notée dans 3 cas soit 60 %, dans la littérature, elle est notée avec des fréquences variables allant de 41 % rapportée par beyouti [12], à 100 % retrouvée dans la série de Unalp [50].

La péritonite localisée associe une douleur abdominale localisée à l'hypochondre droit, rarement à l'épigastre, à la palpation, une défense abdominale localisée. Cette forme a été notée dans 2 cas soit 40 % de notre série, alors que dans la littérature elle oscille entre 24 % des cas dans la série de l'association tunisienne de la chirurgie [12.106] et 45 % des cas dans la série de G. Ozturk [82].

Aucun cas d'ictère n'a été enregistré. Dans les séries étudiées, il varie entre 9.5 % rapporté par Unalp [50] et 12 % retrouvé dans la série de beyrouti [12].

Dans les cas étudiés, les auteurs signalent que les symptômes allergiques mineurs sont survenus chez 4 % à 14,3 % des patients, alors qu'ils ont rapporté des taux d'anaphylaxie de 4 % à 20 %.

Un état de choc peut être difficile à rattacher à une rupture de kyste hydatique, ce d'autant qu'un traumatisme abdominal est à l'origine du tableau. Il faut y penser en zone d'endémie hydatique [47.56.70].

Des réactions allergiques ont été observées dans 20 % de nos patients, mais aucun cas de choc anaphylactique ou de mortalité n'a été noté. Ces résultats sont expliqués par le fait que toutes les infections parasitaires peuvent causer des symptômes allergiques. Toutefois, on ne sait pas dans quelles circonstances ou quels sont les patients prédisposés pour que ces réactions se produisent. [31.82]

Les deux tableaux suivants révèlent ces résultats dans les différentes séries :

Tableau 3 : Signes fonctionnels de la rupture aiguë du KHF en intrapéritoniale dans les séries étudiées

Signes fonctionnels et généraux	M. I. Beyrouti [12]	N. Larbi [70]	G. Ozturk [82]	Unalp [50]	Dirican A, [32]	Notre série
Douleur abdominale	100 %	100 %	100 %	95.5 %	100 %	100 %
Fièvre	65 %	53 %	20 %	38.8 %	-	80 %
Vomissement	17 %	-	60 %	47.6 %	10 %	40 %
Manifestations allergiques mineures	12 %	13 %	4 %	14.3 %	14 %	20 %

Tableau 4 : Signes physiques de la rupture aiguë du KHF en intrapéritoniale dans les séries étudiées

Signes physiques	M. I. Beyrouti [12]	N. Larbi [70]	G. Ozturk [82]	Unalp [50]	Notre série
Défense abdominale généralisée	41 %	46.66 %	55 %	100 %	60%
Distension abdominale	-	-	-	76.2 %	-
Défense de l'hypochondre droit	35 %	20 %	45 %	-	40 %
Masse hépatique	41 %	-	-	-	20 %
Ictère	12 %	-	10 %	9.5 %	-
Etat de choc	5.88 %	20 %	-	-	-

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

A- La biologie :

1. La sérologie :

Les moyens sérologiques permettent de mettre en évidence les anticorps spécifiques. Ils sont destinés à affirmer la nature hydatique du kyste et doivent reposer sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative, l'autre quantitative.

Les méthodes qualitatives : l'immunoélectrophorèse et surtout l'électro-synérèse, plus rapide (3 à 5 heures) et moins consommatrice d'antigène, sont des réactions de précipitation en gélose qui mettent en présence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5 spécifique de la fraction majeure d'*E. granulosus* qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (supérieure à 90 %) mais la sensibilité est insuffisante (inférieure à 80 %). L'arc 5 a également été retrouvé chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose.

Les méthodes quantitatives sont représentées par l'hémagglutination indirecte (hématies en billes de latex sensibilisées par l'antigène hydatique), l'immuno-fluorescence indirecte utilisant un antigène figuré (coupe à congélation de scolex ou de membrane proligère) et surtout les réactions immunoenzymatiques (Elisa) utilisant un antigène purifié (la fraction 5). Ces méthodes de bonne spécificité ont une excellente sensibilité. En couplant deux techniques, l'une qualitative, l'autre quantitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95 %.

Les faux négatifs sont dus à des kystes calcifiés inactifs ou non immunogènes, éventuellement à un déficit immunitaire humoral. Les faux positifs sont rares, dus à une cysticercose, une échinococcose alvéolaire ou une distomatose. La surveillance sérologique des malades permet de contrôler l'efficacité thérapeutique. Il y a une augmentation du titre des anticorps qui peuvent même apparaître en cas de

négativité initiale dans les 6 semaines suivant l'intervention puis il y a une lente décroissance jusqu'à la négativation qui survient entre 1 et 5 ans. Une réascension du taux des anticorps peut être en faveur d'une échinococcose secondaire.

[19.81.104]

La sérologie hydatique, l'une des principales investigations complémentaires dans le diagnostic des kystes hydatique, perd de son intérêt vu son retard diagnostique par rapport à l'urgence de la décision thérapeutique, pour cela dans notre série elle n'a pas en été pratiquée en préopératoire. La même chose pour la majorité des autres séries. Cependant, les résultats de cette technique viennent confirmer rétrospectivement le diagnostic d'hydatidose et servir de moyen de surveillance.

2. Bilan hépatique et hémogramme :

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

Les fonctions hépatiques sont le plus souvent normales. Des modifications à type de choléstase ou de cytolyse doivent faire craindre une autre complication (rupture dans les voies biliaires ou compression).

L'hyperéosinophilie concomitante de la phase d'invasion s'estompe rapidement, elle persiste parfois (dans 7 à 15 % des cas) à un niveau modéré. Elle peut réapparaître à l'occasion d'une fissuration ou rupture du kyste mais fait défaut en cas de surinfection bactérienne. [19]

La totalité de nos patients ont une hyperleucocytose, soit 100 %. Il est de même pour la majorité des autres séries tandis que Beyrouti [12], Unalp [50], Dirican [32] et Kurt [67] ont retrouvé un taux de 70,58 %, 76,2 %, 85,71 % et 42,85 % respectivement. Même si elle est présente, elle n'a pas une valeur diagnostique

significative en terme de rupture du KHF en intrapéritoniale [32]. En plus elle peut être observée dans les cas de rupture de kystes hydatiques qu'ils soient infectés ou non. Par conséquent, ce paramètre ne peut pas être employé pour différencier entre les kystes rompus infectés et non infectés [74].

L'hyperéosinophilie est observée en cas de fissure ou de rupture du kyste hydatique. Dans notre série, elle a été notée dans un cas soit 25%, il n'est pas fréquemment rapporté dans la littérature, dans la série de beyrouti [12] l'éosinophilie sanguine a été étudiée chez 9 parmi 17 patients dont seulement 3 avaient un taux augmenté, soit 33 %.

B- La radiologie :

L'imagerie permet de montrer des aspects spécifiques à cette rupture notamment l'hypotonie du kyste et la mise en évidence d'un defect de la paroi du kyste et l'extériorisation de son contenu dans la cavité péritonéale. [64]

1. L'échographie :

Devant l'urgence diagnostique que constitue la rupture aiguë du kyste hydatique dans le péritoine, l'échographie abdominale représente le meilleur examen complémentaire et constitue l'examen de première intention, car il est très efficace, facile et non invasive. [96.72 .48].

La classification la plus utilisée est celle de Gharbi décrite dans le *tableau* :

Type échographique	Description
Type I	Formation liquidienne pure, de forme arrondie, anéchogène : kyste uni vésiculaire
Type II	Même aspect, avec un dédoublement de la membrane
Type III	Formation liquidienne cloisonnée avec de multiples échos en forme de cercle, aspect en nid d'abeille : kyste multivésiculaire
Type IV	Formation hétérogène, avec des plages anéchogènes et échogènes, aspect pseudo tumoral
Type V	Formation hyperéchogène à antérieur visible, fortement échogène avec ombre acoustique postérieur: kyste calcifié partiellement ou totalement

Elle permet d'objectiver le kyste en montrant son siège, de suspecter la rupture sur certains signes indirects : l'affaissement partiel ou total de la cavité kystique et la présence d'un épanchement péritonéal échogène.

Concernant la sensibilité de l'échographie, Gunay .K [47] a rapporté un taux de sensibilité de 85%, Ozturk .G [82] a noté 90 % alors qu' Akcan a montré un taux de 93 % [2].

a. Type échographique :

En terme de type échographique, dans notre série, on a observé la prédominance de type II, le même résultat a été noté dans la série de beyouti [12], alors que dans la série d'Akan [2] c'était le type I qui était le plus fréquent.

Le tableau suivant détaille ces résultats :

Tableau 1 : Fréquence des types échographique dans les différentes séries

	beyrouti [12]	Akcan [2]	Notre série
Type I	-	77,77,%	20 %
Type II	73,33 %	14,81 %	60 %
Type III	26,66 %	3,70 %	20 %
Type IV	-	3,70 %	-
Type V	-	-	-

b. Taille :

Dans notre série, la taille a été précisée dans 3 cas, soit 60 %, avec une moyenne de 12,6 cm. Beyrouti [12] a identifié la taille de 64,70 % variant entre 7 et 22 cm avec une moyenne de 13,5 cm. Dans la série de Kurt .M [67], Dirican. A [32] et Akcan [2], le diamètre de tous les kystes a été précisé, soit 100 %, avec une moyenne de 7 cm et 9.5 cm respectivement pour les deux premières séries et pour la troisième série on a 7,40 % de 1 à 5 cm, 18 % entre 6 et 10 cm et 44,44 % supérieur à 10 cm.

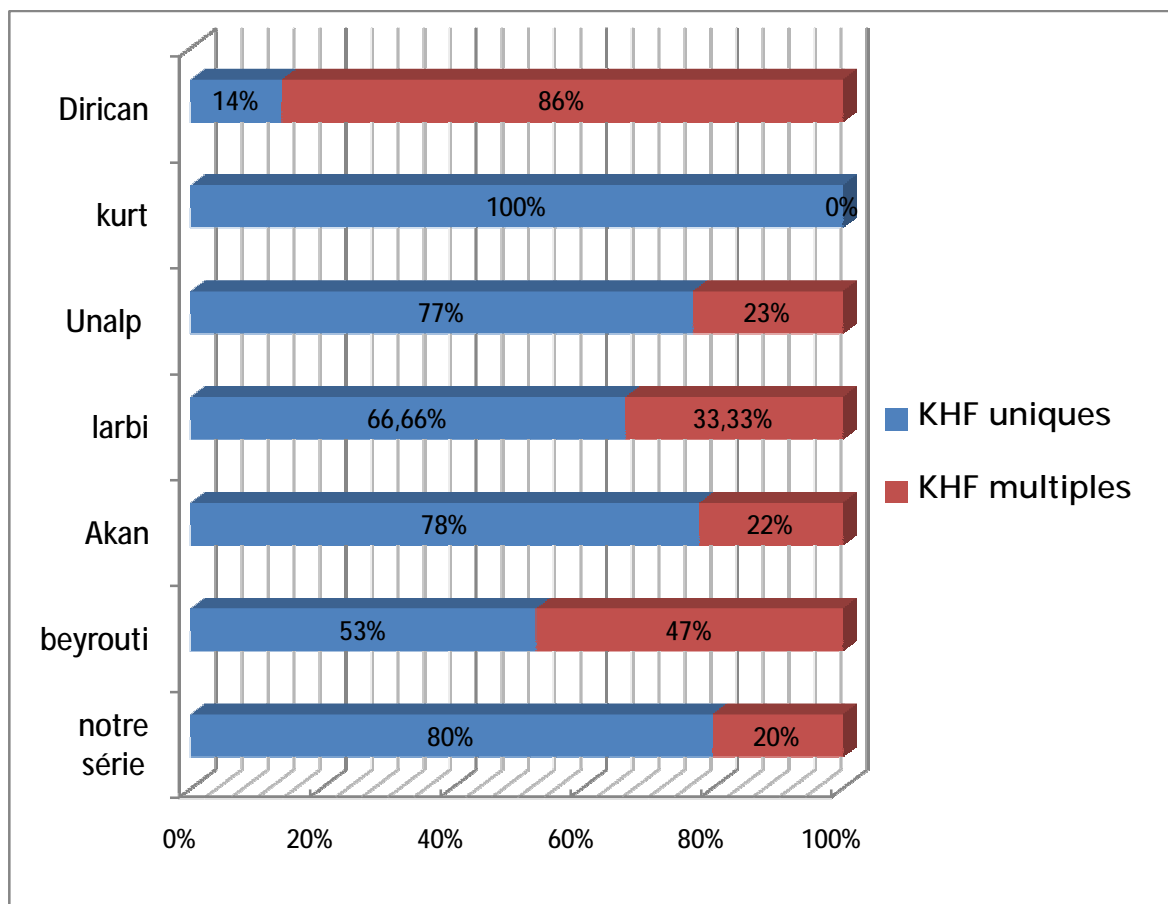
c. Nombre :

La prédominance des kystes hydatiques uniques rompus semble être classique pour la majorité des séries en montrant des fréquences variables entre 53 % rapportée par beyrouti [12] et 100% rapportée dans la série de Kurt [67]. Ceci a été conforté par notre étude lorsqu'on a trouvé que 80 % des KHF sont uniques et que

20 % sont multiples. Notant que souvent même si les kystes hydatiques sont multiples on a une rupture unique.

Seule la série de Dirican [32] a fait l'exception en marquant que 14 % des kystes sont uniques et 86 % sont multiples.

Le tableau suivant résume les pourcentages rapportés par les différentes séries :



Graphiques 1 : Nombre des KHF rompus dans les différentes séries

4. Autres localisations :

A part le kyste hydatique rénale associé qu'on a rapporté dans notre étude, dans la littérature, la localisation hydatique associée la plus retrouvée est celle de la rate : Unalp [50] a rapporté 4 cas, soit 19 %, tandis que beyrouti [12] a trouvé 1 cas, soit 5.88 %.

2. TDM :

Confirme le diagnostic. Elle est habituellement plus sensible que l'échographie [100] mais elle n'est pas toujours disponible et reste l'examen de choix en montrant le kyste hydatique, sa localisation et son type. [45]

Jouini et al [56] ont rapporté un cas de rupture d'un KH dans le péritoine diagnostiqué par le scanner et l'image de solution de continuité du kyste rompu a été individualisée sur les coupes tomodensitométriques.

Les avantages de la tomodensitométrie par rapport à l'échographie sont [65, 33,18] :

- *une meilleure identification* des aspects échographiques peu spécifiques tels que les types I et IV de la classification de Gharbi ;
- *l'étude aisée des kystes hydatiques* calcifiés en totalité ou partiellement;
- *la détermination de la taille* exacte du kyste et ses rapports avec les organes visualisés ;
- *le diagnostic d'organe* malgré certaines limites inhérentes à la taille ;
- *le dénombrement facile* et l'identification des localisations difficiles, intra- et rétro-péritonéales ;
- *la détection des complications*, en particulier la surinfection par la mise en évidence de gaz intra-kystique ;
- *en postopératoire, l'étude de complications* postopératoires, surtout chez les patients obèses et multi-opérés, ainsi que le diagnostic de récurrence.

La plupart des séries étudiées rapporte une sensibilité de 100 % [47].

Dans notre série, cet examen a été pratiqué dans trois cas, soit 60 %. Elle a été effectuée chez 11 patients, soit 40.74 % dans la série d'Akcan [2], chez 13 patients, soit 65 %, dans la série de G Ozturk [82], et pour la série de Kurt [69] elle a été

pratiquée chez 3 patients, soit 42.57% tandis que dans la série de Dirican [32] 6 patients en ont bénéficié, soit 85 %.

3. IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de faire le diagnostic de kyste hydatique dans ses différents stades évolutifs [60], en particulier sa rupture. Lorsqu'elle intéresse l'endokyste, l'IRM permet d'individualiser la membrane qui flotte dans le kyste en hyposignal dans les séquences T1 et T2 ; le péri-kyste tend à devenir isointense par rapport au tissu hépatique en séquence T1 ; la rupture directe intéressant l'endokyste et le péri-kyste est facilement reconnaissable par la mise en évidence de la solution de continuité qui apparaît en hyposignal avec diffusion à travers la rupture de liquide hydatique apparaissant en hyper-signal en T2 en péri-hépatique et dans la cavité péritonéale.

L'IRM trouve sa place dans la surveillance de l'évolution du kyste hydatique sous traitement médical [60.72].

4. Les autres explorations radiologiques

4.1 Abdomen sans préparation :

Il est réalisé en décubitus dorsal, de face, mais parfois en orthostatisme, lorsqu'il y a doute sur l'existence d'une surinfection ou fissuration (exceptionnelles images gazeuses intralésionnelles avec niveau liquide).

Il nous permet d'observer éventuellement :

- ✓ une surélévation de la coupole diaphragmatique droite [19]
- ✓ des exceptionnelles calcifications périkystiques [9]
- ✓ Une distension intestinale avec niveaux hydroaériques traduisant une péritonite ou une occlusion intestinale. [32]

Il est peu sensible pour la détection de l'épanchement intrapéritoniale de faible abondance, et il peut être normale mais cela n'élimine pas le diagnostic comme le cas dans notre série, et d'ailleurs son résultat est rarement rapporté dans la littérature, donc en pratique il n'est pas contributif à la décision thérapeutique.

4.2 Radiographie thoracique :

Afin de chercher des localisations pulmonaires associées [93], en permettant de :

- Préciser l'aspect sain ou compliqué du kyste : fissuration ou rupture.
- Déterminer le nombre, la taille, la topographie, ainsi le stade évolutif du kyste.
- Faire un bilan lésionnel du poumon. [39]

Dans la série de G Ozturk [82], un cas, soit 5 %, présente une deuxième localisation au niveau du poumon. Dirican [32] a mentionné 2 cas de localisations pulmonaire chez une même patiente, soit 14 % alors que beyouti [12] a trouvé 2 cas, soit 11 %.

Quant à notre série, aucun cas n'a été découvert.

ANESTHESIE

A-Préparation à l'anesthésie : [79]

1. L'évaluation préopératoire :

Elle a surtout pour but d'apprécier le retentissement de l'urgence chirurgicale sur les grandes fonctions vitales, respiratoires et cardiovasculaires, l'équilibre hydroélectrolytique et la fonction rénale.

L'objectif principal est la correction précoce des désordres hémodynamiques, afin de réaliser l'induction anesthésique dans les meilleures conditions. Tout en s'assurant de cette prise en charge symptomatique, l'interrogatoire des parents et l'étude du dossier permet l'évaluation préopératoire habituelle. En particulier, il faut s'assurer de l'absence de contre indication à l'utilisation de la succinylcholine (antécédent familial de myopathie), de cardiopathie congénitale, de pathologie de l'hémostase et de signes d'intubation difficile. La notion d'une prématurité et d'un âge post-conceptionnel < 60 semaines doit faire craindre un risque accru d'apnée postopératoire. L'accueil dans les structures pédiatriques d'un nourrisson suspect d'une urgence chirurgicale, doit comporter un protocole de perfusion et de prélèvement du bilan biologique (hémostase, numération, ionogramme...).

2. Les voies d'abord vasculaire :

L'absence de voie veineuse constitue un problème majeur pour l'anesthésiste dans la prise en charge d'un enfant en urgence. Ceci peut apparaître comme un facteur limitant incontournable pour l'administration d'agent d'induction. En effet, dans certaines situations, la mise en place d'une voie veineuse classique percutanée chez l'enfant peut être très difficile, voire impossible. Ceci résulte le plus souvent d'un capital veineux pauvre ou inapparent (enfant hypotherme, hypovolémique ou potelé), d'échecs antérieurs trop nombreux ou du manque relatif d'expérience de

l'opérateur dans ce domaine spécifique. Dans le cadre de l'urgence, de nombreuses voies d'administration ont été décrites.

La voie intraosseuse constitue probablement l'une des voies les plus intéressantes chez l'enfant dans ce contexte. La voie intraosseuse est une technique de réanimation qui permet un abord vasculaire rapide dans les situations d'urgence vitale où la tentative d'obtenir un accès veineux dans les plus brefs délais échoue. Cette voie de réanimation circulatoire doit être gardée à l'esprit et utilisée dans les situations où une voie d'abord vasculaire devient indispensable et ne peut être obtenue dans un bref délai. Toutefois, son utilisation pour l'administration d'agents anesthésiques doit probablement être réservée aux situations d'exception.

3. L'expansion volémique :

Fait appel principalement aux cristalloïdes (20 ml/kg de sérum physiologique en 10 à 30 min selon le degré d'hypovolémie, à renouveler éventuellement, de façon à restaurer une fréquence cardiaque, une pression artérielle et une perfusion périphérique normales. Concernant la réhydratation pré-opératoire, les besoins hydro-électrolytiques sont majorés en cas de création d'un 3ème secteur pour atteindre 150 ml/kg/j. Cette réhydratation peut être réalisée à l'aide de sérum glucosé à 5% enrichi en électrolytes (notamment en calcium). Les apports de sodium seront adaptés à la natrémie. Les apports de potassium sont conditionnés par la présence ou non d'une diurèse.

B-Anesthésie [79] :

Les deux risques associés à l'anesthésie en urgence sont le retentissement hémodynamique lié à l'hypovolémie et l'inhalation.

1. Monitoring et installation :

Le monitoring peropératoire comporte toujours (ECG), pression artérielle non invasive (à l'aide d'un brassard adapté), oxymètre de pouls, température rectale ou œsophagienne, et si possible capnographie (le prélèvement gazeux devant être réalisé le plus près possible de l'extrémité distale de la sonde d'intubation). La capnographie permet de surveiller la ventilation mais est également un excellent monitoring hémodynamique lorsque les conditions de ventilation sont stables. Le monitoring de la curarisation est intéressant pour éviter l'inhalation au réveil en cas de curarisation résiduelle. La salle d'opération doit être correctement réchauffée (température autour de 25°C), et l'enfant doit être bien installé sur une table opératoire munie d'un dispositif de chauffage afin d'éviter tout risque d'hypothermie. Si l'anesthésie est réalisée en dehors d'une structure pédiatrique, le regroupement du matériel dans un chariot dédié à l'anesthésie du jeune enfant s'avère plus ergonomique.

2. Induction à séquence rapide :

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'anesthésie en urgence est une anesthésie intraveineuse rapide dont la séquence est parfaitement codifiée. Elle comporte une préoxygénation, l'application d'une pression cricoïdienne (manoeuvre de Sellick), l'injection de produits anesthésiques, l'intubation trachéale et le gonflage du

ballonnet puis le relâchement de la pression cricoïdienne. Il persiste cependant quelques controverses pratiques à chacune de ces différentes étapes.

La préoxygénation : ou dénitrogénéation a pour but de réduire le risque d'hypoxie durant la période d'apnée ou d'hypoventilation présente durant la phase d'induction, en créant une réserve d'oxygène au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

La sonde gastrique : Si une sonde est déjà en place, sa perméabilité est vérifiée, car l'obstruction des sondes de petit calibre est fréquente et l'absence de liquide à l'aspiration est alors faussement rassurante. Après vidange gastrique, la plupart des anesthésistes retirent la sonde après aspiration soigneuse pour faciliter les manoeuvres d'intubation. Il a cependant été montré que la pression cricoïdienne reste efficace lorsqu'une sonde gastrique rigide est en place.

La manoeuvre de Sellick : bien que recommandée, est actuellement controversée. Son but est de maintenir la pression oesophagienne supérieure à la pression intragastrique pour éviter la régurgitation de liquide gastrique.

L'induction : Il est souvent utile de réaliser un remplissage avec 10 à 20 ml/kg de sérum physiologique avant l'induction pour limiter les effets hémodynamiques des agents anesthésiques. Le choix de l'hypnotique dépend de l'état hémodynamique de l'enfant. Chez les patients hypovolémiques le thiopental, qui reste l'agent de référence pour l'induction rapide doit être titré (3 à 5 mg/kg), mais la kétamine (2 à 3 mg/kg) et l'étomidate (0,3 à 0,4 mg/kg) représentent une meilleure alternative. Le propofol est souvent utilisé en l'absence d'hypovolémie (3 à 5mg/kg). Dans tous les cas, l'anesthésie doit être suffisamment profonde et l'induction rapide pour éviter les épisodes de toux avant et pendant l'intubation. La succinylcholine est le myorelaxant de choix pour l'intubation de l'enfant à estomac plein, puisqu'elle permet d'obtenir de bonnes conditions d'intubation dans les délais

les plus courts. Les posologies vont de 1,5 mg/kg chez l'enfant, à 2 mg/kg chez le nourrisson. En cas de contre-indication ou de non disponibilité de la succinylcholine, le rocuronium représente une bonne alternative dans cette indication, à condition d'avoir écarté la possibilité d'une intubation difficile. Le rocuronium à 0,9 mg/kg permet l'intubation en 30 à 60 secondes. Les morphiniques sont utilisés en cas de retentissement hémodynamique délétère de l'intubation.

La ventilation assistée doit être proscrite pendant la phase d'induction.

L'intubation : Si la nécessité de mettre en place une sonde trachéale est largement consensuelle, aucune recommandation n'est faite chez le jeune enfant concernant le matériel à utiliser. Chez l'adulte et le grand enfant, la mise en place d'une sonde d'intubation avec ballonnet ne se discute pas, le ballonnet étant gonflé immédiatement dès que la sonde est en bonne position dans la trachée. Dans le contexte de l'urgence, chez un enfant ayant un estomac plein, le choix d'une sonde d'intubation à ballonnet ne devrait plus se discuter, car c'est le seul moyen efficace pour protéger réellement les voies aériennes. Le simple choix du calibre de la sonde d'intubation peut, en situation d'urgence, devenir un réel problème pour un anesthésiste non entraîné. En pratique, lorsqu'on utilise des sondes à ballonnet, on choisit a priori une sonde d'intubation d'une taille inférieure à celle d'une sonde sans ballonnet (les tailles de sondes indiquent le diamètre interne en mm). Chez l'enfant de plus de 2 ans, les formules suivantes sont utilisées pour choisir la taille de la sonde d'intubation : sonde à ballonnet (DI mm) = (âge en années /4) + 3 ; et sonde sans ballonnet (DI mm) = (âge en années /4) + 4.

3. Entretien de l'anesthésie :

3.1 L'entretien :

Réalisé le plus souvent avec un halogéné type Isoflurane, avec des injections discontinues de morphiniques et de myorelaxants. L'emploi du protoxyde d'azote est à éviter chaque fois qu'il existe une distension des anses digestives, ou autre pathologie associée (pathologie pulmonaire grave avec risque de pneumothorax ou en cas d'hypertension intracrânienne). Les paramètres de ventilation seront adaptés en fonction de la SpO2 et du CO2 expiré.

3.2 Les apports hydro-électrolytiques peropératoires :

Au cours de l'intervention chirurgicale, l'utilisation de soluté glucosé à 5% entraîne des épisodes d'hyperglycémie. Par ailleurs l'utilisation de glucosé hypotonique entraîne des hyponatrémies d'autant plus fréquentes que la quantité perfusée est importante. Le sérum physiologique faiblement glucosé (à environ 1%) est le soluté le plus adapté à la compensation peropératoire des pertes hydroélectrolytiques (10 ml de G30% dans 250 ml de sérum physiologique).

Lorsqu'il existe une exposition et des manipulations prolongées des anses digestives, l'administration de macromolécules est indispensable pour maintenir une volémie adéquate tout en limitant les risques de surcharge hydrique.

C-Periode postopératoire :

Le réveil post anesthésique est un temps très critique en cas d'anesthésie en urgence avec estomac plein. L'extubation ne sera envisagée qu'au réveil complet de l'enfant après :

- antagonisation d'une curarisation résiduelle éventuelle.
- vérification clinique de la capacité de l'enfant à mobiliser activement ses membres, ouvrir la bouche, tirer la langue, respirer régulièrement et avoir un tonus abdominal.
- contrôle de la température centrale qui ne doit pas être inférieure à 35,5 °C.
- L'extubation sera réalisée de préférence en position latérale après aspiration buccopharyngée soigneuse. [79]

TRAITEMENT

A- Le principe de prise en charge thérapeutique :

Les kystes rompus dans la cavité péritonéale nécessitent une prise en charge urgente de l'état de choc, un lavage abondant de la cavité péritonéale suivi du traitement du kyste hydatique. Un traitement médical postopératoire à base d'albendazole doit être de mise. [93]

B- Traitement médical : [17.73.97.99.106] :

Ce sont les dérivés benzimidazolés qui présentent une efficacité contre l'hydatidose. Il existe le mébendazole (Vermox®) et l'albendazole (Zentel®).

Leur action sur les parasites extraintestinaux nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité. L'administration d'ABZ à une posologie de 10 à 12 mg kg⁻¹j⁻¹ est recommandée. Le traitement habituel est fixé entre 3 et 6 mois par cure de 28 jours entrecoupée d'une semaine libre pour des raisons de toxicité, bien que certains auteurs aient montré qu'un traitement continu n'augmentait pas le risque toxique et que l'efficacité pouvait même être supérieure.

La tolérance de l'ABZ, administré au long cours, n'est pas bonne. Deux tiers des patients présentent un effet secondaire : hypertransaminasémie qui incite à arrêter le traitement une fois sur trois ou risque de neutropénie et d'alopécie. Le premier trimestre de la grossesse est une contre-indication formelle au traitement.

Dans le traitement du kyste hépatique, les études confirment la supériorité de l'ABZ aux autres molécules. Globalement, l'ABZ entraîne une guérison dans 30 % des cas, une réduction de la taille du kyste dans 30 à 50 % des cas, une absence de réponse dans 20 à 40 % des cas. Les facteurs prédictifs de bonne réponse semblent être le jeune âge du sujet, le caractère récent des kystes.

Il est de plus en plus prescrit de principe, en association avec les autres méthodes, que ce soit la chirurgie à ciel ouvert, la chirurgie sous coelioscopie ou la ponction percutanée. L'efficacité de cette association a été récemment confortée par un essai prospectif randomisé.

Les antihelminthiques sont prescrits plus largement dans les KHF avec rupture péritonéale pour diminuer le risque d'échinococcose péritonéale, dans les hydatidoses hépatiques multiples ou associées à d'autres localisations, et en cas de récurrence hydatique.

Il n'existe pas une seule étude qui a préconisé le traitement médical à base d'albendazole comme une alternative à une intervention chirurgicale d'urgence en cas de rupture intrapéritonéale aiguë de kystes hydatiques, avec ou sans un abdomen aigu [51].

Dans notre étude, la molécule utilisée en postopératoire est l'ABZ. C'est la molécule de choix et de nombreuses études prospectives randomisées ont montré sa supériorité par rapport au MBZ. Nous avons adopté le protocole séquentiel, pendant une durée totale de 6 mois, c'était le même protocole utilisé dans la série de beyrouti [12].

La plupart des autres séries ont choisi un traitement continu pendant 3 mois. Beyrouti pense que 3 à 4 cures cycliques de 4 semaines suivies de 2 semaines d'abstention, commencées précocement en postopératoire, paraissent suffisantes vu les caractères libres en Intra-péritonéal d'un éventuel résidu hydatique, c'est-à-dire non protégé par l'adventice. Cependant, des études prospectives multicentriques restent nécessaires pour mieux définir ce délai [12].

C-Traitement des manifestations allergiques : [59]

Une urticaire généralisée nécessite l'administration intraveineuse d'un antihistaminique H1 associé à un corticoïde.

En cas d'œdème de Quincke, on ajoute de l'adrénaline par voie aérienne : dans ce cas, une surveillance hospitalière de quelques heures est nécessaire.

En cas de bronchospasme, on associe à de l'adrénaline en inhalation un b-2 mimétique en aérosol (ampoule de 0,5 mg ml⁻¹ à la dose de 7 µg kg⁻¹, soit 0,10 ml 10 kg⁻¹ ou simplement une demi-ampoule pour un poids inférieur à 30 kg ou une ampoule au-dessus de 30 kg) ou à la seringue électrique dans les cas sévères. Une surveillance hospitalière de quelques heures est nécessaire.

En cas de choc anaphylactique, l'hospitalisation est nécessaire. Le traitement repose sur l'adrénaline qui s'oppose aux effets cardiovasculaires et bronchiques liés à la libération brutale des médiateurs, en particulier l'histamine. L'adrénaline peut être administrée par différentes voies :

- la voie veineuse est la voie de référence, elle nécessite un monitoring cardiaque en raison de l'effet arythmogène de l'adrénaline ;
- les voies intramusculaire et sous-cutanée sont de réalisation facile, mais d'absorption variable ;
- la voie intra-osseuse offre, chez l'enfant, une alternative en dernier recours ;
- la voie sublinguale est à ne pas négliger en raison de la riche vascularisation de cette région.

L'injection doit être prudente à partir d'une solution d'adrénaline diluée. La posologie est de 0,25 mg à 0,30 mg par injection par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Cette dose peut être renouvelée toutes les 15 à 20 minutes tant que l'état hémodynamique reste instable. Le remplissage vasculaire est nécessaire

lorsqu'il persiste une hypotension artérielle malgré la répétition des injections d'adrénaline ou lorsque survient une hypotension artérielle récurrente après une phase où la pression artérielle a retrouvé ses valeurs normales. Les cristalloïdes sont les solutions recommandées car ils n'augmentent pas l'histaminolibération.

L'oxygénothérapie (2 à 4 l min⁻¹) et la liberté des voies aériennes doivent être assurées devant un trouble grave de la conscience ou une détresse respiratoire.

On a 20 % des cas ne présentant que des manifestations allergiques mineures, alors dans ce cas le recours aux corticoïdes associés aux antihistaminiques est utile.

D • Le traitement chirurgical

Il n'existe aucune approche normalisée du traitement de la maladie hydatique du foie. Les modalités de traitement pour les cas non compliqués sont également valables pour ceux qui sont compliqués, comme la rupture en intrapéritoniale [2.30]. Toutefois, dans ce cas, un lavage péritonéal abondant avec des solutions hypertoniques semble être plus nécessaire pour prévenir les récurrences dans l'abdomen. [2.50]

1. Le traitement du kyste hydatique du foie :

Doit répondre aux objectifs suivants:

Éliminer le parasite ; traiter les complications, la cavité résiduelle (si elle persiste après évacuation du kyste) et d'éventuelles lésions associées [92].

1.1 Voies d'abord

Les laparotomies médianes ou sous-costales droites sont les voies d'abord les plus largement employées et permettent l'accès à toutes les localisations kystiques. [19]

1.2 Les solutions scolicides : [108]

Les solutions de formol :

(De 2 à 7 %) sont certainement parasitocides, mais leurs effets indésirables (inhalation de vapeur, irritation oculaire) et les risques réels de cholangite sclérosante lorsqu'elles sont injectées dans un kyste communiquant avec les voies biliaires, font qu'elles ne sont plus utilisées.

Le sérum salé hypertonique :

Ne serait parasitocide que pour une concentration de 20 % et un temps de contact de 5 à 10 minutes. Il peut être à l'origine de troubles hydroélectrolytiques à type d'hypernatrémie lorsque de grands volumes sont utilisés, en particulier sur les champs opératoires et le péritoine. De plus, chez l'animal, le sérum salé hypertonique aurait la même toxicité pour l'épithélium biliaire que le formol. Il est préférable de ne pas l'injecter sous pression dans un kyste non évacué.

L'eau oxygénée :

A 2 % ou à 3 %, elle a un très bon effet parasitocide in vitro avec un temps de contact minimum de 2 minutes. Habituellement, la quantité d'eau oxygénée injectée correspond au tiers du volume du kyste. L'injection d'une quantité plus importante génère de la mousse dans le champ opératoire. Dans un kyste profond, un phénomène d'hyperpression en vase clos peut se produire et entraîner d'exceptionnelles explosions, avec de possibles plaies du parenchyme hépatique et/ou des gros vaisseaux. De la même manière, d'exceptionnels cas d'embolie gazeuse ont été décrits après utilisation d'eau oxygénée.

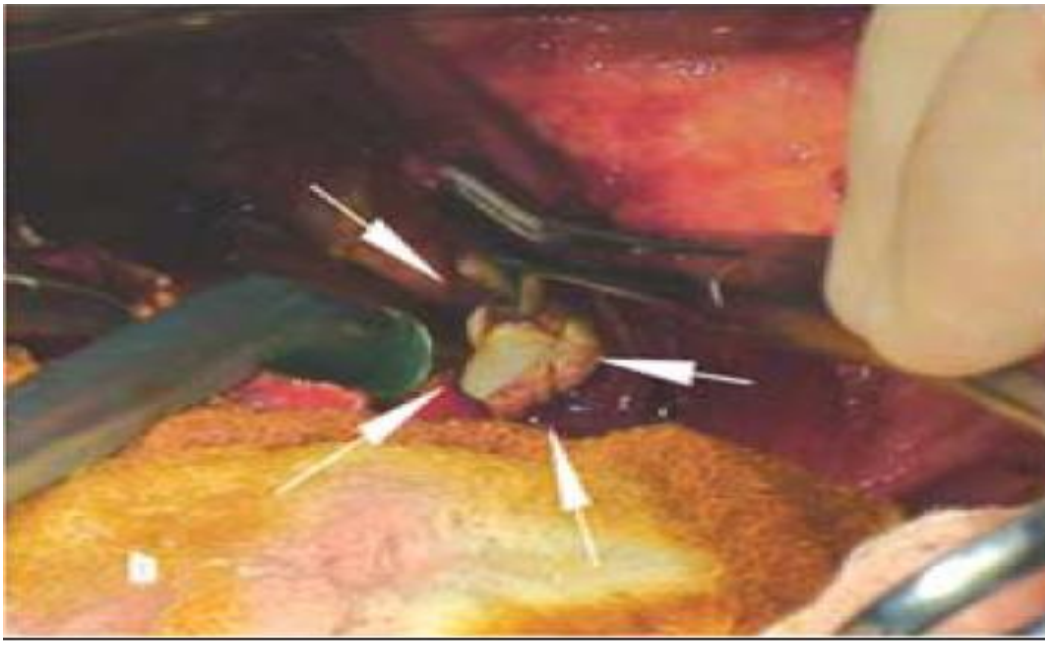
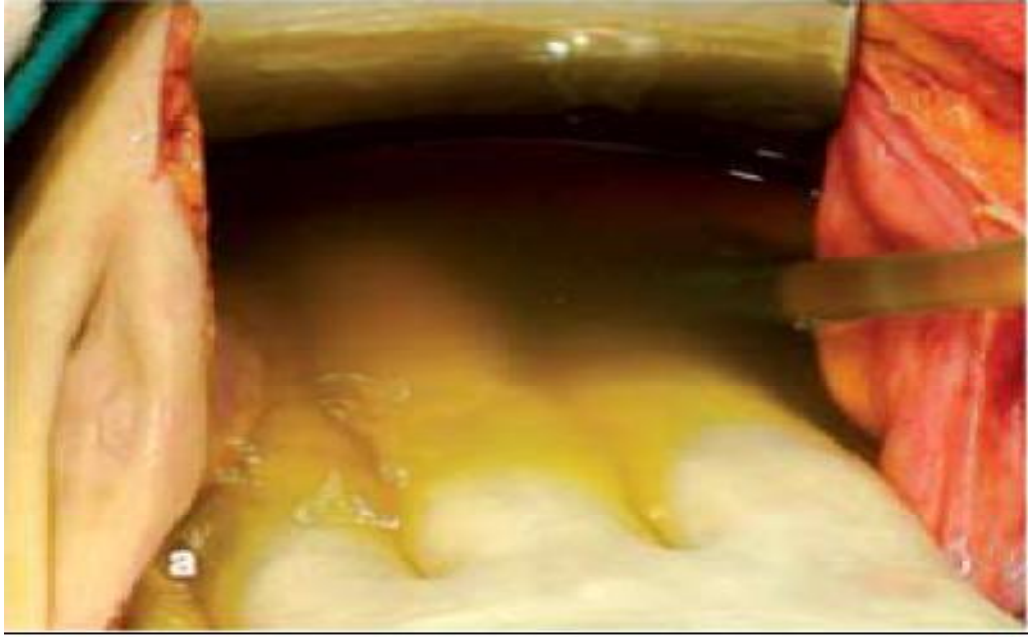


Figure 1 : Photos peropératoires d'une rupture du KHF montrant [50]

a : le liquide hydatique dans l'abdomen

b : kyste hydatique du foie rompu

1.3 Méthodes conservatrices :

Les méthodes conservatrices sont dominées par la résection du dôme saillant.

a. Résection du dôme saillant :

La RDS, ou intervention de Lagrot consiste à réséquer la calotte du périkyste qui fait saillie à la surface du foie. Elle est faite avec des ciseaux ou la pointe d'un bistouri électrique, à l'aplomb du périkyste. Elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain. L'hémostase et la bilistase des berges de la cavité résiduelle sont réalisées par un surjet ou des points séparés au fil à résorption lente. Un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain souple aspiratif, type drain de Redon, raccordé à un bocal stérile. Il est laissé en place tant qu'il existe un écoulement par le drain, surtout s'il est bilieux. Pour les petits kystes à développement inférieur, sans communication biliaire, et où la RDS a laissé une cavité plane et déclive, il n'est pas obligatoire de mettre en place un drainage abdominal (Figure 2). [108]

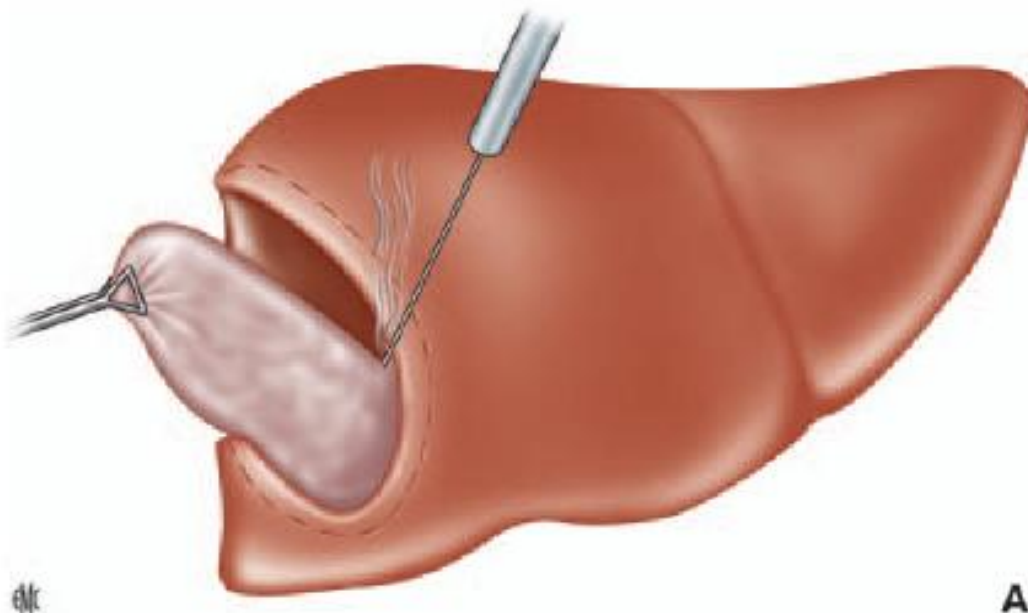


Figure 2 : La résection du dôme saillant [108]

Elle laisse une cavité résiduelle source d'infection et de fistule biliaire postopératoires et expose au risque de récurrence. Elle est réservée aux kystes jeunes et périphériques.

Des procédés complémentaires comme la périkystectomie intralamellaire et le comblement de la cavité résiduelle par l'épiploon (épiplooplastie), ont permis de diminuer la fréquence des collections infectées de la cavité résiduelle [41.106].

b. Autres méthodes conservatrices :

La réduction sans drainage, qui consiste à ouvrir le kyste, le stériliser, l'évacuer puis le refermer sans drainage est pratiquement abandonnée. Il en est de même de la marsupialisation et de l'anastomose kystodigestive [108].

1.4 Les méthodes radicales :

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

Ces techniques sont largement utilisées en Europe par les chirurgiens à la chirurgie hépatique et à sa technologie (échographie per opératoire, bistouri à ultrasons, colle biologique) [108].

a. La périkystectomie totale :

Le principe de cette technique qui repose sur l'ablation du périkyste, à kyste fermé ou ouvert, nécessite un périkyste fibreux et épais. La bilistase directe en tissu sain assure un traitement efficace des fistules kysto-biliaires et prévient les fuites biliaires postopératoires. La dissection fait appel au bistouri à ultrasons ou à d'autres techniques de section parenchymateuse (jet d'eau, ultracision).

L'utilisation d'une colle biologique ou d'un photocoagulant permet de parfaire l'hémostase de la tranche hépatique.

C'est la technique la plus satisfaisante quand elle est réalisable [24.93].

b. La périkystectomie subtotale :

Est une variété qui laisse en place une petite partie du périkyste au contact d'un gros pédicule vasculaire ou biliaire [93].

c. La périkysto-résection :

Comporte la résection du périkyste et d'un territoire parenchymateux plus au moins important et dont la vascularisation est compromise [93].

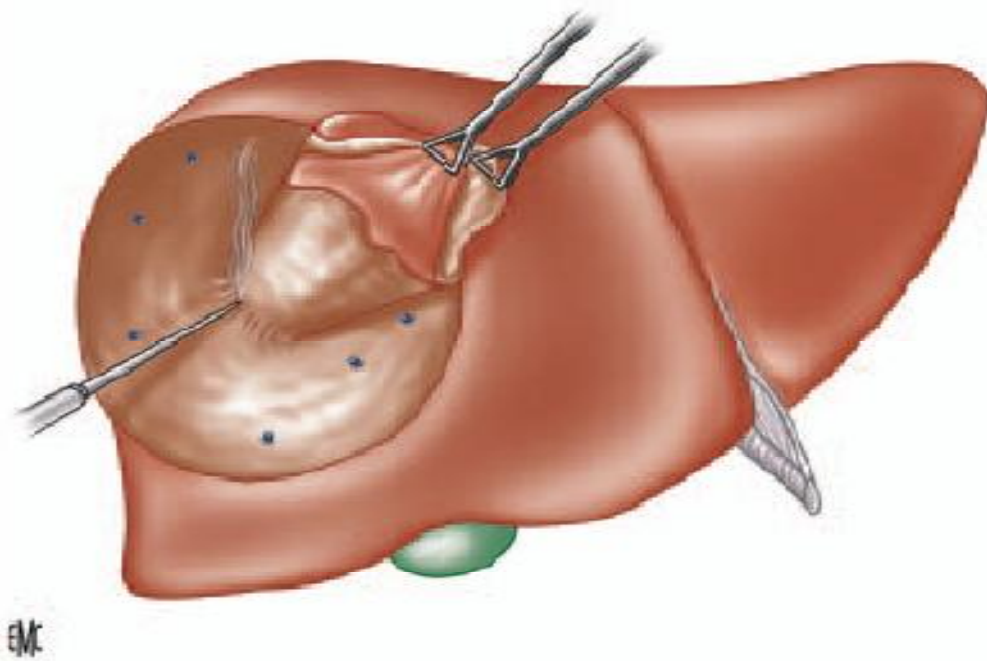


Figure 3 : la périkystectomie [108]

d. L'hépatectomie réglée :

Proposée par Bourgeon [14], il s'agit d'une résection d'un ou plusieurs segments hépatiques, passant dans un plan scissural. Dans les pays endémiques, la résection hépatique est considérée comme une intervention d'importance démesurée par rapport à l'affection causale. Pourtant la résection hépatique réglée est dans certains cas la meilleure solution pour limiter la morbidité postopératoire [93].

1.5 Quelle méthode faut-il choisir?

Les procédures radicales ont un risque opératoire plus élevé que les procédures conservatrices. Toutefois, les procédures conservatrices ont une plus grande morbidité postopératoire que les procédures radicales, bien qu'elles soient plus sûres et plus faciles à réaliser [36].

En général, les méthodes conservatrices sont favorisées dans les zones endémiques, alors que, la chirurgie radicale est préférée en dehors de la zone d'endémie [1].



Figure 4 : photo peropératoire du service de chirurgie pédiatrique CHU HASSAN de FES, illustrant un KHF en prérupture

Nous avons préférés les méthodes conservatrices (résection du dôme saillant) chez tous nos patients.

C'était la même conduite adoptée par la plupart des auteurs dans les différentes séries.

D'une part, le kyste hydatique du foie est une maladie bénigne et peut être traitée totalement avec ces procédures conservatives, malgré les complications postopératoires. D'autre part, les procédures radicales ne sont pas adaptées pour chaque patient et peuvent être dangereuses, voire impossibles à réaliser chez certains patients, surtout quand les kystes sont localisés au niveau du dôme ou au niveau du secteur paramédian [2], et d'ailleurs la résection du dôme saillant, est la technique la plus utilisée dans le contexte de l'urgence [5].

Tableau 1 : Techniques chirurgicales pratiquées dans les différentes séries

Séries	Techniques opératoires				
	Traitement conservateur	Traitement radical			
	Résection dôme saillant	Péri-kystectomie totale	Péri-kystectomie subtotale	Péri-kysto-résection	Hépa-tectomie réglée
Beyrouti [12]	88,33 % (15 cas)	5,88 % (1 cas)	5,88 % (1 cas)	Aucun cas	Aucun cas
Larbi [70]	93,33 % (14 cas)	Aucun cas	Aucun cas	6,66 % (1 cas)	Aucun cas
Unalp [50]	100 %	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas
Akcan [2]	Aucun cas	14 % (5 cas)	80 % (29 cas)	Aucun cas	5,5% (2 cas)
G.Ozturk [82]	95 % (19 cas)	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas	5 % (1 cas)
Notre série	100 %	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas

1.6 Traitement des lésions des voies biliaires extrahépatiques associées :

La cholangiographie peropératoire termine le temps exploratoire. Elle donne souvent moins d'informations sur les rapports biliokystiques que l'examen morphologique du foie préopératoire. Elle peut être utile pour réorienter la stratégie thérapeutique lorsqu'une communication biliaire majeure est découverte fortuitement au cours de l'intervention. Elle est indiquée lorsqu'il existe des arguments en faveur de la migration de vésicules filles dans la voie biliaire principale (ictère, cholestase biologique, dilatation des voies biliaires à l'échographie, découverte peropératoire d'une LFKB. Elle est recommandée dans les volumineux kystes, les kystes centraux, lorsque l'exploration de la cavité résiduelle est incomplète et dans les kystes multiples. Cette cholangiographie est réalisée habituellement après l'évacuation du parasite. Une injection de bleu de méthylène dans les voies biliaires peut aider à repérer les fistules kystobiliaires.

C'est à ce stade de l'intervention que les lésions associées des voies biliaires extrahépatiques sont traitées. Une cholécystectomie peut être indiquée lorsque le périkyste a décollé la vésicule du lit vésiculaire ou lorsqu'il existe une cholécystite aiguë hydatique (par contact avec un KHF infecté, en rapport avec une fistule kystovésiculaire ou une ouverture du KHF dans les voies biliaires). La migration de matériel hydatique dans les voies biliaires impose une cholédocotomie, l'extraction des vésicules filles ou des débris de membrane, une cholédocoscopie et un drainage biliaire externe par un drain de Kehr. [41.102.108].

Le geste opératoire associé au traitement du kyste hydatique le plus pratiqué dans la littérature est la cholécystectomie, celle-ci est en rapport surtout avec la fistule kystobiliaire, ainsi dans la série de beyrouti [12] chez 7 cas, soit 41,17 %, pour la série d'Akan dans 4 cas, soit 14,81 %, dans la série d'Unalp [50] chez 2 patients, soit 9,52 % et dans notre série aucun cas.

Par ailleurs, on n'a pas noté des lésions hépatiques ou extra hépatiques qui sont d'origine traumatique, alors qu'Akcan [2] a rapporté 10 cas, soit 27% .

1.7 Traitement des autres kystes hydatiques associés :

Le seul patient dans notre série, qui avait une autre localisation hydatique au niveau du rein, a bénéficié d'une cure en deuxième temps 2 mois après le geste sur le kyste hydatique du foie rompu.

Dans les autres séries étudiées, le traitement des autres kystes a été effectué dans le même temps pour le kyste hydatique du foie non rompu et pour le kyste hydatique de la rate. Pour le kyste hydatique du poumon, le traitement a été réalisé en même temps opératoire dans la série de beyouti [12], c'était de localisation droite et en différé pour la série de G. Ozturk [82].

2. Traitement de la péritonite :

Pour la toilette péritonéale : il existe un risque théorique d'embolie gazeuse et de choc anaphylactique avec l'eau oxygénée ; le formol est agressif sur la séreuse péritonéale ; le sérum salé hypertonique n'est efficace qu'à 30 % et peut entraîner des troubles hydroélectrolytiques graves s'il est absorbé par la séreuse péritonéale. Un traitement médical est habituellement associé pour limiter le risque d'échinococcose péritonéale secondaire. [102.108]

Le choix du scolicide reste un sujet de controverse, mais le sérum salé hypertonique à une concentration de 33% serait le plus efficace et le moins nocif [77], dans le but d'éviter les récives péritonéales.

Topcu et al [99] ont démontré dans leurs études que les adhésions ont été plus fréquemment retrouvées après un lavage abdominal par de nitrate d'argent 0,5 % et de Polyvidone iodée 1 %, mais les meilleurs résultats ont été obtenus avec l'utilisation du serum salé hypertonique 20 % et (chlorhexidine- gluconate) 0,04%.

Ainsi Lors de la sélection de l'agent scolicial à utiliser pour le lavage abdominale, la possibilité de la formation des adhérences en intra-abdominale devrait être prise en compte si une intervention chirurgicale secondaire est nécessaire.

Nous avons choisi une toilette abondante au sérum physiologique associé à l'utilisation du sérum salé hypertonique.

Cette conduite a été pratiquée par la majorité des séries étudiées.



Figure 5 : Vue peropératoire montrant du liquide hydatique et des vésicules filles libérés dans la cavité péritonéale [82]

E- La laparoscopie :

La chirurgie laparoscopique n'a pas encore défini un rôle dans le traitement de la rupture intrapéritonéale de kyste hydatique [2.30], mais nous affirmons que, si l'état général du patient n'est pas grave, elle peut être très utile et encore plus efficace que la chirurgie traditionnelle (surtout permettant une meilleure irrigation de l'ensemble la cavité péritonéale). En fait, en changeant la position de la table d'opération, il est plus facile d'atteindre tous les espaces abdominaux par l'optique en obtenant ainsi une meilleure exploration et l'irrigation de la cavité péritonéale. [26].

F-Ponction percutanée (PAIR) [93] :

C'est une méthode mini-invasive qui consiste à réaliser une ponction (P) percutanée sous contrôle échographique (avec des sondes de 3,5 à 5 MHz) ou scanographique et une aspiration (A) du liquide contenu dans le KHF par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'un cathéter, suivies par la destruction des protoscolex restants dans la cavité résiduelle par l'injection (I) d'un agent scolicide qui est ensuite réaspiré (R). La PAIR a été proposée en 1986 par une équipe tunisienne qui a rapporté la première série prospective [8.9]. Une standardisation de la procédure a été faite en 2001 par l'organisation mondiale de la santé (OMS) [105]. De l'ABZ est prescrit per os, avant et après la procédure.

Nous n'avons pas utilisé ces deux techniques sus citées, car elles sont insuffisamment évaluées à long terme [53].

G-Complications post opératoires :

Dans l'immédiat, le pronostic est lié à la gravité de la péritonite. La mortalité dans les séries récentes est faible comparée aux séries anciennes où la mortalité peut atteindre 43 à 50 %.

La morbidité est liée non seulement à la péritonite mais aux complications spécifiques du kyste : la fistule biliaire externe et la suppuration de la cavité résiduelle. [38.77]

1. Les morbidités postopératoires :

Dans les séries étudiées, les suites post opératoire pour la plupart des patients ont été simples, sauf quelques cas qui avaient des complications. Ces dernières varient entre 20 % rapportées par larbi [70] et 42 % retrouvées dans la série d'Unalp [50].

Dans notre série, elles représentent 20 %, ce qui rejoint les résultats de la littérature.

2. La mortalité :

Nos résultats montrent que le taux de mortalité est nul. Le même résultat a été souligné dans la série d'Akcan [2]. Les autres auteurs ont signalé des taux de mortalité entre 5 %, noté par G. Ozturk [82] et 23.52 % rapporté par Derici. [30]

D'après ces cas étudiés, la mortalité est due le plus souvent au choc septique et à la défaillance multiviscérale.

Le tableau suivant montre ces résultats :

Tableau 2 : les complications post opératoires dans les différentes séries

Séries	Morbidités postopératoire complications					Mortalité
	Fistule biliaire	Suppuration de la cavité résiduelle	Autres = (infection de la paroi, Eventration, pneumonie....)	Total des complications	Total des patients compliqués	
Akcan [2]	1 cas (1.85%)	Aucun cas	9 cas (33.33%)	10 cas	7 cas 25.92 %	Aucun cas (0%)
Beyouti [12]	1 cas (5.88%)	1 cas (5.88%)	2 cas (11.76%)	4 cas	4 cas 23.52%	2 cas (11.76%)
Ozturk [82]	4 cas (20 %)	Aucun cas	-	-	4 cas (20%)	1 cas (5 %)
Derici [30]	2 cas (11.17%)	3 cas (17.64 %)	4 cas (23.52 %)	9 cas	6 cas (35.29 %)	4 cas (23.52 %)
Larbi [70]	-	-	-	3 cas	3 cas (20 %)	1 cas (6.66%)
Notre série	Aucun cas	Aucun cas	1 cas (20 %)	1 cas	1 cas (20 %)	Aucun cas (0 %)

SURVEILLANCE POST

OPERATOIRE

Deux complications tardives menacent à long terme l'évolution de la rupture aiguë du KH dans le péritoine et justifient une surveillance prolongée : la récurrence au niveau de l'organe primitif où siégeait le KH rompu dite récurrence "*in situ*" et l'hydatidose péritonéale secondaire due à une greffe sous-séreuse d'éléments fertiles du KH rompu et qui ont pu résister aux moyens de défense de l'hôte. [12]

La surveillance de l'hydatidose est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques.

A. Critères radiologiques :

L'image échographique des cavités résiduelles est en général de taille inférieure au kyste opéré. La densité est souvent voisine de celle de la graisse, la paroi est épaisse et non tendue. Elle permet de différencier un kyste évolutif d'une cavité résiduelle.

L'aspect échographique de cette cavité est très variable, elle évolue selon 4 formes :

- Evolution favorable vers la disparition complète.
- Réduction progressive et comblement.
- Evolution vers l'image cicatricielle.
- Complication infectieuse et / ou hémorragique (poche compliquée).

Ces différents stades évolutifs dépendent du type de kyste, de sa taille, du nombre de kystes, du type d'intervention et du siège.

La récurrence hydatique est observée en général après 6 mois, c'est l'intérêt d'un contrôle post opératoire immédiat de référence.

L'échotomographie est souvent gênée par les remaniements de la fibrose post opératoire et les aspects échographiques postopératoires immédiats et tardifs ne

sont pas encore codifiés. Une étude faite par des auteurs tunisiens a permis de proposer une classification en 4 stades évolutifs :

- Stade I : restitutio-integrum.
- Stade II : image cicatricielle.
- Stade III : cavité résiduelle simple ou compliquée.
- Stade IV : kyste hydatique résiduel et / ou calcifié.

Cette échographie doit être faite tous les ans pendant les deux premières années. Il y a des formes d'interprétation difficile, c'est l'intérêt d'un contrôle biologique avec titrages antigéniques.

Le téléthorax de contrôle garde un intérêt dans le suivi post opératoire lointain, un contrôle par an est justifié afin de dépister une localisation pulmonaire tout en sachant que l'association d'une localisation pulmonaire et hépatique est de 12 %. [23.78]

B. Critères immunologiques :

Habituellement le taux des anticorps s'élève nettement dans les semaines qui suivent l'intervention, atteignant un taux maximum au bout de 2 mois, puis décroît pour se négativer en 18 à 24 mois après l'acte chirurgical [6.23].

La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur réascension est en faveur d'une récurrence dont le taux varie entre 10 - 40 %, situation fréquente lors d'un traitement conservateur. Une étude de NOZAIS, sur 235 cas d'hydatidose, rapporte des négativations sérologiques après 3,5 et 7 ans [13.81]. La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative (immunoélectrophorèse, électrosynérèse, ELISA), l'autre quantitative (immunofluorescence indirecte, hémagglutination indirecte). [23]

En cas de discordance clinique, échographique et sérologique, l'examen tomodensitométrique doit être demandé. En effet, cet examen est plus performant que l'échographie dans l'exploration des petites masses kystiques abdominales ou pelviennes, notamment après opacification du tube digestif. [12]

À part notre série et la série de Larbi [70] qui ne rapportent aucune récurrence. Les autres séries ont présenté une récurrence, de localisation hépatique, intrapéritoniale et autre, Le taux de récurrence, selon ces séries, varie entre 5,88 % observé dans la série de Derici [30] et 15 % signalé dans la série d'Ozturk [82].

Les facteurs de risques de récurrence sont :

- Un Kyste méconnu ou abandonné lors de l'intervention.
- Une localisation secondaire par exo-vésiculation lors d'un traitement conservateur.
- Une inoculation opératoire d'un liquide hydatique non stérilisé.
- Une absence ou insuffisance du traitement médical antiparasitaire en postopératoire.

Dans les régions endémiques, comme le cas chez nous, il est difficile de distinguer, en cas de réapparition d'un ou de plusieurs nouveaux kystes, s'il s'agit d'une récurrence ou d'une réinfestation.

Akcan [2] a signalé que les kystes hydatiques du foie se développent autant que 2 cm par an, et près de 5 ans sont exigés pour une récurrence. Donc les récurrences avant cette période sont probablement des kystes qui avaient été omis lors de l'intervention chirurgicale.

Le tableau suivant illustre ces données :

Tableau 1 : Taux de récurrence dans les séries étudiés

séries	Récurrence			Taux de récurrence
	hépatique	Péritoniale	autre	
Derici [30]	Aucun cas	Aucun cas	1 cas	5,88%
Kurt [67]	2 cas	1 cas	Aucun cas	28,57 %
Akcan [2]	1 cas	1 cas	1 cas	11,11 %
Beyouti [12]	Aucun cas	1 cas	1 cas	11,76 %
Ozturk [82]	3 cas	Aucun cas	Aucun cas	15 %
Larbi [70]	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas	0 %
Notre série	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas	0 %

PREVENTION

A- La prévention de la rupture du KHF :

Par le diagnostic précoce, par le dépistage échographique en milieux exposés et le traitement précoce (au stade du kyste jeune monovésiculaire) [69].

B- La prévention de l'hydatidose :

L'hydatidose ne peut disparaître que grâce à des mesures prophylactiques strictes :

1. Mesures collectives de prévention du KHF :

1.1 Pour l'animal :

- La surveillance de l'abattage des animaux de boucherie ;
- L'euthanasie systématique des chiens errants ;
- Le traitement des chiens domestiques par Praziquantel. (Droncit@)
- L'avenir : la vaccination des animaux domestiques (moutons, bovins) par un vaccin (vaccin EG95), obtenu par génie génétique, est en cours d'évaluation : résultats encourageants et protection estimée à 95%. [85]

1.2 Pour l'homme :

L'éducation sanitaire des populations sur les risques liés à l'hydatidose, l'hygiène et les mesures collectives et individuelles de prévention.

La mise en place de moyens appropriés, notamment :

- Eau potable, savon et moyens d'essuyage à usage unique.
- Vêtements de travail et équipements de protection individuelle : appropriés, en bon état, propres et bien entretenus.

2- Mesures individuelles :

Respecter les règles d'hygiène :

- Se laver les mains à l'eau potable et au savon, systématiquement :
 - Après contact avec les animaux (léchage, caresses), les déchets ou les déjections animales.
 - Avant les repas, les pauses et en fin de journée de travail.
- Si plaie : laver, savonner, puis rincer. Désinfecter et recouvrir d'un pansement imperméable.
- Vêtements de travail, gants et bottes doivent être nettoyés régulièrement.

[85.89]

CONCLUSION

La rupture de kyste hydatique du foie dans la cavité péritonéale est un accident rare, rencontrée surtout dans les régions où l'hydatidose est endémique.

Elle réalisant des tableaux cliniques variables, et si l'hydatidose se caractérise par son début insidieux et sa grande latence, la rupture aiguë du KH dans le péritoine se caractérise par son début brutal et son polymorphisme clinique.

Deux formes cliniques caractérisent la rupture aiguë du KH dans le péritoine :

§ la péritonite aiguë, la plus fréquente

§ le choc anaphylactique, éventualité certaine mais qui reste rare.

En fonction du mécanisme déclenchant, la rupture post-traumatique réalise un tableau clinique aigu ou suraigu où ont souvent été trouvées les manifestations allergiques. La rupture spontanée apparaît souvent moins alarmante.

L'examen tomodynamométrique et l'échographie permettent le plus souvent un diagnostic facile et précis de cette complication, en montrant des aspects spécifiques à cette rupture notamment l'hypotonie du kyste et la mise en évidence d'un defect de la paroi du kyste et l'extériorisation de son contenu dans la cavité péritonéale.

Le traitement est essentiellement chirurgical, encadré par un traitement médicamenteux. Le suivi sérologique et échographique à distance du geste chirurgical est capital afin de dépister les récives et les localisations secondaires.

Le meilleur traitement reste le dépistage de la maladie en zone d'endémie afin de traiter les patients au stade de KH non compliqué ou mieux encore la prévention, possible aussi bien à l'échelle collective qu'individuelle.

RESUME

Résumé

L'hydatidose est une anthroponose cosmopolite. Au Maroc, cette affection sévit à l'état endémique. La rupture aigue du kyste hydatique est une complication rare de l'hydatidose ne dépassant pas 7%.

Nous présentons une étude rétrospective de 5 cas de Kystes hydatiques hépatique rompus dans le péritoine révélés par un tableau d'abdomen aigu et colligés au service de chirurgie pédiatrique, du CHU Hassan II, de Fès, Maroc, du janvier 2003 à Avril 2011.

L'âge de nos patients est de 10 à 12 ans, et la moyenne est de 10,8 ans.

Une prédominance du sexe masculin a été observée puisque les garçons représentent 60% (3 cas) alors que les filles représentent 40 % (2 cas), avec un sexe ratio de 1,5.

Chez 4 patients, soit 80 %, la rupture est survenue après un traumatisme abdominal direct alors que la notion de la rupture spontanée a été trouvée chez un patient, soit 20 %.

L'étude de toutes ces observations permet de distinguer différentes présentations cliniques : dans notre série, une péritonite généralisée a été notée dans 3 cas, soit 60 % et la péritonite localisée a été observée dans 2 cas, soit 40 %.

Des réactions allergiques ont été observées dans 20 % de nos patients, mais aucun cas de choc anaphylactique n'a été noté.

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie qui permet toute seule de faire le diagnostic dans 40 % des cas et en association avec la TDM dans 60% des cas.

Sur le plan biologique, 100 % des patients ont une hyperleucocytose alors que 20 % ont une hyperéosinophilie.

La chirurgie continue d'être le traitement de choix pour les kystes hydatiques rompus. Nous avons préféré les méthodes conservatrices (résection du dôme saillant) chez tous nos patients car c'est la technique la plus utilisée dans le contexte de l'urgence.

On a réalisé un accouchement d'un kyste hydatique à membrane intact chez un patient, soit 20 %.

Nous avons choisi pour 4 patients, soit 80 %, une toilette péritonéale par le sérum physiologique associé au sérum salé hypertonique dans le but d'éviter les récurrences péritonéales.

Les suites post opératoires ont été simples chez quatre patients de notre série, soit 80 %. Un patient a présenté des signes allergiques : un rash cutané avec une hypotension, soit 20 %, qui a bien évolué sous traitement médical.

En postopératoire, nous insistons sur la place du traitement anti-helminthique dans la prévention de l'hydatidose péritonéale secondaire et la récurrence. Dans notre étude, l'albendazole 10 mg / kg / jour a été utilisé dans quatre cas, soit 80 %, pendant 6 mois suivant l'intervention chirurgicale, mais il n'a pas été prescrit dans un cas vu que la rupture du KHF s'est faite à membrane intacte.

Tous nos patients ont été suivis en consultation pendant une durée allant d'un mois et demi à quatre ans avec une durée moyenne de 2,32 ans.

Notre surveillance est basée sur des critères cliniques et échographiques. Aucun patient n'a récidivé ou présenté une échinococcose péritonéale secondaire.

Abstract:

The hydatid disease is a cosmopolitan anthroponosis. In Morocco, the disease is rampant endemic. Acute rupture of hydatid cyst is a rare complication of hydatid not exceeding 7%.

We present a retrospective study of 5 cases of hepatic hydatid cyst ruptured in the peritoneum revealed by an acute abdomen and collected at Department of Pediatric Surgery, University Hospital Hassan II, Fez, Morocco, from January 2003 to April 2011.

The age of our patients is 10 to 12 years, and the average is 10.8 years. A male predominance has been observed since the boys make up 60% (3 cases), while girls account for 40% (2 cases), with a sex ratio of 1.5.

In 4 patients, or 80%, the rupture occurred after a direct abdominal trauma while the notion of spontaneous rupture was found in a patient, or 20%.

The study of all these observations can distinguish different clinical presentations in our series, generalized peritonitis was noted in 3 cases, 60% and localized peritonitis was observed in 2 cases, or 40%.

Allergic reactions were observed in 20% of our patients, but no cases of anaphylactic shock were noted.

All patients underwent an ultrasound that allows any one to make the diagnosis in 40% and in combination with CT in 60% of cases. Biologically, 100% of patients had leukocytosis while 20% had eosinophilia. Surgery continues to be the treatment of choice for hydatid cyst perforated. We preferred conservative methods (of deroofing) in all patients because it is the most widely used technique in the context of the emergency.

We made a delivery of a hydatid cyst membrane intact in a patient, or 20%. We selected patients for 4 or 80%, a peritoneal lavage by saline associated with hypertonic saline in order to prevent peritoneal recurrence.

The post operative course was uneventful in four patients in our series, 80%. One patient showed signs Allergic: skin rash with hypotension, 20%, which has evolved under medical treatment.

Postoperatively, we emphasize the role of anti-helmenthique in the prevention of secondary peritoneal hydatidosis and recidivism. In our study, albendazole 10 mg / kg / day was used in four cases, or 80% for 6 months after surgery, but it was not prescribed in a case seen as breaking the KHF was done with intact membranes.

All patients were followed in consultation for up to a month and a half to four years with an average duration of 2,32 years.

Our monitoring is based on clinical criteria and ultrasound. No patient presented a recurrence or secondary peritoneal echinococcosis.

ملخص

العداري أو الكيس العداري، هو مرض حيواني المصدر منتشر عالمياً، يستفحل في المغرب على نحو وبائي. إن التمزق الحاد للأكياس العدارية الكبدية هو من المضاعفات النادرة والتي لا تتجاوز % 7. هذه الأطروحة عبارة عن دراسة استرجاعية لخمس حالات من الأكياس العدارية الكبدية المتمزقة في الغشاء البريتوني والتي تمثلت في آلام حادة للبطن. هذه الحالات تم جمعها في قسم جراحة الأطفال التابع للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، المغرب، وذلك في الفترة الممتدة من يناير 2003 إلى أبريل 2011.

يتراوح عمر المرضى ما بين 10 و 12 سنة، والمتوسط هو 10,8 سنوات. وقد سجلنا سيادة الجنس الذكري الذي يمثل 60% لأنه لدينا 3 أولاد مقابل بنتين أي % 40. نم حدوث أربع حالات تمزق، أي بنسبة % 80 بعد صدمات مباشرة على مستوى البطن في حين وقع تمزق تلقائي عند مريض واحد أي بنسبة % 20.

يمكن أن تميز أعراضاً سريرية مختلفة، لدينا التهاب الصفاق المعمم في 3 الحالات، أي بنسبة % 60، أما التهاب الصفاق المحدد فيمثل % 40. كما لوحظت أعراض الحساسية الطفيفة عند % 20 من المرضى، أما حالات صدمة الحساسية فلم تسجل قط.

خضع جميع المرضى للفحص بالصدى، هذه الوسيلة سمحت لوحدها بإجراء التشخيص ل % 40 من المرضى، أما الباقي، يعني % 60 من المرضى، فقد تم تشخيصهم بالاشتراك مع التصوير الطبقي المحوري. في الجانب البيولوجي، كل المرضى لديهم زيادة في عدد الكريات البيضاء، كما أن هناك ارتفاع عدد الحمضات عند % 20 من المرضى.

تعتبر الجراحة العلاج الأمثل للكيس العداري الكبدية الممزق. فضلنا استعمال التقنية الجراحية المحافظة لجميع مرضانا، لأنها الوسيلة الأكثر استخداماً في سياق حالة الطوارئ. قمنا باستخلاص غشاء الكيس العداري الكبدية متماسكا دون تمزق عند مريض واحد، أي بنسبة % 20. كما اخترنا المألحة للغسيل البريتوني بالإضافة إلى ملحي عالي التوتر من أجل منع تكرار الإصابة بنفس المرض مرة أخرى وذلك لفائدة أربعة مرضى وهو ما يمثل نسبة % 80.

بعد العملية الجراحية، لم نسجل أية مضاعفات عند 80 % من المرضى، لكن ظهرت عند مريض واحد بعض علامات الحساسية : من انخفاض ضغط الدم و طفح جلدي، هذه الأعراض اختفت بعد تلقي العلاجات المناسبة.

نحث على استعمال العلاج الدوائي ، بعد العملية الجراحية، من أجل الوقاية من الإصابة بالعدارية مرة أخرى على مستوى الغشاء البيريتوني وعلى مستوى الكبد، لقد استخدمنا البيندازول بعد الجراحة بجرعة 10 ملغم / كغم يوميا وذلك لمدة 6 أشهر.

وقد تم تتبع جميع المرضى من خلال استشارات طبية متتالية لمدة تتراوح بين شهر و نصف وأربع سنوات، مع متوسط مدة 2,32 سنة. ويستند الرصد لدينا على معايير سريرية وعلى الموجات فوق الصوتية، وهكذا لم نسجل الإصابة بالعدارية مرة أخرى سواء على مستوى الكبد أو الغشاء البيريتوني .

BIBLIOGRAPHIE

1. AEBERHARD P, FUHRIMANN R, STRAHM P, ET AL.

Surgical treatment of hydatid disease of the liver: an experience from outside the endemic area.

Hepatogastroenterology. 1996; 43:627-636.

2. AKCAN A ET AL.

Complicated liver hydatid cysts Predisposing factors and surgical outcome of complicated Liver hydatid cysts.

World J Gastroenterology 2010 June 28; 16(24): 3040-3048.

3. AL-BASSAM .A ET AL.

Hydatid disease of the liver in children.

Annals of Tropical Paediatrics (1999) 19, 191± 196.

4. AMMANN RW, ECKERT J.

Cestodes. Echinococcus.

Gastroenterol Clin North Am 1996;25:655-89.

5. AWAR GN, MATOSSIAN RM, RADWAN H, ET AL.

Monitored medicosurgical approach to the treatment of cystic hydatidosis. Bull OMS

Bull World Health Organ 1991; 69:477-82.

6. BAHRA. F.

Kyste hydatique du foie compliqué vu en urgence (à propos de 31 cas).

Thèse Méd. Casablanca, 1990, n°128.

7. BELGHITI J.

L'anatomie du Foie peut-elle changer ?

Ann. Chir. 2002; 127:416-17.

8. BEN AMOR N, GARGOURI M, GHARBI HA, GOLVAN YJ, AYACHI K.

Percutaneous treatment of hydatid cysts under sonographic guidance.

Dig Dis Sci 1994; 39:1576-80.

9. BEN AMOR N, GARGOURI M, GHARBI HA, GHORBEL A, GOLVAN YJ.

Traitement du kyste hydatique du foie du mouton par ponction sous échographie.

Tunis Med 1986; 64:325-31.

10. BENAMR. S, E. MOHAMMADINE

L'hydatidose peritoneale secondaire. Mise au point a propos d'une serie de 50 cas.

Médecine du maghreb 2000 n°82.

11. BERNARD LAGARDERE, BERTRAND CHEVALLIER

Kyste hydatique de l'enfant.

EMC Pédiatrie - Maladies infectieuse, 4-350-B-10 (1995).

12. BEYROUTH ET AL

Rupture de kyste hydatique dans le péritoine à propos de 17 observations.

Presse méd. 33(27/03/04) 378-384.

13. BIAVA. M.F, L. KURES.

Diagnostic biologique des échinococcoses.

Revu. Prat. 1990, 40 (3) : 201 - 204.

14. BOURGEON R, GUNTZ M, MOUIEL J,

Resections hépatiques, celles relatives au kyste hydatiques.

Mem Acad Chir 1961; 87:128-139.

15. BOUMEDIANE I

L'hydatidose au Maroc : étude épidémiologique.

Thèse en médecine à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2009.

16. BRESSON-HANDI S, VUITTON DA.

Echinococcoses.

Rev prat 2001;51:2091-98.

17. BRONSTEIN J. KLOTZ. F.

Cestodoses larvaires.

EMC- Maladies Infectieuses 2 (2005) 59-83.

18. CAREMANI M, BENCI A, MAESTRINI R, ROSSI G, MANCHETTI D.

Abdominal cystic hydatid disease: classification of sonographic appearance and response to treatment.

Clin Ultrasound Med 1996; 24: 491-500.

19. CARMOI T, FARTHOUAT P, NICOLAS X, DEBONNE J.M, KLOTZ F.

Kystes hydatiques du foie.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2008.

20. CASTAING. D ET SMAIL. A.

Anatomie du foie et des voies biliaires.

Encycl Méd Chir, Hépatologie, 7-001-A-10,1999.

21. CASTAING. D, VEILHAN L. A.

Anatomie du foie et des voies biliaires.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-760, 2006.

22. ÇELEBI F, AB SALMAN.

Hydatid disease of the liver in children:evaluation of surgical treatment.

The Journal of International Medical Research 2002; 30: 66 - 7.

23. CHEHAB. F, D. KHAIZ, A. BOUZIDI.

La surveillance post opératoire du kyste hydatique du foie opéré.

Médecine du Maghreb 1997 n°66.

24. CHIPPONI J, HUGUIER M.

Les Kystes hydatiques du foie opérés en France : épidémiologie, attitudes diagnostiques et thérapeutiques. Etude sur 306 cas.

Gastroentrol Clin Biol 1986; 10:418-423.

25. COMITE INTERMINISTERIEL DE LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE/
ECHINOCOCCOSE.

Lutte contre l'hydatidose / echinococcose.

Guide des activités de lutte 2007. ROYAUME DU MAROC.

26. COSIMO FELEPPA, MD, LUIGI D'AMBRA, MD, STEFANO BERTI, MD.

Laparoscopic treatment of traumatic rupture of hydatid hepatic cyst—is it feasible ?
a case report.

Surg Laparosc Endosc Percutan Tech _ Volume 19, Number 4, August 2009.

27. COUINAUD C.

Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts.

Paris: Couinaud; 1981.

28. COUINAUD C.

L'abord chirurgical du secteur dorsal du foie.

Chirurgie 1993; 119:485-8.

29. COUINAUD C.

Une passion pour le foie.

Voûte Surg.2002; 137:1305-1310. Histoire chirurgicale vol. 137 Numéro 11,
Novembre 2002

30. DERICI H, TANSUG T, REYHAN E, BOZDAG AD, NAZLI O.

Acute intraperitoneal rupture of hydatid cysts.

World J Surg 2006 ;30: 1879-1883.

31. DICLE TIP DERG / DICLE MED J

Perforated hydatid cyst into peritoneum presented with urticaria: A case report.

Cilt/Vol 37, No 1, 71-74.

32. DIRICAN.A, MEHMET YILMAZ, BULENT UNAL.

Ruptured Hydatid Cysts Into The Peritoneum: A Case Series.

European Journal Of Trauma And Emergency Surgery 2010, 36:375-9.

33. DJILALI G. À PROPOS DE L'ARTICLE.

Rupture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine. Intérêt du scanner.

J Chir (Paris) 1996; 133: 405-6.

34. DURAND CH, BAUDAIN PH, ET COLL

Douleurs abdominales de l'enfant.

Rev Im Med. 1993, 5: 483-487. 2.

35. DURIF. S, MARINKOVIC. Z.

Abdomen aigu chirurgical : un mode de révélation rare de kyste hydatique hépatique.

Archives de pédiatrie 12 (2005) 1617-1619.

36. DZIRI C, HAOUET K, FINGERHUT A.

Treatment of hydatid cyst of the liver: where is the evidence ?

World J Surg 2004;28: 731- 6.

37. EL MALKI HO, EL MEJDOUBI Y, MOHSINE R, IFRINE L, BELKOUCHI A.

Intraperitoneal perforation of hepatic hydatid cyst.

Gastroenterol Clin Biol 2006; 30:1214-6.

38. ERGUINEY. S, O. TORTUM, A. HAYDAR TASPINAR.

Les kystes hydatiques compliqués du foie.

Ann. Chir. 1991, 45, pp : 584-589.

39. ER-RAJI IHSSANE.

Kyste hydatique du poumon (a propos de 100 cas)

Thèse N° 139/09 faculté de médecine et de pharmacie Fès.

40. FAGNIEZ PL , SERPEAU, THOMSON C.

Péritonites aiguës.

Encycl Méd Chir Estomac – Intestin 1982 ; 9045 A10 , 6.

41. FRANCO D, VONS C.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.

Techniques chirurgicales. Appareil digestif. Encycl Med Chir.1999;40-775.

42. FEHMI C, ELEBI.

Hydatid disease in childhood.

Pediatr Surg Int (2002) 18: 417-419.

DOI 10.1007/s00383-002-0847-7.

43. GAYET. R.

Volumineux kyste hydatique rétro-vésical accompagnant une échinococcose abdomino-péritonéale généralisée.

J. Urol, 1952, 58, pp : 842-845.

44. GHARBI HA, HASSINE W.

Ultrasound examination of hydatid liver.

Radiology 1981;139:459-463.

45. GHARBI HA, BEN CHEHIDA F, MOUSSA N ET AL.

Kyste hydatique du foie.

Gastroenterol Clin Biol 1995; 19: 110-18.

46. GRELLET J, DAVY M.

Anatomie radiologique du foie.

EMC radiodiagnostic-appareil digestif, 33-503-A-10, 1994.

47. GUNAY K, TAVILOGLU K, BERBER E, ERTEKIN C.

Traumatic rupture of hydatid cysts: a 12-year experience from an endemic region.

J Trauma 1999; 46: 164-167.

43. GURKAN OZTURK, BULENT AYDINLI.

Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case series and review of literature.

The American Journal of Surgery 194 (2007) 313-316.

49. HAFSA C, BELGUTH M, GOLLI M, ET AL.

Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant.

J Radiol 2005; 86:405-10.

50. HALUK R. UNALP, MD, YELIZ YILMAZ, MD.

Rupture of liver hydatid cysts into the peritoneal cavity: a challenge in endemic regions.

Saudi Med J 2010; Vol. 31 (1).

51. HAYRULLAH DERICI ,TUGRUL TANSUG ,ENVER REYHAN.

Acute Intraperitoneal Rupture of Hydatid Cysts.

World J Surg (2007) 31:1526-1527.

52. HENRI ROUVIERE, ANDRE DALMAS

Tronc Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle.

XIVeme édition ; Tome 2.Paris : Edition Masson, P : 432-458.

53. HOLZHEIMER RG, MANNICK JA.

Surgical treatment. Evidence based and problem-oriented.

Archives de pédiatrie 12 (2005) 1617-1619.

54. HORTON RJ.

Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years of experience.

Acta Trop 1997; 64:79-93.

55. JASON MARTIN, BRUCE BROWN, SUSAN SHAMSOKOTTABI, ERIC HOFFMAN.

Three-dimensional Anatomy of the Couinaud Liver Segments.

Division of Physiologic Imaging Dept. of Radiology Univ. of Iowa. 2006.

56. JOUINI M, KSONTINI R, AMMOUS A, ET AL.

Rupture d'un kystehydatique du foie dans le péritoine. Intérêt du scanner.

J Chir 1995;132:358-60.

57. JRIFI F.

Le kyste hydatique du foie chez l'enfant : expérience du service des urgences chirurgicale pédiatrique.

Thèse de médecine. Rabat : Université Mohammed V:2004;117.

58. KACHANI M, MACPHERSON CN.

Educational impact of community-based ultrasound screening surveys.

Acta Trop 2003; 85:263- 9.

59. KAKER N., KAOUADJI K., VALLET B.

Conduite à tenir devant les morsures, les griffures et envenimations de l'enfant.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 8-1057, 2006.

60. KALOVIDOURIS A, GOULIAMOS A, VLACHOS L ET AL.

MRI of abdominal hydatid disease.

Abdomen Imaging 1994; 19: 489-94.

61. KAMINA P.

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, A-F.

Maloine S.A: P 74-86.

62. KAMINA P.

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-Z.

Maloine S.A: 1742-44.

63. FAGNIEZ PL, SERPEAU, THOMSON C.

Péritonites aiguës.

Encycl Méd Chir Estomac – Intestin 1982; 9045 A10, 6.

64. KHALIL. H, MAKSI B.

Rupture aigue post-traumatique d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine.

Journal de Radiologie, Volume 86, Issue 10, October 2005, Page 1491.

65. KHIARI A, MZALI R, OUALI M , KHARRAT M, KCHAOU MS.

Kyste hydatique du pancréas, à propos de sept observations.

Ann Gastroenterol Hepatol 1994; 30: 87-91.

66. KOCOAGLU. H.

A propos de six cas d'hydatidose péritonéale.

Press. Méd. 1963, 71 pp : 2761-2762.

67. KURT.M, MUSTAFA ONCEL. M.D.

Spontaneous and Traumatic Intra-Peritoneal Perforations of Hepatic Hydatid Cysts: A Case Series.

Journal of Gastrointestinal Surgery, Vol. 7, No. 5 .2003.

68. LAHLAIDI.

Anatomie potographique du foie.

Vol 2, chapitre3.

69. LAHMAR.S, F. BEN CHE 'HIDA, A. HAMMOU, H.A. GHARBI.

Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia.

Veterinary Parasitology 143 (2007) 42-49.

70. LARBI. N, S. HEDFI, M. SELMI, K. BEN SALAH.

La rupture aiguë du kyste hydatique du foie dans le péritoine. À propos de 15 cas.

Ann Chir 2002; 127 : 487-8.

71. LEVIAV S, WEISSBERG D.

Traumatic rupture of hydatid cysts.

Can J Surg 1996; 39: 293-296.

72. LEWALL DB, MCCORKELL SJ.

Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification, and clinical implications.

AJR Am J Roentgenol 146:391-394.

73. LUCHI S, VINCENTI A, MESSINA F, PARENTI M, SCASSO A, CAMPATELLI.A.

Albendazole treatment of human hydatid tissue.

Scand J Infect Dis 1997; 29:165-7.

74. LUIS MARTI-BONMATI 1 AND FRANCISCO MENOR SERRANO.

Complications of Hepatic Hydatid Cysts: Ultrasound, Computed Tomography and Magnetic Resonance Diagnosis.

Gastrointest Radiol. 1990 spring; 15(2):119-25.

75. MAAOUNI A, ELAILAOUIM, Q. HAMIANI.

Chirurgie des kystes hydatiques du foie.

Chirurgie 1989, 115, pp : 61-69.

76. MACPHERSON CN, KACHANI M.

Cystic echinococcosis in the Berber of the Mid Atlas Mountains, Morocco: new insights into the natural history of the disease in humans.

Ann Trop Med Parasitol 2004; 98:481-90.

77. MEDARHRI. J , M. EL OUNANI.

Rupture aigue post-traumatique d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine révélée par une péritonite aigue généralisée.

Médecine du Maghreb 1997 n°62.

78. NAIJA. K, K. AYACHI, ML. GHARBI.

Le kyste hydatique du foie opéré : intérêt du contrôle échographique.

Tunisie Méd, 1987, 65 (8 - 9) : 499 - 509.

79. NEJMI SE ; HMAMOUCHE B.

Anesthésie pour urgences chirurgicales pédiatriques.

xxième congrès national de la société marocaine d'anesthésie et de réanimation
février 2008.

80. NETTER.

Abdomen, Anatomie du foie.

Atlas d'anatomie humaine, page 285- 306.

81. NOZAIIS JP, DANIS M, LOISY M, GENTILINI M.

Le diagnostic sérologique de l'hydatidose. À propos de 235 cas.

Pathol Biol 1985;33:238-42.

82. OZTURK G, AYDINLI B, YILDIRGAN M.I, BASOGLU M, ET AL.

Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case
series and review of literature.

Am J Surg 2007; 194:313-316.

83. PATRICE BOURÉE, M.D.

Hydatidosis: Dynamics of Transmission.

World Journal of Surgery. New York: Jan 2001. Vol. 25, Iss. 1; p. 4.

84. PLACER C, MARTIN R, SANCHEZ E, SOLETO E.

Rupture of abdominal hydatid cysts.

Br J surg 1988, 75: 157-9.

85. PIERRE AUBRY.

hydatidose ou kyste hydatique : Actualités 2009.

Mise à jour le 09/10/2009, medecinetropicale.free.fr

86. PHOTOS PRISES AU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE.

Faculté de Médecine Necker. Paris.

87. PHOTOS PRISES AU LABORATOIRE D'ANATOMIE.

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

88. RICHARD. L,WAYNE VOGL.

Gray's anatomie pour les etudiants.

Edition francaise 2006.

89. RENE CHERMETTE.

Hydatidose-kyste hydatique.

Maquette DGFAR - MAG - Communication interne sept 2006.

90. ROUVIERE H.

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle : le Tronc.

Edition Masson 1998; Tome 2.

91. SAENZ DE SAN PEDRO B, CAZANA JL, COBO J, ET AL.

Anaphylactic shock by rupture of hydatid hepatic cyst: follow-up by specific IgE serum antibodies.

Allergy 47:568-570 (1992) .

92. SAGLAM A.

Laparoscopic treatment of liver hydatid cysts.

Surg Laparosc Endosc.1996; 6:16-21.

93. SAKHRIJ .BEN ALI. A.

Le kyste hydatique du foie.

J Chir 2004,141, N°6.

94. SERAP EREL BULENT KILICOGLU.

Peritoneal hydatid cyst perforation: a rare cause of emergency abdominal surgeries.

Adv Ther. 2008; 25(9):943-950.

95. SETAFF A, BARGACG S, AGHZADI MK, LAHLOU R, OUDGHIRI M.

Traitement de la fistule kysto-biliaire du kyste hydatique du foie.

J Chir (Paris) 1991;128:133-8.

96. SEZGIN O, ALTINTAS E, SARITAS U, SAHIN B.

Hepatic alveolar echinococcosis: Clinical and radiologic features and endoscopic management.

J Clin Gastroenterol 2005;39:160-167.

97. STANKOVIC N, IGNIATOVIC M, NOZIC D, HAJDUKOVIC Z.

Liver hydatid disease: morphologic changes of protoscolex after albendazole therapy.

Vojnosanit Pregl 2005; 62:175-9.

98. TEKANT Y, BILGE O, ACARLI K, ALPER A, EMRE A, ARIOGUL O.

Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease.

Surg Endosc 1996;10:909-11.

99. TEGGI A, LASTILLA MG, DE ROSA F.

Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole.

Antimicrob agents chemother 1993;37:1679-84.

100. TOPCU O, KUZU I, KARAYALCIN K.

Effects of peritoneal lavage with scolicedal agent on survival and adhesion formation in rats.

World J Surg. 2006;30:127-133.

101. TUGBA ACERA, İBRAHİM KARNAKA, MİTHAT HALILOĞLU.

Spontaneous expulsion of intact germinative membrane of liver hydatid cyst in a child.

Journal of Pediatric Surgery (2008) 43, E23-E25.

102. UNIVESITE MEDICALE FRANCOPHONE VIRT

Echinococcus.

Mise à jour le 01/10/2009.

103. VILGRAIN.V.

Lésions kystiques du foie.

Gastroenterol Clin Biol 2001;25:B167-B177.

104. WATTRE P, CAPRON M, BEKHTI A, CAPRON A.

Diagnostic immunologique de l'hydatidose. 139 observations.

Nouv Presse Med 1980; 9:305-9.

105. WHO INFORMAL WORKING GROUP ON ECHINOCOCCOSIS (WHO-IWGE).

Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration: an option for the treatment of cystic echinococcosis.

Bull WHO/CDS/CSR/APH/ 2001.6. <http://www.who.int/emc>.

106. ZAOUCHE A.

La chirurgie des kystes hydatiques du foie : Étude multicentrique tunisienne à propos de 2 013 cas.

Tunis: STC; 1994.

107. ZAOUCHE A.

Les kystes hydatiques du foie.

Monographie de l'Association Tunisienne de Chirurgie (XVe Congrès). Tunis 3-5 février 1994.

108. ZAOUCHE A, HAOUET K.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.

EMC Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775, 2006.