



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N° 06

Les complications du kyste hydatique À propos de 75 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2011

PAR

Mme. HLILI Fadoua

Née le 10 Juin 1982

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Kyste hydatique- Foie- Complications- Echographie abdominale- Traitement chirurgical.

JURY

Mr. B. FINECH

Professeur de Chirurgie - Générale

PRESIDENT

Mr. R. BENELKHAIAT

Professeur agrégé de Chirurgie - Générale

RAPPORTEUR

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro - Entérologie

Mr. A. LOUZI

Professeur agrégé de Chirurgie - Générale

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur agrégé de Médecine interne

Mr. A. ACHOUR

Professeur de Chirurgie - Générale

JUGES



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2011

THESE N° 06

Les complications du kyste hydatique À propos de 75 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2011

PAR

Mme. HLILI Fadoua

Née le 10 Juin 1982

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Kyste hydatique- Foie- Complications- Echographie abdominale- Traitement chirurgical.

JURY

Mr. B. FINECH

Professeur de Chirurgie - Générale

PRESIDENT

Mr. R. BENELKHAIAT

Professeur agrégé de Chirurgie - Générale

RAPPORTEUR

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro - Entérologie

Mr. A. LOUZI

Professeur agrégé de Chirurgie - Générale

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur agrégé de Médecine interne

Mr. A. ACHOUR

Professeur de Chirurgie - Générale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



”رب أوزعني أن أشكر
نعمتك التي أنعمت عليّ
وعلى والديّ وأن أعمل
صالحا ترضاه وأصلح لي في
ذريتي إني تبت إليك وإني



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

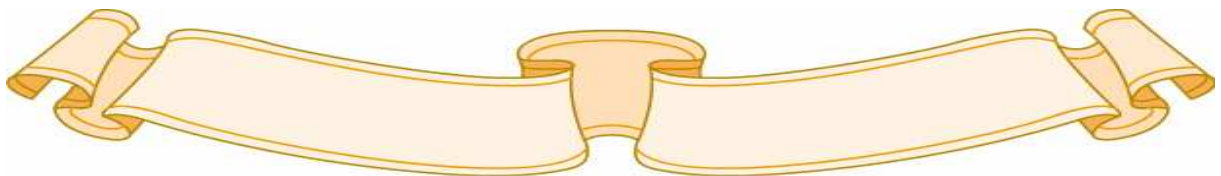
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



***LISTE
DES PROFESSEURS***

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Saïd	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation

Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech

TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALI	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

Etude de Pneucocque de portage pharyngé chez le nourisson**A Marrakech**

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSE	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie

Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson**A Marrakech**

KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



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



Je dédie cette thèse....

A MON ADORABLE MÈRE,

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as donné ta vie d ton énergie, ton cœur et ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler tes sacrifices pour moi. Puisse Dieu te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que j puisse te combler à mon tour, pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MON TRÈS CHER PÈRE,

Tout mot ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi le père exemplaire. Tes prières ont été pour moi un grand soutien. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu te garde, te procure santé, bonheur et longue vie.

A MON ADORABLE PETIT BÉBÉ

Tout mot ne pourra exprimer la profondeur de mon amour. Tu m'a accompagné tout au long de cette thèse en intra-utérin et même après ta naissance me soutenant et me donnant la force de continuer et d'avancer. Puisse Dieu te préserver de tout mal de la vie, te procurer longue vie et réaliser tes rêves, j'espère être une bonne mère et que tu seras un bon fils, sage. Je suis prête mon cœur à te donner toute ma vie car tu es avec mes parents la source de mon existence ...

A ma cousine mais plus qu'une sœur Wadhia

Tu as toujours été avec moi, par ton esprit et ton cœur, je t'aime. Que Dieu te protège et te procure la Santé et le bonheur.

A Ma SŒUR HIND, à son mari et ses filles

Que notre Dieu, tout puissant, vous protège et vous procure la Santé et le bonheur.

A TOUTE MA FAMILLE

Dédicace en témoignage de mon indéfectible attachement familial et en reconnaissance de votre soutien et vos encouragements...

A MES AMIS :

Rachida, Bouchra, latifa, fatzo, laïla, My Driss, Jamila, Badiaa : Merci pour votre soutien.

A toute l'équipe médicale et paramédicale du service de gastroentérologie et de gynécologie :
merci infiniment pour votre soutien avec toute mon affection



MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr. I. FINECH

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr. R. BENELKHAÏAT

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie ce qui m'a encouragé à Vous demander de bien vouloir être mon rapporteur de thèse, je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux, de m'avoir guidé dans ce travail avec rigueur et bienveillance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. K. KRATI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Vous m'avez ébloui par votre sympathie, votre compréhension, votre modestie et vos qualités humaines qui sont égales à votre compétence. Vous nous fait l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assurée de notre grand respect et sincère reconnaissance. Grâce à vous après Dieu que je suis aujourd'hui là avec mon bébé, j'oublierai jamais votre faveur, Que Dieu vous protège de tout mal et vous procure la Santé et le bonheur.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. A. LOUZI

Nous vous remercions infiniment de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. L. ESSAADOUNI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de siéger parmi notre jury de thèse. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance et notre grand estime que nous vous témoignons. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. .

Nous vous remercions honorablement de bien vouloir accepter de juger ce modeste travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

Je remercie également :

Pr nargis essentiellement pour sa sympathie, sa modestie, sa compréhension et ses qualités humaines, Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

Dr Igouni pour son aide et son soutien. Veuillez agréer nos sentiments les plus distingués

***LISTE
DES ABREVIATIONS***

Liste des abréviations

ASP	: Abdomen sans préparation
CPO	: Cholangiographie per-opératoire
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde per-endoscopique
FBT	: Fistule bilio-thoracique
Fig	: Figure
HCD	: Hypochondre droit
HPM	: Hépatomégalie
IRM	: Imagerie par resonance magnétique
KH	: Kyste hydatique
KHF	: Kyste hydatique du foie
KHP	: Kyste hydatique du poumon
LMSO	: Laparotomie médiane sus-ombilicale
NFS	: Numération formule sanguine
OMI	: Oedèmes des membres inférieurs
RDS	: Résection du dome saillant
SPM	: Splénomégalie
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Tronc porte
VB	: Vésicule biliaire
VBEH	: Voies biliaires extrahépatiques
VBIH	: Voies biliaires intrahépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
VSCD	: Voie sous-costale droite
VCI	: Veine cave inférieure
VSH	: Veine sus-hépatique



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES DU TRAVAIL.....	2
RESULTATS.....	7
I- EPIDEMIOLOGIE.....	8
1- Période d'étude et fréquence	8
2- Répartition selon l'âge.....	8
3- Répartition selon le sexe.....	9
4- Répartition selon l'origine géographique.....	9
II- ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES.....	10
1- Contact avec les chiens.....	10
2- Antécédents de maladie hydatique.....	10
III- CLINIQUE.....	10
1- Délai d'évolution avant la consultation.....	10
2- Circonstances de découverte.....	10
3- Examen physique.....	12
IV- EXAMENS PARACLINIQUES.....	13
1- Biologie.....	13
2- Radiologie.....	14
V- TRAITEMENT.....	28
1- TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	28
1.1-Préparation des malades et délai d'opération.....	28
1.2-Anesthésie-position opératoire.....	29
1.3- Voie d'abord.....	29
1.4- Constatations peropératoires.....	29
1.5- Traitement du kyste.....	32
a- Stérilisation.....	32
b-Gestes réalisés sur le kyste.....	32
1.6- Traitement de la cavité résiduelle.....	33
1.7- Traitement des complications.....	35
1.8- Traitement des localisations extrahépatiques du KH.....	35
2- TRAITEMENT MEDICAL.....	36
VI- SUITES POSTOPERATOIRES.....	37
1- Séjour postopératoire.....	37
2- Durée d'hospitalisation.....	37
3- Mortalité.....	37
4- Morbidité.....	37
VII- SURVEILLANCE A MOYEN ET A LONG TERME.....	39
DISCUSSION.....	40
I- Historique.....	41
II- parasitologie.....	43
1- Parasite	43
2- Cycle parasitaire.....	46
3- Contamination de l'homme.....	46
III- Anatomie chirurgicale du foie.....	48
IV- Anatomopathologie.....	59

V- Physiopathologie.....	61
1- Histoire naturelle du kyste hydatique du foie.....	62
2- Ouverture dans les voies biliaires.....	62
3- Suppuration du KHF.....	63
4- Ouverture dans le thorax.....	63
5- Rupture dans la cavité péritonéale.....	64
6- Rupture dans les gros vaisseaux.....	65
7- Compression vasculaire.....	66
8- Ouverture dans le tube digestif et à la peau.....	66
VI- Epidémiologie	67
1-Fréquence du KHF.....	67
1.1-Au monde.....	67
1.2-Au Maroc.....	68
1.3- Fréquence des complications.....	70
2- Répartition selon l'âge.....	71
3- Répartition selon le sexe.....	72
4- Répartition selon l'origine géographique.....	73
5- Répartition selon le contage hydatique.....	73
VII- Diagnostic positif :.....	73
TDD : KHF rompu dans les voies biliaires.....	73
1- Clinique.....	73
2- Paraclinique.....	76
2.1- Radiologie.....	76
2.2 - Biologie.....	76
VIII- Formes cliniques.....	103
1- Suppuration du KHF.....	103
2- Fistules biliobronchiques.....	104
3- Rupture du KHF dans le péritoine.....	107
4- Ouverture dans le tractus gastro-intestinal.....	108
5- Compression des organes de voisinage.....	108
VIII- Diagnostic différentiel.....	110
IX- Traitement.....	113
1- But du traitement.....	114
2- Moyens.....	114
2.1- <u>Traitement chirurgical</u>	114
a- Voie d'abord.....	114
b- Exploration per-opératoire.....	117
c- Stérilisation.....	118
d- Traitement du kyste.....	120
e- Traitement des complications.....	130
e-1 Traitement des fistules biliaires et des lésions de la VBP.....	130
e-2 Traitement des fistules bilio-thoraciques.....	138
e-3 Traitement des kystes rompus dans le péritoine.....	138
e-4 Traitement des fistulisations dans le tube digestif.....	139
2.2- <u>Traitement médical</u>	140
2.3- <u>Traitement endoscopique</u>	143

2.4- <u>Traitement percutané</u>	145
3. Indications.....	147
X- Suites postopératoires.....	155
1- Durée d'hospitalisation.....	155
2- Mortalité.....	156
3- Morbidité.....	157
4- Surveillance postopératoire.....	162
4.1- Critères radiologiques.....	162
4.2- Critères immunologiques.....	163
XI- Prophylaxie.....	164
<u>CONCLUSION</u>	166

<u>ANNEXES</u>	167
-----------------------------	-----

RESUME

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

L'hydatidose ou l'Echinococcose hydatique, est une affection parasitaire due au développement chez l'homme de la larve d'un cestode du chien : le taenia « échinococcus granulosus ». L'homme développe cette maladie en tant qu'hôte accidentel [1].

Cette parasitose peut toucher tous les viscères. Cependant le foie constitue la localisation la plus fréquente [2], il est atteint dans les 2/3 des cas [3].

C'est une anthroponose largement répartie dans le monde qui sévit de façon endémique dans de nombreux pays du bassin méditerranéen, là où prédomine l'élevage des bovins et des ovins.

Au Maroc, cette parasitose constitue un fléau permanent posant de sérieux problèmes de santé publique vu sa mortalité et surtout sa morbidité pouvant atteindre 60 % dans certaines séries d'étude [4]. Ceci paraît lourd pour une pathologie réputée bénigne qui reste longtemps latente sur le plan clinique avec une bonne conservation de l'état général mais son évolution se fait pratiquement toujours vers l'apparition des complications. Dans notre contexte, la découverte de cette affection se fait de plus en plus au stade de complications [4,5]. Celles-ci sont dominées par les fistules biliaires et la surinfection du contenu kystique [6].

La chirurgie constitue la base du traitement des formes compliquées. Cependant, elle reste émaillée de plusieurs complications à l'origine d'une morbidité postopératoire importante.

Ces complications ont donné matière à discussion depuis plusieurs années. Aussi nous a-t-il paru intéressant de mener la présente étude afin d'identifier le profil qui pourrait prédire la survenue des complications, les différents éléments des diagnostics clinique et paraclinique et afin d'établir une conduite à tenir thérapeutique pratique adaptée à notre contexte.

***PATIENTS
&
METHODES***

I. Matériel d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'ensemble des patients opérés pour un kyste hydatique du foie compliqué, au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail, entre le premier janvier 2005 et le 31 décembre 2009.

La population ainsi constituée comportait 75 malades présentant les différents types de complications du kyste hydatique du foie.

1- Critères d'inclusion :

- les malades opérés pour KHF compliqué
- des deux sexes sans limite d'âge.
- admis par le biais des urgences
- ou programmés pour une chirurgie froide.

2- Critères d'exclusion :

- les malades opérés pour KHF simple,
- les malades présentant des complications postopératoires.

II- Méthodes de travail

Pour mener ce travail, les dossiers de nos malades ont été répertoriés et étudiés. Une fiche de renseignement (voir annexe 1) a été conçue pour recueillir les données de l'anamnèse et de l'examen clinique, les résultats des explorations radiologiques (radiographie standard, échographie, tomodensitométrie) et biologiques (éosinophile, sérologies hydatique) ainsi que le nombre, la localisation, les différentes formes anatomopathologiques des kystes, les gestes

chirurgicaux réalisés, les données des drainages et enfin la morbidité et les suites opératoires.

Ainsi pour chaque malade nous avons relevé les paramètres suivants :

- Profil épidémiologique :
 - Age,
 - Sexe,
 - Origine géographique,
- Antécédents personnels et familiaux :
 - Contact avec les chiens
 - ATCD de maladie hydatique.
- Données cliniques :
 - Mode de révélation : fortuite ou symptomatique,
 - Installation de la symptomatologie : brutale (admission aux urgences) ou progressive.
 - Signes fonctionnels.
 - Données de l'examen physique,
- Examens paracliniques :
 - Imagerie :
 - Echographie abdominale :
 - o Etude du foie et des voies biliaires
 - o Nombre, Type, taille et localisation du kyste hydatique.
 - o Type de complication.
 - o Recherche d'autres localisations extrahépatiques.
 - Tomodensitométrie
 - Radiographie du thorax
 - Radiographie d'abdomen sans préparation
- Biologie :

- Sérologie hydatique.
- Numération formule sanguine.
- Bilan hépatique
- Autres

➤ Traitement :

– Le traitement chirurgical :

- Délai d'opération et préparation du malade
- Voie d'abord
- Constatations peropératoires
- Scolicide utilisé
- Traitement du kyste : conservateur ou radical
- Traitement de la cavité résiduelle
- Drainage : Type, siège, durée
- Traitement des lésions associées
- Traitement des localisations extrahépatiques

– Le traitement médical :

- Indications
- Doses
- Durée
- Observance

➤ Les résultats post-opératoires

- Durée d'hospitalisation
- Durée de séjour en post opératoire
- Mortalité
- Morbidity : complications générales et spécifiques du kyste hydatique

➤ La surveillance à moyen et à long terme.

- Sérologie hydatique.
- Numération formule sanguine.
- Bilan hépatique
- Autres



RESULTATS

I. Epidémiologie

1 – Période d'étude et fréquence :

Entre le 1^{ER} Janvier 2005 et le 31 Décembre 2009, parmi 201 patients opérés pour KHF au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech, 75 cas étaient compliqués, soit une fréquence de 37,3 %.

2 – Répartition des malades selon l'age

Notre série comportait des sujets d'âge variant entre 15 et 84 ans avec une médiane de 38,4 ans. Le pic de fréquence d'age se situait entre 20 et 29 ans : 19 cas soit 25,33%.

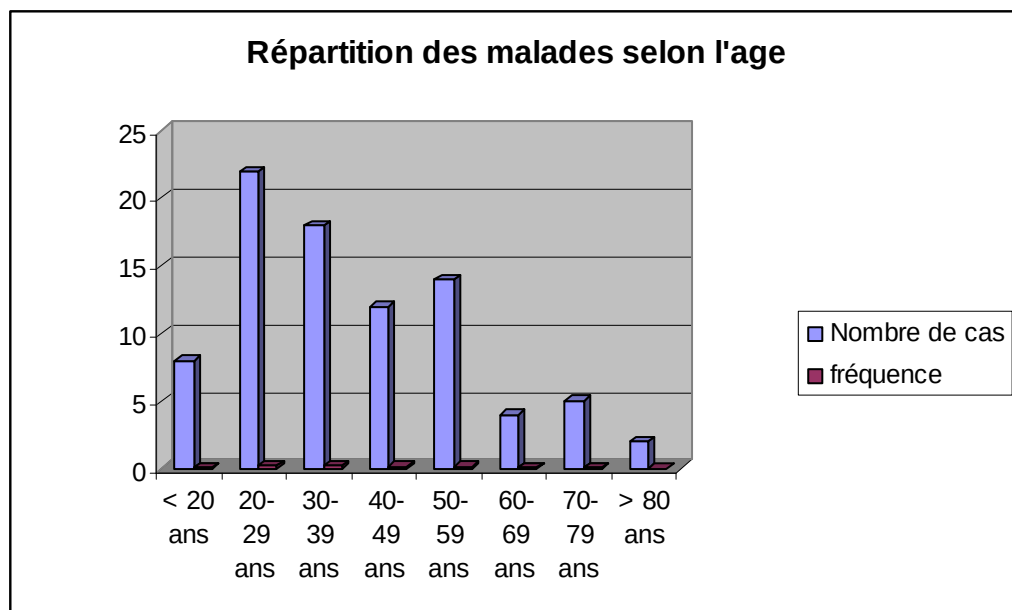


Figure 1 : Répartition des malades selon l'age

3- Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre étude, on notait une prédominance féminine : 43 femmes soit 57,3% et 32 hommes soit 42,7%, le sexe ratio était de 1,35.

Sexe	Nombre de cas	Fréquence
Femmes	43	57,3%
Hommes	32	42,7%
Total	75	100%

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

3- répartition selon l'origine géographique

On note une prédominance de l'origine rurale (57,3%) comme le montre le diagramme ci-dessous :

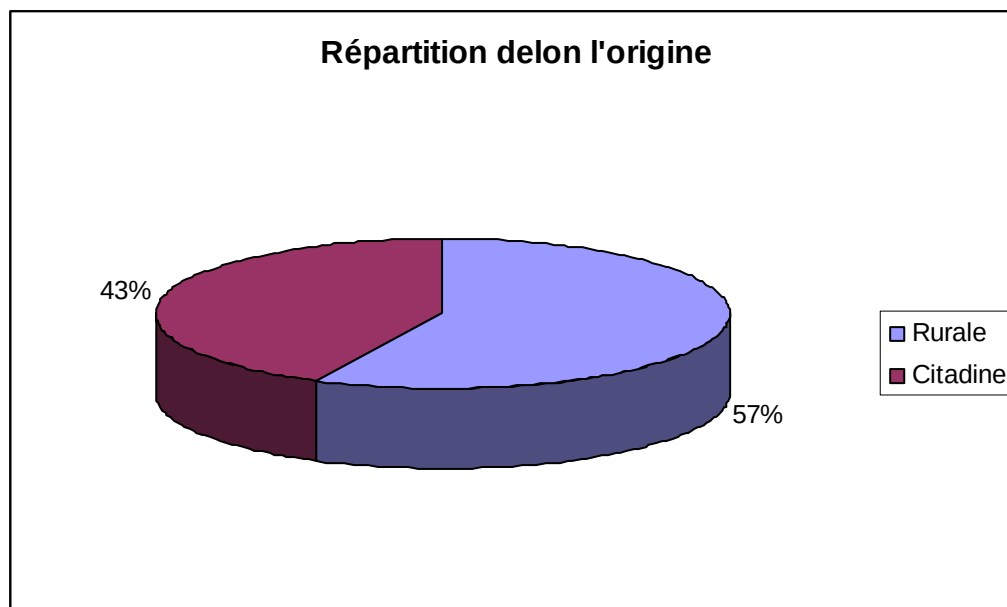


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine

4- ATCDS PATHOLOGIQUES

4.1 la notion de contact avec les chiens :

Dans notre étude, la notion de contact avec les chiens était retrouvée chez 62 malades soit 82,7%.

4.2-Antécédent hydatique

Dans notre série :

-68 malades soit 90,67% n'avaient pas d'antécédent hydatique.

-5 malades soit 6,67% ont été opérés pour KHF.

-2 malades ont été opérés pour KH pulmonaire, soit 2,66%.

III. Clinique

1-Délai d'évolution avant la consultation:

Le délai d'évolution des symptômes cliniques avant la consultation chez nos malades était très variable, de 2 jours à 3 ans avec une moyenne de 2 mois. L'installation des symptômes était progressive dans 44,7% des cas, alors qu'elle était brutale dans 55,3% des cas.

2- Les circonstances de découverte :

La symptomatologie clinique était variable dominée par des douleurs abdominales avec dans la majorité des cas une association des symptômes.

2.1 Douleurs abdominales:

Elle représente le maître symptôme de la maladie retrouvée chez 71 de nos malades, soit 94,67%. Elle était être à type de douleur de l'hypochondre droit (HCD) dans 82,67%,

d'épigastralgie dans 12% des cas et 4 patients avaient des douleurs aussi bien au niveau de l'hypochondre droit que de l'épigastre (5,33%).

2.2 Fièvre :

Elle était retrouvée chez 20 patients (26,67%).

2.3 Vomissements :

Ce symptôme était présent chez 17 patients soit 22,67% des cas, type bilieux dans 20% des cas et alimentaire dans 2,67% des cas.

2.4 Ictère :

Il était d'allure cholestatique, retrouvé chez 12 patients soit 16% des cas.

2.5- Syndrome angiocholitique :

Associant une douleur de l'HCD, un ictère cholestatique et une fièvre, était noté chez 6 malades (8%).

2.6 Signes pleuro pulmonaires

Des douleurs thoraciques et une toux étaient notées chez 4 patients (5,33%).

2.7 Tableau de pancréatite aigue :

Fait de douleur épigastrique brutale et transfixante, de vomissements bilieux et d'un subictère, était noté chez une patiente (1,33%).

2.8- Autres

–Une réaction allergique à type de prurit avec rash cutané était retrouvée chez 2 patients (2,67%) sans aucun cas de choc anaphylactique.

–Des Signes de compression respiratoire (dyspnée) ou vasculaire (signes d'hypertension portale) n'étaient retrouvés chez aucun malade.

2.9- Découverte fortuite :

Le KHF était asymptomatique chez 1 patient, il était découvert fortuitement au cours d'une échographie abdominale (1,33%).

3- Examen physique

3.1 Examen général

Une AEG était notée chez 4 malades soit 5,33%.

3.2- Examen physique :

15 patients présentaient une masse de l'hypochondre droit (HCD) ou de l'épigastre (20%). Une HPM était retrouvée chez 12 patients (16%).

46 patients avaient une sensibilité de l'HCD et/ou de l'épigastre (61,33%), 8 patients présentaient une défense au niveau de l'HCD et /ou de l'épigastre (10,67%) et 5 patients avaient une défense généralisée de l'abdomen (6,67%).

Signes cliniques	Nombre	Fréquence
Douleurs abdominales	81	95,3%
Fièvre	20	23,5%
Vomissements	17	20%
ictère	12	14%
Angiocholite aigue	6	7%

4 patients avaient un syndrome d'épanchement pleural liquidien droit (5,33%).

Tableau II : Signes cliniques

Etude de Pneuocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech

Douleurs thoraciques + toux	4	4,7%
Pancréatite aigue	1	1,8%
Signes allergiques	1	1,8%
Découverte fortuite	1	1,8%

IV. Examens para cliniques

1-Examens biologiques :

1.1- Sérologie hydatique :

La sérologie n'était demandée que chez 40 patients (53,33%). Elle était positive dans 32% cas. Les techniques utilisées dans notre série, étaient l'hémmaglutination indirecte et la technique d'Elisa.

1.2 L'hémogramme :

- Il était normal dans 78% des cas
- Une hyperleucocytose prédominée par les polynucléaires neutrophiles était retrouvée dans 8% des cas.
- Une hyper éosinophilie était notée dans 10% des cas.
- Une anémie hypochrome microcytaire était retrouvée dans 4% des cas.

1.3 Bilan hépatique :

Ce bilan objectivait une cholestase hépatique isolée chez 12 patients (16%), fait de :

- Elévation franche de la bilirubine totale avec prédominance de la bilirubine directe
- Augmentation des phosphatases alcalines
- Augmentation de Gamma Gt

Le syndrome de cytolysé était retrouvé chez 9 patients (12%)

1.4 Intradermo-réaction de Casoni :

Elle n'était jamais pratiquée pour nos malades

1.5- Autres examens

L'amylasémie était demandée chez 3 patients, elle était élevée chez la patiente admise pour tableau de pancréatite aigüe (1,33%).

La lipasémie était demandée chez 2 patients (2,67%) revenant normale.

La lactate déshydrogénase était faite 2 fois revenant une fois normale et une fois élevée.

2-Examens radiologiques

Dans notre série, le diagnostic et l'indication opératoire étaient essentiellement posés grâce à l'échographie hépatobiliaire, complétée par la TDM abdominale.

2.1- L'échographie hépatobiliaire

L'échographie était pratiquée chez tous les patients permettant de confirmer le diagnostic de kyste hydatique du foie compliqué dans 53,33% des cas et de le suspecter dans 13,33% des cas

a- Etude du foie

a-1 Nombre

L'échographie montrait l'existence de :

- KHF uniques chez 5 patients soit 73,33%
- KHF doubles chez 12 patients soit 16%
- KHF multiples chez 8 patients soit 10,67%

Nos malades totalisaient 103 KHF.

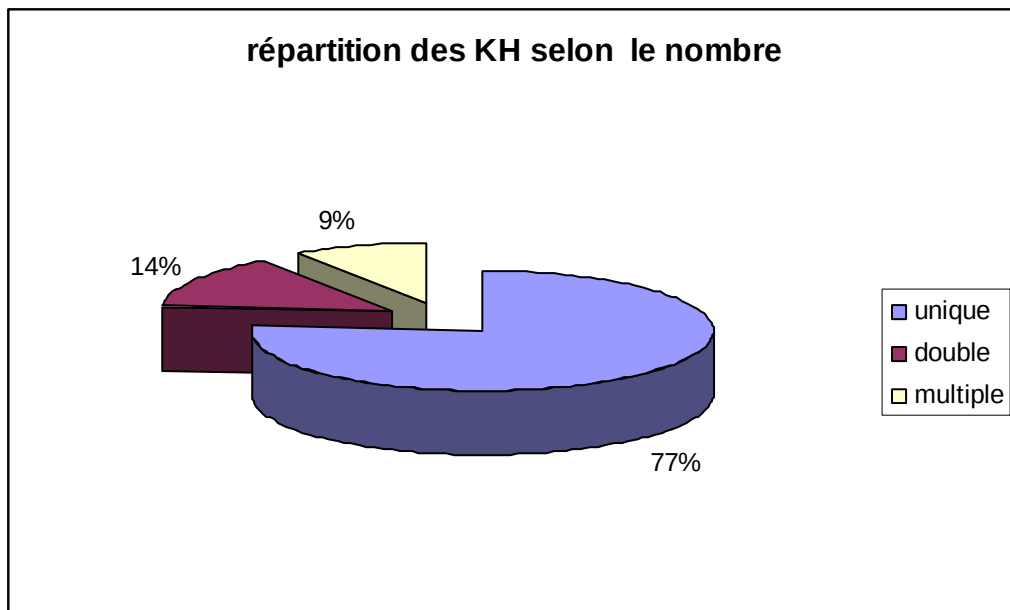


Figure 3 : répartition selon le nombre des KHF

a-2 Localisation

Les kystes hydatiques occupaient le foie droit dans 55 des cas (73,33% cas), le lobe gauche dans 15 cas (20%) et ils touchaient les deux lobes du foie dans 5 cas (6,67%).

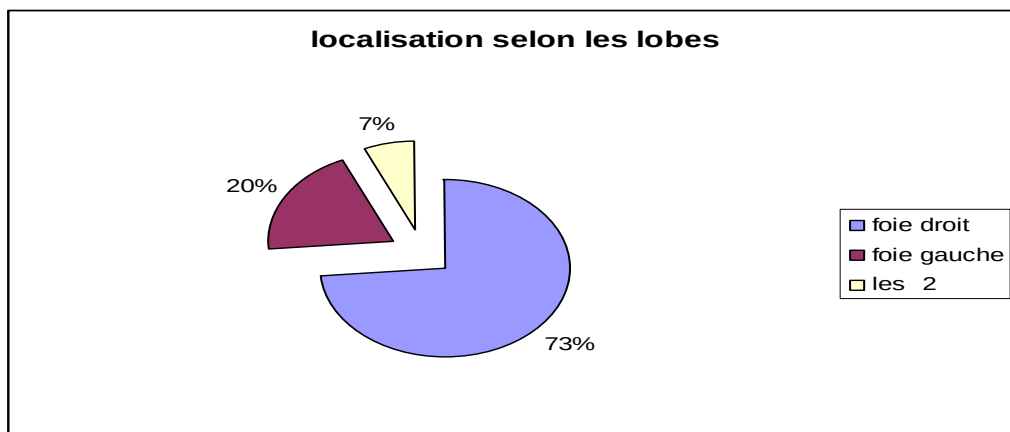


Figure 4 : Répartition des KHF au niveau du foie droit et gauche :

La localisation segmentaire dépassait le nombre de kystes vu que certains kystes occupaient plus qu'un segment du foie. Le nombre des segments touchés par le kyste hydatique

était en moyenne de 2 ± 1 segments, le KHF était localisé dans un seul segment dans 80% des cas.

Le segment VII était le plus touché : 54 fois soit 72% des cas, comme le montre l'histogramme ci-dessous :

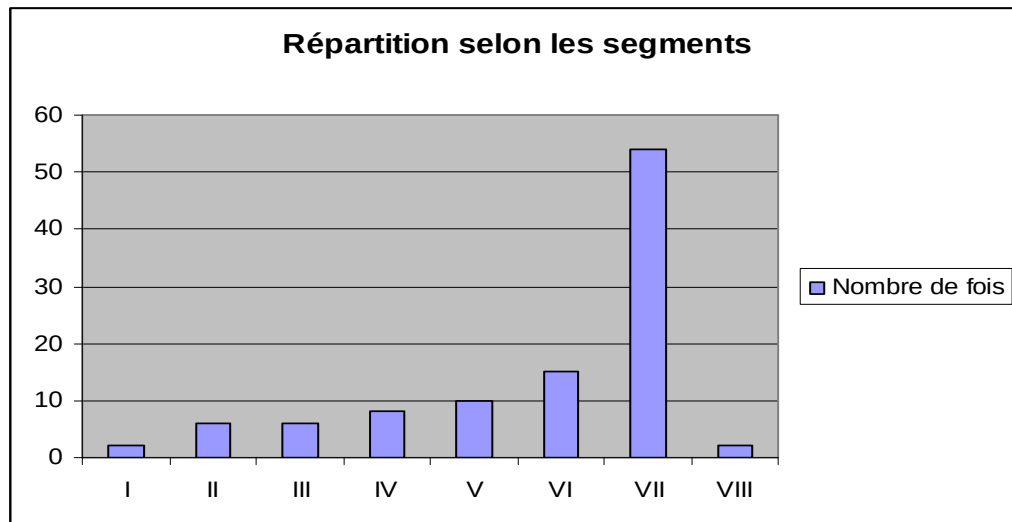


Figure 5: Répartition des KHF selon la localisation au niveau des segments hépatiques

a-3 Type

L'analyse de la séméiologie ultrasonore du KHF permet de distinguer 5 types d'images différentes selon la classification de Gharbi (voir annexe 2).

La fréquence des types échographiques des KHF selon la classification de Gharbi figure dans le diagramme ci-dessous :

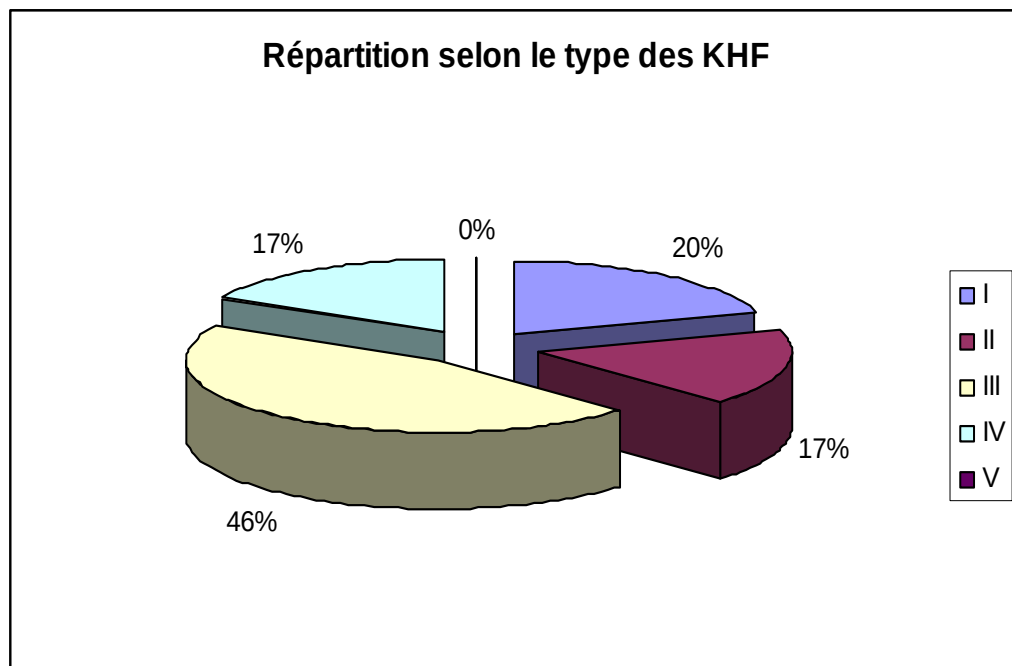


Figure 6 : répartition selon le type des KHF

D'après l'analyse de ces résultats, nous avons noté la prédominance du type III de la classification de Gharbi : 45,33 % des cas, suivi par le type I : 20% des cas.

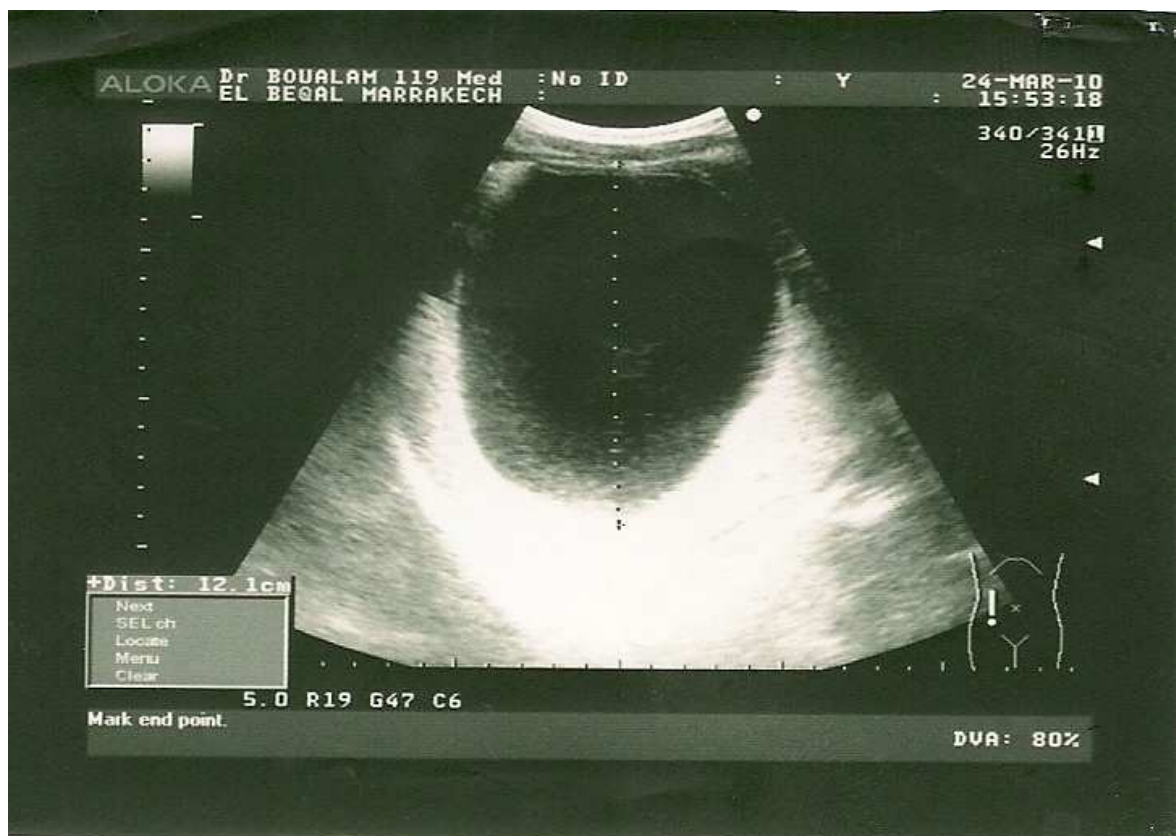


Fig 7: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type I



Fig 8: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type II

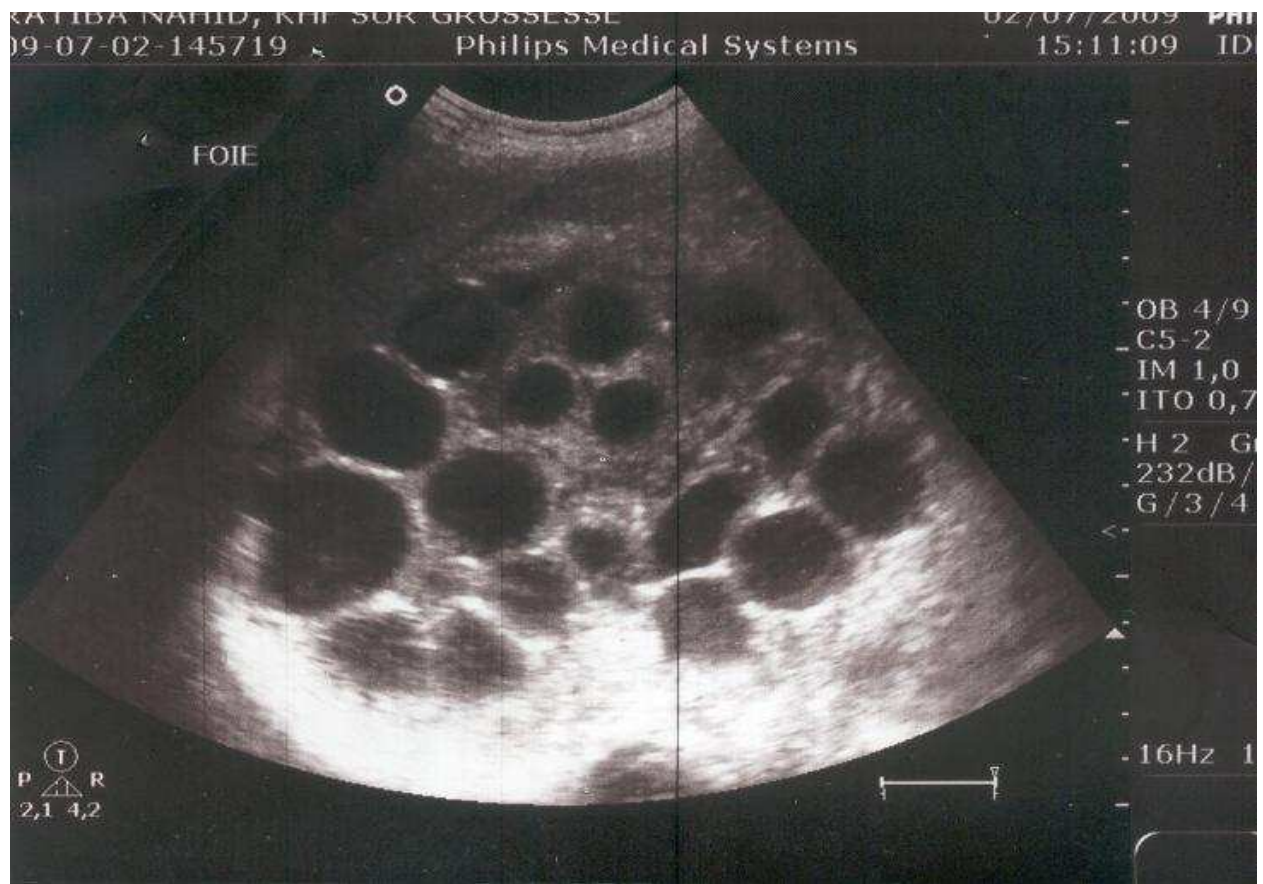


Fig 9: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type III



Fig 10: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type IV



Fig 11: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type III



Fig 12: Image échographique montrant un kyste hydatique du foie, type V

b- Taille

L'échographie a permis de préciser la taille du KH chez tous patients ; la taille moyenne calculée des kystes est de 9 ,28cm ; ainsi nous avons noté la prédominance de la taille importante des kystes hydatiques

(62%) comme le montre l'histogramme ci-dessous :

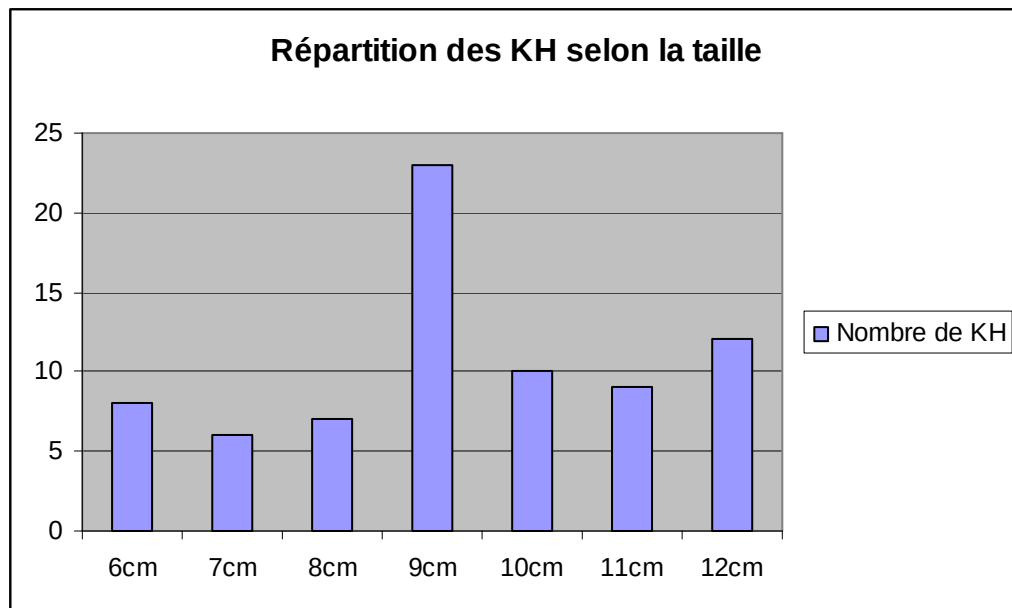


Figure 7 : Répartition selon la taille des KHF

c- Etude des voies biliaires

L'échographie nous informe également sur les dimensions et le contenu des voies biliaires, les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau III : Aspect échographique des voies biliaires

Aspect échographique des voies biliaires	Nombre de cas	pourcentage
Dilatation des voies extrahépatiques	5	5,9%
Dilatation des voies intrahépatiques	4	4,7%
Dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques	10	11,8%
Présence du matériel hydatique dans les voies biliaires	10	11,8%

- Dans notre série, l'échographie permettait de :
 - retrouver et confirmer Une fistule kysto-biliaire chez 10 malades devant la visualisation du KHF, des voies biliaires dilatées et devant la présence en intrabiliaire de matériel hydatique.
 - suspecter Une fistule biliokystique chez 9 malades devant l'association du KHF et de voies biliaires dilatées.
- L'échographie objectivait également :
 - une lithiase vésiculaire chez 9 patients.
 - un hydrocholécyste lithiasique dans 1 cas.

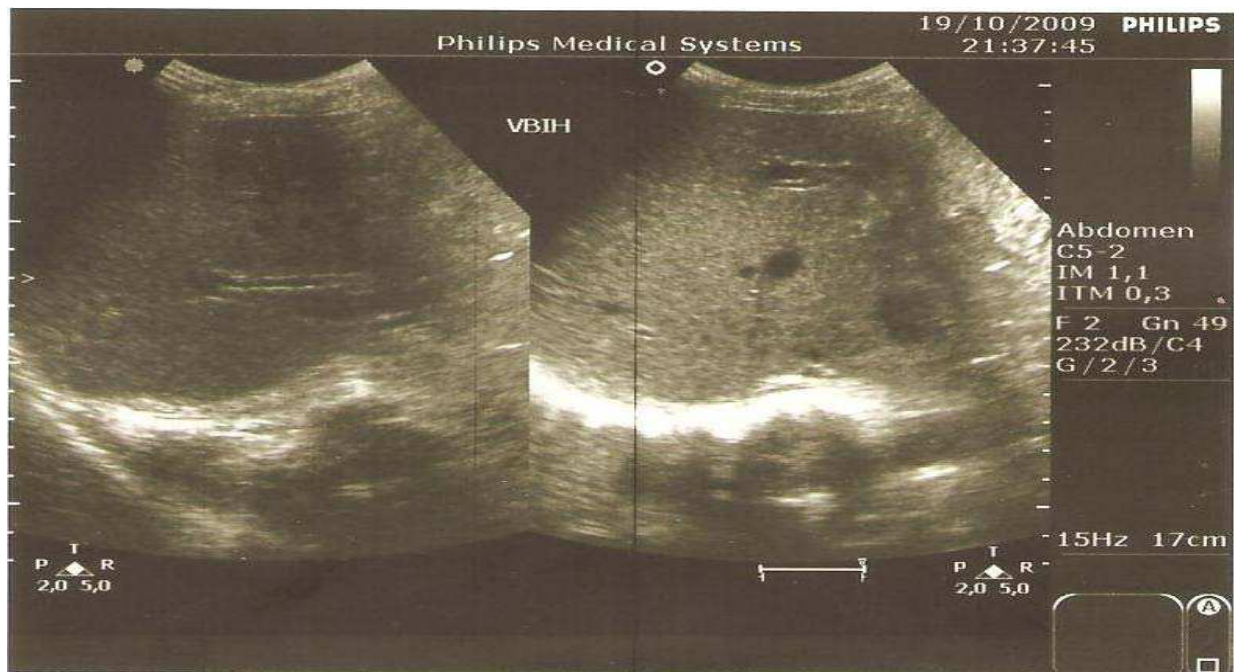


Figure 12 : KHF type IV avec dilatation des voies biliaires intra-hépatiques

d- Autres

- L'échographie permettait de mettre en évidence d'autres complications du KHF :
 - Une suppuration du KHF chez 21 patients.

- un KHF rompu dans le péritoine chez 6 malades, confirmé devant un aspect affaissé du KH avec une membrane décollée et un épanchement péritonéal.
- un KHF rompu dans le thorax chez 3 malades confirmé devant sa présence au contact du diaphragme avec solution de continuité en regard et la présence d'épanchement pleural droit.
- Une compression vasculaire n'était notée chez aucun malade.

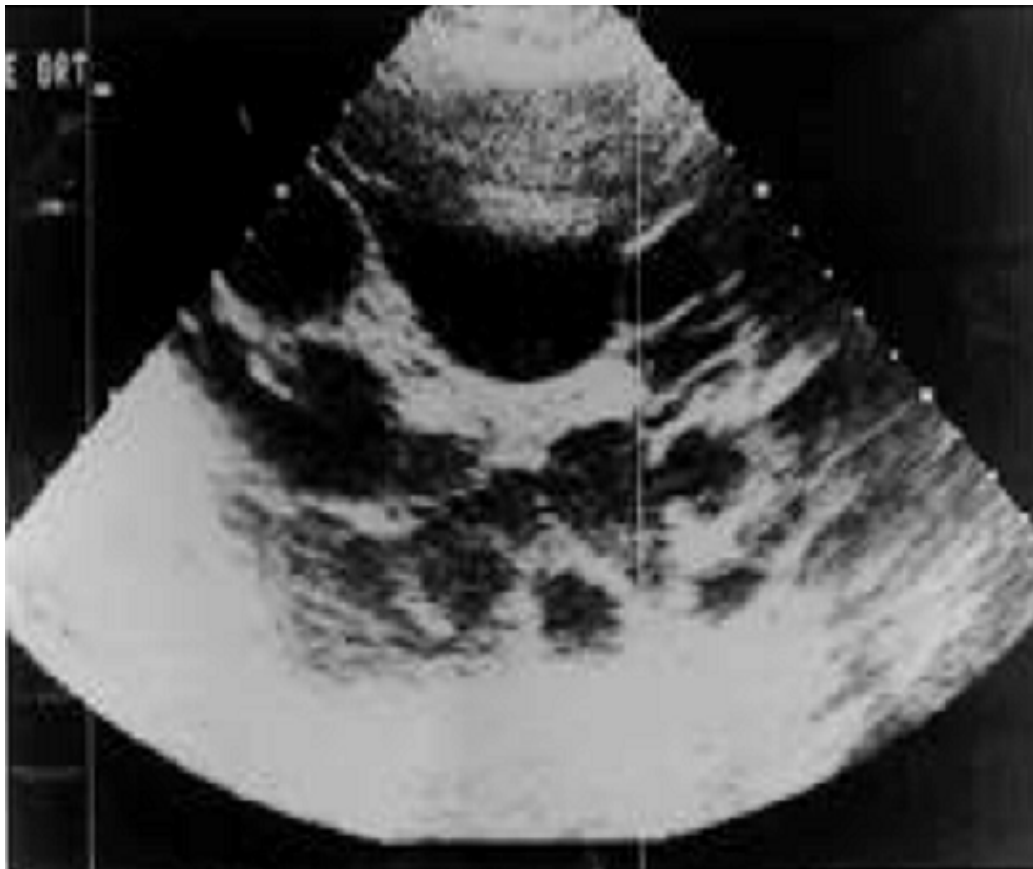


Figure 13 : Image échographique montrant des KH péritonéal

- L'échographie objectivait d'autres localisations du KH. Il s'agissait essentiellement de KH localisés au niveau du foie et un autre organe, réalisant ainsi « l'hydatidose poly viscérale » :
 - -Hydatidose hépato-splénique retrouvée chez 2 malades.

- -Hydatidose hépato-pulmonaire observée chez 2 malades.
- -Hydatidose hépato-ovarienne observée chez une malade.
- -Hydatidose hépato-rénale avec hydronéphrose droite notée chez un malade



Figure 13 : Image échographique montrant un KH multi vésiculaire de siège pelvien (rétro vésical).

2.2 La tomodensitométrie

La TDM apporte de précieux renseignements pour le diagnostic du KHF compliqué ; elle permet de préciser sa topographie, sa taille et son type, de confirmer et de rectifier les données de l'échographie.

Dans notre étude, elle était réalisée chez 22 malades (29,33%) permettant de poser le diagnostic de KHC dans 40% des cas en montrant :

- Une rupture du KHF dans les voies biliaires était objectivée dans 4 cas déjà suspectés à l'échographie et dans 2 cas non visualisés à l'échographie. Dans 8 cas, elle n'avait montré que des KHF sans visualisation d'anomalies des voies biliaires et dans 4 cas n'avait pas objectivé de fistule kysto-biliaire déjà confirmée à l'échographie.

- Une rupture du KHF dans le thorax était notée dans 4 cas.
- Une pancréatite stade B de BALTHAZAR était mise en évidence dans un cas.



Fig 14 : Coupe tomodensitométrique d'un KHF gauche avec dilatation des VBIH



Fig 15 :Kyste hydatique du foie du segment VI avec un important épanchement liquidien du péritoine secondaire à la rupture du kyste.

2.3 La radiographie pulmonaire de face

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire qui objectivait :

- un KH pulmonaire chez 2 malades
- Une surélévation de la coupole diaphragmatique chez 8 malades.
- Une image hydro-aérique de l'hypochondre droit avec un épanchement pleural droit chez 4 malades.
- Une opacité basale droite chez 2 malades.

Chez nos autres malades (78,67%), la radiographie pulmonaire était normale.



Figure 14 :Radiographie standard du thorax face montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite en rapport avec un KH du dôme hépatique

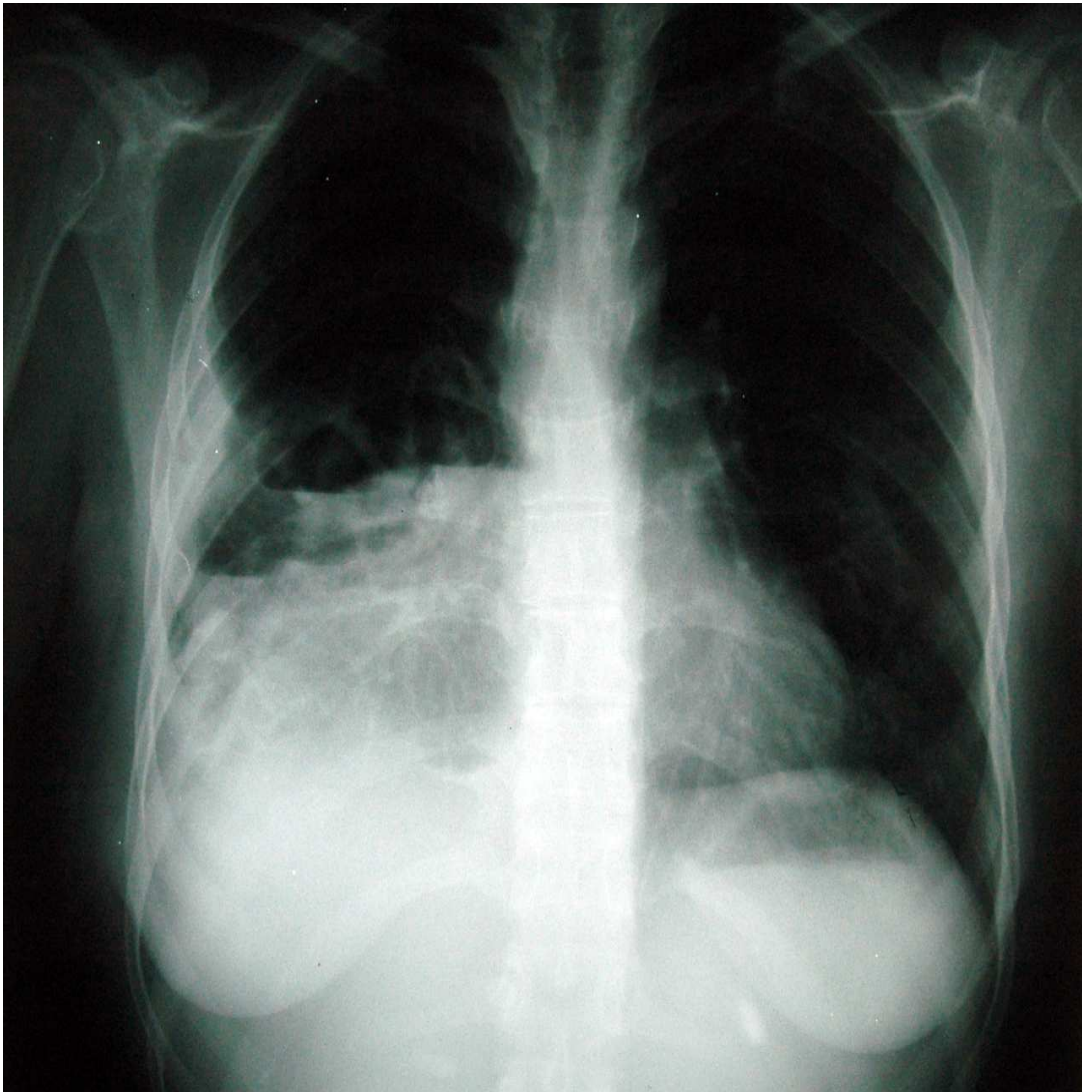


Fig 13 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité basale droite à contours réguliers.

2.4 ASP

Il n'était pas réalisée chez aucun malade.

Tableau V: Répartition des complications du KHF

Complications spontanées	nombre	fréquence
Fistule kystobiliaires	44	58,67%
Suppuration	21	28%
Rupture dans la cavité Péritonéale	6	8%
Rupture dans le thorax	4	5,33%
Fistulisation à la peau	0	0%
Compression vasculaire	0	0%
Total	75	100%

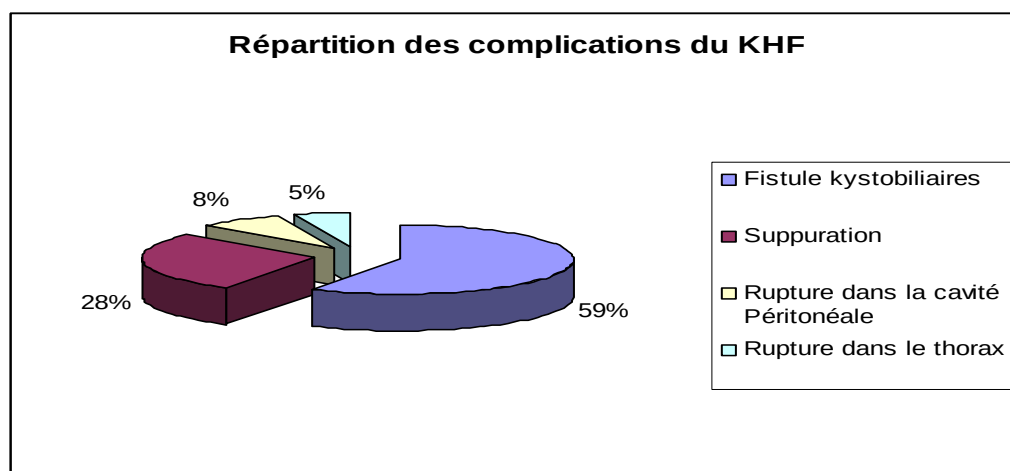


Figure 14 : Répartition des complications spontanées du KHF

V. Les modalités thérapeutiques

1- Traitement chirurgical :

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical

1.1- Préparation des malades et délai d'opération

Les patients admis pour angiocholite et pancréatite aiguë et les patients chez qui on suspectait une suppuration des kystes hydatiques ont nécessité une réanimation préopératoire qui consistait en :

- une correction des désordres électrolytiques
- une antibiothérapie par voie générale, associant une amoxicilline +acide clavulanique ou une céphalosporine de 3^{ème} génération au métronidazole
- une vitaminothérapie : vitamine K
- un traitement antalgique : à base de paracétamol ou morphiniques.

Le délai d'opération chez ces patients variait entre 2 jours d'hospitalisation et 2 semaines avec une moyenne de 7 jours dans le but de les préparer au geste opératoire

Dans le reste des cas, le délai variait entre le même jour d'hospitalisation et 15 jours avec une moyenne de 3 jours.

1.2- Anesthésie- position opératoire

- Tous nos patients étaient opérés sous anesthésie générale avec une antibioprophylaxie et installés en décubitus dorsal avec les bras écartés.

1.3- Voie d'abord

Tous nos malades étaient abordés par laparotomie

Les voies d'abord utilisées dans notre série étaient :

- -une incision sous-costale droite chez 61 patients (81,33%)
- -une bi sous-costale chez un patient (1,33%) pour une hydatidose hépatosplénique.
- laparotomie médiane sus ombilicale chez 13 patients (17,33%) ; 7 cas pour KHF rompu dans les voies biliaires et 6 cas pour péritonite par rupture du KHF dans le péritoine.

1.4 Les constatations peropératoires :

a- Nombre des KHF

Les malades opérés étaient porteurs de 103 kystes qui étaient uniques dans 73,33% des cas, doubles dans 16% des cas et multiples dans 10,67% des cas ce qui a concordé avec les données de l'imagerie.

b- Siège des kystes

Après laparotomie, il s'est avéré que :

- 73,33% des kystes siégeaient au niveau du foie droit et 20% des kystes au niveau du foie gauche.
- Le segment le plus touché était le segment VII (72%).
- Le nombre de segments touchés était en moyenne de 2 +/-1.

Ce qui concorde avec les données de l'imagerie

c- Taille des KHF :

Dans notre série, selon les comptes rendu opératoires et l'échographie, la taille des KHF variait entre 8 et 12cm avec une moyenne de 9,28cm.

d- Contenu du kyste

L'exploration per-opératoire permettait de constater que le contenu du kyste hydatique était clair dans 44 cas (58,67%), bilieux dans 10 cas (13,33%) et purulent dans 21 cas (28%).

e- Stade évolutif

A l'exploration per-opératoire, Le stade évolutif des KHF était identique à celui mis en évidence par l'échographie et /ou la TDM ; on notait la prédominance du type III (45,33%).

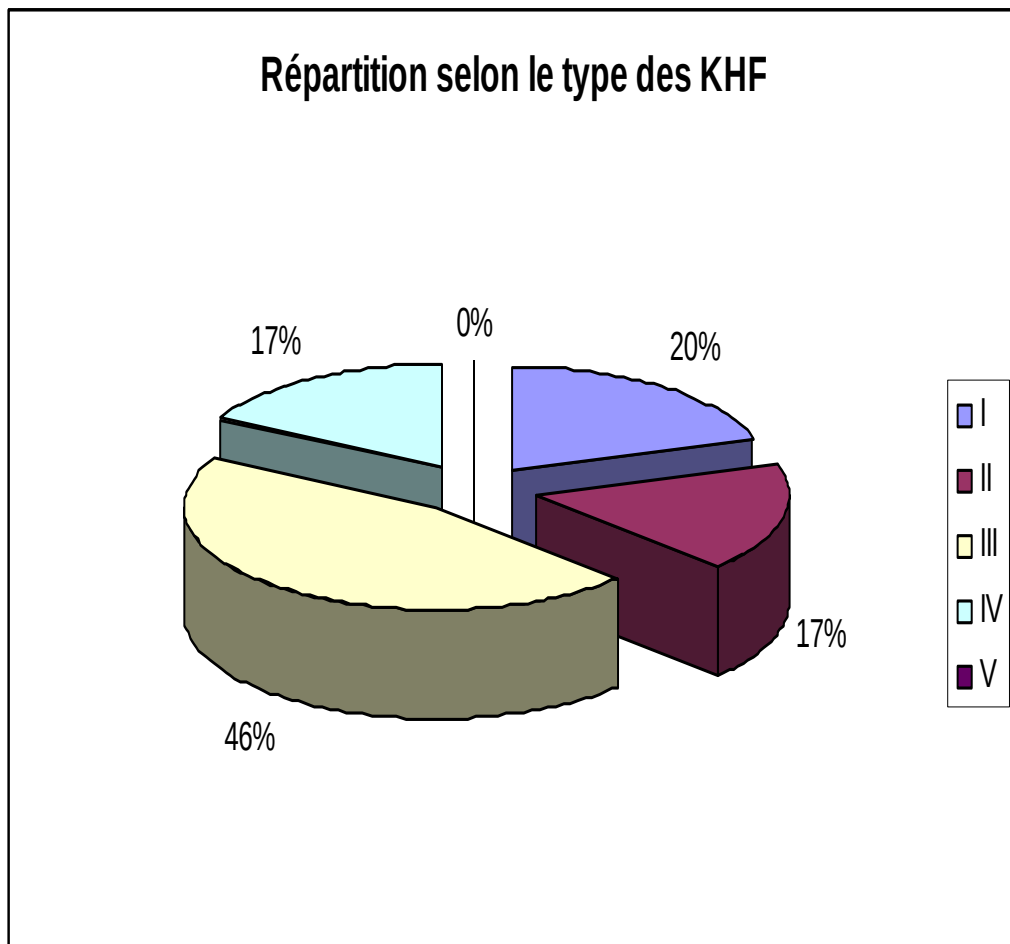


Figure 15 : Répartition selon le type des KHF à l'exploration peropératoire

f- Exploration biliaire

C'est un temps essentiel pour définir le protocole thérapeutique à adopter.

- L'exploration des voies biliaires dans notre série était manuelle, le bleu de méthylène était utilisé chez 3 patients. La cholangiographie per-opératoire n'était utilisée en aucun cas.
- L'exploration biliaire montrait :
 - une fistule biliokystique chez 44 malades (58,33%), unique chez 25 patients (56,8%), double ou multiple chez 12 patients (27,2%).

- une dilatation de la voie biliaire principale chez 14 patients avec visualisation du matériel hydatique dans 12 cas (27,2%).
 - une branche hépatique gauche est détruite par le kyste chez un patient
 - une destruction de la convergence biliaire par le kyste hydatique chez un patient
- Le siège de la fistule était précisé chez 29 malades (65,9%) et correspond à celui de la localisation du kyste dans le foie :

Tableau X : Siège de la fistule biliaire

Voies biliaires	Nombre de cas	Fréquence
Non précisé	15	34%
Canaux segmentaires	14	31,8%
Canal hépatique droit	4	9%
Voie biliaire principale	4	9%
Vésicule biliaire	2	4,5%
VBP+ VB	2	4,5%
Canal hépatique gauche	2	4,5%
Convergence biliaire	1	2,2%
Total	44	100%

g- Autres

- L'exploration per-opératoire objectivait aussi la présence d'autres complications du KHF :
 - Un KHF suppuré était retrouvé chez 21 patients (28%)
 - Un épanchement péritonéal infecté par rupture du kyste hydatique était mis en évidence chez 6 patients (8%).
 - Un KHF au contact du diaphragme avec une brèche diaphragmatique en faveur d'une rupture du KH dans le thorax était notés chez 4 malades (5,33%).

1.4 Traitement du kyste

a- Stérilisation

Le seul scolicide utilisé dans notre série était l'eau oxygénée, aussi bien pour la stérilisation du kyste hydatique que pour l'isolement du champ opératoire.

b- Gestes sur le kyste

b-1 Gestes conservateurs

Le traitement conservateur constituait notre méthode thérapeutique de choix, il était pratiqué dans 86,67% (65 cas) consistant en une résection du dôme saillant (RDS), stérilisation de la cavité à l'H₂O₂ et un drainage systématique de la cavité résiduelle.

b-2 Gestes radicaux

Le traitement radical était réalisé pour 10 cas (13,33%) faisant appel aux méthodes suivantes :

- La périkystéctomie totale ou la kystectomie était utilisée 3 fois dans notre série (4%).
- La périkystéctomie partielle était réalisée 5 fois dans notre série (6,67%).
- L'hépatectomie gauche était réalisée dans 2 cas (2,67%).

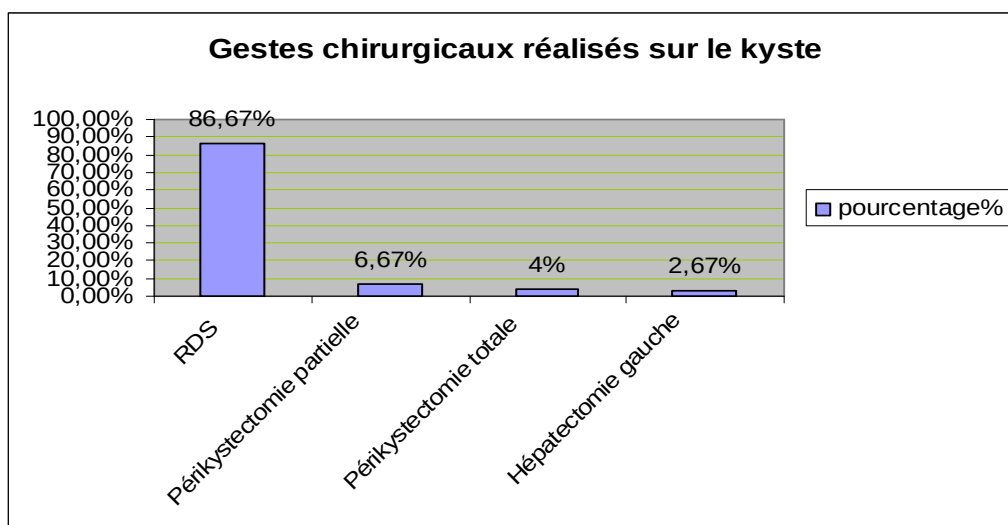


Fig 18: Les gestes chirurgicaux réalisés sur le kyste

1.5 Traitement de la cavité résiduelle.

Plusieurs procédés étaient utilisés :

a- Le capitonnage

Cette méthode était réalisée 6 fois dans notre série (8%).

b- L'épiploplastie.

Elle était réalisée chez un patient (1,33 %).

c- Le drainage externe.

C'était un geste systématique associé à toutes les méthodes conservatrices utilisées dans notre série, utilisant une sonde à double courant (sonde de Salem) essentiellement associé le plus souvent à un drainage sous hépatique et /ou interhépatodiaphragmatique.

c-1 Sièges du drainage : intra cavitaire dans tous les cas (100%) avec :

- Drainage Sous hépatique dans 36 cas (48%)
- Drainage interhépatodiaphragmatique dans 26 cas (34,67%)
- Les 2 à la fois dans 13 cas (17,33%)

c-2 Type de drain :

Sonde de Salem le plus souvent ou drain de Redon pour le drainage intra cavitaire

Drain de Redon pour le drainage Sous hépatique et le drainage interhépatodiaphragmatique.

c-3 Durée de drainage :

Les drains étaient laissés en place jusqu'à tarissement progressif.

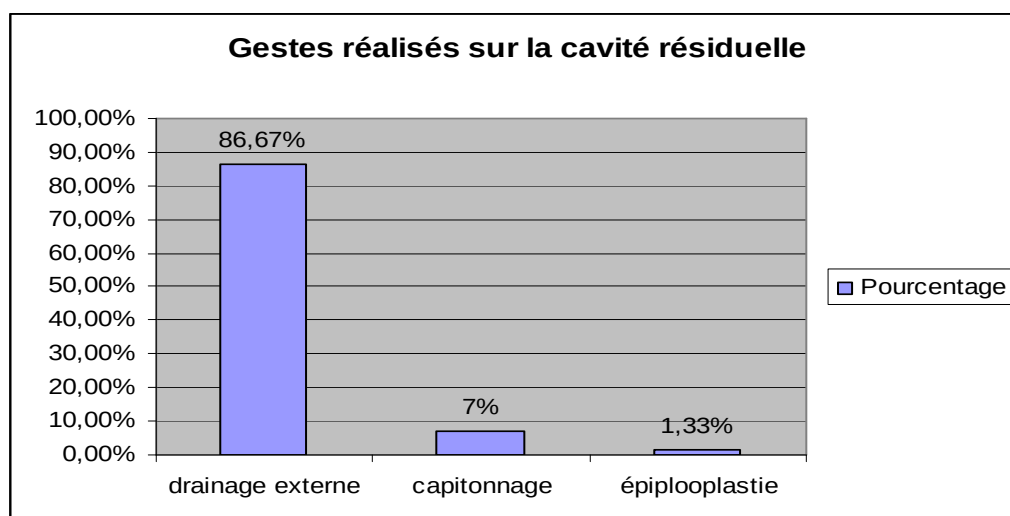


Fig 19 : Les gestes chirurgicaux réalisés sur la cavité résiduelle :

1.6 Le traitement des voies biliaires.

a- Gestes sur la fistule biliaire.

- Le geste opératoire sur la fistule biliaire dépendait du calibre ainsi du siège de la fistule.
- Les techniques utilisées étaient comme suit :
 - un aveuglement de la fistule dans 21 cas (47,7%).
 - un cathétérisme de la fistule dans 2 cas (4,5%).
 - une cholédocostomie trans-hépatico-kystique selon Perdomo dans 3 cas (6,8%).
 - une anastomose bilio-digestive dans 2 cas (4,5%), à type de double anastomose hépatico-jéjunale sur anse en y dans un cas et de dérivation cholédoco-duodénale dans un autre cas;
 - un drainage unipolaire chez 4 patients (9%) ;
 - un drainage bipolaire chez 3 patients (6,8%) ;
 - un abandon de la fistule devant son petit calibre dans 2 cas (4,5%).

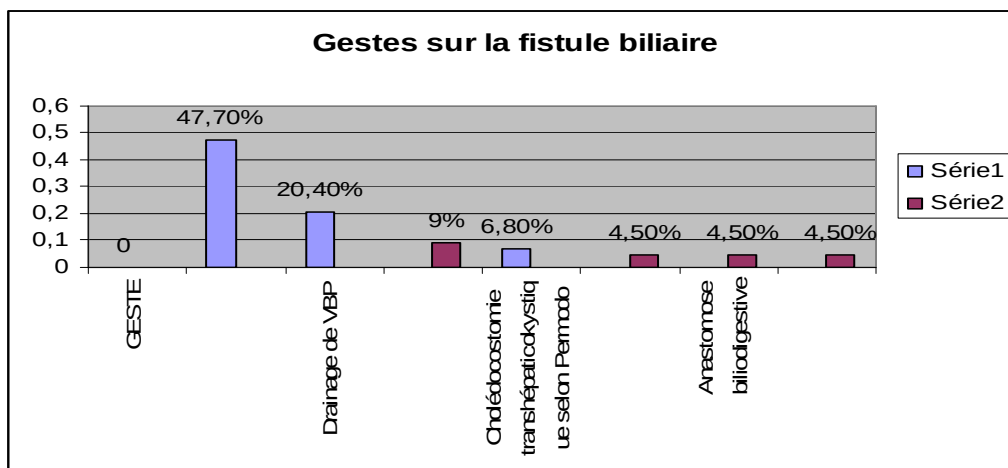


Fig 20 : Gestes réalisés sur la fistule biliaire

b- Gestes associés sur la vésicule biliaire :

26 cholécystectomies étaient réalisées chez nos patients (59%) dont 9 pour lithiase et 4 pour fistule vésiculaire.

1.7-Gestes thérapeutiques associés

- Une évacuation d'un épanchement péritonéal, une toilette péritonéale et un drainage était réalisée dans 6 cas (8%) pour une péritonite par rupture d'un KHF.
- Pour les 4 KHF rompus dans le thorax (5,33%), ils étaient abordés par voie abdominale sous costale droite, le geste avait consisté en une déconnexion kysto-pleurale, une RDS du KHF, un lavage de la cavité pleurale avec aspiration et un traitement par surjet de la fistule diaphragmatique droite.

1.8 Traitement des autres localisations hydatiques

Le traitement des autres hydatidoses extrahépatiques est résumé dans le tableau suivant :

Tableau VIII : Traitement des autres localisations hydatiques.

Localisation du kyste hydatique	Gestes faits
Rein droit	RDS+ drainage sous hépatique
Rate	RDS + drainage sous phrénique
Poumon	RDS +capitonnage+ drainage thoracique
Ovaire	RDS+ drainage au niveau du cul de sac de douglas

2- Traitement médical

Tous les patients ayant un KHF rompu dans le péritoine ou avec une hydatidose péritonéale associée étaient mis systématiquement sous un traitement médical à base d'albendazole (ZENTEL), administré par voie orale avec une dose de 10mg/kg/j pendant 6 mois à un an en cures de 21 jours espacées de 2 semaines.

VI. Suites opératoires

1. Durée du séjour post opératoire

Le séjour postopératoire variait entre 3 et 21 jours, avec une durée moyenne de 7 jours. Le séjour post opératoire est en rapport avec le procédé chirurgical et l'apparition ou non de complications.

2- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 10 j, avec des extrêmes allant de 5 à 30 jours.

3- Mortalité

Dans notre série, un seul patient qui avait un KHF rompu dans le thorax était décédé au 4^{ème} jour du postopératoire par choc septique (1, 33%).

4- Morbidité postopératoire

Les suites opératoires étaient simples chez 63 malades (84%) et 12 malades (16%) avaient présenté des complications post-opératoires.

4.1 Complications générales

Aucun malade n'avait présenté de complications générales.

4.2 Complications spécifiques

Elles étaient variables et dominées par la fistule biliaire externe et l'abcès sous phrénique :

- o -7 malades avaient présenté une fistule biliaire externe (9,33%), retenue devant la persistance d'un écoulement bilieux non infecté à travers le drain. La prise en charge avait consisté en une prolongation de la durée de drainage jusqu'au tarissement spontané.
- o -2 malades avaient présenté un abcès sous phrénique (2,67%), suspecté devant une fièvre avec douleurs de l'hypochondre droit, confirmé par l'échographie abdominale et traité par un drainage chirurgical avec une antibiothérapie à large spectre.
- La suppuration de la cavité résiduelle était notée chez un patient (1,33%) traité pour un KHF compliqué de fistule kysto-biliaire, retenue devant un liquide de drainage biliopurulent et traité par une irrigation aspiration avec une antibiothérapie à large spectre.
- o -Un cas de péritonite postopératoire (1,33%) était survenu chez un patient traité pour un KHF compliqué de fistule kysto-biliaire au 3^{ème} jour du postopératoire. Le patient était repris par laparotomie médiane avec une évacuation, un lavage, un drainage de la cavité péritonéale et une mise du patient sous antibiothérapie à large spectre.
- o -Un patient traité pour un KHF rompu dans le thorax (1,33%) avait présenté au 2^{ème} jour du postopératoire un choc septique justifiant son transfert en service de réanimation où il était décédé malgré les mesures de réanimation et une antibiothérapie à large spectre.

Les complications postopératoires ont été résumées dans le tableau ci-dessous :

Ce sont les techniques conservatrices qui étaient pourvoyeuses de complications, par contre on n'avait noté aucun facteur de morbidité dans les cas traités par technique radicale.

Tableau X : Morbidités post-opératoires des KHC

Complications postopératoires spécifiques	KHC	pourcentage
-Fistule biliaire externe	7	9,33%
-Abscessus sous phrénique	2	2,67%
-Suppuration de la cavité résiduelle	1	1,33%

VII. Surveillance à long terme et évolution :

Elle s'impose dans tous les cas ; son principal objectif est de détecter à temps une éventuelle récurrence ou réinfestation. Ce suivi repose sur une analyse des données cliniques, radiologiques et sérologiques.

Dans notre série, les patients étaient revus en consultation, mais les suites n'étaient pas transcrites dans les dossiers médicaux en plus le nombre de perdus de vue après ablation définitive des drains était important. Toutefois aucun cas de récurrence n'était noté.



DISCUSSION

I. Historique

Le kyste hydatique est une affection connue depuis l'antiquité et à propos de laquelle HIPPOCRATE écrivait : « quand le foie est plein d'eau il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe ». Ce n'est que vers le milieu du XVIII ème siècle que PALLAS (1760) fit le rapprochement entre cette maladie et les taenias, notion qui fut corroborée par les travaux de GOEZE (1782) et de BREMSER (1819) [135].

C'est VON SIEBOLD 1853 qui démontra de façon expérimentale l'origine parasitaire des tumeurs échinococciques. Il fit intégrer ces boules d'eau par des jeunes chiens et il obtient, chez certains d'entre eux, de petits taenias qu'il nomme taenia Echinococcus.

En 1862, LEUCKART et HEUBNER constatèrent le développement de l'embryon hexacanthé chez des couchons de lait auxquels ils firent avaler des œufs de taenia echinococcus.

Le cycle complet du parasite était donc ainsi réalisé au laboratoire[135].

Après des discussions allaient s'ouvrir avec la description en 1952 par BUHL, d'une maladie qu'il qualifiait de : cancer colloïde alvéolaire et qui se révéla, grâce aux travaux de WIRCHOW (1885), être de nature parasitaire. Cet auteur attribua cette affection nouvelle à l'échinococcus granulosus et lui donna le nom de tumeur à Echinocoque multiloculaire ulcérant [135].

Cette conception uniciste fut défendue par des chercheurs illustres comme DEW en Australie et DEVE en France qui, à partir de 1901, étudia pendant un demi-siècle les différents aspects de l'échinococcus.

Pour eux, la larve de l'E.G prendrait, selon les conditions biologiques qu'elle rencontre, un aspect hydatique banal ou une forme alvéolaire.

Les kystes multiloculaires observés chez le bœuf et parfois chez l'homme sont considérés comme des formes de passage venant confirmer leur thèse uniciste.

En 1869, TROUSSEAU établit la première description clinique de la maladie.

En 1883, SAHRAZM constate l'existence d'une éosinophilie chez les sujets atteints de cette parasitose

En 1901, PORTIER précise les mécanismes anaphylactiques

En 1906–1910, mise en évidence des anticorps par réaction de fixation du complément. Effectivement GUIDINI, IMAZ et LORENTZ en argentine, WEBER et PAWAN en France appliquèrent la réaction de fixation de complément

En 1910, CASONI met au point l'intradermo-réaction

En 1924, DEVE utilisa le liquide hydatique inactivé par tyndallisation pour sensibiliser le corps à la production d'anticorps.

En 1966, CARPON et COLL, établirent la réaction d'immunofluorescence.

L'emploi de ces antigènes bruts donne des réactions de groupe avec d'autres helminthes et les résultats obtenus ne sont donc pas suffisamment spécifiques.

Dès lors de nombreuses réactions plus spécifiques, et reproductibles ont vu le jour. La plus récente étant la technique ELIZA.

Sur le plan radiologique :

BEXET, HONTEL et TILLER ont décrit les aspects radiologiques du kyste hydatique.

GHARBI et HASSINE, auteurs tunisiens, établirent une classification échographique en 5 types adoptée par tout le monde.

Sur le plan thérapeutique :

Seul le traitement chirurgical est efficace en matière du kyste hydatique.

En 1879 : la marsupialisation décrite dans la thèse de KIRCHNER.

En 1883 : la suture du kyste et réduction dans le ventre décrite par KNOTSLEY.

En 1887 : périkystectomie décrite par POZZI.

En 1907 : GARRE DE BRESLAU rapporte 6 cas de résection hépatique sans mortalité. Il s'agissait de résection cunéiforme pour kyste hydatique.

En 1954 : LARGOT MABITE décrivent la méthode de résection du dome saillant qui reste l'intervention de base en pays d'endémie.

AU MAROC

Les premiers travaux concernant l'hydatidose ont été rapportés en 1924, par PEKSTER et MARTI qui ont attiré l'attention sur sa fréquence à propos de 24 cas de KH à l'hôpital cocard de Fès [7].

En 1935, lors de la réunion mondiale de la fédération des sociétés médicales maghrébines, MARTINEL et ARNUND conclurent que le KH reste une maladie assez rare au MAROC.

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

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

En 1951, CHENEBAULT note 21 kystes hydatiques pulmonaires certains et 20 probables sur 87.500 sujets examinés radiologiquement.

Dans une mise au point sur la parasitologie au Maroc faite en 1955 et publiée dans la revue Maroc Médical, le Dr Gaud résumait la situation de l'échinococcose au Maroc comme suit

En 1956 CHEVRET MEUNIER estiment à plus d'une centaine le nombre de kystes hydatiques opérés chaque année au Maroc.

La fréquence de l'échinococcose humaine au Maroc paraît avoir été sous-estimée.

Quoique fragmentaires et difficilement extrapolables, ces différents chiffres imposent une conclusion : le kyste hydatique est fréquent au Maroc.

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

II. Parasitologie

1 – Agent causal :

L'hydatidose est une helminthiase provoquée par le développement chez l'homme de la forme larvaire d'un cestode, à savoir un taenia de très petite taille dénommé Echinococcus granulosus,

vivant à l'état adulte dans le tube digestif du chien et d'autres canidés carnivores [6, 10, 11]. .

C'est un cestode dont il existe plusieurs sous espèces :

- Echinococcus granulosus granulosus : la plus importante
- Echinococcus granulosus equinis
- Echinococcus granulosus canadensis
- Echinococcus granulosus boréalais
- Echinococcus granulosus vogei

La principale différence étant la composition en isoenzymes.

Selon le cycle évolutif, on distingue :

1.1 La forme adulte :

Elle se trouve exclusivement chez l'hôte définitif, généralement représenté par le chien, au niveau du jéjuno-iléon à l'état saprophyte.

Elle n'entraîne aucun trouble même en cas d'infestation massive.

Toutefois EUZEBY [10,12]. signale dans quelques cas un prurit anal

C'est un taenia mesurant 3mm environ avec :

- Tête ou scolex : munie de 4 ventouses et un rostre armé de 36 à 42 crochets disposés en double rangée [6,10, 12].
- Cou

–corps : fait de 3à 4 anneaux ou segments bisexués dont seul le dernier est ovigère.



Fig 21: Echinococcus Granulosus [16].

1.2 L'embryophore :

Arrivé à maturité, le dernier anneau du taenia adulte se détache et il est éliminé avec les déjections du chien.

Dans la nature, l'anneau se dessèche et libère 500 à 800 embryophores: ce sont des œufs de 32 à 36 μ de long sur 21 à 30 μ de large et contenant un embryon parfaitement formé et immédiatement infestant [10, 10, 13].

Ces embryophores sont d'une très grande résistance tant aux agents climatiques qu'aux agents chimiques. Ils sont très résistants : 11 jours en atmosphère sèche, 16 jours dans l'eau, et 110 jours à -1°C . A 90% d'humidité, l'embryophore survit plus d'un an entre -10°C et $+30^{\circ}\text{C}$ [13].

1.3 la larve hydatique :

C'est le kyste hydatique, il résulte du développement de l'embryon hexacanthé après dissolution de la coque de l'embryophore sous l'effet du suc gastrique. Sa vitesse de maturation est lente dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité [10, 13].

2- cycle évolutif : (fig)

Les embryophores éliminés vont être ingérés par des animaux hôtes intermédiaires habituels (mouton, bœuf, chameau ...). Lorsque l'embryophore arrive dans l'estomac de l'animal, sa coque est dissoute et libère l'embryon hexacante [10,11]. Ce dernier grâce à ses crochets et à ses sécrétions enzymatiques va traverser la paroi du tube digestif au niveau des premiers segments de l'intestin grêle, passer dans la circulation porte qui le véhiculera jusqu'au foie [13].

L'embryon peut s'arrêter au niveau de cet organe ou franchir la barrière hépatique pour gagner le poumon voire la grande circulation et atteindre n'importe quel organe.

A son installation au niveau d'un organe, l'embryon mesure 40 u environ, une cavité s'ébauche dans sa masse.

A ce stade, on parle de larve ou hydatide. Chez l'hôte intermédiaire, le mouton par exemple, le cycle du tænia ne peut aller plus loin. C'est à la mort de l'hôte qu'un chien ingérera le foie malade et permettra au scolex d'atteindre l'état adulte dans son intestin.

A coté de ce cycle long, cycle habituel, il faut connaître la possibilité d'un cycle court, incomplet. C'est la dissémination secondaire des scolex d'un KH rompu.

3- la contamination de l'homme :

L'homme ingère les œufs de taenia et s'insère accidentellement dans le cycle occupant la place de l'hôte intermédiaire [10, 14].

L'infestation se fait toujours par voie digestive. Elle peut se produire de 2 manières :

- Par contact direct avec les chiens infestés : une simple caresse suffit pour la récolter.
- Par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les déchets du chien infesté.

Il faut noter que l'embryon réalise le même circuit que chez l'herbivore.

Les campagnards, les bergers, les bouchers sont les plus exposés que les autres.

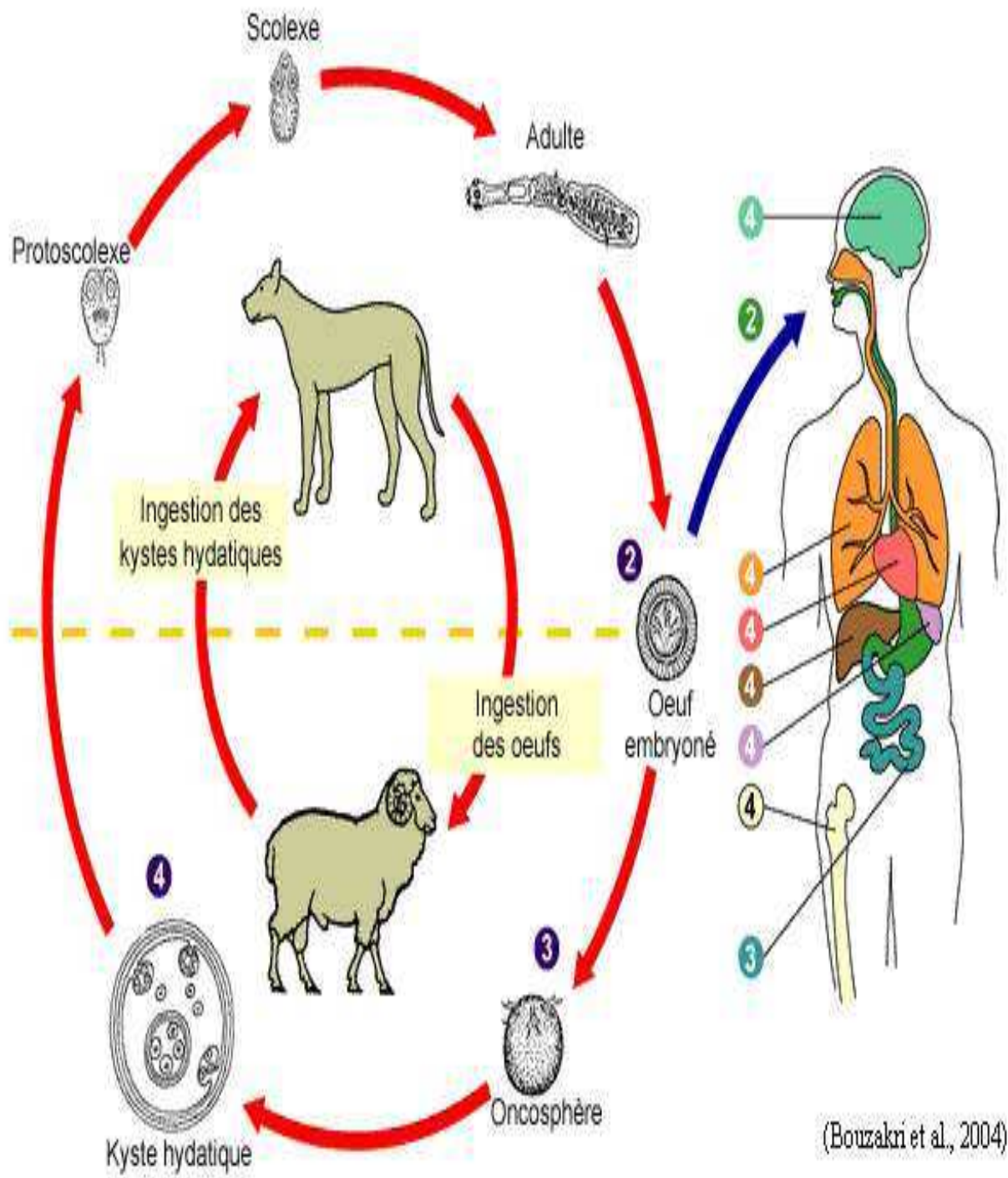


Fig 22 : Le cycle parasitaire de l'hydatidose [14].

III. Anatomie chirurgicale du foie

1 – Description

1.1 Situation et configuration :

Le foie occupe la loge sous phrénique droite et comble tout l'hypocondre droit, et une partie de l'épigastre et de l'hypocondre gauche.

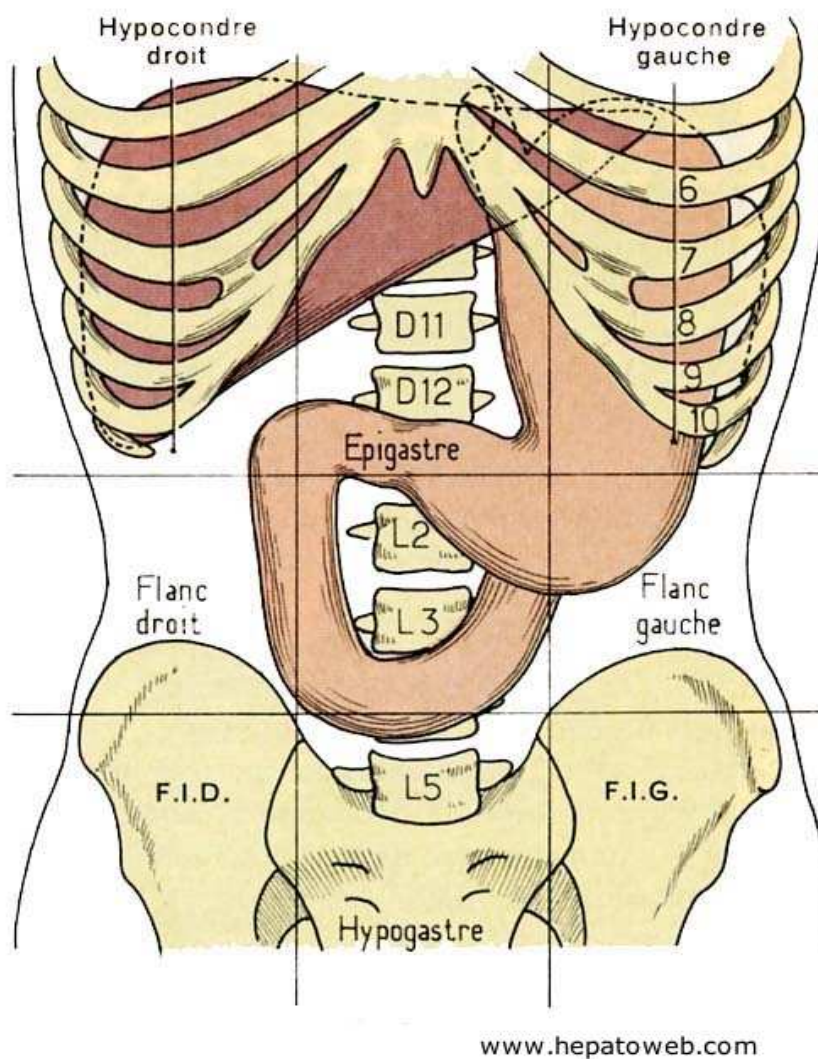


Fig 24 : Localisation du foie[17].

Il a une grosse extrémité à droite, et une extrémité effilée à gauche. Il a une consistance assez ferme, de coloration rouge brun, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse ; la capsule de Glisson. Il présente une extrême variabilité de volume, de dimension et de poids.

Le foie a trois faces :

- face supérieure ou diaphragmatique : convexe épousant la coupole diaphragmatique, présentant à l'union des 2/3 droits et du 1/3 gauche l'insertion du ligament falciforme.
- face inférieure ou viscérale, en rapport avec le colon transverse et son méso, l'estomac et le pancréas, de forme trapézoïde, présentant :

Un Sillon antéropostérieur droit : la fossette cystique.

Un sillon antéropostérieur gauche : la moitié antérieure correspond au sillon du ligament rond et le sillon d'Arantius correspond à la moitié postérieure.

- face postérieure : étroite, se moulant sur la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale, présentant 2 sillons (de la VCI à droite et du canal d'Arantius à gauche)

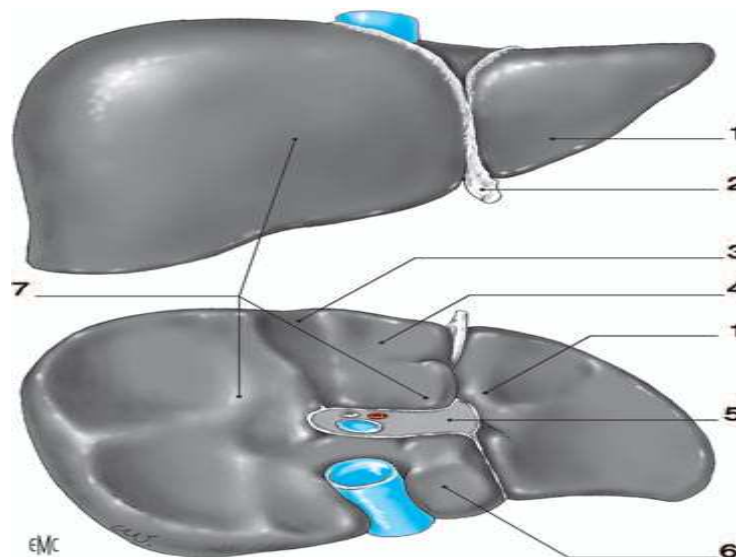


Fig : Morphologie hépatique (vues antérieure et inférieure) [139].

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

1.2 Moyens de fixité

Le foie est maintenu en place par :

–l'adhérence à la veine cave inférieure dont le moyen de fixité principal est représenté par les veines sus-hépatiques

–les ligaments péritonéaux :

Le ligament falciforme ou suspenseur du foie.

Le ligament coronaire qui donne des expansions : les ligaments triangulaires droit et gauche.

- le ligament phréno-hépatique
- le petit épiploon (reliant le foie à la petite courbure de l'estomac et au 1^{er} duodénum) est constitué de 3 parties :
 - Partie supérieure : contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique (pars condensata)
 - Partie moyenne : transparente (pars flaccida)
 - Partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique (pars vasculosa)

1.3 Les scissures

Elles sont au nombre de 4 :

a- La scissure principale

Part du milieu de la fossette cystique, traverse le hile hépatique et se termine sur le bord gauche de la VCI.

b- La scissure ombilicale ou portale :

Sur la face antéro-postérieure : elle suit le ligament falciforme

Sur la face inférieure, elle suit le ligament rond

c- La scissure latérale droite

Oblique en bas et à gauche, elle répond en profondeur à la veine sus-hépatique droite, et divise le foie droit en 2 secteurs, l'un paramédian (segment V et VII), l'autre latéral (segment VI et VII)

d- La scissure latérale gauche :

Oblique à gauche et en avant, elle répond en profondeur à la veine sus-hépatique gauche.

1. 3 Les voies biliaires (fig)

Elles présentent 2 parties :

- les VB intrahépatiques :

Ce sont les canaux biliaires secondaires en amont des 2 branches principales droite et gauche qui sont extrahépatiques. Elles sont en général la même disposition que celle du système portal.

- Les VB extrahépatiques :

Les canaux hépatiques (droit et gauche) confluent dans le hile hépatique pour former le canal hépatique commun ou hépto-cholédoque. Sur ce canal, se branche le canal cystique qui aboutit à la vésicule biliaire. Le point d'abouchement du canal cystique laisse descendre le canal cholédoque qui va s'aboucher dans le 2^{ème} duodénum, il est long de 5cm environ.

2- Rapports (fig)

2.1 Face supérieure

Répondant :

- **au diaphragme**
- **à la plèvre**
- **à la face inférieure du poumon droit**

- plus à gauche à la face inférieure du péricarde et au poumon gauche.

2.2 Face inférieure

Répondant :

- à la vésicule biliaire
- à la partie supérieure du pédicule hépatique
- retombe en avant des viscères abdominaux : l'angle colique droit, la face antérieure du rein droit, la partie supérieure de l'estomac et l'œsophage abdominal.

2.1 Face postérieure

Répondant :

- au diaphragme
- par l'intermédiaire du diaphragme :
 - au récessus pleural costo-diaphragmatique.
 - A la base du poumon droit.
- en bas dans l'espace rétropéritonéal

La VCI, l'aorte, la surrénale droite, l'extrémité supérieure du rein droit et l'œsophage abdominal

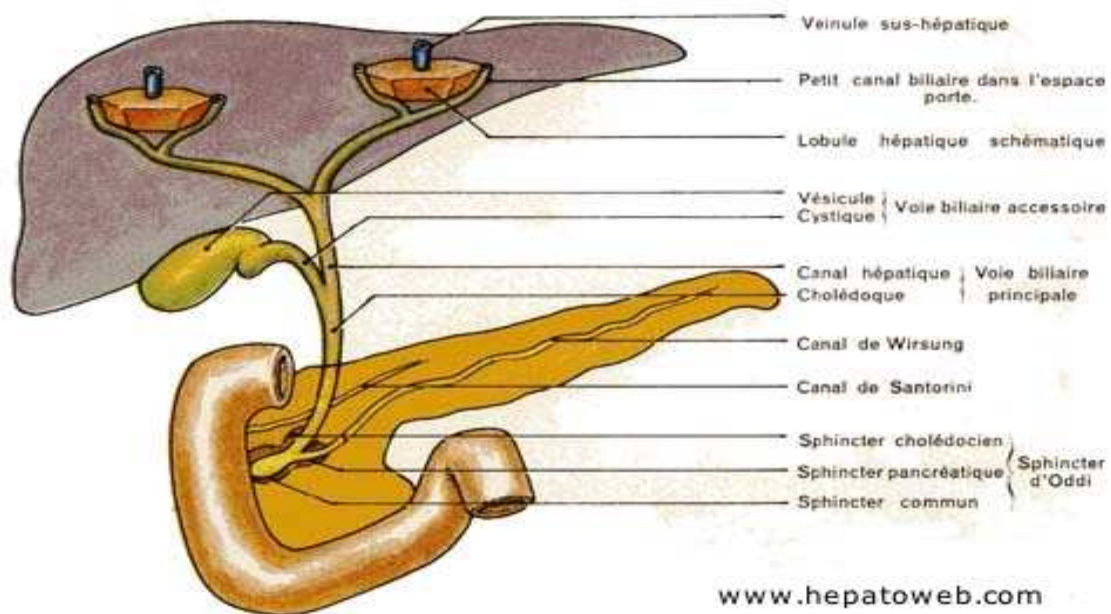


Fig 25 : Système biliaire [17].

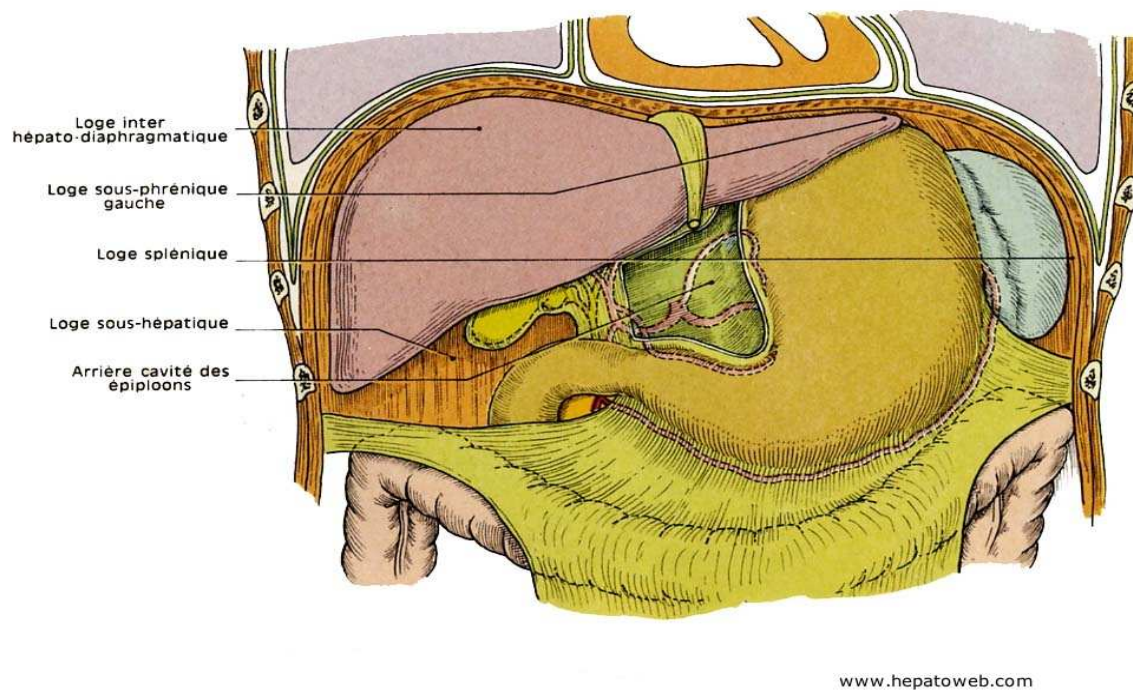


Fig. Rapports du foie [17].

3- Vascularisation [20, 21,139].

La vascularisation du foie est assurée par le pédicule glissonien et le pédicule sus-hépatique

3.1 Le pédicule glissonien :

Il comporte 3 éléments intimement groupés aussi bien en intra qu'en extra hépatique : la veine porte, l'artère hépatique et le canal biliaire [17].

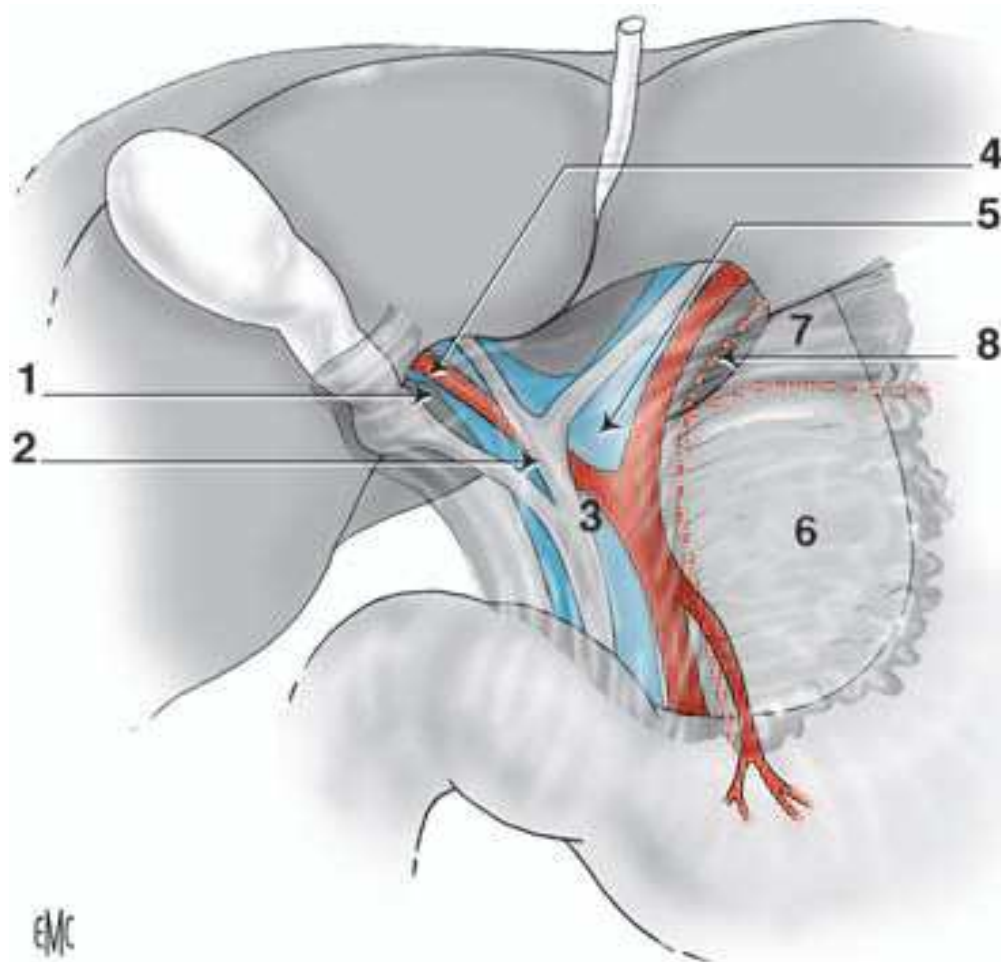


Fig: Le pédicule glissonien [139].

(1. Petit épiploon ; 2. voie biliaire principale; 3. pars vasculosa du petit épiploon ; 4. branche droite de l'artère hépatique moyenne ; 5. veine porte ; 6. pars flaccida ; 7.pars condensa)

a- La veine porte :

C'est l'élément le plus gros et le plus volumineux (8 à 10 cm de long et 15à 20 mm de diamètre, elle est plus postérieure et se divise au niveau du hile en deux branches droite et gauche.

- **la veine porte droite :**

Courte, conserve la direction du tronc porte sur un trajet de 1 à 3 cm avant de se bifurquer en veines sectorielles antérieure et postérieure droites, ce qui explique la prédominance de l'infestation hydatique au niveau du foie droit :

- la veine sectorielle postérieure : donne après un court trajet transversal deux branches segmentaires VI et VII.
- La veine sectorielle antérieure : décrit une courbe de concavité postérieure pour donner les veines segmentaires V et VIII.

- **la veine porte gauche :**

Plus longue, elle empreinte un trajet transversal dans la région du hile hépatique, puis se détourne à angle droit pour acquérir un trajet antéro-postérieur dans le sillon ombilical. Elle se termine en haut à l'insertion du ligament rond. Le long de ce trajet, elle donne naissance à 4types de branches :

- les veines du segment I
- Les veines latérales gauches du segment II.
- Les veines latérales des segments III et IV.

b- L'artère hépatique :

Elle est branche du tronc coeliaque ; elle vascularise le foie et également le canal hépato-cholédoque dans sa partie haute, tandis que la partie basse de ce canal est

vascularisé par l'artère pancréatico–duodénale droite supérieure. L'artère hépatique se divise en deux :

- l'artère hépatique droite : qui chemine entre la branche portale droite en arrière et le canal biliaire droit en avant et se divise en branche postérieure pour le secteur postérieur (segment VI etVII)et une branche antérieure pour le secteur antérieur (segment V et VIII).
- L'artère hépatique gauche : qui se dirige transversalement en avant et au dessous de la branche portale. Ses branches sont parallèles à celle de son homologue portale.

Il faut insister sur une notion capitale pour le chirurgien : les variations de la distribution artérielle sont fréquentes (notamment une artère hépatique droite peut naitre directement de la mésentérique supérieure) expliquant la nécessité d'une artériographie avant toute chirurgie d'exérèse hépatique

3.2 Le pédicule sus-hépatique :

Il est constitué de plusieurs veines qui permettent de drainer la totalité du retour veineux du foie. On en cite :

a- Les veines spiegelienues :

Drainant le segment I

b- La veine sus-hépatique droite :

Segments VI et VII

c- La veine sagittale ou sus-hépatique médiane :

Drainant le secteur paramédian droit et le segment IV.

d- La veine sus-hépatique gauche :

Segment II et III

e- Les veines sus-hépatiques moyenne et inférieure droites :

Sont dites accessoirement, drainant le sang du segment caudé directement dans la VCI.

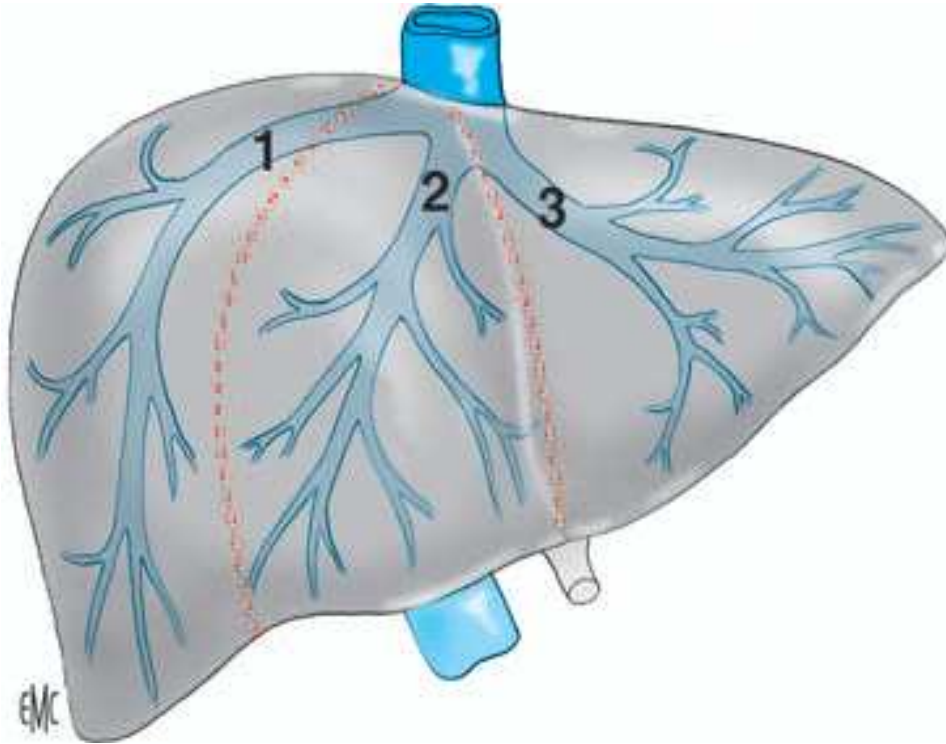


Fig. Représentation des veines sus-hépatiques [139].

3- Segmentation : figure 26, 27

La distribution vasculaire et biliaire permet de séparer deux foies, droit et gauche, autonomes séparés par la scissure principale.

La division par un plan virtuel à peu près sagittal passant par la veine cave inférieure en arrière et le lit vésiculaire en avant, permet de diviser chaque foie en segments eux aussi autonomes les uns par rapport aux autres. Ainsi, ceux du foie droit sont les segments VI et VII en arrière, et les segments V et VIII en avant. Ceux du foie gauche sont le segment IV (secteur paramédian) et les segments II et III (secteur latéral).

Le segment I constitué par le lobe caudé forme le secteur dorsal du foie.

Les segments VII et VIII forment le dôme hépatique [16, 17].

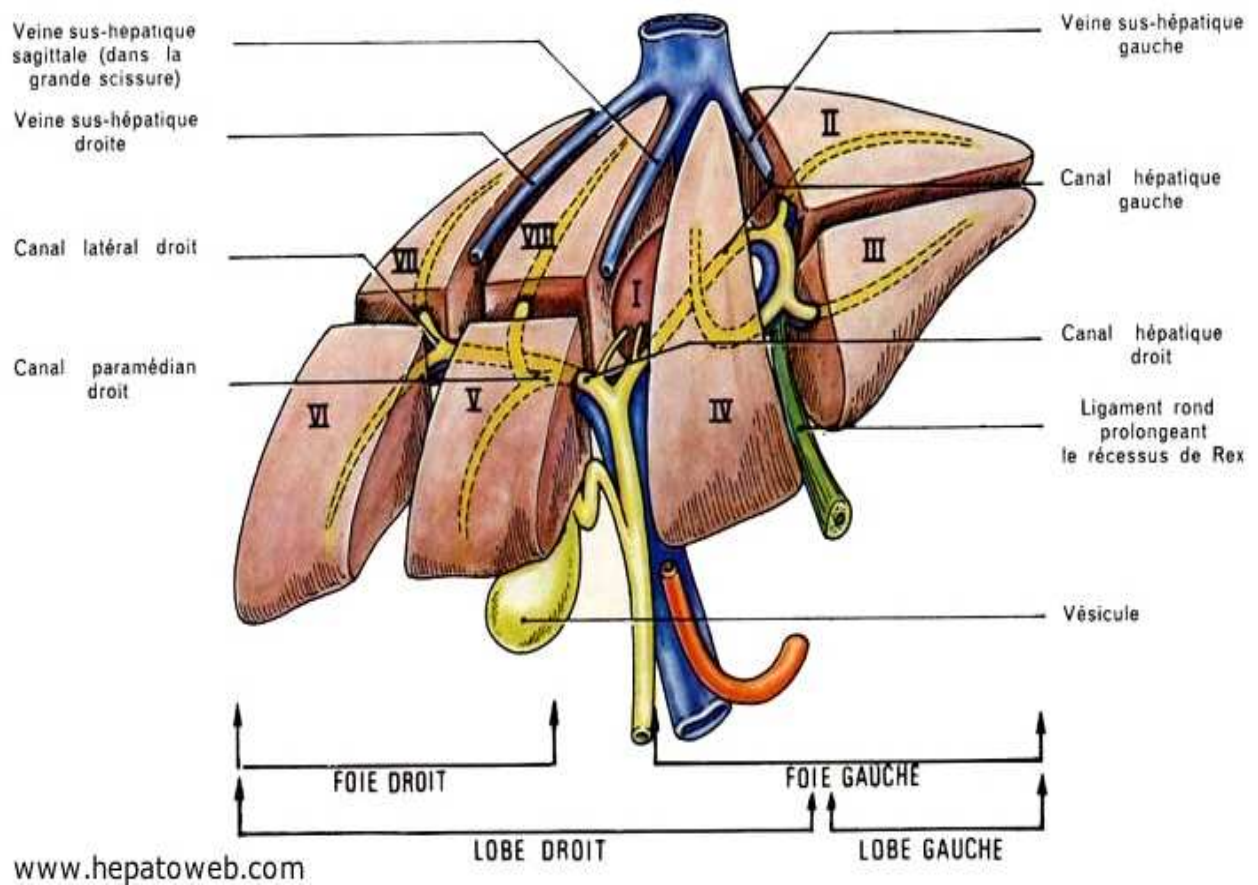


Fig 26 : Segmentation hépatique[17].

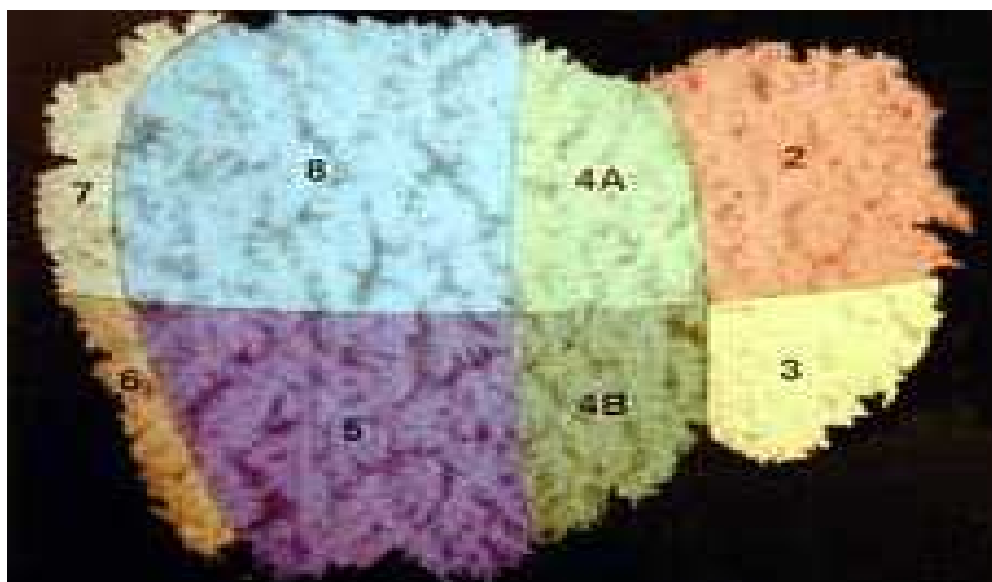


Figure 27 : Segmentation hépatique [17].

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

1 – Structure KH : figure 29

Le kyste hydatique est composé de deux membranes propres entourées d'une réaction du tissu hôte d'autant plus importante que le kyste est plus volumineux. L'abord chirurgical se fait donc entre les parois proprement dites du kyste et cette réaction du tissu [10, 18].

Ainsi, de l'extérieur vers l'intérieur, on distingue :

- **Le tissu hépatique sain** ; relativement solide
- **La condensation scléreuse de ce tissu ou adventice périhydatique**
- **Membrane auhiste, chitineuse, jaunâtre dite cuticule** : formant un filtre pour les substances sécrétées ou absorbées par la larve.
- **Membrane germinative ou prolifère** : fine (10 à 20 microns d'épaisseur), blanc nacré, où vont apparaître des capsules prolifères de 250 à 500 microns contenant de 10 à 120 scolex Parfois, les scolex, libérés par les capsules prolifères vont avoir une évolution vésiculaire (vésicule fille) soit dans l'intérieur du kyste (endogène) soit à l'extérieur (exogène).
- **Le liquide hydatique** :

Clair eau de roche, produit par les cellules germinatives, riche en NaCL et en protéines, qui lui offrent un fort pouvoir antigénique et infestant [2,10, 6].

- **Le sable hydatique** : fait de scolex

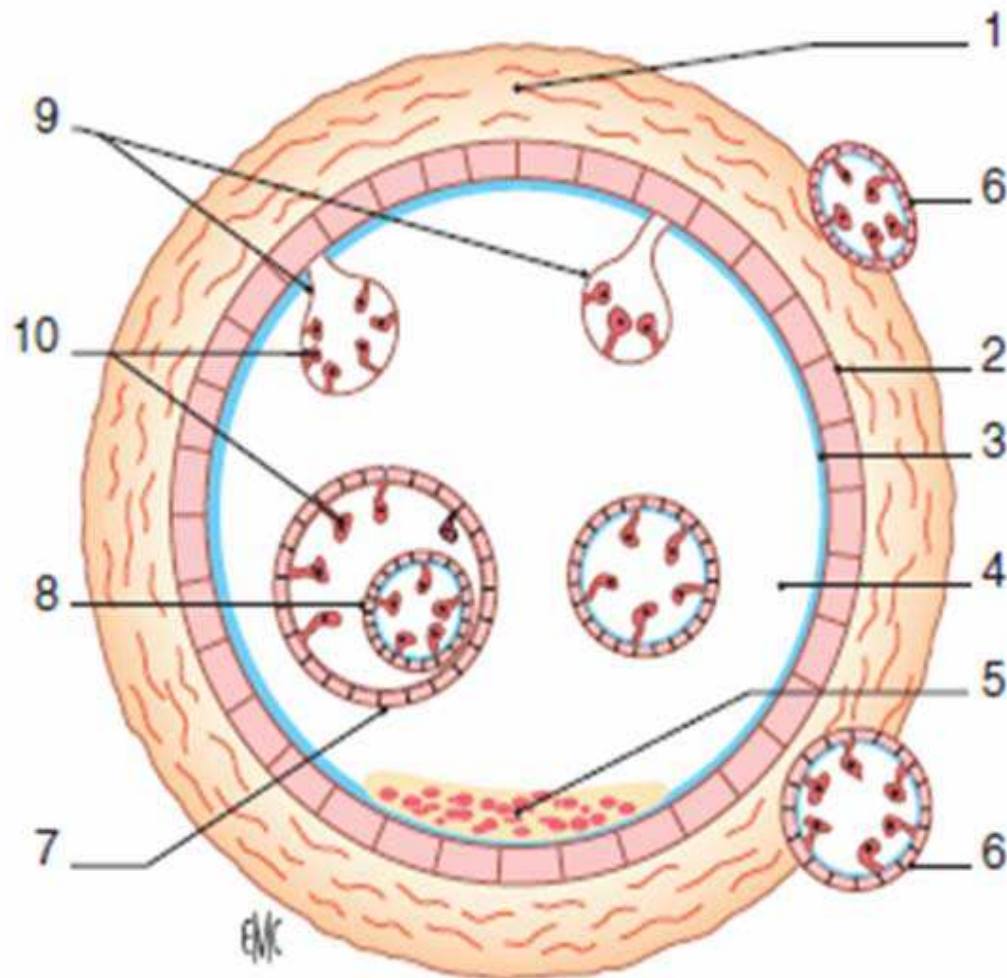


Fig 29 : Structure du KHF [10].

1- Adventice

2- Cuticule

3- Membrane prolifère

6- Vésicule fille exogène

7- Vésicule prolifère

8- Protoscolex

4- Liquide hydatique
5- Sable hydatique

9- Vésicule fille endogène
10- Vésicule petite fille.

2- L'évolution anatomique du KH :

Elle est très lente, étalée sur plusieurs années. Le kyste augmente de volume en totalité, et c'est le périkyte qui subit l'ensemble des transformations qui peuvent marquer l'évolution de la maladie hydatique.

Le périkyte peut se calcifier, mais les scolex restent néanmoins viables, encore longtemps. Il est rare d'assister à une involution du kyste par ce processus de calcification, quand il est intense, mettant fin à tout échange physiologique avec le parenchyme hépatique. Quand cette calcification est partielle en coque ou en plaque, elle offre au kyste un pouvoir érosif [6].

Le périkyte peut se fissurer, et se surinfecter par la suite. Il peut aussi subir une rupture, qui est une complication grave [6,12].

Ses conséquences varient selon qu'il s'agisse d'une rupture sur un mode aigu ou sur un mode chronique. Dans le 1er cas, elle réalise un choc anaphylactique, ou une péritonite : dans le 2ème cas, elle peut être à l'origine d'une angiocholite, une pleurésie, une vomique hydatique, ou une échinococcose secondaire ou, plus gravement, une dissémination systémique.

V. Physiopathologie

1- Histoire naturelle:

Le KH est dû au développement de la forme du taenia *Ecchinococcus Granulosus*.

Au début de son évolution, le kyste jeune dit univésiculaire se présente comme une poche liquidienne limitée par deux membranes incluses dans le foie ; l'une interne dite germinative, l'autre externe dite cuticule. Cette dernière, semi-perméable permet les échanges entre le parasite et le parenchyme hépatique avoisinant.

Ce parenchyme hépatique autour du kyste est comprimé, refoulant les artérioles et les veinules qui le parcourent, donnant naissance à des micro-thromboses vasculaires. Aussi, les canalicules biliaires sont comprimés et laminés, il en résulte ainsi une ischémie avec fibrose formant le périkyte.

A ce stade initial, le kyste est dit univésiculaire à contenu clair, avec un périkyte mince ; il correspond à un kyste de type I à l'échographie.

Au fur et à mesure que le kyste augmente de volume, le périkyte s'épaissit, les échanges entre le parasite et le foie diminuent et le kyste s'appauvrit en eau, ses membranes se décollent, se tension diminue ; il s'agit d'un kyste de type II à l'échographie.

Parallèlement, l'érosion des canalicules biliaires et l'écoulement de la bile, entre le périkyte et les membranes parasitaires, engendrent la souffrance du parasite et sa vacuolisation avec formation de vésicules filles. Ce stade correspond à l'échographie, à un kyste de type III.

Dans certains cas, le périkyte continue à s'épaissir sous l'agression mécaniques, chimique et bactérienne, le kyste devient progressivement gélatineux, cet aspect le type IV à l'échographie.

Au cours de son évolution, le périkyte devient le siège de dépôts calciques transformant le kyste en une coque rigide et calcifiée. Il s'agit d'un kyste de type V à l'échographie [6].

2- Suppuration et infection du foie :

L'inoculation bactérienne du kyste hydatique est secondaire à l'érosion des canalicules biliaires du périkyte et à l'écoulement de la bile.

Ainsi, cette infection kystique résulte d'une fissuration biliaire secondaire à la connaissance du kyste, et au refoulement des éléments vasculobiliaires qui en découlent.

La prolifération bactérienne des germes pyogènes entraîne la suppuration et parfois la transformation du kyste en une collection pyogazeuse lorsqu'il s'agit d'un germe anaérobie [6].

3- Ouverture dans les voies biliaires :

L'ouverture dans les voies biliaires survient très tôt dans l'évolution du KHF. Ces fuites biliaires à travers le périkyte peuvent passer inaperçues lors de l'intervention et se déclarer en post- opératoire sous forme d'une fistule biliaire extériorisé par le drainage ou d'une rétention bilio- purulente au sein de la cavité résiduelle.

L'érosion des voies biliaires intra hépatiques peut intéresser un ou plusieurs canaux de gros calibre : canal segmentaire, sectoriel ou principal.

La perte de substance de la paroi canalaire peut être latérale, tangentielle ou terminale. Il s'agit alors d'une fistule kysto-biliaire dont la taille est très variable dépassant parfois 1 centimètre. Lorsque la tension intrakystique est plus basse et que la fistule kysto-biliaire est suffisamment large, le contenu kystique peut passer dans les gros canaux biliaires et migrer dans la voie biliaire principale. Il s'agit d'un matériel septique, fait de débris de membranes ou parfois de vésicules filles, source de stase et d'infection.

Il en résulte une angiocholite aigue qui peut provoquer soit des lésions inflammatoires locales à type de cholédocite, de pédiculite, voire gangrène pariétale de la voie biliaire principale, soit diffuser au niveau du foie entraînant la constitution d'un abcès à pyogène.

La cholécystite hydatique aigue serait secondaire à la migration du matériel hydatique, soit à travers le canal cystique lors de son passage dans le cholédoque ou à travers une fistule kysto-vésiculaire [6].

4- ouverture dans le thorax :

Au cours de leur croissance, les kystes du dôme hépatique et de la face postérieure du foie entrent en contact avec le diaphragme et le refoulemant. Sous l'effet de la poussée abdominale, de la pression négative sous-phrénique et du drainage lymphatique ascendant, le périkyte adhère au diaphragme dont les fibres musculaires se trouvent étirées et laminées. Ainsi se produit une symphyse kysto- diaphragmatiques qui peut rester pendant longtemps latente [78].

En l'absence de traitement, l'adhérence du kyste au diaphragme et l'inflammation du périkyte vont retentir sur la plèvre entraînant une pachypleurite localisée en regard du kyste. La symphyse pleuro- diaphragmatique est en continuité avec la symphyse kysto-diaphragmatique [6,78].

Sous l'effet de l'infection, des facteurs mécaniques et de l'action corrosive de la bile, ce tissu inflammatoire va progressivement s'éroder et se fistuliser. Ainsi, le contenu du kyste (vésicules filles, membranes hydatiques, pus, et quelquefois bile) va être aspiré vers le thorax.

Au stade suivant, l'infection peut entraîner l'érosion de la plèvre viscérale de la face inférieure du poumon droit, ainsi le contenu du kyste va se déverser dans les alvéoles et les bronchioles de la pyramide basale ou du lobe moyen, érodant parfois de petites bronches et entraînant la constitution d'une fistule bilio- bronchique responsable de bilioptysie.

Parallèlement, les bronches noyées dans la pyosclérose, présentent des dilatations de plus en plus accentuées et étendues et des érosions plus importantes. A ce stade, le patient se présente dans un état septique grave avec bilioptysie et hydatidoptysie.

Secondairement, l'infection va s'étendre au parenchyme pulmonaire de voisinage et les bronchioles vont s'ulcérer. Ainsi se constitue une caverne hydatique pulmonaire.

La dernière modalité évolutive, généralement rare, est l'ouverture du KHF dans la grande cavité pleurale. Elle est consécutive à l'érosion de la symphyse kysto-diaphragmatique avant la constitution de toute pachypleurite, entraînant ainsi le déversement du contenu kystique dans la cavité pleurale. Ce déversement peut, selon les cas, provoquer soit une pleurésie bilio-

purulente, soit un accident anaphylactique suivi d'une échinococcose pleurale secondaire [6,138].

5- Rupture dans la cavité péritonéale :

La rupture du kyste dans le péritoine est une complication évolutive redoutable. Elle peut être aigue ou chronique, réalisant une échinococcose péritonéale secondaire.

L'analyse des ruptures intra péritonéales mène à distinguer les fissurations minimales des ruptures massives.

Les fissurations minimales résultent généralement d'un traumatisme abdominal. Ainsi se déversent, en faible quantité dans la cavité péritonéale, le liquide hydatique, les vésicules et les scolex, qui vont soit s'enkyster réalisant une échinococcose miliaire hydatique. Les ruptures massives entraînent l'affaissement rapide du kyste par vidange complète de la cavité péritonéale. Elles peuvent être silencieuses ou bruyantes.

Les ruptures silencieuses sont responsables d'un épanchement abondant et libre du liquide hydatique. Trente à quarante jours plus tard se développe une péritonite encapsulante par formation de membranes associant un réticulum fibreux et un tissu de granulation. Celle-ci, en adhérant intimement aux viscères contre la paroi abdominale postérieure, réalise un aspect opératoire d'abdomen déshabité.

L'évolution spontanée se fait vers la résorption complète de la péritonite encapsulante. Les viscères reprennent sans séquelles leur place, mais à long terme, les kystes péritonéaux secondaires peuvent se développer.

L'infection de la cavité péritonéale peut se faire de deux manières : soit d'emblée par rupture d'un kyste initialement infecté, soit plus tardivement par surinfection [6, 8, 23].

6- Rupture dans les gros vaisseaux :

L'érosion par un kyste hydatique du foie d'une paroi vasculaire, est un accident très rare. La survenue d'une fissuration d'un kyste hydatique, essentiellement dans la VCI, est l'apanage des kystes développés à proximité du carrefour cavo-hépatique ou en rétro-hépatique en contact direct avec la VCI.

La rupture du kyste dans le système veineux peut se produire de deux façons :

–fissurations à bas bruit, permettant le passage dans le système cave inférieur, en petite quantité et de manière intermittente, de scolex hydatique, aboutissant à la constitution du classique tableau d'HPM.

– la rupture brutale avec inondation massive du système cave par le matériel hydatique, entraînant habituellement la mort par choc anaphylactique et/ou embolie pulmonaire [6, 24, 25].

7- Compression vasculaire :

Bien que constante, elle survient dès que le kyste a acquis un certain volume. Dans certaines localisations, cette compression peut entraîner des troubles hémodynamiques et d'importantes lésions parenchymateuses.

Lorsque la compression des veines sus-hépatiques par des kystes centraux est globale, elle donne un syndrome de budd-chiari typique [6, 140].

.

La compression de la veine cave inférieure, exercée par un kyste hydatique du foie gauche, entraîne une difficulté hémodynamique pour la circulation de retour. Celle-ci se fera désormais à travers le foie droit. Si la formation kystique est située à droite, les conséquences sur la fonction hépatique sont sévères.

La compression de la veine porte engendre un syndrome d'hypertension portale [6, 140].

8- Ouverture dans le tube digestif et à la peau :

L'ouverture dans le tube digestif relève d'un double mécanisme et inflammatoire. L'effet mécanique est celui de la compression, provoquée par l'augmentation progressive de la taille du kyste, génératrice d'une ischémie locale.

L'inflammation, provoquée par l'agression chimique et bactérienne, accélère l'accolement du périkyte au tube digestif. La perte de substance ainsi créée, peut rester sans traduction clinique et n'être découverte que par imagerie, ou lors de l'ablation chirurgicale [26].

Ainsi, la solution de continuité permet le passage du contenu kystique, pouvant être à l'origine d'une symptomatologie plus ou moins spécifique.

La fistulisation à la peau est une éventualité rare dans l'évolution du KHF [27], elle concerne les kystes superficiels, souvent volumineux qui, sous l'action de facteurs mécaniques et inflammatoires, s'accolent puis érodent la paroi abdominale, entraînant une fistule cutanée le plus souvent [28].

VI. Epidémiologie

1 – Epidémiologie du KHF :

1-1- Fréquence dans le monde :

L'hydatidose est une anthroponose due au développement chez l'homme de la larve du taenia du chien *Echinococcus Granulosus*. Elle touche essentiellement les gens de bas niveau socio-économique chez qui les conditions d'hygiène sont inappropriées, les gens en contact avec les chiens errants et surtout les bergers [13].

L'hydatidose sévit à l'état endémique dans les grands pays d'élevage des moutons où elle affecte jusqu'à 5% de la population. Elle constitue ainsi un véritable problème de santé publique dans ces pays [10].

Les zones endémiques sont : l'Amérique latine, l'Europe de l'est, le moyen orient, le bassin méditerranéen, l'Asie de l'est et l'Australie ; l'endémie est massive dans les pays du

Maghreb et l'Amérique du sud [11,19]. Dans ces principaux foyers : 500 à 1000 cas sont diagnostiqués chaque année [11].

En Afrique du nord : le Maroc, la Tunisie et l'Algérie sont les pays les plus touchés ; la prévalence en Tunisie est estimée à 1,5% et à 2% au Maroc [12, 13].

En Afrique de l'est : c'est au Kenya dans la région de Turkana que la prévalence la plus élevée au monde est retrouvée : 6,6% (4), elle se situe entre 2 et 220/100 000 habitants [3].

Dans les autres foyers de l'Afrique de l'est, la prévalence varie de 1 à 3,2% [6, 10, 13].

En Afrique de l'ouest et australe : l'échinococcose est une maladie rare même si elle est retrouvée dans le bétail, l'hypothèse d'une souche particulière a été soulevée [13].

En Amérique latine : les pays les plus touchés sont le Brésil, l'Argentine, le Pérou, l'Uruguay et le Chili.

En Océanie : l'échinococcose intéresse l'Australie.

En Europe, ce sont les pays du pourtour méditerranéen qui sont les plus atteints : l'Espagne, le Portugal, l'Italie et la Grèce [10, 11].

Dans les autres régions du monde, la maladie est surtout liée aux immigrants originaires.

Certaines professions sont particulièrement exposées : bergers, chasseurs, vétérinaires, employés des abattoirs et bouchers [28].

Les cas déclarés étant ceux des patients opérés, la prévalence globale est donc sous-estimée, une grande partie des populations rurales des pays d'endémie n'ayant pas accès aux soins [6, 10].

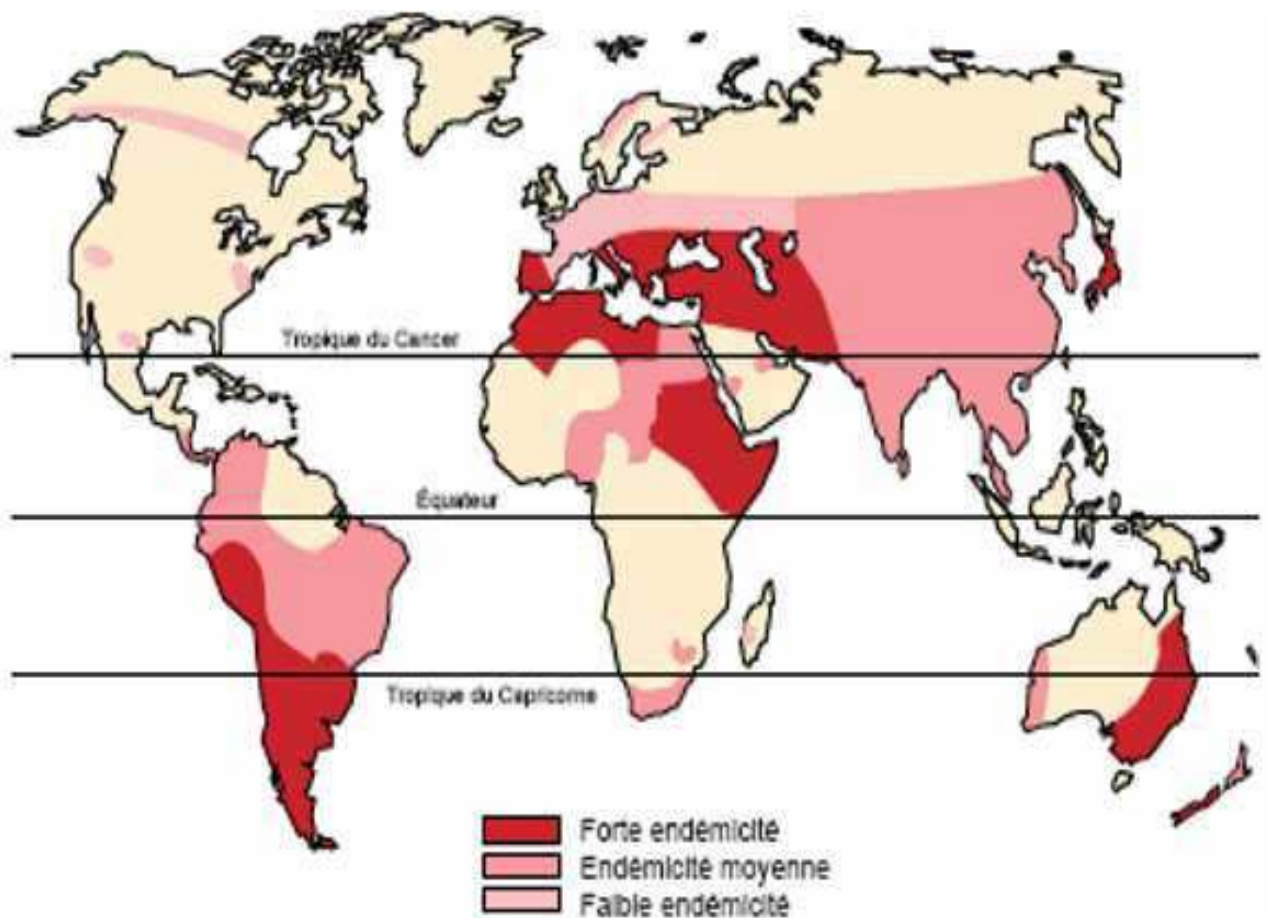


Fig 30 : Répartition géographique de l'hydatidose dans le monde [10]

1-2 Fréquence au Maroc :

Le kyste hydatique est fréquent au Maroc. Sa répartition est d'ailleurs inégale, le Maroc Atlantique est beaucoup plus infesté que le Maroc présaharien.

La parasitose sévit avec une intensité particulière dans certains foyers qui coïncident toujours avec des zones d'élevage de bovins, sans qu'on note, toutefois, une corrélation entre densité bovine et fréquence de l'échinococcose humaine.

Les femmes sont plus atteintes que les hommes, dans la proportion de 3 à 2. La parasitose paraît relativement rare chez les enfants. Il est décelé chez ces derniers 4 à 5 fois moins de kystes hydatiques que chez l'adulte. Dans le but d'estimer l'étendue et l'ampleur de cette maladie chez l'homme, une étude rétrospective des cas opérés pour kyste hydatique dans

les services de chirurgie des hôpitaux publics du pays de 1980 à 1992 a été réalisée en 1993. Le nombre de cas opérés dénombrés dans l'ensemble des hôpitaux publics durant cette période était de 13.973, soit une incidence moyenne de 1074 cas par année et un taux d'incidence cumulé moyen de 4,8 cas opérés pour 100.000 habitants [10, 13].

La répartition par région est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Répartition par région des cas d'hydatidose opérés

Régions	Total	Pourcentage
Rabat-Salé-Zémours-Zaers	1596	11,96%
Méknès-Tafilalt	1593	11,93%
Chaouia-Ouardigha	1233	9,24%
orientale	1110	8,31%
Fès-Boulmane	1085	8,31%
Grand Casablanca	982	7,36%
Doukkala-Abda	892	6,68%
Marrakech-Tensift-Al Haouz	846	6,34%

2- Fréquence des principales complications du KHF

La fréquence des complications du KHF diffère selon les auteurs [29, 30, 31, 32]. Elle varie entre 15,5 et 82,38% dominées par les fistules kysto-biliaires et la suppuration du kyste hydatique.

2.1 Epidémiologie des fistules kystobiliaires :

La fistule kysto-biliaire est la complication la plus fréquente du KHF. Elle constitue le principal facteur de morbidité de cette maladie [33, 34]. Sa fréquence varie d'une série à l'autre selon la fréquence de l'hydatidose dans la population. Selon la majorité des auteurs [33, 34, 35, 36, 37], elle varie entre 36 et 72% des cas.

Dans notre série, elle était retrouvée dans 58,67% des cas.

Les femmes sont les plus touchées [38, 39].

L'âge moyen varie entre 30 et 45ans [33, 34, 36, 40, 41].

Tableau XV : Fréquence des fistules kystobiliaires selon les auteurs

Auteurs	Fréquence
ABI [5]	25%
MOUMEN [36]	30%
BALAFREJ [35]	31%
DAALI [33]	25%
CHOURAK [39]	34%
BERDILI [40]	30%
BOUZIDI [38]	17,3%
SETTAF [60]	6,6%
OUZGHIRI [42].	41,37%
NOTRE SERIE	58,67%

2.2 Epidémiologie de la suppuration du KHF

La fréquence de l'infection du contenu kystique, favorisée par sa fissuration biliaire, varie selon les auteurs [21,38] entre 13,72 et 413%. Elle constitue la 2^{ème} complication du kyste hydatique après la fistule kysto-biliaire. Dans notre série, elle était retrouvée dans 28% des cas.

2.3 Epidémiologie des fistules bilio-thoraciques

Le KHF ouvert dans le thorax constitue une complication redoutable de l'hydatidose hépatique par les lésions pleurales, parenchymateuses et bronchiques qui peuvent survenir.

Elle constitue une complication rare dont la fréquence varie selon les auteurs [43,44] entre 2 et 12%.

Dans notre étude, elle était retrouvée dans 5,33%. Elle touche plus fréquemment les femmes [43, 44, 45, 46], l'âge moyen varie entre 42,6 et 44,7 ans [44, 46].

2.4 Epidémiologie des autres complications :

La rupture aigue du KHF dans la cavité péritonéale est une complication rare. Elle survient essentiellement chez le sujet jeune, surtout suite à un traumatisme abdominal. Cette notion de traumatisme était retrouvée dans 29 à 32 % des cas [47, 48, 49, 50]. Dans notre série, cette complication était retrouvée dans 8%.

Pour les autres complications telles que l'ouverture dans le tractus gastro-intestinal, et la fistulisation cutanée du KHF, elles sont très rares [52, 53, 54, 55]. Les complications vasculaires sont également rares mais graves. L'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic [134]

TableauXVIII : la fréquence des principales complications selon les auteurs

auteurs	série	Nombre de complications	Rupture biliaire	Rupture thoracique	Rupture péritonéale	Suppuration kystique
ERGUNEY [56]	328	51	25	3	7	7
MOUMEN [36]	670	552	201	12	14	228
SEBAI [32]	833	173	125	31	12	–
STC [31]	2013	362	256	46	34	–
OUDGHIRI[42]	135	29	12	3	3	11
NOTRE SERIE	201	75	44	4	6	21

3– Répartition selon l'âge

L'Hydatidose hépatique compliquée peut se rencontrer à tout âge en particulier à l'âge adulte ; Ceci est du en grande partie à la lente évolution du kyste ; souvent il y a une infestation dans l'enfance et le kyste ne se révèle ou ne se découvre qu'à l'age adulte. Cette lente évolution

est due à la nature même du parenchyme hépatique qui est dense en comparaison avec la souplesse du parenchyme pulmonaire ou le développement du kyste est plus rapide et les complications sont plus précoces.

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 15 et 84 ans. L'âge moyen était de 38,4 ans. A titre comparatif, on rapporte dans le tableau ci-dessous l'âge selon certains auteurs.

Tableau XVI : Age selon les auteurs

Auteurs	Série	Lieu	Extrêmes (ans)	Age moyen (ans)
BERRADA [58]	495	Casablanca	15– 77	42
HAMMAD [57]	100	Algérie	7 –65	37
MOUMEN [36]	670	Casablanca	15– 80	40
OUKERROUM [59]	110	Tétouan	4 –75	35
STC [31]	2013	Tunisie	3– 89	40,18
ODUGHIRI [42]	29	Casablanca	12– 83	36,72
NOTRE SERIE	85	Marrakech	15– 84	38,4

4– Répartition selon le sexe

On note dans notre série une prédominance féminine, ce qui concorde avec la plupart des études faites, les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XVII: Le sexe selon les séries

Auteurs	Série	Lieu	Femmes (%)	Hommes (%)
HAMMAD [57]	100	Algérie	71	29
MOUMEN [36]	670	Casablanca	82	18
STC [31]	2013	Tunisie	68,9	31,1
ODUGHIRI [42]	29	Casablanca	55,17	44,83
NOTRE SERIE	75	Marrakech	57,3	42,7

5- Origine géographique

Selon la littérature [21, 36, 50], la plupart des patients provenaient d'un milieu rural ce qui était le cas dans notre série (57, 3%) ceci peut être expliqué par le fait que dans le milieu rural les conditions sont favorables à l'infestation par le parasite, à savoir [61] :

- L'absence de contrôle vétérinaire des chiens domestiques
- L'absence de contrôle permanent des abattoirs
- La pratique de l'abattage clandestin
- La précarité des conditions d'hygiène
- L'insuffisance de l'information et de l'éducation

L'atteinte des patients originaires du milieu urbain serait en rapport avec le mouvement des populations de la campagne vers les villes et l'habitat des bons lieux.

6- contage hydatique

57, 3% des malades vivaient dans un milieu rural et présentaient dans 82,7% un contage hydatique ce qui concorde avec les données de la littérature [51].

VII. Diagnostic positif

TDD : Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires

1- Clinique

L'hydatidose hépatique est caractérisée par une évolution particulièrement latente, de ce fait le diagnostic n'est porté, dans la majorité des cas, qu'à l'occasion d'un examen systématique ou d'une complication [51]. La rupture du KHF dans les voies biliaires constitue la complication

la plus fréquente. Mise à part les rares cas de découverte fortuite (1 cas) à l'occasion d'une échographie abdominale, la majorité de nos malades avaient des signes d'appel divers et variables, dominés par des douleurs de l'hypochondre droit.

Le KHF est caractérisé par un polymorphisme clinique variable en fonction du siège, de la taille et du stade évolutif du kyste.

1.1 Douleur abdominale

Elle constitue le symptôme le plus fréquemment révélateur. Elle siège dans la moitié des cas au niveau de l'hypochondre droit et parfois au niveau de l'épigastre à type de picotement, de pesanteur et rarement de colique hépatique [33, 35, 62]. Son intensité, son rythme et son irradiation sont variables.

Elle est retrouvée dans 82% des cas selon HAMMAD [57], dans 60,8% des cas selon TIRIZITE [63], et dans 31,6% selon Moumen [36].

Dans notre série, elle était le maître symptôme révélateur avec une fréquence de 94,67%.

1.2 Fièvre

Elle témoigne de la suppuration du kyste ou de l'inflammation des voies biliaires [21, 38].

Elle peut aller d'une simple fébricule jusqu'au clocher fébrile témoignant de la décharge bactériémique dans le sang [35, 36, 38]. En dehors des cas admis pour angiocholite, le syndrome fébrile était retrouvé selon HAMMAD dans 20%, dans notre série il était retrouvé dans 26,67% des cas.

1.3 Ictère.

De type cholestatique, témoigne de l'obstruction des voies biliaires par matériel hydatique. Il est variable selon le degré d'obstruction, allant d'un subictère conjonctival à un ictère franc cutanéomuqueux. Il peut être intermittent, à rechutes ou continu sans rémission [35, 36, 39], dans notre série, il est retrouvé dans 16% des cas.

1.4 Hépatomégalie :

Elle est secondaire aux kystes hydatiques profonds, à l'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique et à la stase veineuse par compression. Les caractéristiques de l'HPM sont variables selon le siège du kyste ; ainsi un kyste du dôme hépatique provoque une HPM diffuse et régulière. Elle peut être la seule révélation d'un KHF latent. L'hépatomégalie est retrouvée entre 37,2 et 44% des cas [6, 62, 65]., dans notre série, elle était notée dans 16 % des cas.

1.5 Angiocholite aigue

C'est une complication grave de la fistule kysto-biliaire secondaire au passage du matériel hydatique infecté dans les voies biliaires. Son tableau se compose d'une triade : douleur de l'hypochondre droit, ictère cholestatique et accès fébriles [36, 39]. Elle était retrouvée dans 23% selon MOUMEN et dans 2% selon HAMMAD.

Dans notre série, elle était retrouvée dans 8%.

1.6 Pancréatite aigue :

L'hydatidose est une cause rare de pancréatite aigue. La pathogénie relève d'un mécanisme canalaire avec passage de matériel hydatique à travers une fistule kystobiliaire, suivi d'une obstruction transitoire de la papille avec reflux de bile mélangée ou non au liquide intrakystique dans le canal de Wirsung. D'autres facteurs pathogéniques ont également été incriminés, tels que le caractère lithogène des localisations hépatiques droites et juxtavésiculaires des kystes hydatiques, ou une réaction immunoallergique locorégionale intéressant l'arbre biliaire, les ganglions et le pancréas.

La présentation clinique des pancréatites aigues hydatiques est non spécifique. Le tableau clinique peut se résumer en une simple douleur épigastrique, mais habituellement la pancréatite aigue s'associe à une angiocholite dans 57 % des cas, à un ictère continu dans 23 % des cas et à un syndrome infectieux dans 16 % des cas. La biologie (dosage des enzymes

pancréatiques sériques, sérologie hydatique) ainsi que l'imagerie permettent le diagnostic et la stadification de la pancréatite aiguë, ainsi que de suspecter l'origine hydatique de cette affection [66].

Dans notre série, elle était retrouvée chez une malade (1, 33%)

1.7 Autres manifestations cliniques

Elles peuvent être rencontrées :

- une réaction allergique qui peut aller d'un prurit avec rash cutané à un choc anaphylactique [9, 23, 25].
- Syndrome d'hypertension portale, avec une circulation veineuse collatérale et une ascite par compression des vaisseaux portes [52].
- Syndrome d'épanchement pleural par fistulisation du kyste dans la plèvre [31,36].
- Tableau d'abcès du foie : hépatalgie fébrile, dyspnée par infection du kyste ou péritonite [34, 36].

Tableau : *****

Symptômes	BALAFREJ	MOUMEN	BOUZIDI	CHOURAK	MORMECHE	NOTRE SERIE
Douleur	93%	70%	60%	76%	31%	94,67%
Fièvre	90%	65%	34%	18%	22,7%	26,67%
Ictère	79%	36%	8%	4%	27,2%	16%
HPM	26%	42%	75%	76%	3%	16%
Angiocholite	72%	–	23%	23,3%	62%	8%
Pancréatite aiguë	–	–	–	–	2,2%	1,33%
Asymptomatique	–	17,5%	60%	50%	–	1,33%

2- Paraclinique

2.1 Radiologie

Les examens radiologiques ont 3 buts : faire le diagnostic du KHF, rechercher ses complications et permettre d'adopter une approche thérapeutique selon les résultats de l'investigation [12, 68]

a- Echographie abdominale

C'est un examen anodin, non irradiant qui constitue la méthode de choix pour le diagnostic de l'hydatidose hépatique [68] ; elle permet de poser le diagnostic de KHF, d'en déterminer le nombre, la taille, le type, la localisation et le stade évolutif, ainsi que ses rapports vasculaires (veine porte, veines sus-hépatiques et VCI) et biliaires et ainsi de porter l'indication thérapeutique [68, 69, 70, 71]

Elle renseigne sur l'aspect des voies biliaires permettant ainsi de déceler une complication biliaire. Elle permet aussi de rechercher les autres complications et une autre localisation hydatique extrahépatique associée [72]. C'est aussi un moyen de diagnostic en peropératoire et de suivi en postopératoire [68, 73, 74]

Elle est systématique et de première intention [68, 70, 75, 76] puisqu'elle a une sensibilité de 95% dans le diagnostic du KHF et de 45 à 78 % dans le diagnostic de ses complications mais cet examen a certaines limites :

- l'obésité
- l'aérocolie
- la position hépatique retro-costale haute
- la multiplicité des kystes hydatiques qui rend leur décompte et leur localisation difficile.

L'échographie était faite chez tous nos patients. Elle permettait de faire le diagnostic de KHF compliqué dans 65,33% des cas

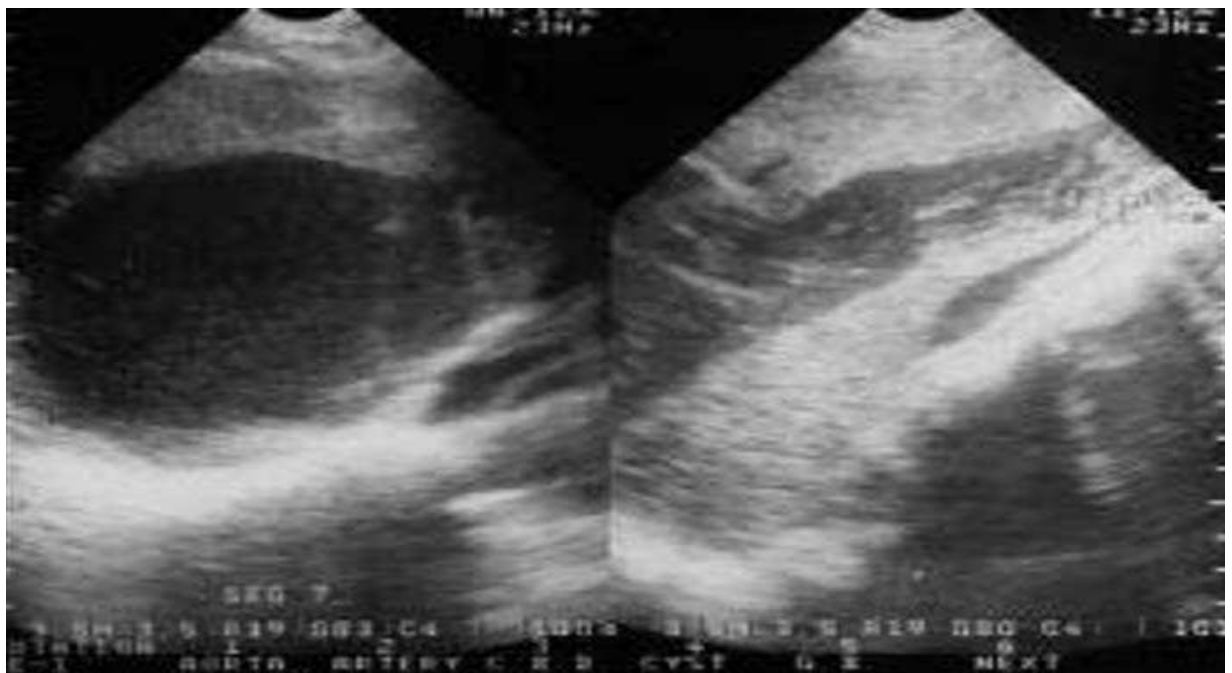
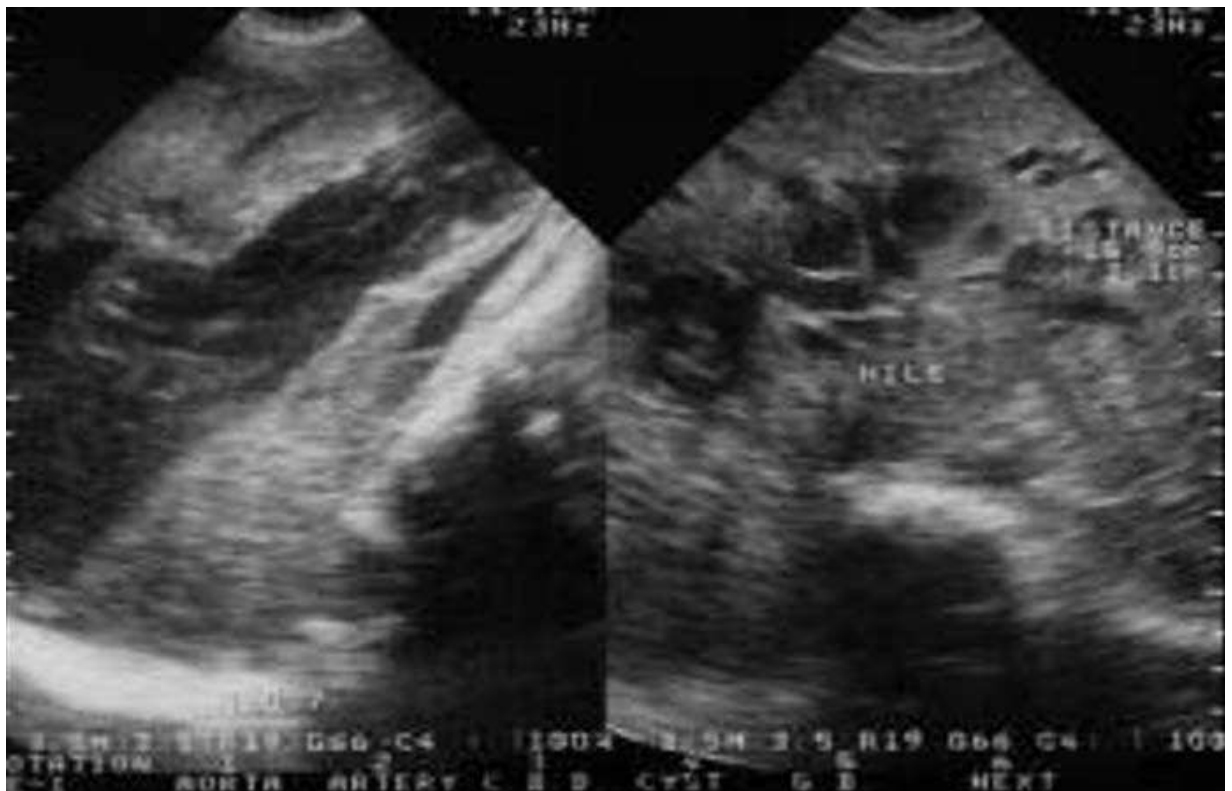


Figure 31 : image échographique montrant un kyste hydatique des segments VII et VIII [21].



**Figure 32 : image échographique montrant un kyste hydatique
avec dilatation des voies biliaires [21].**

a-1 Aspects échographiques du KHF :

L'aspect échographique du kyste hydatique varie selon son stade anatomopathologique. Ces aspects échographiques ont fait l'objectif de plusieurs classifications rapportées par la littérature dont la plus retenue est celle de GHARBI.

- Classification de GHARBI : [69]

C'est la classification la plus utilisée, décrite par les auteurs tunisiens en 1981(8). Elle tient compte de :

- l'échostructure du kyste hydatique
- la présence ou non de membranes, décollées ou non
- la présence ou non de vésicules filles hydatiques
- la présence ou non de calcifications pariétales

Elle décrit 5 types :

• Type I :

Formation d'échostructure liquidienne pure, de forme arrondie bien limitée anéchogène, à interfaces nettes avec un renforcement postérieur. Cette image correspond à un kyste jeune, uni vésiculaire, non compliqué [19, 69].

Dans notre série, Il était retrouvé chez patients.

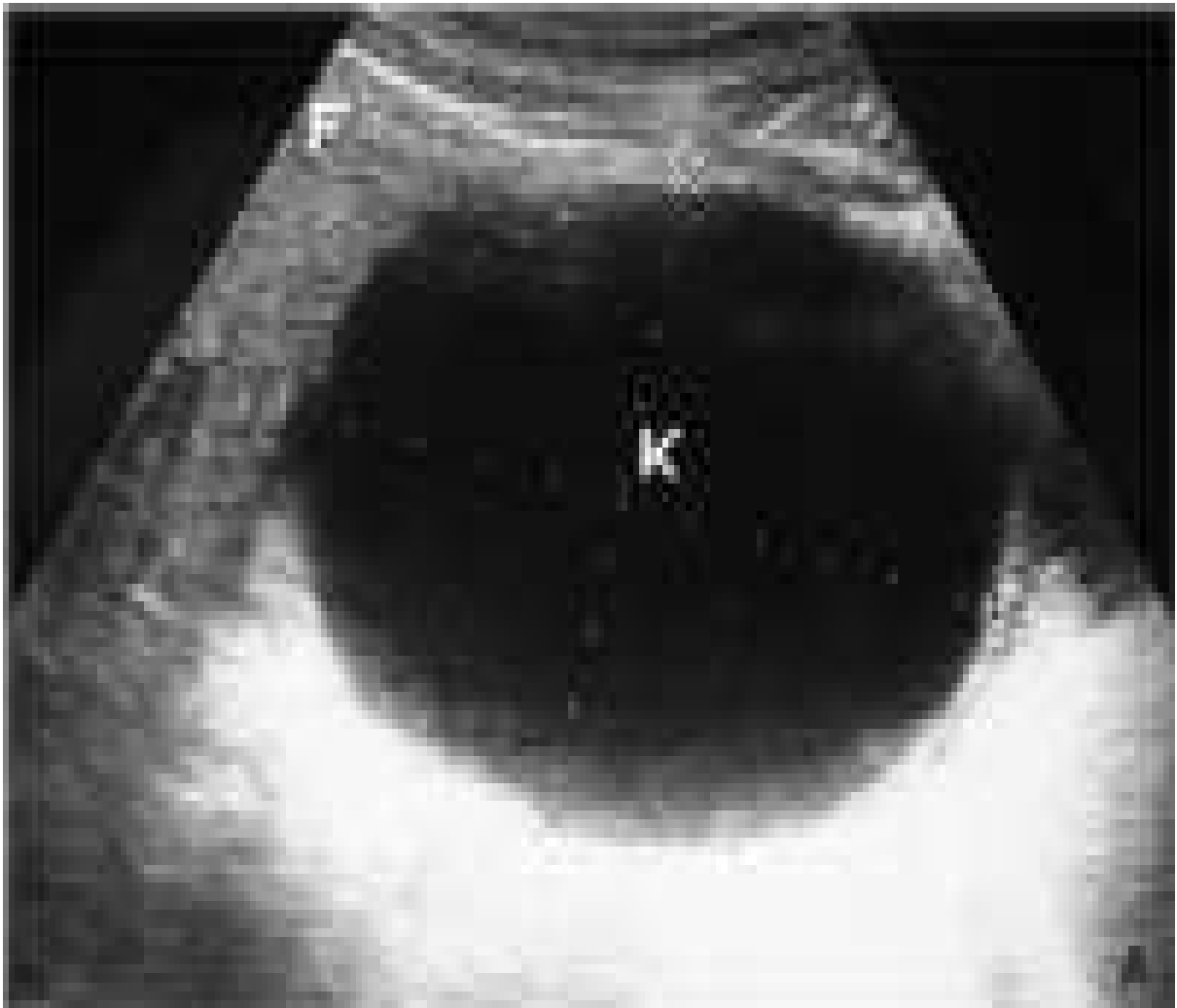


Figure 33 : Kyste hydatique type I [19]

- **Type II :**

Formation liquidienne anéchogène à contours modérément irréguliers à paroi dédoublée correspondant

Au décollement partiel ou total de la membrane proligère qui flotte dans la lumière du kyste. Cet aspect est pathognomonique de l'affection, il était retrouvé chez malades.



Figure 34 : Kyste hydatique type II [19]

- **Type III :**

Collection liquidienne multi cloisonnée, elle répond au développement des vésicules filles endokystiques à l'intérieur de la lésion mère donnant au kyste un aspect en nid d'abeilles. Lui aussi pathognomonique. Ce stade correspond au kyste multi vésiculaire [19, 69, 72]. C'était l'aspect le plus fréquemment retrouvé dans notre série, [il était rencontré chez patients.](#)



Figure 35: Kyste hydatique type III [19]

- **Type IV:**

Kyste pseudo-tumoral : Il a un aspect trompeur, puisque la lésion prend l'aspect d'une masse solide

hyperéchogène et hétérogène. L'étude attentive recherche un aspect feuilleté, une couronne liquidienne ou des vésicules filles. Ce type n'est pas spécifique du KHF, pouvant simuler un abcès ou une tumeur hépatique. Cet aspect était retrouvé chez de nos malades.



Figure 32: Kyste hydatique type IV [19]

- **Type V :**

Kyste calcifié : il est responsable d'une image hyperéchogène curviligne projetant un net cône d'ombre postérieur [19,68, 69]. Le type V n'était pas rencontré dans notre série.



Figure 33: Kyste hydatique type V [19]

Tableau XIX: Fréquence des types échographiques selon les auteurs

Auteurs	Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V
BOUZIDI	16	11	33	22	2
STC	20,2	11,4	37,8	20,6	10
TRIZITE	18,9	14,7	36,8	24,3	5,3
OUDGHIRI	0	5,89	47,05	35,29	11,77
NOTRE SERIE	20%	17,33%	45,33%	17,33%	0%

– Classification internationale du KHF :

C'est une classification décrite par l'OMS en 2001 et présente les types suivants [11] :

➤ **CL :**

Univésiculaire, lésion Kystique avec un contenu anéchogène uniforme, non délimité clairement par un bord hyperéchogène (= paroi du kyste non visible) ;

Forme : normalement ronde mais peut être ovale ;

Taille variable : mais généralement petite. CL (p): < 5 cm, CL (m): 5–10 cm, CL (g) > 10 cm.

➤ **CE1 :**

Univésiculaire, kyste simple avec un contenu anéchogène uniforme. Le kyste peut présenter un fin écho dû au déplacement de la nichée de capsules qui est souvent appelée sable hydatique ('signe de flocon de neige').

Paroi du kyste visible.

Forme : normalement ronde ou ovale.

Taille variable : CE1 (p): < 5 cm, CE1 (m) : 5–10 cm, CE1 (g) : > 10 cm.

➤ **CE2 :**

Kyste multivésiculaire et multicloisonné. Les cloisons du kyste produisent une structure 'wheel-like' et la présence de vésicules filles est indiquée par des structures d'aspect 'rosette' ou 'nid d'abeille'. Les vésicules filles peuvent occuper partiellement ou complètement la vésicule du kyste mère.

Paroi du kyste visible normalement.

Forme : normalement ronde ou ovale ;

Taille variable : CE2 (p): < 5 cm, CE2 (m) : 5–10 cm, CE2 (g) : > 10 cm

➤ **CE3 :**

Kyste univésiculaire qui peut contenir des vésicules filles.

Contenu anéchogène avec détachement d'une membrane laminée de la paroi du kyste visible comme membrane flottante ou comme 'water-lily sign' qui est indicatif des membranes flottantes en dessus des débris du liquide kystique.

Forme du kyste moins ronde à cause de la réduction de la pression intrakystique ;

Taille variable : CE3 (p): < 5 cm, CE3 (m) : 5–10 cm, CE3 (g) : > 10 cm.

➤ **CE4 :**

Contenu dégénératif, hétérogène, hypoéchogène ou hyperéchogène. Pas de vésicules filles, peut montrer une 'pelote de laine' signe qui indique des

membranes dégénératives ;taille variable : CE4 (p): < 5 cm, CE4 (m) : 5–10 cm, CE4 (g) : > 10 cm.

➤ **CE5 :**

Kystes caractérisés par une paroi épaisse calcifiée qui est en forme d'arc, produisant un cône d'ombre. Le degré de calcification varie de partielle à complète ; taille variable : CE5 (p): < 5 cm, CE5 (m) : 5–10 cm, CE5 (g) : > 10 cm.

CL = cystic lesion ou lésion kystique – CE = cystic Echinicoccus ou Kyste hydatique.

En 2003, l'équipe de WHO a mené une étude comparative entre les 2 classifications et a défini 3 groupes évolutifs. Leur travail est présenté dans le tableau ci-dessous [11, 12] :

Tableau XXI : Comparaison des classifications de GHARBI et de l'OMS

groupe	GHARBI	OMS	Aspect clinique
1	–	CL	Groupe actif
	I	CE1	
	III	CE2	
2	II	CE3	Groupe de transition
3	IV	CE4	Groupe inactif
	V	CE5	

–Le groupe actif : c'est un kyste évolutif avec un parasite vivant.

–le groupe de transition : c’est le début de dégénération du kyste avec un parasite vivant
–le groupe inactif : il représente la dégénérescence avec calcification partielle ou totale du kyste, à ce stade le risque de parasite vivant est très faible.

a-2 Aspects échographiques de la fistule kystobiliaire :

L’échographie permet d’évoquer la rupture kysto-biliaire sur un ensemble d’arguments. Ainsi, les signes de rupture sont [40, 52]. :

Directs :

Ils réalisent 2 tableaux :

- Tableau complet : associant un KHF, une dilatation des voies biliaires et visualisant du matériel hydatique avec un aspect de dépôt échogène sans cône d’ombre postérieur dans les voies biliaires. Ce tableau était rencontré dans chez 10 patients (22,7%) ;
- Tableau incomplet : associant un KHF et une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Ce tableau était vu chez 19 patients (43,1%).

- **Indirects :**

En l’absence de tableaux précédents, certains signes font suspecter la rupture kysto-biliaire:

- Kyste hydatique stade II de GHARBI ;
- Aspect remanié du kyste ;
- Halo hypoéchogène périkyistique ;
- Matériel très échogène intra-vésiculaire.

Selon la littérature, La fistule biliaire est exceptionnellement visualisée à l’échographie, ce qui continue d’imposer une cholangiographie peropératoire.

L’IRM constitue actuellement la méthode de choix dans l’exploration des voies biliaires. Ainsi, la Bili IRM permet de visualiser la présence de matériel biliaire en endoluminal. Elle est sensible pour dépister une telle anomalie, mais reste peu utilisée.

Cette complication était rencontrée chez 44 patients (58,67%) dans notre série.

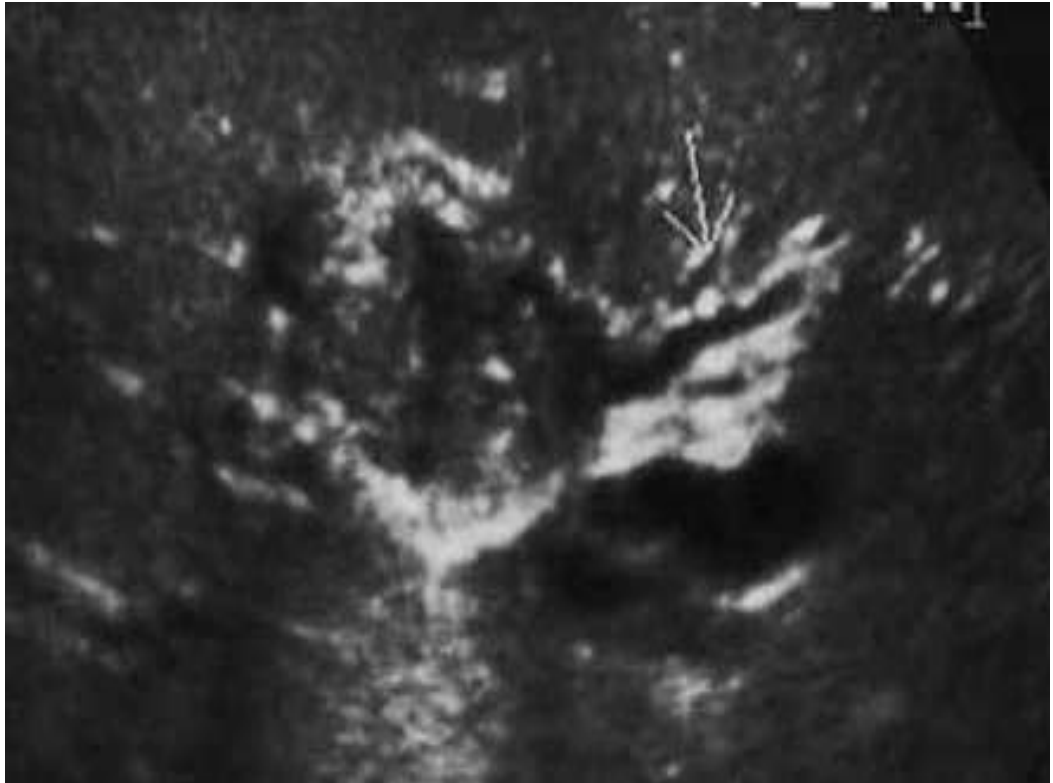


Fig 35: Communication entre KHF et VBIH dilatées [68].

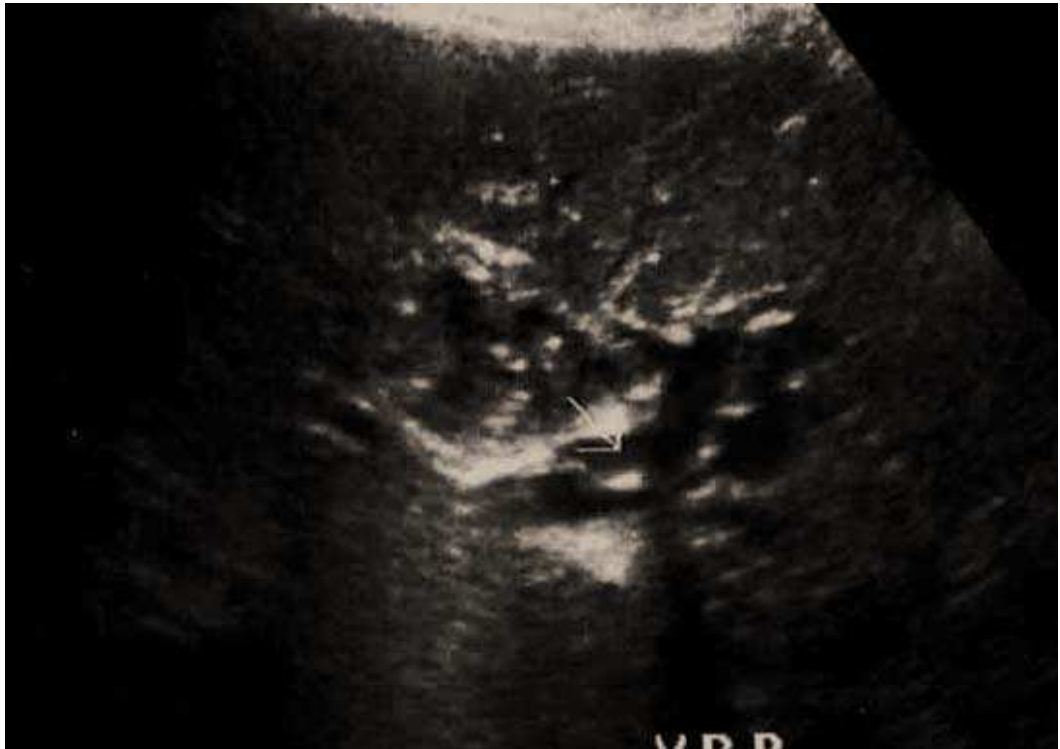


Fig 36: VBP dilatée avec matériel hyperéchogène sans cône d'ombre post en rapport avec du matériel hydatique [68].

b-TDM

Ce n'est pas un examen de routine dans le diagnostic du KHF mais on a recours à cet examen dans plusieurs situations puisqu'il est plus performant que l'échographie dans la mise en évidence de la localisation du KHF, sa taille et ses rapports avec les axes vasculo-biliaires et les organes de voisinage [33, 72, 73].

La TDM tire ses indications des limites de l'échographie. Elle permet [39, 68, 74] :

- de différencier les lésions liquidiennes du kyste remanié et des lésions tissulaires nécrosées.
- de détecter les kystes de petit volume.
- de mieux préciser les rapports vasculaires.
- le diagnostic des kystes hydatiques type I et IV si sérologie hydatique négative, par la mise en évidence de calcifications pariétales.
- le diagnostic des kystes hydatiques centro-hépatiques.

- le diagnostic des fistules kysto-biliaires en visualisant directement le trajet fistuleux.
- le diagnostic des formes compliquées et des localisations multiples hépatiques et extrahépatiques.

Le diagnostic de KHF est évoqué devant l'existence de petits épaissements pariétaux endokystiques. L'aspect rubané des membranes flottantes dans le liquide est également pathognomonique

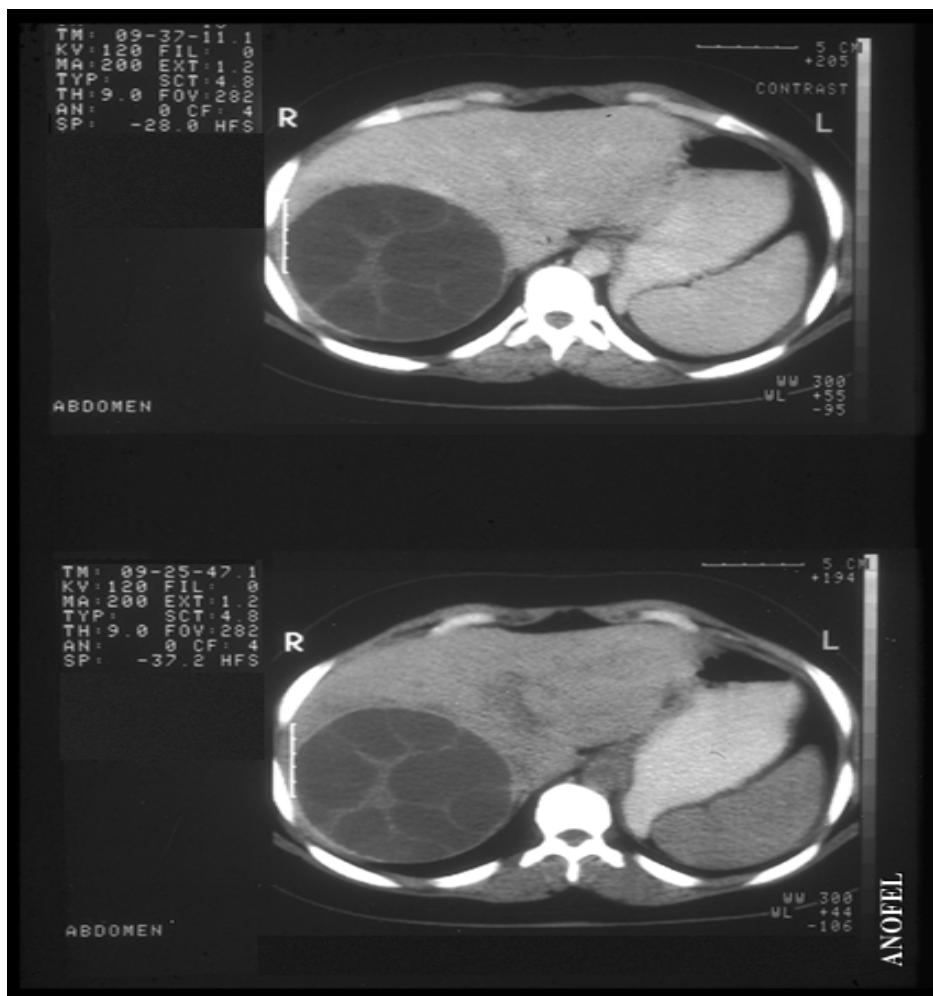


Figure 38 : image de scanner avant et après injection de PDC montrant un KH multivésiculaire (type III) [66]

BENDIB [77] a proposé une classification des aspects scannographiques du KHF, subdivisée en 5 groupes :

- **Groupe I :**

Kyste univésiculaire à paroi fine ou épaisse, de densité liquidienne et à contenu homogène.

- **Groupe II :**

Kyste hydatique fissuré dans les voies biliaires, il s'agit d'une image hypodense homogène avec des décollements de la membrane flottante, festonnée et mobile avec la position dont la densité est de 30 UH.

- **Groupe III :**

Kyste multivésiculaire, image hypodense avec des sepats. Le périkyte est épais, calcifié ou non.

- **Groupe IV :**

Kyste remanié d'aspect hétérogène de densité élevée, le périkyte est très épais et parfois calcifié.

- **Groupe V :**

Image hyperdense, arrondie et calcifiée.

Dans notre série, La TDM était demandée chez 22 patients (29,33%) mettant en évidence 6 cas de rupture du KHF dans les voies biliaires sans que le trajet fistuleux soit en aucun cas visualisé, 4 cas de rupture du KHF dans le thorax. Soit une sensibilité de 45,4%.

La TDM était demandée dans 17% des cas dans la série de BALAFREJ [35], dans 24 % des cas dans la série d'Oudghiri [42], dans 23,4% des cas dans la série de DAALI [33], 37,5% des cas dans la série de CHOURAK [39] et 19% des cas dans la série de MORMECHE [68].

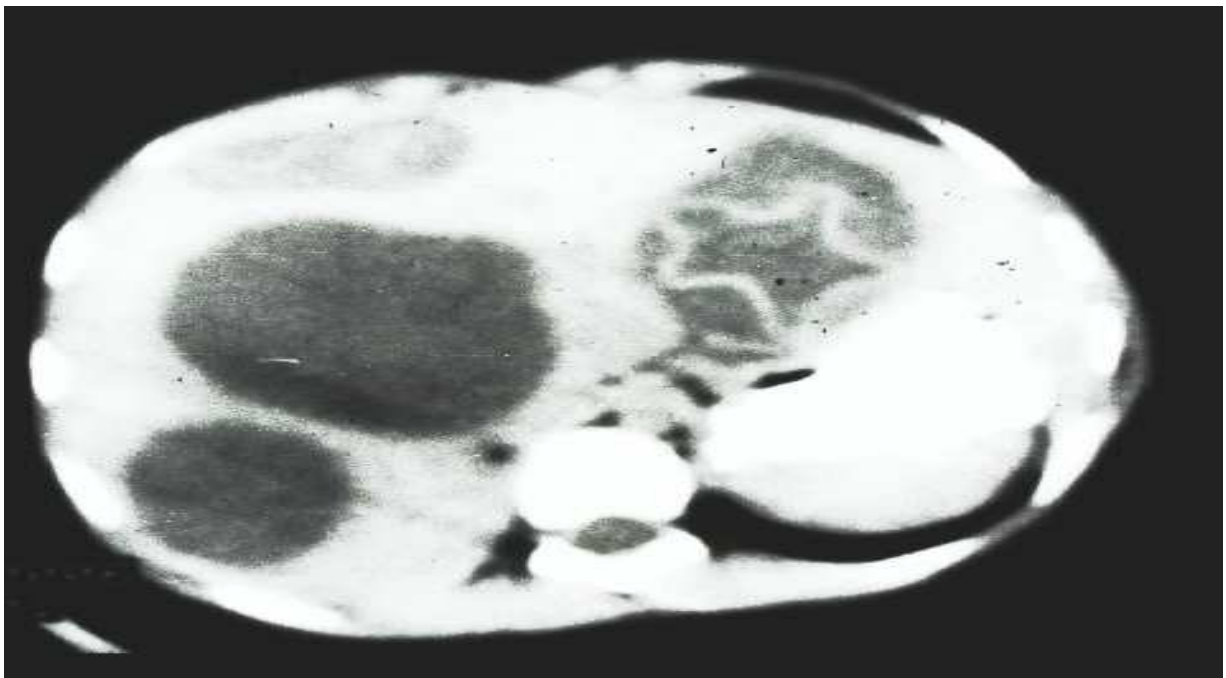


Fig 39 : Aspect tomodensitométrique d'un kyste hydatique hépatique rompu [68].

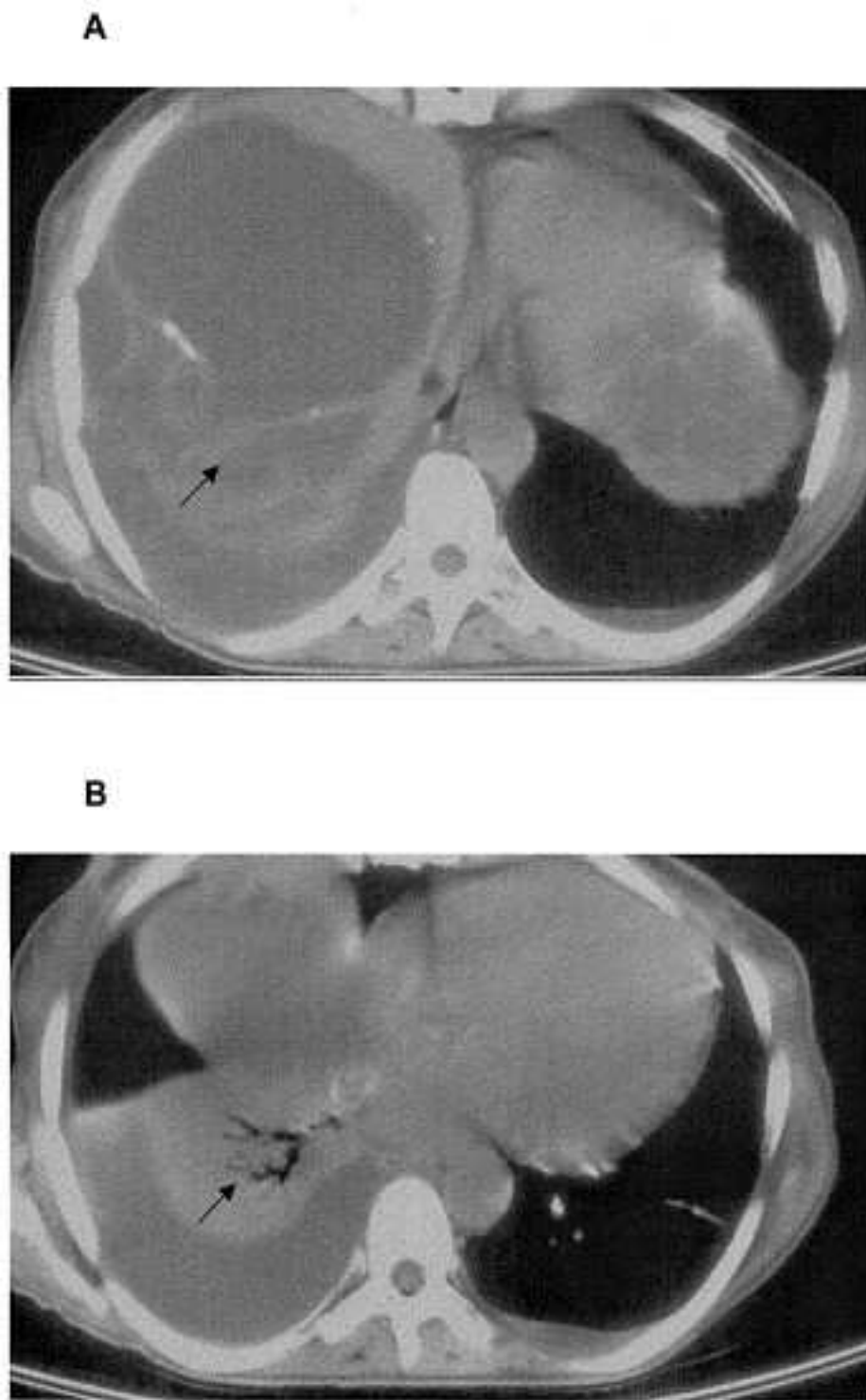


Fig 39: Preoperative computed tomography scan showing voluminous hydatid cysts in the right and left liver lobes, with (A) a fistula in the right liver extending through the diaphragm (*arrow*) and into the (B) right lung (*arrow*).

– Radiographie du thorax :

C'est un examen demandé systématiquement à la recherche de localisation pulmonaire d'un kyste hydatique, ou d'une pleurésie réactionnelle à un KHF et pour voir l'intégrité du parenchyme pulmonaire dans le cadre du bilan préopératoire.

Parlante dans le cadre d'une complication thoracique du KHF, elle peut révéler différents aspects [78, 79, 80]

- un épanchement pleural, souvent localisé à droite.
- une surélévation de la coupole diaphragmatique droite
- une opacité inhomogène de la base pulmonaire droite allant du simple infiltrat discret jusqu'à l'opacité dense occupant presque la totalité du champ pulmonaire.

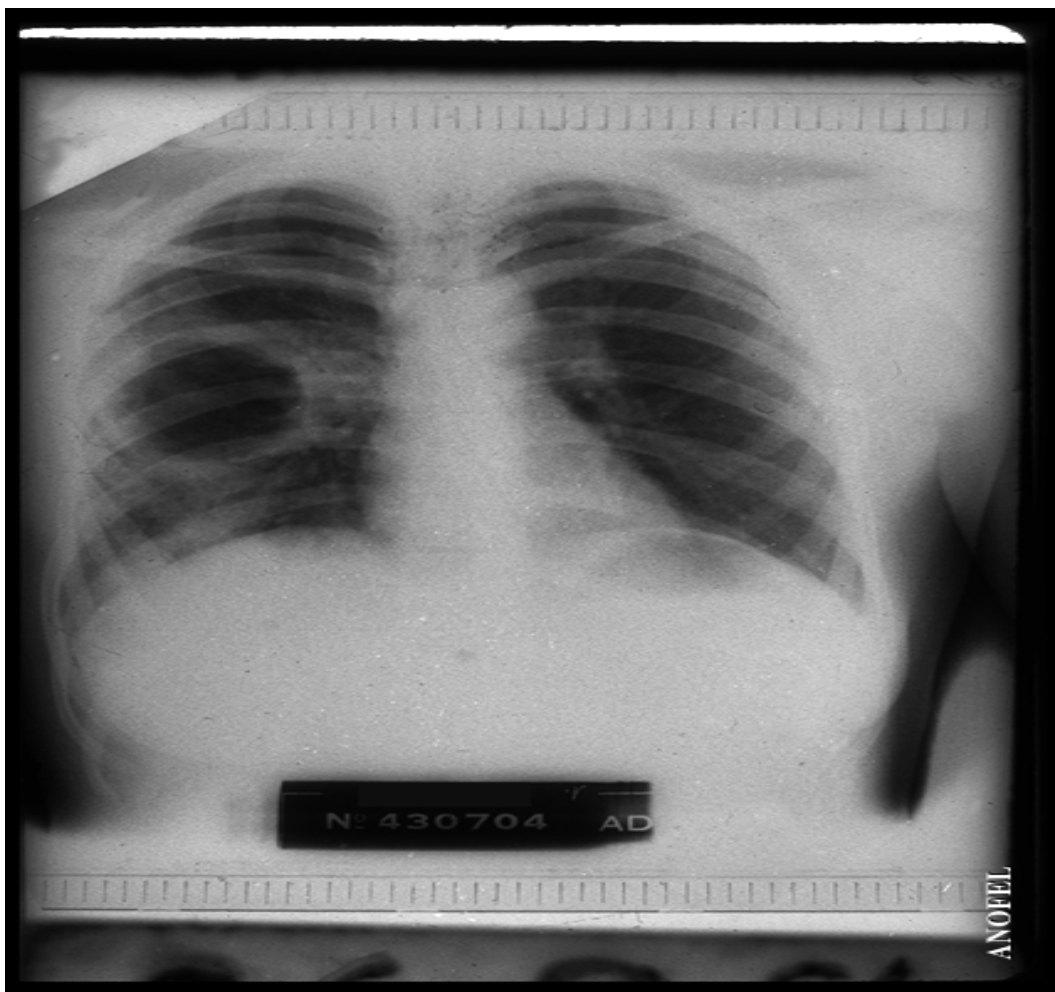


Fig 40: Radiographie du thorax montrant un KHP [68].

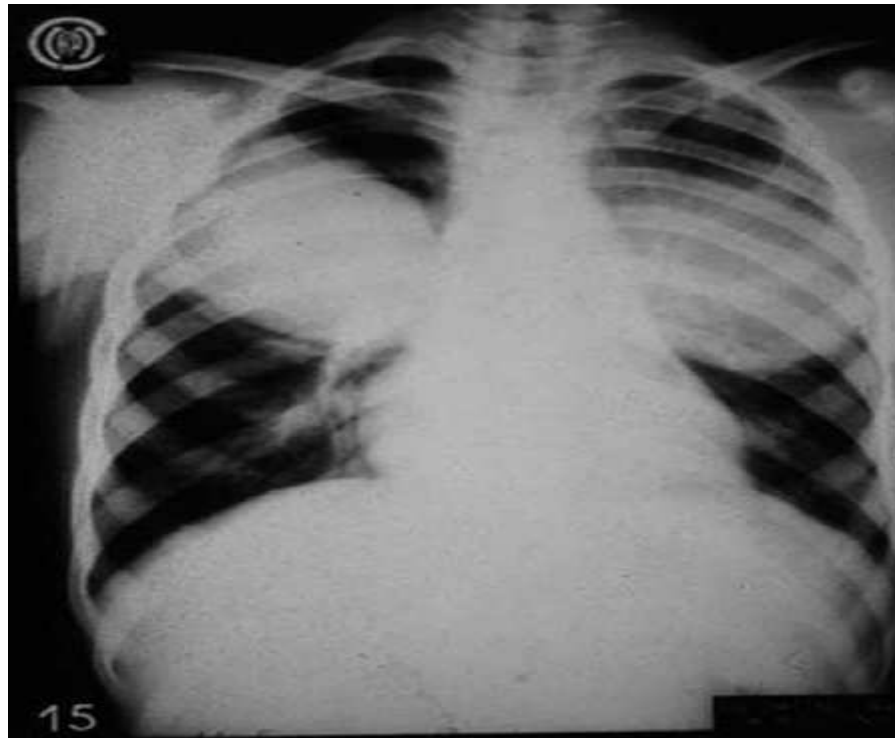


Fig 41 : Radiographie du thorax montrant un KHP [78]

c- Imagerie par résonance magnétique ou bili-IRM :

Ses indications sont peu nombreuses et ne sont pas bien connues. Elle est discutée en cas de doute diagnostique, à la recherche de complications vasculaires, biliaires et des localisations secondaires [68].

La bili-IRM est une technique performante non invasive qui permet une bonne exploration des voies biliaires et pancréatiques (52). Elle a un double intérêt [68, 81, 82]. :

-Le bilan diagnostique des complications vasculo-biliaires lorsque les autres examens sont non concluants. Ainsi, elle permet d'identifier la communication kystobiliaire en visualisant:

- des signes directs :
 - visualisation de la communication kystobiliaire
 - défaut pariétal du kyste visible sur les séquences pondérées T2
- des signes indirects :

- déformation des contours du kyste et de son signal IRM ;
- dilatation des VBIH et de la VBP ;
- présence d'un niveau air-liquide ou graisse-liquide (signe rare de la communication kystobiliaire).
- -L'adoption d'une approche thérapeutique basée sur les résultats de cet examen.
- Cet examen n'était pas été demandé dans notre série.

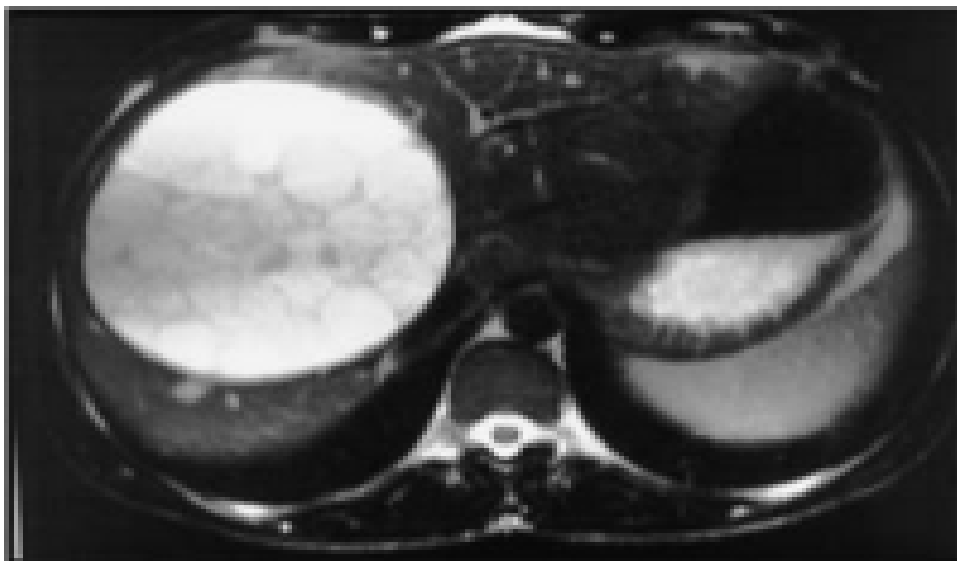
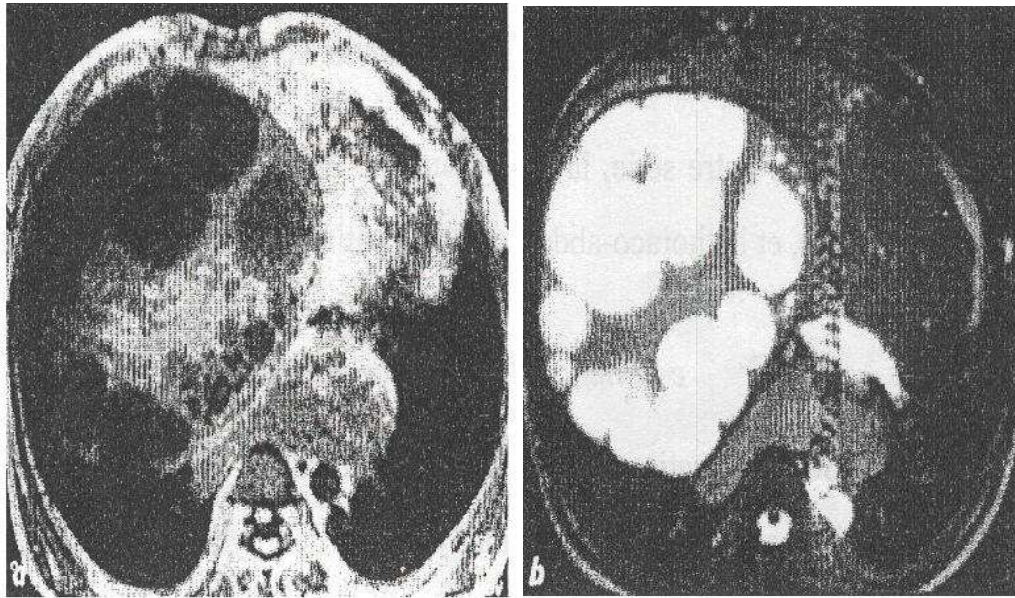


Figure 42: Image d'IRM montrant un kyste hydatique multivésiculaire [68].



**Figure 43: Image d'IRM montrant un kyste hydatique multivésiculaire
Vésicules filles en hyposignal T1 et en hypersignal T2 [68].**

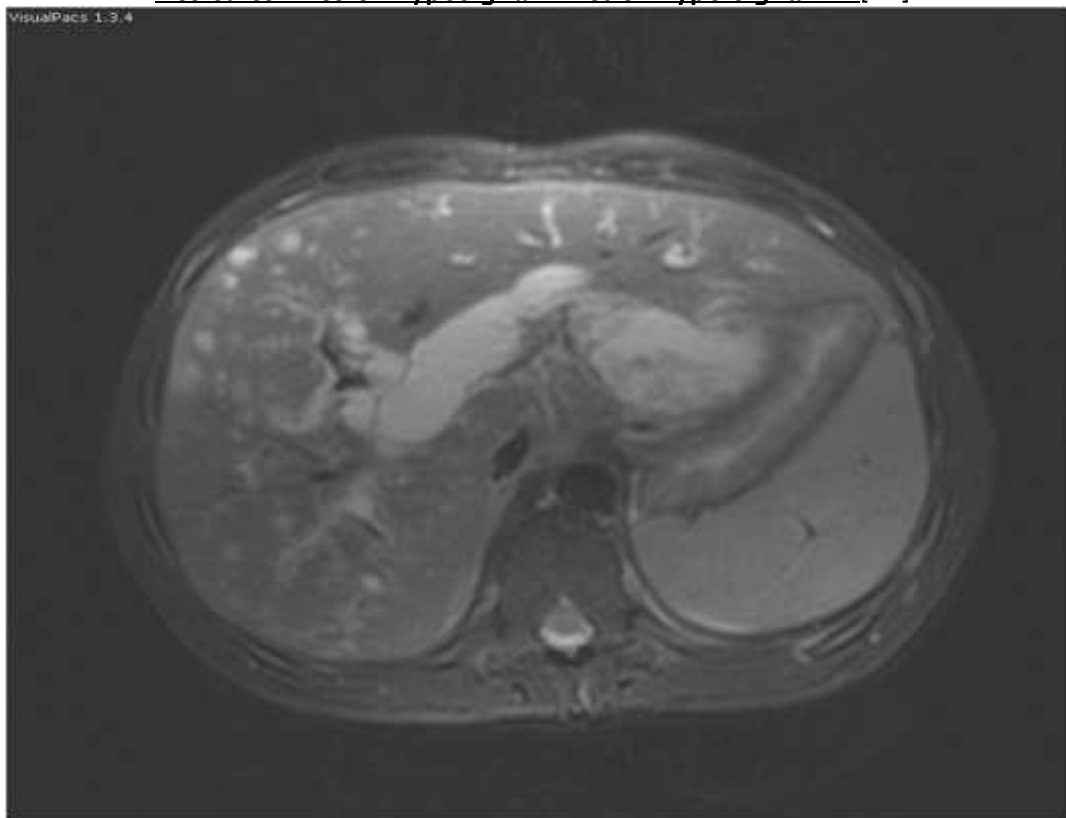


Fig 44 : Image d'IRM montrant un KHF avec dilatation des VBIH [21].

d- Abdomen sans préparation :

Cet examen n'a pas de place dans le diagnostic du KHF [83]. Mais il permet d'en évoquer le diagnostic [12, 83] en montrant :

- une surélévation de la coupole daphragmatique droite.
- des calcifications en coquille d'oeuf.

Cet examen montre exceptionnellement lors de la rupture kystobiliaire une image de pneumatisation kystique qui est une image hydro-aérique avec des membranes flottantes en pont, qui peut également être rencontrée dans certains abcès amibiens et abcès sous phréniques.

L'ASP n'était demandée en aucun cas de notre série, mais la radiographie du thorax l'a remplacé.



Fig 45: Radiographie de l'abdomen sans préparation. Kyste hydatique hépatique calcifié [21].

e- Cholangiographie rétrograde perendoscopique (CRPE) :

C'est une technique invasive par cathétérisme de la papille, pratiquée en période ictérique. Elle permet l'opacification de l'ensemble de l'arbre biliaire, la visualisation d'une éventuelle fistule kystobiliaire en visualisant les débris hydatiques intracholédociens, mais aussi le siège et la taille des communications kysto-biliaires [84,85]. Sa sensibilité est de 86 à 100%. Son indication demeure thérapeutique comme la sphinctérotomie endoscopique associée ou non à un drainage nasobiliaire réalisée en urgence en cas d'angiocholite permettant l'extraction des fragments de KHF et le drainage des voies biliaires. [84,85].

Cet examen n'était pas demandé dans notre série.

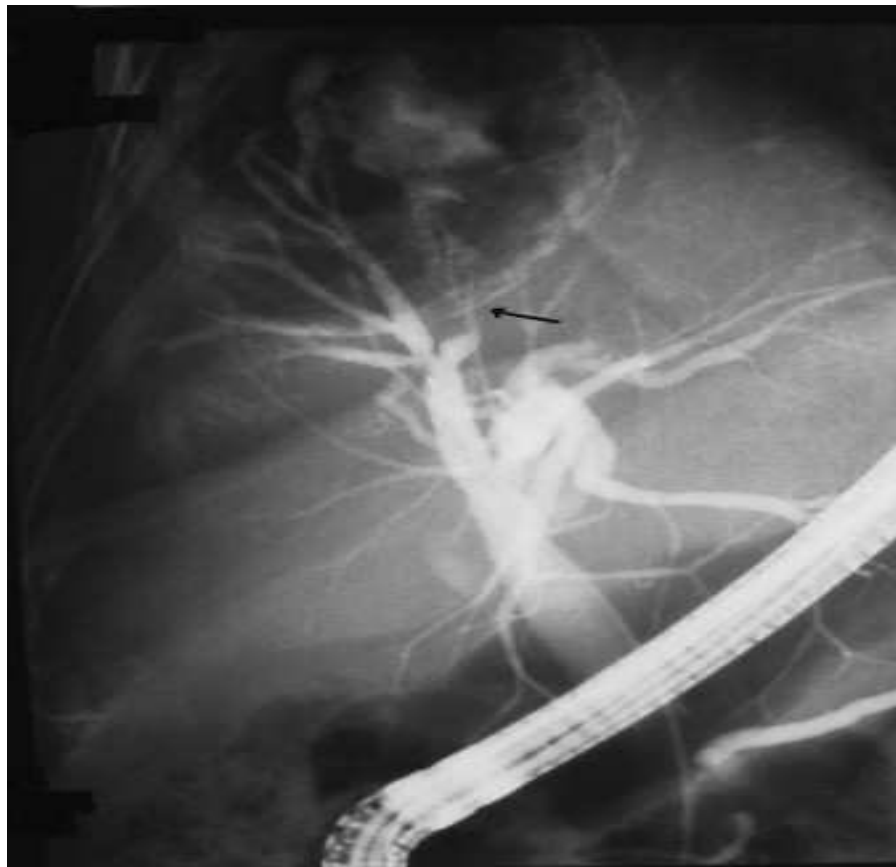


Fig 46 : CRPE montrant une communication kysto-biliaire [84].



Fig 47 : CPRE réalisée au 10^{ème} jour postopératoire après drainage interne trans-fistulo-oddien [85].

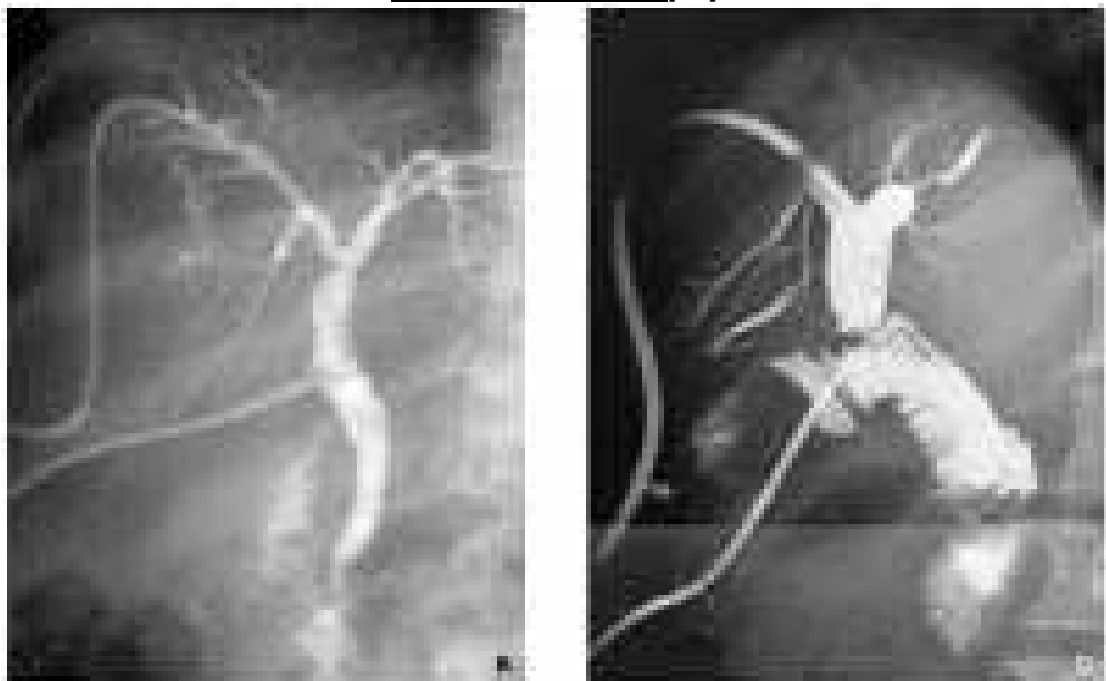


Fig 48 : CPRE réalisée au 21^{ème} jour postopératoire après cholédocostomie transpariété hépatique [85].

En conclusion :

Le bilan minimal demandé dans le diagnostic du KHF est fait de l'échographie abdominale, de la radiographie du thorax et de la tomodensitométrie abdominale et/ou thoraco-abdominale si on suspecte une complication thoracique du KHF. La TDM reste facultative vu son coût élevé, l'IRM et la CPRE restent optionnels malgré leur grand apport concernant les fistules biliaires.

c- Complications vasculaires

L'échographie apprécie les rapports du kyste avec les gros vaisseaux ; elle explore la veine porte et recherche des signes en faveur d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire.

La dilatation de la veine porte est un signe spécifique de l'hypertension portale, lorsque le seuil est choisi suffisamment haut (> 15mm) avec absence de modification de son calibre aux mouvements respiratoires [68] .

Couplée au doppler couleur, l'échographie permet une étude hémodynamique par appréciation du débit de la veine porte et de la vitesse circulatoire. Elle permet d'explorer la circulation collatérale, de rechercher une splénomégalie, une ascite et d'étudier les remaniements morphologiques du foie.

La TDM donne des renseignements voisins de ceux de l'échographie, mais elle a l'avantage de montrer les anomalies dynamiques de la cinétique vasculaire grâce à l'angioscanner

L'IRM a l'avantage de montrer la VCI mieux que l'échographie [31].

Ces complications n'étaient pas retrouvées dans notre étude.

2.2 Biologie

Elle permet le diagnostic de l'hydatidose et évalue son retentissement hépatique et général. Elle comporte 2 groupes d'examens : spécifiques (sérologie hydatique) et non spécifiques [92].

a- Sérologie hydatique

C'est un élément important de diagnostic de la maladie hydatique et de suivi postopératoire. Les techniques de sérologie hydatique se divisent en 2 groupes différents [33, 35]. :

- Techniques qualitatives : immunoélectrophorèse, l'électrosynérèse et le Western blot.
- Techniques quantitatives : immunofluorescence indirecte, hémmaglutination indirecte et la technique d'Elisa.

Pour affirmer le diagnostic d'hydatidose, il faut avoir recours à 2 techniques complémentaires, l'une qualitative et l'autre quantitative.

Les faux négatifs sont dus aux kystes calcifiés ou non immunogènes, notamment en cas de déficit immunitaire humoral. Les faux positifs rares sont dus à une cysticercose, une échinococcose alvéolaire ou une distomatose [92].

a-1 Immunoélectrophorèse:

C'est une réaction de précipitation en gel entre l'antigène hydatique et les anticorps précipitants spécifiques dans le sérum du patient sous l'effet d'un champ électrique, ce qui permet d'obtenir des arcs de précipitation en nombre de 1 à 15. La présence de l'arc 5 de précipitation affirme le diagnostic du KHF [94, 95].

a-2 Electrosynérèse :

C'est une technique semblable à l'immunoélectrophorèse, mais avec un temps de réalisation plus court et elle est moins consommatrice d'antigènes [10, 93, 94].

α-3 Western blot :

Cette technique trouve son intérêt dans les localisations d'hydatidose extra-hépatiques peu immunogènes, mais elle a l'inconvénient de ne pas permettre de distinguer entre les formes actives et inactives des kystes et les anticorps décelés par cette technique disparaissent précocement [96].

α-4 Immunofluorescence indirecte :

C'est un test qui utilise des anticorps marqués ; il consiste à faire agir des dilutions croissantes du sérum du patient sur des coupes d'antigène sous forme de sable hydatique. Elle est considérée positive à partir d'un seuil de 1/10 [94, 95].

α-5 Hémmaglutination indirecte :

Elle fait agir le sérum du malade sur des hématies de latex sur lesquels l'antigène hydatique est fixé, puis on pousse les dilutions du sérum jusqu'au taux final de positivité. Elle est positive à partir du titre 1/320 [10, 93, 94].

α-6 ELISA :

C'est une technique récente voisine à l'immunofluorescence indirecte, dans laquelle on utilise un marqueur enzymatique qui se lie à l'anti-immunoglobuline.

La lecture se fait par mesure de la densité optique à l'aide d'un spectrophotomètre [10, 98].

La sérologie hydatique reste très importante dans le suivi postopératoire. Sa positivité après 6 à 12 mois de l'intervention pose 3 problématiques [97]. :

- un kyste hydatique méconnu hépatique ou extra-hépatique ;
- une récurrence hydatique ;

- une réinfestation.

Dans notre série, la sérologie était demandée chez 40 patients (53,33%) et elle était positive dans 24 cas (32%). Les techniques utilisées étaient l'hémmaglutination indirecte et la technique d'ELISA.

Pour parler de sérologie positive, on associe deux techniques, une quantitative et l'autre qualitative.

Tableau XXIV : Fréquence de positivité de la sérologie hydatique selon les auteurs

Auteurs	Fréquence de positivité
DAALI	85,7%
CHOURAK	72,7%
OUDGHIRI	13,79%
NOTRE SERIE	32%

b- Examens non spécifiques

b-1 Hémogramme :

Cet examen est demandé à la recherche de 2 signes [13, 93]. :

- L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles : c'est un élément en faveur de la suppuration du kyste. Ce signe était retrouvé dans 8% des cas de notre série.
- L'hyperéosinophilie : c'est un signe en faveur de la rupture kystobiliaire, mais il n'est pas spécifique vu qu'il accompagne d'autres parasitoses. L'hyperéosinophilie était constatée dans 10% des cas dans notre série.

b-2 Bilan hépatique :

Il comporte :

- les enzymes de cholestase : phosphatases alcalines, gamma-glutamyl-transférase et la bilirubine totale, conjuguée et libre ;
- les enzymes de cytolyse : SGPT et SGOT.

Il est demandé à la recherche de cholestase qui associée à une hydatidose hépatique à l'échographie, il constitue un élément présomptif de rupture du KHF dans les voies biliaires, mais il faut toujours éliminer une obstruction d'autre origine (lithiase, tumeur...). Il permet aussi de juger la qualité de la fonction hépatique dans le cadre du bilan préopératoire [93].

Dans notre série, on a trouvé une cholestase chez 12 patients (16%).

b-3 Ionogramme sanguin :

Il est demandé dans le cas d'angiocholite et de pancréatite aiguës, à la recherche d'insuffisance rénale et des troubles hydro-électrolytiques [90, 91].

VIII. Formes cliniques

1 – Suppuration du KHF

Elle peut être latente, mais souvent elle se révèle par un tableau aigu fait d'un syndrome infectieux avec une aggravation d'une douleur préexistante qui devient continue avec paroxysme. L'examen clinique retrouve un syndrome tumoral avec une HPM douloureuse. Rarement, il peut s'agir d'une infection à germes anaérobies, souvent mortelle, caractérisée par des signes de toxiinfection et de ballonnement abdominal, on parle de tableau de pyopneumokyste, ce stade le diagnostic se fait soit par l'échographie, soit lors de l'intervention chirurgicale [21, 38].

Dans notre série, elle était retrouvée dans 28% des cas.

2- Fistules bilio-thoraciques

2.1 Clinique

Elles se manifestent cliniquement par 2 types de signes [43, 46]. :

- Abdominaux : liés à l'évolution de la collection vers la fistulisation.
- pleuro-pulmonaires traduisant le stade de la fistule constituée.

a- Signes respiratoires

A type de douleur thoracique, de toux ou de vomique hydatique, Ils sont évocateurs d'une complication thoracique ; une rupture du kyste hydatique dans le thorax et/ou dans les bronches [46].

Dans notre série, ils étaient retrouvés dans 5,33 %.

a-1 Signes pleuro pulmonaires :

- Signes fonctionnels

- La douleur thoracique prédominant au niveau de la région basithoracique droite, était à type de tension ou de point de coté. Ce signe était retrouvé chez 4 malades de notre série (5,33%)
- la toux était d'abord quinteuse, puis humide ramenant des expectorations muco-purulentes puis purulentes, parfois hémoptoïques devenant bilieuse après la constitution de la FBT.
- la biliptysie constitue le maître symptôme, pathognomonique mais inconstant [47]
- la vomique peut être aussi un signe révélateur et un élément d'orientation du diagnostic

- Signes physiques

- au début : des râles crépitants

- à un stade avancé : un syndrome d'épanchement pleural [46, 47]
- à un stade plus avancé : un syndrome de condensation pulmonaire [47]

a-2 Signes digestifs

Il s'agit de signes hépatobiliaires mais non spécifiques à type de coliques hépatiques ou de pesanteur de l'HCD se confondant avec la douleur thoracique.

A l'examen clinique, l'HPM n'est pas toujours palpable, car le kyste siège surtout au niveau du dôme hépatique.

2.2- Paraclinique

a- Echographie abdominale

L'échographie permet d'objectiver le KHF et de l'impliquer dans la genèse de cette complication en montrant le voisinage immédiat entre le kyste et les lésions pulmonaires [79].

Elle objective la brèche diaphragmatique ainsi que l'origine, le trajet et la terminaison de la fistule et permet de déceler l'existence d'abcédation pleurale ou d'un épanchement.

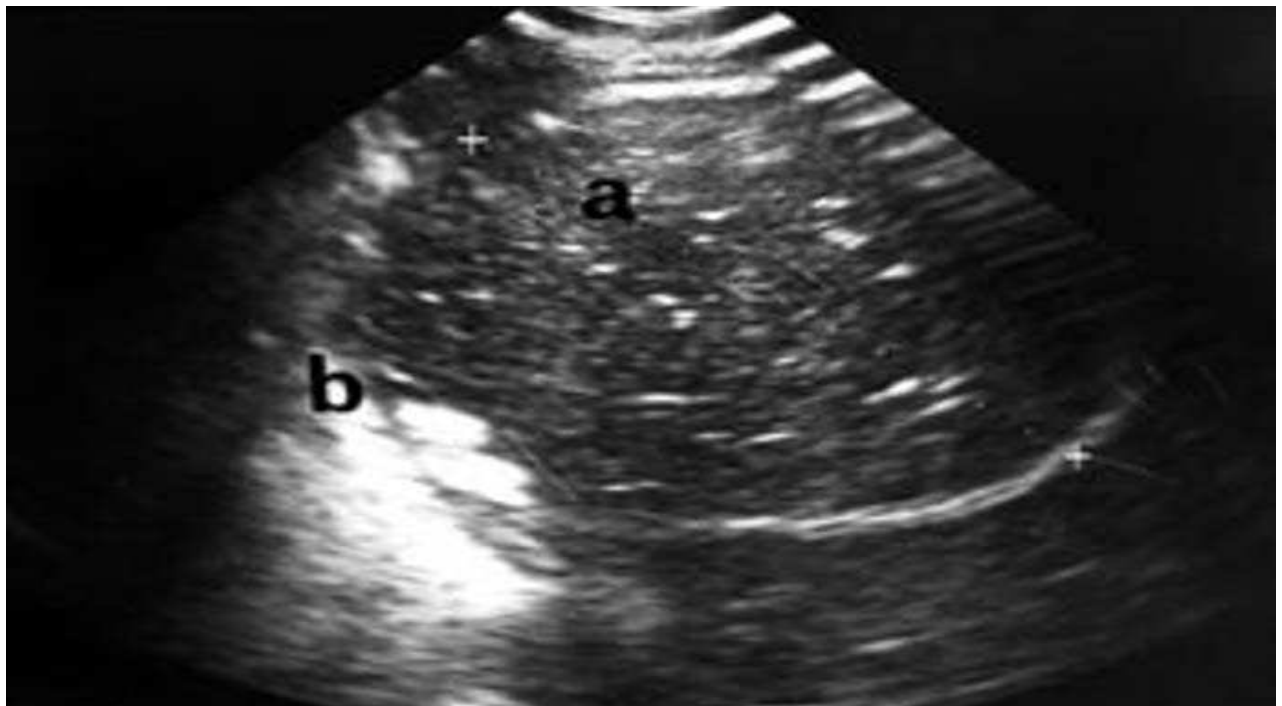


Figure 49 : image échographique montrant un KHF compliqué

avec interruption de la coupole diaphragmatique [79].

b- TDM

La TDM n'apporte pas d'éléments supplémentaires à l'exploration hépatobiliaire par l'échographie, mais elle permet une meilleure étude et une surveillance des lésions pulmonaires.

Cette complication était mise en évidence par l'échographie abdominale et confirmée par la TDM thoraco-abdominale dans 4 cas de notre série

c- Radiographie du thorax

Elle peut révéler différents aspects [78, 79, 80]

- un épanchement pleural, souvent localisé à droite.
- une surélévation de la coupole diaphragmatique droite
- une opacité inhomogène de la base pulmonaire droite allant du simple infiltrat discret jusqu'à l'opacité dense occupant presque la totalité du champ pulmonaire.

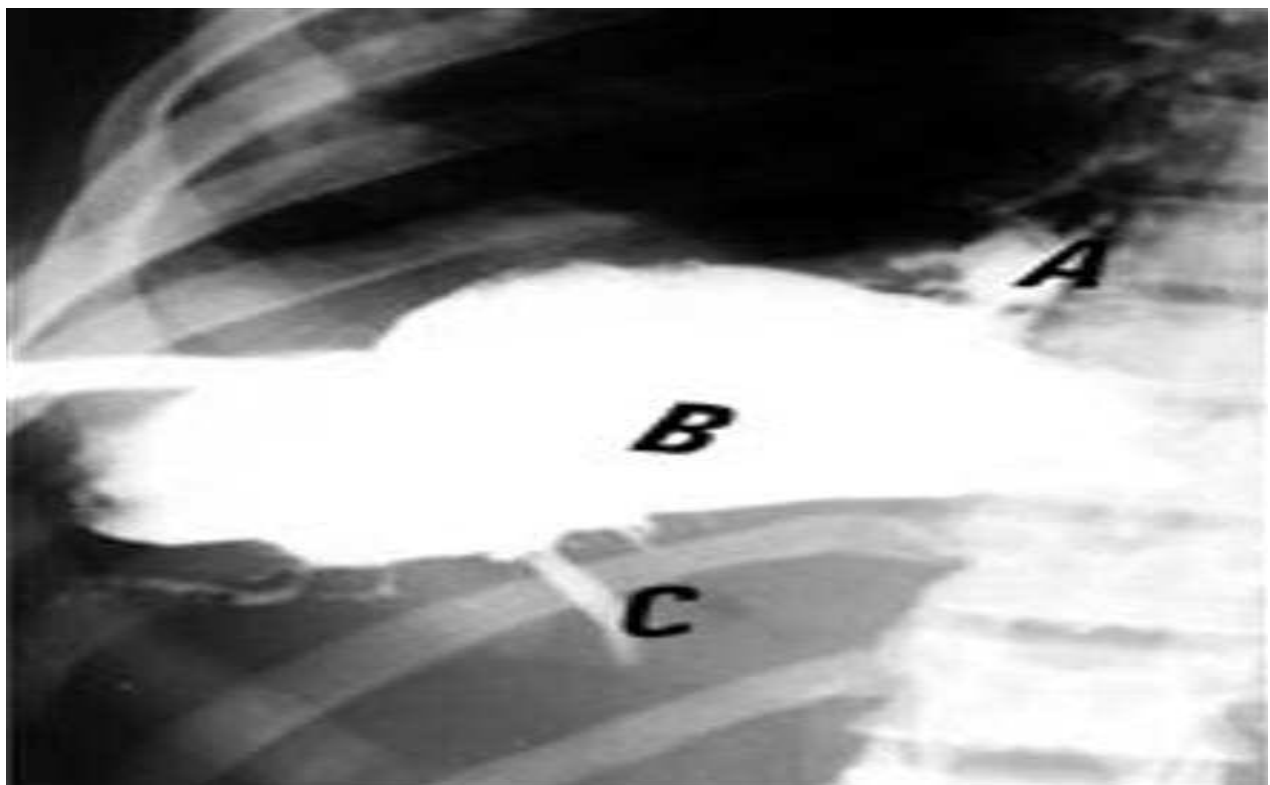


Fig 50 : Drain thoracique, mis initialement pour pleurésie, qui opacifie les bronches (A), une cavité kystique (B), des voies biliaires (C).

d- Bronchoscopie

Elle est indiquée essentiellement lors de suspicion de fistules bilio–thoraciques. Mais elle objective rarement la fistule, étant donné le caractère très périphérique de cette dernière [5]. .parfois elle peut montrer la présence de bile ou de membranes hydatiques dans l'arbre bronchique.

Par ailleurs, elle retrouve une réaction oedémateuse et inflammatoire des bronches et permet d'effectuer des prélèvements.

Dans notre série, elle n'était pas pratiquée chez aucun patient.

e- Bronchographie

Elle permet de montrer l'existence de fistules bronchiques, de noter la dilatation et l'extravasation du produit de contraste en dehors des bronches (l'opacification du trajet broncho biliaire est exceptionnelle). Et de renseigner sur l'étendue des lésions broncho–pulmonaires. La bronchographie n'est pas toujours réalisable en raison de l'urgence, de l'importance de l'expectoration bilieuse et de l'altération de l'état général des patients [79, 85]

3– Rupture dans le péritoine

3.1 Clinique

Elle peut se manifester par :

- un tableau de péritonite aigue généralisée avec contracture abdominale ou localisée au niveau de l' HCD avec défense abdominale, retrouvée dans 24 à 35% des cas [48, 49, 50]
- des manifestations allergiques : bien qu'évocatrices, ils sont rares allant d'un choc anaphylactique aux manifestations plus atténuées à type de prurit, d'urticaire et de dyspnée asthmatiforme

Le choc anaphylactique était rapporté dans 28% des cas [50, 51], dans 12% des cas [31] et dans 6% des cas [67], cependant aucun cas n'était retrouvé dans notre série.

- un syndrome occlusif peut être révélateur : 6 à 9% [48,49] et 34,5% (130), aucun cas dans notre série.
- des masses abdominales multiples fermes bien limitées de taille variable : 40 à 94% des cas [50]
- une ascite +/- une circulation collatérale.

3.2 Paraclinique

a- Echographie abdominale

L'échographie abdominale représente le meilleur examen complémentaire en montrant un kyste hydatique affaissé avec une membrane décollée associée à un épanchement péritonéal.

b-TDM

La TDM peut faire le diagnostic de KHF rompu dans le péritoine dans 100% des cas [87]. elle confirme les données échographiques en montrant une formation liquidienne hétérogène hépatique, splénique ou pancréatique, contenant une structure dense, serpentineuse correspondant au kyste rompu et associée à un épanchement péritonéal.

c-IRM

L'IRM permet de faire le diagnostic de KHF dans ses différents stades évolutifs, en particulier lors de sa rupture. Lorsque la rupture intéresse l'endokyste, l'IRM permet d'individualiser la membrane qui flotte dans le kyste en hyposignal dans les séquences T1 et T2. 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 hypersignal en T2 en périhépatique et dans la cavité péritonéale [67].

Ainsi, l'échographie et la TDM peuvent faire le diagnostic de la rupture alors que l'IRM trouve sa place dans la surveillance de l'évolution du kyste sous traitement médical [88].

Cette complication était suspectée à l'échographie confirmée par l'exploration chirurgicale puisque les 6 cas retrouvés dans notre série étaient admis en tableau de péritonite aigue.

4- Ouverture dans le tractus gastro-intestinale

Elle se manifeste par :

Douleurs abdominales aigues

Hydatidémèse : rejet de vésicules filles dans les vomissements

Hydatidenterie : rejet des vésicules dans les selles.

Hématémèses si la rupture se fait dans l'estomac.

5- Syndrome d'hypertension portale

Il constitue une complication vasculaire par compression du système porte se révélant par :

Une ascite : sa fréquence varie entre 84 et 100%

Une HPM : constante souvent modérée, retrouvée dans 80 à 100% [52]

Une SPM : peu fréquente, rencontrée dans 30 à 50% des cas [52, 71]

Une circulation collatérale basithoracique, porto-cave ou cavo-cave

+/- des OMI et hémorragies digestives

Parfois, un abdomen aigu.

5.1 L'échographie abdominale

Elle apprécie les rapports du kyste avec les gros vaisseaux ; elle explore la veine porte et recherche des signes en faveur d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire[136].

La dilatation de la veine porte est un signe spécifique de l'hypertension portale, lorsque le seuil est choisi suffisamment haut ($> 15\text{mm}$) avec absence de modification de son calibre aux mouvements respiratoires[68] .

Couplée au doppler couleur, l'échographie permet une étude hémodynamique par appréciation du débit de la veine porte et de la vitesse circulatoire. Elle permet d'explorer la circulation collatérale, de rechercher une splénomégalie, une ascite et d'étudier les remaniements morphologiques du foie.

5.2 La TDM

Elle donne des renseignements voisins de ceux de l'échographie, mais elle a l'avantage de montrer les anomalies dynamiques de la cinétique vasculaire grâce à l'angioscanner

5.3 L'IRM

Elle a l'avantage de montrer la VCI mieux que l'échographie [31].

Ces complications n'étaient pas retrouvées dans notre étude.

VIII. Diagnostic différentiel

Les kystes hydatiques compliqués se manifestent par des signes cliniques non spécifiques, variables et divers pouvant nous orienter vers d'autres étiologies surtout quand l'échographie n'est pas concluante, d'où l'intérêt de citer ces diagnostics différentiels.

1 – KH fistulisé dans les voies biliaires

1.1- Lithiase de la VBP :

Elle est le plus souvent secondaire à la migration d'un calcul de la vésicule biliaire. La symptomatologie varie d'un ictère rétionnel à un tableau d'angiocholite. Ce diagnostic est surtout diagnostiqué devant la triade de Villard :

- douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre ;
- fièvre avec frissons ;
- ictère cholestatique.

Parfois l'examen retrouve une hépatomégalie, mais pas de grosse vésicule.

1.2 Tumeur de la tête du pancréas :

Elle survient surtout chez le sujet âgé. Elle est évoquée devant les signes suivants :

- altération de l'état général ;
- douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre ;
- ictère non rémittent.

L'examen clinique peut retrouver une hépatomégalie et une vésicule palpable.

1.3 Tumeur de la VBP :

Elle peut être primitive ou secondaire à un envahissement par une tumeur de voisinage.

Son tableau est similaire à celui du cancer de la tête du pancréas.

1.4 Abcès du foie :

Ses étiologies sont dominées par les infections biliaires ascendantes, mais les abcès cryptogénétiques sont fréquents. Ce diagnostic est évoqué devant la triade de Fontan :

- douleur de l'hypochondre droit ;
- fièvre ;
- altération de l'état général.

L'examen clinique retrouve une défense de l'hypochondre droit ou une hépatomégalie.

L'échographie permet de confirmer le diagnostic en montrant une image caractéristique : des zones hypo ou anéchogènes.

Les examens biologiques retrouvent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une perturbation du bilan hépatique ; les hémocultures permettent d'isoler le germe en cause. Le traitement repose sur la ponction échoguidée et l'antibiothérapie.

1.5 Tumeurs hépatiques :

Elles sont évoquées devant :

- ictère ;
- foie nodulaire ;
- altération de l'état général.

Elles posent le problème de diagnostic différentiel lors d'une image échographique d'un KHF type IV de la classification de GHARBI, d'où l'intérêt de la TDM.

1.6 Foie polykystique :

C'est une maladie à transmission autosomique dominante. Le patient présente cliniquement une hépatomégalie dure et irrégulière.

2- KHF suppuré

Devant un tableau clinique aigu fait d'un syndrome infectieux, douleur de l'HCD et HPM douloureuse :

- Abscès hépatique essentiellement à pyogènes
- Tumeur hépatique surinfectée

Devant une forme latente :

- Abscès amibien
- Abscès froid tuberculeux
- Tumeur hépatique

3- KHF rompu dans le péritoine

Devant un tableau aigu :

Une Douleur abdominale aigue, un Syndrome infectieux une défense voire une contracture abdominale

- Péritonite aigue généralisée par perforation d'un organe creux
- péritonite appendiculaire (sous hépatique)

Devant forme fruste

- tuberculose péritonéale
- carcinose péritonéale
- cirrhose hépatique
- néphropathie, insuffisance cardiaque

4- KHF rompu dans le thorax et/ou dans les bronches

Il peut se manifester par un tableau de bronchopneumopathie ou de pleurésie.

- Tuberculose
- Infection virale ou à germes pyogènes ou parasitaire,
- Néoplasie

5- Complications vasculaires du KHF

- Rupture dans les gros vaisseaux : d'autres étiologies du choc anaphylactique essentiellement médicamenteux
- Compression des gros vaisseaux responsable d'un syndrome d'HTP :
Cirrhose hépatique
Maladie de Budd Chiari
Thrombose porte
Compression du tronc porte par une tumeur de voisinage, une adénopathie ou autre

IX. TRAITEMENT

Malgré l'apport de la thérapeutique médicale, des traitements percutanés et endoscopiques, le traitement du KHF demeure essentiellement chirurgical [6]. Mais ces dernières années sont marquées par le développement d'une alternative à la chirurgie traditionnelle, à savoir la laparoscopie, ainsi que le développement des techniques de radiologie interventionnelle [6, 108].

1 – BUT DU TRAITEMENT

Le traitement du KHF doit répondre aux objectifs suivants [6, 98]. :

- Stérilisation et ablation du parasite pour éviter sa dissémination.
- Evacuation du kyste
- Suppression de la cavité résiduelle s'elle persiste après évacuation du kyste.
- Identification et traitement des complications et des lésions associées, notamment les fistules biliaires, et le contrôle de la vacuité de la VBP.

Ainsi, la chirurgie doit tendre vers la technique la plus adaptée, en tenant compte du type, du siège du kyste, de l'expérience du chirurgien et des moyens techniques dont il dispose.

2 – MOYENS

2.1 TRAITEMENT CHIRURGICAL

a- Voies d'abord :

La voie d'abord idéale doit être large pour répondre aux impératifs de la chirurgie [6,105]. :

- réaliser une exposition correcte du kyste.
- permettre un contrôle aisé des pédicules vasculaires.

Le choix de la voie d'abord dépend du siège, du nombre de kystes et du geste opératoire [6, 99, 100, 102].

a-1 Voie sous costale droite :

Préférentiellement utilisée, la VSCD permet une excellente exploration de tout le foie, et un bon contrôle vasculaire. Elle peut être prolongée en bi costale, pour traiter un KH du lobe

gauche ou un KH de la rate associé. Utilisée par les auteurs [6, 36, 100] dans 21 à 82% des cas, elle était la voie d'abord dans 81,33% des cas dans notre série.

a-2 Laparotomie médiane sus ombilicale :

C'est la voie d'abord classique et rapide du KHF, qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale. Elle explore parfaitement les kystes du foie gauche, mais elle est peu limitée sur les localisations droites, en particulier, celles du secteur postérieur (20, 34, 68)

Certains auteurs [6, 36, 100] procèdent par cette voie d'abord médiane dans 18% à 74% des cas. Dans notre série, elle était pratiquée dans 17,33% des cas.

Tableau XX: fréquence de la voie sous-costale droite et la LMSC

auteurs	série	Sous costale droite	LMSC
BERRADA	495	77%	33%
BOUZIDI	360	21%	74%
MOUMEN	1106	82%	18%
OUZGHIRI	29	76%	20,6%
NOTRE SERIE	75	61%	13%

a-3 Thoracotomie droite :

Réalisée au niveau du 6^{ème} espace intercostal droit, elle permet de traiter à la fois un KHF des segments VII et VIII lorsqu'ils sont associés.

Indiqué lors des complications thoraciques du KHF, le choix entre cette voie et la voie abdominale est dicté surtout par les habitudes des chirurgiens, selon qu'ils soient chirurgiens thoraciques ou digestifs.

Pour KILANI [101] et KABIRI [78], la voie thoracique pure est suffisante pour la cure complète des trois lésions ; hépatiques, diaphragmatiques et pulmonaires, d'autres recommandent une intervention en deux temps : thoracique première suivie de laparotomie [36].

Actuellement, c'est la voie abdominale qui est la plus pratiquée [6, 79, 102, 103], elle permet d'assurer, en toute sécurité, le traitement du KHF et des complications biliaires, d'explorer le thorax et de réparer la brèche diaphragmatique. Une thoracotomie secondaire ne s'avère nécessaire que lorsqu'il y a une aggravation des lésions ou une inefficacité du drainage.

Selon STC [31], la voie abdominale est indispensable en cas d'obstacle biliaire et pour le traitement des lésions type I (classification de Mestiri).

La voie thoracique est nécessaire pour les lésions type II, III et IV sans lésions biliaires.

Dans notre série, la thoracotomie n'a été pratiquée chez aucun patient.

a-4 Thoracophréno laparotomie

Mutilante et disproportionnée, elle est inadaptée par la position du malade pour réaliser une cholangiographie de bonne qualité. C'est une voie d'abord d'exception, recommandée par certains auteurs, pour les kystes des segments VII et VIII [100]. Actuellement, elle est abandonnée devant sa morbidité élevée.

Elle n'était pas pratiquée chez aucun de nos patients

a-5 Laparoscopie

Laparoscopie a été récemment proposée pour réaliser l'évacuation du parasite et la résection du dôme saillant sans incision abdominale.

Le but est d'offrir une guérison de la maladie parasitaire avec une qualité identique à laparotomie, en diminuant la durée d'hospitalisation, la pénibilité des suites opératoires, et la durée de l'incapacité socioprofessionnelle [6, 22, 108].

Elle est récente est en cours d'évaluation [6], elle serait indiquée dans des cas sélectionnés pour leurs sièges et leurs tailles ; notamment les kystes jeunes, uniloculaires, non compliqués, de siège antérieur, non volumineux, dont la cavité peut s'affaisser facilement, et qui ne communique pas avec un gros canal biliaire. ceci dit, la découverte d'une large fistule kysto-biliaire doit conduire à une conversion.

L'expérience de cette technique est encore trop précoce pour en apprécier les avantages et les inconvénients potentiels et particulièrement le risque de dissémination péritonéale.

La technique opératoire comporte trois étapes [108] :

La première étape est une coelioscopie d'exploration qui permet de localiser le kyste, de libérer d'éventuelles adhérences et de repérer la zone de la paroi abdominale la plus proche du kyste, et qui va servir pour l'extraction de la membrane prolifère.

Ensuite, une mini laparotomie de 3 à 5 mm est réalisée au niveau de la zone pariétale repérée sous coelioscopie, et qui va permettre d'assurer la protection de la cavité abdominale par des compresses imbibées de scolicide et la stérilisation du kyste.

Dans notre étude, cette voie n'était pas adoptée chez aucun malade.

b- Exploration peropératoire

Elle doit être minutieuse et prudente, afin d'éviter la rupture intra péritonéale du kyste.

Après résection du ligament rond, section du ligament falciforme et des ligaments triangulaires, le foie est libéré, permettant ainsi sa palpation manuelle et facilitant le déplacement de la sonde échographique.

Ainsi, cette exploration peropératoire peut se faire en deux temps :

- exploration manuelle et visuelle :

Permettant d'évaluer le nombre, la topographie des kystes et leurs rapports, et d'examiner la totalité de la cavité abdominale à la recherche de greffes péritonéales.

- Echographie peropératoire [21, 43] :

C'est une méthode d'exploration utile en chirurgie hépatique, par le complément de renseignements qu'elle fournit à l'opérateur sur les plans anatomique, diagnostique et thérapeutique ainsi, elle permet [31]:

- un repérage précis du kyste par rapport aux axes vasculo-biliaires du foie.
- d'adapter le geste et de modifier la tactique opératoire.
- de mieux aborder les kystes intra parenchymateux de petite taille.

Au terme de cette exploration, le chirurgien est renseigné sur le nombre, le siège et les rapports du kyste.

b-1 Nombre

La multiplicité des kystes est un facteur incontestable de morbidité, de mortalité et de difficultés opératoires [5, 45, 109].

La fréquence des KHF multiples varie entre 23 et 84% [78].

Dans notre série, le kyste était unique dans 73,33% des cas, et multiple dans 10,67% des cas.

b-2 Siège

Le kyste se situe le plus souvent au niveau du foie droit [45, 57], cette localisation est expliquée par la vascularisation portale. Les kystes du foie droit se développent sur un parenchyme épais et prennent des dimensions considérables sur une longue durée d'évolution, aboutissant à des complications qui se manifestent tardivement, tandis que les kystes du foie gauche dont le parenchyme est relativement, mince exposent précocement à des complications.

Dans notre série, le KH était situé au niveau du foie droit dans 73,33% des cas.

b-3 Taille

Dans notre série, la taille moyenne des KH était 9,28cm.

b-4 Contenu du kyste

Dans notre série, il était clair dans 58,67% des cas, bilieux dans 13,33% et purulent dans 28% des cas.

c- Stade évolutif

Selon la littérature [6, 57, 101,103], il y a prédominance du type III des KHF compliqué ce qui était le cas dans notre série (45,33%)

d-Protection de la cavité abdominale :

La manipulation du KHF pendant l'intervention chirurgicale, peut conduire à une dissémination du liquide hydatique dans la cavité abdominale. Certains préconisent l'injection dans le kyste de substances parasitocides avant l'évacuation de son contenu pour le stériliser. Ces produits parasitocides permettent la destruction des scolex, l'affaissement des vésicules filles et la stérilisation de la membrane proligère [22]. Plusieurs produits sont proposés, mais aucun n'est totalement anodin pour l'injection intrakystique [31, 64, 107].

Par ailleurs, et afin d'isoler le foie et la zone opératoire infestée du reste de la cavité péritonéale, on met en place des champs imbibés de solutions scolicides, placés en sous-hépatique (hypocondres droit et gauche). Ainsi, seule une protection rigoureuse du champ opératoire constitue le meilleur garant pour éviter la dissémination peropératoire des scolex.

Différentes solutions peuvent être utilisées :

d-1 Formol

Les solutions de formol à 7% sont certainement parasitocides, une solution à 2% est souvent utilisée, car elle est moins toxique pour les tissus avoisinants. Cette solution s'avère efficace, mais ses inconvénients limitent de plus en plus son utilisation. On lui reproche le risque d'induire un choc anaphylactique et une cholangite sclérosante, lorsqu'elle est injectée dans un kyste communiquant avec les voies biliaires. Elle expose aussi les chirurgiens au risque d'inhalation de sa vapeur et à une irritation ophtalmique [31]. Actuellement, il est abandonné [22, 31].

Dans notre série, le formol n'était pas utilisé chez aucun patient.

d-2 Sérum salé hypertonique :

Il ne serait parasiticide que pour des concentrations de plus de 20% [22]. Il peut être à l'origine de troubles hydro électrolytiques à type d'hypernatrémie lorsque de grandes quantités de cette solution sont utilisées, d'où la nécessité d'une surveillance stricte de la natrémie en per et en post-opératoire [107].

Il est préférable de ne pas l'injecter sous pression dans la cavité kystique, afin d'éviter tout passage de cette solution dans les voies biliaires.

Dans notre série, le sérum salé hypertonique n'était pas utilisé chez aucun malade.

d-3 Eau oxygénée :

Elle permet des lavages abondants et répétés, elle se caractérise par son bon effet parasiticide et sa bonne tolérance. Son utilisation est gênée par l'importance de la mousse générée dans le champ opératoire, et par le risque d'hyperpression après son injection dans le kyste. D'exceptionnels cas d'embolie gazeuse ont été décrits après son utilisation.

L'eau oxygénée était la plus utilisée selon certains auteurs [6,100, 107], mais actuellement, on recommande le sérum salé à 20% sans l'injecter sous pression. Dans notre série, l'eau oxygénée diluée était le scolicide de choix.

e- Traitement du kyste :

e-1 Evacuation du kyste :

Après protection de la cavité abdominale, on doit procéder à une évacuation du parasite. Le kyste est ponctionné à son apex avec un trocart de gros calibre, son contenu est évacué par aspiration.

Le trocart de Devé est le plus pratique, branché sur une source d'aspiration, il est muni d'un dispositif de désobstruction, pour éviter son obstruction par les vésicules filles et les fragments de membranes prolifères. Après aspiration complète du contenu kystique, ce trocart est retiré.

La manœuvre d'évacuation par ponction à la seringue d'une partie du contenu kystique et son remplacement par un volume équivalent de solution parasiticide doit être évitée car elle favorise l'extravasation du liquide hydatique sous pression au travers du péricyste [22].

e-2 Méthodes conservatrices :

De nos jours, la marsupialisation et la fermeture sans drainage, émaillées de beaucoup de complications, doivent être retirées de l'arsenal thérapeutique, seule la résection du dôme saillant, respectant la rigueur technique des temps opératoires, doit être retenue comme traitement conservateur.

- **Résection du dôme saillant :**

Elle consiste à réséquer, le plus largement possible, la calotte du péricyste qui fait saillie à la surface du foie. Elle ne comporte pas de gestes sur le parenchyme hépatique sain.

Il s'agit d'une technique simple, sans risque peropératoire, facilement applicable dans les établissements hospitaliers qui disposent de moyens limités et de chirurgiens généraux sans formation à la chirurgie hépatique [104].

Après stérilisation du kyste, la résection de la totalité du dôme saillant est réalisée à l'aide de ciseaux ou de la pointe d'un bistouri électrique.

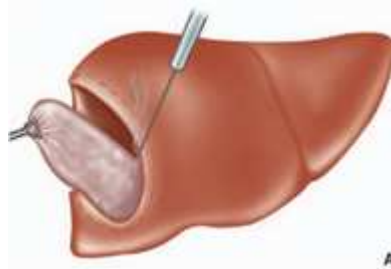


Fig **: La résection du dôme saillant ou intervention de Lagrot [104]

L'hémostase des berges de la cavité restante est réalisée par un surjet ou de points séparés au fil à résorption lente.



Fig : La résection du dôme saillant ou intervention de Lagrot [104]

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 est réalisé par un drain de Redon.

Cependant, cette technique a l'inconvénient de laisser persister une cavité rigide qui s'affaisse difficilement, pouvant constituer ainsi le lit d'une collection postopératoire qui peut s'infecter surtout lors de l'existence de communications biliokystiques. En effet, la suture des orifices biliaires est faite sur un tissu fibreux et inflammatoire de mauvaise qualité, favorisant une fuite biliaire et la constitution d'un abcès chronique et /ou d'une fistule biliaire externe postopératoire prolongée.

Après résection du dôme saillant des vésicules exogènes peuvent persister et être à l'origine d'une récurrence de la maladie hydatique au niveau du foie.

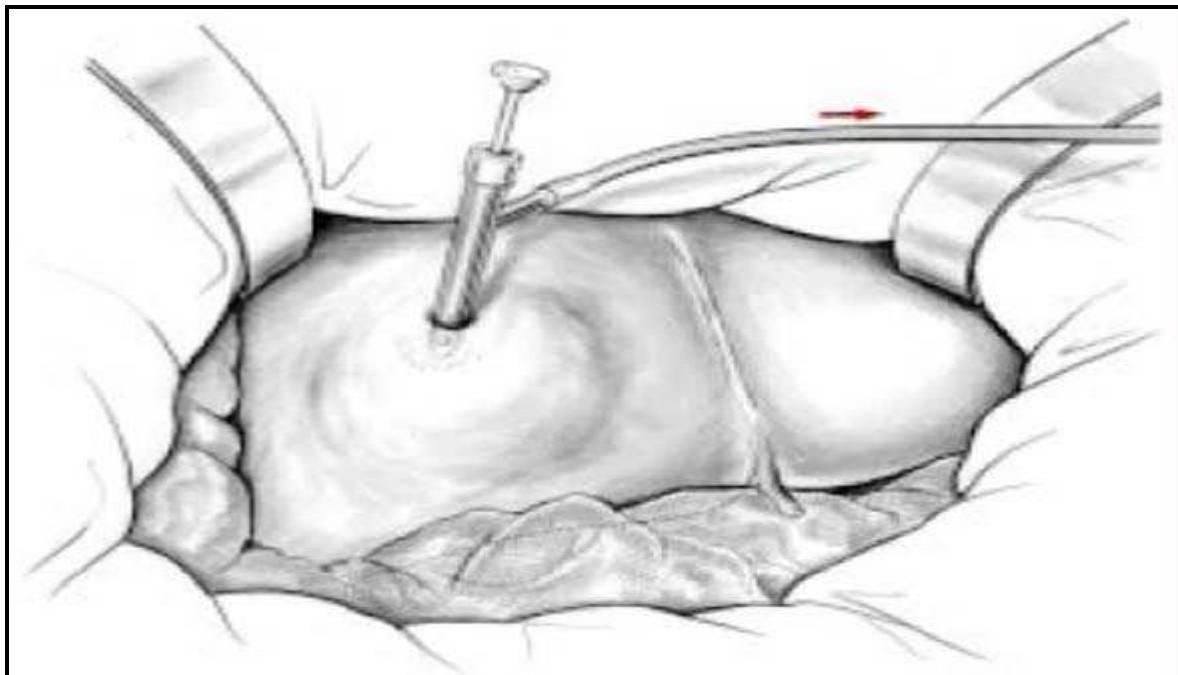
Plusieurs auteurs [104, 106, 110] considèrent que la RDS est la technique la plus adaptée dans les pays de forte endémie, avec une fréquence variant entre 74,5 et 88%, ce qui rejoint les résultats de notre étude où cette technique était la plus fréquemment utilisée dans 86,67% des cas.

Tableau XXI : Fréquence de la réalisation de la RDS selon les auteurs

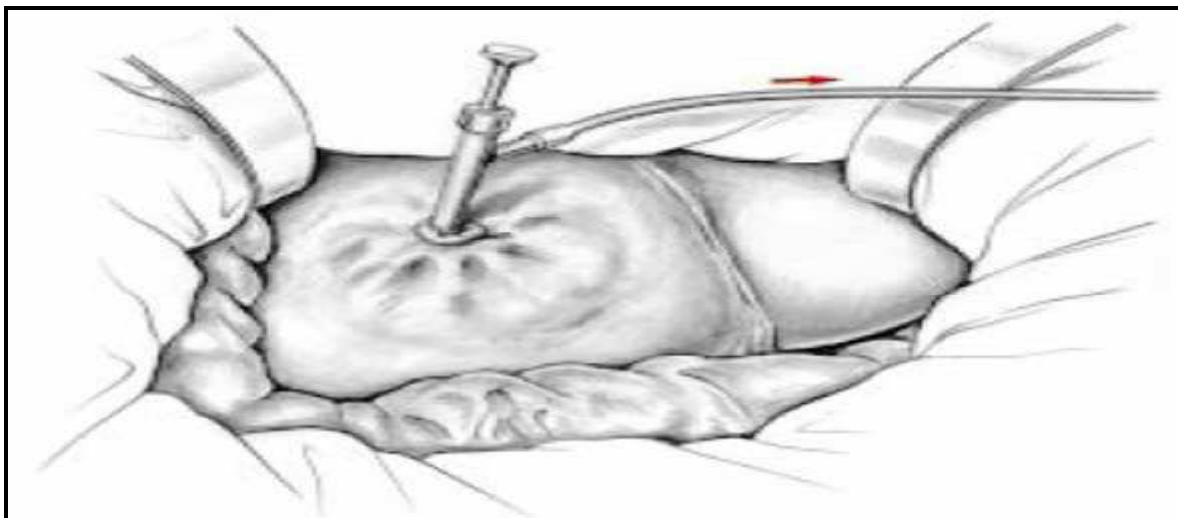
Auteurs	Série	Pourcentage (%)
BOUZIDI	360	78
SETTAF	378	74,5
TIRIZITE	74	87,8

Etude de Pneucocoque de portage phinopharygne chez le nourisson
A Marrakech

UDGHIRI	29	93,1
NOTRE SERIE	75	86,67



4 Résection du dôme saillant. Après mobilisation du foie et mise en place de champs en tissu imbibés de sérum salé à 20 %, le kyste est ponctionné avec un volumineux trocart de Devé. Cette ponction doit être faite à l'apex de la portion émergente du kyste. Le trocart est branché sur l'aspiration.



5 Résection du dôme saillant. Le trocart de Devé comporte un piston qui permet de désobstruer automatiquement le trocart s'il est obstrué par des vésicules filles ou des fragments de membrane prolifère. Il faut prendre garde à aspirer toute fuite de liquide au niveau de l'orifice de ponction. Le kyste doit être évacué le plus complètement possible en mobilisant le trocart. Une bourse peut être serrée autour du trocart pour empêcher la fuite de liquide hydatidique qui est très infestant. Au cours de l'évacuation, la partie extrahépatique du kyste s'affaisse progressivement.

Fig 51 : Résection du dôme saillant [22]

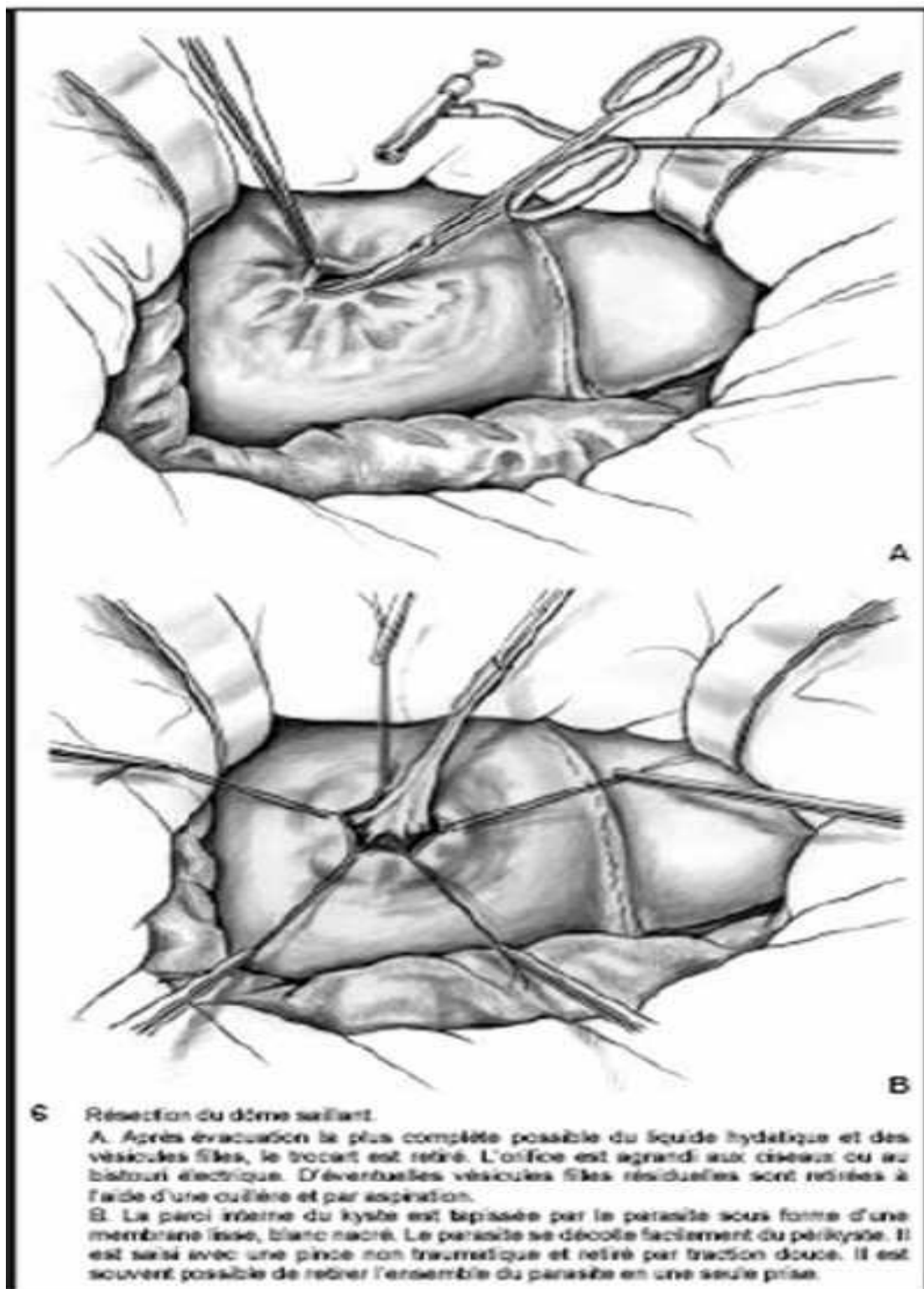


Fig : Résection du dôme saillant [104]

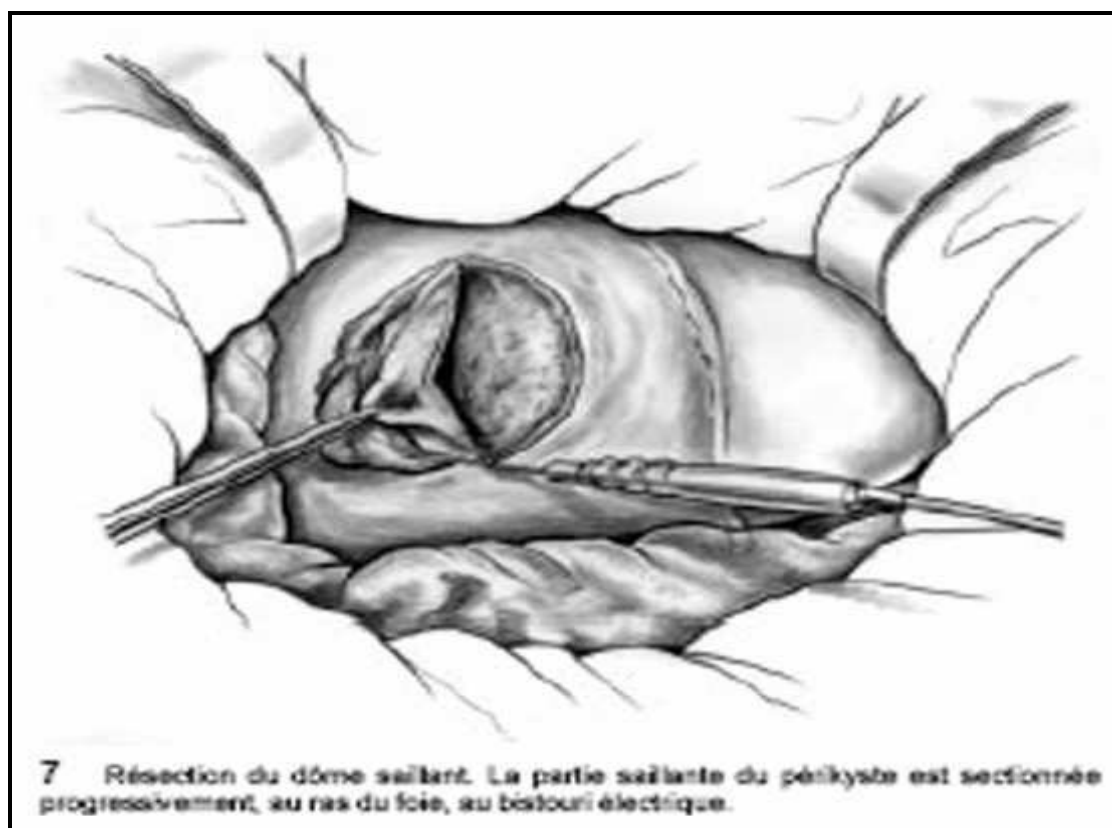


Fig : Résection du dôme saillant [104]

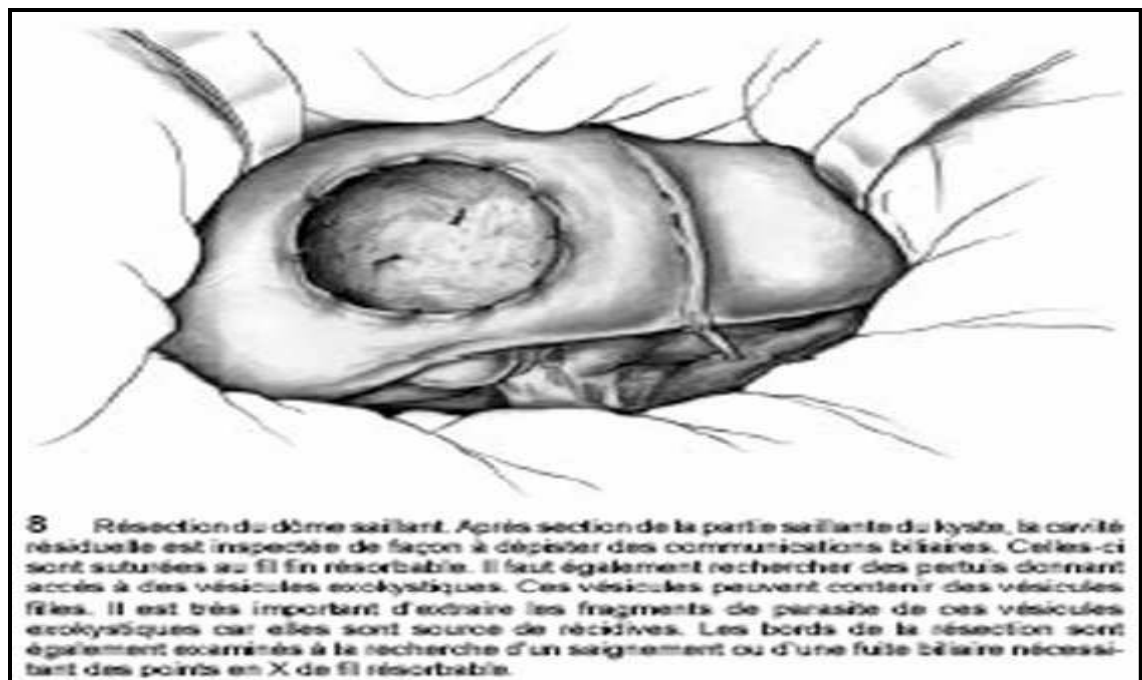


Fig : La résection du dôme saillant [104]

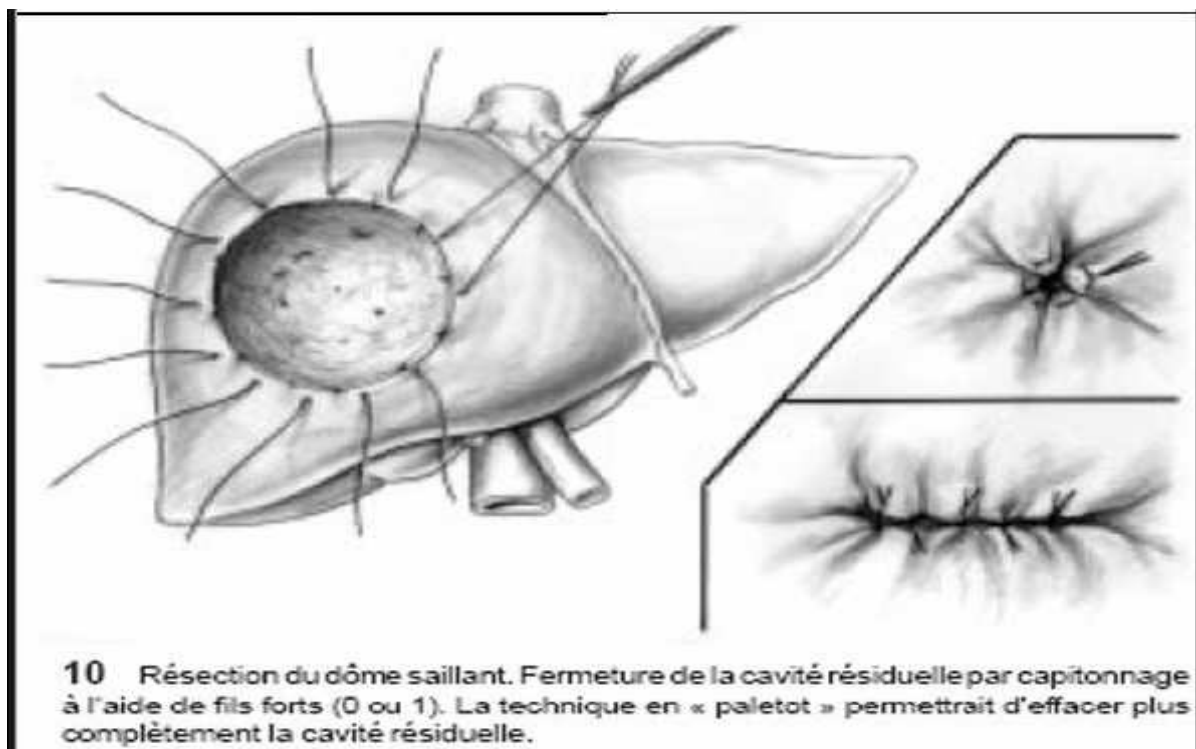


Fig 51: Résection du dôme saillant [22]

- Artifices techniques associés à la RDS :

Afin de baisser le taux de suppuration de la cavité kystique résiduelle, et d'éviter la constitution d'une collection, plusieurs artifices techniques sont employés, ayant pour but l'effacement, le comblement de la cavité résiduelle, et l'assouplissement de ses parois.

Ainsi, plusieurs procédés sont proposés :

- Drainage de la cavité résiduelle

C'est le procédé le plus souvent utilisé, dans notre série, il était associé à toutes les méthodes conservatrices. Un ou plusieurs drains tubulaires souples, larges constituent le meilleur moyen de drainage.

Le drain serait extériorisé à travers la paroi abdominale selon le trajet le plus court possible, ne passant pas par l'incision abdominale, raccordé à un bocal stérile, et laissé en place tant qu'il ramène des sécrétions, surtout si l'écoulement est bilieux. Ce procédé est préconisé par la plupart des auteurs maghrébins [110], sauf pour les kystes inférieurs sans communication biliaire ne nécessitant pas de drainage abdominal.

- Epiplooplastie :

Elle consiste en un comblement de la cavité résiduelle par l'épiploon. Ce dernier, grâce à ses propriétés de résorption, permet d'éviter la stase des épanchements sérohématiques et des fuites biliaires minimales.

Le grand épiploon serait remonté, étalé dans la cavité kystique et fixé à ses bords et au fond de la cavité.

Généralement, il n'est pas nécessaire de faire un décollement coloépiploïque pour disposer le grand épiploon dans le kyste, sauf si le grand épiploon est court ou si le malade a déjà bénéficié d'une intervention abdominale.

Il est reproché à cette technique de favoriser l'hydatidose péritonéale lorsque le kyste n'est pas complètement stérilisé lors de l'intervention. Elle est utile pour les kystes supérieurs afin de combler une cavité qui ne se draine pas spontanément.

Dans notre série, cette technique était réalisée chez un patient (1,33%).

- Capitonnage :

C'est la suppression de la cavité résiduelle par rapprochement des berges de la paroi kystique par des points transparenchymateux. Procédé totalement abandonné [22], pouvant s'effectuer seul ou sur une sonde, il permet d'aveugler par compression toutes les fistules kystobiliaires, source principale de complications postopératoires. Pour réaliser correctement cette technique, et si le périkyte est épais ou calcifié, il faut l'assouplir par un curetage ou par périkysectomie intralamellaire.

Cette dernière consiste en l'ablation des couches les plus internes du périkyte, le clivage se fait dans un plan qui laisse en place un feuillet fibreux souple au contact du parenchyme hépatique.

Dans notre série, il était réalisé chez 6 malades (8%).

f- Méthodes radicales

Ces méthodes radicales sont devenues de plus en plus recommandées grâce à l'évolution de la chirurgie hépatique et des moyens de réanimation [45].

Elles ont l'avantage de supprimer la cavité résiduelle, permettant ainsi de diminuer le risque de suppuration postopératoire, d'éviter la récurrence hydatique et de traiter en même temps les communications biliokystiques.

Dans notre série, elles étaient réalisées dans 13,33% des cas.

f-1 Périkysectomie

Elle permet l'exérèse de la totalité du parasite et de la coque fibreuse du périkyste, sans résection du parenchyme hépatique, laissant en place une cavité hépatique souple et permettant l'oblitération facile des éventuelles communications vasculaires et surtout biliaires.

Elle est facile lorsque le périkyste est épais et fibreux et qu'une large surface du kyste est développée en dehors du foie, mais devient difficile lorsque le kyste est profond, central et n'affleure pas la surface du foie.

Cette méthode devient dangereuse lorsque le kyste vient au contact de vaisseaux importants, en particulier la veine cave, les veines sus-hépatiques et le carrefour cavo-sus-hépatique.

Elle peut entraîner une perte de substance d'un canal biliaire, rendant difficile sa réparation, lorsque le kyste communique largement avec un volumineux canal biliaire.

L'intervention peut être hémorragique et le parenchyme hépatique serait dilacéré lorsque le plan de clivage au contact du périkyste n'est pas bien respecté.

La périkysectomie peut être réalisée dans sa totalité sans ouvrir le kyste ou se faire partiellement

- Périkysectomie totale

Elle consiste en l'ablation du kyste avec tout son périkyte ne laissant qu'une tranche hépatique à paroi souple dont la cicatrisation serait simple, évitant ainsi le risque de complications infectieuses et biliaires et le risque de récurrence.

Selon HUGUET [111] , cette intervention est contre-indiquée en cas de :

- KH à contenu purulent.
- Risque chirurgical : cirrhose, foie congestif, cholestase sévère.

Dans notre série, elle était réalisée chez 3 malades (4%).

- Périkysectomie partielle :

Elle répond au même principe que la périkysectomie totale, mais laisse en place de périkyte contre les éléments vasculaires ou biliaires, afin d'éviter le risque hémorragique.

Dans notre série, elle était réalisée chez 5 malades (6,67%).

- périkystorésection

Il s'agit d'une périkysectomie totale élargie à une couronne du parenchyme hépatique, plus ou moins atrophiée par le développement du kyste. Elle trouve son indication élective dans les kystes du lobe gauche du foie.

- Traitement de la cavité résiduelle :

Après la périkysectomie, la cavité hépatique résiduelle est souple et s'affaisse plus facilement qu'après une résection du dôme saillant.

Ainsi, après périkysectomie du foie gauche ou de la partie inférieure ou antérieure du foie droit, la cavité est spontanément comblée par les organes de voisinage.

Cependant, après périkysectomie de la partie haute et supérieure du foie droit, la cavité hépatique peut ne pas s'affaisser complètement et donner lieu à un épanchement chronique interhépatodiaphragmatique, ainsi une épiploplastie s'avère nécessaire, sans aucun drainage.

f-2 Hépatectomie réglée

Elle consiste à réséquer une partie du foie où siège le kyste. Cette intervention est satisfaisante dans son principe, mais considérée par la plupart des auteurs maghrébins comme excessive pour une pathologie bénigne, donc comporte une gravité disproportionnée par rapport à la maladie causale.

Dans notre série, elle était réalisée chez 2 malades (2,67%).

TableauXXII : les différentes techniques utilisées par les auteurs

Méthode	DAALI	CHOURAK	BOUZIDI	SETTAF	BALAFREJ	NOTRE SERIE
RDS	84,4%	82,2%	96,3%	46%	84%	86,67%
PKP	7,8%	8,8%	1,2%	18%	3,4	6,67%
PKT	6,2%	2,9%	2,5%	15%	4,5	4%
lobectomie	1,6%	2,9%	–	21%	7,9	2,67%

2.3- Traitement des fistules biliaires et des lésions de la voie biliaire

La fistule kystobiliaire est la complication la plus fréquente du KHF. Son traitement n'est pas codifié. Traitées de façon inappropriée, elles peuvent engendrer une lourde morbidité et mettre en jeu le pronostic vital postopératoire [137].

L'exploration des voies biliaires et la prise en charge de leurs anomalies sont une partie indissociable du traitement du KHF. Elles reposent sur 3 points [38]. :

- –la désobstruction des voies biliaires,
- –la prise en charge de leurs lésions.
- –le traitement des conséquences de l'hypertonie oddienne secondaire à l'irritation du sphincter par le matériel hydatique.

a- Traitement des fistules biliaires

a-1 Méthodes thérapeutiques

Le traitement chirurgical radical demeure la méthode de choix qui offre les meilleurs résultats vu qu'elle traite en même temps le KHF et les fistules biliaires. Ces méthodes radicales

ne sont pas toujours applicables, en raison de la topographie et de la multiplicité des kystes, de l'état général du patient précaire et de l'insuffisance des réserves de sang.

Plusieurs méthodes décrites associées aux méthodes conservatrices ont des résultats controversés :

– **Suture simple :**

C'est une technique facile à réaliser, mais doit être réservée aux cas où on ne peut pas pratiquer les autres méthodes. Elle consiste à disséquer le canal biliaire au fond du périkyte et à suturer une fistule latérale par des points en X ou en U au fil à résorption lente prenant appui sur le périkyte [6,19].

Elle est indiquée en cas de fistule minime ou fistule biliaire large latérale et linéaire. Elle doit être réalisée en tissu sain après périkytectomy périkytulaire et elle est souvent associée à un drainage de la cavité résiduelle. L'association de drainage biliaire externe est discutable s'il n'y a pas d'obstacle sur la voie biliaire principale [121, 122].

Ses principaux inconvénients sont la fuite biliaire en postopératoire par lâchage de suture sur un périkyte de mauvaise qualité et la difficulté de réalisation dans les localisations profondes et postérieures ; pouvant alors compromettre la vitalité d'un territoire hépatique d'amont, par blessure vasculaire et sténose biliaire secondaire en cas de fistule sur des canaux importants [118, 122].

Cette technique était utilisée dans 47,7 % des cas de notre série.

– **Suture sur drain tuteur :**

Cette technique est utilisée en cas de fistule large proche de la convergence biliaire si la réalisation de l'anastomose bilio-digestive est difficile et la suture simple fait courir le risque de sténose.

Elle consiste à introduire dans la voie biliaire par cholédocotomie un drain en Y, qui chacune de ses branches est engagée dans un canal hépatique, puis les parois de la convergence sont suturées sur le drain, permettant ainsi le drainage biliaire et le remodelage canalaire [91]

a-2 Déconnexion biliokystique (Fig 52)

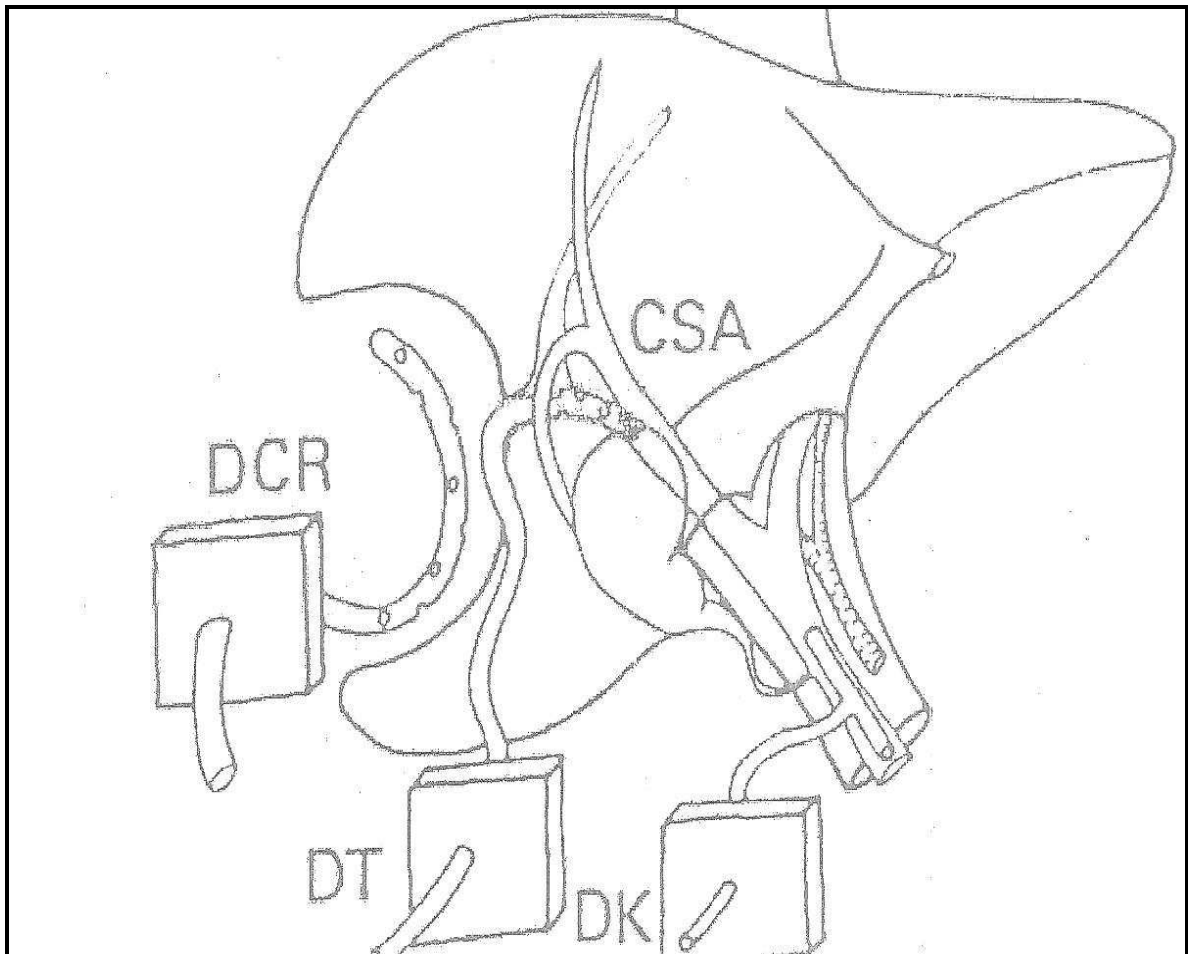


Fig 53 : Schéma de la déconnexion kysto-biliaire d'un KHF du segment VI [0]

DCR : drain de la cavité résiduelle, DK : drain de Keher, DT : drain transfistuleux et transparenchymateux, CSA : canal sectoriel antérieur

C'est une technique qui permet une déconnexion kysto-biliaire à l'aide de drainage biliaire et cavitaire divergent c'est-à-dire un débranchement anatomique entre la fistule biliaire et la cavité résiduelle pour éviter l'alimentation de cette dernière par la bile. Elle demeure la méthode de choix selon nombreux auteurs [30, 96]. Elle constitue une solution de rechange lorsque les méthodes radicales ne sont pas applicables. Elle met le patient à l'abri d'une fuite biliaire prolongée et d'une surinfection de la cavité résiduelle.

Après traitement de la cavité résiduelle et désobstruction du cholédoque, un drain multiperforé à son extrémité introduit jusqu'à la VBP va sortir en transparenchymateux par le trajet le plus court possible, afin d'éviter l'obstruction du canal biliaire détruit par le KH. Ce trajet transparenchymateux direct va de la surface du foie à quelques millimètres du périkyte, jusqu'au voisinage immédiat de l'orifice fistuleux. Après la mise en place du drain, celui-ci n'est plus visible dans le périkyte que sur 1 à 3 mm. Ce trajet transkystique sera rapidement comblé par la fibrose et la réaction granulomateuse postopératoire, réalisant ainsi une déconnexion kystobiliaire anatomique [96].

Cette technique donne de bons résultats au dépend d'un séjour hospitalier long, mais elle n'est pas toujours réalisable, surtout pour les KH postérieurs [33, 60]. Cette méthode était utilisée dans 4,5% des cas dans notre série.

a-3 Anastomose kysto-digestive :

C'est une technique qui repose sur la kysto-jéjunostomie sur anse en Y. Elle est actuellement abandonnée devant le risque important d'infection et de lâchage des points de suture pouvant évoluer vers une péritonite [91].

a-4 Anastomose bilio-digestive :

C'est une technique qui permet d'assurer le rétablissement de la continuité biliaire au cours des ruptures associées à une perte de substance d'un canal biliaire principal.

La cholédoco ou hépatico-jéjunostomie sur anse en Y montée à la roux sur la convergence est la plus adaptée au contexte épidémique. Sa réalisation nécessite 2 conditions [6]. :

- le rétablissement du circuit physiologique de la bile (déversement dans le tube digestif);
- la prévention du reflux digestif dans les voies biliaires.

Pour être efficace, ces anastomoses doivent être faites sur une voie biliaire principale de calibre satisfaisant supérieur ou égal à 2 cm.

Ces méthodes étaient utilisées 2 fois dans notre série :

- une anastomose hépatico-jéjunale dans un cas ;
- une dérivation cholédoco-duodénale dans un autre cas.

a-5 Drainage unipolaire ou drainage interne transfistulo-oddien :

C'est une technique décrite initialement par Goinard et Al, puis elle a été modifiée et simplifiée par Ennabli [98]. Elle consiste à réaliser un drainage naturel de la cavité résiduelle à travers une large fistule biliaire dans la VBP qui elle-même drainée par un drain de Kehr.

Elle peut être utilisée à kyste fermé dans les petits kystes profonds, ou plus souvent à kyste ouvert après stérilisation et évacuation, mais elle a des inconvénients : risque de vacuité incomplète de la cavité laissant des vésicules résiduelles persistantes et qui sont sources de récives [19, 122]. Ses indications sont un KHF centro-hépatique ou d'accès difficile avec une VBP dilatée [67].

Cette technique a des contre-indications qu'il faut connaître [6, 67].

- un périkyte calcifié difficile à assouplir.
- une cavité résiduelle trop volumineuse avec un volume supérieur à 1 litre.
- le calibre de la large fistule est inférieur à 5 mm, ne permettant pas un drainage de la cavité résiduelle.

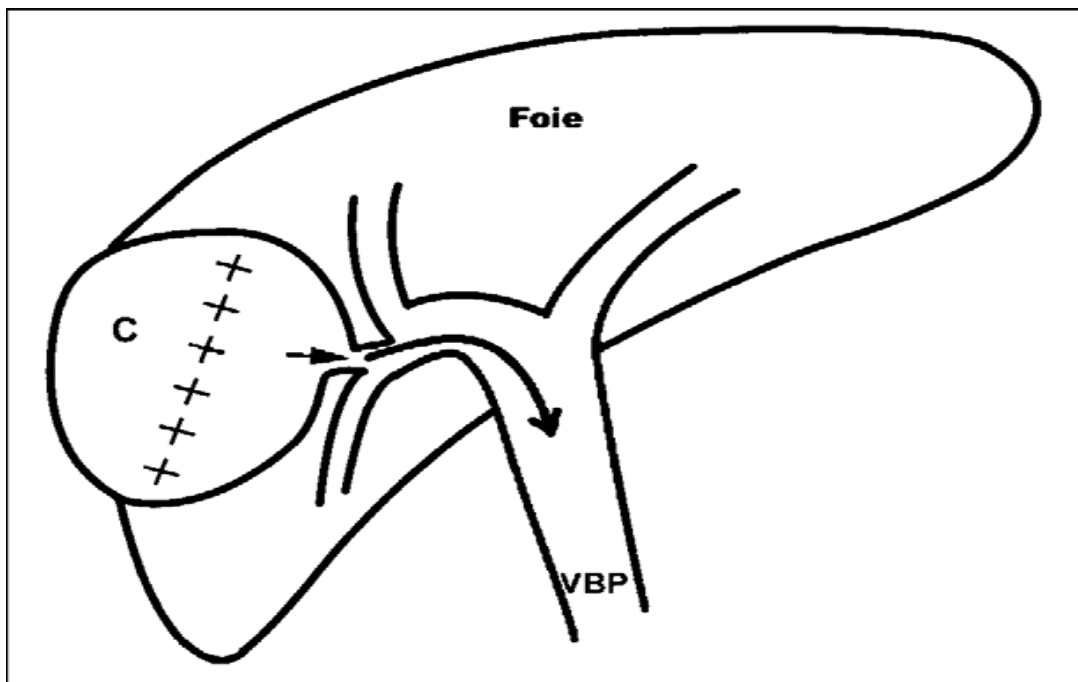


Fig 54 : Drainage unipolaire [6].

C : cavité résiduelle fermée, flèche : FKB et sens de drainage naturel dans La VBP

a-6 Drainage bipolaire :

C'est une technique qui consiste à repérer et suturer l'orifice fistuleux après RDS, avec drainage de la VBP par un drain de Kehr et de la cavité résiduelle par un drain de gros calibre type sonde gastrique ou drain multiperforé.

Elle a plusieurs inconvénients [116]. :

- l'inversion du flux biliaire dans la direction voie biliaire-cavité résiduelle, entretenue par la dépression sous phrénique lors de chaque inspiration survenant même en dehors de toute obstruction de la VBP.
- la suture de la fistule biliaire est aléatoire en cas de péricyste épais ou infecté ;
- le passage du matériel hydatique dans les voies biliaires est responsable de leur irritation et leur infection.

Le drainage bipolaire était réalisé dans 6,8% des cas.

a-7 Cholédocostomie transhépatico-kystique selon Perdomo :

C'est une technique initialement proposée par Praderi, puis simplifiée par Perdomo et Coll en 1977 [123]. Elle consiste à séparer la cavité kystique des voies biliaires pour éviter le passage de bile provenant de la fistule dans la cavité résiduelle [6, 19].

Elle est indiquée en cas de KHF largement ouvert dans les voies biliaires avec dilatation de la VBP [118].

Cette technique se déroule en plusieurs phases [99,123]. :

- le cholédoque est ouvert, évacué et nettoyé ;
- un explorateur (métallique, une sonde de Nélaton ou un cathéter polyéthylène) est remonté à travers la cholédocotomie jusqu'à la communication kystobiliaire.
- l'examen de l'orifice cathétérisé lorsqu'il est visualisé permet d'évaluer ses dimensions afin de choisir un drain de calibre approprié. Si on n'a pas de vision directe de l'orifice, on pourrait se servir d'explorateurs gradués ;
- le drain de Kehr de calibre approprié s'accrole étroitement au canal de sortie de l'orifice fistuleux ;

-le tube est attiré vers la cholédocotomie en attachant une de ses branches courtes à l'explorateur métallique. Quand les branches courtes ressortent à travers la cholédocotomie, on les prépare de façon habituelle ;

-le drain de Kehr est retiré par sa branche longue vers la cavité résiduelle jusqu'à ce que les branches courtes s'accrochent à la bifurcation hépatique ;

-la branche longue du Kehr qui sort dans la cavité résiduelle doit être extraite de celle-ci par le chemin le plus court, à quelques cm de l'orifice de communication. Cette branche sera appliquée contre l'adventice, ainsi, après son court trajet intracavitaire, la branche longue traverse le parenchyme laminé par le kyste ;

-enfin, un autre drain de Kehr est laissé dans la VBP et un drain de gros calibre dans la cavité résiduelle.

Ainsi, le débranchement kystobiliaire est d'abord mécanique en ajustant l'orifice de la fistule autour du drain de Kehr, puis biologique par réaction inflammatoire autour du drain.

Cette technique a de bons résultats, mais le séjour postopératoire est long et elle est de réalisation difficile dans les kystes postérieurs [19, 123].

C'est une technique qui était utilisée 3 fois dans notre série (6,8%).

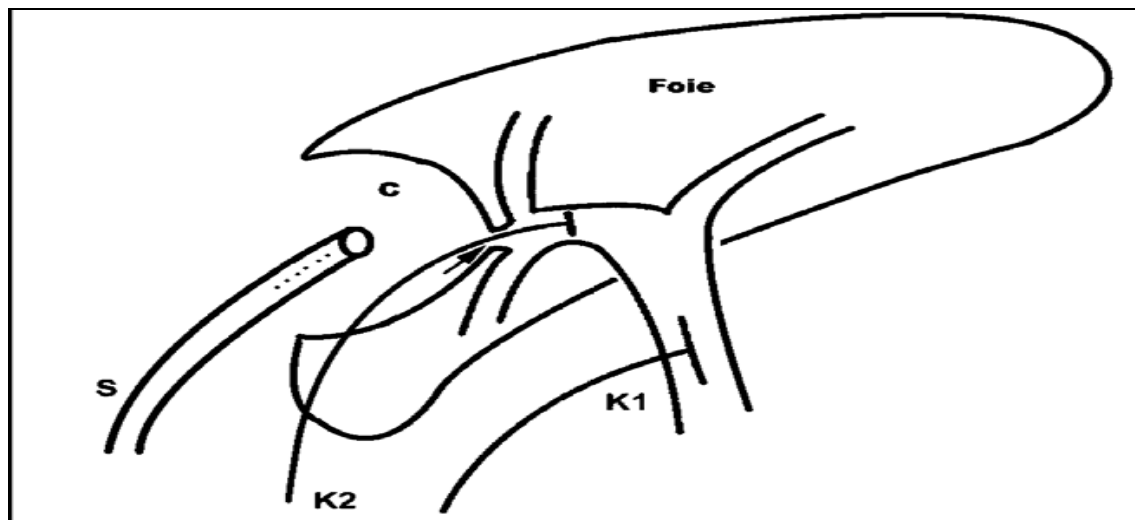


Fig 55 : Fistulisation dirigée selon Perdomo [6].

K1 : drain de Kehr dans la voie biliaire principale ;

K2 : drain de Kehr intubant la fistule kystobiliaire (flèche) et extériorisé en transhépatique;

C : cavité résiduelle ;

S : sonde de drainage.

b- Gestes sur la vésicule biliaire :

La cholécystectomie est le geste à réaliser. Dans notre série, elle a été réalisée dans 36,66.%

c- Gestes sur la VBP :

c-1 Désobstruction de la VBP :

Elle se fait par la cholédocotomie qui est faite sur une VBP dilatée permettant l'accès direct aux éléments étrangers sources d'obstruction (membranes hydatiques, vésicules filles et calculs), qui seront évacués grâce à une pince à calculs et aux lavages répétés par du sérum

physiologique. On peut avoir recours à la cholangiographie peropératoire pour contrôler l'efficacité du geste [118].

c-2 Drainage biliaire :

Le drainage se fait par drain de Kehr est systématique après toute cholédocotomie pour prévenir la sténose biliaire cicatricielle et contrôler la VBP en postopératoire.

La mise en place d'un drainage biliaire externe n'est pas systématique en cas de VBP normale, car il ne prévient pas les fuites biliaires postopératoires mais permet d'en diminuer la fréquence et le débit [6, 35, 117]. Le drainage de la VBP a été réalisé dans 9 cas de notre série (20,4%).

Tableau XXIII : Techniques utilisées selon les auteurs sur les biliaires

auteurs	BALAFREJ	DAALI	CHOURAK	NOTRE SERIE
aveuglement	–	15,3%	73,5%	61,3%
Drainage unipolaire	–	–	–	9%
Drainage bipolaire	19,3%	22,1%	11,7%	6,8%
cathétérisme		50%	11,7%	4,5%

- Traitement endoscopique :

- La fréquence de la fistulisation du KHF dans les voies biliaires avec un traitement chirurgical dénuée de risques, le traitement endoscopique dans cette situation peut être une bonne alternative [132].

Les indications du traitement endoscopique sont classiquement les suivantes [130, 131].

- à visée préopératoire en cas de vésicules filles ou de débris hydatiques dans l'arbre biliaire ;
- sténoses bénignes postopératoires de l'ampoule de Vater ;
- fistule biliaire externe post-chirurgicale ;
- débris intrabiliaires résiduels ;
- cholangite sclérosante secondaire.

La prise en charge uniquement endoscopique des fistules kysto-biliaires est un traitement innovant qui a déjà montré son efficacité et son innocuité. Il est surtout indiqué dans les kystes hydatiques de petit volume avec une large rupture dans les voies biliaires et comme traitement d'attente dans les angiocholites graves [132].

Il repose sur la pratique de cholangiographie rétrograde per endoscopique qui permet l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstacle intraluminal et le siège de la fistule biliaire, puis on réalise une sphinctérotomie endoscopique qui permet d'extraire les débris hydatiques. Enfin, un drain naso-biliaire est placé au niveau de la cavité kystique permettant un drainage continu du KHF [39, 130, 132].

Aucune complication grave n'a été décrite après drainage endoscopique, cependant, pour ce qui est du risque infectieux, il est important d'assurer une couverture du geste par des antibiotiques et un bon drainage de la cavité kystique par une dilatation du trajet fistuleux suivie de la mise en place d'une prothèse biliaire et d'un drain nasokystique. Une hémobilie ou une perforation des voies biliaires compliquée d'hydatidose intrapéritonéale sont d'autres complications potentielles [132].

Un complément de traitement par lavage des voies biliaires au sérum salé hypertonique est réalisé, malgré le risque potentiel de cholangite sclérosante secondaire. La présence d'une prothèse biliaire pourrait permettre d'éviter cette complication en maintenant calibré le tractus biliaire et en protégeant la muqueuse [130, 132].

En conclusion, le traitement endoscopique est une option thérapeutique efficace et sûre du kyste hydatique surinfecté et compliqué de fistulisation dans les voies biliaires.

- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.

10.

11.

12.

13.

14.

15.

16.

17.

18.

19.

20.

21.

22.

23.

24.

2. Traitement des fistules bilio-thoraciques

Il est important, avant d'entamer le traitement des complications thoraciques du KHF, de rappeler la classification établie par MESTIRI concernant ces lésions thoraciques.

- Type I : fistulisation directe dans les bronches
- Type II : constitution d'une caverne intrapulmonaire
- Type III : constitution d'une poche intermédiaire intrapleurale.
- Type IV : rupture dans la grande cavité pleurale.

Le traitement chirurgical doit remplir les objectifs suivants :

- traitement du KHF et des lésions biliaires
- réparation de la brèche diaphragmatique
- évacuation des épanchements thoraciques et cure des lésions pleuropulmonaires.

3. Traitement des fistules bilio-thoraciques

Il est important, avant d'entamer le traitement des complications thoraciques du KHF, de rappeler la classification établie par MESTIRI concernant ces lésions thoraciques.

- Type I : fistulisation directe dans les bronches
- Type II : constitution d'une caverne intrapulmonaire
- Type III : constitution d'une poche intermédiaire intrapleurale.
- Type IV : rupture dans la grande cavité pleurale.

Le traitement chirurgical doit remplir les objectifs suivants :

- traitement du KHF et des lésions biliaires
- réparation de la brèche diaphragmatique
- évacuation des épanchements thoraciques et cure des lésions pleuropulmonaires.

Plusieurs gestes peuvent être effectués :

- Déconnexion hépato-bronchique si fistule bilio-bronchique
- Suture du trajet fistuleux avec ou sans résection pulmonaire selon l'importance des lésions pulmonaires.
- Suture de la brèche diaphragmatique avec résection du tissu autour
- Le double drainage thoracique et abdominal est systématique [78].

4- Traitement des kystes hydatiques rompus dans le péritoine :

La voie d'abord est essentiellement médiane. Le traitement de cette complication doit remplir les objectifs suivants

- Traitement de la péritonite dans les formes aiguës.
- Utilisation de scolicide dans le but d'éviter les récidives péritonéales.
- Traitement du kyste hydatique hépatique.

Dans les formes aiguës : le traitement consiste à évacuer l'épanchement péritonéal (sable hydatique, vésicules filles, bile, sang). Une toilette péritonéale, faite par du sérum physiologique additionné ou non à un antiseptique, doit être abondante avec usage d'un système aspiratif de gros calibre permettant d'aspirer tous les éléments fertiles du kyste hydatique [31, 67].

Dans les formes tardives : le temps péritonéal peut nécessiter l'association de plusieurs procédés en fonction de la topographie des lésions et de l'importance de la dissémination. Mais certaines règles doivent être présentes à l'esprit : toujours libérer le bassin sous peine de compression pelvienne, adapter la durée de chaque temps opératoire à la résistance de l'opéré en commençant par la destruction des kystes les plus volumineux ou ceux qui compriment l'intestin et évacuer les KH primitifs dès le premier temps opératoire. La cure complète en un seul temps est souhaitable. Il est recommandé de faire l'exérèse (kystectomie, périkystectomie) des kystes facilement accessibles, et la kystectomie partielle avec évacuation du parasite pour les kystes profonds en contact étroit avec les vaisseaux, les méso et les viscères.

Quand les conditions locales et générales ne le permettant pas : patient multiopéré présentant des adhérences rendant la dissection laborieuse et hémorragique, nous préconisons la ponction-aspiration-stérilisation des kystes.

5- Traitement des fistulisations dans le tube digestif :

Pour l'estomac : en dehors du cardia, le traitement est relativement aisé et consiste en une excision, suture associée à une aspiration gastrique.

Pour le duodénum : lorsque la perte de substance est suturable, la fermeture de la brèche duodénale associée à une aspiration gastrique est indiquée. Si cette perte est importante, une fistulisation dirigée associée à un artifice de dérivation pourrait être préconisée.

Pour les lésions idéales on aura recours soit à l'avivement suture, soit à la résection anastomose.

Pour les lésions coliques : on réalise selon les cas soit un avivement suture ou une mise à la peau de la perforation.

5.1 Traitement médical :

a- Préparation du malade à la chirurgie :

Cette préparation nécessite comme dans toute chirurgie digestive le rétablissement d'un état hémodynamique et nutritionnel satisfaisant. La prévention des accidents anaphylactiques peropératoires par des antihistaminiques associés ou non à des corticoïdes reste controversée.

Pour certains auteurs, l'utilisation préventive d'antihistaminiques n'a modifié ni la soudaineté, ni la gravité du collapsus ; pour d'autres, l'administration d'une prémédication à base d'antihistaminiques a été efficace et a permis d'atténuer les variations hémodynamiques secondaires à la fuite accidentelle peropératoire du liquide hydatique [64, 90].

b- Antibiothérapie :

L'association d'une céphalosporine de première génération à un aminoside ou encore de l'amoxicilline à l'acide clavulanique peut être recommandée [64].

c- Réanimation :

En cas de retentissement général du sepsis avec survenue d'une défaillance multiviscérale, un traitement symptomatique adapté doit être institué reposant sur la correction des troubles hydro-électrolytiques et la fonction rénale [64, 90].

d- Traitement antiparasitaire :

Le traitement des KHF reste avant tout chirurgical, cependant, cette chirurgie n'est pas toujours possible et le risque opératoire n'est pas nul.

Jusqu'à 1977, date de la première utilisation avec succès d'un traitement médical chez l'homme, la chirurgie était l'unique solution pour traiter la maladie hydatique. Depuis cette date, plusieurs études utilisant les dérivés benzimidazolés ne cessent de rapporter des résultats intéressants.

d-1 Produits :

Les principaux dérivés benzimidazolés (BZD) utilisés contre l'hydatidose sont :

- le mébendazole (MBZ) (Vermox) fut testé dans les années 1970,
- l'albendazole (ABZ) (Zentel) utilisé depuis le début des années 1980 allait s'avérer nettement supérieur [10, 13, 19].

d-2 Mode d'action :

Les BZD agissent par interférence avec la consommation du glucose des nématodes et des cestodes. Leur action sur les parasites extra-intestinaux nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité [10].

Le taux plasmatique du métabolite actif, le sulfoxyde d'ABZ, varie d'un sujet à l'autre. Ce métabolite pénètre dans le kyste par diffusion passive, atteignant une concentration intrakystique de 0,2 à 1,2 mg/MI [6]

d-3 Contre-indications :

Les dérivés benzimidazolés sont contre-indiqués en cas d'insuffisance hépato-cellulaire, d'insuffisance médullaire, de grossesse et d'allaitement [113, 114].

d-4 Doses recommandées:

- Mébendazole = 50 mg/kg/jour,
- Albendazole = 10-15 mg/kg/j en deux prises/jour [19, 116]

d-5 Durée du traitement :

La durée du traitement dépend de l'indication. Le traitement médical peut être prescrit en préopératoire, à visée curative en monothérapie ou à visée prophylactique.

- En préopératoire : le traitement antiparasitaire est pris pendant 4 semaines pour faciliter la chirurgie.
- A visée curative : Dans cette indication on prescrit généralement l'Albendazole, soit en continu pour une durée de 3 à 6 mois voire 12 mois en fonction de la réponse et de la tolérance, soit en discontinu en cycle de 28 jours avec des intervalles d'arrêt de 14 jours.
- A visée prophylactique : cette indication est généralement associé à la PAIR (Ponction, Aspiration, Injection, Réaspiration).

On préconise dans cette situation de prendre l'Albendazole avant la PAIR la veille de l'intervention à raison de 2 cp/jour et de le continuer pendant 28 jours, après l'intervention, à raison d'un comprimé le matin et un comprimé le soir [13, 19, 115].

d-6 Efficacité :

Après 12 mois de recul, on admet que le traitement médical entraîne une guérison dans 30% des cas, une amélioration dans 40 à 50 % et une absence de réponse dans 20 à 30 %.

Le taux de réponse à l'ABZ est de 75 % ; il est inférieur à 50 % avec le MBZ, mais il est aussi fonction de la durée du traitement. Le délai nécessaire pour juger de l'efficacité est long, mais les premières modifications échographiques surviennent en moyenne entre 9 et 18 mois ; mais l'évolution du taux de récurrence nécessite une surveillance prolongée, la surveillance échographique doit se faire pendant plus de 5 ans. L'échographie a une sensibilité médiocre mais une bonne spécificité pour évaluer la viabilité du kyste [113, 114]. Les facteurs prédictifs de bonne réponse semblent être le jeune âge du sujet et le caractère récent des kystes.

d-7 Tolérance :

La tolérance de l'ABZ administré au long cours n'est pas excellente, deux tiers des patients présentent au moins un effet secondaire.

- On note une élévation des transaminases par hépatite toxique dans 15 % des cas, qui impose l'arrêt du traitement. Le risque d'hépatotoxicité exige une surveillance des transaminases et de la gamma GT, au début 1 fois/ 2 semaines pendant un mois puis une fois/mois pendant toute la durée du traitement. Toute augmentation des transaminases à moins de trois fois la normale doit faire baisser les doses de moitié, si cette augmentation dépasse trois fois la normale, le traitement doit être arrêté et le malade adressé en consultation d'hépatologie.
- Le risque de neutropénie et de thrombopénie (1,2 %) nécessite une surveillance de l'hémogramme.
- L'alopécie est retrouvée chez 2,8 % des patients.
- Le patient peut présenter des troubles digestifs à type de nausées, vomissements et diarrhée. Une attention particulière doit être portée aux douleurs

abdominales (5,7 %), parfois aiguës et fébriles, pouvant évoquer une possible fissuration du kyste.

- Les réactions allergiques avec rash ou prurit sont possibles.

3. Traitement percutané

Les risques de réactions anaphylactiques et de dissémination intra péritonéale ont longtemps contre-indiqué la ponction d'un kyste hydatique. Les techniques de traitement percutané était déjà bien codifiée depuis 1986. Il permet d'inactiver le parasite, de détruire la membrane prolifère, d'évacuer le contenu du kyste et d'obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle.

Ce traitement fait appel à deux techniques :

- La ponction aspiration injection et réaspiration d'un produit scolicide
- La ponction aspiration avec drainage. La deuxième technique est pratiquée surtout pour les KHF volumineux. Le drainage transcutané est un traitement sans danger si on respecte certaines précautions :
 - Prévention du choc anaphylactique par une prémédication à base de corticoïdes.
 - Le traitement doit se dérouler sous monitoring hémodynamique.
 - La prévention de la dissémination secondaire du liquide hydatique en intra péritonéal par la prescription d'albendazole à raison de 800 mg/j en deux prises avant et après le geste. La durée de ce traitement est extrêmement variable selon les habitudes des équipes. De 4 heures à 2 semaines avant le geste, à 2 semaines voire 6 mois après. L'habitude est de prescrire de l'albendazole 3 jours avant et 3 semaines après à la dose de 800mg/j en deux prises [36].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de ce traitement percutané.

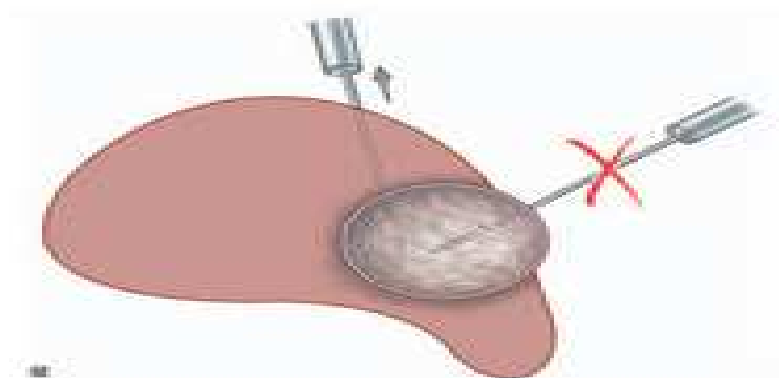


Fig *** : *****

3.1- Techniques utilisées

a- Ponction aspiration injection réaspiration (PAIR)

Dans des conditions d'asepsie rigoureuse et après une anesthésie locale, la ponction est généralement faite sous échographie.

L'aiguille utilisée est généralement fine. Celle-ci doit obligatoirement traverser une bande de parenchyme hépatique avant d'arriver au niveau du kyste. L'aspiration du contenu du kyste permet à la fois de confirmer le diagnostic du KHF par la recherche de scolex mobiles mais aussi de rechercher l'existence d'une fistule biliaire par dosage de bilirubine. Si un doute persiste, une kystographie peut être réalisée. Une fois le contenu du kyste aspiré, on injecte le produit scolicide.

Généralement, la quantité injectée représente le tiers du volume aspiré. Le produit est laissé en place pendant une durée de 20 à 30 minutes.

Les produits scolicides les plus utilisés sont le sérum salé hypertonique et l'alcool à 95%. Après 20 à 30 minutes, tout le contenu du kyste est aspiré et le liquide aspiré est soumis à un examen microscopique.

b- Ponction aspiration avec drainage (PAIR-PD)

Cette technique se fait en deux temps ; le premier est similaire à la PAIR, le 2^{ème} temps consiste à insérer un cathéter type pigtail de 5 à 9F dans la cavité pour assurer un bon drainage. De même, en cas de suspicion de fistule, le drain permet de faire une kystographie. En l'absence de fistule biliaire, le produit scolicide est injecté, le drain est clampé pendant 20-30 minutes avant que le liquide ne soit aspiré. Le drain est retiré si la quantité du liquide recueillie après 24 heures est inférieure à 10ml et que le contrôle échographique montre la rétraction de la cavité.

3.2 Contre-indications

- KHF inaccessible ou superficiel sous capsulaire sans parenchyme hépatique sain de sécurité interposé entre le kyste et la capsule hépatique
- KHF rompu dans les voies biliaires
- KHF stade III avec matériel non drainable
- KHF stade IV.

3- INDICATIONS

3.1 Traitement chirurgical

Les complications du KHF sont fréquentes et redoutables qui posent en plus du problème diagnostique celui des indications thérapeutiques.

Le choix de la technique dépend de plusieurs facteurs :

- le terrain : l'âge et l'état général du patient ;
- le nombre, le siège et la taille du kyste hydatique ;
- le type de complication

a- **Traitement du kyste :**

a-1 RDS :

Les avantages de cette méthode sont sa simplicité, sa sécurité et sa réalisabilité dans tous les cas [68]. C'est la technique la plus adaptée aux pays de forte endémie et à moyens limités.

Elle ne devrait être réservée qu'aux kystes uniloculaires, jeunes et périphériques, ayant un périkyte souple et mince sans communication biliaire majeure [35,70]. Elle peut aussi être réalisée comme premier temps thérapeutique chez les patients infectés et très asthéniques chez qui un geste rapide de drainage est nécessaire [104].

Dans les pays de forte endémie où le traitement du KHF est pris en charge par des chirurgiens n'ayant pas de formation à la chirurgie hépatique dans des centres hospitaliers peu équipés, cette technique demeure le traitement utilisé en routine et offre un bon rapport coût/efficacité. En revanche, pour les kystes centraux, volumineux, supérieurs, avec des communications biliaires larges, cette intervention expose à un risque élevé de complications postopératoires sous forme de suppuration et de fistule biliaire externe prolongée.

Aussi, cette technique est indiquée pour les kystes du dôme hépatique avec des rapports vasculaires où la périkystectomie demeure une technique à risque.

a-2 Périkystectomie partielle :

Elle constitue également une méthode de sécurité qui tente à réduire au maximum la cavité résiduelle à un fragment périkystique au contact des grands pédicules vasculo-biliaires [70,80].

a-3 Périkystectomie totale :

La périkystectomie est un très bon traitement des kystes périphériques restant à distance des pédicules volumineux, vasculaires et biliaires surtout lorsqu'il s'agit de kystes multivésiculaires avec périkyste épaissi et fibreux.

Elle n'est pas recommandée pour les kystes jeunes, univésiculaires, à périkyste fin où la résection du dôme saillant est plus facile.

Elle est donc indiquée dans les kystes anciens à paroi épaisse et calcifiée, de topographie latérale et comportant des fistules biliaires. Elle n'est pas recommandée pour les kystes jeunes, univésiculaires, à périkyste fin où la résection du dôme saillant est plus facile.

Elle est contre-indiquée dans les kystes centraux et à proximité des éléments vasculobiliaires [35,70].

a-4 Hépatectomie réglée :

D'indication rare, ses principales indications sont les kystes hydatiques géants ou multiples ayant détruit tout un lobe, en particulier gauche, groupés dans un héli-foie ou bien un gros kyste ayant détruit son pédicule porte ou artériel [22,100].

Mais certaines conditions sont nécessaires à sa réalisation :

- un bon état général du malade ;
- absence de pathologie hépatique associée et la disponibilité des moyens de réanimation adéquates [77,88].

Ces 2 techniques permettent la prise en charge simultanée du KHF et des fistules biliaires.

b- Traitement des complications du KHF

b-1 Traitement des fistules biliaires et des lésions des voies biliaires

- Traitement des fistules biliaires

La rupture du KHF dans les voies biliaires est une complication fréquente, sévère et redoutable, qui pose en plus du problème diagnostique celui des indications thérapeutiques.

Le choix de la technique dépend de plusieurs facteurs [124]. :

- le terrain : âge et état général du patient ;
- le nombre, le siège et la taille du kyste hydatique ;
- la présence de fistule biliaire, ses caractéristiques et l'état des voies biliaires.

D'où l'intérêt des investigations radiologiques préopératoires et l'exploration per opératoire dans le choix thérapeutique.

• Fistules biliaires minimales :

On se contente de les suturer. Elles sont aveuglées par des points en X, directement dans le fond du kyste, au fil serti à résorption lente en prenant appui sur la coque adventitielle. Une

fois la biliostase assurée, un drainage biliaire externe peut être associé, mais son efficacité est discutable si absence d'obstacle au niveau de la VBP [6, 117, 125].

- **Fistules biliaires larges :**

Elle est définie par une taille supérieure ou égale à 5mm ou par la présence de matériel hydatique dans la VBP.

Le choix de la technique thérapeutique dépend du nombre des fistules biliaires, de leur siège et de leur diamètre. Mais la priorité thérapeutique reste la liberté des voies biliaires [6, 118].

- **Fistule simple dans un canal biliaire accessoire :**

Elle nécessite un aveuglement par suture simple associé à un drainage biliaire externe [120, 126].

- **Communication large avec les gros troncs biliaires :**

La suture est contre-indiquée vu le risque de lésion des éléments vasculaires et de sténose biliaire secondaire. Ainsi, deux techniques peuvent être utilisées dans cette situation: soit la déconnexion kystobiliaire, soit la cholédocostomie transhépatico-kystique selon Perdomo [116, 124].

- **KHF détruisant un canal principal, voire la convergence biliaire :**

Plusieurs techniques peuvent être utilisées dans cette situation [122, 127]:

–soit une anastomose bilio-digestive, même si elle expose à un risque d'infection sévère par reflux digestif dans les voies biliaires ;

–soit une suture sur drain tuteur afin de reconstruire la continuité canalaire. Elle est choisie quand l'anastomose bilio-digestive ne peut être réalisée ;

–soit une hépatectomie réglée lorsque l'expansion kystique a détruit des territoires bilieux et parenchymateux étendus.

- **Fistule cholécysto ou cystico–biliaire :**

Elles sont traitées par cholécystectomie avec un drainage de la VBP.

- **Traitement des lésions de la vésicule biliaire**

La cholécystotomie est indiquée en cas de [12]. :

- fistule cholécysto ou cystico–kystique ;
- lithiase vésiculaire ;
- matériel hydatique intravésiculaire ;
- raisons tactiques devant la manipulation des voies biliaires lors du geste opératoire.

Mais certains auteurs la considèrent un geste systématique devant la participation de la vésicule biliaire aux processus d'infection et de destruction des voies biliaires au cours des fistules kystobiliaires [128, 129].

On a pratiqué 26 cholécystectomies dans notre série, dont 9 pour lithiase et 4 pour fistule.

- **Traitement des lésions de la VBP**

- **Désobstruction de la VBP**

Le problème de liberté de la VBP est un souci constant dans le traitement de la rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires en per et postopératoire, en particulier dans les communications larges, car tout obstacle induit une hyperpression des voies biliaires, ce qui entraverait la cicatrisation des fistules par inversion du flux biliaire dans le sens voie biliaire–cavité résiduelle [118].

- **Drainage biliaire :**

Le drainage est systématique après toute cholédocostomie pour prévenir la sténose biliaire cicatricielle et contrôler la VBP en postopératoire.

La mise en place d'un drainage biliaire externe n'est pas systématique en cas de VBP normale, car il ne prévient pas les fuites biliaires postopératoires mais permet d'en diminuer la fréquence et le débit [6, 35, 117].

b-2 Traitement des fistules bilio-thoraciques

- Traitement des fistules bilio-bronchiques :

Le tarissement de la fistule bilio-bronchique ne peut être obtenu que par une déconnexion hépato-bronchique et une libération des voies biliaires permettant d'inverser le flux [138].

- Traitement des lésions diaphragmatiques :

Lorsque la brèche diaphragmatique est de petite taille, sa fermeture ne pose pas de problème ; la résection du tissu fibreux diaphragmatique et sa suture permet la réparation.

Par contre, lorsque la brèche diaphragmatique est importante ou lorsque la fistulisation se fait à travers plusieurs orifices, il faut réséquer les lambeaux dévitalisés pour pratiquer la suture [100, 102].

Dans le cas où cette dernière est difficile, il est licite de la renforcer par l'opposition d'une feuille d'étoffe plastique.

Parfois, la brèche est laissée sans comblement, le parenchyme pulmonaire sain va participer à sa cicatrisation [100, 112].

- Traitement des lésions pulmonaires

Contrairement à l'opinion défendue par GALINDO [113] qui souligne que les lésions pulmonaires peuvent être traitées en même temps que les lésions hépatiques sans difficultés opératoires et sans risques excessifs malgré l'importance des remaniements pédiculaires, GUEDJ et ses collaborateurs [79] soulignent qu'il est imprudent d'effectuer d'emblée une résection pulmonaire sur des tissus scléro-inflammatoires irrités par la bile.

Le traitement de ces lésions ne sera pas entrepris systématiquement, surtout que les lésions pulmonaires sont irréversibles (bronchectasies irréversibles, suppuration pulmonaire chronique)

– Indications

Trois éventualités peuvent se présenter :

- rupture récente : les changements pathologiques dans les bases pulmonaires (lobe inférieur et moyen) peuvent être insignifiants. Il existe un trajet fistuleux étroit conduisant à une bronche segmentaire ou sous segmentaire sans qu'il y ait de cavité pulmonaire. Le traitement se limite à suturer les petites bronches pour obtenir la guérison définitive. On termine l'opération par la fermeture de la cavité pleurale sans ou avec l'installation d'un drain pleural qu'on laisse 48 heures.
- Présence d'une cavité pulmonaire qui communique avec le KHF à travers un orifice étroit ou large. Le tissu pulmonaire environnant n'est pas gravement altéré et les parois des cavernes sont souples. La guérison est obtenue par le drainage simple de la cavité.
- Altérations parenchymateuses graves : l'indication est l'exérèse pulmonaire. Il peut s'agir de résection segmentaire, lobaire ou pneumectomie. Celle-ci, facteur de mauvais pronostic lorsqu'elle est pratiquée, témoigne de l'importance des fistules bilio-thoraciques ayant entraîné une grave altération de l'état général.

b-3 Traitement des kystes hydatiques rompus dans le péritoine :

– Dans les formes aiguës :

Le traitement consiste à évacuer l'épanchement péritonéal (sable hydatique, vésicules filles, bile, sang). Une toilette péritonéale, faite par du sérum physiologique additionné ou non à un antiseptique, doit être abondante avec usage d'un système aspiratif de gros calibre permettant d'aspirer tous les éléments fertiles du kyste hydatique [31, 67].

-Dans les formes tardives :

Le temps péritonéal peut nécessiter l'association de plusieurs procédés en fonction de la topographie des lésions et de l'importance de la dissémination. Mais certaines règles doivent être présentes à l'esprit : toujours libérer le bassin sous peine de compression pelvienne, adapter la durée de chaque temps opératoire à la résistance de l'opéré en commençant par la destruction des kystes les plus volumineux ou ceux qui compriment l'intestin et évacuer les KH primitifs dès le premier temps opératoire. La cure complète en un seul temps est souhaitable. Il est recommandé de faire l'exérèse (kystectomie, périkystectomie) des kystes facilement accessibles, et la kystectomie partielle avec évacuation du parasite pour les kystes profonds en contact étroit avec les vaisseaux, les mésos et les viscères.

Quand les conditions locales et générales ne le permettant pas : patient multiopéré présentant des adhérences rendant la dissection laborieuse et hémorragique, nous préconisons la ponction-aspiration-stérilisation des kystes.

b-4 Traitement des fistulisations dans le tube digestif :

L'indication thérapeutique est en fonction de la localisation de la fistule du KHF (l'estomac, le duodénum, le colon...)

3.2 Traitement médical

a- Traitement antiparasitaire

Cette thérapeutique a été initialement utilisée pour les malades jugés inopérables. Plus tard, d'autres indications ont été proposées [33,113].

- o en préopératoire pour réduire la taille des kystes et stériliser leur contenu avant la chirurgie, évitant ainsi les risques de dissémination secondaire ;
- o en peropératoire en cas d'ensemencement péritonéal ;

- o en postopératoire pour agir aussi bien sur les petits kystes passés inaperçus que sur les éventuels scolex disséminés au cours de la chirurgie, empêchant ainsi leur évolution kystique ;
- o pour encadrer les ponctions à l'aiguille des KHF sous contrôle échographique.

b- Traitement antibiotique

Il est indiqué en cas d'infection du kyste ou de suspicion d'angiocholite hydatique, il est impératif d'instituer une antibiothérapie de première intention diffusant dans le parenchyme hépatique et couvrant les bacilles à Gram négatif et les germes anaérobies habituellement rencontrés dans les infections hépatobiliaires.

3-4 Traitement percutané

Le traitement percutané s'adresse surtout à des KHF stade I ou II de la classification de GHARBI (79% des KHF traités) [36], superficiels et sous capsulaires.

X. Suites postopératoires

L'hydatidose hépatique compliquée est responsable d'une grande morbidité postopératoire pouvant engager le pronostic vital, nécessitant ainsi une prise en charge adéquate.

1 – SUITES OPERATOIRES PRECOCES:

1.1 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation varie selon la gravité du tableau d'admission, la technique chirurgicale utilisée et la survenue de complications. Le séjour postopératoire est relativement long, c'est en rapport avec la durée nécessaire au drainage et la morbidité postopératoire. Elle est d'autant plus courte après un traitement radical, qu'après une chirurgie conservatrice [10, 33, 19, 117, 118].

Une durée d'hospitalisation plus longue potentialise le risque de surinfection nosocomiale et de septicémie.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était 10 jours, avec des extrêmes allant de 5 à 30 jours.

Tableau XXVI : Durée moyenne de séjour hospitalier postopératoire

Auteurs	Durée moyenne en J	Extrêmes en J
Daali	15	10-60
Larbi	13	8-23
Derici	18	1-48
- 189 -		
Akcan	11	6-35

1.2 Mortalité postopératoire

Elle est définie par les décès survenant dans les premiers mois postopératoires, ou au cours de la même hospitalisation, quelle que soit la durée de celle-ci.

Elle varie selon les auteurs [64, 31, 90] entre 1 et 9,8%, ce qui rejoint le taux de mortalité dans notre série. (voir tableau)

Cette mortalité est liée à [90] :

- **L'âge** : plus l'âge est avancé plus le taux de mortalité est élevé
- **Le terrain** : la comorbidité, l'altération de l'état général sont des facteurs de haut risque chirurgical.
- **Le nombre de kystes** : la multiplicité des kystes augmente le risque opératoire.
- **Le siège de kyste** : le siège au niveau du dôme hépatique est responsable d'une mortalité plus élevée, car la cavité résiduelle dans cette région est suspendue et non déclive et peut par conséquent se surinfecter.
- **Le volume du kyste** : s'explique par la destruction parenchymateuse, la compression vasculaire, l'allongement du temps opératoire et par le risque de blessure des organes de voisinage.
- **Le stade évolutif** : le KHF compliqué est pourvu d'une mortalité plus lourde que le kyste simple.
- **Le mode thérapeutique** : les résultats des méthodes radicales en matière de mortalité sont supérieurs à ceux des méthodes conservatrices.

TableauXXV : Fréquence de la mortalité postopératoire

Auteurs	Série	Taux de mortalité
BERRADA	495	1,4%
ENNABILI	450	9,8%
MOUMEN	670	4%
STC	1092	0,82%
ODGHIRI	29	6,89%
BALAFREJ	-	1,13%
DAALI	-	3,12%

NOTRE SERIE	75	1,33%
-------------	----	-------

1.3 Morbidité postopératoire

Le traitement chirurgical du KHF est grevé d'une lourde morbidité postopératoire, cause d'une prolongation du séjour hospitalier et du coût de la maladie.

La morbidité chirurgicale est dominée par les complications de la cavité résiduelle [64].

a- **Fistules biliaires externes**

C'est l'écoulement par le drain de bile non infectée sans aucun signe infectieux, persistant au-delà de 10 jours et nécessitant la prolongation du drainage. La liberté des voies biliaires est nécessaire pour accélérer le traitement de la fistule.

Sa fréquence varie entre 4,3 et 12,1% [5, 31, 110].

La fistulographie permet d'étudier le trajet et de confirmer la communication kysto-biliaire. Habituellement, ces fistules se tarissent spontanément sans mise en place de système d'irrigation aspiration [31,64].

Les fistules biliaires externes persistantes posent des problèmes thérapeutiques. La sphinctérotomie endoscopique constitue actuellement la méthode de choix pour le traitement et permet d'éviter une ré intervention souvent difficile et hémorragique. Elle a pour but d'assurer un meilleur drainage biliaire interne avec écoulement préférentiel de la bile vers le duodénum, favorisant ainsi la cicatrisation de la fistule biliaire. Cette sphinctérotomie associée ou non à d'autres procédés présente un grand intérêt dans le traitement des complications postopératoires du KHF [79].

RODRIGUEZ [121] a réalisé une sphinctérotomie endoscopique chez 12 malades. Les résultats étaient satisfaisants chez tous les malades.

SPILIADIS [121] a rapporté un tarissement de six fistules biliaires externes d'origine hydatique, après sphinctérotomie endoscopique sans incidents.

Tableau XXVI : Fréquence des fistules biliaires externes

auteurs	série	Pourcentage %
ABI	181	6,07
MOUMEN	360	7,78
STC	1092	4,3
TRIZZITE	74	12,1
ODGHIRI	29	6,89
NOTRE SERIE	75	6,67

b- Suppuration de la cavité résiduelle

Elle est définie par la survenue en postopératoire d'un tableau de suppuration profonde, le plus souvent torpide, se résumant à un fébricule associé à un liquide de drainage purulent ou biliopurulent [31, 64, 94].

La fréquence de cette complication varie selon les auteurs [31, 64, 110] entre 4 et 10%.

Elle semble être plus fréquente en cas de :

- Kystes surinfectés
- kystes du dôme hépatique
- Méthode chirurgicale conservatrice
- Existence de fistule kysto-biliaire.

Le traitement repose sur l'installation d'un système d'irrigation aspiration ou sur la prolongation du drainage, quand une irrigation ne peut être mise en place.

Cette irrigation aspiration, utilisant une sonde à double courant (type sonde de SALEM) ou un gros drain aspiratif couplé à un Redon ou à un cathéter d'irrigation, est maintenue jusqu'à ce que le liquide de lavage s'éclaircisse.

L'irrigation aspiration peut ne pas être efficace, on observe alors une rétention purulente.

L'antibiothérapie est adaptée au germe isolé dans les prélèvements.

Dans notre série, la suppuration de la cavité résiduelle était décelée chez un patient (1,33%)

TableauXXVII : Fréquence de la suppuration de la cavité résiduelle

Auteurs	Série	Pourcentage %
MOUMEN	360	10
STC	1092	5,5
TRIZZITE	74	4,1
OULDGHIRI	29	0
NOTRE SERIE	75	1,33

c- Rétention purulente

Elle se définit par la survenue d'une infection du contenu de la cavité résiduelle dont le traitement ne peut être assuré par une irrigation aspiration.

Ainsi, le recours à une ré intervention ou à une ponction percutanée devient nécessaire.

Elle survient soit dans une cavité résiduelle fermée, ou drainée à l'extérieur de façon inefficace.

Le tableau infectieux peut s'associer quelques fois à des signes abdominaux et respiratoires.

A l'échographie : la présence d'une cavité de volume important, d'aspect hétérogène, plaide en faveur du diagnostic.

Quand le doute persiste entre une cavité simple et une cavité siège de rétention, et lorsqu'il y a une discordance entre le tableau clinique et les aspects échographiques, la TDM s'avère utile. La rétention apparaît comme une collection de densité paraliquidienne ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste.

d- Abscessus sous phrénique

Cette complication doit être suspectée chaque fois qu'il y a association d'un syndrome infectieux à une douleur de l'HCD.

Selon certains auteurs [5, 110], l'abscessus sous phrénique est retrouvé dans 1,2 à 3% des cas.

Dans notre série, 2 patients présentaient cette complication postopératoire.

L'échographie permet d'identifier l'abcès et de préciser ses caractéristiques morphologiques et topographiques.

Le traitement repose sur le drainage chirurgical ou sur la ponction évacuation échoguidée associé à une antibiothérapie.

Tableau XXVIII: Fréquence de l'abcès sous-phrénique

Auteurs	Série	Pourcentage %
ABI	181	3
BERRADA	495	1,2
TIRRIZITE	74	2,7
OUDGHIRI	29	0
NOTRE SERIE	75	2,67

e- Cholépéritonite postopératoire :

Elle est définie par l'apparition précoce d'une fuite biliaire qui se déverse directement dans la cavité péritonéale. La reprise chirurgicale s'impose afin d'assurer la bilistase, la toilette péritonéale et la mise en place d'un drainage efficace [64].

Sa fréquence varie entre 27 et 55% [31,64, 90].

Aucun cas n'était noté dans notre série.

TableauXXIX : Fréquence de la cholépéritonite

Auteurs	Série	Pourcentage %
MOUMEN	360	5,56
STC	1092	2,7
OUDGHIRI	29	3,45
NOTRE SERIE	75	0

2- Suites opératoires Tardifs:

Les récurrences sont très fréquentes en matière d'hydatidose, elle peut être secondaire, soit à des vésicules exogènes qui ont échappé au traitement, ou à une dissémination du liquide hydatique non stérilisé, soit à une réinfection surtout s'il s'agit d'une zone d'endémie [6].

Elle serait 12 fois plus fréquente chez les patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur que chez ceux ayant eu un traitement radical [110].

Elle se voit habituellement à des délais supérieurs à 24 mois, car avant ce délai, il est difficile de faire la part avec un kyste méconnu ou oublié (kystes inférieurs à 2cm de siège centrohépatique ou intraparenchymateux) [96].

Sur le plan diagnostique, l'imagerie moderne demeure performante malgré ses propres limites. La sérologie a une part déterminante dans la surveillance et dans le diagnostic des récurrences.

Une récurrence est fortement suspectée si :

- une élévation secondaire des titres des anticorps est observée en postopératoire.
- Si ces taux restent élevés sans décroissance significative dans les 2 années suivant l'intervention.

XI. SURVEILLANCE POSTOPERATOIRE

L'hydatidose est une affection non immunisante et la réinfestation est toujours possible. Vu son caractère récidivant une surveillance régulière au long cours durant plusieurs années s'impose.

- **La surveillance immédiate** a pour but de détecter les complications opératoires précoces type fistules biliaires, suppuration pariétale ou de la cavité résiduelle, qui sont les plus fréquentes en matière de chirurgie de l'hydatidose abdominale.
- **Le suivi à moyen et à long terme** des patients opérés est d'un intérêt considérable. Il vise essentiellement à déceler les récurrences nécessitant des ré interventions itératives [98].

Cette surveillance est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques [98].

1 – Critères radiologiques :

L'échographie abdominale doit être réalisée tous les 3 mois la première année, puis tous les 6 mois pendant les 2 années suivantes, et enfin tous les ans jusqu'à la 5^{ème} année [113].

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 et 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 [103]:

- 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 récidive 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. Les aspects échographiques post opératoires immédiats et tardifs ne sont pas encore codifiés. Une étude faite par des auteurs tunisiens a permis de proposer une classification en 4 stades :

- 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. La radiographie du thorax 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 la localisation pulmonaire vient en 2ème position après le foie (31 %) et que l'association d'une localisation pulmonaire et hépatique est de 12 %.

2- Critères immunologiques

La sérologie hydatique garde son intérêt dans la surveillance postopératoire. En effet, elle permet d'apprécier l'efficacité du traitement. La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative et l'autre quantitative.

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 [19].

Donc, après une intervention chirurgicale pour hydatidose, il convient de pratiquer un contrôle sérologique tous les trois mois pendant les deux premières années, puis tous les six mois. Si au bout de la cinquième année du postopératoire, le bilan persiste négatif, la surveillance peut être arrêtée. La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur ré ascension est en faveur d'une récurrence, situation fréquente lors d'un traitement conservateur [103]. 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 [33].

Cette stratégie de surveillance se heurte à la non coopération des patients qui ont souvent des niveaux socio-économiques modestes. Pour cela, nous insistons sur l'importance de l'information et de la sensibilisation des patients et sur l'intérêt du suivi à long terme vu le risque potentiel de récurrence hydatique.

XII. PROPHYLAXIE

La prophylaxie de l'hydatidose est primordiale, elle doit consister en une lutte de masse, surtout dans les pays endémiques.

Ce programme est basé sur la coopération des services vétérinaires et de santé publique, avec l'établissement d'un programme spécial d'éducation sanitaire.

Pour lutter contre cette affection, un schéma d'éradication a été élaboré :

1 – Protection de l'hôte définitif : chien

- Lutter contre les chiens errants
- Traitement régulier et systématique des chiens domestiques par des substances vermifuges.
- Lutter contre l'abattage clandestin
- Hygiène régulière des abattoirs et des boucheries
- Incinération obligatoire des abats infectés

2 – Protection de l'hôte intermédiaire

- Réduction du contact chien- mouton
- Réduction des élevages clos, ne nécessitant pas la présence de chiens.

3 – Education sanitaire de la population

- Fournir des informations sur la maladie
- Mesures d'hygiène individuelles strictes basées sur :
 - Lavage soigneux des mains et des légumes consommés crus
 - protection contre les chiens errants

Pour que ces mesures soient bien intégrées dans les mœurs de la population, il serait impératif d'organiser des journées nationales de lutte contre l'hydatidose, et de donner des informations régulières à travers les médias, pour la sensibilisation des pouvoirs publics.



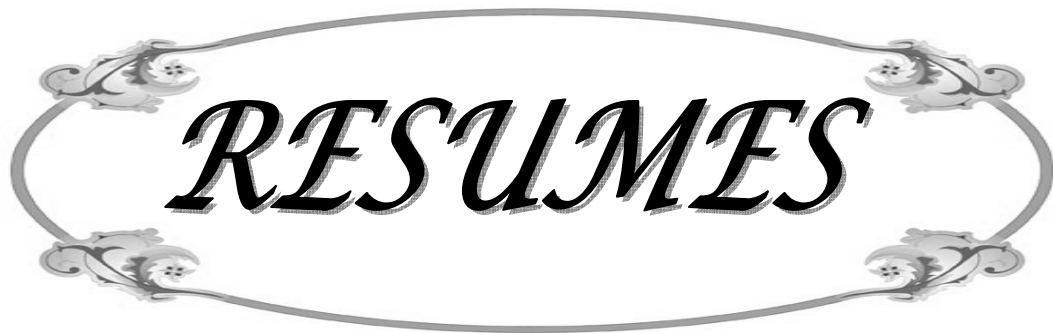
CONCLUSION

L'hydatidose hépatique sévit à l'état endémique au Maroc. Malgré sa fréquence, son diagnostic se fait généralement au stade de complication dont la plus fréquente est la fistulisation du kyste dans les voies biliaires.

Les signes cliniques sont variables et sans spécificité, l'échographie reste l'examen para clinique de choix dans le diagnostic du KHF et de ses complications, le diagnostic de certitude est per opératoire.

Le traitement est essentiellement chirurgical. Ce sont les techniques conservatrices qui sont le plus souvent préconisées dans les pays en voie de développement, mais en contrepartie, elles sont source d'une morbidité souvent importante à l'origine d'un séjour hospitalier souvent long. Les techniques radicales apparaissent disproportionnées avec la bénignité de la maladie causale, mais les progrès de la chirurgie hépatique devraient permettre d'élargir leurs indications.

La morbidité post opératoire est généralement élevée et dominée par la fistule biliaire externes et les abcès sous phréniques prolongeant le séjour post opératoire bien que la thérapeutique.



RESUMES

Résumé

L'hydatidose hépatique est une pathologie fréquente au Maroc, où elle présente un problème de santé public. Elle est réputée bénigne mais pouvant être grave à cause de ses complications avec un taux de mortalité qui atteint 14% dans certaines séries (9). Dans le but d'étudier le KHF dans notre contexte et ses complications, on a mené une étude rétrospective au sein du service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech étalée sur une période de 6 ans (Janvier 2005 – Décembre 2009) portant sur 75 cas de KHF parmi 201 patients opérés pour KHF. La série se composait de 43 femmes et 32 hommes avec un âge moyen de 38,4 ans (extrêmes 15 et 84 ans). Nos patients étaient dans 57,3% des cas d'origine rurale ayant un contact avec les chiens dans 82,7% des cas et un antécédent du KH dans 9,33% des cas. Mise à part un cas de découverte fortuite, le reste des malades présentaient des signes cliniques divers dominés par les douleurs abdominales (94,67%). Les examens radiologiques jouent un rôle primordial dans le diagnostic notamment l'échographie complétée en cas de doute par la TDM, dans notre série, elle avait montré des KHF compliqués dans 65,33% des cas. Le diagnostic de certitude n'était fait qu'en peropératoire. Les complications étaient dominées par les fistules kystobiliaires (58,67%) et la suppuration du contenu kystique (28%) suivies par la rupture dans le péritoine (8%), dans le thorax (5,33%). Le traitement était chirurgical dans tous les cas (100%) afin d'éradiquer le parasite et de traiter la cavité résiduelle et les complications. Le geste opératoire était conservateur (résection du dôme saillant) dans la majorité des cas (86,67%) alors qu'il n'était radical que dans 13,33 % des cas (4 kystectomies, 5 perikystectomies partielles et 2 hépatectomies). La voie d'abord était sous costale droite dans 81,34% des cas et médiane dans 17,33% des cas. Les suites postopératoires étaient simples dans 84% des cas, alors que 16% des patients avaient présenté des complications postopératoires dominées par les fistules biliaires externes (58,33% des cas). Les techniques conservatrices étaient pourvoyeuses de complications avec un séjour postopératoire. Dans notre série, il était en moyenne 7 jours (extrêmes : 3– 21 jours). Le kyste hydatique du foie compliqué reste une forme clinique fréquente dans notre contexte. D'où l'intérêt d'instaurer une politique de dépistage et de prévention massive, afin de réduire la morbidité lourde de cette pathologie « bénigne ».

Summary

The hepatic hydatidosis is a frequent pathology in Morocco, or it presents a problem of public health. It is a benign disease, but risks of becoming serious because of its complications, the most frequent of which are its break in the biliary ways. With the aim of determining the profile of the hydatid cyst and his complications in our context, We led a retrospective study in the service of visceral surgery of Mohamed VI University hospital of Marrakech; concerning 75 cases of the hydatid cyst complicated among 201 patients operated for hydatid cyst, over a period going from January 2005 till December 2009. The series (4 kystectomies, 5 perikystectomies partielles et 2 hépatectomies) consisted of 43 women and 32 men. Their age varied between 15 and 84 years, with an average age of 38,4. Our patients were in 57,3% of cases of rural origin, the notion of the contact with dogs was found at 69% of cases. The clinical signs found at our patients were diverse and various, dominated by pain of the right hypochondrium (94,67%). The radiological examinations play an important role in the diagnosis in particular the echography, completed in case of doubt by the tomodensitometry. In our series, the echography had shown the complicated hydatid cyst in 65,33% of cases. The diagnostic of certainty was made that preoperative. The complications were dominated by cysto biliary break (52%). The treatment was surgical in all cases with the aim of eradicating and treating the parasite and his complications. The operating gesture was conservative in the majority of cases (86, 67%) but it was radical in 13,33 % of the cases (4 kystectomy, 5 partial perikystectomy and 2 hépatectomy). The post operative suites were simple in 84% of the cases, while 16% of the cases presented post operative complications dominated by the external biliary fistulas found in 58,33%. It was the conservative techniques which were suppliers of complications with a postoperative stay long newcomer until 22 days while it did not overtake 7 days in the radical techniques



BIBLIOGRAPHIE

1. **GALATI G, SERPETTI V, ADDUCI MC, LUCANDRI G, BROZZETTI S.**
Endoscopic retrograde cholangiographie for intrabiliary rupture of hydatid cyst
The American journal of surgery. Vol: 191, Issue 2, February 2006, pages: 206–10
2. **KLOTZ F, NICOLAS X, DEBONNE JM, GARCIA JF, ANDREU JM .**
Kystes hydatiques du foie.
Encyclopédie médico-chirurgicale, hépatologie 2000; 7-023-A-10:16p.
3. **BOUSSOFARA M, Sallem M, RAUCOULES–Aimé M**
Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie
EMC Anesthésie–Réanimation, 2005 ; 2 : 132– 40,
4. **MOUMEN M, FADIL A et FARES F.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires, à propos de 86 cas
Lyon Chir, 1991 ; 87 (5) : 399–404
5. **ABI F, EL FARES F, BOUZIDI A.**
Les Kystes hydatiques du foie. A propos de 181 dont 150 compliqués.
Lyon Chir 1988;84:418–20.
6. **SAKHIRI J, BEN ALI A**
Le kyste hydatique du foie
J. Chir, 2004 ; 141(6) : 381– 9
7. **Lutte contre hydatidose/échinococcose.**
Site web. Santé.gov.ma.
8. **ZAUCHE A, HAOUET K.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.
EMC, techniques chirurgicales–Appareil digestif 2006;40–775:17p. 27. Zaouche A. La chirurgie des kystes hydatiques du foie : à propos de 2013cas.
Tunis Ed. Association Tunisiennede chirurgie. 1994;351.
9. **Danis M, Nozais, JP, GentiliniM.**
Kyste hydatique du foie : parasitologie et diagnostique biologique.
Med Chir Diges 1984; 13:83–84.
10. **BOUREE P, BISARO F.**
Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique.

ANTIBIOTIQUES 2007;9:237-45.

11-Lutte contre hydatidose/échinococcose.

Site web. Santé.gov.ma.

12-Mlle ESSAT Asma.

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 98 cas.
Thèse médicale de Rabat, n° 56, année 2008.

13-Professeur Pierre AUBRY.

Hydatidose – Echinococcose – Kyste hydatique.

www.esculape.com/infectio/hydatidose.html

**14-MORMECHE J, SOUILAH W, SEHILI S, KHELIFI S, CHAMMEKHI CH, BACCAR A,
DAGHFOUS M,
CHERIF A.**

Imagerie du KHF rompu dans les voies biliaires : à propos de 100 cas.
pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster

15-ENNABLI E, ZAROUCHE A, HACHAICHI A.

Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Attitudes thérapeutiques.
Sem Hôp Paris 1986;62:2173-80.

16- GHARBI H, HASSI NE, ABDESSLAM K.

L'hydatidose abdominale à l'échographie.
Ann de radiologie 1985;28:31-34.

17-www.hépatoweb.com

18-GALLOT D.

Histoire naturelle et traitement chirurgical du kyste hydatique du foie.
Développement et Santé 1998;137 :10-17.

19-Kyste hydatique du foie.

CHARGUI Abderrahmane. Blog spot. Com.

20 -BISMUTH. H

Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver
World J Surg, 1982; 6:3-926 9-CASTAING D, MONINO M.
Anatomie du foie et des voies biliaires

EMC, Foie-Pancréas, 7001A10, 3-1989

21 –CASTAING D, MONINO M.

Anatomie du foie et des voies biliaires

EMC, Foie-Pancréas, 7001A10, 3-1989

22–Franco D, Vons C.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. Techniques chirurgicales. Appareil digestif.

Encycl Med Chir. Elsevier. Paris 1999;40-79.

23–Larbi N, Hedfi S, Selmi M, Ben Salah

K. La rupture aigue du kyste hydatique du foie dans le péritoine.

Ann Chir 2002;127:487-488 .

24–. Khila M, Allegue M, Abdesslam Met al.

Fistule cutané-kysto-bronchique spontanée d'origine hydatique.

Tunisie Med 1987;65:267-270.

25. Khila M, Said R, Katar S et al.

La rupture peropératoire spontanée de la veine cave inférieure dans un kyste hydatique du foie.

Tunisie Med 1985;63: 399-402.

26–JOUINI M, HOUISSA H, CHEBBI F, AMMOUS A, KACEM M, BEN SAFTA Z et BELAID S.

La rupture du kyste hydatique du foie dans l'estomac

Lyon Chir, 1995 ; 91 (3) : 249-52

27–SELMi M, KHRRAT M, LARBI N, MOSBAH M et BENSALAH K.

Kyste hydatique du foie fistulisé à la peau et ouvert dans les voies biliaires et les bronches.

Ann. Chir, 2001 ; 126 :595-7

28–HARANDOU M, El IDRISSI F, ALAZIZ S, CHERKAOUI M et HALHAL A.

Fistule cutané-kysto-hépatobronchique spontanée d'origine hydatique, à propos d'un cas

J. Chir, 1997 ; 134 (1) : 31-4.

29–ERGUNEY S, TORTUM O, HAYDAR TASPINAR A, ERTEM M, GAZIOLU E.

Les kystes hydatiques compliqués du foie.

Ann. Chir, 1991 ; 45 : 584–89

30–MOUMEN MO, EL ALAOUI M, EL MOKHTARI M, EL FARES F.

Les kystes hydatiques du foie. A propos de 670 cas dont 552 compliqués.
Sem Hôp Paris 1993;69:7225

31–SOCIETE TUNISIENNE DE CHIRURGIE

La chirurgie des kystes hydatiques du foie
Tunis, 1994 Coordinateur : ZAOUCHE A

32–SEBAI F, LAARIF R, SASSI S, DAOUD A, MESTIRI S.

Les angiocholites graves d'origine hydatique: aspects anatomo-cliniques et résultats
thérapeutiques d'une expérience tunisienne.
Médecine et chirurgie digestives 1985;14:133–135.

33–DAALI M, FAKIR Y, HSSAIDA R, HAJJI A et HDA A.

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires à propos de 64 cas
Ann. Chir, 2001 ; 126 : 242–5.

34– MEDARHIRI J, ELOUNANI M, ECHARRAB M, LOUCHI A, ALAMI F, AMRAOUI M et coll.

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires à propos de 88 cas
Médecine du Maghreb, 2001 ; 86 : 45– 8.

35–BALAFREJ S, CHKOF R, ERROGANI A, AMRAOUI M, EL ALAMI F.

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 88 cas.
Expérience
des urgences chirurgicales viscérales Rabat.
Médecine du Maghreb 2001;86:45–48.

36–MOUMEN M, FADIL A, EL FARES F.

Traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. A propos de 86
cas.
Lyon chirurgical 1991;87:399–402.

37–ENNABLI K, GHARBI S.

Les Kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. A propos de 78 cas opérés
au CHU
de Sousse.
Maghreb Inf Méd 1981;8:44–8.

38-BOUZIDI A, CHEHAB F.

Traitement chirurgical des fistules biliokystiques d'origine hydatiques, à propos de 83 cas

J. Chir, 1997 ; 134 (3) : 114-8

39-CHOURAK M, MAJBAR A, NAJIB M, YAKA M, IRAKI H, EHRICHOU A, TAHIRI M and KANDRY S.

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2009;33:589-590.

40-BERDILI A, SAKRAK O, SOZUER ME, KEREK M, INCE O.

Surgical management of spontaneous intabiliary rupture of hydatid liver cysts.

Surgery today 2002;32:549-597.

41-SETTAF A, LAHLOU MK, OUDGHIRI M, AGHZADI R, BELMAHI A.

Déconnexion kysto-biliaire dans le traitement du kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires.

Presse médicale 1989;18:1476-1478.

42-LOUDGHIRI HASSANI A

Les kystes hydatiques du foie vus en urgence

Thèse médicale de casablanca, n° 269, année 2006

43-CASTAING D

L'échographie peropératoire en chirurgie hépatique

Rev. Prat, 1985 ;35 :2487-2493

44-CHEHAB F, KHAIZ D, LAKHLOUFI A, ZAHIRI K, ABI F, BOUZIDI A

Fistule bilio-bronchique d'origine hydatique

Sem. Hop.Paris, 1997 ; 73 (25-26) : 800-804

45-CHIGOT J, LANGLOIS P, TEBoul F, CLOT J, GENTILINIM A, MERCADIER M.

Le traitement des kystes hydatiques du foie.

Ann de Chir 1986;40:177-82.

46-CASTAING.D, BISMUTH.H

Les progrès de la chirurgie hépatique grâce à l'échographie peropératoire

J.E.M.U, 1987 ; 8 : 75-77

47-SELMi M, KHARRAT M, LARBI N, MOSBAH M et BEV SALAH K.

Kyste hydatique du foie fistulisé à la peau et ouvert dans les voies biliaires et les bronches

Ann.Chir, 2001 ; 126 : 595-7

48-BEYROUTI M.I, BEYROUTI R, ABBES I et al.

Rupture aigue du kyste hydatique dans le péritoine : à propos de 17 observations

Presse Med, 2004 ; 33 : 378- 84.

49-BENAMR S, MOHAMMADINE E, ESSADEL A, LAHLOU K, TAGHY A, CHAD B, ZIZI A et BELMAHI A

L'hydatidose péritonéale secondaire, mise au point à propos d'une série de 50 cas

Médecine Maghreb, 2000 ; 82 : 15- 20

50-ELMALKI HO, EL MEJDOUBI Y, MOHSINE R, IFRINE L, BELKOUCHI A.

La rupture intra-péritonéale du kyste hydatique du foie.

Gastroenterol klin biol 2006;30:1214-1216.

51- EI MALKI O, EI MEJDOUBI Y, SOUADKA A, MOHSINE R, IFRINE L, ABOUKAL R, and BELKOUCHI A.

Predictive Factors of Deep Abdominal Complications after Operation for Hydatid Cyst of the

Liver: 15 Years of Experience with 672 Patients.

Journal of the American College of Surgeons 2008;206:629-637.

52-SAHNOUN D, CHABCHOUB H, MINIF Z, GHARIANI R, LAADHAR M, TOUMI N, MEZGHANI S, MNIF J.

Les complications vasculaires du kyste hydatique du foie.

Pe.sfmnet.org/Data.

53-AIT ALI A, SALL I, EI KAOUI H, ZENTAR A and SAIR A.

Fistulisation cutanée d'un kyste hydatique hépatique.

La Presse Médicale 2009;38:27-28.

54-SELMi M, KHARRAT M, LARBI N, MOSBAH M and BEN SALAH K.

Kyste hydatique du foie fistulisé à la peau et ouvert dans les voies biliaires et les bronches.

Ann de Chir 2001;126:595-597.

55-KEHILLA M, ALLEGUE M

Fistule cutané kysto hépato bronchique spontanée d'origine hydatique.
Tunisie Med, 1987 ; 65 : 267–70.

56–ERGUNEY S, TOETUM O, HAYDAR TASPINAR A, ERTEM M, GAZIOLU E
Les kystes hydatiques compliqués du foie
Ann.Chir, 1991 ; 45 : 584–89

57–HAMMAD A, OUSSEDIK, HADJEM K.
Kyste hydatique du foie, aspects cliniques
La tunisie Médicale, 1997 ; 75 (1) : 27–30

58–BERRADA S ESSADKI B ZEROUALI O
Kyste hydatique du foie : traitement par résection du dôme saillant : notre expérience à propos d'une série de 495 cas
Médecine du Maghreb, 1993 ; 41

59–OUKERROUM A
Kyste hydatique du foie à l'hôpital civil de Tétouan à propos de 110 cas
Thèse. Méd. Casablanca, 1999, 69

60–SETTAF A, BARGACH S, AGHZADI R LAHLOU M.K et OUDGHIRI M
Traitement de la fistule kystobiliaire du kyste hydatique du foie : à propos de 33 cas
J. Chir, 1991 ; 128 (3) : 133– 8

61–MAHJOUR J, LARANI EL IDRISSI, AYOUIJIL M, BARKIA A
Enquête rétrospective sue l'hydatidose au Maroc
Bull. épidémiol, 1^{er} trimestre, 1995

64–BOUSSOFARA M, Sallem M, RAUCOULES–Aimé M
Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie
EMC Anesthésie–Réanimation, 36– 565 –A –10, 2005

65–LAURENT V, MATHIAS J, GANNE P, BRUOT O and REGENT D.
Approche diagnostique devant une tumeur supposée bénigne du foie.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008;32:182–193.

66–BELLARA I. L, AMARA H, HABLANI N, HAZALLAH L, ABBASSI D.B et KRAIEM C.
Pancréatite aigue d'origine hydatique : à propos d'un cas
Ann. Chir, 2004 ; 129 : 372–75.

67-BEYROUTI M.I, KHARRAT M, ELLEUCH S, AFFES N, GARGOURI F, KAROUÏ A, KCHAOU M.S

Drainage interne trans-fistulo-oddien des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires biliaires.

Presse Med, 2001 ; 30 (38) :1863-7

68-MORMECHE J, SOUILAH W, SEHILI S, KHELIFI S, CHAMMEKHI CH, BACCAR A, DAGHFOUS M, CHERIF A.

Imagerie du KHF rompu dans les voies biliaires : à propos de 100 cas.

pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster

69-GHARBI H, HASSI NE, ABDESSLAM K.

L'hydatidose abdominale à l'échographie.

Ann de radiologie 1985;28:31-34.

70-HADJ KACEM H, CHAT L, DAFIRI R.

Cause inhabituelle d'ictère cholestatique chez un enfant.

Feuilles de radiologie 2009 ;49:223-226.

71-ATARRAF K, LACHKAR M, CHATER L, MADI A, MAHMOUD A, AFIFI M, BOUABDALLAH Y.

Le syndrome de Budd Chiari secondaire au kyste hydatique.

Archives de Pédiatrie 2008;15:921.

72-MAHI M, AKJOUJ S, EL KHARRAS A, BENAMEUR M, SEMLALI M and CHAOUÏR S.

Imagerie de la maladie hydatique.

Journal de Radiologie 2008;89:1616.

73-BRAHAM REJEB R, SOUISSI J, REHAÏM A and SAÏD M.

Imagerie des kystes hydatiques compliqués.

Journal de Radiologie 2008;89:1616.

74- BOUHAOUALA M, HENDAÛI L, MAMI N, MAZLOUT O, CHABAANE M, LADEB M.

Imagerie des complications évolutives du kyste hydatique du foie.

Sauramps médical 2001;21:159-165.

75-PRECETTI S, GANDON Y, VILGRAIN V.

Kyste hydatique du foie totalement évacué dans les voies biliaires.

Ann de radiologie 2007;37:14.

76-LAURENT V, AXAV A, HOFFEL C, BRUDT O, GANNE P, MATHIAS J, REGENT D.

Imagerie des voies biliaires opérées.

Journal de radiologie 2009;90:905-917.

77- SLAOUI A, SETTAF A

Chirurgie des kystes hydatiques du foie 1992

78- KABIRI H, CHAFIK A, AL AZIZ S, EL MASLOUT A, BENOSMAN

Traitement des fistules biliobronchiques et biliopleuro bronchiques d'origine hydatique par thoracotomie

Ann Chir, 2000 ; 125 : 654-9

79-SAKHRI J, LETAIEF R, BEN ALI A, DERBEL F, SNENE M et BEN HADJHMIDA R

Les fistules biliobronchiques d'origine hydatique : à propos de 14 cas

Lyon Chir, 1994 ; 90 : 442-6

80- WARREN K.W, CHRISTOPHI C, ARMANDARIZ R.

Surgical treatment of bronchobiliary fistulas

SGO, 1983; 157: 351-6

81-HOSCG W, STOJKOVIC M, JANISH T, HEYE T, WERNER J et al.

MR imaging for diagnosing cysto-biliary fistulas in cystic echinococcosis.

European journal of radiology 2008;66:262-267

82-bili-IRM: exploration bilio-pancréatique.

Oswald.peruta.free.fr/irm-cholangio

83-BENAZZOUZ M ESSAID E

Traitement percutané du kyste hydatique du foie

EMC, Hépatologie, 7-023 A -12, 2004

84-GALATI G, STERPETTI A, CAPUTO M, ADDUCI M, LUCANDRI G and BROZETTI S et AL.

Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst.

Am J Surg 2006;191:206-210.

85-BELLAÏCHE G, SULTAN S, HASSAINE Y, SEVIN P, LESGOURGUES B, DELAS N .

Rupture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires : intérêts diagnostique et thérapeutique de la cholangiographie rétrograde endoscopique.

Acta Endoscopica 1993;23:5.

86-LE GUILLOUZIC Y, MATION G, GILLET M

Les fistules biliaires

EMC, Hépatologie, 1993 ; 7-058-A-10

87-GUNAY K,TAVILOGLU K, BERBER E, ERTEKUI

Traumatic rupture of hydatid cysts: a 12years experience from an endemic region
J.Traum, 1999; 46: 164-7

88-KAOVIDOURIS A, GOULIAMOS A, VLACHOS et al

MRI of abdominal hydatid disease

Abdomen Imaging, 1994; 19 (7): 489- 94

89-ZENO S, OSIAN G, ONICA A, BARBANIA C, PASCU O.

ruptured hydatid cyst of the liver with biliary obstruction: presentation of a case and review of the literature.

Romanian journal of gastroenterology 2004;13:245-250

90-SEBAI F, LAARIF R, SASSI S, DAOUD A, MESTIRI S.

Les angiocholites graves d'origine hydatique: aspects anatomo-cliniques et résultats thérapeutiques d'une expérience tunisienne.

Médecine et chirurgie digestives 1985;14:133-135.

91-HAMZAOUI M, GASMI M, SAHLI A, ESSID A, HOUISSA T.

Une angiocholite aiguë révélant un kyste hydatique du pancréas chez l'enfant.

Gastroenterol Clin Biol 2007;31:428-430.

92-Echinococcoses.

www.santé.univ-nantes.Fr.

93-ESTEVE V.

Diagnostic biologique de l'hydatidose.

Développement et Santé 1998;137

.

94-BEN NOUIR N, GIANINAZZI C, GORII M, MULLER N, NOURI A, BABBA H, and GOTTSTEIN B.

Isolation and molecular characterization of recombinant Echinococcus Granulosus p 29, and its

assessment for the post-surgical serological follow-up of human cystic echinococcosis in young patients.

Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene 2009;103:355–364.

95–NOSIAZ J, LANGLOIS P, LOISY M, GENTILINI M.

Le diagnostic sérologique de l'hydatidose: à propos de 235 cas.
Sem hop Paris 1985;61: 3009–3013.

96–MAKNI F, HACHICHA L, MSEDDE F, HAMMAMI H, CHEIKHROUHO F, SELLAMI H, SELLAMI A,

MZALI R, BOUJELBENE S, REBAI R, BEYROUTI I & AYADI A.
Apport de la technique Western blot dans le diagnostic de l'hydatidose.
Bull Soc Pathol Exot 2007;100: 171–173.

97–STAINOV G, LARUMOV N, DARNIONOV N.

Causes for liver echinococcosis recurrence.
Khirurgia(sofiaa) 2006;4:38–41.

98–ENNABLI E, ZAROUCHE A, HACHAICHI A.

Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Attitudes thérapeutiques.
Sem Hôp Paris 1986;62:2173–80.

99–ELALAMI ELFARICHA E.H, ELMADHI T, OUCHI I, ECHARRAB M, ISMAIL F, MOUHSINE R et coll.

La rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires, résultats du traitement chirurgical et place de la cholédocostomie trans-hépatico-kystique
Lyon Chir, 1995 ; 91(5) 408–12

100–BOUZIDI A

Kyste hydatique du foie
EMC, hépatologie, 7-023-A-10,1993 :12P

101–KILANI T, DAOUES A, HORCHANI H, SELLAMI M

Place de la thoracotomie dans les complications thoraciques des kystes hydatiques du foie.
Ann.Chir : Chir. Thorac. Cardio. Vasc, 1991; 45 (8) :705– 710

102– FAIK M HALHAL M OUDANANE M ELAZIZ S AHLAT M TOUNSI A BAROUDI S HOUSNI K BENAMER A

Les fistules biliobronchiques d'origine hydatiques
Lyon. Chir, 1997, 93 : 40–2

103–BOUZIDI A and CHEHAB F.

Traitement chirurgical des fistules biliokystiques d'origine hydatique. À propos de 83 cas
Chir 1997;134:114–118

104–BELKHODJA C MESTIRI H BEAMMAR M.S

La chirurgie conservatrice du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires
Tunisie médicale, 1993 ; 71 (1) 7–12

105–KARYDAKIS P, PIERRAKAKIS et coll.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie
J. Chir, 1994 ; 131: 363–70.

106–TOUNSI A, BAROUDI S, AHALLAT M, HOUSNI K, OUDANANE M.

Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du KHF.
Médecine du Maghreb 1997;66:7–9.

107–BELGHITI J, PERNICENT T, KABBEJ M , FEKETE F.

Complications de la stérilisation peropératoire des kystes hydatiques du foie à propos de 6 observations
Chirurgie, 1991 ; 117 (5) :343.

108– ABDULLA SANGLAM M. C.

Laparoscopie treatment of liver hydatid cyst.
Surg. Laparosc. Endosc, 1996 ; 6 (1) : 16–21

109–MEGHREBI M.I OUMANE D HIRECHE I ABID I BENABDJI R

Les kystes hydatiques multiples du foie: indication du traitement conservateur dans les localisations univésiculaires non compliquées : à propos de 19 cas

110–TIRIZITE N

Kyste hydatique du foie à l'hôpital Mohamed BAOUAFI de Casablanca (à propos de 74 cas : 1999–2000)
Thèse Med, 2001, Casablanca ; 186.

112–SMAHI M, SERRAJ M, ACHIR A, MSOUGAR Y and BENOSMAN A.

Fistule biliobronchique bilatérale d'origine hydatique.
Revue des maladies respiratoires 2009;26:989–993.

113–GALINDO R LARAKI A BARTAL M

A propos du traitement chirurgical de fistule bilio–pleuro–bronchique d'origine hydatique

Ann. Chir. Thoracic. Cardio vx, 1975 ; 14 : 147– 9

114–BEN JEMAA M, MARRAKCHI C, MAALOUL I, MEZGHANNI S, KHEMAKHEM B, BEN ARAB N,

AYADI A, BEN HAMED S.

Traitement médical du kyste hydatique : évaluation de l'albendazole chez 3 patients.
Médecine et maladies infectieuses 2002;32:514–518.

115–RAYMOND A, SMEGO JR, SEBANEGO P.

Treatment options for hepatic cystic echinococcosis.

International journal of infections diseases 2005;9:69–76.

116–BECKER K, FRIELING T, SALEH A and HAUSSINGER D.

Resolution of hydatid liver cyst by spontaneous rupture into the biliary tract.

J Hepatol 1997;26:1408–1412.

117–TOUNSI A, BAROUDI S, AHALLAT M, HOUSNI K, OUDANANE M.

Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du KHF.

Médecine du Maghreb 1997;66:7–9.

118–DAALI M, HSSAIDA R, ZOUBIR M, BORKI K.

L'expérience marocaine dans le traitement chirurgical des kystes hydatiques multiples du foie:à propos de 94 cas.

Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé 2001;11:177–84.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.

EMC, techniques cirurgicales–Appareil digestif 2006;40–775:17p.

120–BOURGEON R.

L'ouverture des kystes hydatiques aux voies biliaires intrahépatiques.

Lyon Chir 1985;81:161–164.

121–STAMM B, FEJGL M, HUEBER C.

Satellite cycts and biliary fistulas in hydatid liver disease. A retrospective study of 17 liver resections.

Human pathology 2008;39:231–235.

122–no authors list

Concomitant one staged operations for complicated forms of hepatic echinococcus.

Klin khir 2009;4:19–21.

123–PERDOMO R, MORELLI R, CARRIQU I, CHIFFLET J, BERGALI L.

Cholécystostomie trans-hépatique-kystique en cas de kyste hydatidique ouvert dans les voies biliaires.

Nouv –Presse Méd 1977;6:747–9.

124–MOUIEL J, BOURGEON R, BERTRAND C, MAZARGUIL P, PERALDI D.

Traitement chirurgical du kyste hydatidique. Bases anatomiques et indications raisonnables.

Actualités Digestives Médico-Chirurgicales.

Masson édit Paris 1985:95–103.

125–HAMACI EO, BESIM H, SONISIK M, KORKMAZ A.

Occult intrabiliary rupture of hydatid cysts in the liver.

World surg 2005; 29:224–226.

126–STAMATAKOS M, KONTZOGLOU K, TSAKNAKI S, SARGETI C.

Intrahepatic bile duct rupture of hydatid cyst: a severe complication for the patient.

Chirurgia (Bucur) 2007;2:12–19.

127–YILDIRGAN MI, BAOGLUS S, BALIK A, CELEBI F, OREN D.

Intrabiliary rupture in liver hydatid cysts : results of 20 years experience.

Acta chir Belg 2003;103:621–625.

128–M INFANTE J, F BERMJO M, M NOGUERAL E, P GOLLARDO B.

Biliary hydatidiasis.

Rev Esp Enferm dig 2009;101:136–7,137–8.

129–Murtaza B, Malik IB, Mahmood A, Slarif MA, Saoud S, Satti AA.

Cholecysto-hydatid cyst fistula.

J coll physicians surg pock 2008; 18:778–80.

130–GALATI G, STERPETTI A, CAPUTO M, ADDUCI M, LUCANDRI G and BROZETTI S et AL.

Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst.

Am J Surg 2006;191: 206–210.

131–DURRANI AA, YACOUB N, RAFI SM, SIDDIQ M, MAIN S, MALHI AA.

Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst, role of ERCP.

J coll physicians surg pock 2008; 18: 721–2.

132–MALET O, HEYRIES L, AGRANE L and SAHEL J.

Traitement endoscopique d'un kyste surinfecté et fistulisé dans les voies biliaires.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2009;33:199–201.

133–STAMATAKOS M, KONTZOGLOU K, TSAKNAKI S, SARGETI C.

Intrahepatic bile duct rupture of hydatid cyst: a severe complication for the patient.
Chirurgia (Bucur) 2007;2:12–19.

134–D. SAHNOUN, H. CHABCHOUB, Z. MNIF, R. GHARIANI, M. LAADHAR, N. TOUMI, S. MEZGHANI and J.

MNIF. TROP3

Complications vasculaires de la maladie hydatique.
Journal de radiologie 2006 ; 87 :1537

135– Mlle ALOUANI A

Facteurs prédictifs des complications du KHF.
THèse. Med. Rabat, 2005, 25

136– N. Maamouri^a, N. Nadia Ben Mahmoud, N. Jeridi.

Syndrome de Budd–chiari : complication rare du kyste hydatique du foie. À propos de 5 cas.
Revue de médecine interne, 2010 ; 31 : 125

137–M Bouchnak, H Trabelsi, I Rachdi, L Mehdi, H Maghrebi

KHF ouvert dans les voies biliaires et grossesse : à propos d'un cas
Annales françaises d'anesthésie et réanimation 2010; 29 : 318–19

138–M.Smahi, N Serraj, A Achi, y Mssougar, A Benosman

Fistules biliobronchiques bilatérales d'origine hydatique.
Revue des maladies respiratoires, 2009 ; 226 : 989–93

139– Manuel du résident d'hépatologie III, Edition Tsunami

Anatomie du foie et des voies biliaires
EMC : foie, 2009 ; 7001A10, 2–3–4.

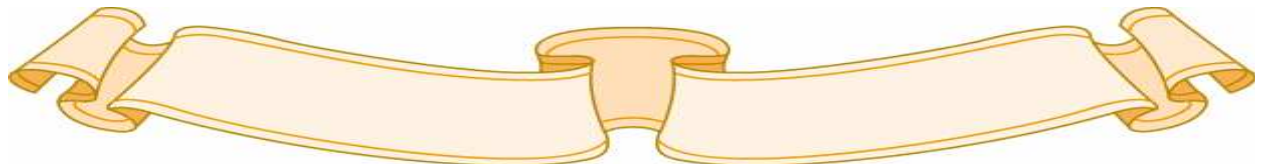
140–H. Bedioui, K. Nouria, S. Ayadi, A. Daghfous, M Bakhtri,

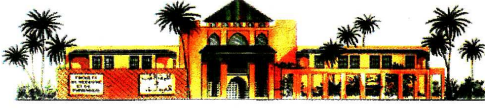
Syndrome de Budd–Chiari par compression hydatique.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2007;31:721–24.



اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أَن أراقِبَ اللهَ في مِهْنَتِي.
وَأَن أَصُونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها، في كلِّ الظروف والأحوالِ بآذلا وسُعي
في استنقاذها مِنَ الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.
وَأَن أحفظَ لِلنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأُسْتِرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.
وَأَن أَكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، بآذلا رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
لِلصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.
وَأَن أَثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِرَهُ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.
وَأَن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وأكونَ أَخاً لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطَبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ على البرِّ والتقوى.
وَأَن تكونَ حياتي مِصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.
واللهُ على ما أقولُ شهيدٌ





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 06

سنة 2011

تعقيبات الكيسة العدارية الكبدية
بصدد 75 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...
من طرف

السيدة حليلى فدوى

المزدادة بتاريخ 10 يونيو 1982

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الكيسة العدارية - الكبد - التعقيبات - التصوير بالموجات فوق الصوتية - الجراحة.

اللجنة

الرئيس

السيد ب. الفينش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ر. بن الخياط

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة خ. اكراتي

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

السيد ع. اللوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

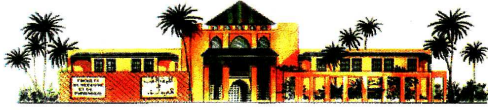
السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيد ع. عاشور

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 06

سنة 2011

تعقيبات الكيسة العدارية الكبدية
بصد 75 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيدة حليلى فدوى

المزداة بتاريخ 10 يونيو 1982

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الكيسة العدارية - الكبد - التعقيبات - التصوير بالموجات فوق الصوتية - الجراحة.

اللجنة

الرئيس

السيد ب. الفينش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ر. بن الخياط

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة خ. اكراتي

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

السيد ع. اللوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيد ع. عاشور

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام