



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 087

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/03/2022

PAR

Mlle. Oumaima ZARHOUNI

Née le 23 Janvier 1996 à Eljadida

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

KHF - Voies biliaires - Fistule biliaire - Chirurgie

JURY

Mr. A. LOUZI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mme. M. OUALI IDRISI

Professeur de Radiologie

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي
عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ".

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 19

Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai 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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- Orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- Réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENDRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL FIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie– embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE Fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto–rhino–laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie–virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto–rhino–laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie– réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie–pathologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
DOUIREKFouzia	Anesthésie– réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio– organique	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d’urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie Réanimation	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



Dédicaces

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Allah

Le tout puissant

Qui m'a inspirée et qui m'a guidée dans le bon chemin

Je lui dois ce que je suis devenue

*Louanges et remerciements pour sa clémence et sa
miséricorde.*

الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

À ma très chère Maman

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans
Najat ED-DIBOUCHE, lumière de ma vie,*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la
source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé
de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour
mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessés de me
donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge
adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que sa fille unique
suit le bon chemin dans sa vie et ses études.*

*Tu étais toujours là à mes côtés pour me réconforter, essuyer mes
larmes, soulager mes peines et partager mes joies.*

*Si j'en suis là aujourd'hui, c'est surtout grâce à toi. J'espère avoir
répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.*

*Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Sans toi, je
ne suis qu'un corps sans âme.*

*Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus
cher et qui n'est que le fruit de tes conseils, tes sacrifices et de tes
encouragements.*

*Je te remercie pour tes talents innombrables, tes plats
parfaitement délicieux, ton goût de chef : Tu es un vrai Cordon
Bleu Maman ...*

*Je te souhaite une longue vie plus paisible, plus gratifiante que tu
mérites pleinement.*

*J'espère ne plus jamais te voir triste, fatiguée, éteinte. Cela me
fait de la peine, énormément.*

J'espère que j'ai été la fille que tu as toujours souhaitée.

Je t'aime à l'infinie maman chérie.♥

À la mémoire de mon adorable Grand-père maternel

Mbarek ED-DIBOUCHE

*Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité
est fondée sur le savoir-faire, être et devenir que vous m'avez
appris.*

*Rien au monde ne peut décrire le grand amour que
j'approuvais pour vous.*

*Tu as toujours été pour nous un Exemple et une source de
sagesse, saches que tu ne quittes pas nos pensées.*

*Il souhaitait que j'embrasse la médecine pour être toujours au
service des autres, comme il l'a toujours été.*

*Je lui dédie ce travail car il m'a toujours encouragée à lire et à
étudier, à toujours me surpasser.*

*Il a toujours été fier de moi et m'a tellement appris. Il m'a
appris que rien n'est éternel et que le savoir était la seule
valeur sûre que l'on possédait.*

*J'aurais tant aimé que tu sois présent. J'espère que de là où il
est, il est fier de moi.*

*Que Dieu, le Tout Puissant t'accorde son infinie miséricorde et
t'accueille dans son éternel paradis ».*

Je t'aime mon vrai papa. ♥

*À ma grand-mère maternelle, mon âme,
EL RHZAL GHYATI, MI LHAJA ,*

*Je n'exprimerai jamais assez mon amour envers toi, toi,
RHAZALA, qui m'a ouvert les yeux sur le monde, et qui m'a
toujours protégée,
accompagnée, éduquée et surtout comblée d'amour et d'affection.
Tes conseils ont toujours réussi à éclairer mon chemin, et tes
prières à accomplir mes rêves.*

*Tu m'as toujours pris par la main, apportée ton soutien et
consolée mes chagrins.*

*Je n'aurais jamais pu en arriver là sans toi. Grâce à ton amour,
ta tendresse, ta douceur, ta bienveillance et ta générosité, nous
avons réussi à surmonter ensemble les moments les plus difficiles.*

*Tu as toujours été mon réconfort, mon guide, mon repère et ma
certitude.*

*Merci pour ton sacrifice maternel inébranlable. J'espère de tout
cœur être
la petite fille dont tu as toujours rêvée.*

*Tu es une femme aux grandes qualités humaines. Puisse Dieu
tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de
bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie afin que je
puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*Je remercie Dieu d'avoir pu grandir à tes côtés et de m'avoir
donnée deux mères sur cette Terre.*

*Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que tu n'as
cessé de formuler dans tes prières.*

Je t'aime RHAZALA, ♥

À mon adorable oncle, Youssef ED-DIBOUCHE,

Tu es le plus beau cadeau que Dieu m'a offert, ma source de motivation et d'énergie positive.

Tu es le frère, l'ami et le papa. Merci d'être toujours la première personne à me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments.

Merci de me prendre doucement par la main pour traverser ensemble les épreuves pénibles de la vie.

Merci de m'avoir encouragée tout au long de mon parcours. Merci pour tout le bonheur dont tu me combles par ton existence, tout simplement.

Saches que mon amour et mon respect pour toi sont sans limites.

J'espère avoir été pour toi la nièce dont tu aies besoin, et je te promets que je surveillerais toujours tes arrières et qu'on traversera ensemble toutes les épreuves.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tu m'as hissée vers le haut quand je baissais les bras. Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être.

Merci de m'avoir soutenue et aidée à surmonter tous les imprévus de la vie.

Merci pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne. Tu es ma raison d'exister.

Je ne cesserai d'admirer la personne que tu es, et je suis tellement chanceuse d'avoir un oncle comme toi, attentionné, qui veille sur moi, qui partage mes fous rires, et qui subit mes longs (et ennuyeux) discours des fois sans jamais se lamenter.

Je t'aime au-delà des étoiles et je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Je t'aime ♥

À ma chère Tante Nadia ED-DIBOUCHE,

*Aucune expression ne saurait exprimer mon amour pour toi.
Depuis toute petite, tu as toujours su être là pour me rassurer et
me porter conseil. Par ta présence, ton soutien, tes
encouragements, tu as contribué à faire de moi ce que je suis
aujourd'hui.*

*Merci d'avoir été pour moi une amie avant d'être une tante. Ta
sincérité, la bonté de ton cœur et tes conseils avisés m'ont
toujours été d'un grand réconfort.*

*Depuis ma toute petite enfance, j'ai senti que t'es une lumière du
bon chemin.*

*Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton
profond attachement m'ont permis de continuer à chaque
instant.*

*Puisse ALLAH pérenniser et consolider ce lien fraternel encore et
encore ; et t'accorder joie, bonheur et réussite.*

Je t'aime ♥

À mon cher oncle, Adil ED-DIBOUCHE,

*Je ne pourrais exprimer ma gratitude envers toi, je te remercie
pour tous tes efforts et ton soutien.*

*L'amour fraternel est plus durable ; il ressemble à la pierre
précieuse qui résiste aux plus durs métaux et dont la valeur
s'accroît avec les années.*

*Puisse Dieu te préserver et te procurer bonheur et réussite, et
t'aider à réaliser tes rêves.*

Je t'aime ♥

*À toutes mes tantes chéries : Fatíha Ed-díbouche et son
marí Mustapha Bougríne, Hakíma Ed-díbouche et son
marí Sí mohamed Ed-díbouche, Rabíaa Ed-díbouche et son
marí Reguraguí Monabíh , À Hayat El Houraní et Hínd,
À Nezha Ghayatí,*

*Vous êtes plus que des tantes, mais mes grandes sœurs, nous
avons grandi ensemble et j'en suis très chanceuse de vous avoir
dans ma vie.*

*Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous avez
toujours été à l'écoute afin de me donner les meilleurs conseils. En
témoignage de mon amour et mon respect, je vous dédie cette
thèse.*

*Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de
bonheur, santé et longue vie.*

Que Dieu nous laisse toujours unis. Je vous aime.

*À mes anges : Sara Ed-díbouche, Abderrahmane Ed-
díbouche, Fatíma Zahra Ed-díbouche, Zakaría Ed-díbouche*

Vous êtes plus que des cousins, mais mes petits enfants.

Vous êtes ce que la vie offre de meilleur.

*Merci pour la joie que vous me procurez, pour votre soutien, et
votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de
confiance.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de
sang qui nous unissent.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur
et de prospérité.*

Je vous aime tellement.

*À mes chers cousins et cousines : Hajar Bougrine,
Abdelghafour Bougrine, Chaïmae Bougrine, Nouhaïla
Monabih, Yahya Monabih, Nouh Monabih, Mohamed Ed-
dibouche, Abdollah Ed-dibouche*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments
agréables que nous avons passés ensemble.*

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le
plus profond et mon affection la plus sincère.*

*À ma grande famille :
Mes oncles et mes tantes,
À tous mes adorables cousins et cousines
À tous les membres de la famille ED-DIBOUCHE ,
GHYATI, BOUGRINE, ELHOURANI et MONABIH
petits et grands*

*Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui
m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de
mes sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à
votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours
pour vous honorer.*

*Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant
de chaleur dans la bonté de vos cœurs.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime
énormément.*

*J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me
permette de profiter de votre présence à mes côtés.*

À tous mes ami(e)s et collègues de la FMPM, ma seconde famille : Fatima Zahra Zagour, Ikram Zaanik, Wafae Toufella, Hasna Zizi, Rania Zaami, Wiam Timsahi, Yasmína Yassine, Hajar Zaroual, Salah Youbi, Nabil Ziani, Nouhaïla Samrakandi, Chaïmaa Tahir, Manal Touilite, Sara Taddart, Hind Tahiri, Bouchra Ennadif, Nouhaïla Syoumi, Khaoula Elharchy, Imane Zouaki, Amal Yassine, Titima Nafidi, Fadwa Aachiche, Asmae Boumaday, Raja Taji, Fatine Taleb et tous les autres...

À toutes ces personnes qui m'ont marquée, avec qui j'ai pu tisser de forts liens, et passer les plus beaux moments.

Celles avec qui j'ai perdu le contact mais dont je garde toujours le souvenir. Celles qui illuminent toujours ma vie, qui partagent mes joies et mes détresses, qui me soutiennent et ne cessent de m'encourager, votre amitié est un don de Dieu.

Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté, et je souhaite vous avoir toujours à mes côtés.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon grand amour et je vous souhaite une vie pleine de santé, de succès et de bonheur.

A toutes les chères personnes qui m'ont un jour soutenue, et encouragée tout au long de mon parcours.

Je vous dis merci, tout simplement, d'avoir été là et de m'avoir soutenue.

Vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel. Avec tout mon respect et toute mon affection. Je vous dédie ce travail en guise d'estime.

À mes formidables compagnons d'enfance et éternels :

Soufiane, Ayoub, Soukaina, Safaa, Abir, Imane ...

*En témoignage de nos moments de liesse, de fraternité et d'amour
et des épreuves difficiles qu'on a pu surmonter et de tout ce qu'on
a partagé ensemble.*

*Votre soutien moral et votre compréhension ont toujours été
présents aux moments les plus difficiles.*

*Que nos liens restent toujours solides et que DIEU nous apporte
bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux.*

Je vous aime

À Dr. Rachid AIT BEN ADDI

*Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse que vous
m'avez fournie dans la réalisation de ce travail.*

Veillez accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

*À Mes maîtres de l'école primaire, du Collège et du Lycée
À mes maîtres de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Marrakech.*

*À tous mes collègues tout au long des stages d'externat et
d'internat en périphérie*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et
aux liens solides qui nous unissent.*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre
aide.*

*J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec
toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de
réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que
privée.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer, toutes les personnes avec qui j'ai grandi et auprès de qui je me suis construite. Merci !

A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A Tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur !

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde gratitude.



Remerciements

*À notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur LOUZI Abdelouahed,
Professeur de l'Enseignement Supérieur et chef de service
de Chirurgie générale à l'hôpital ARRAZI au CHU
Mohammed VI de Marrakech*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du
jury de notre thèse.*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et
d'apprécier vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout
humaines qui seront pour nous un exemple à suivre dans
l'exercice de notre profession. Votre sérieux, votre compétence
et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.
Puissent des générations et des générations avoir la chance de
profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et
votre bonté.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration.*

*À notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur RABBANI Khalid,
Professeur de l'Enseignement Supérieur de chirurgie
générale à l'hôpital ARRAZI au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

*Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois.
Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans
l'exercice de votre métier, vous avez su me communiquer le
désir d'offrir le meilleur de moi-même. Vous m'avez fait un
grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de
ce travail. Je vous en remercie profondément. Je vous suis
très reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous
avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations,
Pour tous vos efforts incomparables, Pour toutes ces longues
heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si
précieuses, gratuitement livrées, ainsi que pour vos
encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos
remarques hors-paires.*

*Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre
dévouement sont pour moi un exemple à suivre dans l'exercice
de la profession médicale. Le passage dans votre service, dont
je garde les plus beaux souvenirs, était une source
d'apprentissage inépuisable.*

*J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos
attentes. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de
ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de
ma plus haute considération. Vous nous avez reçus avec
beaucoup d'amabilité ; nous en avons été très touchés.*

Mille MERCI pour ce que vous êtes Professeur !

*À notre maître et Juge de thèse
Madame le professeur OUALI IDRISSE Mariem,
Professeur de l'Enseignement Supérieur de radiologie au
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les
meilleurs souvenirs.*

*Je suis toujours impressionnée par vos qualités humaines et
professionnelles. Nous vous remercions pour le temps que vous
y avez consacré malgré tous vos engagements.*

*Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en
acceptant de faire part de mon jury.*

*A tous les enseignants de la Faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech :*

*Avec ma reconnaissance et ma haute considération
Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne
saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes
professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin dans
l'élaboration de ce travail.*

*À tout le personnel de la faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech.*

*À tous ceux qui ont aidé de loin ou de près à l'élaboration
de ce travail*



Abréviations

Liste des abréviations

AEG	:	Altération de l'état général.
ASP	:	Abdomen sans préparation
ATCDS	:	Antécédents
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CPO	:	Cholangiographie per opératoire.
CPRE	:	Cholangiographie rétrograde endoscopique.
CRP	:	Protéine C réactive
Dt	:	Droit.
E. G	:	Echinococcus Granulosus
ELISA	:	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
FBE	:	Fistule biliaire externe.
FKB	:	Fistule kysto-biliaire.
FMPM	:	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech
GB	:	Globules blancs.
Gche	:	Gauche.
HCD	:	Hypochondre droit
HMA	:	Hopital Militaire Avicenne
HPM	:	Hépatomégalie
IRM	:	Imagerie par résonnance magnétique.
KH	:	Kyste hydatique
KHF	:	Kyste hydatique du foie.
KHP	:	Kyste hydatique du poumon.
LFKB	:	Large fistule kysto- biliaire

NFS	:	Numération formule sanguine
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
RDS	:	Résection du dôme saillant.
RxP	:	Radiographie pulmonaire.
SPM	:	Splénomégalie
TDM	:	Tomodensitométrie.
VB	:	Voies biliaires
VBEH	:	Voies biliaires extra hépatiques.
VBIH	:	Voies biliaires intra hépatiques.
VBP	:	Voie biliaire principale.
VCI	:	Veine cave inférieure
VSH	:	Veines sus hépatiques



Liste des illustrations

Liste des tableaux

Tableau I	:	Fréquence de la rupture du KHF dans les voies biliaires selon les années
Tableau II	:	Répartition des patients selon l'âge et le sexe
Tableau III	:	Répartition des patients selon le sexe
Tableau IV	:	Répartition selon l'origine des malades
Tableau V	:	Fréquence du contage hydatique
Tableau VI	:	Répartition des patients selon l'existence ou non d'un antécédant de kyste hydatique
Tableau VII	:	Circonstances de diagnostic
Tableau VIII	:	Répartition des signes cliniques, physiques et généraux des patients
Tableau IX	:	Aspect échographique des KHF selon la classification de Gharbi
Tableau X	:	Topographie segmentaire des KHF
Tableau XI	:	Aspect échographique des voies biliaires
Tableau XII	:	Répartition topographique des KHF
Tableau XIII	:	Topographie segmentaire des KHF
Tableau XIV	:	Siège de la fistule biliaire
Tableau XV	:	Traitement chirurgical du KHF
Tableau XVI	:	Durée d'hospitalisation et séjour post opératoire
Tableau XVII	:	Correspondance entre anatomie descriptive et fonctionnelle
Tableau XVIII	:	Epidémiologie des souches génotypiques d'Echinococcose Granulosus
Tableau XIX	:	Fréquence des fistules kystobiliaires selon les auteurs
Tableau XX	:	Age moyen de diagnostic selon les auteurs
Tableau XXI	:	Le sexe des patients selon les séries
Tableau XXII	:	Répartition du KHF selon l'origine géographique
Tableau XXIII	:	Contact avec les chiens dans les différentes séries
Tableau XXIV	:	Fréquence des symptômes selon les auteurs
Tableau XXV	:	Localisations des KHF selon les auteurs

Tableau XXVI	:	Fréquence des types échographiques selon les auteurs
Tableau XXVII	:	Comparaison des classifications de GHARBI et de l'OMS
Tableau XXVIII	:	Résultats de l'exploration échographique dans les différentes séries
tableau XXIX	:	Résultats de l'exploration scanographique dans les différentes séries.
Tableau XXX	:	Résultats de la radiographie du thorax
Tableau XXXI	:	Fréquence de positivité de la sérologie hydatique selon les auteurs
Tableau XXXII	:	Les différentes techniques utilisées par les auteurs
Tableau XXXIII	:	Techniques utilisées selon les auteurs
Tableau XXXIV	:	Durée moyenne d'hospitalisation selon les auteurs
Tableau XXXV	:	Mortalité selon les auteurs
Tableau XXXVI	:	Fréquence des facteurs de morbidité selon les auteurs

Liste des figures

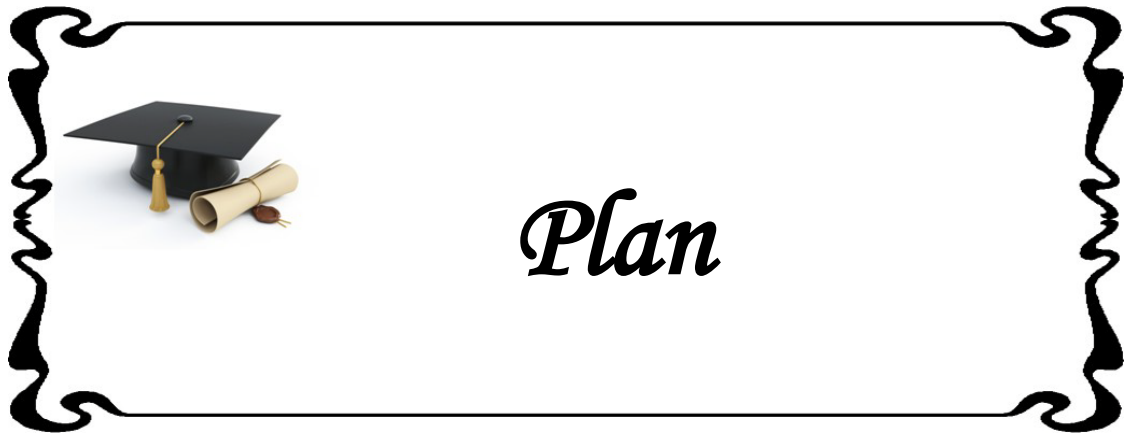
- Figure 1** : Fréquence de la rupture du KHF dans les voies biliaires selon les années
- Figure 2** : Répartition des malades selon l'âge et le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 4** : Répartition selon l'origine des malades
- Figure 5** : Notion de contage hydatique selon l'origine géographique
- Figure 6** : Relation entre milieu social et la notion de contact avec les chiens
- Figure 7** : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un antécédant de kyste hydatique
- Figure 8** : Répartition des patients selon les symptômes cliniques
- Figure 9** : Répartition des patients selon les signes physiques
- Figure 10** : Répartition des examens radiologiques demandés
- Figure 11** : Répartition des patients en fonction du nombre de kystes
- Figure 12** : Distribution des KHF en fonction du type échographique
- Figure 13** : Image échographique d'un KHF type III
- Figure 14** : Répartition des patients selon la localisation du KHF
- Figure 15** : Répartition des KHF selon les segments hépatiques
- Figure 16** : Répartition des malades selon la localisation unisegmentaire des KHF à l'échographie
- Figure 17** : Répartition des malades selon la localisation bisegmentaire et trisegmentaire des KHF à l'échographie
- Figure 18** : Coupe échographique mettant en évidence un kyste hydatique hépatique d'échostructure iso échogène tissulaire, stade 4 selon GHARBI avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques en péri-kystique
- Figure 19** : Coupe échographique objectivant une dilatation de la VBP siège de matériel échogène hydatique
- Figure 20** : Image échographique montrant la dilatation de la VBP
- Figure 21** : Coupe tomодensitométrique d'un KHF gauche avec dilatation des VBIH
- Figure 22** : TDM en coupe axiale d'un kyste hydatique bilobé partiellement calcifié avec dilatation des VBIH et de la VBP
- Figure 23** : Coupes tomодensitométriques avant et après injection de produit de contraste d'un KHF droit communiquant avec un canal segmentaire par l'intermédiaire d'une fistule kysto-biliaire.
- Figure 24** : Radiographie du thorax montrant un KHF

- Figure 25** : Radiographie de thorax de face mettant en évidence une surélévation de la coupole diaphragmatique en rapport avec un KHF du dôme hépatique
- Figure 26** : IRM abdominale en Coupe axiale séquence T2 FAT SAT objectivant un KH du foie gauche avec dilatation des VBIH
- Figure 27** : KHF du foie droit avec dilatation des VBIH et du segment proximal de la VBP sur une IRM en coupe axiale séquence T2
- Figure 28** : La répartition des différentes voies d'abord
- Figure 29** : Image en peropératoire montrant un KHF au niveau des 2 segments IV et V.
- Figure 30** : Vue opératoire montrant une ponction du KFH qui a ramené un liquide purulent
- Figure 31** : Vue opératoire montrant une extraction de membrane hydatique
- Figure 32** : Vue opératoire montrant une cavité kystique avec fistule biliaire
- Figure 33** : Image opératoire de la mise en place d'un drain de Kehr au niveau des voies biliaires transhépato-cholédocien
- Figure 34** : Situation et projection squelettique du foie
- Figure 35** : Face supérieure ou face diaphragmatique du foie
- Figure 36** : Face inférieure ou viscérale du foie
- Figure 37** : Face postérieure du foie
- Figure 38** : Ligament falciforme
- Figure 39** : Ligament coronaire
- Figure 40** : Petit épiploon
- Figure 41** : Adhérences à la veine cave inférieure
- Figure 42** : Origine de la veine porte
- Figure 43** : Origine, trajet et terminaison de la veine porte
- Figure 44** : Artères hépatiques
- Figure 45** : Veines sus-hépatiques
- Figure 46** : Scissures portales
- Figure 47** : Segmentation portale
- Figure 48** : Segmentation hépatique
- Figure 49** : Emplacements respectifs des 8 segments du foie
- Figure 50** : Segmentation hépatique sur une TDM
- Figure 51** : Rapports de la face supérieure du foie
- Figure 52** : Rapports de la face inférieure du foie

- Figure 53** : Rapports de la face postérieure du foie
- Figure 54** : Structure des lobules hépatiques et circulation lobulaire
- Figure 55** : Voie biliaire principale
- Figure 56** : Voie biliaire accessoire
- Figure 57** : Segmentation hépatique en échographie (A), et en scanner (B) : Coupes axiales passant par les veines sus-hépatiques
- Figure 58** : Segmentation hépatique en scanner. Coupe axiale passant par la bifurcation portale, montrant le ligament rond
- Figure 59** : Segmentation hépatique en échographie (A), et en scanner (B). Coupes objectivant le ligament veineux d'Arantius
- Figure 60** : Segmentation hépatique en scanner. Coupe axiale objectivant la vésicule Biliaire.
- Figure 61** : La scissure principale à l'échographie
- Figure 62** : Segmentation hépatique en scanner (A), en échographie (B). Coupes axiales passant par le plan des veines hépatiques (A1, B1) et de la bifurcation portale (A2, B2). Coupes sagittales passant par le lobe droit (A3, B3) et par le lobe gauche (A4, B4).
- Figure 63** : Les principales coupes utilisées dans l'exploration échographique du foie
- Figure 64** : Aspect échographique normal du foie. L'échogénicité hépatique (flèche jaune) est égale ou légèrement plus élevée que celle du cortex rénal (flèche rouge)
- Figure 65** : Aspect montrant le caractère régulier et homogène normal du foie à l'échographie
- Figure 66** : Image échographique du foie passant par le tronc porte
- Figure 67** : Coupe transversale du pédicule hépatique en échographie
- Figure 68** : Echographie Doppler du pédicule hépatique permettant de visualiser les vaisseaux porte avec un flux continu s'éloignant de la sonde (en rouge) sur lequel reposera le cholédoque, ce dernier ne présentant pas de flux doppler
- Figure 69** : La mesure de la taille du foie sur l'échographie
- Figure 70** : Anatomie du foie sur une TDM en coupe axiale
- Figure 71** : Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde
- Figure 72** : Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologiques 2006
- Figure 73** : Incidence cumulée de l'hydatidose par 100000 habitants par région, Maroc, 2011– 2012

- Figure 74** : Echinococcus granulosus : Forme adulte
- Figure 75** : Echinococcus Granulosus adulte observé au microscope optique
- Figure 76** : Vue microscopique des embryophores d'E. G
- Figure 77** : Schéma de la larve hydatique
- Figure 78** : Cycle parasitaire du kyste hydatique
- Figure 79** : Structure du kyste hydatique
- Figure 80** : Vue microscopique d'un kyste hydatique
- Figure 81** : Aspect macroscopique d'un kyste hydatique
- Figure 82** : Mécanisme de rupture du KHF dans les voies biliaires
- Figure 83** : kyste hydatique du foie de type I: Collection liquidienne, univésiculaire à paroi propre, accompagnée d'un renforcement des échos postérieurs
- Figure 84** : Aspect échographique d'un Kyste hydatique type I
- Figure 85** : kyste hydatique du foie type II, membrane décollée
- Figure 86** : Kyste hydatique type II
- Figure 87** : kyste hydatique du foie cloisonné type III
- Figure 88** : Kyste hydatique type III
- Figure 89** : kyste hydatique du foie de type IV. Aspect solide, pseudo-tumoral
- Figure 90** : Kyste hydatique type IV
- Figure 91** : kyste hydatique du foie de type V. Aspect arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur
- Figure 92** : Kyste hydatique type V
- Figure 93** : Échographie objectivant un KHF communiquant avec un canal segmentaire par l'intermédiaire d'une fistule kysto-biliaire.
- Figure 94** : VBP dilatée avec matériel hyperéchogène sans cône d'ombre post en rapport avec du matériel hydatique
- Figure 95** : Aspect TDM en coupe axiale : KH du foie gauche compliqué d'une fistule kystobiliaire et de localisation périkystique.
- Figure 96** : TDM abdominale en coupe axiale d'un KHF communiquant avec les VBIH via une large fistule
- Figure 97** : TDM en coupe axiale montrant la dilatation des voies biliaires
- Figure 98** : TDM abdominale en coupe axiale d'une fistule kysto-biliaire avec dilatation des VBIH
- Figure 99** : TDM abdominale coupe axiale d'un KHF multivésiculaire avec une Voie biliaire dilatée et contenant du matériel hydatique

- Figure 100** : KH du foie gauche fissuré dans les VBIH gauches
- Figure 101** : Image radiologique de cholangio IRM montrant une communication entre un KH et la VB
- Figure 102** : CRPE montrant une communication kysto-biliaire
- Figure 103** : Radiographie du thorax avec surélévation de la coupole diaphragmatique droite
- Figure 104** : Radiographie du thorax montrant un KHP
- Figure 105** : Présence de scolex, grossissement x 20 (Photo personnelle de Pr. Settaf)
- Figure 106** : Les étapes du test « ELISA »
- Figure 107** : Echographie peropératoire montrant un KHF avec membrane flottante (type II)
- Figure 108** : Injection de scolicide (sérum salé hypertonique à 20 %)
- Figure 109** : Les principaux types de chirurgie du KHF
- Figure 110** : RDS ou intervention de largot
- Figure 111** : Résection du dôme saillant
- Figure 112** : Chirurgie conservatrice d'un kyste hydatique
- Figure 113** : Résection du dôme saillant
- Figure 114** : Épiplooplastie : la cavité résiduelle est comblée par l'épiploon et drainée par un drain de Redon aspiratif.
- Figure 115** : Fermeture de la cavité résiduelle par capitonnage
- Figure 116** : Périkysectomie totale
- Figure 117** : Périkysectomie totale
- Figure 118** : Périkysectomie totale
- Figure 119** : La périkysectomie à kyste fermé est le meilleur garant contre la récurrence (photo personnelle de Pr.Settaf)
- Figure 120** : Hépatectomie
- Figure 121** : Drainage unipolaire
- Figure 122** : Fistulisation dirigée selon Perdomo
- Figure 123** : Technique de cholédocostomie transhépatocystique selon Perdomo
- Figure 124** : Technique de déconnexion kystobiliaire.
- Figure 125** : Cholangiographie postopératoire de contrôle



INTRODUCTION	01
MATÉRIEL ET MÉTHODES D'ÉTUDE	04
RÉSULTATS	07
I. Epidémiologie	08
1. Fréquence	08
2. Répartition selon l'âge	09
3. Répartition selon le sexe	10
4. Répartition selon l'origine géographique	11
II. Antécédents pathologiques	12
1. Contact avec les chiens	12
2. Antécédents de la maladie hydatique	13
III. Etude clinique	15
1. Délai d'évolution avant la consultation	15
2. Circonstances de découverte	15
2.1.Douleur	15
2.2.Ictère isolé	15
2.3.Fièvre isolée	15
2.4.Angiocholite aigue	16
2.5.Pancréatite aigue	16
2.6.Vomissements	16
2.7.Autres symptômes	16
2.8.Découverte fortuite	16
3. Examen physique	17
IV. Données paracliniques	20
1. Biologie	20
1.1.Sérologie hydatique	20
1.2.NFS	20
1.3.CRP	20
1.4.Bilan hépatique	20
1.5.Lipasémie	21
1.6.Autres	21

2. Radiologie	21
2.1.Echographie abdominale	22
2.2.Tomodensitométrie abdominale (TDM)	29
2.3.Radiographie Thoracique	31
2.4.Bili-IRM	33
V. Traitement	34
1. Préparation des malades et délai d'opération	34
2. Voie d'abord	34
3. Constatations peropératoires	35
4. Stérilisation	40
5. Traitement du kyste	40
6. Traitement de la fistule biliaire	41
7. Traitement de la cavité résiduelle	42
8. Gestes sur la vésicule biliaire	42
9. Autres gestes	42
VI. Suites postopératoires	43
1. Mortalité	43
2. Morbidité	43
3. Durée d'hospitalisation	43
4. Séjour postopératoire	43
5. Surveillance à long terme et évolution	44
DISCUSSION	45
I. Historique	46
II. Rappels	47
1. Rappel anatomique du foie et des voies biliaires	47
1.1.Morphologie du foie	48
1.2.Vascularisation du foie	56
1.3.La segmentation hépatique	62
1.4.Les rapports	69
1.5.Les voies biliaires	71
1.6.Anatomie chirurgicale du foie	74
2. Radioanatomie du foie normal	75
3. Epidémiologie du kyste hydatique du foie	86
3.1.A l'échelle mondiale	86

3.2.A l'échelle nationale	89
4. Rappel parasitologique	91
4.1.Le parasite	91
4.2.Le cycle du parasite	95
4.3.Modes de contamination	98
4.4.Structure du KHF	99
III. Anatomie pathologique	102
1. Stades du kyste hydatique du foie	102
2. Anatomopathologie des fistules biliaires	103
2.1 Définition	103
2.2 Mécanisme de rupture	104
2.3 Facteurs de risque de rupture du KHF	106
3. Conséquences de la rupture biliaire	106
3.1.Au niveau du kyste	106
3.2.Au niveau des voies biliaires	108
IV. Physiopathologie des complications du kyste hydatique du foie	109
1. Complications compressives	109
2. Complications mécaniques à type de rupture	109
3. Complications septiques	111
4. Complications toxiques	111
5. Rhumatisme parasitaire	112
V. Epidémiologie	112
1. Fréquence	112
2. Age	113
3. Sexe	114
4. Origine géographique	116
5. Notion de contact avec les chiens	117
VI. Etude clinique	118
1. Signes fonctionnels	118
2. Examen physique	122
VII. Paraclinique	124
1. Diagnostic radiologique	124
1.1 Echographie abdominale	124
1.2 Scanner abdominal	137

1.3	IRM abdominale ou bili-IRM	141
1.4	Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique	143
1.5	Angiographie	144
1.6	Radiographie du thorax	144
1.7	Abdomen sans préparation	146
2.	Biologie	147
2.1	Les signes biologiques non spécifiques	147
2.2	Diagnostic biologique de certitude	148
VIII.	Diagnostic différentiel	153
1.	Lithiase de la voie biliaire principale	153
2.	Tumeur de la tête du pancréas	153
3.	Tumeur de la voie biliaire principale	153
4.	Abcès du foie	154
5.	Tumeur hépatique	154
6.	Foie polykystique	154
IX.	Traitement	155
1.	Traitement médical	155
1.1.	Préparation du malade à la chirurgie	155
1.2.	Antibiothérapie	155
1.3.	Réanimation	155
1.4.	Traitement antiparasitaire	155
2.	Traitement chirurgical	159
2.1.	Voie d'abord	160
2.2.	Explorations peropératoires	161
2.3.	Éradication du parasite	164
2.4.	Traitement du kyste	167
2.5.	Traitement des fistules kystobiliaires	180
2.6.	Cholécystectomie	189
2.7.	Gestes sur la VBP	189
3.	Traitement endoscopique	190
4.	Indications thérapeutiques	192
4.1.	Traitement de la cavité résiduelle	192
4.2.	Traitement des fistules	193
X.	Suites post-opératoires	194
1.	Durée d'hospitalisation	194

2. Mortalité	195
3. Morbidité	198
XI. Récidives hydatiques	201
XII. Surveillance postopératoire	204
1. Critères cliniques	204
2. Critères radiologiques	204
3. Critères immunologiques	205
 PROPHYLAXIE	 206
 CONCLUSION	 209
 ANNEXES	 212
 RÉSUMÉS	 219
 BIBLIOGRAPHIE	 226



Introduction

L'hydatidose ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite, due au développement dans l'organisme humain de la forme larvaire d'un taenia du chien dit « Echinococcus granulosus » [1, 2,3].

Elle sévit sur le mode endémique dans les pays du pourtour méditerranéen comme le Maroc [2,3] et constitue un véritable problème de santé publique par sa fréquence, sa morbidité et sa mortalité potentielle [1, 3, 4, 5,6].

Pathologie prédominante dans des pays d'élevage en voie de développement, l'hydatidose peut atteindre jusqu'à 5 % de la population des zones de forte endémie [4].

Au Maghreb, le Maroc occupe la troisième position en terme d'incidence de la maladie hydatique après la Tunisie et l'Algérie avec une incidence de 4,55 cas opérés pour 100. 000 habitants selon les statistiques de la direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies en 2006 (DELM, 2006).

Cette parasitose peut toucher tous les organes, mais la localisation hépatique est la plus fréquente [7,8] secondairement au passage obligatoire par le tronc porte du parasite [3].

La localisation hépatique des kystes hydatiques occupe classiquement la première place chez l'adulte et totalise à elle seule environ les 2/3 de l'ensemble des localisations hydatiques [3].

Le kyste hydatique du foie (KHF) évolue souvent pendant plusieurs années avant l'apparition des manifestations cliniques [9].

Pathologie bénigne en soi mais préoccupante par ses complications dont la plus fréquente et la plus grave est l'ouverture dans les voies biliaires [7] pouvant parfois engager le pronostic vital.

Son diagnostic repose sur les arguments cliniques, radiologiques et biologiques. Sa recherche est systématique lors de toute chirurgie du KHF [7, 10].

Cette complication a suscité un intérêt spécial surtout sur le plan thérapeutique, ainsi le

traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible afin de diminuer le taux de mortalité et de morbidité de cette affection bénigne.

Actuellement son traitement est essentiellement chirurgical, mais elle est source de difficultés opératoires et de complications postopératoires [9].

Vu la diversité des modalités thérapeutiques des fistules bilio-kystiques, on a mené une étude rétrospective basée sur une série de 50 cas de rupture du KHF dans les voies biliaires colligés dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital ARRAZI au Centre Hospitalier Universitaire MOHAMMED VI de Marrakech, sur une période de quatre ans allant du Mai 2016 au Mai 2020 ; afin de dégager les aspects cliniques et paracliniques de la rupture du KHF dans les voies biliaires, de mieux cerner le traitement chirurgical de cette affection et nous aider à choisir la technique opératoire la plus adaptée à notre pratique courante.



Matériel et méthodes d'étude

Notre travail est une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital ARRAZI au CHU MOHAMMED VI de Marrakech.

Cette étude porte sur 50 cas de KHF rompus dans les voies biliaires et s'étend sur une période de quatre ans allant du Mai 2016 au Mai 2020.

On s'est basé sur les registres, les dossiers médicaux, les comptes rendus opératoires et les consultations de suivi postopératoire pour rassembler le maximum de données utiles à notre étude.

Les données qui nous ont permis d'accomplir ce travail, concernaient les caractéristiques des individus (âge, sexe, origine), le motif de consultation et les signes retrouvés à l'examen clinique, les examens complémentaires (échographie, TDM, radiographie thoracique) et enfin les comptes rendus opératoires. Nous avons répertorié l'ensemble de ses données sur une fiche d'exploitation (annexes).

Pour mener ce travail, nous avons adopté des critères d'inclusion qui sont la découverte d'un kyste hydatique du foie avec:

- ✚ La présence ou non d'ictère ;
- ✚ Les signes biologiques de passage du matériel hydatique dans les voies biliaires ;
- ✚ La présence de dilatation des voies biliaires à l'échographie ou à la tomodensitométrie ;
- ✚ La découverte de fistule biliaire en peropératoire.

On a exclu de notre étude les fistules bilio-bronchiques qui relèvent d'un traitement particulier, les KHF non fistulisés et les dossiers incomplets ne permettant pas une analyse suffisante.

Les données statistiques ont été traitées par le Logiciel Microsoft Office Excel.

Une analyse descriptive a été effectuée, les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et les variables quantitatives exprimées par moyenne et limites.

Le recueil des données est fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



I. Epidémiologie

1. Fréquence

Entre Mai 2016 et Mai 2020, parmi 200 patients opérés pour KHF au service de chirurgie viscérale de l'hôpital ARRAZI au CHU MOHAMMED VI de Marrakech, 50 cas étaient compliqués de fistules biliaires, soit une fréquence de 25%.

Tableau I : Fréquence de la rupture du KHF dans les voies biliaires selon les années

Année	Nombre de KHF opérés	Pourcentage	Nombre de KHF fistulisé dans les VB	Pourcentage
2016	50	25%	14	28%
2017	45	22,5%	11	22%
2018	40	20%	9	18%
2019	34	17%	10	20%
2020	31	15,5%	6	12%
Total	200	100%	50	100%

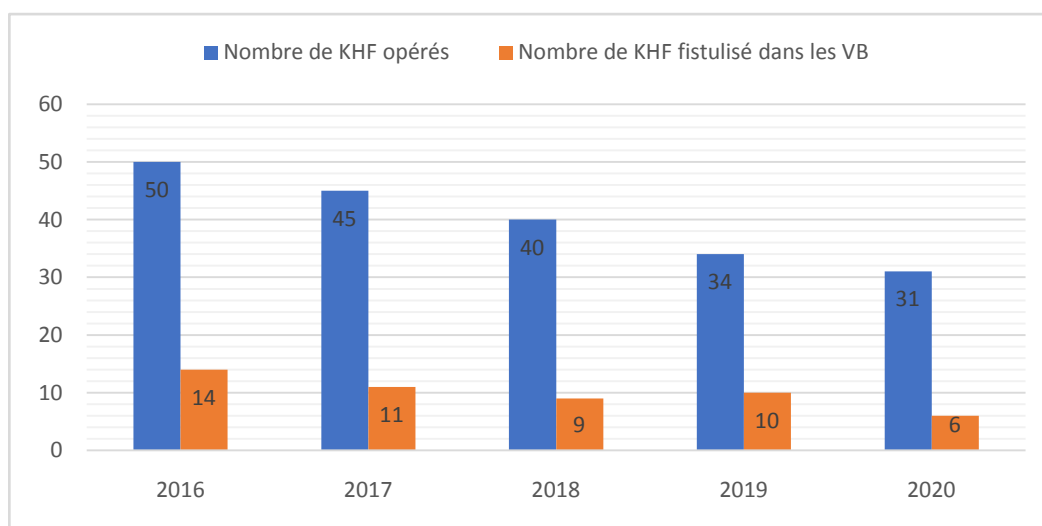


Figure 1 : Fréquence de la rupture du KHF dans les voies biliaires selon les années

2. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 38,5 ans avec des extrêmes allant de 15 à 80 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 20 et 49 ans, représentait 29 cas soit 58%.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age	Homme	Femme	Total
<20 ans	1	5	6
20-29 ans	4	7	11
30-39 ans	5	4	9
40-49 ans	3	6	9
50-59 ans	5	2	7
60-69 ans	3	1	4
70-79 ans	1	2	3
>80 ans	1	0	1

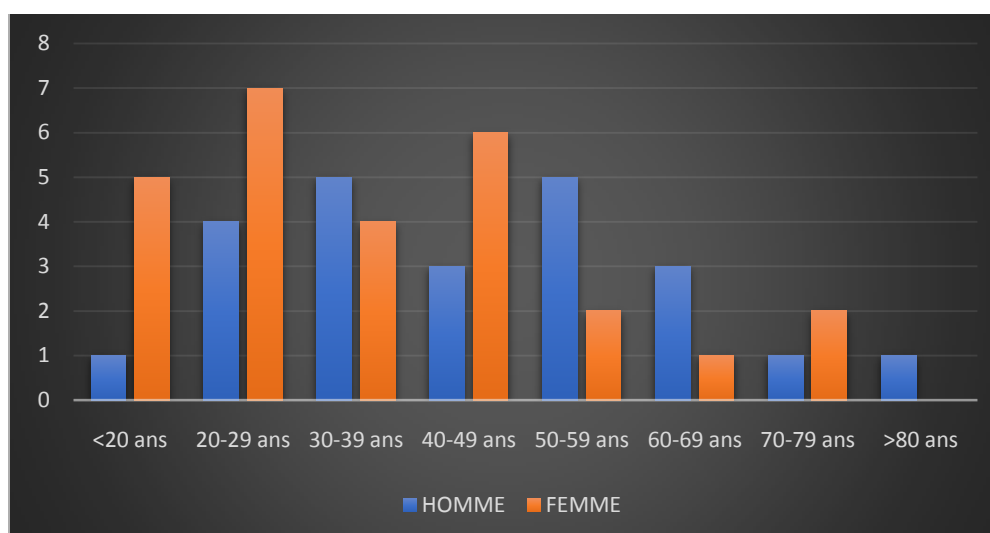


Figure 2 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

3. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, Le sexe féminin marque une grande prédominance, 27 cas étaient de sexe féminin soit 54% et 23 cas étaient de sexe masculin soit 46%, et un sexe ratio de 0,85.

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Fréquence
Hommes	23	46%
Femmes	27	54%
Total	50	100%

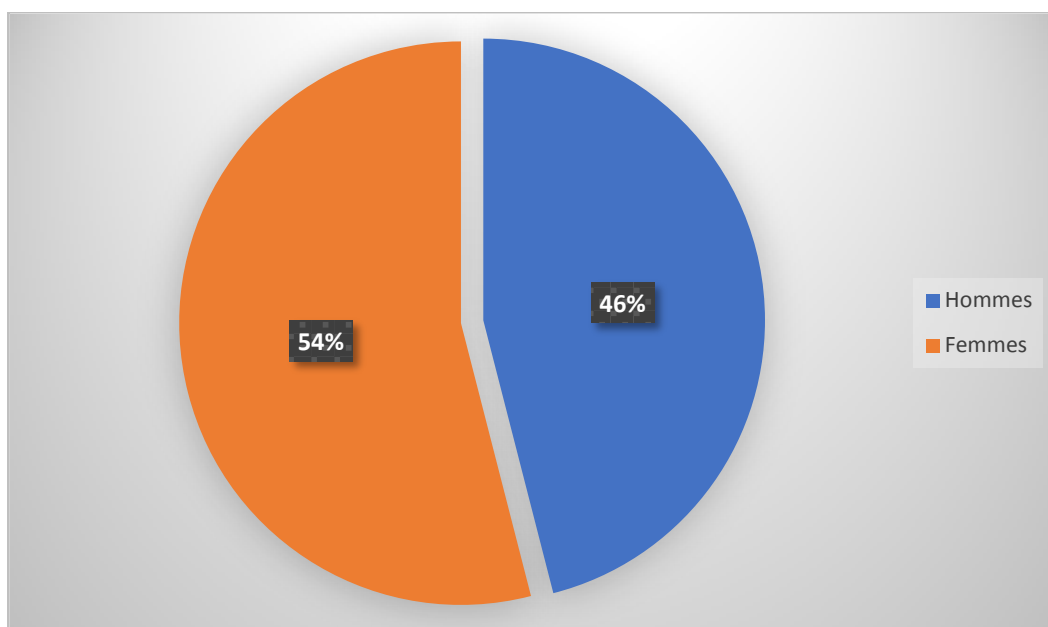


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

4. Répartition selon l'origine géographique

Nos patients étaient dans 56% des cas d'origine rurale, alors que 44% des patients étaient d'origine citadine.

Tableau IV : Répartition selon l'origine des malades.

Origine	Nombre de cas	Fréquence
Rurale	28	56%
Citadine	22	44%
Total	50	100%

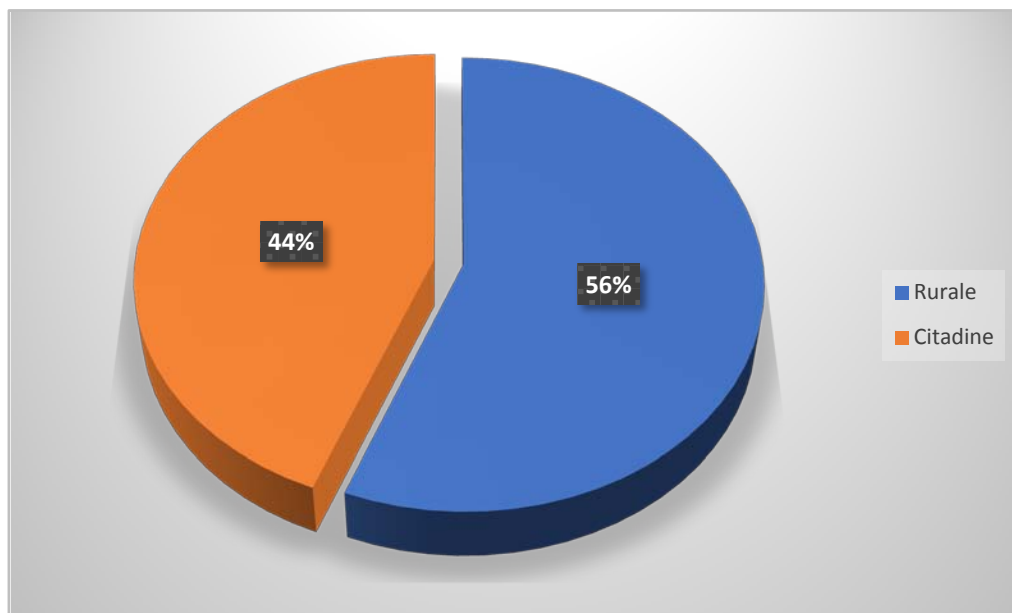


Figure 4 : Répartition selon l'origine des malades

II. Antécédents pathologiques

1. Contact avec les chiens

La notion de contact avec les chiens a été retrouvée chez 36 patients de notre série, soit 72%, et absente chez 14 patients, soit 28%.

Tableau V : Fréquence du contage hydatique

Notion de contage	Nombre de patients	Pourcentage
Présente	36	72%
Absente	14	28%
Total	50	100%

Pour les 36 cas où une notion de contage hydatique a été relevée, on a constaté que 27 patients (soit 75%) sont issus du milieu rural, contre 9 patients (soit 25%) issus du milieu urbain.

Le graphique suivant illustre la relation entre le milieu géographique et le contage hydatique (figure 5).

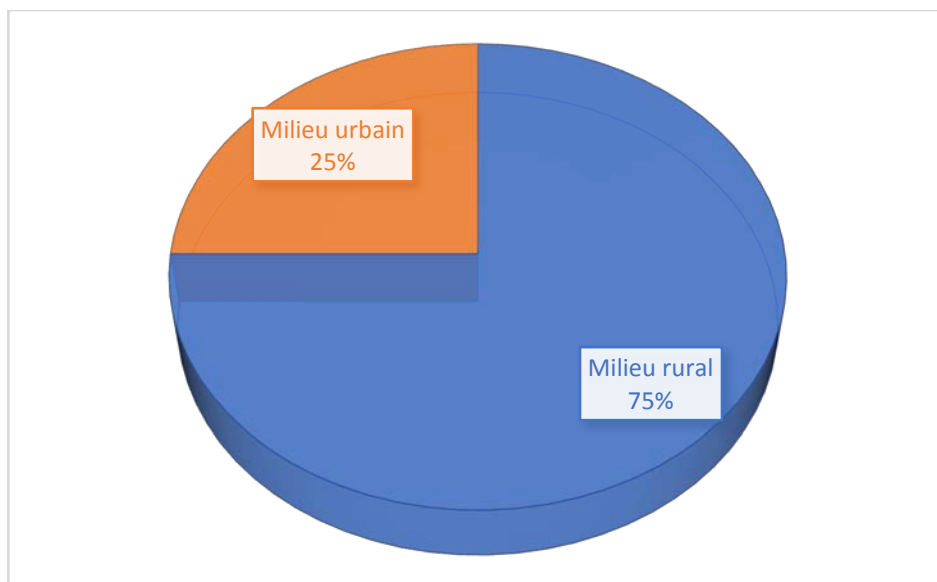


Figure 5 : Notion de contage hydatique selon l'origine géographique

Pour le reste des patients (14 cas), l'interrogatoire n'a pas trouvé une notion de contact avec les chiens, 12 parmi eux vivent dans le milieu urbain contre 2 cas vivant en milieu rural. Cela signifie que L'homme peut se contaminer indirectement lors de la consommation de fruits, de légumes ou d'eau souillés par les excréments d'un chien infesté (Manque d'hygiène). Et pas forcément lors d'un contact direct avec les chiens parasités.

On conclut donc que la notion de contact avec les chiens est essentiellement l'apanage des patients issus du milieu rural.

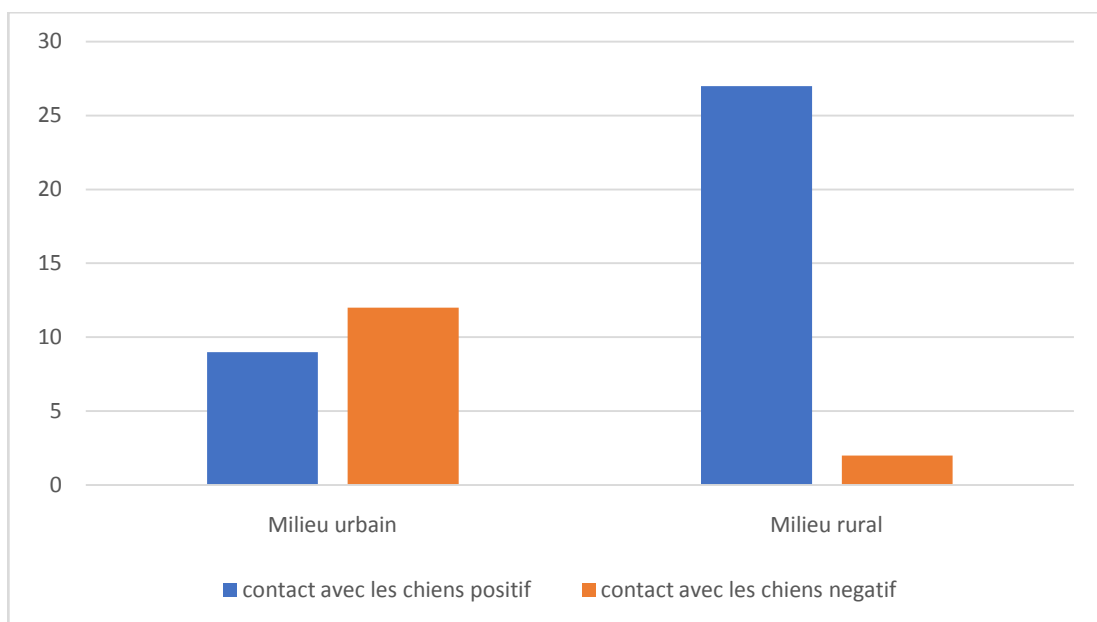


Figure 6 : Relation entre milieu social et la notion de contact avec les chiens

2. Antécédents de la maladie hydatique

- Dans notre série, 5 patients avaient un antécédent de kyste hydatique hépatique, soit (10%). Trois patients avaient un antécédent de KHF opéré (6%) et 2 patients avaient un antécédent familial de kyste hydatique (4%).
- Deux de nos malades avaient déjà des antécédents de KH pulmonaire, soit 4%.
- Au total ,7 patients avaient un antécédent de KH hépatique ou pulmonaire, soit 14%.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un antécédent de kyste hydatique

	ATCD de KH hépatique ou pulmonaire	1er épisode du KHF
Nombre de cas	7	43

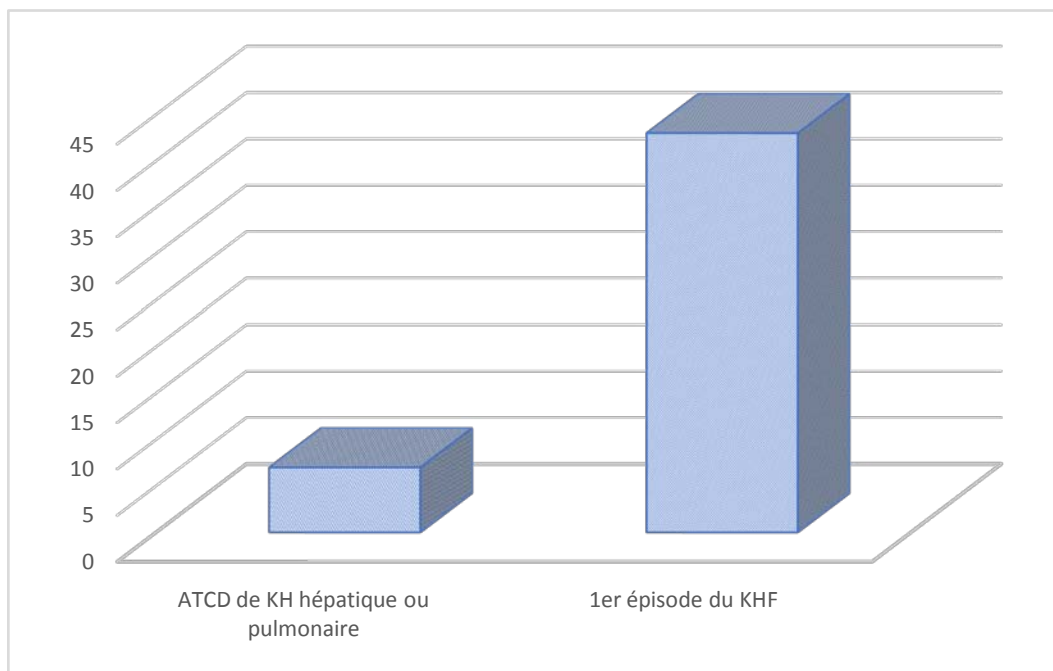


Figure 7 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un antécédent de kyste hydatique

III. Etude clinique

1. Délai d'évolution avant la consultation

Le délai d'évolution de la symptomatologie clinique chez nos patients était très variable.

L'évolution variait de 4 jours avant la consultation jusqu'à 1 mois, avec une moyenne de 15 jours.

Quel que soit le type de symptômes, l'installation des troubles était insidieuse et progressive dans 22 cas (44%), alors qu'elle a été brutale dans 19 cas (38%).

Ce critère n'a pas été précisé chez 9 patients.

2. Circonstances de découverte

Les signes rencontrés chez nos patients étaient variables et la majorité des cas présentaient une association de plusieurs symptômes.

2.1. Douleur :

La douleur constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude. Elle a été trouvée chez 47 patients (soit 94%). Chez 33 patients (soit 70,21%), il s'agit d'une douleur localisée au niveau de l'hypochondre droit, sous forme d'une colique hépatique ou de pesanteur. Dans 5 cas, la localisation a été épigastrique (soit 10,63%). Alors qu'une douleur aigue généralisée de l'abdomen a été notée chez 9 cas (soit 19,14%).

2.2. Ictère isolé :

Un ictère cutanéomuqueux de type rétionnel est retrouvé chez 14 patients, soit 28%. Six patients avaient à l'admission un ictère cholestatique alors que 8 patients ont rapporté un ictère spontanément régressif non retrouvé à l'examen clinique.

C'est un ictère cholestatique avec des urines foncées et selles décolorées à rémission.

2.3. Fièvre isolée :

Le syndrome fébrile, fait de fièvre et de frissons, a été rencontré chez 8 patients soit 16%.

2.4. Angiocholite aigue :

Vingt-huit patients présentaient un tableau d'angiocholite aigue fait d'une succession de colique hépatique, de fièvre et d'ictère rétionnel (56%).

2.5. Pancréatite aigue :

Une patiente était admise dans un tableau de pancréatite aigue fait de douleur épigastrique brutale transfixiante, de vomissements bilieux et d'un subictère, soit 2%.

2.6. Vomissements :

Ce symptôme était présent chez 18 patients, soit dans 36% des cas.

2.7. Autres symptômes :

- Une patiente avait rapporté la notion de vomique hydatique, soit 2%.
- Deux patients avaient présenté un prurit cutané, soit 4%.
- Trois patients avaient présenté des troubles dyspeptiques, soit 6%.

2.8. Découverte fortuite :

Dans un seul cas, le kyste hydatique était asymptomatique, découvert fortuitement lors d'un bilan radiologique (A l'occasion d'une échographie abdominale).

Tableau VII : Circonstances de diagnostic

Signes cliniques	Nombre	Fréquence
Douleur	47	94%
Angiocholite aigue	28	56%
Vomissements	18	36%
Ictère isolé	14	28%
Fièvre isolée	8	16%
Dyspepsie	3	6%
Prurit cutané	2	4%
Pancréatite aigue	1	2%
Vomique hydatique	1	2%
Découverte fortuite	1	2%

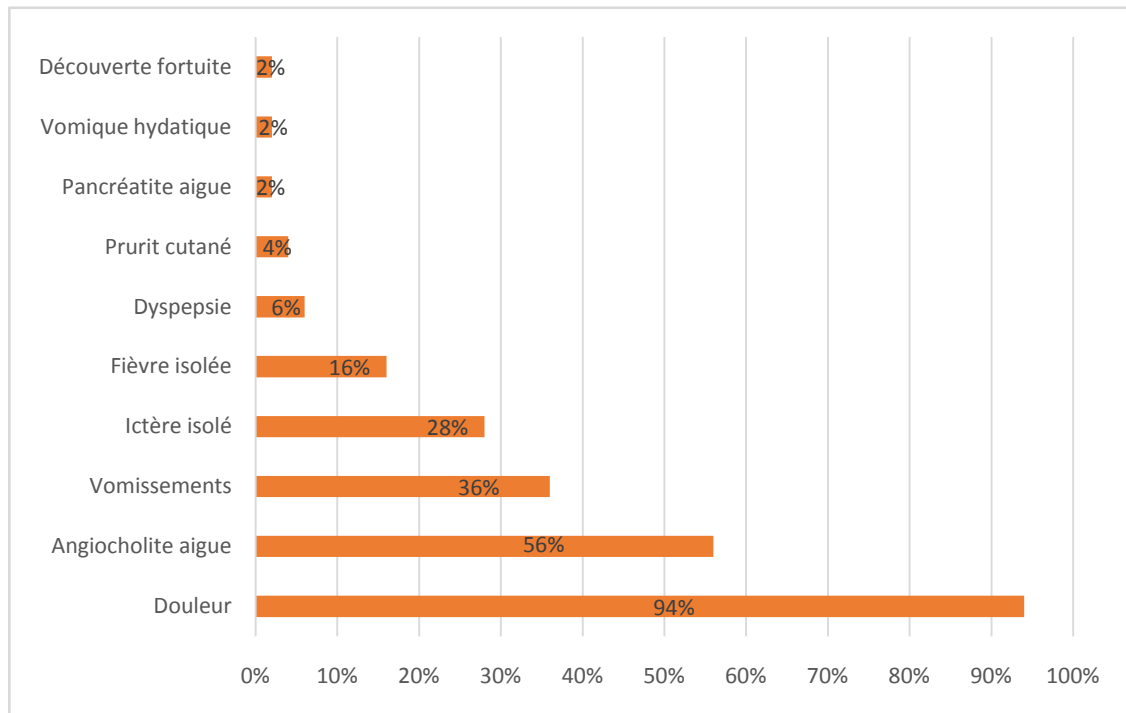


Figure 8 : Répartition des patients selon les symptômes cliniques

3. Examen physique :

3.1. Examen général :

- Un amaigrissement a été noté chez 4 patients, soit 8%.
- L'altération de l'état général est notée dans les cas admis dans un tableau d'angiocholite et de pancréatite aigues, soit 29 patients (58%).
- La fièvre a été notée chez 36 patients, soit 72%.
- L'ictère a été noté chez 42 patients, soit 84%.

3.2. Examen abdominal :

L'examen physique a objectivé les éléments suivants :

- Une sensibilité de l'hypochondre droit (HCD) chez 33 patients, soit 70,21%. Dans 5 cas, la localisation a été épigastrique (soit 10,63%). Alors qu'une sensibilité abdominale généralisée a été notée chez 9 cas (soit 19,14%).

- Une défense au niveau de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre chez 18 patients (soit 36%).
- Une Hépatomégalie chez 15 patients, soit 30%.
- Une masse abdominale palpable, arrondie et rénitente bien limitée et à contour régulier, chez 6 patients, soit 12%, dont 5 localisées au niveau de l'HCD, un seul cas avait une localisation épigastrique
- Aucun cas de splénomégalie n'a été détecté dans notre série.

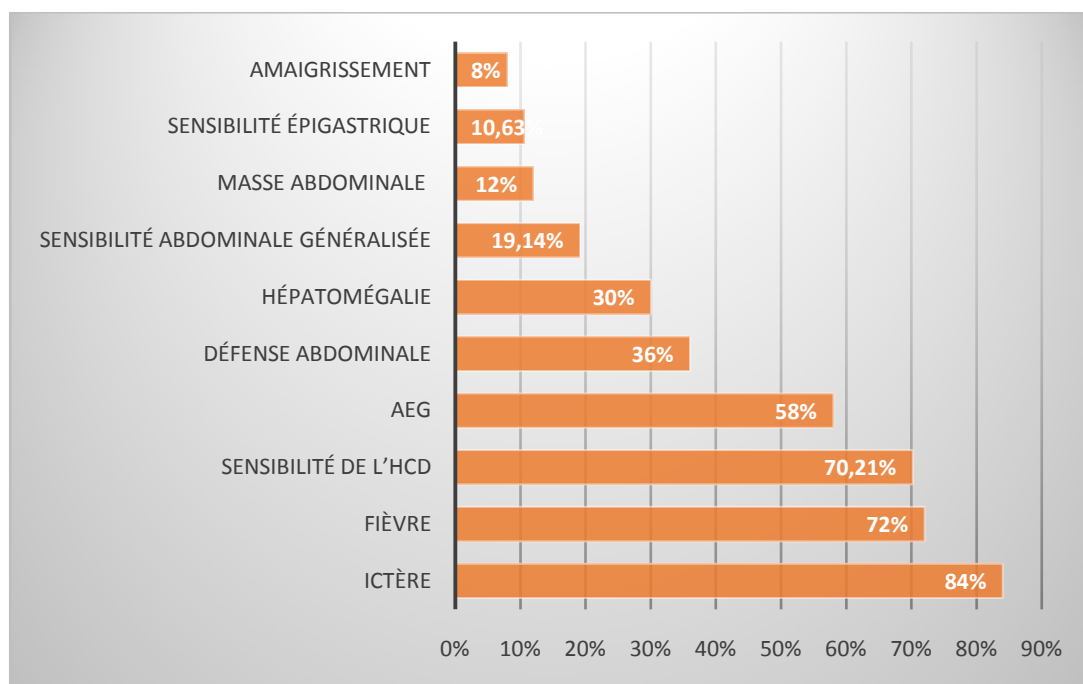


Figure 9 : Répartition des patients selon les signes physiques

Le tableau suivant récapitule l'ensemble des signes cliniques, physiques et généraux retrouvés chez les patients de notre série (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des signes cliniques, physiques et généraux des patients

Signes		Nombre de cas	Pourcentage
Fonctionnels	Douleur de l'HCD	33	70,21%
	Epigastralgies	5	10,63%
	Douleur abdominale diffuse	9	19,14%
	Ictère isolé	14	28%
	Angiocholite aigue	28	56%
	Pancréatite aigue	1	2%
	Vomissements	18	36%
	Prurit cutané	2	4%
	Découverte fortuite	1	2%
Généraux	Fièvre	36	72%
	AEG	29	58%
	Amaigrissement	4	8%
	Ictère	42	84%
Physiques	Sensibilité abdominale	47	94%
	Défense abdominale	18	36%
	Hépatomégalie	15	30%
	Masse abdominale	6	12%

IV. Données paracliniques :

1. Biologie :

1.1. Sérologie hydatique :

C'est un moyen diagnostique très performant. Elle a été réalisée chez tous les patients (50cas), soit 100% et elle s'est avérée positive dans 23 cas, soit 76,66%.

Cependant, les méthodes utilisées n'ont pas été précisées dans tous les cas, mais c'est la technique d'ELISA et l'hémagglutination qui ont été le plus souvent réalisées.

1.2. Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine (NFS) a été demandée chez tous les patients et a objectivé :

- Une hyperleucocytose chez 36 malades, soit 72%.

Ce signe est synonyme de l'infection du kyste ou de rupture dans les voies biliaires.

- Une hyperéosinophilie chez 6 patients, soit 12%. C'est un synonyme de parasitose mais également un témoin de la fissuration du KHF.
- Trois patients présentent l'association hyperleucocytose hyperéosinophilie, soit 6%.
- Une anémie chez 5 patients, soit 10%.

1.3. CRP :

Demandée chez 35 patients soit 70%, elle a été positive chez tous ces patients.

1.4. Bilan hépatique :

Il a été réalisé chez tous les patients (50), soit dans 100% des cas.

- Une cholestase isolée a été constatée chez 42 patients (84%).
- Une cholestase (élévation des phosphatases alcalines, des gamma GT et de la bilirubine totale au dépend de la conjuguée) associée à une cytolysé hépatique (élévation des

transaminases) a été retrouvée chez 8 patients (16%).

1.5. Lipasémie :

Elle a été demandée chez tous les patients, elle est revenue élevée chez la patiente admise pour pancréatite aigue.

1.6. Autres :

- L'amylasémie a été demandée chez 3 patients, elle est revenue élevée chez la patiente admise pour pancréatite aigue.
- Ionogramme sanguin + Bilan d'hémostase ont été réalisés chez tous les patients dans le cadre du bilan de retentissement et n'ont pas révélés d'anomalies.

2. Radiologie :

Dans notre série, les différents types d'exploration morphologique ont été faits chez nos patients, notamment l'échographie qui a été pratiquée chez tous les patients. Le graphique ci-dessous illustre la répartition des différents examens demandés :

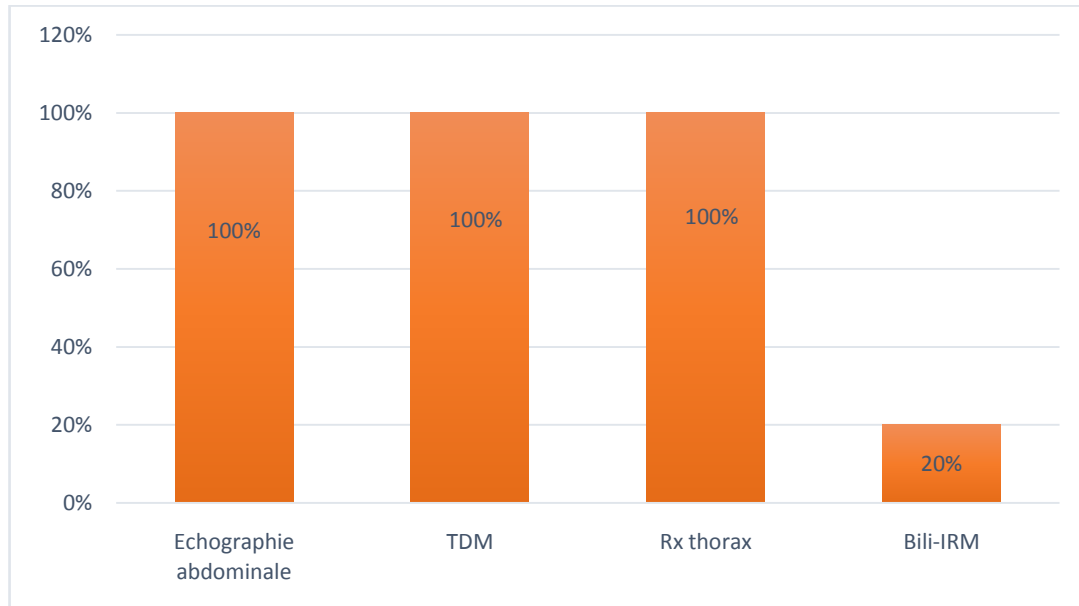


Figure 10 : Répartition des examens radiologiques demandés

2.1. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous nos patients. Elle nous a permis de confirmer le diagnostic du KHF, son siège et son type dans tous les cas.

a. Le nombre de kystes:

Cet examen a mis en évidence :

Un seul KHF chez 30 patients (soit 60%), 2 KHF chez 12 patients (soit 24%) et des kystes hydatiques multiples chez les 8 patients restants (soit 16%) ; Parmi ces 8 patients, 4 cas avaient 3 KHF (soit 8%) ,3 cas avaient 4 KHF (soit 6%) et 1 seul patient avait plusieurs KHF (soit 2%).

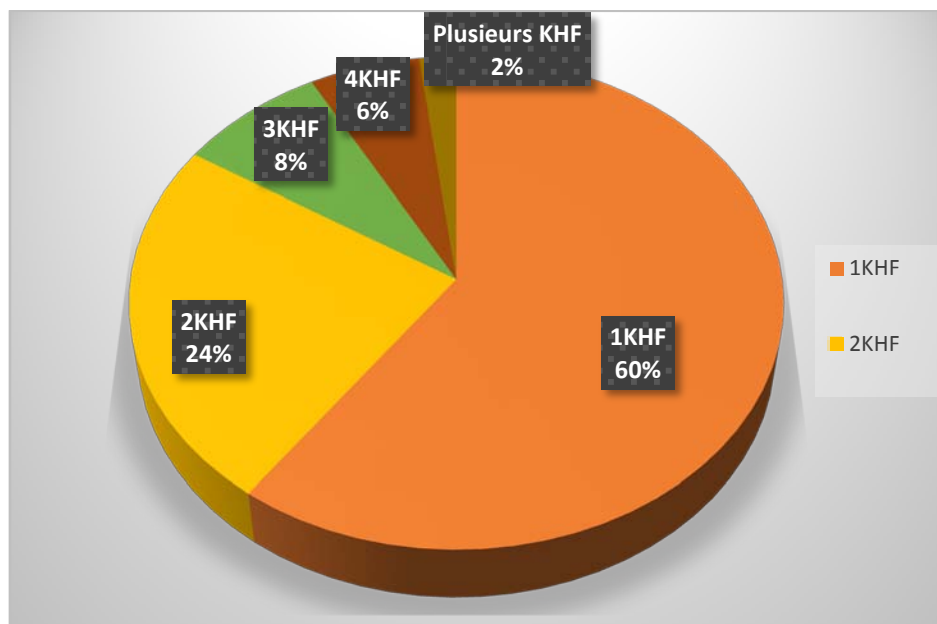


Figure 11 : Répartition des patients en fonction du nombre de kystes

b. La stadification des kystes selon la classification de Gharbi

Les aspects échographiques retrouvés ont été classés selon les données de la classification de Gharbi dans le tableau IX. En analysant la fréquence des types échographiques des kystes hydatiques du foie selon la classification de Gharbi ; on note une prédominance du type III retrouvé dans 50% des cas, puis le type IV retrouvé dans 21,79% des cas. L'association de deux types échographiques ou plus a été notée dans 6 cas (soit 12%).

Tableau IX : Aspect échographique des KHF selon la classification de Gharbi

Type échographique	Nombre	Pourcentage
Type I	7	8,97%
Type II	10	12 ,82%
Type III	39	50%
Type IV	17	21,79%
Type V	5	6,41%

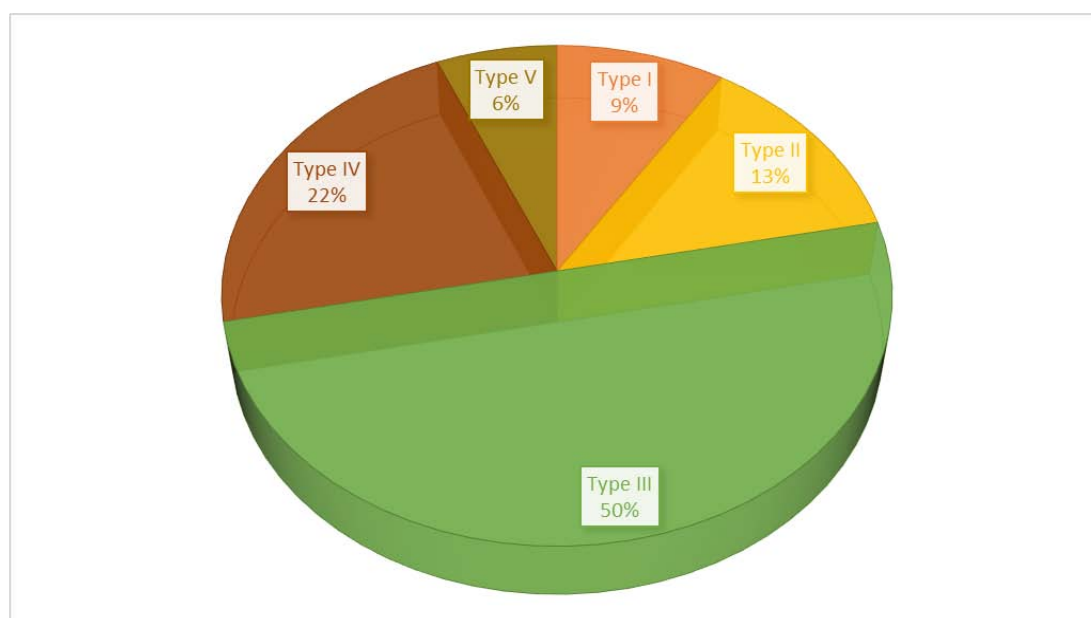


Figure 12 : Distribution des KHF en fonction du type échographique



Figure 13 : Image échographique d'un KHF type III

c. La localisation:

Le siège des kystes était chez 30 patients au niveau du foie droit (soit 60%), chez 11 patients au niveau du foie gauche (soit 22%) et chez 9 cas restants (soit 18%), il était à cheval entre le foie gauche et le foie droit.

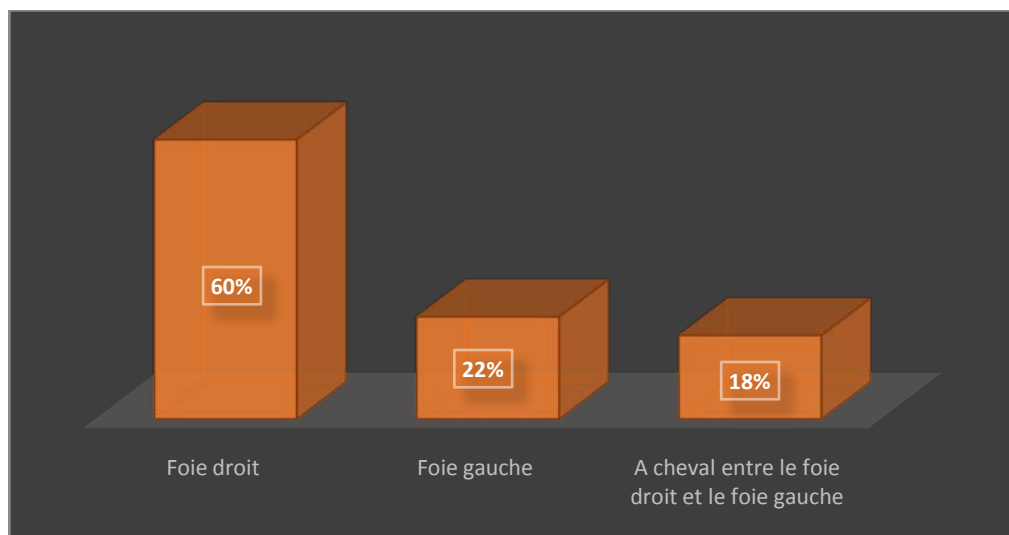


Figure 14 : Répartition des patients selon la localisation du KHF

La topographie segmentaire des KHF chez nos patients est répartie dans le

tableau X. La localisation segmentaire dépasse le nombre de kystes vu que certains kystes occupaient plus qu'un segment du foie.

Tableau X : Topographie segmentaire des KHF

Segments du foie	Nombre	Fréquence
I	3	3,37%
II	8	8,98%
III	2	2,24%
IV	13	14,6%
V	18	20,22%
VI	14	15,73%
VII	16	17,97%
VIII	11	12,35%
Non précisé	4	4,49%

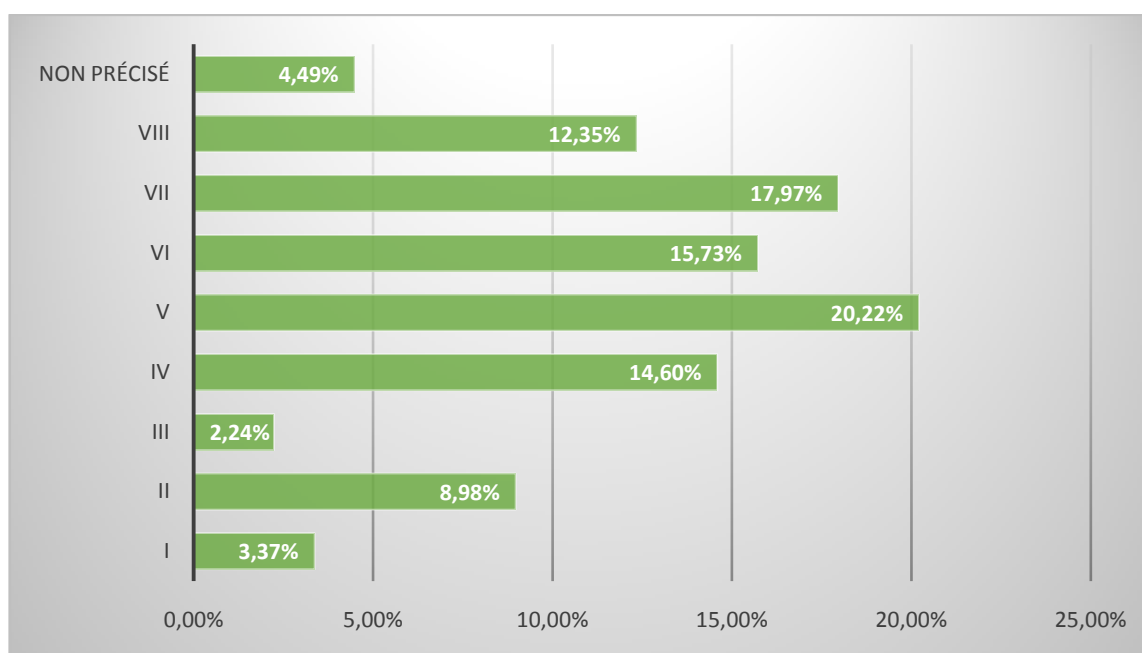


Figure 15 : Répartition des KHF selon les segments hépatiques

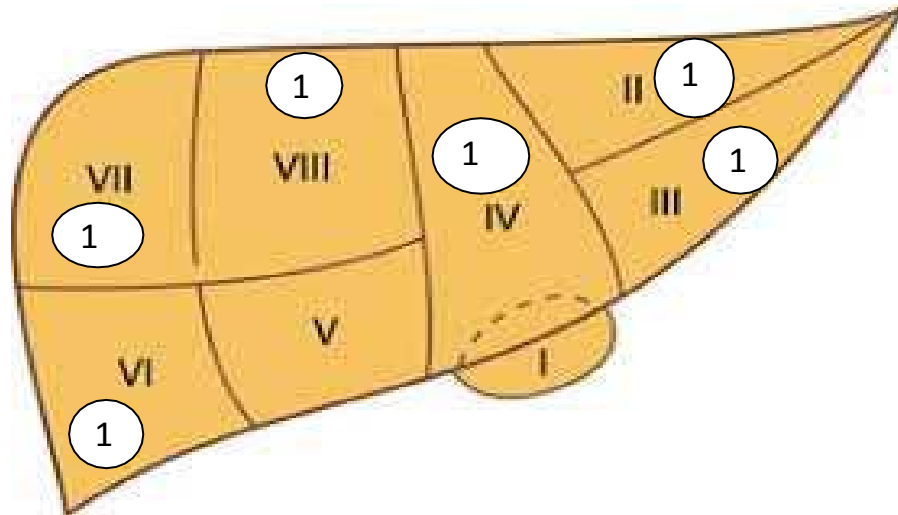


Figure 16 : Réparation des malades selon la localisation unisegmentaire des KHF à l'échographie

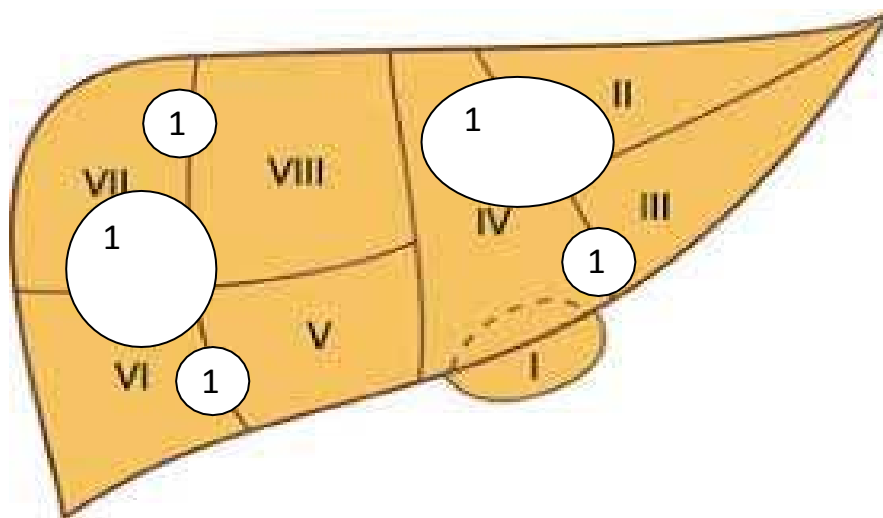


Figure 17 : Réparation des malades selon la localisation bisegmentaire et trisegmentaire des KHF à l'échographie

d. La taille :

La taille des kystes hydatiques a été précisée dans la plupart des cas, avec des extrêmes allant de 2,5 à 16cm de diamètre.

e. Etat des voies biliaires :

L'échographie nous informe également sur les dimensions et le contenu des voies biliaires, les résultats étaient comme suit :

Tableau XI : Aspect échographique des voies biliaires

Etat des voies biliaires	Nombre de patients	Pourcentage
Dilatation des VBIH	9	18%
Dilatation des VBEH	6	12%
Dilatation des VBIH et des VBEH	15	30%
Total	30	60%
Matériel hydatique	13	26%

Ainsi, l'échographie nous a permis :

- D'évoquer le diagnostic dans 30 cas chez qui elle a montré l'association de KHF et des voies biliaires dilatées.
- D'affirmer le diagnostic de rupture kystobiliaire dans 13 cas devant l'association de visualisation de KHF, des voies biliaires dilatées et la présence en intrabiliaire de matériel hydatique.

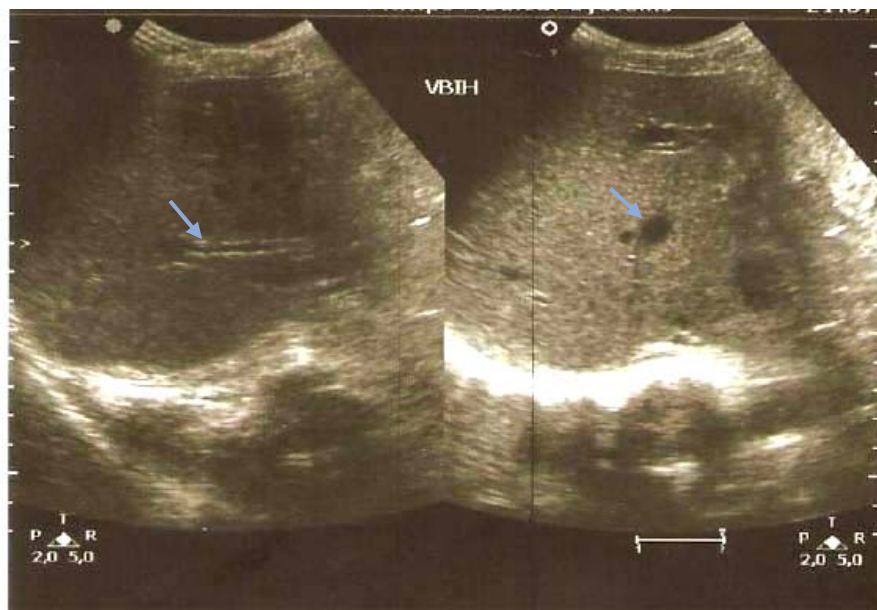


Figure 18 : Coupe échographique mettant en évidence un kyste hydatique hépatique d'échostructure iso échoogène tissulaire, stade 4 selon GHARBI avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques en périkyistique



**Figure 19 : Coupe échographique objectivant une dilatation de la VBP siège de matériel échogène
hydatique**



Figure 20 : Image échographique montrant la dilatation de la VBP

L'échographie a objectivé également:

- Une hépatomégalie chez 15 patients,
- Une lithiase vésiculaire chez 10 patients,
- Un hydrocholécyste lithiasique dans 1 cas,
- Un kyste hydatique rénal droit associé à une hydronéphrose dans 1 cas,
- Un KHF au contact du diaphragme avec solution de continuité en regard dans 1 cas,
- Un épanchement péritonéal dans 3 cas.

2.2. Tomodensitométrie abdominale (TDM) :

Ce moyen diagnostique a été demandé chez tous les patients, soit dans 100% des cas. La TDM avait permis de faire le diagnostic de rupture du KHF dans les voies biliaires dans 13 cas de notre série lorsque l'échographie ne l'avait pas montrée. Elle avait permis d'affirmer le diagnostic chez 27 cas déjà suspectés à l'échographie.

Par contre, dans 3 cas la TDM n'a pas révélé les anomalies des voies biliaires déjà visualisées à l'échographie.

Dans les 7 cas restants, la TDM n'a montré que les KHF sans visualisation d'anomalie des voies biliaires.

La TDM a visualisé une pancréatite stade B de BALTHAZAR (augmentation de la taille du pancréas) dans 1 seul cas.

Au total, la TDM a permis de faire le diagnostic de rupture du KHF dans les voies biliaires dans 43 cas (soit 86%), en confirmant le diagnostic du KHF dans tous ces cas avec plus de précision sur la localisation, la taille, les rapports avec les organes de voisinage. Elle a révélé la prédominance de la localisation des KHF au niveau du foie droit chez 34 patients (soit 68%), 20% des cas dans le foie gauche et 12% des cas à cheval entre les 2 foies. Leur taille allait de 2 à 20 cm. En plus elle a montré des signes directs de fistule kysto biliaire : présence d'une communication kysto biliaire dans 10 cas (20%) ou des signes indirects de fistule kysto biliaire :

- La dilatation des VBIH et de la VBP : a été constaté chez tous ces patients.
- La visualisation du matériel hydatique au niveau de la VBP chez 15 patients, soit 30 %.

Alors que les 7 cas restants étaient détectés en peropératoire.



Figure 21 : Coupe tomodensitométrique d'un KHF gauche avec dilatation des VBIH

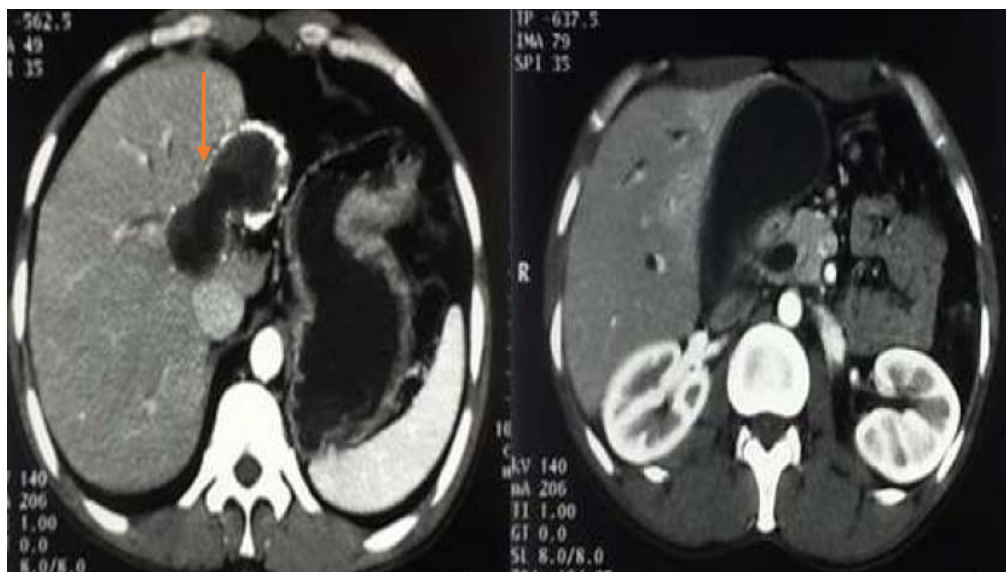


Figure 22 : TDM en coupe axiale d'un kyste hydatique bilobé partiellement calcifié avec dilatation des VBIH et de la VBP

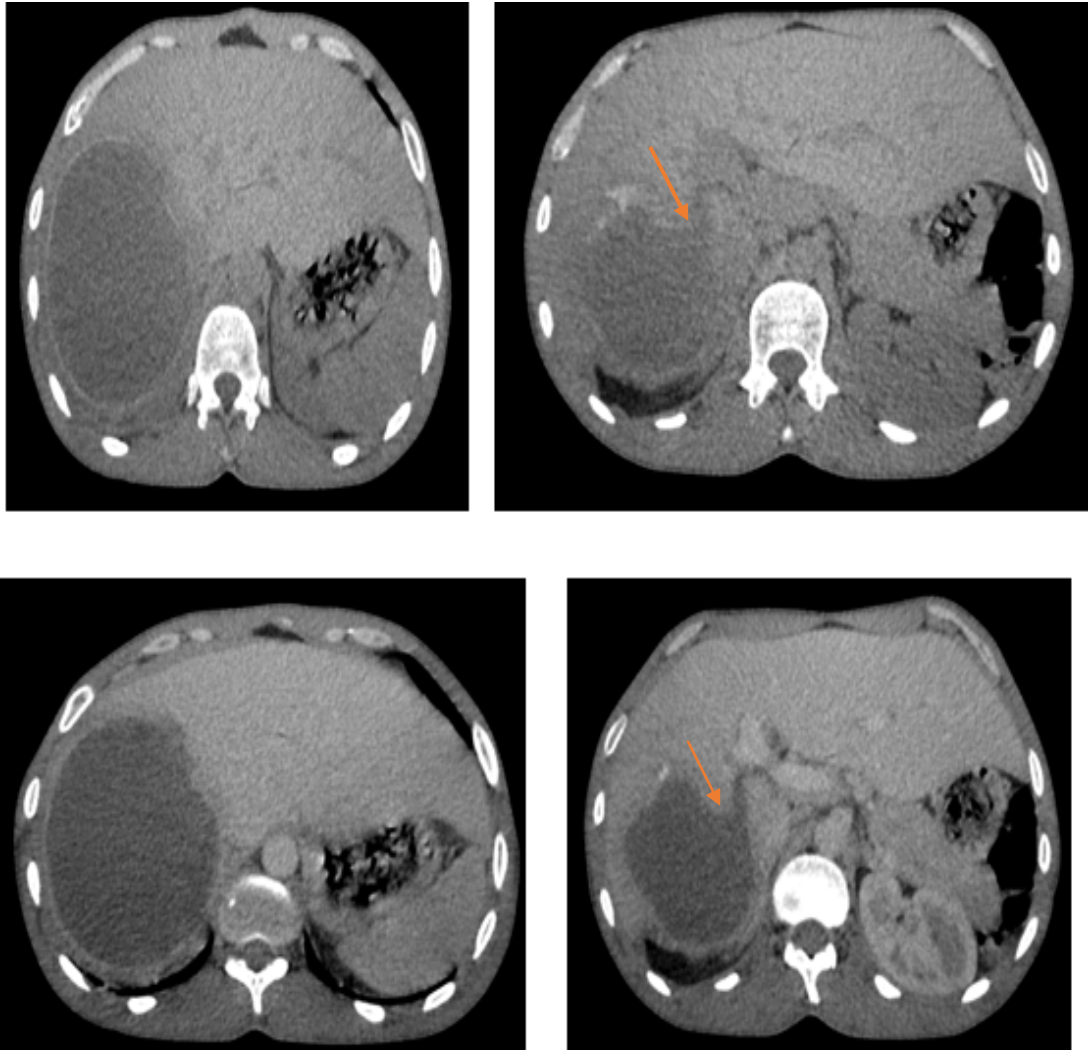


Figure 23 : Coupes tomodensitométriques avant et après injection de produit de contraste d'un KHF droit communiquant avec un canal segmentaire par l'intermédiaire d'une fistule kysto-biliaire.

2.3. Radiographie du thorax :

Elle a été pratiquée chez tous les patients à la recherche d'association de kyste hydatique pulmonaire.

Elle avait montré :

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite dans 8 cas (16%) ;
- Des calcifications évocatrices de lithiase vésiculaire dans 3 cas (6%) ;

- Une image hydro-aérique de l'hypochondre droit dans 2 cas (4%) ;
- Une image séquellaire d'un kyste hydatique pulmonaire traité dans 2 cas (4%).

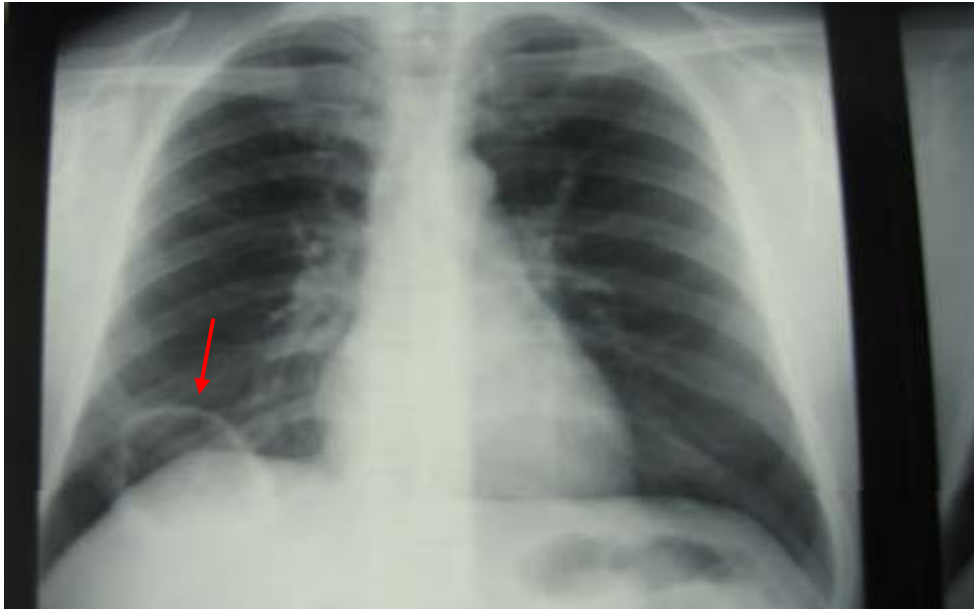


Figure 24 : Radiographie du thorax montrant un KHF

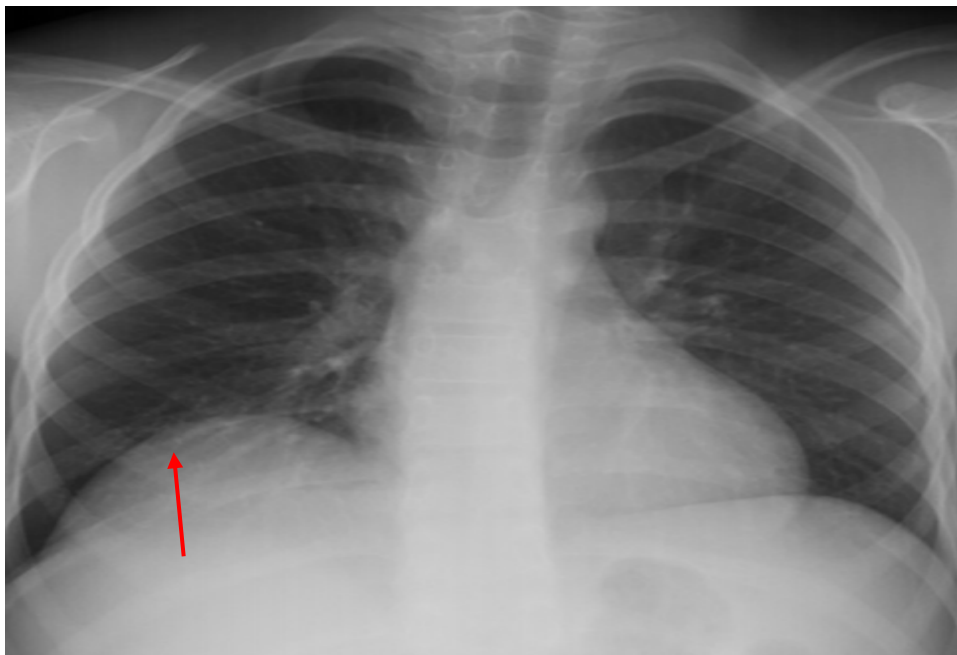


Figure 25 : Radiographie de thorax de face mettant en évidence une surélévation de la coupole diaphragmatique en rapport avec un KHF du dôme hépatique

2.4. Bili-IRM :

Elle a été réalisée pour 10 patients parmi ceux qui ont présenté un tableau d'angiocholite, soit 20%.

Elle a été demandée devant des dilatations des voies biliaires sans obstacle détecté à la TDM. Elle a permis également d'étudier les rapports et le retentissement du kyste hydatique du foie sur les voies biliaires et le pédicule vasculaire.

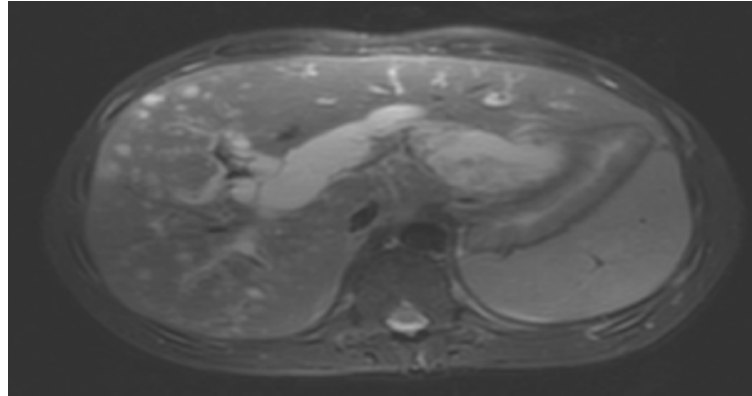


Figure 26 : IRM abdominale en Coupe axiale séquence T2 FAT SAT objectivant un KH du foie gauche avec dilatation des VBIH

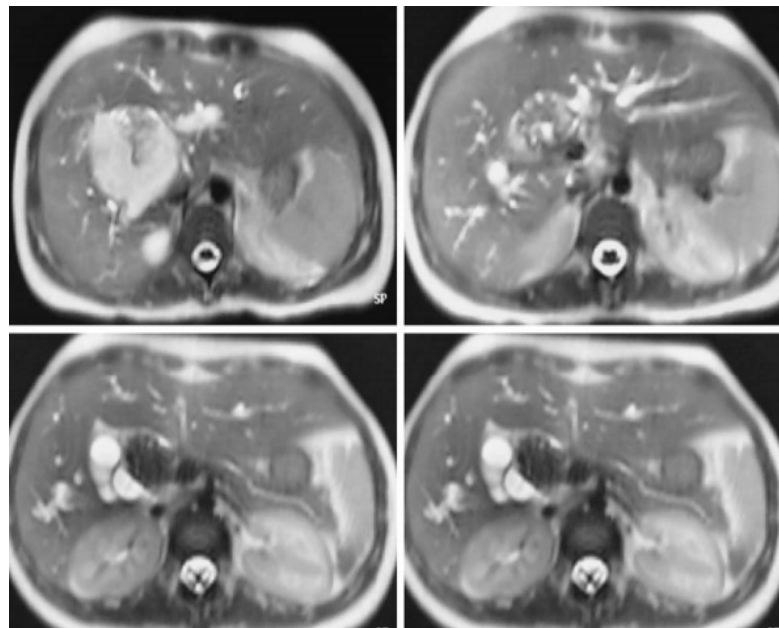


Figure 27 : KHF du foie droit avec dilatation des VBIH et du segment proximal de la VBP sur une IRM en coupe axiale séquence T2

V. Traitement

1. Préparation des malades et délai d'opération

Les patients admis pour angiocholite (14%) et pancréatite aigue (2%) 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 troisième génération au métronidazole ;
- Une vitaminoK thérapie ;
- Un traitement antalgique.

Le délai d'opération chez ces patients variait entre le 3ème jour d'hospitalisation et la 2ème semaine d'hospitalisation avec une moyenne de 8 Jours.

Chez les autres patients, le délai d'opération variait entre le jour de l'admission et le 8ème jour d'hospitalisation avec une moyenne de 4jours.

2. Voie d'abord

Les voies d'abord utilisées dans notre série étaient :

- Une sous-costale droite dans 38 cas (76%) ;
- Une médiane sus ombilicale dans 8 cas (16%) ;
- Une sous-costale droite prolongée à gauche dans 3 cas (6%) ;
- Une bi sous-costale dans 1 cas (2%).

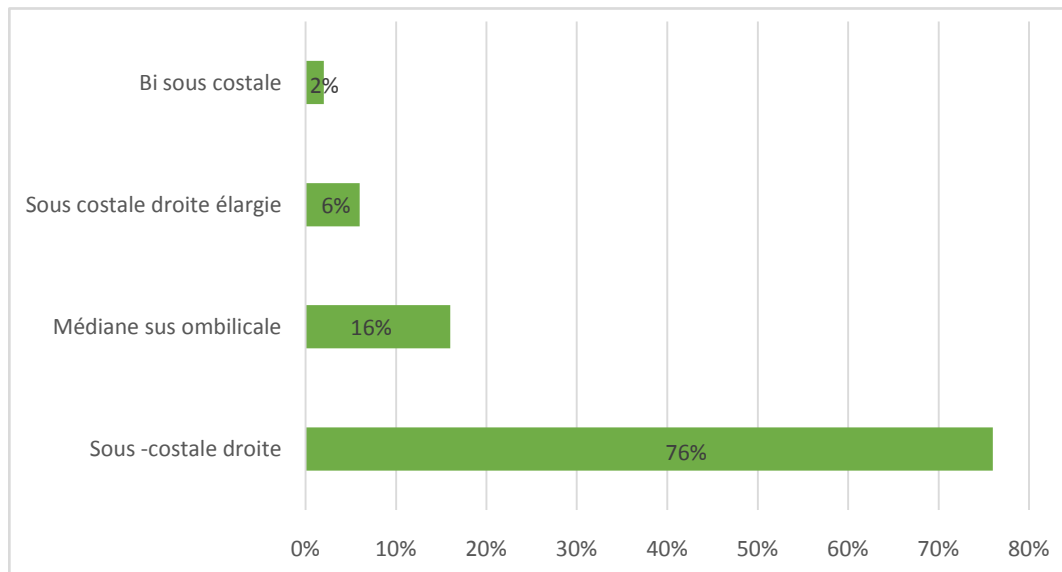


Figure 28 : La répartition des différentes voies d'abord

3. Constatations peropératoires

Temps opératoire essentiel ayant pour but d'examiner la totalité de la cavité abdominale d'une manière minutieuse afin de rechercher des greffes péritonéales et d'évaluer le nombre, la topographie et le contenu des kystes après mobilisation du foie.

L'exploration peropératoire nous a permis de faire le bilan de localisations ou de pathologies associées et de confirmer les données de l'imagerie dans la majorité des cas.

3.1. Nombre des KHF:

Après laparotomie, 30 patients avaient un seul KHF (60%), 12 cas avaient deux kystes (24%) et de multiples kystes ont été constatés chez 8 patients (16%).

3.2. Topographie des KHF :

Tableau XII : Répartition topographique des KHF

Topographie	Nombre de patients	Fréquence
Lobe droit	35	70%
Lobe gauche	10	20%
Les deux lobes	5	10%
Total	50	100%

La localisation des kystes hydatiques au niveau du lobe droit du foie constituait 70% des cas. Pour la topographie segmentaire des kystes, elle est répartie dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Topographie segmentaire des KHF

Segments du foie	Nombre
I	3
II	8
III	2
IV	13
V	18
VI	14
VII	19
VIII	12

Ce tableau nous montre que la localisation du KHF au niveau du segment VII du foie concernait 38% des cas.

3.3. Volume :

Les KHF étaient dans la plupart des cas volumineux, allant jusqu'à 20 cm de diamètre.

3.4. Contenu :

Le contenu des kystes était hydatique dans 18 cas (36%), bilieux dans 12 cas (24%), purulent dans 5 cas (10%) et non précisé dans le reste des cas.

3.5. Siège de la fistule biliaire :

Les localisations des fistules biliaires sont citées dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Siège de la fistule biliaire

Voies biliaires	Nombre de cas	Fréquence
Canal hépatique droit	7	11,11%
Canal hépatique gauche	4	6,34%
Convergence biliaire	2	3,17%
Voie biliaire principale (VBP)	4	6,34%
Vésicule biliaire (VB)	5	7,93%
VBP+VB	1	1,58%
Canaux segmentaires	30	47,61%
Non précisé	10	15,87%
Total	63	100%

Ce tableau montre que la localisation de la fistule au niveau des canaux segmentaires représentait 47,61% des cas.

Vingt-huit patients présentaient une seule fistule biliaire (56%) et 12 patients avaient deux ou multiples fistules (24%).

On a trouvé une dilatation de la VBP avec visualisation du matériel hydatique dans 28 cas (56%).

L'exploration des voies biliaires dans notre série a été manuelle, le bleu de méthylène a été utilisé chez 5 patients. La cholangiographie peropératoire n'a été utilisée en aucun cas.

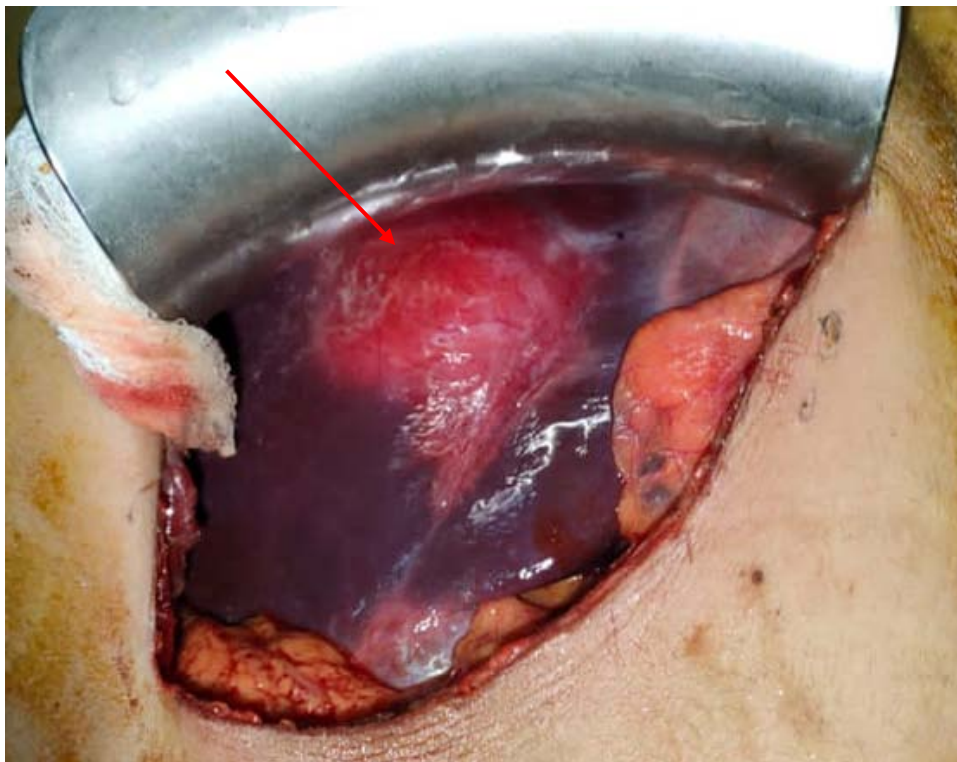


Figure 29 : Image en peropératoire montrant un KHF au niveau des 2 segments IV et V.

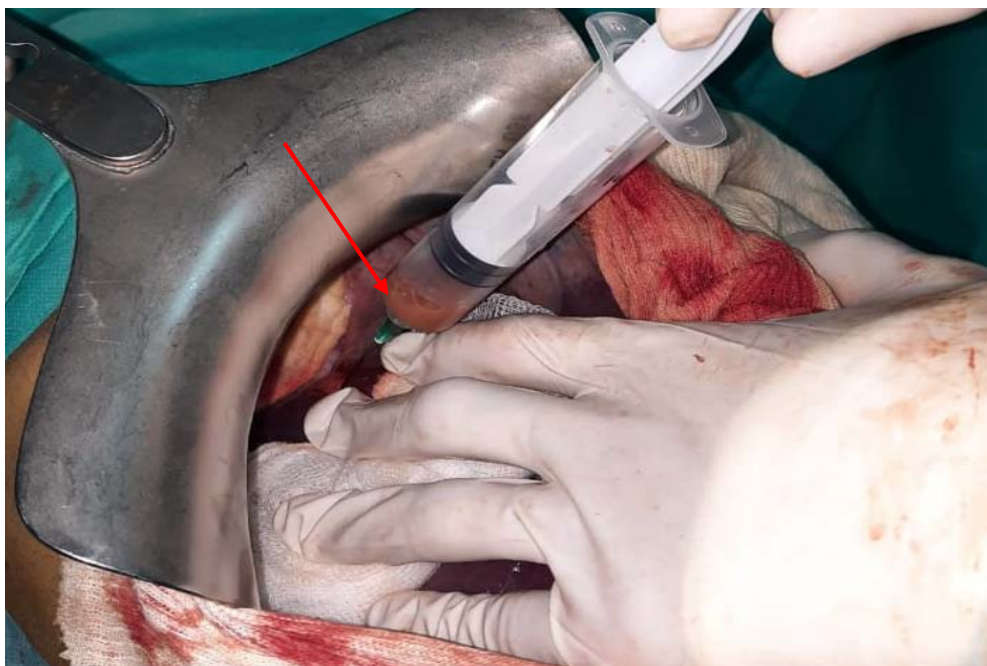


Figure 30 : Vue opératoire montrant une ponction du KFH qui a ramené un liquide purulent

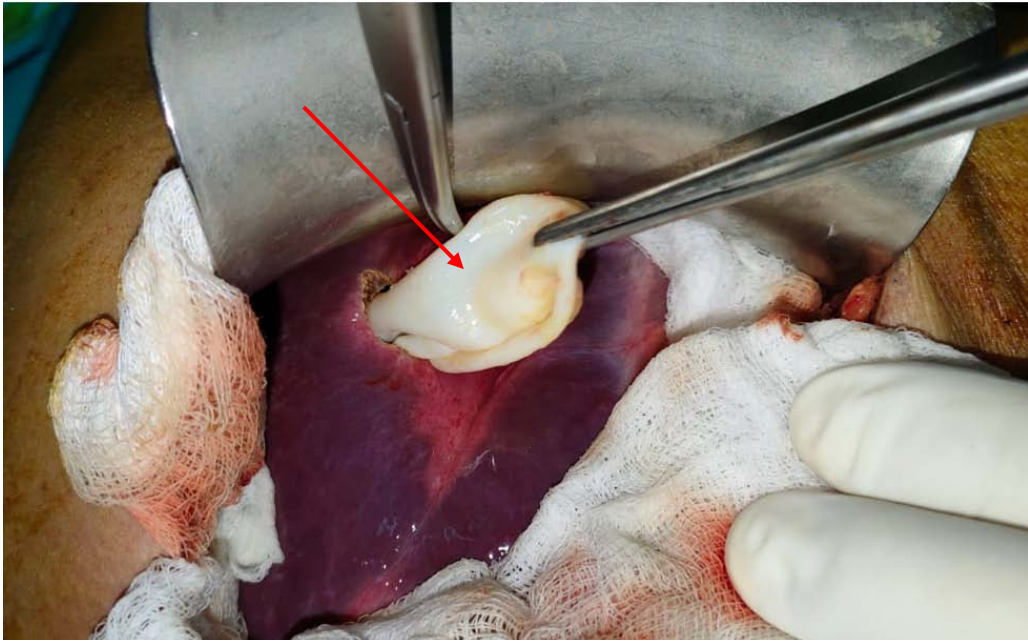


Figure 31 : Vue opératoire montrant une extraction de membrane hydatique



Figure 32 : Vue opératoire montrant une cavité kystique avec fistule biliaire

L'exploration peropératoire a montré également :

- L'existence d'adhérences au diaphragme chez un patient.
- L'existence de petites fistules biliaires non détectées par l'imagerie dans 5 cas.
- L'association du kyste hydatique du foie à celui du rein dans un cas.

4. Stérilisation :

Le produit scolicide utilisé dans notre série était le sérum salé hypertonique chez tous les patients (100%) pour la stérilisation du kyste hydatique, alors que l'eau oxygénée est utilisée pour l'isolement du champ opératoire.

5. Traitement du kyste :

Avant toute manœuvre sur le kyste, la zone opératoire a été exclue du reste de l'abdomen par un champ imbibé de produit parasiticide pour éviter toute dissémination parasitaire. Le produit parasiticide utilisé dans notre série était le sérum salé hypertonique.

Tableau XV : Traitement chirurgical du KHF

Méthodes	Nombre	Fréquence
Résection du dôme saillant	39	78%
Périkystectomie partielle	6	12%
Hépatectomie gauche	2	4%
Périkystectomie totale	3	6%
Total	50	100%

Les techniques chirurgicales conservatrices ont été adoptées dans 90 % des cas, avec comme chef de file la résection du dôme saillant.

Le traitement radical a été utilisé dans 5 cas. Il a consisté en une périkystectomie totale dans 3 cas et une hépatectomie gauche dans 2 cas.

6. Traitement de la fistule biliaire :

6.1. Traitement conservateur :

Les techniques utilisées étaient comme suit :

- un aveuglement de la fistule dans 24 cas (48%) ;
- un cathétérisme de la fistule dans 2 cas (4%) ;
- une cholédocostomie trans-hépatico-kystique selon Perdomo dans 5 cas (10%) ;
- une anastomose bilio-digestive dans un seul cas (2%), à type de dérivation cholédoco duodénale ;
- un drainage unipolaire chez 4 patients (8%) ;
- un drainage bipolaire chez 3 patients (6%) ;
- un drainage de la VBP par drain de Kehr associé à un aveuglement de la fistule dans 10 cas (20%)
- un abandon de la fistule devant son petit calibre dans un seul cas (2%).

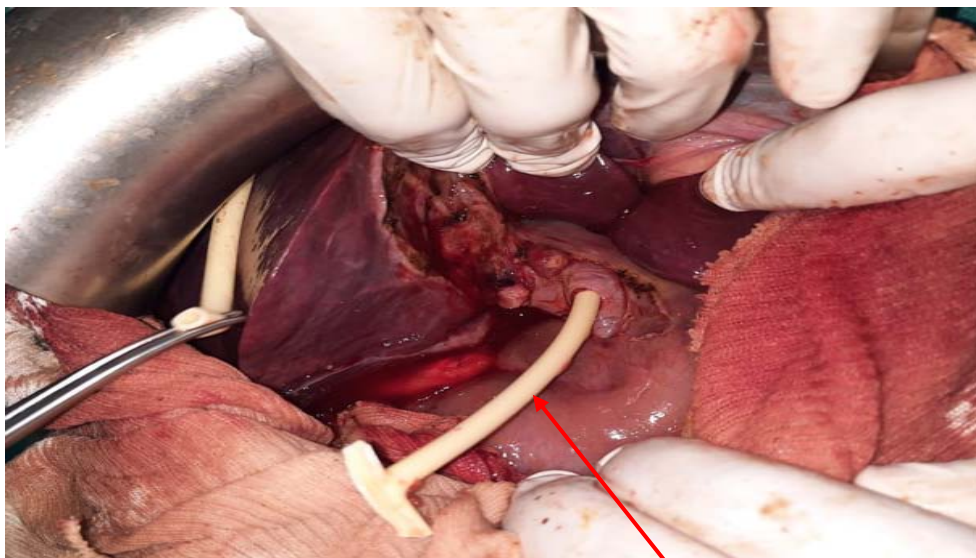


Figure 33 : Image opératoire de la mise en place d'un drain de Kehr au niveau des voies biliaires transhépto-cholédocien

6.2. Traitement radical :

Trois périkystectomies totales et deux hépatectomies gauches ont été réalisées. Elles ont traité à la fois le kyste hydatique et la fistule biliaire.

7. Traitement de la cavité résiduelle :

- Drainage de la cavité résiduelle :

C'était un geste systématique associé à toutes les méthodes conservatrices utilisées dans notre série. Les cavités résiduelles étaient drainées dans la plupart des cas par un drain Redon, associée le plus souvent à un drainage sous hépatique et/ou inter hépato-diaphragmatique.

- Dans certains cas, d'autres méthodes ont été utilisées pour supprimer la cavité résiduelle ;
 - o Une épiplooplastie dans 1 cas ;
 - o Un capitonnage dans 6 cas.

8. Gestes sur la vésicule biliaire :

On a réalisé 20 cholécystectomies chez nos patients (40%), dont 10 pour lithiase et 10 pour fistule vésiculaire.

9. Autres gestes :

Les gestes associés étaient :

- une résection du dôme saillant d'un kyste hydatique rénal ;
- un traitement par surjet d'une fistule diaphragmatique droite.

VI. Suites postopératoires :

1. Mortalité :

Aucun cas de décès n'a été rapporté dans notre série.

2. Morbidité :

Les suites postopératoires étaient simples chez 35 patients, soit 70%. Ce critère n'a pas été précisé chez trois patients. Les complications postopératoires chez 12 patients (24%) étaient comme suit :

- Une fistule biliaire externe chez 7 patients (14%) ;
- Une suppuration pariétale chez un seul cas (2%) ;
- Une fièvre isolée dans 3 cas (6%) ;
- Une péritonite dans 1 cas (2%).

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

3. Durée d'hospitalisation :

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

4. Séjour postopératoire :

Le séjour après le geste chirurgical s'étendait de 3 à 14 jours chez nos malades avec une moyenne de 5 jours, ce séjour plus au moins long, était dû à la morbidité postopératoire ainsi qu'à la durée nécessaire au drainage de la cavité résiduelle et des voies biliaires.

Le séjour postopératoire chez les patients ayant reçu un traitement conservateur atteignait 14 jours, mais ne dépassait pas sept jours dans les techniques radicales.

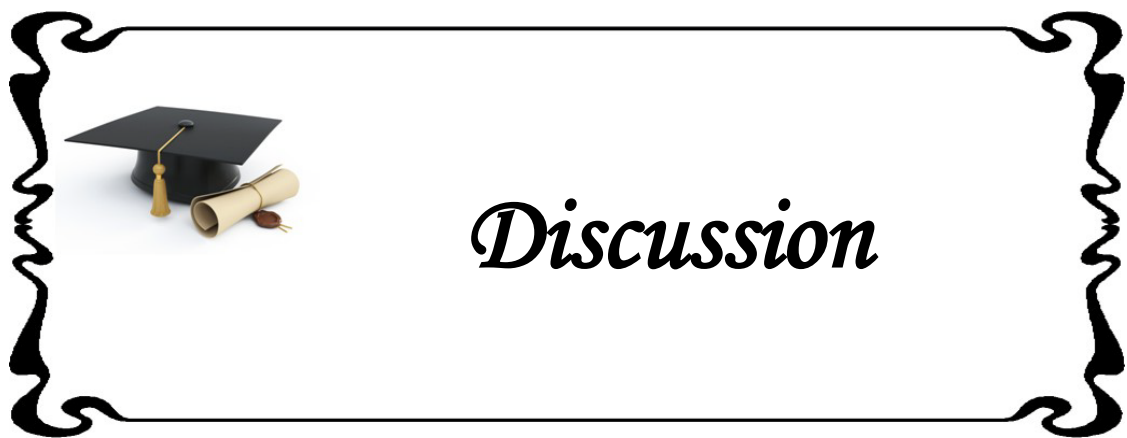
Tableau XVI : Durée d'hospitalisation et séjour postopératoire

Techniques chirurgicales	Durée d'hospitalisation (j)			Séjour post opératoire (j)		
	Extrêmes		Durée Moyenne	Extrêmes		Durée moyenne
Techniques conservatrices	5	30	10	3	14	5
Techniques radicales	7	10	8,4	5	7	5,6
Toute la série	5	30	10	3	14	5

5. 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 nécessite une analyse des données cliniques, radiologiques et sérologiques. Il est nécessaire de revoir régulièrement et à plusieurs reprises tous les patients. Nos patients ont été vus en consultations périodiques trimestrielles.

L'évolution a été marquée par la récurrence du kyste hydatique hépatique chez un seul patient



I. Historique

1. A travers le monde :

Le kyste hydatique était connu depuis l'antiquité. Hippocrate et Galien y font allusion dans leurs écrits et signalent sa présence dans le foie humain.

A la fin du XVII^{ème} siècle, Redi avec d'autres auteurs soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique, mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur.

Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont :

- **1821** : Identification du parasite par Breshner.
- **1835** : Identification de son mode de transmission et son cycle évolutif par Von Siebold, qui lui donne le nom d'Echinococcus [11].
- **1869** : Première description clinique de la maladie par Trousseau.
- **1887** : Réalisation de la périkystéctomie par Pozzi.
- **1910** : Mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom [12].
- **1950** : Etude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre.
- **1954** : Réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot.
- **1961-1996** : Etablissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique [11].

Depuis les années 90, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole. Ce qui amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection. [13]

2. Au Maroc :

C'est à Marrakech, en 1919, que furent recueillis par Bouin et Jazas les premiers documents d'ordre exclusivement vétérinaire, concernant la maladie hydatique. [13]

Les premiers travaux concernant l'échinococcose ont été rapportés en 1923 par DEKESTER et MARTIN qui ont attiré l'attention sur sa fréquence au Maroc. Ils ont rapportés 24 cas de kystes hydatiques observés en 27 mois à l'hôpital COCCARD de Fès. [14]

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

Si en 1935 Martin n'a pas retrouvé le caractère fréquent du KH au Maroc, Fauve confirme l'aspect endémique de la maladie en 1949.

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

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

Le premier travail de thèse réalisé au Maroc à propos de l'hydatidose péritonéale était en 1999 par AMRANI [15].

II. Rappels

1. Rappel anatomique du foie et des voies biliaires :

La connaissance parfaite de l'anatomie du foie est un pré-acquis fondamental pour aborder le sujet du kyste hydatique du foie. On insiste sur les éléments suivants:

- Les rapports du foie, qui permettent de comprendre les différentes manifestations cliniques dues à l'extension du kyste hydatique aux organes de voisinage

(rupture, compression).

- La segmentation hépatique, qui est importante pour le repérage radiologique des kystes hydatiques, ainsi la base de la chirurgie d'exérèse en particulier.
- Les éléments du pédicule hépatique, qui peuvent avoir de nombreuses variations anatomiques. Une maîtrise parfaite de ces variantes est importante pour limiter le risque opératoire.

1.1. Morphologie du foie :

a. Situation :

C'est un organe thoraco-abdominal, situé dans l'étage sus mésocolique, occupant la loge sous-phrénique droite et se prolongeant à droite à la partie supérieure de la région cœliaque et à la partie adjacente de la loge sous-phrénique gauche [16].

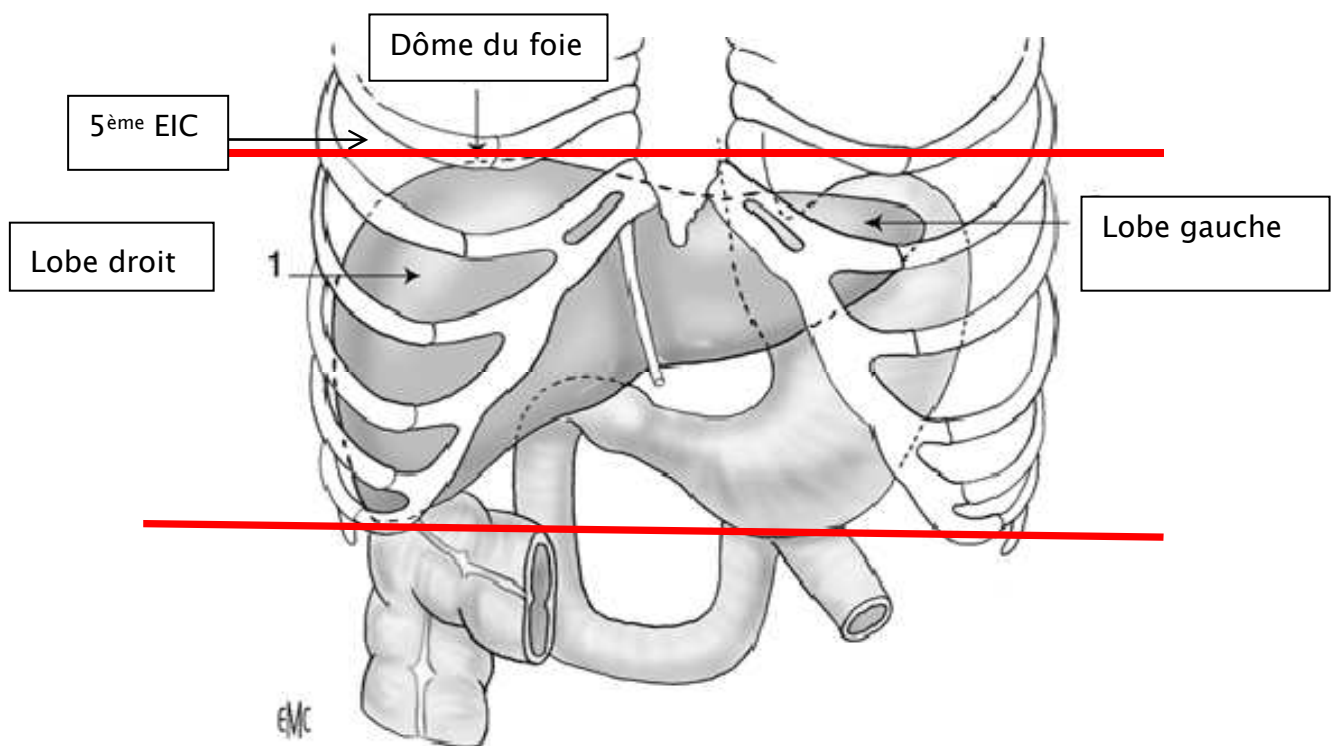


Figure 34 : Situation et projection squelettique du foie

b. Forme et consistance :

Le foie a une forme vaguement triangulaire [17], sa partie droite, la plus volumineuse, est arrondie. Sa partie gauche est aplatie et effilée à son extrémité [18]. Il est de couleur rouge-brun, homogène. Sa consistance est assez ferme, discrètement élastique ; cependant il est constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse qui est la capsule de Glisson [19].

Le foie pèse environ 2 % du poids corporel (en moyenne 1,5 kg). Sa densité est estimée à 1, ce qui permet d'évaluer son volume. Ovoïde, asymétrique, à grand axe transversal, mesurant environ 28 cm de large, 8 cm de haut et 16 cm d'avant en arrière [20].

c. Configuration extérieure :

Le foie présente 3 faces : supérieure, inférieure et postérieure. Ces 3 faces sont séparées par 3 bords : antérieur, postéro-supérieur et postéro-inférieur, dont seul l'antérieur est bien individualisable [19, 21].

c.1. Les faces du foie :

- **Face supérieure :**

Convexe, lisse, elle se moule en haut sur la cavité du diaphragme. Cette face est divisée à l'union des 2/3 droits et du 1/3 gauche en deux lobes, l'un droit volumineux, l'autre gauche, par un repli du péritoine constituant le ligament falciforme, également appelé ligament suspenseur du foie [21].

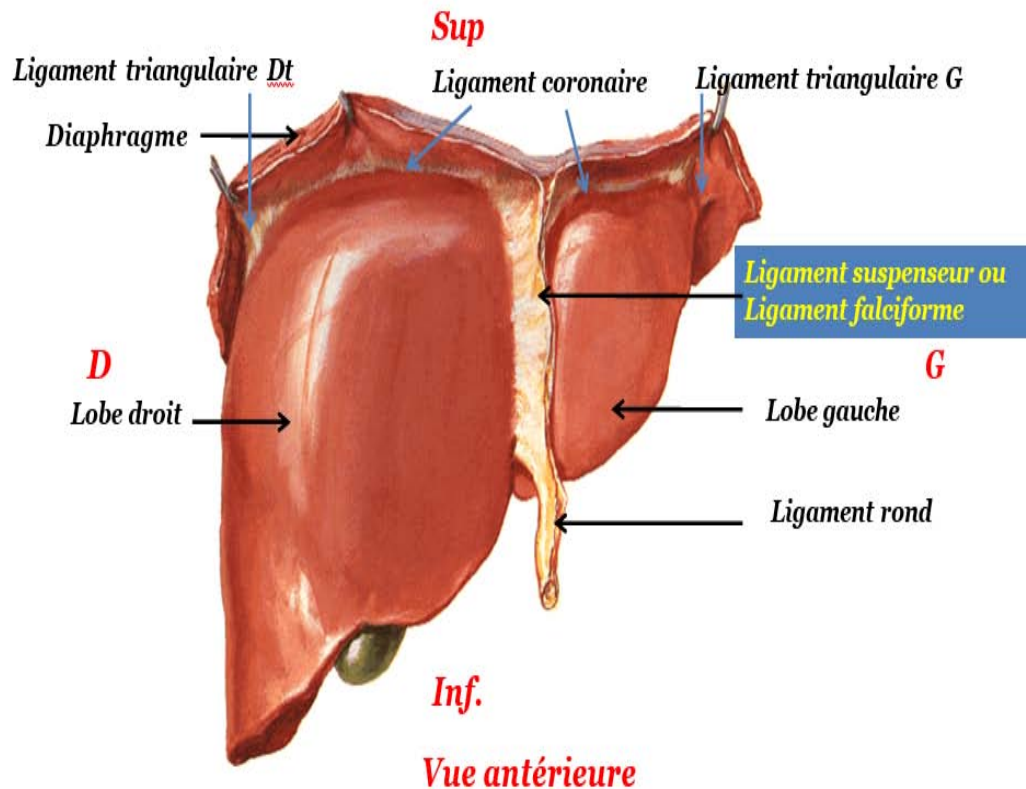


Figure 35 : Face supérieure ou face diaphragmatique du foie

- **La face inférieure : [19, 21, 22]**

Irrégulièrement plane, oblique en bas et en avant, elle présente 2 sillons antéropostérieurs, réunis par un sillon transversal qui est le hile hépatique, dessinant la lettre H:

- Le sillon antéro-postérieur droit constitue le lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique.
- Le sillon antéro-postérieur gauche ou sillon ombilical ou encore sillon longitudinal principal, qui présente 2 segments, un segment antérieur qui contient le cordon fibreux, appelé ligament rond, qui résulte de l'atrophie de la veine ombilicale, l'autre segment est postérieur, qui se prolonge vers la face postérieure par le sillon d'Arantius.
- Le sillon transverse (hile du foie) : étendu entre les 2 sillons antéropostérieurs, il reçoit le pédicule hépatique.

Ces trois sillons découpent la face inférieure du foie en quatre lobes:

- Le lobe gauche, à gauche du sillon ombilical.
- Le lobe droit, à droite du sillon falciforme (sillon longitudinal droit).
- Le lobe carré, en avant du sillon transverse.
- Le lobe spiegel ou lobe caudé, en arrière du sillon transverse.

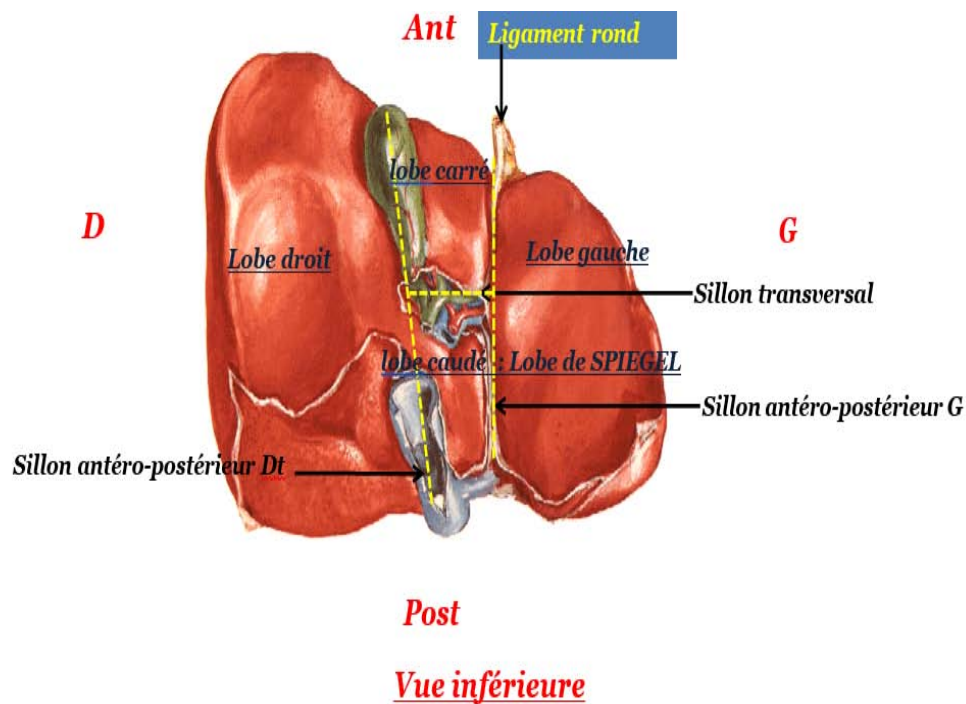


Figure 36 : Face inférieure ou viscérale du foie

- **La face postérieure :**

Étroite, située dans un plan vertical, elle est concave et se moule sur la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale. Elle est limitée en haut par le bord postéro-supérieur et en bas par le bord postéro-inférieur et présente deux dépressions, l'empreinte surrénale, à droite, et la gouttière œsophagienne à gauche [21]. Cette face est parcourue par deux sillons verticaux :

- Le sillon vertical droit ou sillon de la veine cave inférieure (VCI), dont les parois ménagent des orifices qui livrent passage aux veines sus-hépatiques.

- Le sillon vertical gauche ou sillon du canal d'Arantius, prolongeant le sillon antéropostérieur gauche de la face inférieure.

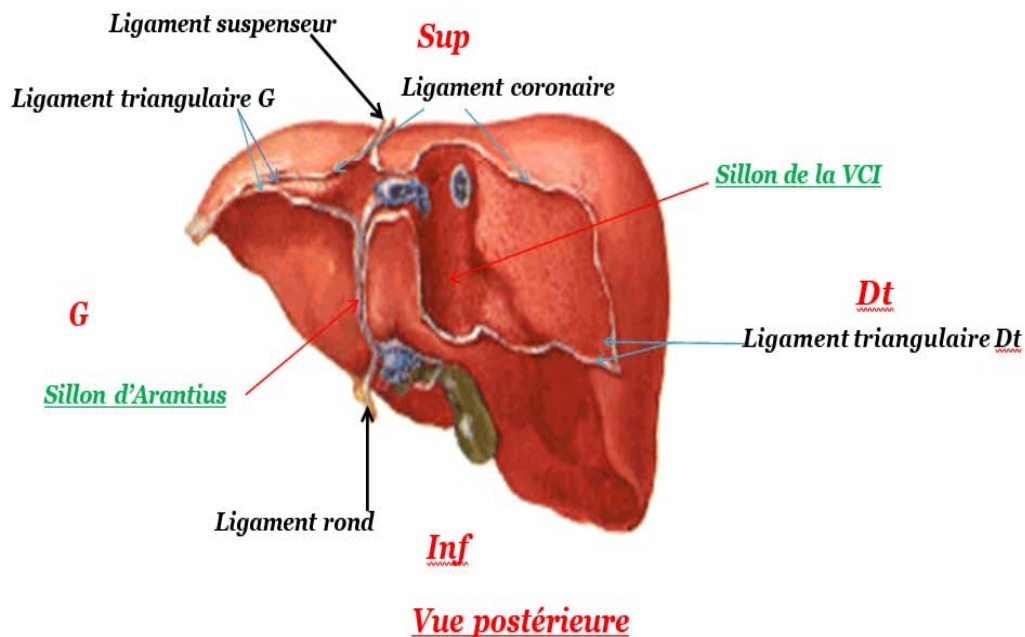


Figure 37 : Face postérieure du foie

c.2. Les bords du foie : [19, 21, 23, 24,25 ,26]

- **Le bord antérieur :**

Il sépare la face supérieure de la face inférieure. Il est fin et tranchant, et présente 2 échancrures l'une au niveau du lit vésiculaire, l'autre à l'extrémité antérieure du sillon ombilical où s'insère le ligament rond.

- **Le bord postéro-inférieur :**

Épais et mousse. À droite de la veine cave inférieure, il est marqué par l'empreinte de la surrénale. Il passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au-dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave ; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de Spiegel et du sillon d'Arantius, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie.

- **Le bord postéro-supérieur :**

Arrondi et mal limité, il constitue une transition insensible entre face supérieure et postérieure. Il est mousse dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire.

d. Moyens de fixité :

Le foie est un organe solidement fixé par l'intermédiaire des ligaments péritonéaux, du ligament phrénico-hépatique et des pédicules vasculaires [19].

d.1. Ligaments péritonéaux :

Ces ligaments réunissent le foie en haut et en arrière au diaphragme, à gauche à l'estomac, en avant à l'ombilic. Ils sont représentés par le ligament falciforme, le ligament coronaire et le petit épiploon [19,21].

- **Le ligament falciforme ou ligament suspenseur du foie :**

Tendu sagittalement entre la face supérieure du foie et le diaphragme, il est constitué par deux feuillets qui sont formés par la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Au niveau du bord antérieur du foie, le ligament falciforme se prolonge vers la paroi antérieure de l'abdomen et contient le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale [27 ,28].

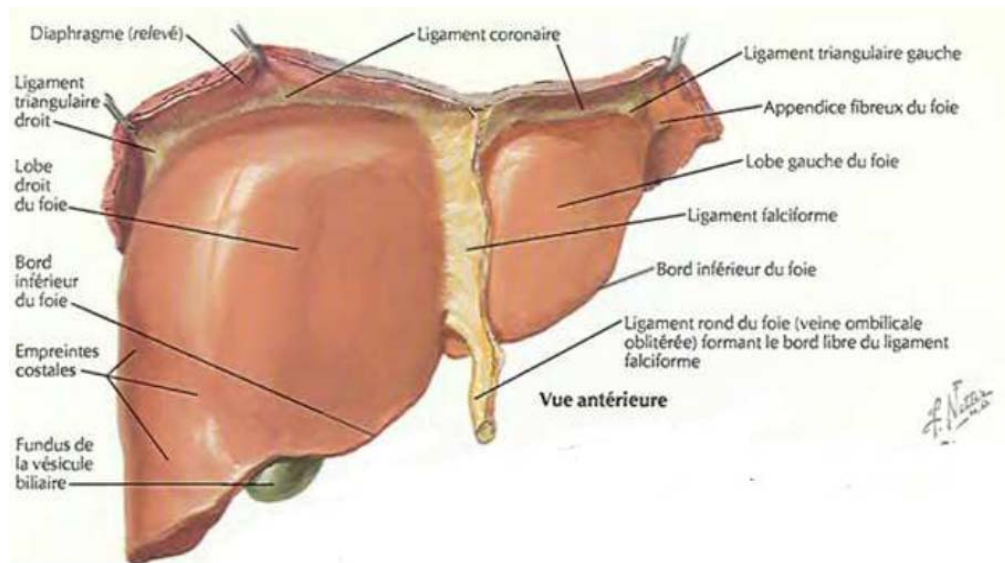


Figure 38 : Ligament falciforme

- **Le ligament coronaire :**

Unissant la face postérieure du foie au diaphragme, Il comprend deux feuillets : un feuillet antéro-supérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme, et un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur. Ces deux feuillets se réunissent et s'accolent latéralement pour former deux prolongements, ce sont les deux ligaments triangulaires droit et gauche [19, 21,28].

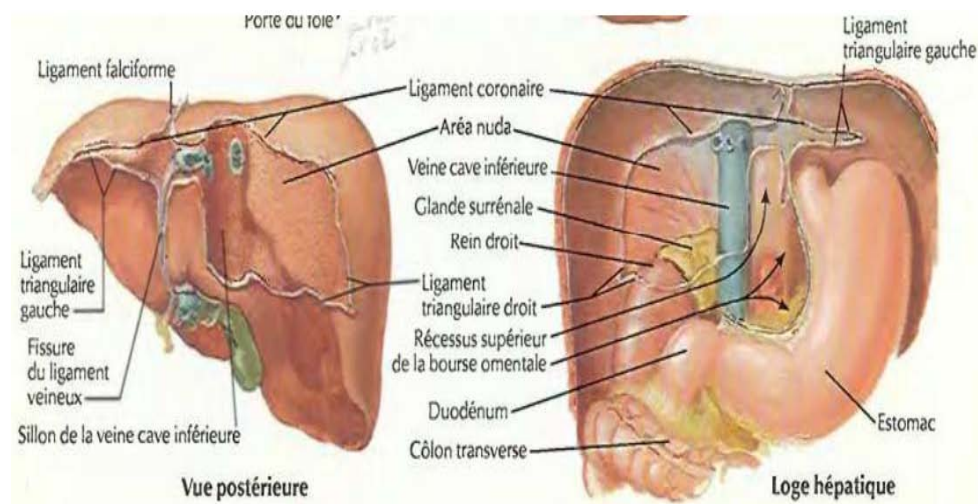


Figure 39: Ligament coronaire

- **Le petit épiploon :**

C'est une lame péritonéale à deux feuillets, qui unit les faces postérieure et inférieure du foie à l'œsophage abdominal, à l'estomac et à la première portion du duodénum. On distingue 3 parties dans le petit épiploon : supérieure (la pars condensa), moyenne (la pars flaccida) et inférieure (la pars vasculosa). Cette dernière contient les éléments du pédicule hépatique [27].

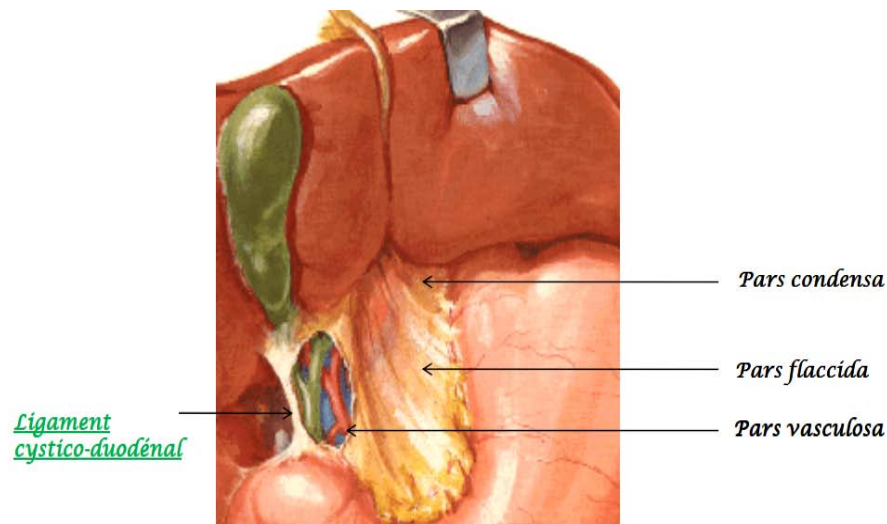


Figure 40 : Petit épiploon

d.2. Ligament phréno-hépatique :

C'est une zone d'adhérence de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme à laquelle l'organe est uni par un feutrage celluleux dans l'aire du ligament coronaire. Ce ligament représente un important moyen de fixité [23].

d.3. Les pédicules vasculaires :

La veine cave inférieure, à laquelle le foie adhère par l'intermédiaire des courtes veines sus-hépatiques, représente le moyen de fixité principal [23].

Le pédicule hépatique porte, qui aborde le foie à la partie moyenne de la face inférieure, ne constitue qu'un moyen de fixité accessoire [19,23].

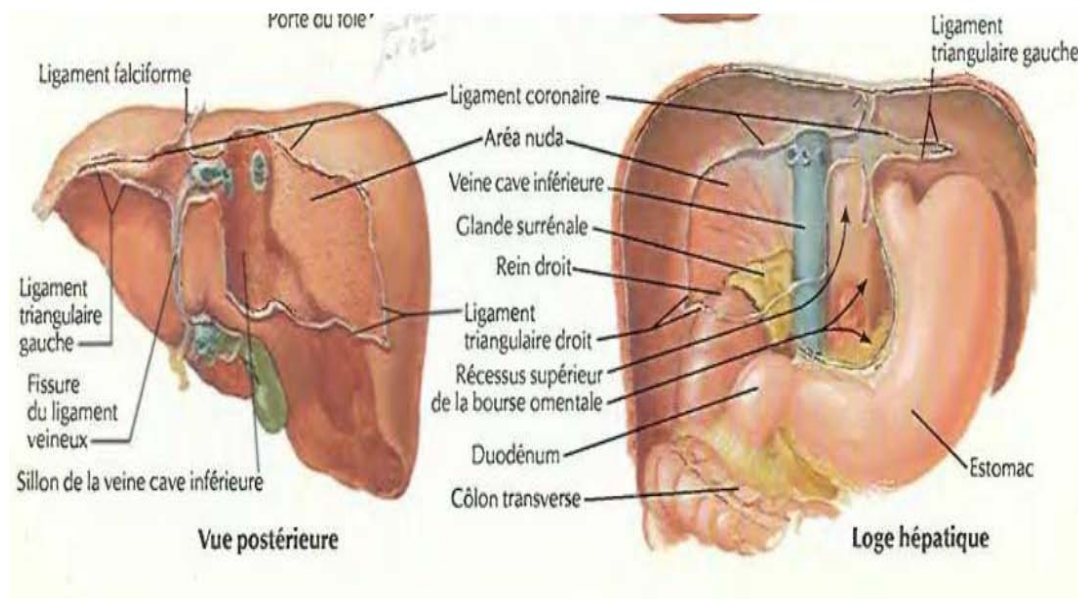


Figure 41 : Adhérences à la veine cave inférieure

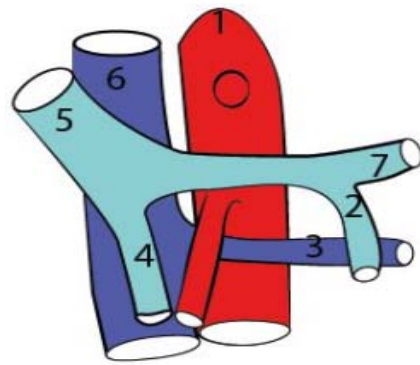
1.2. Vascularisation du foie :

Le foie est un des organes les plus vascularisés du corps humain. Il contient 10% du total du volume sanguin et est traversé par 1. 4L de sang/ minute. Il reçoit un vaisseau fonctionnel, représenté par la veine porte, et l'artère hépatique. Le sang apporté par ces deux vaisseaux est conduit dans la veine cave et les veines sus hépatiques.

a. La veine porte : [29, 30]

La veine porte conduit au foie le sang veineux du tube digestif sous diaphragmatique, de la rate et du pancréas. C'est un vaisseau porte, c'est-à-dire interposé entre deux réseaux capillaires.

- Origine du tronc porte : Elle est située au milieu de la face postérieure de l'isthme du pancréas ou un peu à sa gauche ; à droite de la ligne médiane au niveau de L2; Le tronc porte est formé : par la confluence de la veine mésentérique supérieure et le tronc spléno-mésaraïque, formé par l'union de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique.



- 1- Aorte abdominale
- 2- Veine mésentérique inférieure
- 3- Veine rénale gauche
- 4- Veine mésentérique supérieure
- 5- Veine porte
- 6- Veine cave inférieure
- 7- Veine splénique

Figure 42 : Origine de la veine porte

- **Trajet-Dimension :** La veine porte est très volumineuse : 115 mm de diamètre environ ; longueur de 8 cm environ, plus au moins oblique en haut, à droite et un peu en avant : parfois presque verticale, parallèle à la veine cave inférieure, parfois très oblique, croisant sa direction, et chemine successivement : derrière le pancréas et le 1^{er} duodénum, dans le petit épiploon.
- **Terminaison du tronc porte :** Elle est située dans la partie droite du hile foie, entre lobe carré en avant et lobe caudé en arrière. Le tronc se divise : le plus souvent en deux branches, à angle très obtus

La branche gauche : moins grosse que la droite ; longue ; irrigue : le lobe gauche, le lobe carré, et la moitié gauche du lit vasculaire, le parenchyme sus-jacent à la partie gauche du hile ; l'ensemble formant « le foie gauche ».

La branche droite : volumineuse ; courte ; semble prolonger le tronc ; irrigue le reste du parenchyme formant « le foie droit »

Les deux territoires ne communiquent pas : ils sont séparés par un plan que ne repère aucun élément conjonctif : la scissure principale.

Les branches de la veine porte se ramifient dans le foie suivant un mode très irrégulier, donnant sans ordre de gros et de petits rameaux. Tous ces rameaux cheminent avec une ramification l'artère hépatique et un conduit biliaire, dans une gaine de la capsule de Glisson

jusqu'aux espaces portes, où chaque ramification se divise en plusieurs rameaux interlobulaires qui s'anastomosent autour des lobules en formant des réseaux perilobulaires.

Mais les variations de terminaison du tronc porte sont fréquentes. Des veines sectorielles ou segmentaires peuvent naître directement du tronc porte.

- Collatérales : Au cours de son trajet, la veine porte reçoit des collatérales
 - o Sur sa gauche, la veine coronaire stomacique et la veine pylorique.
 - o Sur sa droite, la veine pancréatico-duodénale supérieure droite et les veines cystiques.

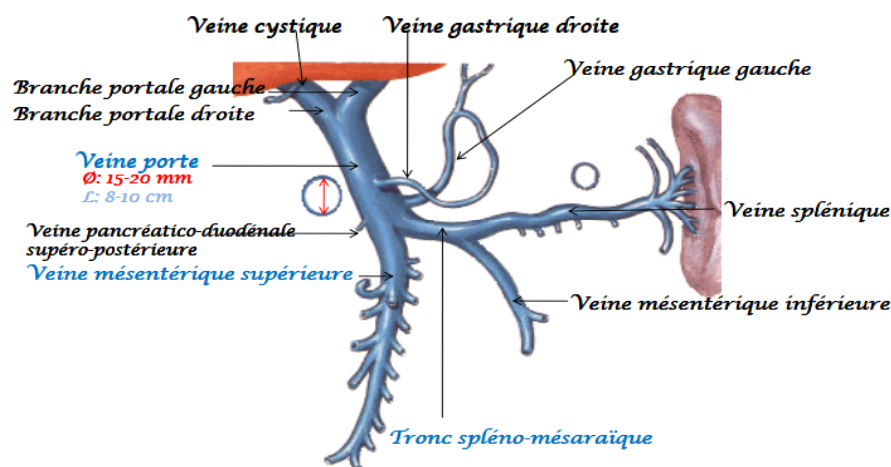


Figure 43 : Origine, trajet et terminaison de la veine porte

b. L'artère hépatique propre :[30]

L'artère hépatique est essentiellement l'artère nourricière du foie et des voies biliaires. Elle participe également à la vascularisation du duodéno-pancréas et de l'estomac. Il faut d'emblée souligner la variabilité de la disposition artérielle hépatique. Il existe en fait trois artères hépatiques :

- L'artère hépatique moyenne, branche du tronc coélique qui correspond à l'artère hépatique de la description classique. Mais elle ne forme l'essentiel de la vascularisation artérielle que dans un peu plus de la moitié des cas.

- L'artère hépatique gauche, branche de la coronaire stomachique.
- L'artère hépatique droite, branche de la mésentérique supérieure.

Ces trois artères peuvent coexister selon des modalités variables.

b.1. Artère hépatique moyenne :

- Origine : Il prend naissance par le tronc cœliaque qui se divise à hauteur de L1 : Soit en trois branches : hépatique, splénique et coronaire stomachique. Soit en deux branches, la coronaire apparaissant comme une collatérale. Parfois elle naît directement de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure.
- Trajet : Dans l'ensemble, concave en haut et à droite, le trajet de l'artère hépatique moyenne peut être divisé en trois portions :
 - o 1ère portion postérieure, pariétale, oblique en bas et à droite sur 25mm environ.
 - o 2ème portion, concave en haut, dans la faux de l'artère hépatique, se dirigeant en avant, en bas et à droite vers l'isthme du pancréas.
 - o 3ème portion pédiculaire, oblique en haut, en avant et à droite, dans le bord libre du petit épiploon.
 - o La naissance de l'artère gastro-duodénale qui apparaît comme une véritable bifurcation de l'artère hépatique au pied du pédicule hépatique divise le vaisseau en deux parties :
 - L'artère hépatique commune correspondant aux segments pariétal et de la faux. L'artère hépatique propre correspondant au segment pédiculaire.
 - Terminaison : Elle se termine dans le petit épiploon, à 2 cm environ au-dessous du hile du foie ; en deux branches, droite et gauche.
- Dimension :
 - o Artères hépatique commune longueur : 3 à 5cm, diamètre de 4 à 5mm.

- o Artère hépatique propre longueur 1,5 à 3cm, diamètre de 3 à 4mm.

b.2. L'Artère hépatique gauche :

C'est une branche de l'artère coronaire stomachique qui naît dans la faux de la coronaire, traverse la partie haute (pars densa) du petit épiploon ; s'anastomose parfois dans le hile avec la branche gauche de l'hépatique moyenne. L'artère hépatique gauche peut être petite, négligeable. Elle peut aussi assurer la vascularisation d'un segment du lobe gauche, ou même de la totalité du foie gauche. Exceptionnellement ce peut être la seule artère hépatique.

b.3. L'Artère hépatique droite :

C'est une branche de l'artère mésentérique supérieure qui : naît après de l'origine de la mésentérique, parfois par un tronc commun avec les pancréatico-duodénales inférieures et la 1ère jéjunale ; chemine en avant ou en arrière de la veine mésentérique supérieure puis du tronc porte, derrière la tête du pancréas puis à droite du pédicule hépatique, traversant le triangle de la cholécystectomie. L'artère hépatique droite peut être très petite mais elle est parfois importante. Elle peut assurer la vascularisation d'une partie ou même de la totalité du foie droit. Rarement ce peut être la seule artère hépatique.

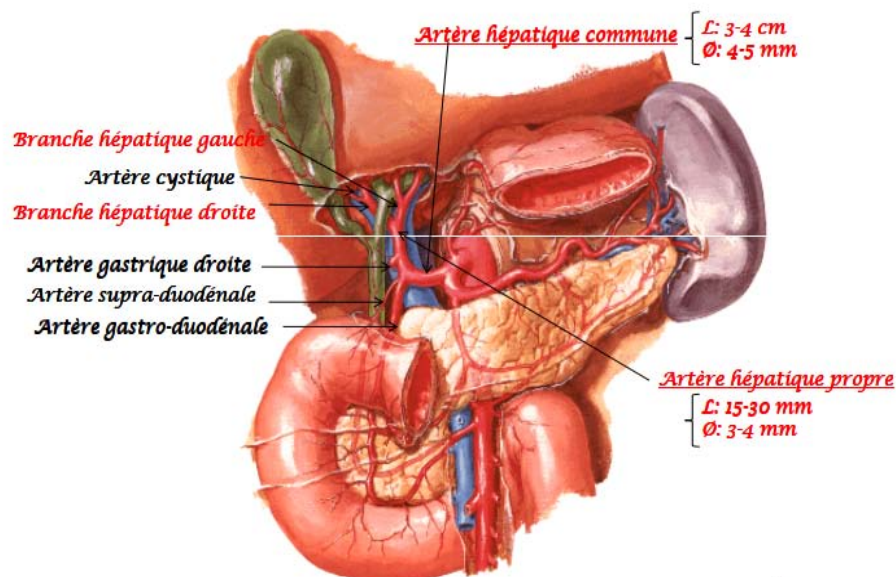


Figure 44 : Artères hépatiques

c. Les veines sus-hépatiques : [17,23,31]

Le sang apporté aux lobules hépatiques par l'artère hépatique et la veine porte sort du lobule par les veines intralobulaires qui se jettent en dehors des lobules dans les veines sublobulaires. Ces dernières se réunissent et forment des vaisseaux de plus en plus volumineux qui reçoivent à la fois des veines de gros calibre et les veines sublobulaires voisines. En définitive, tout le sang veineux du foie est ramené à la veine cave inférieure par les troncs collecteurs appelés veines sus-hépatiques.

Il existe trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave : la veine sus-hépatique gauche, la veine sus-hépatique médiane et la veine sus-hépatique droite.

- La veine sus-hépatique gauche est située entre les deux secteurs postérieur et antérieur du lobe gauche qu'elle draine. Elle est formée par la réunion de plusieurs veines. Le tronc est généralement court et postérieur, avec parfois une partie supérieure extra-parenchymateuse. Elle adhère en arrière au ligament d'Arantius. Le plus souvent, elle rejoint le tronc de la veine sus-hépatique médiane pour former un court tronc commun. Ce tronc commun peut recevoir une veine diaphragmatique inférieure gauche.
- La veine sus-hépatique médiane est formée par la jonction de deux branches droite et gauche à la partie moyenne du foie, dans le plan du hile. Elle chemine dans la scissure principale du foie qui sépare le foie droit du foie gauche dont elle reçoit une partie du sang.
- La veine sus-hépatique droite est un très gros tronc veineux (parfois très court) qui se jette au bord droit de la veine cave. Elle draine les secteurs antérieur et postérieur du foie droit.

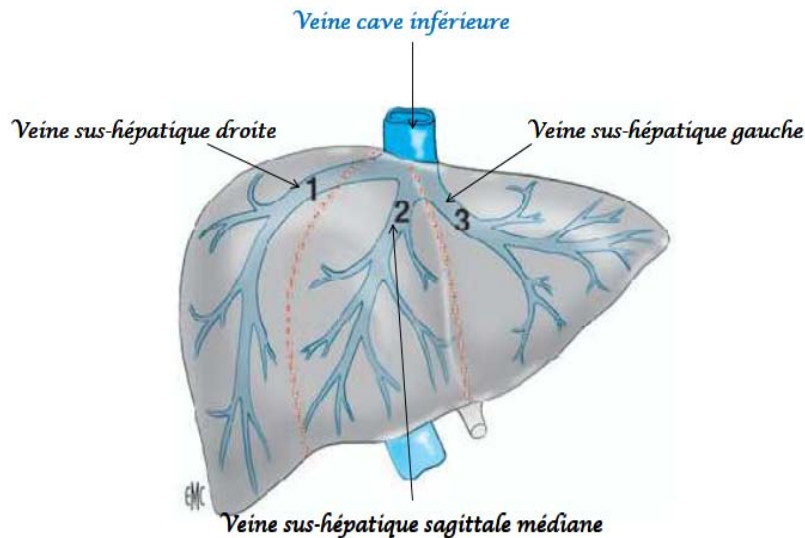


Figure 45 : Veines sus-hépatiques

d. Les vaisseaux lymphatiques : [17,23]

On distingue au foie des vaisseaux lymphatiques superficiels et des vaisseaux profonds.

- Réseaux lymphatiques superficiels : Ils sont sous-capsulaires, provenant des espaces interlobulaires superficiels. Ils se drainent essentiellement vers le pédicule hépatique.
- Réseaux lymphatiques profonds : Ils se drainent :

Soit vers le pédicule hépatique en suivant les pédicules portes à l'intérieur de la capsule de Glisson ;

Soit vers les ganglions latéro-caves sus-diaphragmatiques en suivant le trajet des veines sus-hépatiques.

e. Les nerfs : [17,23]

Le foie reçoit ses nerfs du plexus solaire, du pneumogastrique gauche et aussi du phrénique droit par le plexus diaphragmatique.

1.3. La segmentation hépatique :

Longtemps le foie a été décrit uniquement en utilisant une anatomie « Morphologique » fondée sur son aspect extérieur. Depuis le début du XXe siècle , une nouvelle approche basée sur

une division vasculaire du foie a été développée par plusieurs auteurs , pour être ensuite formalisée par Claude Couinaud en 1957 [32,33].

À ce jour, cette anatomie dite « fonctionnelle » est la plus employée, étant notamment mieux adaptée à la chirurgie et devenue primordiale dans le suivi de lésions intra-parenchymateuses.

L'anatomie fonctionnelle du foie est basée sur la distribution des veines portales accompagnées par des éléments artériels et biliaires, et par celle des veines sus hépatiques et donc elle est à l'origine de la segmentation hépatique qui est une double segmentation : l'une basée sur la distribution du pédicule sus hépatique, c'est la segmentation sus hépatique, et l'autre basée sur la distribution du pédicule portal, c'est la segmentation portale.

a. Segmentation portale :

C'est une division du foie en plusieurs territoires parenchymateux bien individualisés théoriquement correspondant aux ramifications à l'intérieur du foie, de la veine porte. Ces territoires vasculaires peuvent correspondre à des segments ou à des secteurs, séparés entre eux par un plan de partage appelé scissure, cette scissure est virtuelle .Elle apparait seulement après injections de colorant chez le cadavre, ou par clampage d'un vaisseau entraînant un changement de couleur du territoire correspondant.

La division du tronc de la veine porte en deux branches droite et gauche, définit deux foies (droit et gauche) qui ne se superposent pas à la séparation externe des deux lobes. Ces foies, gauche et droit, sont séparés par un plan désigné par Couinaud comme étant « la scissure principale ou médiane ». A la face inférieure du foie, cette scissure suit le fond de la fossette cystique, coupe le hile au milieu et aboutit au bord gauche de la veine cave inférieure, définissant ainsi le pédicule hépatique gauche et droit [34].

Chaque branche portale se divise en deux branches définissant des secteurs (para-médians et latéraux), et la division de chaque branche sectorielle en deux branches crâiales et caudales définit des segments. Les artères ont une distribution analogue sans se superposer

strictement au cheminement portal alors que les veines sus-hépatiques se situent dans des plans distincts de ceux des segments et des secteurs. [23]

La branche droite de la veine porte se divise en deux branches principales correspondant aux deux secteurs droits : le secteur paramédian droit et le secteur latéral droit. Ces deux secteurs séparés par la scissure droite, comportent chacun un segment antérieur et un segment postérieur.

La branche gauche de la veine porte se divise en deux branches : une branche pour le secteur paramédian gauche et une branche pour le secteur latéral gauche, dont la ligne de séparation est marquée par la scissure gauche qui coupe transversalement le lobe gauche . Le secteur paramédian gauche est séparé par la scissure ombilicale en deux segments : un segment correspondant au lobe carré et qui s'étend sur la face supérieure du foie ; un autre segment forme la partie antérieure du lobe gauche.

Le lobe caudé : lobe de Spiegel : comporte un seul segment : le segment I : le segment dorsal.

Au total, le foie est divisé en cinq secteurs : deux secteurs paramédiens droit et gauche ; deux secteurs latéraux droit et gauche ; un secteur dorsal à cheval sur les deux foies. Chaque secteur comporte deux segments à l'exception du secteur latéral gauche et du secteur dorsal. Ainsi le foie comprend huit segments : numérotés de I à VIII au niveau de la face inférieure du foie, en tournant autour du tronc porte dans le sens inverse d'une aiguille d'une montre, le segment VIII apparaît seulement sur la face supérieure [32, 35,36].

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

du secteur antérieur droit ;

- Le segment 6 correspondant à la partie inférieure et le segment 7 à la partie supérieure du secteur postérieur droit.

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

D'après Couinaud [37,38], le segment 1 ne serait que la partie gauche d'un secteur dorsal, correspondant à toute la partie du foie située en avant de la veine cave.

b. Segmentation sus-hépatique :[39]

La segmentation sus-hépatique est basée sur la disposition des veines sus- hépatiques. La veine sus hépatique droite est superposée sur la scissure portale droite, elle draine le secteur sus-hépatique droit.

La veine sagittale est placée dans le plan de la scissure portale principale séparant le foie droit du foie gauche. Elle draine le secteur sus-hépatique médian.

La veine sus-hépatique gauche est superposée à la scissure portale gauche ; elle draine le secteur sus-hépatique gauche correspondant au lobe gauche.

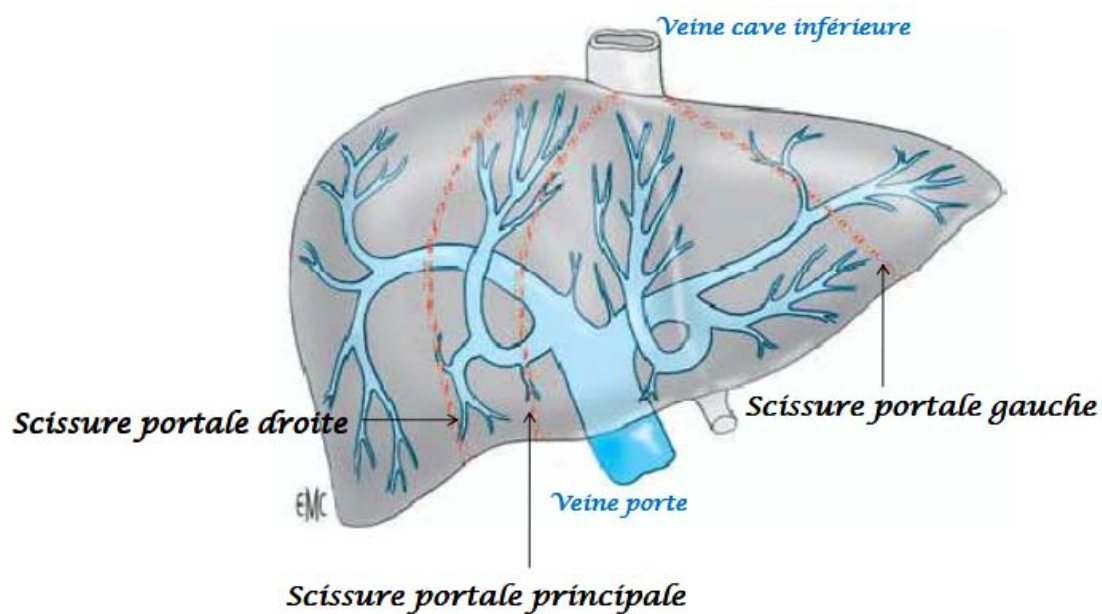


Figure 46 : Scissures portales

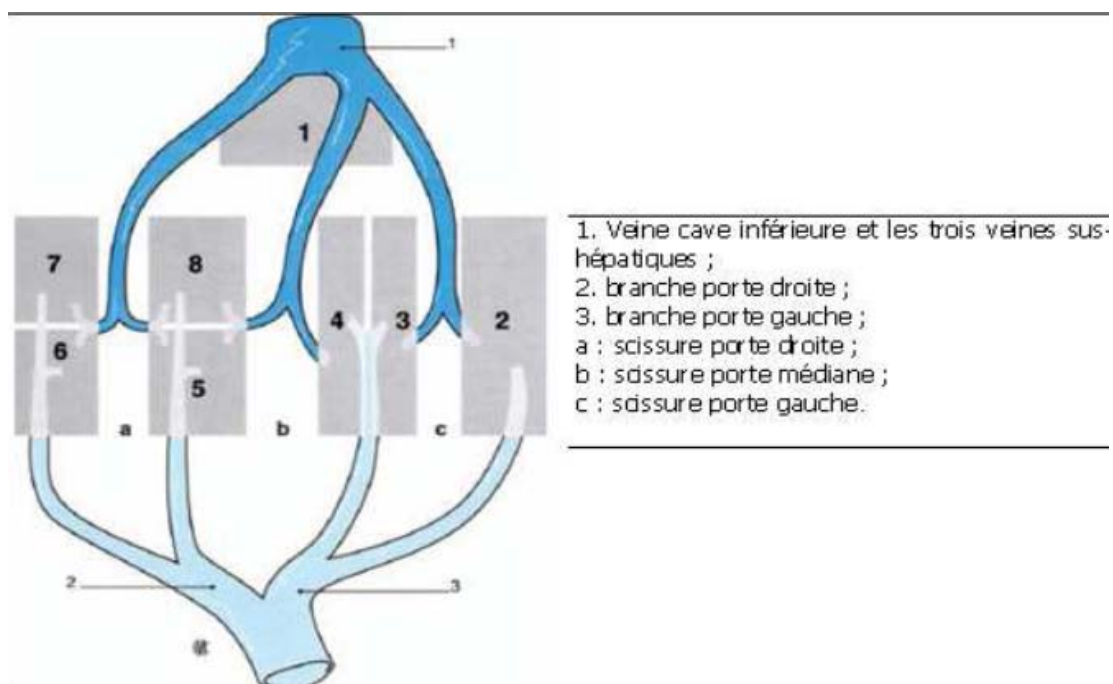
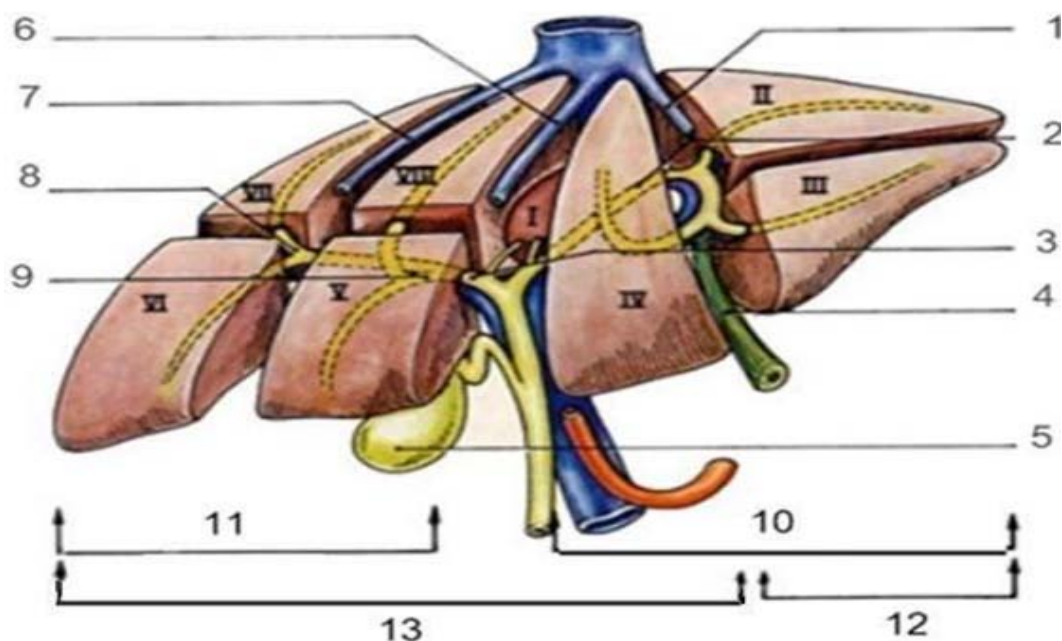


Figure 47 : Segmentation portale



www.hepatoweb.com

Figure 48 : Segmentation hépatique

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

Tableau XVII : Correspondance entre anatomie descriptive et fonctionnelle

Fole gauche			Fole droit			
II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Lobe gauche			Lobe droit			

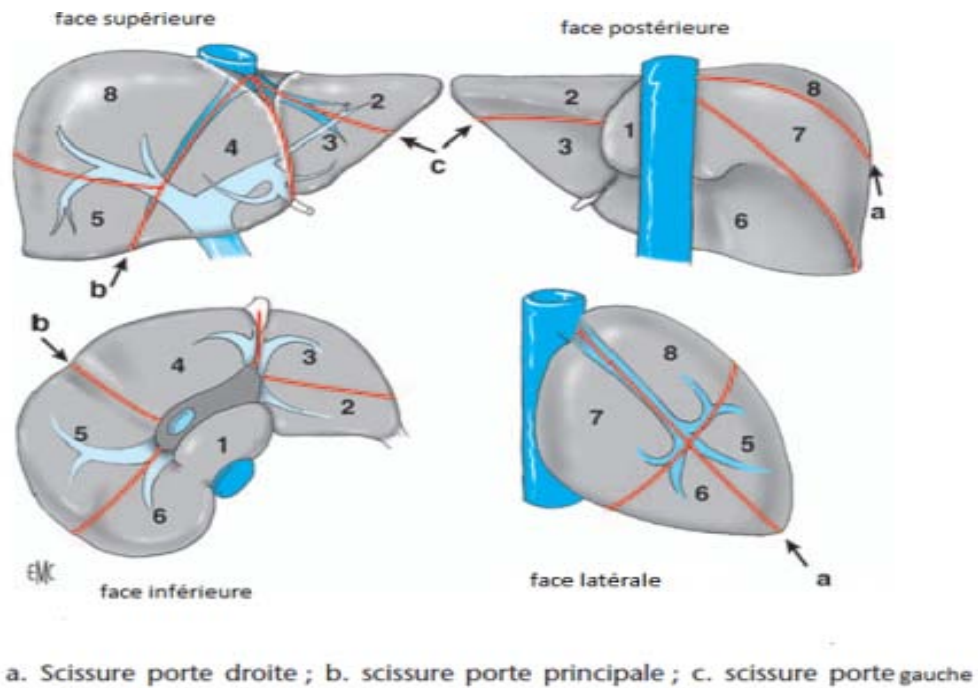


Figure 49 : Emplacements respectifs des 8 segments du foie

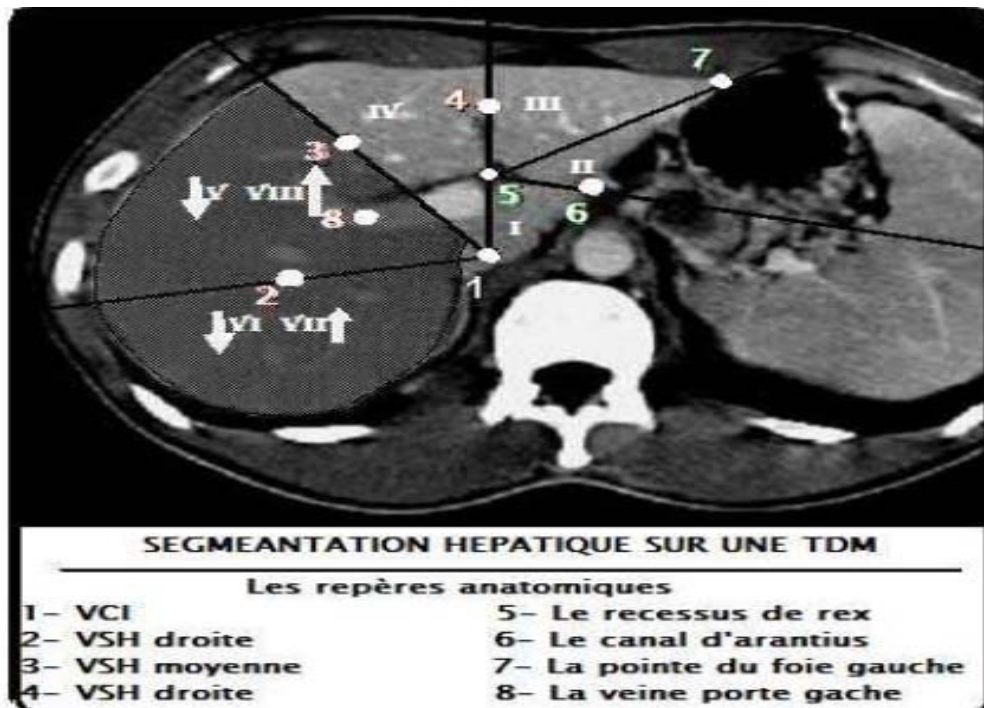


Figure 50 : Segmentation hépatique sur une TDM

1.4. les rapports : [16, 22,40]

a. Face supérieure :

Elle a des rapports diaphragmatiques et pleuropulmonaires.

- Les rapports diaphragmatiques :

La face supérieure répond au diaphragme par deux feuillets péritonéaux : le péritoine viscéral hépatique et le péritoine pariétal diaphragmatique, qui sont réunis par le ligament suspenseur. Ce dernier sépare l'espace inter-hépto-diaphragmatique en deux loges:

La loge inter-hépto-diaphragmatique droite : se continue en bas et à droite avec la gouttière pariéto-colique droite.

La loge inter-hépto-diaphragmatique gauche : se prolonge en avant vers l'estomac et à gauche vers la rate.

- Les rapports pleuro-pulmonaires :

Le foie répond à la face inférieure de la plèvre et la face inférieure du poumon droit par l'intermédiaire du diaphragme. Plus en dedans, cette face répond au péricarde, à la face inférieure du cœur et à la face inférieure du poumon gauche.

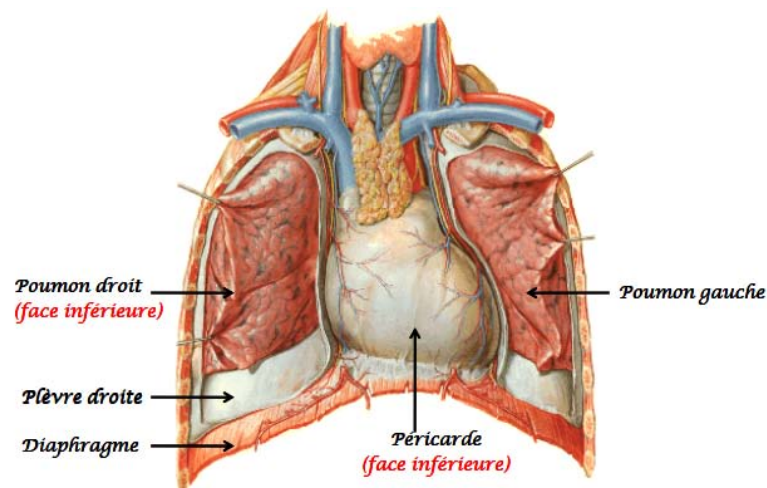


Figure 51 : Rapports de la face supérieure du foie

b. Face inférieure :

Entièrement péritonisée, dirigée obliquement en bas et en avant, elle répond au pédicule hépatique, à la vésicule biliaire et au canal cystique. Cette face forme une sorte de couvercle descendant sur les viscères de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen. Elle répond ainsi de droite à gauche à :

- L'angle colique droit.
- La partie droite du côlon transverse.
- L'extrémité droite du ligament gastro-colique et du mésocôlon transverse.
- La tête du pancréas, le premier et deuxième duodénum, le pylore, à l'antrum pylorique et au petit épiploon.

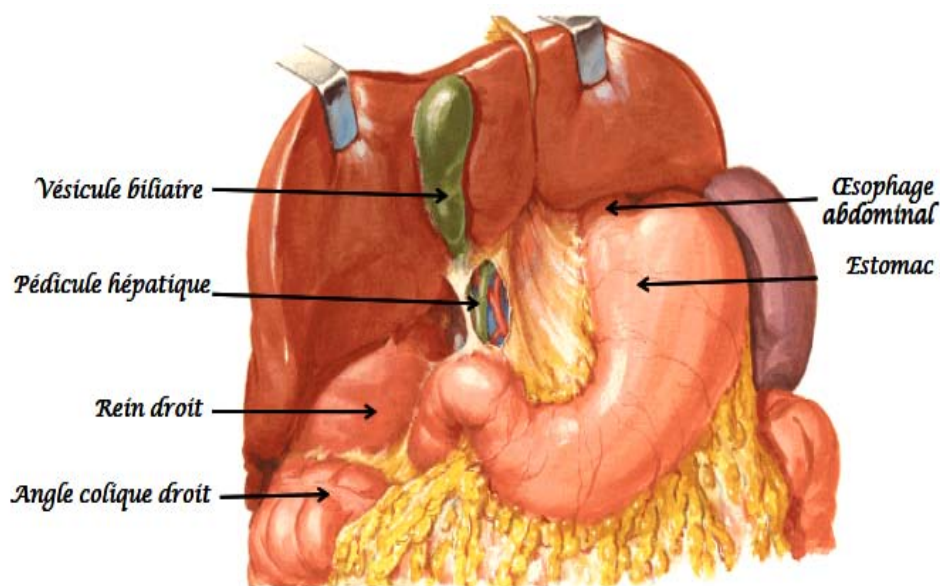


Figure 52 : Rapports de la face inférieure du foie

c. Face postérieure :

Elle répond à la partie postérieure verticale du diaphragme, à la VCI, à la surrénale droite et au pôle supérieur du rein droit. Au niveau du lobe gauche, elle répond également à l'œsophage abdominal.

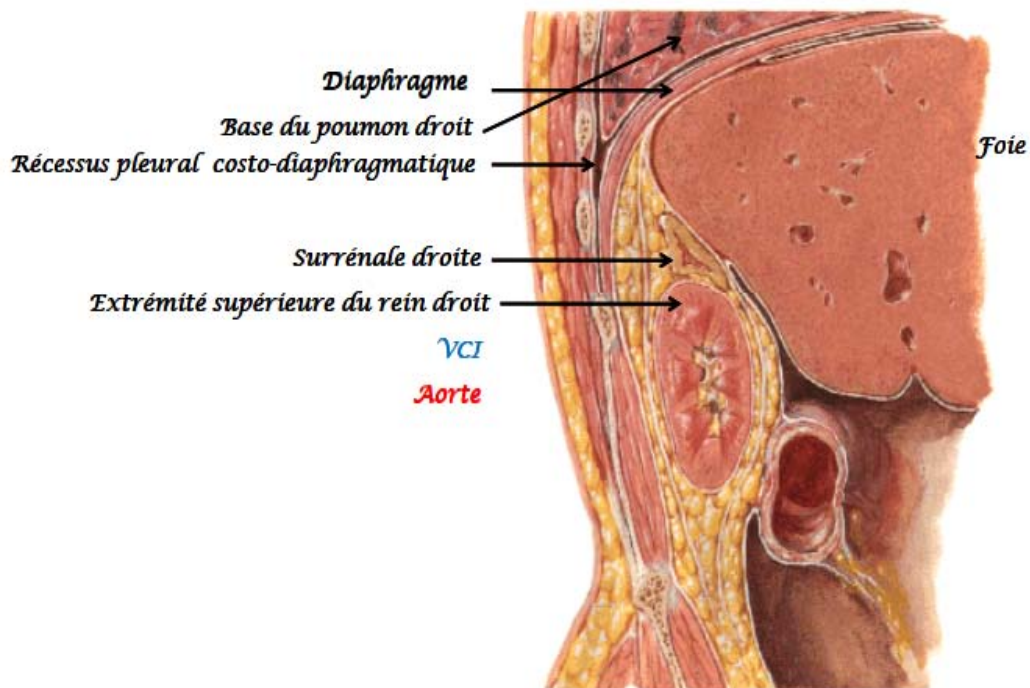


Figure 53 : Rapports de la face postérieure du foie

1.5. Les voies biliaires : [30,41]

Leur rôle est de drainer la bile sécrétée par le foie dans le duodénum, ils présentent deux parties, l'une intra-hépatique, l'autre extra-hépatique.

a. Voies biliaires intra hépatiques :

Les voies biliaires ont leurs origines dans les canalicules intra lobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans les canaux périlobulaires qui s'anastomosent entre eux et se réunissent dans les espaces portes formant des conduits plus volumineux.

A partir des espaces portes, les conduits biliaires cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson avec un rameau de l'artère hépatique et de la veine porte.

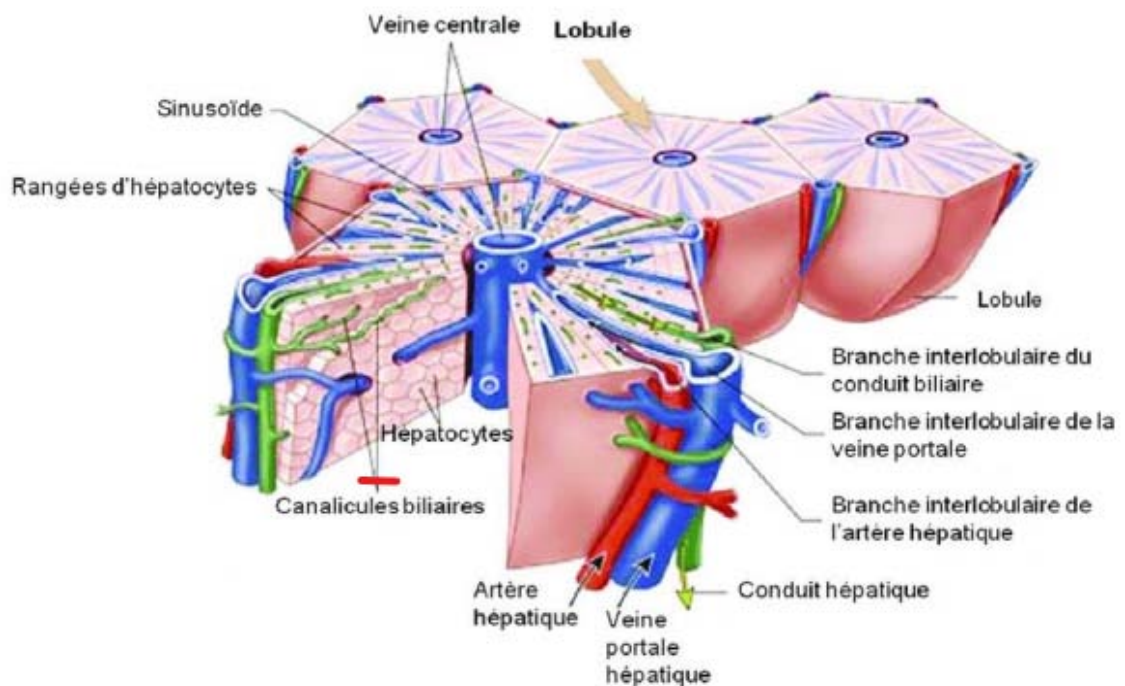


Figure 54 : Structure des lobules hépatiques et circulation lobulaire

b. Voies biliaires extra hépatiques :

b.1. Branches d'origine du canal hépatique :

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

b.2. Canal hépatique :

Est formé, en avant de la partie droite de la bifurcation portale au niveau du hile par la réunion, selon un angle obtus, des 2 canaux hépatiques : Le canal droit, très court, presque vertical ; et le canal gauche, plus long, presque horizontal ; (Chaque canal est formé par deux canaux sectoriels : paramédian et latéral, comme la distribution de la veine porte). Il descend dans le bord libre du petit épiploon, oblique en bas à gauche et un peu en arrière sur 3 à 4cm.

b.3. Cholédoque :

Continue d'abord la direction du canal hépatique, oblique en bas, à gauche, en arrière, dans le bord libre du petit épiploon, puis derrière le 1er duodénum. Se coude ensuite au bord supérieur du pancréas, et descend, oblique en bas et à droite, à la face postérieure de la tête du pancréas. Sur 5cm en tout environ. Les deux canaux cholédoque et Wirsung se réunissent puis se terminent : à la partie moyenne de la face interne du 2ème duodénum, près de la face postérieure, à hauteur du bord supérieur de L3 environ, 3cm au-dessous de l'abouchement du canal de Santorini, dans une cavité : l'ampoule de Vater, ou ampoule hépato-pancréatique entourée par un sphincter (sphincter d'Oddi).

b.4. Vésicule biliaire :

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

b.5. Canal cystique :

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

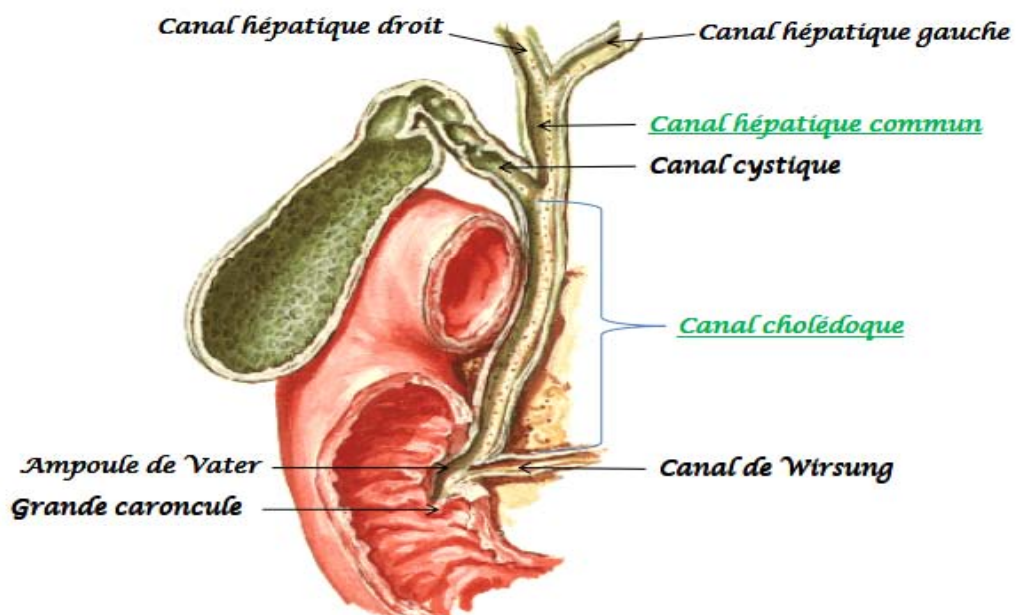


Figure 55 : Voie biliaire principale

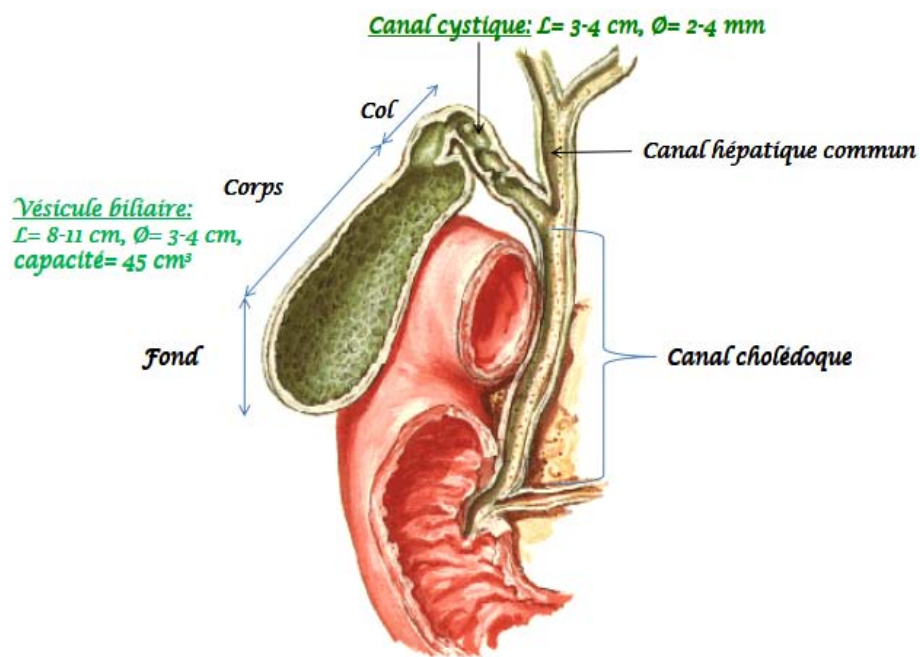


Figure 56 : Voie biliaire accessoire

1.6. Anatomie chirurgicale du foie : [42]

Le foie se divise en deux hémifoies : gauche et droit. L'exérèse de ce dernier est plus simple car le clampage vasculaire est plus simple.

- Lobectomie gauche : segments II et III.
- Hépatectomie gauche : segments II, III, IV I.
- Lobectomie droite : 2 ou 3 segments de V à VIII
- Hépatectomie droite : segments de V à VIII
- Hépatectomie droite élargie : hépatectomie droite + segments I

On peut réséquer jusqu'à 80 % du parenchyme hépatique sur un foie initialement sain (régénération).

2. Radioanatomie du foie normal :

L'objectif de ce chapitre est de décrire l'anatomie normale du foie et du tractus biliaire selon les différentes modalités d'imagerie, qui sont d'une importance majeure dans la prise en charge de toute pathologie hépatique et présentent une assistance considérable au chirurgien dans l'évaluation préopératoire.

2.1. Les repères anatomiques utilisés dans l'imagerie : [43, 44, 45,46]

a. Les veines sus-hépatiques :

VSH principales : droite, médiane ou moyenne, et gauche. Elles forment un W (base sur la veine cave inférieure), et cheminent au sein des scissures portes.

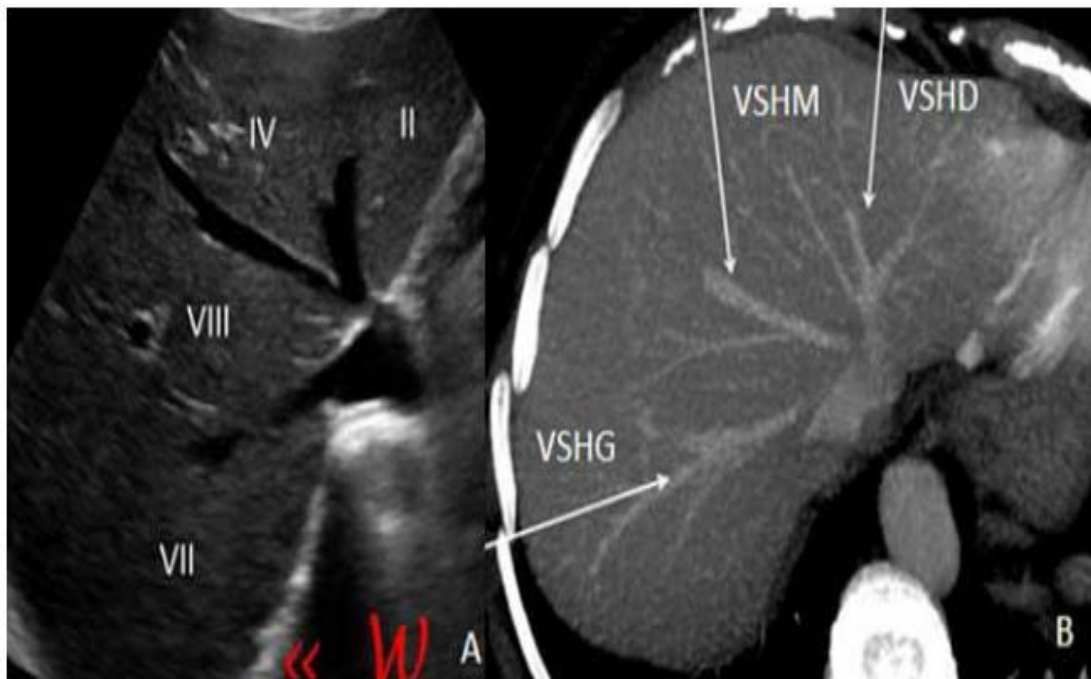


Figure 57 : Segmentation hépatique en échographie (A), et en scanner (B) : Coupes axiales passant par les veines sus-hépatiques

b. Le ligament falciforme :

Situé au niveau de la face supérieure du foie, il est constitué par le ligament rond, il divise le foie en lobe gauche et en lobe droit et sépare les segments III et IV.



Figure 58: Segmentation hépatique en scanner. Coupe axiale passant par la bifurcation portale, montrant le ligament rond

c. Ligament veineux d'Arantius :

Il sépare les segments I et II

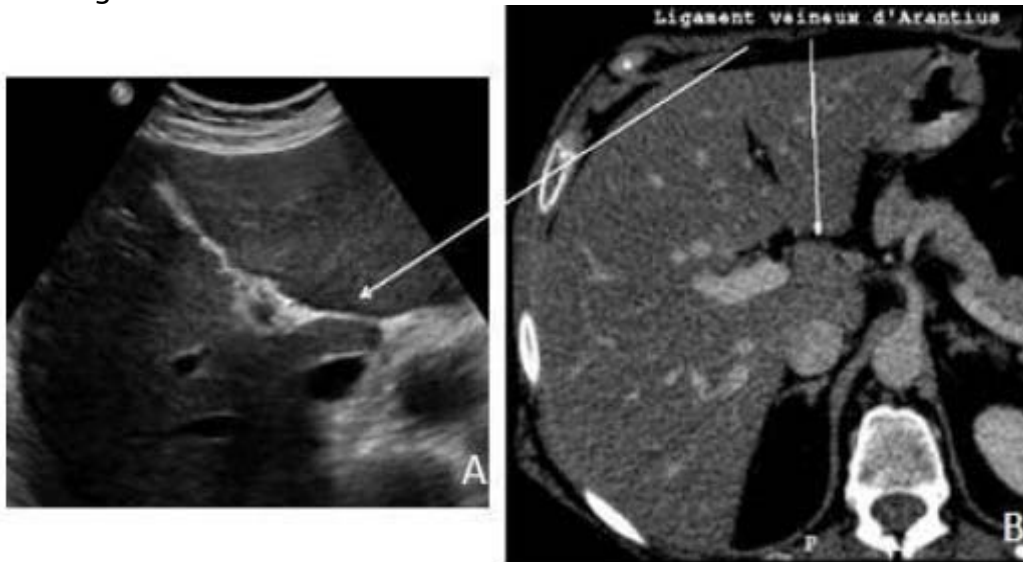


Figure 59 : Segmentation hépatique en échographie (A), et en scanner (B). Coupes objectivant le ligament veineux d'Arantius

d. La vésicule biliaire :

Qui sépare les segments IV et V

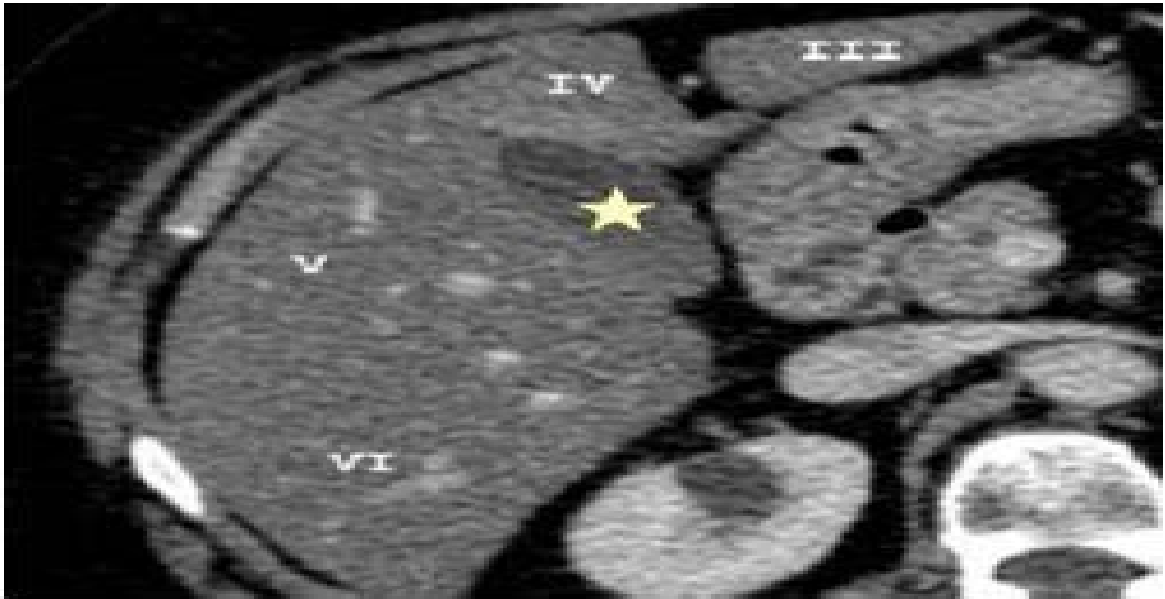


Figure 60: Segmentation hépatique en scanner. Coupe axiale objectivant la vésicule Biliaire.

e. La scissure principale :

Il s'étend du lit vésiculaire à la veine porte. Mieux repérée chez les patients cholécystectomisés (notamment en échographie). Elle délimite les foies droit et gauche.

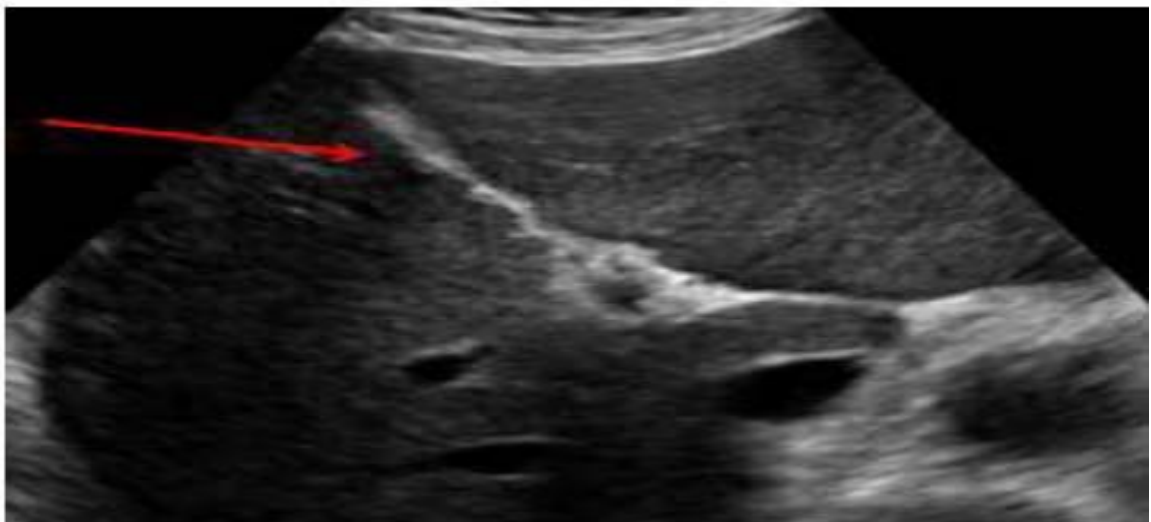


Figure 61 : La scissure principale à l'échographie.

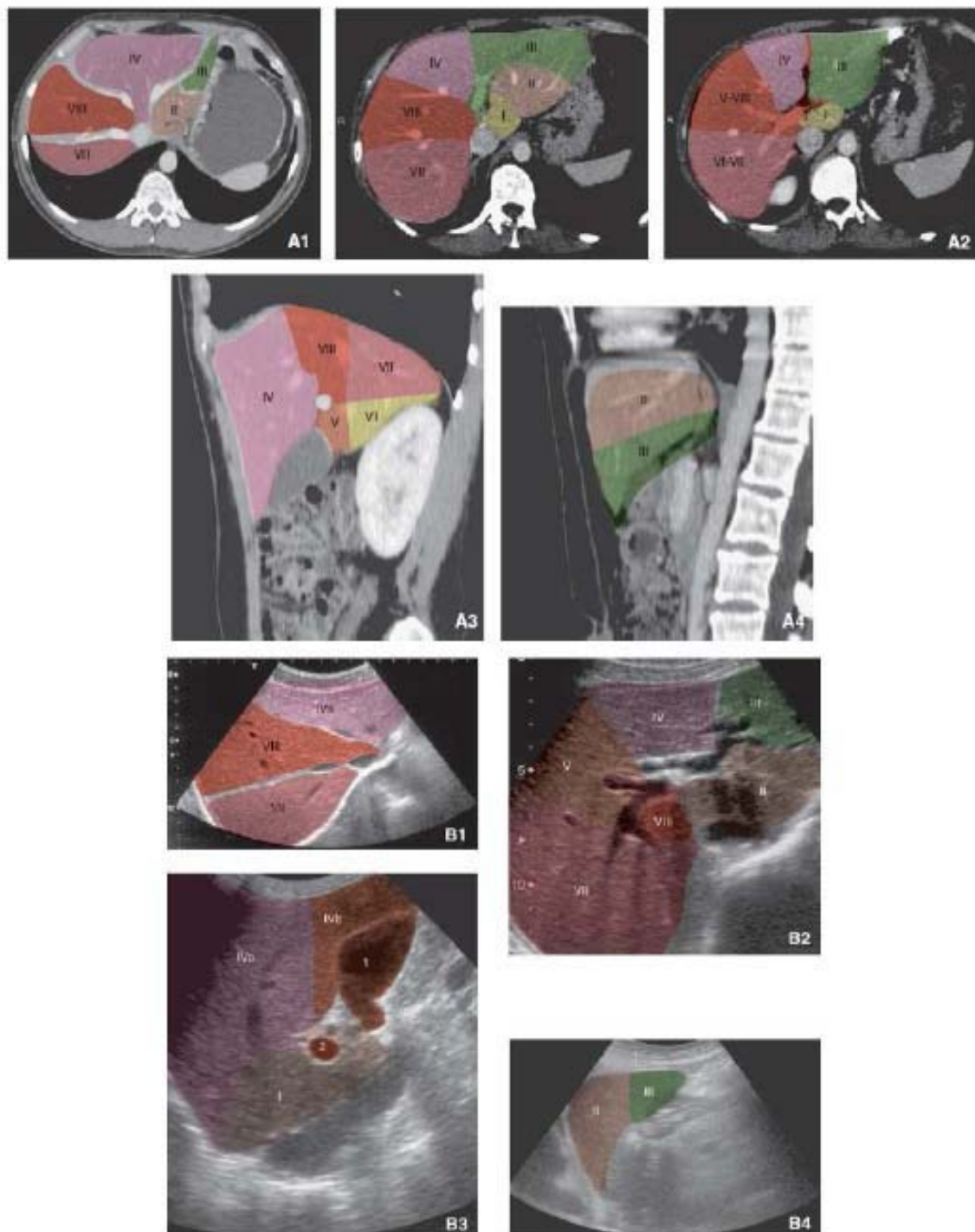


Figure 62 : Segmentation hépatique en scanner (A), en échographie (B). Coupes axiales passant par le plan des veines hépatiques (A1, B1) et de la bifurcation portale (A2, B2). Coupes sagittales passant par le lobe droit (A3, B3) et par le lobe gauche (A4, B4).

2.2. Echographie :

a. Technique :

a.1. Echographie conventionnelle : [47]

Elle utilise en fonction de la corpulence des patients, des sondes dont la fréquence s'échelonne entre 2 et 6 Mhz. Les sondes actuelles fonctionnent en multifréquence autour d'une valeur donnée, par exemple 3 Mhz avec possibilité de travailler de 2 à 6 Mhz. L'exploration ultrasonore par voie antérieure ou latérale permet des plans de coupes hépatiques multiples, avec des sections horizontales, obliques, sagittales ou frontales.

a.2. Echo doppler: [48]

L'écho doppler permet une évaluation hémodynamique non invasive de la circulation hépatique, notamment portale et apporte des informations de valeur sur les formes d'ondes de la vélocité de la circulation de l'artère hépatique. Le flux artériel normal est antérograde en systole et en diastole, alors que le flux portal est normalement régulier, continu avec de minimes modulations respiratoires et cardiaques.



Figure 63 : Les principales coupes utilisées dans l'exploration échographique du foie [49]

b. Radio-Anatomie normale du foie en échographie : [49]

La radio-anatomie normale du foie se traduit par un certain nombre de caractéristiques :

- La taille inférieure à 14 cm sur la ligne médio claviculaire droite (foie droit), et inférieure à 10 cm sur l'aorte (foie gauche).
- Les contours sont réguliers.
- L'échostructure est homogène.
- La veine porte possède une paroi fine hyperéchogène, de diamètre inférieur à 12mm.
- Les veines sus hépatiques ont un diamètre inférieur à 10mm, sans paroi visible et l'artère hépatique a un diamètre inférieur à 5mm.
- La vésicule biliaire est anéchogène, de diamètre transversal inférieur à 40mm, sa paroi est fine, d'épaisseur inférieure à 3mm, VBP de diamètre inférieur à 6mm (10mm si cholécystectomie ou sujet âgé), VBIH invisibles.
- Les images ci-dessous illustrent les aspects normaux du foie :

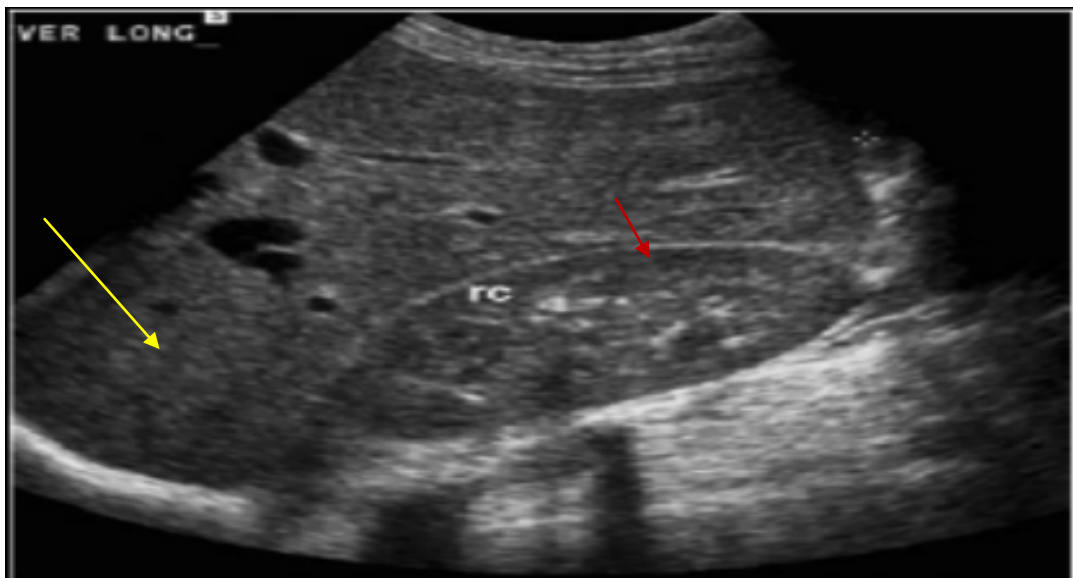


Figure 64 : Aspect échographique normal du foie. L'échogénicité hépatique (flèche jaune) est égale ou légèrement plus élevée que celle du cortex rénal (flèche rouge).[49]

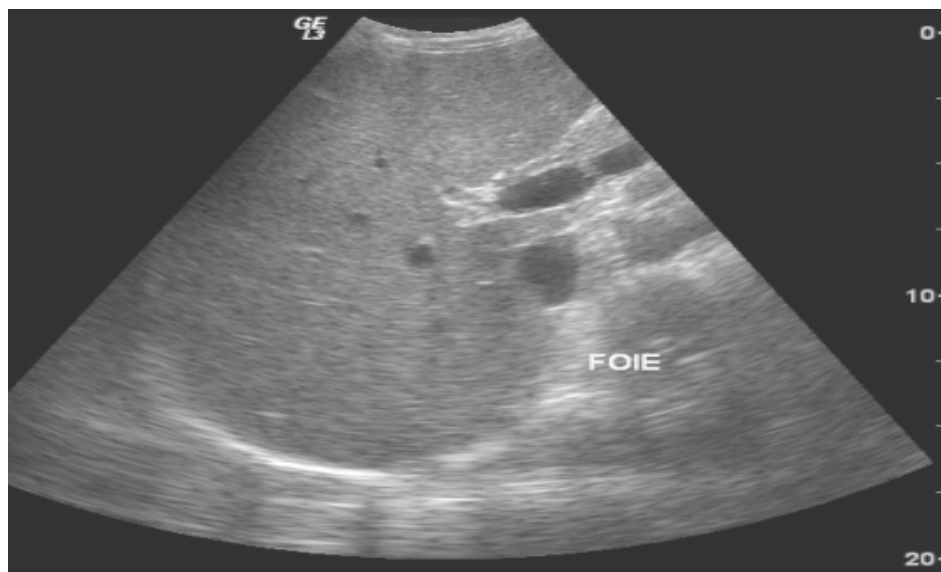


Figure 65 : Aspect montrant le caractère régulier et homogène normal du foie à l'échographie

[50]

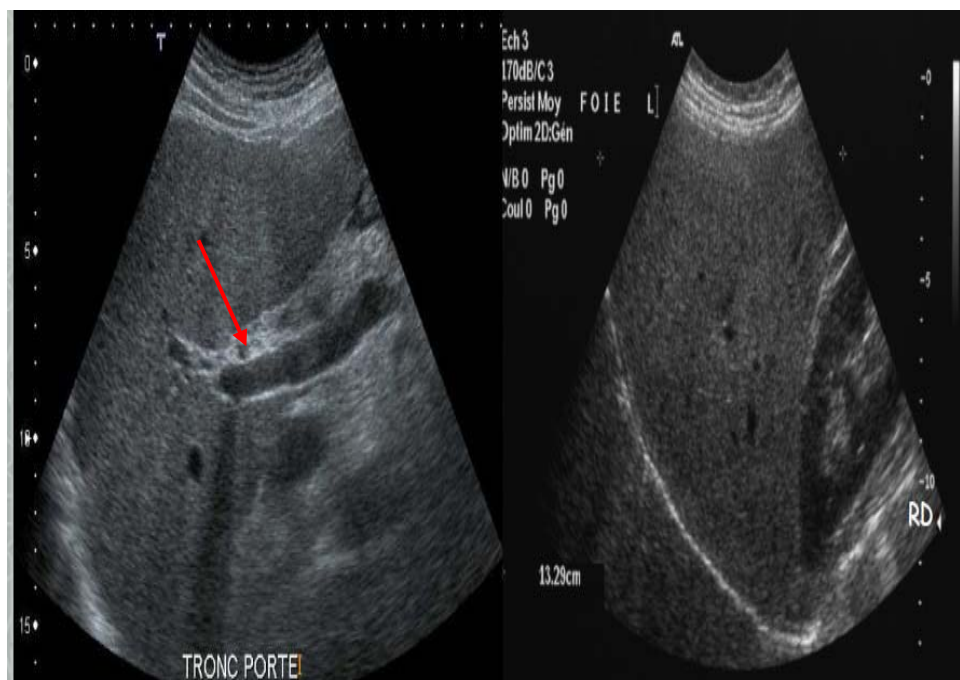


Figure 66: Image échographique du foie passant par le tronc porte

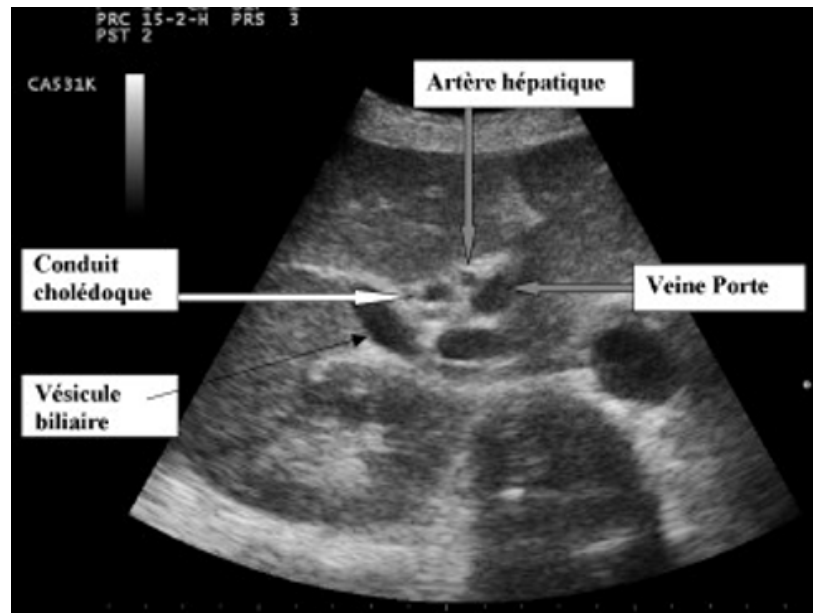


Figure 67 : Coupe transversale du pédicule hépatique en échographie

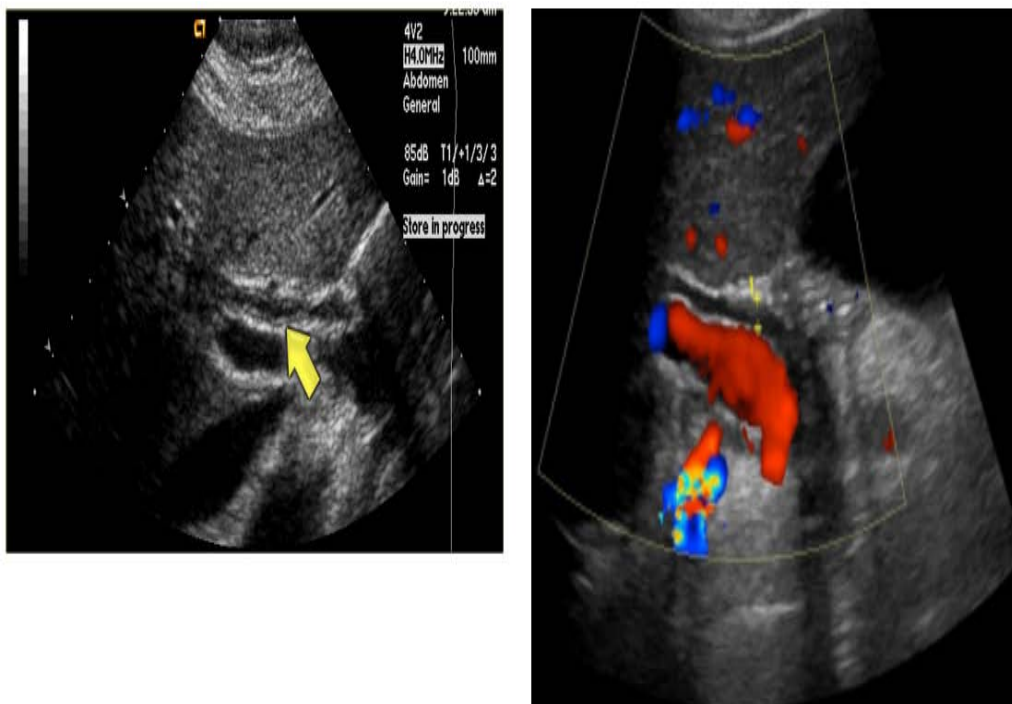


Figure 68 : Echographie Doppler du pédicule hépatique permettant de visualiser les vaisseaux porte avec un flux continu s'éloignant de la sonde (en rouge) sur lequel reposera le cholédoque, ce dernier ne présentant pas de flux doppler

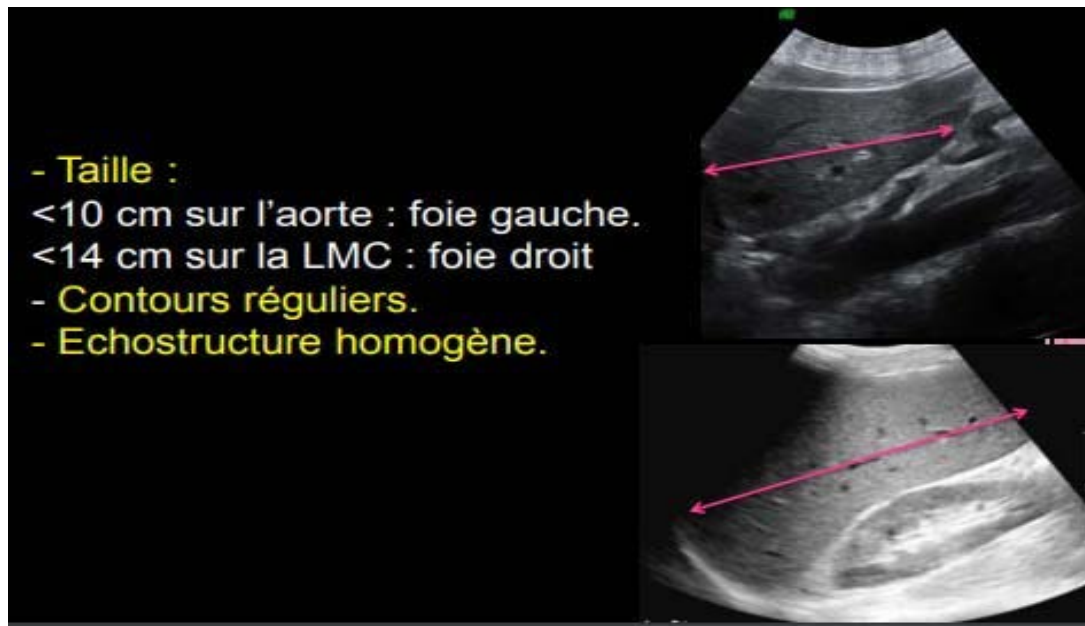


Figure 69 : La mesure de la taille du foie sur l'échographie [49]

c. Limites : [47]

Cette méthode est souvent limitée par un obstacle gazeux, le plus souvent digestif ou par une atténuation du faisceau ultrasonore par un pannicule adipeux important. En outre, la sensibilité et la spécificité de l'échographie hépatique classique demeurent très faibles pour un outil d'investigation diagnostique de première intention (40 à 70% selon les études et le caractère normal ou cirrhotique du parenchyme).

2.3. Tomodensitométrie : [47,48]

La TDM abdominale permet une réalisation de coupes horizontales qui s'étagent du diaphragme au pelvis. Des reconstructions frontales ou sagittales sont possibles dans le volume d'étude.

Les appareils les plus récents permettent la pratique de coupes très fines, de l'ordre de 1mm, permettant des reconstructions multi-planaires d'excellente qualité. Des coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste sont effectuées en premier lieu. Elles sont suivies d'un second passage après injection intraveineuse de produit de contraste permettant une opacification du système vasculaire hépatique. Il est important de connaître une éventuelle

allergie du patient ; médicamenteuse, alimentaire et/ou respiratoire, tout comme l'état de la fonction rénale, avant d'injecter du contraste.

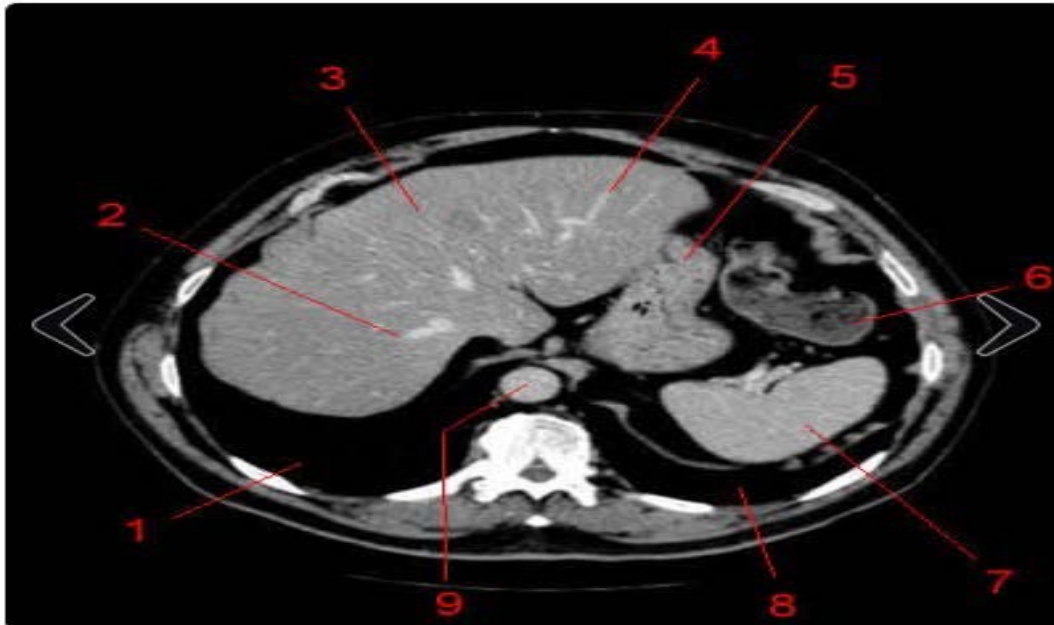
Les temps d'injection peuvent être segmentés en 3 phases qui se suivent du point de vue chronologique : artérielle hépatique, veineuse portale et tardive.

La phase artérielle se pratique sous forme de coupes débutées 25 secondes après le début de l'injection. Celle portale est entamée 40 secondes après le début de l'injection.

La phase tardive peut être réalisée entre 5 à 30 minutes après le début d'injection.

La TDM hépatique après injection intraveineuse permet une évaluation complète et fine de la structure du foie. Sont appréciées dans ce cadre la présence de nodules hépatiques, leur comportement hémodynamique, une dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques et la perméabilité des structures vasculaires.

1, Poumon droit. 2, Veine sus-hépatique droite. 3, Foie. 4, Veine sus-hépatique gauche. 5, Estomac. 6, Angle colique gauche. 7, Rate. 8, Poumon gauche. 9, Aorte.



1, Poumon droit. 2, Aorte. 3, Poumon gauche. 4, Surrénale gauche. 5, Rate. 6, Artère splénique. 7, Colon. 8, Veine porte. 9, Veine sus-hépatique. 10, Foie.

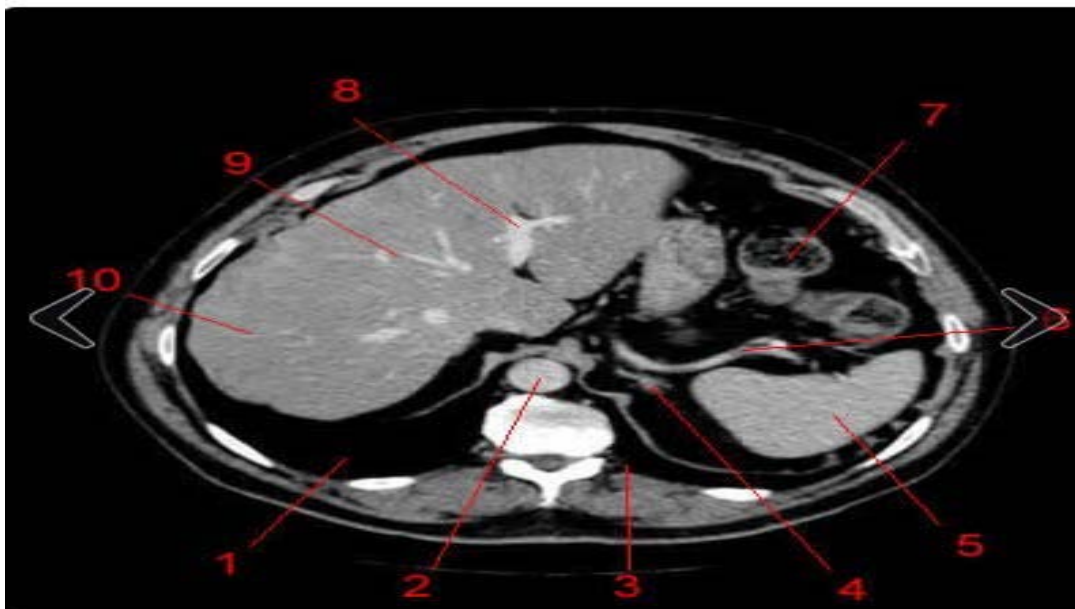


Figure 70 : Anatomie du foie sur une TDM en coupe axiale [50]

3. Epidémiologie du kyste hydatique du foie :

3.1. A l'échelle mondiale :

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 [3].

L'hydatidose sévit à l'état endémique dans les grands pays d'élevage des moutons où elle affecte jusqu'à 5% de la population. On a dit : « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [51]. Elle constitue ainsi un véritable problème de santé publique dans ces pays [52]. Elle coûte à la communauté internationale 200 millions de dollars annuellement [53].

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 [11,54]. 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 [3, 55].

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% [3]. Dans les autres foyers de l'Afrique de l'est, la prévalence varie de 1 à 3,2% [1, 3,52].

En Afrique de l'ouest et australe : l'échinococcose est une maladie rare malgré qu'elle est retrouvée dans le bétail, l'hypothèse d'une souche particulière a été soulevée [3].

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 [11,52].

En plus des foyers classiques de la maladie, l'hydatidose tend à être considérée dans certains pays comme une maladie réémergente. C'est le cas dans les républiques de l'ex-union soviétique et l'Europe de l'Est où l'incidence connaît une forte augmentation ces dernières années [56].

Dans les autres régions du monde, la maladie est surtout liée aux immigrants originaires des zones endémiques [52].

Certaines professions sont particulièrement exposées : bergers, chasseurs, vétérinaires, employés des abattoirs et bouchers [11].

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 [1,52].

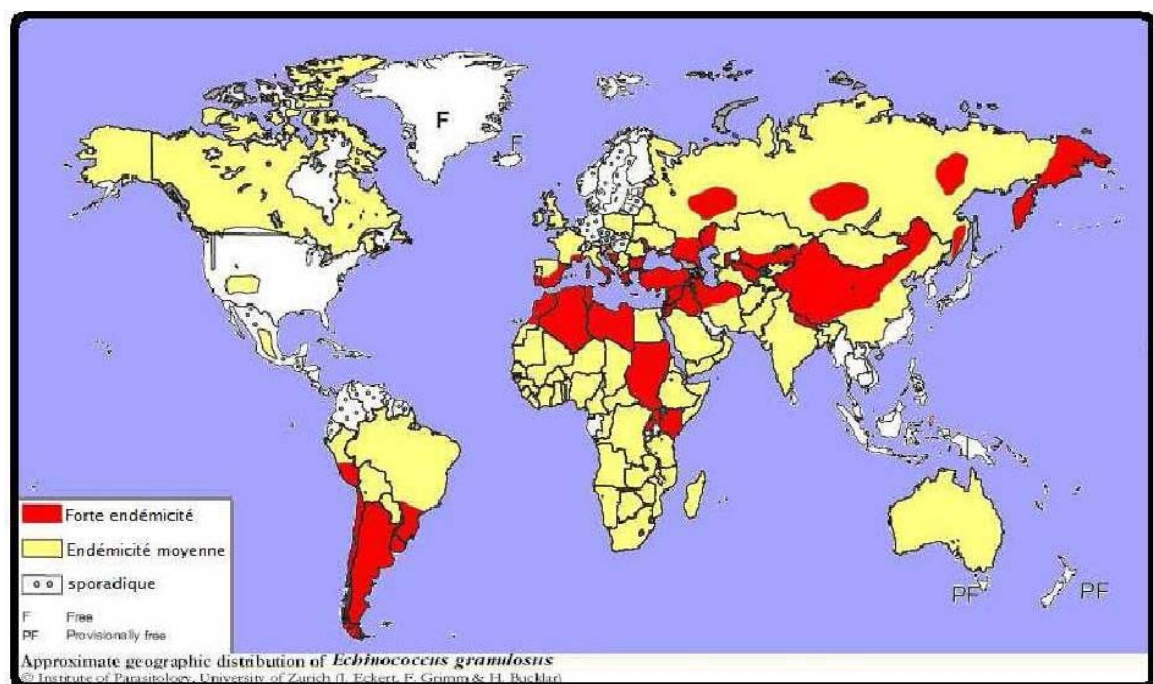


Figure 71 : Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [11].

Les méthodes biochimiques, immunologiques et de biologie moléculaire ont permis de

différencier plusieurs souches d'Echinococcus Granulosus, ayant des caractéristiques épidémiologiques et cliniques spécifiques. Les études en biologie moléculaire ont permis de distinguer 10 types génétiques différents représentés dans le tableau XIII [52].

Tableau XVIII : Epidémiologie des souches génotypiques d'Echinococcose Granulosus

Génotype	Hôte intermédiaire	Hôte définitif	Répartition géographique	Infestation humaine
G1 mouton	Mouton, bovin, porc, chameau, chèvre	Chien, renard, dingos, chacal, hyène	Europe, USA, Afrique, Russie, moyen orient	+
G2 mouton de Tasmanie	Mouton	Chien, renard	Argentine, Tasmanie	+
G3 buffle	Buffle, autres bovins	Chien, renard	Asie	?
G4 cheval	Equidés	Chien	Europe, moyen orient, Afrique du sud	-
G5 bétail	Bovidés	Chien	Europe, Inde, Népal, Russie, Afrique du sud	+
G6 chameau	Camélidés, chèvre	Chien	Moyen orient, Afrique, Chine	+
G7 porc	Porc	Chiens	Europe, Russie, Amérique du sud	+
G8 cervidés	Elan, caribou, renne	Loup, chien	Amérique du nord, Eurasie	+
G9 souche innommée	Porc	Chien	Pologne	+
G10 cervidés de scandinave	Renne, élan	Loup, chien	Eurasie	?

3.2. A l'échelle nationale :

Au Maroc, comme dans tous les pays à vocation agricole, la maladie hydatique sévit

encore à l'état endémique. L'incidence n'est pas la même, elle varie en fonction des régions.

- **Fréquence :**

Depuis 2005, le ministère de la santé a établi un système de notification de l'hydatidose qui est devenue une maladie à déclaration obligatoire. Les cas de kystes hydatiques notifiés sont des cas admis aux hôpitaux et candidats au traitement chirurgical ou percutané. Mais, un certain nombre non négligeable de cas échappe au diagnostic clinique vu la grande latence de la maladie et la non spécificité des signes cliniques [57].

En 2006, on a recensé 1403 cas opérés pour kyste hydatique représentant une incidence moyenne de 4,55 cas pour 100 000 habitants [57].

Au Maghreb, d'après les chiffres du ministère de la santé, le Maroc occupe le 3ème rang après la Tunisie (14 cas / 100000 habitants) et l'Algérie (10 cas / 100000 habitants) [58].

- **Répartition : [12,57]**

L'hydatidose est présente sur toute la superficie du Maroc, avec une répartition inégale d'une région à l'autre. La répartition par région du total des cas cumulés d'hydatidose opérés laisse apparaître que cinq régions enregistrent à elles seules plus de 50% des cas et deux régions (Meknès– Tafilalt et Chaouia–Ouardigha) presque le quart des cas.

L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100000 habitants à la région de Meknès–Tafilalt, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Fès–boulmane, elle enregistre une incidence de 3,8 cas/100000.

La répartition selon le milieu de résidence note une nette prédominance de l'hydatidose chez les malades issus du milieu rural.

La répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume, illustrée par la figure ci-dessous montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer.

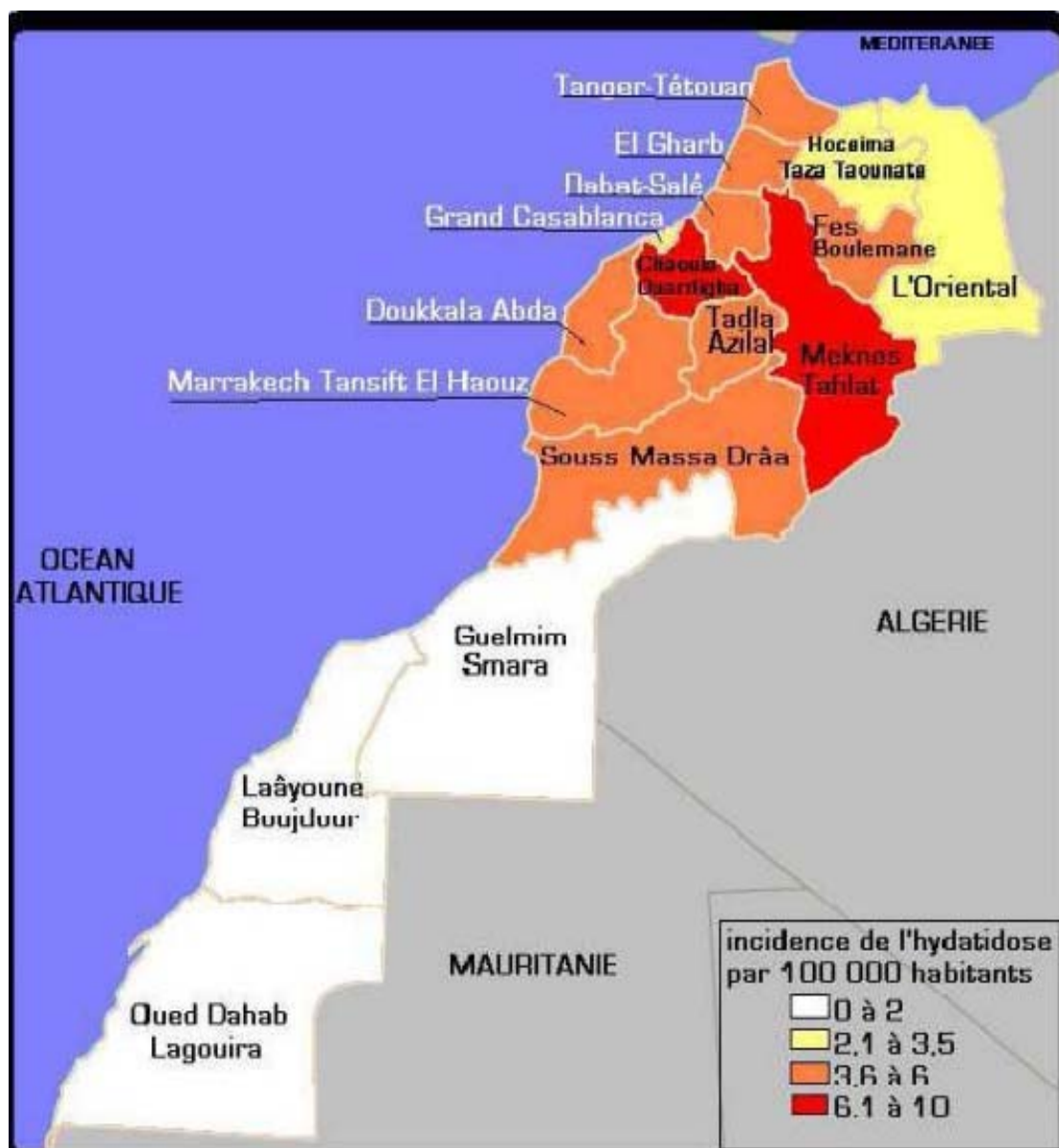


Figure 72: Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologiques 2006 [59]

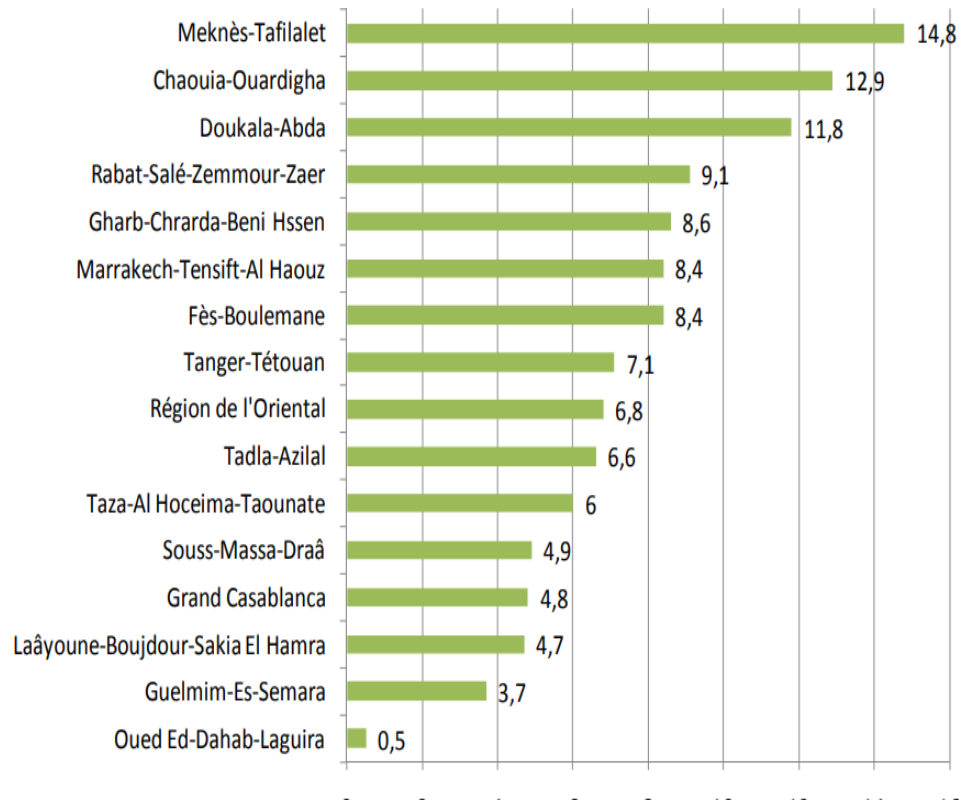


Figure 73 : Incidence cumulée de l'hydatidose par 100000 habitants par région, Maroc, 2011 – 2012 [60]

4. Rappel parasitologique :

4.1. Le parasite :

La maladie hydatique est due au développement chez l'homme de la forme larvaire du taenia du chien *Echinococcus Granulosus* qui est un cestode de la famille des plathelminthes. Il se présente sous 3 formes [1, 11, 52] :

a. La forme adulte :

Elle se présente sous la forme d'un ver, mesurant 2–7 mm de long qui vit, à l'état saprophyte, fixé entre les villosités de l'intestin grêle du chien. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans. On lui reconnaît 3 portions qui sont la tête, le cou et le corps (Figure 69)

- La tête ou scolex est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de 4 ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les

crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte. [53]

- Le cou : lie le scolex au corps
- Le corps du tænia est formé en moyenne de trois anneaux constituant une chaîne appelée strobile, bien que rarement, le nombre d'anneaux peut aller chez certains tæniajusqu'aux six anneaux. Les deux premiers sont immatures, le dernier anneau ou proglottide formé en 6 à 11 semaines, est un utérus gravide qui présente des formations sacciformes bien développées renfermant des embryophores contenant jusqu'à 1500 œufs mûrs. Il se détache complètement à maturité pour être saisi par le péristaltisme intestinal. Il est remplacé en 8 à 15 jours, au maximum 5 semaines. Une fois ingérés, ces œufs vont libérer un embryon qui pourra traverser la paroi digestive et disséminer par voie hématogène. Le ver atteint sa maturité entre le 40ème et 60ème jour suivant l'infestation. [4,62]

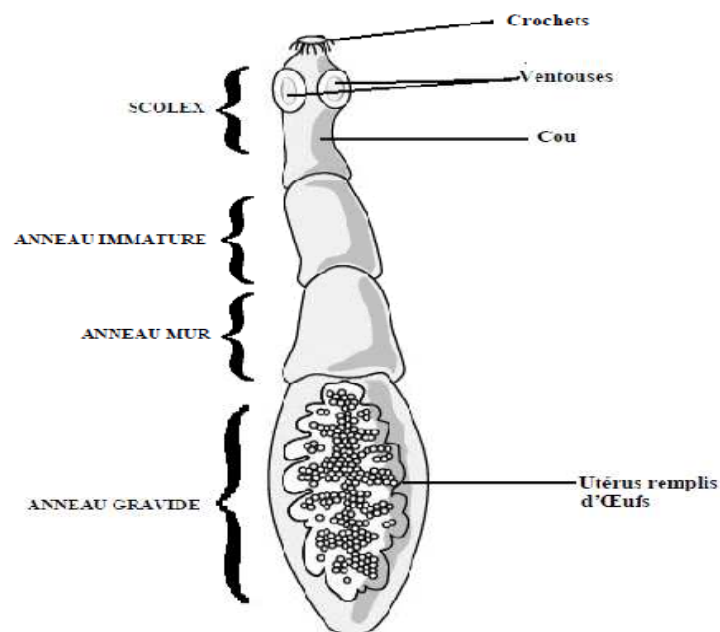


Figure 74 : Echinococcus granulosus : Forme adulte [4, 61]

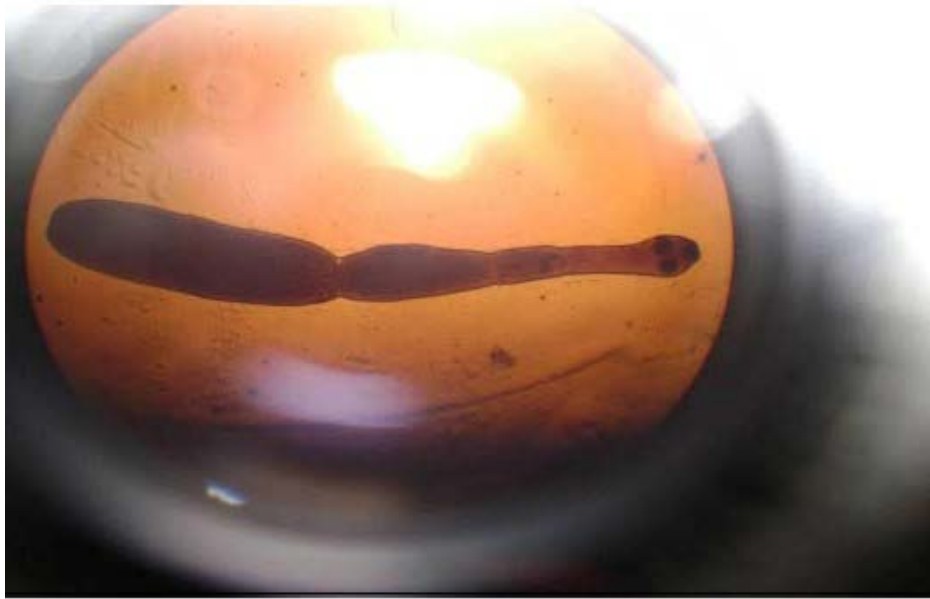


Figure 75 : Echinococcus Granulosus adulte observé au microscope optique [63]

b. L'œuf: [64]

L'œuf est ovoïde (35 μ m), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère. Il mesure 35 à 45 μ m, et sont légèrement ovalaires. Ils sont résistants dans le milieu extérieur et devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à + 20 °C, 15 mois à + 7 °C et 4 mois à 10 °C. L'œuf est détruit en 3 jours si l'hygrométrie est faible (inférieure à 70 %), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants au-delà de 60 °C. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés.

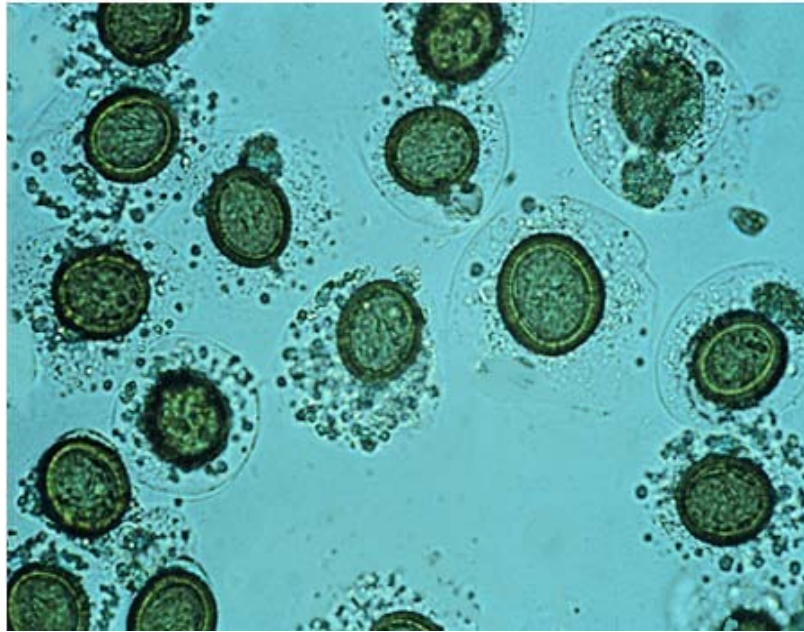


Figure 76 : Vue microscopique des embryophores d'E. G [65]

c. La forme larvaire ou hydatide : [4, 66, 67,68]

C'est le kyste hydatique. Il se comporte comme une tumeur bénigne qui se développe principalement dans le foie ou les poumons. C'est une sphère creuse, blanchâtre, de taille variable atteignant parfois 15 à 20 cm de diamètre, généralement bien limitée, contenant un liquide sous tension et des vésicules. Elle consiste en un kyste unique ou multiple, bordé par une membrane germinative, protégée par une coque fibreuse, et qui se développe lentement, devenant symptomatique quand le kyste comprime des organes ou des structures vasculaires, bronchiques ou biliaires. Sa vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité. Un même organe peut en contenir plusieurs par suite d'une forte infestation ou par bourgeonnement exogène, à l'origine de l'hydatidose multivésiculaire ou pluriloculaire.

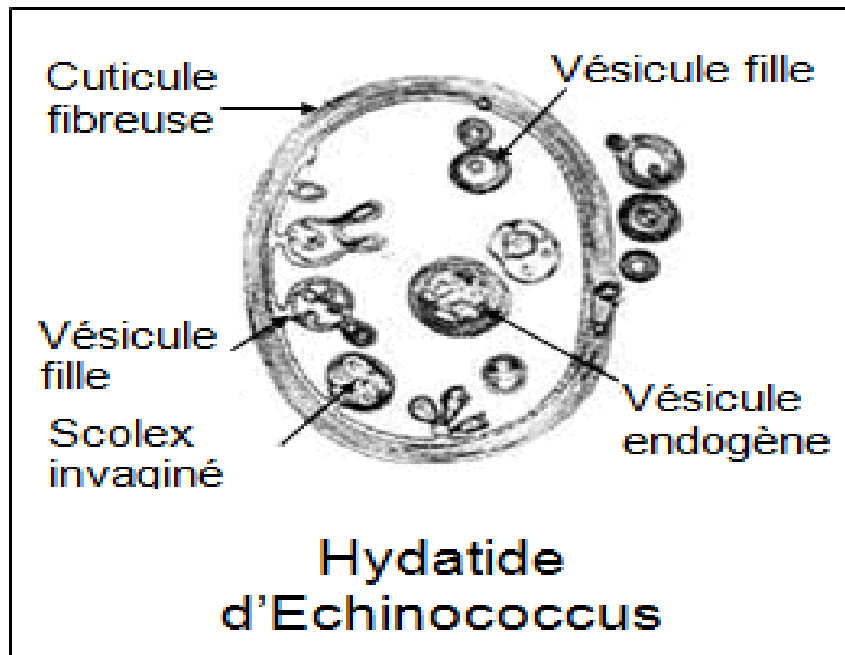


Figure 77 : Schéma de la larve hydatique

4.2. Le cycle du parasite : [3, 11, 52, 69,70, 71, 72,73]

Le cycle parasitaire comprend deux hôtes : un hôte définitif (HD) et un hôte intermédiaire (HI). Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD)–mouton (HI).

L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé comme le loup, le chacal, l'hyène. L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui broute au ras du sol. Viennent ensuite les bovins, les porcins, mais également le cheval et les chèvres. Les chameaux, le renne, l'élan et le yak sont propres à certaines régions. Les vers adultes vivent en grand nombre dans l'intestin du chien qui supporte parfaitement son parasitisme.

Les œufs embryonnés et éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien sont ingérés par l'hôte intermédiaire herbivore qui est souvent le mouton. Chez l'hôte intermédiaire, les œufs arrivent dans le tube digestif où l'embryon du parasite traverse activement la barrière intestinale et gagne le foie par le système porte, parfois le dépasse par les veines sus-hépatiques et parvient aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale.

Une fois dans le viscère, l'embryon est détruit par réaction inflammatoire où se transforme en larve hydatide donnant le kyste hydatique.

L'homme s'insère accidentellement dans ce cycle à la place du mouton, c'est une impasse épidémiologique. Il se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien : léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs) ; L'hydatidose est une maladie rurale.

L'embryon hexacanthé éclot dans l'estomac ou le duodénum de l'hôte intermédiaire sous l'effet des sucs digestifs. Les sécrétions provenant des glandes de pénétration favorisent son entrée dans la paroi digestive, cisailée par les six crochets équipés d'une musculature propre. L'oncosphère ne peut diffuser par voie artérielle car la robustesse de la paroi vasculaire empêche son passage. Il traverse facilement la paroi par les capillaires sanguins ou lymphatiques, il s'engage soit dans le système porte, soit dans les anastomoses porto-caves, soit dans les voies chylifères.

Par voie porte, il gagne le foie et s'y arrête dans 60 à 75 % des cas, alors que dans 15 à 30% des cas il passe dans les poumons par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques. Si ce deuxième barrage est forcé, l'embryon hexacanthé passe dans le cœur gauche, puis dans la grande circulation dans 10% des cas et sera embolisé dans les différents viscères (rein, rate, squelette, cerveau, muscles, glandes, etc.....) les localisations multiples sont relativement fréquentes .

Du fait de sa taille (25 à 30 μm) plus grande du diamètre des capillaires irriguant le péritoine (3 à 10 μm), on peut en déduire qu'une localisation primitive du KH au niveau du péritoine est presque exceptionnelle.

L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, davantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme, l'importance de l'adventice régulant la grosseur du parasite.

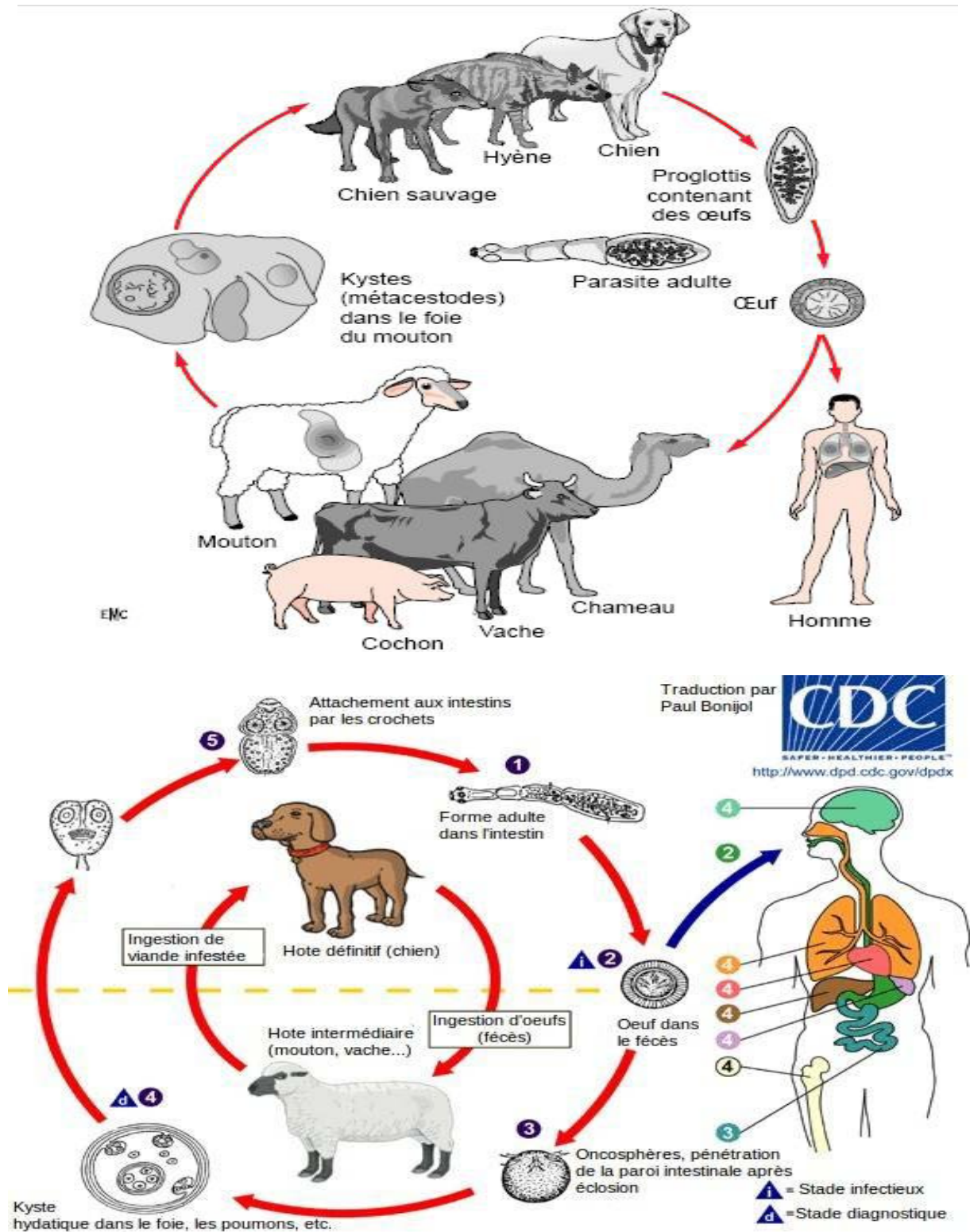


Figure 78: Cycle parasitaire du kyste hydatique.

4.3. Modes de contamination : [4, 74, 75, 76, 77,78]

a. Contamination de l'hôte définitif :

L'hôte définitif se contamine en dévorant les viscères infestés de l'hôte intermédiaire.

Ceci est favorisé essentiellement par l'abattage clandestin du bétail.

b. Contamination de l'hôte intermédiaire :

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant les pâturages souillés par les œufs :

- Herbe contaminée dans les pâturages ;
- Eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs pour animaux ;

c. Fourrage vert incomplètement séché :

- Matières fécales du chien (coprophagie par des porcins).

d. Mode de contamination humaine :

L'homme est un hôte accidentel qui prend la place du mouton. Sa contamination se fait par voie digestive, de deux manières :

- Contamination directe : contact étroit avec les chiens parasités
 - o Souillure des mains ;
 - o Caresse du pelage du chien ;
 - o Contact avec le sol souillé par des excréments du chien.

Les bergers, les vétérinaires et les enfants sont donc particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien).

- Contamination indirecte : ingestions d'aliments souillés Il s'agit notamment d'aliments végétaux poussant près du sol : salade, blettes, menthe, persil, fraises...

4.4. Structure du KHF :

La connaissance de la structure du kyste hydatique est primordiale pour le chirurgien. En se développant dans le parenchyme hépatique, l'œuf se ballonne constituant ainsi la tumeur parasitaire qui refoule le tissu hépatique qui l'entoure. Ce tissu, devenu plus dense et fibreux, constitue l'essentiel de la paroi du kyste. Il n'existe donc pas de plan de clivage entre cette coque et le foie dont elle est issue. Cette notion a une importance thérapeutique fondamentale [4]. Bien qu'il n'existe pas de plan de clivage net entre le péri kyste et le parenchyme hépatique, il est possible de refouler le parenchyme qui est à ce niveau, comprimé et tassé par le kyste. Ce plan de « passage » est le plan de la périkystectomie. [79]

La structure du kyste hydatique est identique chez l'homme et chez l'animal, il est composé de l'extérieur vers l'intérieur de :

a. Adventice ou périkyste :

Il est formé par une couche de cellules du tissu hôte qui sont écrasées par le volume du kyste et n'appartient pas au parasite. Cet adventice comporte du tissu fibreux et des granulomes inflammatoires et gigantocellulaires, avec un aspect blanchâtre et plus ou moins rigide [3, 52, 80].

En vieillissant, l'adventice se calcifie, la calcification du périkyste qui donne des images caractéristiques sur la radiographie de l'abdomen sans préparation ne signifie pas la mort du parasite. [68,74 ,81]

b. Larve hydatique :

Composée de liquide hydatique et d'une double membrane :

Externe :

La cuticule : dont l'épaisseur varie avec l'âge du kyste. Elle a une consistance élastique et de couleur blanche brillante. Cette membrane anhiste d'aspect lamellaire est constituée de cholestérol de galactose et de protéines, mais elle est pauvre en glycogène. Elle favorise le passage de substances nutritives à l'intérieur du kyste [3, 52].

Interne :

La membrane prolifère ou germinative : elle tapisse la face interne de la membrane anhiste. Elle est très fine de 10 à 25 microns d'épaisseur, comporte de nombreuses cellules chargées de lipides et d'autres de glycogène et elle est riche en acides aminés [1,52].

Parfois apparaissent des bourgeons qui prolifèrent pour former les futures vésicules filles, soit à l'intérieur de la cavité (vésicule fille endogène), soit à l'extérieur (vésicule fille exogène), ces dernières pouvant essaimer dans tout l'organisme [3, 52,55].

c. Liquide hydatique : [1,4, 52, 68, 74,81]

Limpide (eau de roche), secrété par les cellules germinatives, riche en Na CL. Il est très antigénique et dont le passage dans la circulation ou dans la cavité péritonéale peut être responsable de choc anaphylactique.

En quantité abondante, il produit une hyperpression responsable de complications : fistule et compression.

En cas de fistulisation dans les voies biliaires ou dans les poumons, le liquide devient respectivement brun ou purulent.

Il contient :

- Les protoscolex : Produits par la membrane prolifère sont présents en très grand nombre dans la cavité kystique. Ces protoscolex sont capables de se différencier dans deux directions ; ingéré par l'hôte définitif, le protoscolex devient un ver adulte.

Chez l'hôte intermédiaire (mouton, homme), chaque scolex peut donner un nouveau kyste hydatique s'il est libéré dans la cavité péritonéale.

- Le sable hydatique : Il est constitué par les éléments figurés qui se détachent de la paroi :
 - o Fragments de membrane, vésicules filles rompues et scolex dégénérés.

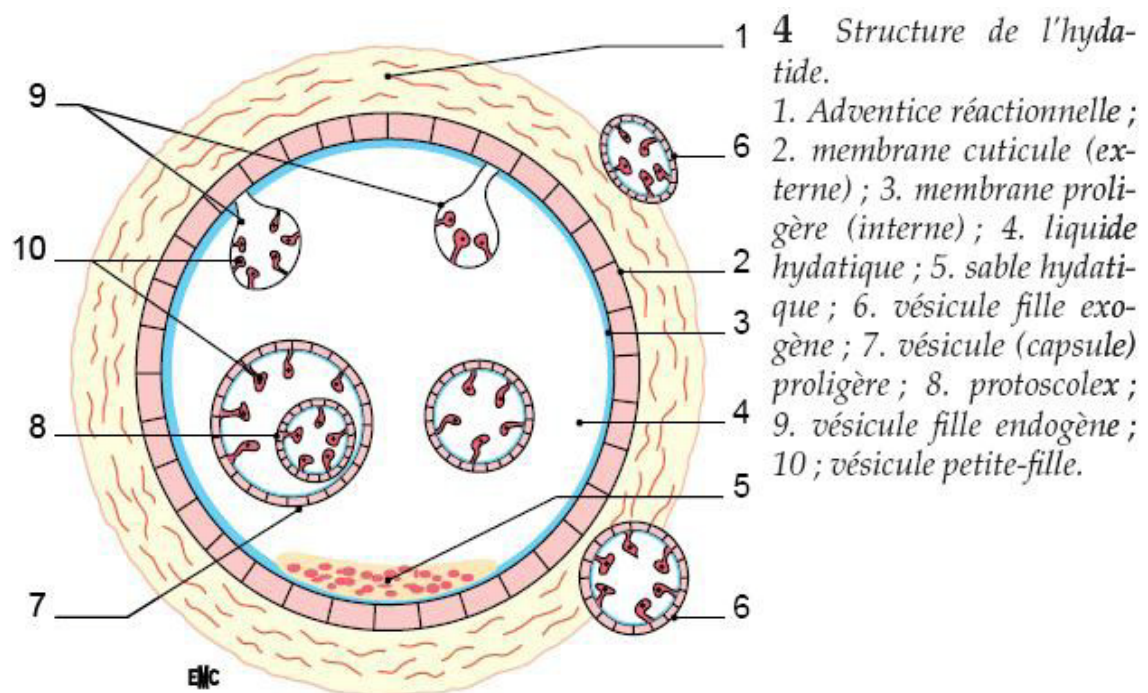


Figure 79 : Structure du kyste hydatique

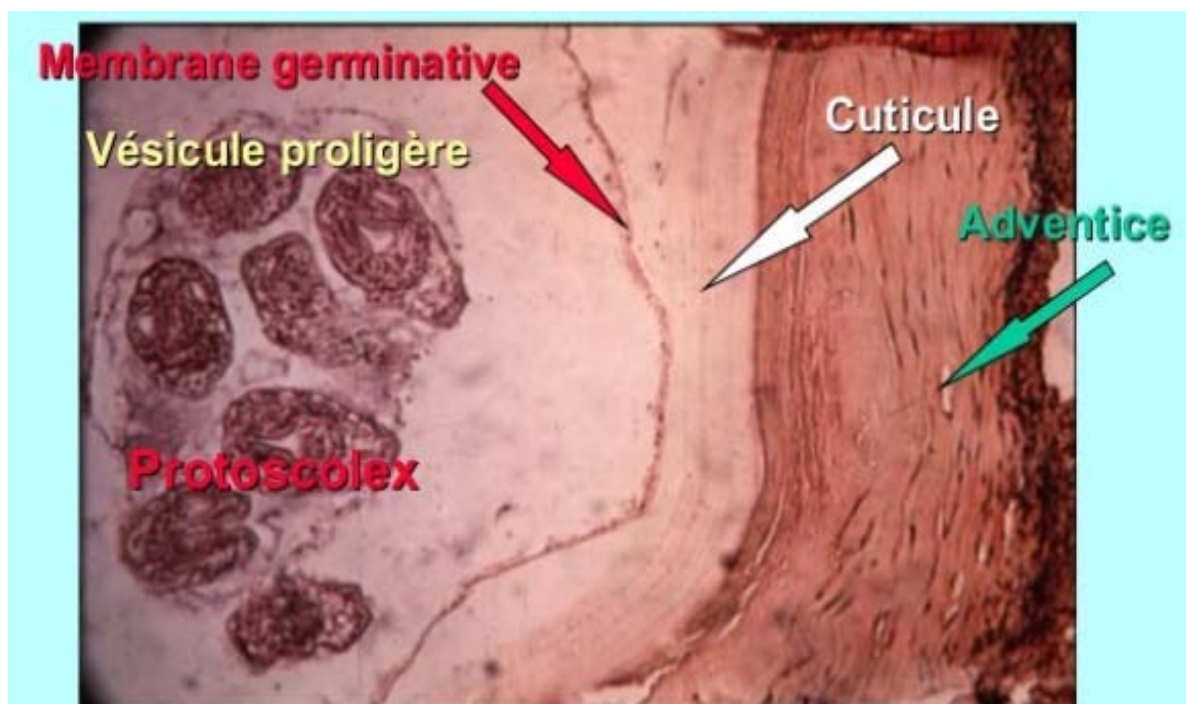


Figure 80 : Vue microscopique d'un kyste hydatique



Figure 81 : Aspect macroscopique d'un kyste hydatique

III. Anatomie pathologique

1. Stades du kyste hydatique du foie :

Le kyste hydatique est une tumeur liquidienne d'origine parasitaire dont la localisation la plus fréquente est le foie [82]. Une fois greffé dans le parenchyme hépatique, l'œuf se transforme en larve qui évolue lentement en passant par plusieurs stades :

1.1. Kyste uniloculaire ou univésiculaire :

Le KHF se présente initialement sous forme d'un sac ovoïde à contenu liquidien clair, sa surface est régulière et son périoste est souple, mince et fragile [3, 52, 80].

1.2. Kyste multiloculaire ou multivésiculaire :

Il représente le stade de formation des vésicules endo et exokystiques sous l'influence de plusieurs facteurs comme la rupture du kyste dans les voies biliaires, son infection et sa ponction. Le contenu du kyste est trouble, le périoste s'épaissit, les vésicules filles augmentent progressivement de volume donnant au kyste un aspect irrégulier [3, 55, 80]. Les vésicules filles peuvent se répandre dans l'organisme :

- Les vésicules filles endokystiques : après fissuration du kyste ;

- Les vésicules filles exokystiques : après détachement de la surface du kyste, elles sont source de récidives.

1.3. Kyste remanié :

Après vieillissement et/ou infection du kyste, son contenu devient purulent et son péri-kyste plus épais voire calcifié [10, 83].

1.4. Kyste calcifié :

La calcification peut atteindre la coque ou l'ensemble du kyste témoignant de la mort du parasite, mais il peut toujours contenir des éléments fertiles [4, 52, 84].

Suivant ces stades, le kyste augmente lentement de volume et évolue vers l'apparition de complications principalement biliaires [10,54].

2. Anatomopathologie des fistules biliaires :

2.1. Définition :

C'est l'ouverture du KHF dans le cholédoque, la convergence biliaire, les canaux hépatiques droits, gauches, leurs branches segmentaires ou dans la vésicule biliaire : cette ouverture se fait par le biais d'une communication perméable permettant un échange entre les deux, ou occulte diagnostiquée en peropératoire [85, 86,87]. C'est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique [7,8].

Les fistules biliaires minimales sont les plus fréquentes, les fistules larges sont plus sévères et surviennent lorsqu'il s'agit d'un kyste profondément enchâssé dans le foie au voisinage des grands confluent biliaires. Elles sont à l'origine de plusieurs complications du KHF et sont sources de difficultés opératoires ainsi que de complications postopératoires [88,89].

On distingue [55, 85, 90] :

a. Fistules biliokystiques :

Ce sont des communications entre les voies biliaires et le KHF avec passage dans le sens biliokystique, c'est-à-dire des voies biliaires vers le KHF ; ce genre de fistules regroupe 2 types :

- **Type 1** : Avec plusieurs sous-types :
 - o Pas de fistule apparente avec un contenu kystique teinté de bile ;
 - o La fistule apparaît dans les suites opératoires ;
 - o Fistulette de moins de 5 mm de diamètre.
- **Type 2** : Fistule de plus de 5 mm de diamètre qui est traitée de la même façon que la fistule kystobiliaire.

b. Fistules kystobiliaires :

Elles correspondent à la rupture du KHF et au passage du matériel hydatique dans les voies biliaires, pouvant se compliquer de phénomènes infectieux et rétentionnels.

2.2. Mécanisme de rupture :

Le KHF génère au cours de son développement des phénomènes aboutissant à sa rupture au niveau des voies biliaires. Le mécanisme de cette rupture se déroule suivant 3 étapes (figure 77) :

a. Stade de compression :

Le kyste au cours de son évolution va comprimer le parenchyme hépatique donnant une coque fibro-scléreuse qu'on appelle adventice ou périkyte, puis va envahir au fur et à mesure de son expansion les canaux biliaires segmentaires jusqu'aux principaux qui vont être incorporés dans le périkyte. Ils sont d'abord étirés, refoulés et finalement comprimés et laminés [69,80]. La rigidité pariétale des canaux biliaires aggrave le processus compressif et explique la fréquence des ruptures kystobiliaires, contrairement aux éléments vasculaires à paroi élastique expliquant la rareté des ruptures kysto-vasculaires et l'évolution vers la thrombose [80].

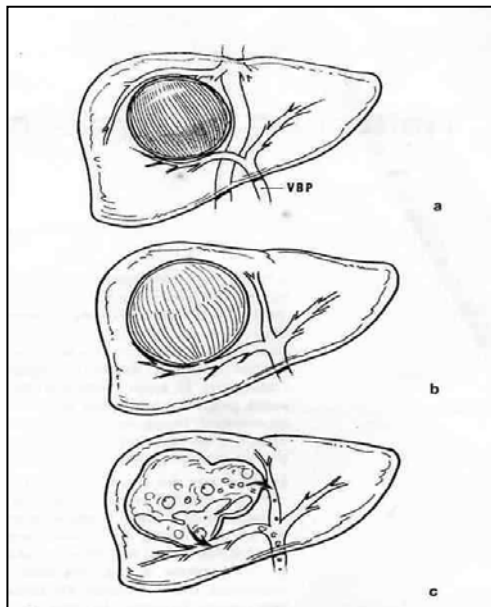
b. Stade de fissuration :

La paroi kystique en situation de souffrance suite à l'expansion du kyste finit par être fissurée par intervention de 2 facteurs : mécanique (ischémie anoxique par thrombose vasculaire) et inflammatoire. Cette fissuration est source de modifications [69, 91, 92] :

- Au niveau du kyste : infection par flux de bile amenant des germes du tube digestif de haute virulence ;
- Au niveau du périkyte : épaissement puis calcification, entraînant la mort du parasite ;
- Au niveau des voies biliaires : des phénomènes de dilatation et d'infection.

c. Stade de rupture :

Il survient lors des fistules biliaires larges qui sont l'apanage des voies biliaires de gros calibre suite à la nécrose de leur paroi et sa chute, formant une communication permettant le passage du matériel hydatique dans les voies biliaires pouvant entraîner leur obstruction [69, 80, 93].



- a. Stade de compression
- b. Stade de fissuration
- c. Stade d'ouverture

Figure 82 : Mécanisme de rupture du KHF dans les voies biliaires [69]

2.3. Facteurs de risque de rupture du KHF :

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la rupture du kyste dans les voies biliaires [86, 94,95] :

a. Volume :

Initialement, le kyste hydatique est lié par contiguïté aux petits canaux biliaires. Plus il augmente de volume, il entre en contact avec des canaux plus larges ; en plus, la pression intrakystique augmente parallèlement avec le volume du kyste favorisant ainsi sa rupture dans les voies biliaires.

b. Ancienneté :

Plus le kyste est ancien, plus il augmente de volume et subit des remaniements le rendant fragile et favorisant sa rupture dans les voies biliaires.

c. Topographie :

La proximité des voies biliaires représente un facteur de risque important. Plus l'inoculation est centrale plus larges sont les canaux au contact des parois du kyste.

Les kystes compliqués de rupture dans les voies biliaires sont surtout ceux occupant le foie droit et c'est la localisation au dôme hépatique qui reste la plus pourvoyeuse de cette complication.

d. Nombre :

La présence de multiples KHF associés ou non à une topographie extra-hépatique augmente le risque de fistules kystobiliaires et constitue avec ce dernier les facteurs de morbidité les plus importants de la maladie hydatique.

3. Conséquences de la rupture biliaire :

3.1. Au niveau du kyste :

La brèche d'un canal biliaire donne issue à la bile qui vient au contact du parasite (de la cuticule) dans l'espace virtuel qui sépare celui-ci du péri-kyste de l'hôte. La bile exerce un effet

caustique sur la membrane parasitaire et aboutit à son effraction : en se mêlant au liquide hydatique, la bile se répand dans la cavité parasitaire. Cette diffusion entraîne une souffrance du parasite et une réaction de défense : la vésiculation des oosphères du sable hydatique qui se transforment en vésicules filles souvent innombrables. Lorsque la communication bilio-kystique est large, ces vésicules filles peuvent migrer vers la voie biliaire principale et obstruer celle-ci [80].

La fistulisation biliaire s'accompagne toujours, plus ou moins rapidement, d'une infection, volontiers anaérobie, de la cavité parasitaire, du péricyste adjacent et des voies biliaires ; l'infection du péricyste est la cause de sa calcification secondaire [80, 96]. C'est également l'infection qui transforme en gelée bilio-purulente louche le contenu de la cavité parasitaire et qui détruit la membrane principale du parasite " premier " dont les débris se mêlent aux vésicules filles [2, 80, 88].

Pour les KHF de petit volume, toute cette évolution peut se faire à bas bruit, sans manifestations cliniques autres que de vagues douleurs et aboutir à la mort parasitaire. L'adventice épaissie et calcifiée entoure alors une cavité pleine d'une sorte de mastic dans lequel se trouvent parfois encore des débris de membrane [3, 80, 97].

L'incrustation de scolex dans le péricyste et le développement, dans son épaisseur, de vésicules filles est possible : c'est la " vésiculation exogène ".

Le volume important du KHF peut enfin entraîner une compression des organes de voisinage. Ainsi, l'estomac, le duodénum, le côlon transverse, le diaphragme et le poumon peuvent participer au péricyste sans qu'aucun clivage ne puisse plus être trouvé entre ces viscères et le foie. Si les communications kysto-digestives semblent exceptionnelles, les communications bilio-bronchiques sont une complication évolutive classique des KHF du dôme hépatique [3, 87, 88]

3.2. Au niveau des voies biliaires :

Le passage de vésicules filles, de membranes et du liquide hydatique au cours de la rupture kystobiliaire a comme conséquences :

- L'infection : responsable d'angiocholite grave. C'est l'étape ultime des KHF ouverts dans les voies biliaires pouvant évoluer vers un état septicémique grave [98,99].
- La dilatation : la dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques au cours de la rupture kystobiliaire est secondaire à 2 facteurs [83, 93, 100] :

Mécanique : obstruction par matériel hydatique ou lithiasie ;

Fonctionnel : hyperpression réactionnelle du sphincter d'Oddi.

- L'oddite : c'est une inflammation réactionnelle du sphincter d'Oddi au cours d'une angiocholite récente. Elle est spontanément labile par traitement du kyste [87, 99].
- La lithiasie biliaire : la lithiasie parahydatique est formée par précipitation autour des débris de membrane hydatique. Elle peut être trouvée dans la cavité kystique ou dans les voies biliaires et témoigne de l'ancienneté de la fistule kystobiliaire [7, 8,9].
- La cholécystite aigue alithiasique : secondaire au passage du matériel hydatique à travers le canal cystique au cours de sa migration dans le cholédoque ou à travers une fistule kysto-vésiculaire [87, 93, 99].

IV. Physiopathologie des complications du kyste hydatique du foie

Le KHF peut présenter au cours de son évolution 3 types de complications [10] :

- Complications mécaniques (rupture, compression) ;
- Complications infectieuses ;
- Complications toxiques.

1. Complications compressives :

Au cours de son développement, le kyste hydatique est responsable de la compression progressive des voies biliaires et des vaisseaux sanguins (veine porte, veine cave inférieure et veines sus-hépatiques) au niveau du parenchyme ou du pédicule hépatique [10] :

- La compression des voies biliaires donne un ictère rétionnel [5, 41, 42] ;
- La compression de la veine porte est responsable d'un syndrome d'hypertension portale[5] ;
- La compression des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure évolue vers le syndrome de budd chiari : cirrhose, œdème et hypertension portale [5, 43].

2. Complications mécaniques à type de rupture :

2.1. Rupture dans les voies biliaires :

L'ouverture dans voies biliaires est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique [53]. Au début, l'érosion de canalicules biliaires du périkyste est latente, colmatée par la membrane hydatique sous tension et ne se déclare parfois qu'à la suite de l'évacuation chirurgicale du kyste. Dans les kystes multi vésiculaires, la pression au sein de la cavité est plus faible, favorisant ainsi le passage de la bile dans le kyste. La taille des fistules kystobiliaires est très variable. Les larges fistules kystobiliaires sont définies par un calibre supérieur ou égal à 5 mm. Elles peuvent être terminales ou latérales. Elles peuvent intéresser un canal segmentaire, sectoriel ou un canal principal. Lorsque la tension intra kystique est plus basse, comme dans les

kystes multi vésiculaires, et que la fistule kystobiliaire est suffisamment large, le contenu kystique peut passer dans les gros canaux biliaires et migrer vers la VBP. Il s'agit d'un matériel, fait de débris de membranes ou parfois de vésicules filles source de stase, d'infection et d'angiocholite. [1, 101]

2.2. Rupture dans la cavité péritonéale :

Spontanément ou le plus souvent suite à un traumatisme de l'abdomen, le KHF peut se rompre entraînant le déversement de son contenu dans la cavité péritonéale avec installation d'un syndrome péritonéal et parfois un état de choc anaphylactique. La rupture intra péritonéale peut passer inaperçue au début et conduire ultérieurement à l'échinococcose péritonéale secondaire ou à un exceptionnel hydatidopéritoine. [1, 9,54]

2.3. Rupture dans le thorax: [1, 9, 54,92]

Les kystes hydatiques adjacents au diaphragme, en particulier ceux du dôme hépatique, entraînent des adhérences inflammatoires et une réaction pleurale aboutissant à une symphyse kysto-pleuro-diaphragmatique. Sous l'effet de l'infection, des facteurs mécaniques et de l'action corrosive de la bile, une brèche diaphragmatique et une fistule kysto-bronchique sont créées. A chaque inspiration, le contenu du kyste, qui est fréquemment bilieux, est aspiré d'une zone de haute pression (l'abdomen) vers une zone de basse pression (le thorax), réalisant une hydatidoptyisie ou une biliptyisie et des manifestations respiratoires plus ou moins graves. En se propageant par le parenchyme pulmonaire, l'inflammation et l'infection peuvent entraîner une nécrose progressive de ce parenchyme, donnant la caverne hydatique et des lésions de dilatation de bronche. Cette complication survient en dehors de toute hydatidose pulmonaire.

Le kyste peut exceptionnellement s'ouvrir dans la plèvre entraînant une hydatidose pleurale.

2.4. Rupture intra-vasculaire : [2, 102]

Peut se faire au niveau de la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques ou la veine rénale droite. A tout moment, la rupture intra-vasculaire fait courir au malade un risque mortel

par choc anaphylactique. Elle permet aussi de provoquer une embolie pulmonaire gravissime qui peut être mortelle ; si le malade survit, il y a risque de développement d'une échinococcose secondaire métastatique, souvent pulmonaire bilatérale.

2.5. Autres :

- Les complications pancréatiques [29] : sont très rare. La survenue d'une pancréatite aigue relève d'un mécanisme canalaire. Le matériel hydatique migre dans le cholédoque et son reflux brutal dans le canal de Wirsung provoque la pancréatite.
- La fistulisation dans la peau [29] [81] : est favorisée par des facteurs mécaniques et inflammatoires. Le kyste augmente de volume puis frotte contre la paroi abdominale et diaphragmatique, des adhérences se forment, la paroi du kyste s'affaiblit et fistulise par une cheminée. Les kystes capables de donner de telles lésions siègent généralement du lobe droit. La coexistence de fistule associée biliaire voire bronchique doit être systématiquement recherchée.

3. Complications septiques : [2, 11,93]

L'infection du contenu kystique se fait :

- Soit par fissuration des membranes de l'hydatidose permettant l'entrée de bile plus ou moins septique ;
- Soit par l'apport hématogène de bactéries.

4. Complications toxiques : [11, 85]

Ces accidents rares (1 %) sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme :

- Elle peut se faire d'une façon brusque à la faveur d'une rupture traumatique, moins souvent spontanée ;
- Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique »

à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin.

5. Rhumatisme parasitaire : [29]

On a décrit des polyarthrites séronégatives résistant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'évolution favorable par traitement chirurgical et répondant aux critères du rhumatisme parasitaire. Elles relèvent d'un mécanisme immuno-allergique.

V. Epidémiologie

1. Fréquence :

La fistule kystobiliaire est la complication la plus fréquente du KHF. Elle constitue le principal facteur de morbidité de cette maladie [7,8]. Cette fréquence varie d'une série à l'autre selon la fréquence de l'hydatidose dans la population, le mode de recrutement du service hospitalier, les moyens de dépistage utilisés en peropératoire et la définition de fistule kystobiliaire adoptée par l'auteur. Certains ont inclus toute fistule kystobiliaire même occulte, d'autres n'ont inclus que les fistules larges dépassant 5 mm de diamètre et permettant le passage du contenu kystique dans les voies biliaires.

Dans notre série, on compte 50 cas de fistules bilio-kystiques parmi 200 cas de kyste hydatique du foie, recrutés dans le service, durant une période de quatre ans , ce qui représente un taux de 25%.

Tableau XIX : Fréquence des fistules kystobiliaires selon les auteurs

Auteurs	Année	Pourcentage
Bouzidi [106]	1988	17,3%
Settaf [107]	1989	6,6%
Moumen [103]	1991	30%
Balafrej [7]	2001	31%
Daali [8]	2001	25%
Mesut [122]	2001	20,69%
Berdili [105]	2002	30%
Bahra [120]	2006	25%
Chourak [104]	2009	34%
Malik [124]	2010	26,09%
Oukheir [108]	2010	22%
El jid [114]	2014	30%
Ziouani [109]	2015	15%
Qasri [110]	2019	40%
Laâraibi [111]	2020	25,12%
Farhat [112]	2021	7,87%
Azhar [113]	2021	21,4%
Notre série	2022	25%

2. Age :

La lenteur du développement du kyste hydatique après infestation nécessitant plusieurs années explique la fréquence de la rupture du KHF dans les voies biliaires chez les adultes [8, 10, 107].

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 15 et 80 ans. L'âge moyen était de 38,5 ans. Les personnes dont l'âge se situe entre 20 et 49 ans représente la tranche d'âge la plus

atteinte. Ceci peut s'expliquer par l'importance de la population active et jeune au Maroc.

L'âge moyen de diagnostic selon les auteurs est représenté dans le tableau XX.

Tableau XX : Age moyen de diagnostic selon les auteurs

Auteurs	Année	Age moyen	Extrêmes
Balafrej [7]	2001	32	16–70
Daali [8]	2001	34,2	8–60
Chourak [104]	2009	35	10–89
Oukheir [108]	2010	38	15–84
El jid [114]	2014	37,49	16–86
Ziouani [109]	2015	38,5	23–54
Chaouche[118]	2019	41,3	17–81
Qasri [110]	2019	45,6	22–70
Laâraibi [111]	2020	38	18–70
Farhat [112]	2021	35	10–60
Azhar [113]	2021	37	19–64
Notre série	2022	38,5	15–80

3. Sexe :

Dans notre série, on a noté que le sexe féminin était plus touché, aussi bien dans l'étude globale du KHF (59%) que dans les cas de fistules biliaires (54%), soit un sexe ratio (H/F) de 0,85.

Cette prédominance pourrait être expliquée par la nature des travaux domestiques et agricoles effectués par la femme dans le milieu rural, les mettant en contact avec le chien et les exposant au risque de la maladie.

Les données de littérature montrent que la maladie hydatique touche surtout les femmes.

Ce qui est compatible avec notre série. Les travaux de MOUMEN [103], BALAFREJ [7], MORMECHE [69], OUKHEIR [108], EL JID [114], LAÂRAIBI [111], ZAOUCHE [121], LAASSASSY [119] et ROLAND [123] sur les KHF rompus dans les voies biliaires rapportent des résultats similaires.

Cependant, les séries de SETTAF [107], DAALI [8], CHOURAK [104], ZIOUANI [109], QASRI [110] et FARHAT [112] ont montré la prédominance du sexe masculin par rapport au féminin, mais avec une différence non significative. Alors que l'étude d'AZHAR [113] faite en 2021 a montré qu'il n'y a pas de prédominance de sexe.

Le tableau XXI montre la répartition des malades selon le sexe dans les séries publiées.

Tableau XXI : Le sexe des patients selon les séries.

Auteurs	Année	Hommes	Femmes
SETTAF [107]	1989	63%	36%
MOUMEN [103]	1991	18%	82%
BALAFREJ [7]	2001	48%	52%
DAALI [8]	2001	61%	39%
ZAOUCHE [121]	2001	31%	69%
ROLAND [123]	2003	38%	62%
LAASSASSY [119]	2007	36%	64%
CHOURAK [104]	2009	73,5%	26,4%
MORMECHE [69]	2009	47%	53%
OUKHEIR [108]	2010	47,8%	52,2%
EL JID [114]	2014	40,6%	59,4%
ZIOUANI [109]	2015	60%	40%
QASRI [110]	2019	73%	26%
LAËRAIBI [111]	2020	42,30%	57,70%
FARHAT [112]	2021	62 %	38 %
AZHAR [113]	2021	50 %	50 %
Notre série	2022	46%	54%

4. Origine géographique :

Rejoignant les résultats des différents travaux de la littérature où la plupart des malades sont d'origine rurale, 56% des patients dans notre série sont d'origine rurale, là où toutes les conditions d'infestation sont réunies, à savoir, la précarité hygiénique, le déficit du contrôle vétérinaire des chiens, l'insuffisance de contrôle des abattoirs, l'insuffisance de l'information et de l'éducation sanitaire.

Quant aux urbains, leurs contaminations pourraient être expliquées par le fait qu'ils vivent dans des conditions détériorées. En effet, la consommation de viandes crues, l'ingestion de salades contaminées ou la présence de chiens domestiques à leur domicile représentent un grand risque pour leurs ultérieures contaminations [1]. En plus, D'après les données de la littérature, on remarque que l'hydatidose est une maladie du milieu rural. Donc, les cas du milieu urbain, seraient composés de personnes ayant vécu en milieu rural, et ceux qui sont en visite permanente à leurs régions d'origine qui sont des zones rurales. Notons aussi que ces sujets ont un mode de vie rural où les conditions d'infestation sont souvent réunies :

- La profession mettant en contact avec les chiens et les moutons (berger, boucher).
- La mauvaise qualité d'hygiène.
- La pratique de l'abattage clandestin non contrôlé, et en milieu familial à l'occasion des fêtes.
- L'ignorance quasi-totale des règles de prophylaxie anti-hydatique.

Toutes ces notions, nous insistent à tenir compte non seulement de l'actuel lieu de résidence des patients, mais aussi le lieu où ils ont grandi, ainsi que les séjours ou visites aux zones rurales.

On note qu'au Maroc, pays à vocation agricole, l'hydatidose sévit à l'état endémique dans la presque totalité des régions rurales du pays où l'élevage se pratique encore sous le mode pastoral. Ceci explique la prédominance de l'origine rurale dans presque la totalité des séries marocaines.

Le tableau ci-dessous illustre la répartition de la maladie selon l'origine géographique dans les séries publiées.

Tableau XXII : Répartition du KHF selon l'origine géographique

Auteurs	Année	Origine géographique rural
Moumen [103]	1991	80%
Zian [117]	1998	71%
Daali [8]	2001	60%
Oukheir [108]	2010	56,8%
Hlili [116]	2011	57 ,3%
El jid [114]	2014	64,5%
Ziouani [109]	2015	60%
Ouzzaouit [115]	2018	60%
Qasri [110]	2019	73%
Laâraïbi [111]	2020	56%
Azhar [113]	2021	58,33%
Notre série	2022	56%

5. Notion de contact avec les chiens :

La plupart des séries de la littérature montre que la notion de contact avec les chiens est le facteur de risque principal de la maladie hydatique. Elle a été plus élevée au milieu rural. Ceci peut être expliqué par l'absence de contrôle des chiens au milieu rural.

Ce qui est compatible avec notre série ; le contact avec les chiens est retrouvé dans 72%. Chez ces patients où la notion de contagion hydatique est positive, on a constaté que 75% des cas sont issus du milieu rural.

On constate, d'après les séries nationales que la majorité des patients ont un contact avec les chiens (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Contact avec les chiens dans les différentes séries

Auteurs	Année	Pourcentage
DAALI [8]	2001	54,8%
OUKHEIR [108]	2010	86,3%
HLILI [116]	2011	82,7%
ZIOUANI [109]	2015	50%
QASRI [110]	2019	60%
LAÂRAIBI [111]	2020	44,23%
Notre série	2022	72%

VI. Etude clinique

1. Signes fonctionnels :

1.1. Douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre :

C'est le signe le plus fréquemment retrouvé. Son intensité, son rythme et son irradiation sont variables. Cette douleur à type de picotement, de pesanteur et rarement de coliques hépatiques est souvent associée à une intolérance gastrique avec anorexie, nausées et vomissements [7, 8,9]. Ce signe a été retrouvé chez 94% des patients. Nos chiffres se rapprochent de ceux de BALAFREJ [7] (93%), OUKHEIR [108] (93%) et AZHAR [113] (83,3%)

1.2. Ictère isolé :

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, associé à des urines foncées et des selles parfois décolorées. Il peut être intermittent, à rechutes ou continu sans rémission [8, 9,125]. Dans notre série, l'ictère isolé était retrouvé chez 28% des cas.

1.3. Fièvre isolée :

C'est un symptôme non spécifique de la surinfection kystique [126,127].

Elle peut aller d'une simple fébricule jusqu'au clocher fébrile témoignant de la décharge bactériémique dans le sang [2]. En dehors des cas admis pour angiocholite aigue, 8 autres patients présentaient une fièvre isolée à l'admission, soit dans 16% des cas.

1.4. Angiocholite aigue :

C'est une complication grave de la fistule kystobiliaire secondaire au passage du matériel hydatique dans les voies biliaires. Elle traduit la souffrance des voies biliaires, son tableau se compose de la triade de Charcot: des coliques hépatiques (douleur de l'hypochondre droit), des accès fébriles précédés de frissons et un ictère cholestatique [4,99].

Les éléments de gravité peuvent se manifester en [98] :

- **Préopératoire :**

Choc septique et/ou état septicémique grave avec des hémocultures positives à gram négatif ou à staphylocoque.

Insuffisance rénale aigue ; composante essentielle de l'angiocholite urémigène hydatique (ictère intense, hyperazotémie, hypercréatinémie et Oligo-anurie),

Hémorragie de stress,

Abcès angiocholitiques du foie et troubles de la coagulation.

- **Peropératoire :** Association de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires et de lithiase cholédocienne, kyste hydatique du foie central ou volumineux, destruction de la convergence ou des gros canaux hépatiques et prolongation de l'intervention.
- **Postopératoire :** Lithiase résiduelle et/ou matériel hydatique résiduel.

Dans notre série, 28 patients ont été admis dans un tableau d'angiocholite aigue, soit dans 56% des cas. Ceci concorde avec les résultats de l'étude de Balafrej [7] (72%), Mormeche

[69] (62%) et Azhar [113] (58,3%). Par contre, ce résultat est plus élevé par rapport aux 2 séries de Laâraïbi [111] (9,61%) et Oukheir [108] (13,6%).

1.5. 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 [128].

Dans notre série, on n'a noté qu'un seul cas de pancréatite aigue soit 2%. Ceci concorde avec les résultats de l'étude OUKHEIR [108] (2,2%).

1.6. Vomissements :

Des troubles digestifs isolés ou associés, à type de nausées, de vomissements ou de plénitudes gastriques peuvent être des signes inauguraux [53].

Les vomissements, en s'associant à la douleur, ont été révélés chez 18 cas, soit 36 % du total des cas, une fréquence proche à celle rapportée par LAÂRAIBI [111] (38%) et AZHAR [113] (41,6%).

La dyspepsie a été notée chez 3 patients dans notre série, soit 6%.

1.7. Autres symptômes :

- Manifestations allergiques : Contrairement à la rupture intra-péritonéale, la rupture kystobiliaire donne rarement des manifestations allergiques [2]. Des réactions allergiques à type de prurit, d'œdème diffus et de rash cutané peuvent être rencontrées. Dans notre série, 2 patients présentaient un prurit, soit 4%. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature notamment les séries de OUKHEIR [108] (4,5%) et LAËRAIBI [111] (3%).
- Œdème des membres inférieurs secondaire aux kystes hydatiques à localisation postérieure comprimant la veine cave inférieure [1,129]. Aucun cas n'a été noté dans notre série.
- Syndrome d'hypertension portale, avec une circulation veineuse collatérale et une ascite par compression des vaisseaux portes [1, 2,129]. Aucun cas n'a été noté dans notre série.
- Syndrome d'épanchement pleural par fistulisation du kyste dans la plèvre [2,92]. Aucun cas n'a été noté dans notre série.
- Tableau d'abcès du foie : hépatalgie fébrile, dyspnée par infection du kyste ou péritonite [2,95]. Aucun cas n'a été noté dans notre série.

1.8. Formes latentes :

Elles sont l'apanage des fistules kystobiliaires minimales ou de stade de fissuration, ce qui implique la recherche systématique des fistules kystobiliaires en peropératoire quel que soit l'aspect du kyste hydatique [130,131].

Dans notre série, on n'a noté qu'un seul cas de fistule kystobiliaire totalement asymptomatique et découverte fortuitement à l'occasion d'une échographie abdominale.

Les séries d'OUKHEIR [108] et LAËRAIBI [111] montrent des résultats similaires, soit 2,2% et 2% respectivement.

A l'opposition de nos résultats, les séries de BOUZIDI [106] et CHOURAK [104] rapportent une fréquence plus élevée, soit 60% et 50% respectivement.

2. Examen physique :

2.1. Examen général :

- Etat général : Conservé dans la majorité des cas jusqu'à un stade avancé de la maladie [80]. Dans notre série, l'altération de l'état général a été constaté chez les patients admis dans un tableau d'angiocholite et de pancréatite aiguës, soit 58% des patients, ce résultat est plus élevé de celui retrouvé par AZHAR [113] (25%) et LAÂRAIBI [111] (8%).
- Fièvre : la fièvre constitue le signe clinique le plus fréquemment décrit [10]. Elle témoigne de la suppuration du kyste ou de l'inflammation des voies biliaires [8,55]. Elle est présente chez 72% des cas de notre série regroupant tous les patients ayant la fièvre isolée et la fièvre dans le cadre d'une angiocholite. Nos résultats sont similaires à ceux de BALAFREJ [7] (90%), Moumen [103] (65%) et Azhar [113] (66,6%). Contrairement aux autres études ; l'étude de Mormeche [69] (18%) et l'étude de Laâraibi [111] (13,46%).
- Ictère : Le plus souvent c'est un ictère obstructif par migration de membranes ou de vésicules filles dans les voies biliaires. Il a été noté chez 42 cas de notre série, soit 84% regroupant tous les patients ayant un ictère isolé et un ictère dans le cadre d'une angiocholite. Ce pourcentage est plus proche à celui rapporté par BALAFREJ [7] (79%) et AZHAR [113] (66,6%), mais plus élevé par rapport aux séries de BOUZIDI [106] (8%) et MORMECHE [69] (4%).

2.2. Examen abdominal :

- Sensibilité de l'hypochondre droit et/ou de l'épigastre a été retrouvée chez 94% des cas dans notre série, ce pourcentage est plus élevé par rapport à la série d'AZHAR [113] (33,33%).

Hépatomégalie : Elle est secondaire aux kystes hydatiques profonds, à l'hypertrophie

compensatrice du parenchyme hépatique et à la stase veineuse par compression. Elle peut être la seule révélation d'un KHF latent [1, 9,132]. L'hépatomégalie était retrouvée chez 30% des patients de notre série. BALAFREJ [7] dans sa série note que 26% des patients avaient une hépatomégalie, MOUMEN [103] l'avait notée chez 42% des patients, idem pour la série de AZHAR [113] (41,6%). En opposition, BOUZIDI [106] dans sa série l'avait notée chez 75% alors que la série de MORMECHE [69] n'avait retrouvé que 3% des cas.

- Masse abdominale : siégeant le plus souvent à l'hypochondre droit, palpée sous la forme d'une masse arrondie, rénitente à contour régulier et bien limité et mobile avec la respiration [133], c'est le cas des kystes antérieurs et inférieurs [67]. Ce signe a été retrouvé chez 12% des cas dans notre série et chez 13,6% dans la série d'OUKHEIR [108].

Tableau XXIV : Fréquence des symptômes selon les auteurs

Symptômes	Balafrej [7]	Moumen [103]	Bouzidi [106]	Chourak [104]	Mormeche [69]	Azhar [113]	Notre série
Douleur	93%	70%	60%	76,6%	31%	83,3%	94%
Fièvre	90%	65%	34%	–	18%	66,6%	72%
Ictère	79%	36%	8%	–	4%	66,6%	84%
Angiocholite aigue	72%	–	23%	23,3%	62%	58,3%	56%
Pancréatite aigue	–	–	–	–	–	–	2%
Asymptomatique	–	17,5%	60%	50%	–	–	2%
Prurit	–	–	–	–	–	–	4%
Hépatomégalie	26%	42%	75%	7,6%	3%	41,6%	30%

VII. Données paracliniques :

1. Diagnostic Radiologique :

L'exploration radiologique a 3 buts : faire le diagnostic du KHF, rechercher ses complications et permettre d'adopter une approche thérapeutique selon les résultats de l'investigation [55,69].

Autrefois limitée aux seuls examens de radiographie standard, l'imagerie de la maladie hydatique s'est enrichie de moyens de diagnostic performants et non invasifs.

Si dans les localisations hépatiques, l'échographie demeure l'examen de base, l'imagerie en coupe notamment le scanner multibarette et l'IRM apportent des éléments de diagnostic et permettent d'une part une excellente approche topographique de certaines localisations, et d'autre part, une étude globale de la cavité abdominale à la recherche de signe de complications ou d'autres localisations péritonéale ou viscérale. Elle est souvent utile dans le bilan de certaines complications postopératoires ou lors de récurrences [134].

1.1. Echographie abdominale :

C'est un moyen incontournable dans la démarche diagnostique des masses abdominales en général et du KHF en particulier. Elle est systématique et de première intention [54,132].

L'échographie a une sensibilité de 95% dans le diagnostic du KHF et de 45 à 75% dans le diagnostic de la fistule kystobiliaire [55].

Ainsi, l'échographie permet de porter l'indication thérapeutique en [69, 135,136] :

- Fournissant des renseignements sur le nombre des KHF, leur topographie, leurs dimensions, leur contenu, leur stade et leurs rapports avec les éléments bilio-vasculaires, le diaphragme et les autres viscères ;
- Recherchant une localisation hydatique extra-hépatique ;
- Visualisant l'état des voies biliaires.

C'est aussi un moyen de diagnostic en peropératoire et de suivi en postopératoire [2,69]. Mais cet examen a certaines limites : l'obésité, les adhérences, l'aérocolie, la position hépatique retro-costale haute et la multiplicité des kystes hydatiques perturbant l'exploration.

Dans notre série, l'échographie a été faite chez tous nos patients (soit 100%). Elle a trouvé un seul kyste dans 60% des cas, deux kystes dans 24% des cas et 16% des patients ont présenté de multiples KHF. L'étude d'OUKHEIR [108] a révélé que 45,4% des cas avaient un seul KHF, 25% des cas présentaient deux kystes et 13,6% des patients avaient de multiples KHF.

Pour la localisation des kystes, L'atteinte préférentielle de l'hémi-foie droit est classique dans la littérature, une hypothèse d'ordre anatomique pourrait expliquer cette asymétrie : le parenchyme hépatique droit représente plus de 60% de la totalité du parenchyme hépatique et est irrigué par une branche portale plus volumineuse dont la direction est en continuité avec le tronc porte, à l'opposé de la branche de la veine porte gauche qui s'écarte à angle presque droit du tronc porte [138].

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature ; les kystes occupaient le foie droit dans 60 % des cas, le foie gauche dans 22% et à cheval entre les foies droit et gauche dans 18%. A l'étude de BALAFREJ [7], 60% des cas occupaient le foie droit, 28% dans le foie gauche et 12% à cheval entre les 2 foies. La série de MORMECHE [69] a révélé la prédominance de la localisation du KH dans le foie droit objectivée chez 60% des cas, une localisation au niveau du foie gauche chez un 25% des cas et 12% à cheval entre les deux. Dans l'étude d'AZHAR [113], la localisation des kystes au niveau du foie droit est retrouvée chez 43% des cas, dans le foie gauche chez 28,5% et à cheval entre les 2 foies chez 28,5%.

Tableau XXV : Localisations des KHF selon les auteurs

Localisation	Balafrej [7]	Chourak [104]	Mormeche [69]	Berdili [105]	Farhat [112]	Laâraïbi [111]	Notre série
Foie droit	60%	61,7%	60%	76%	68%	61,53%	60%
Foie gauche	28%	17,6%	25%	19%	32%	21,15%	22%
Les deux	12%	–	12%	5%	–	17,30%	18%

a. Aspects échographiques du KHF :

L'aspect échographique du kyste hydatique varie selon son stade anatomopathologique. Ces aspects échographiques ont fait l'objet de plusieurs classifications rapportées par la littérature.

a.1. Classification de GHARBI :

C'est la classification la plus utilisée, décrite par les auteurs tunisiens en 1981[84]. 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 : Collection liquidienne pure :

C'est une lésion ronde bien limitée anéchogène avec renforcement postérieur. La recherche d'un épaissement localisé de la paroi, de calcifications pariétales, de sable hydatique sous forme d'un granité échogène peuvent permettre de différencier cette lésion d'un kyste biliaire simple, ces signes toutefois pas constants [1, 54, 69,84].

Cet aspect correspond au kyste univésiculaire. Il a été retrouvé chez 8,97% des cas.

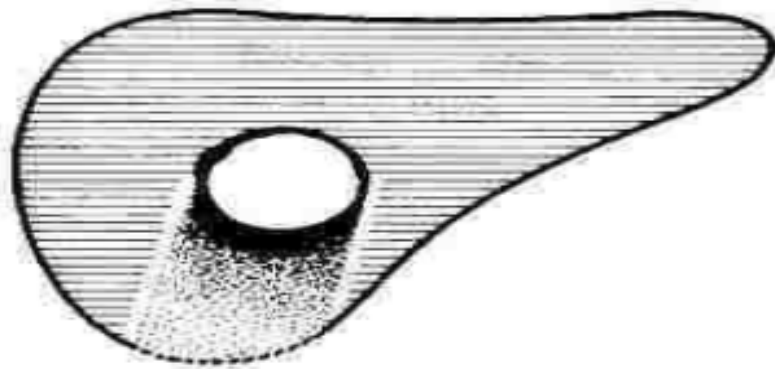


Figure 83 : kyste hydatique du foie de type I: Collection liquidienne, univésiculaire à paroi propre, accompagnée d'un renforcement des échos postérieurs [137].

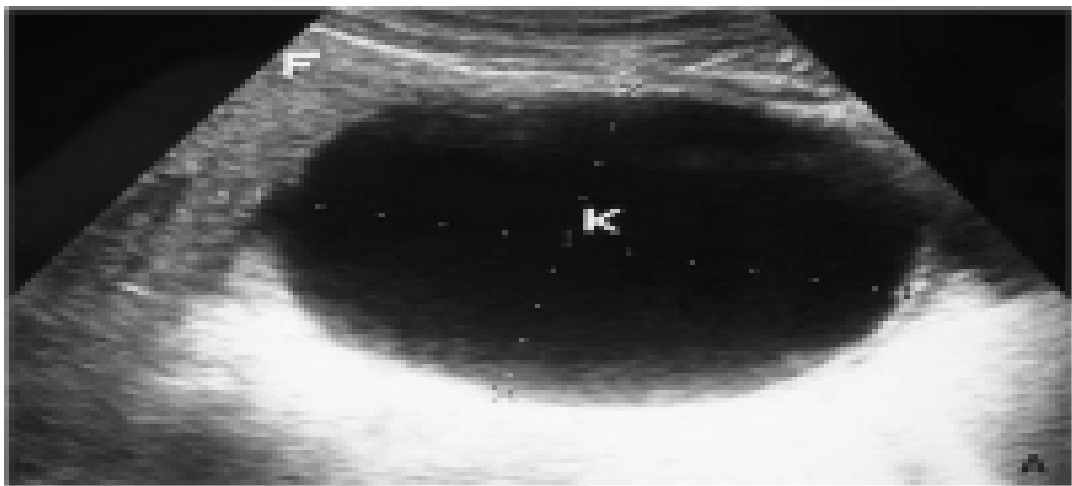


Figure 84 : Aspect échographique d'un Kyste hydatique type I [54]

❖ Type II : Collection liquidienne à paroi dédoublée :

C'est une formation anéchogène à contours modérément irréguliers qui voit l'apparition d'un décollement partiel ou total de la membrane proligère qui flotte dans la lumière du kyste [1, 55, 69,84]. Cet aspect est pathognomonique de l'affection, il a été retrouvé chez 12,82% des cas.

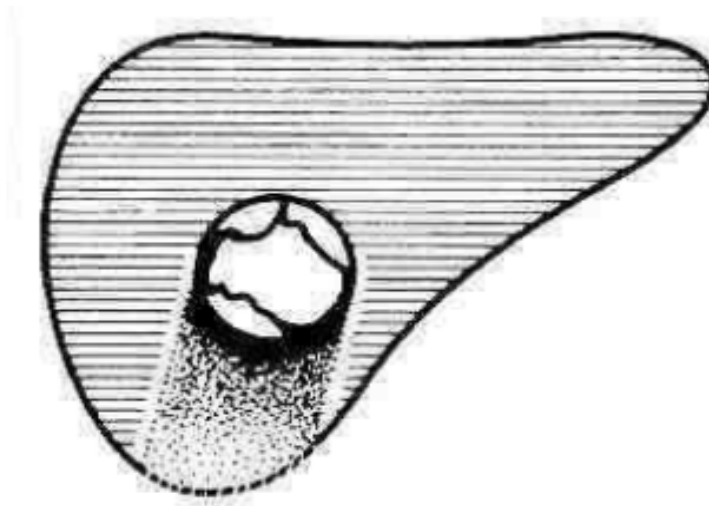


Figure 85 : Kyste hydatique du foie type II, membrane décollée [137].



Figure 86 : Kyste hydatique type II [54]

❖ Type III : Collection liquidienne multicloisonnée :

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, l'échographie visualise alors les cloisons internes. Ce stade correspond au kyste multivésiculaire [1,55]. C'était l'aspect le plus fréquemment retrouvé dans notre série, on l'a vu chez 50% des patients.

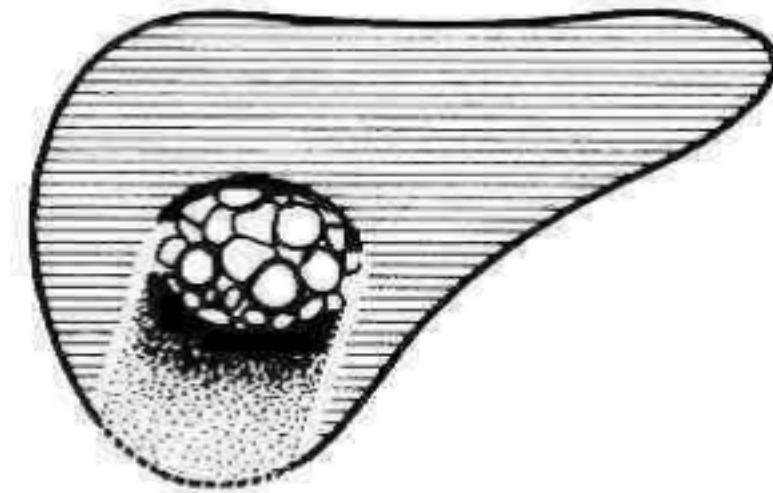


Figure 87 : Kyste hydatique du foie cloisonné type III [137]

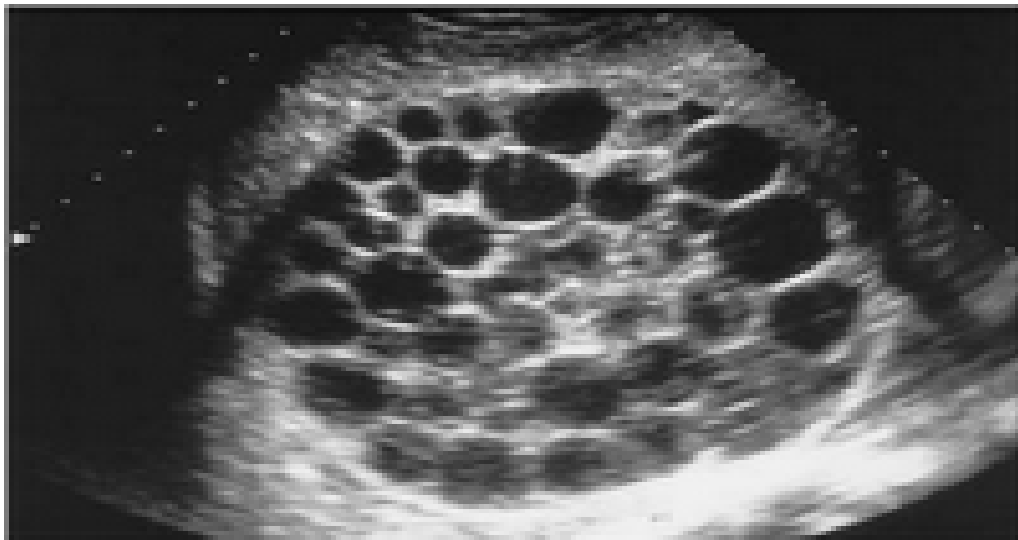


Figure 88: Kyste hydatique type III [54]

❖ 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 [1, 55, 82]. Cet aspect a été retrouvé dans 21,79% des cas.

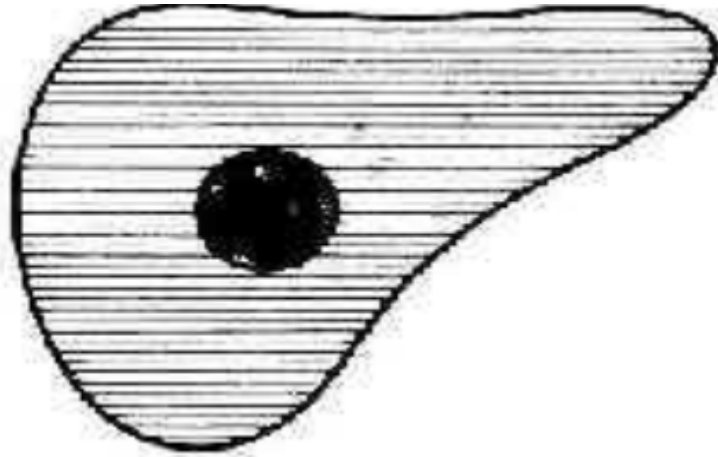


Figure 89 : kyste hydatique du foie de type IV. Aspect solide, pseudo-tumoral [137].

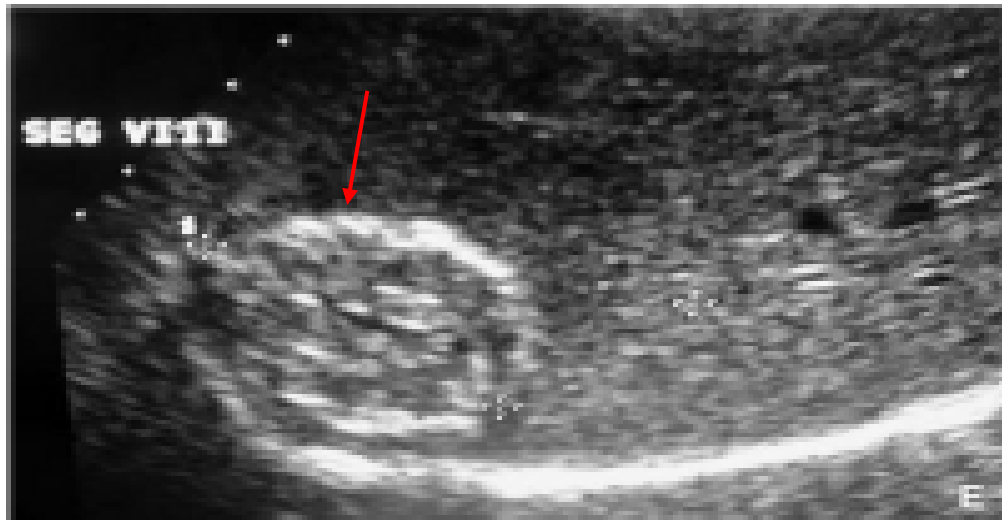


Figure 90 : Kyste hydatique type IV [54]

❖ Type V : Kyste calcifié :

Kyste hydatique totalement calcifié ou à paroi calcifiée. Il apparaît à l'échographie, comme une formation à contours hyper échogènes, entourant totalement ou partiellement la masse avec un cône d'ombre postérieur [1,55, 82]. Le type V a été rencontré dans 6,41% des cas.

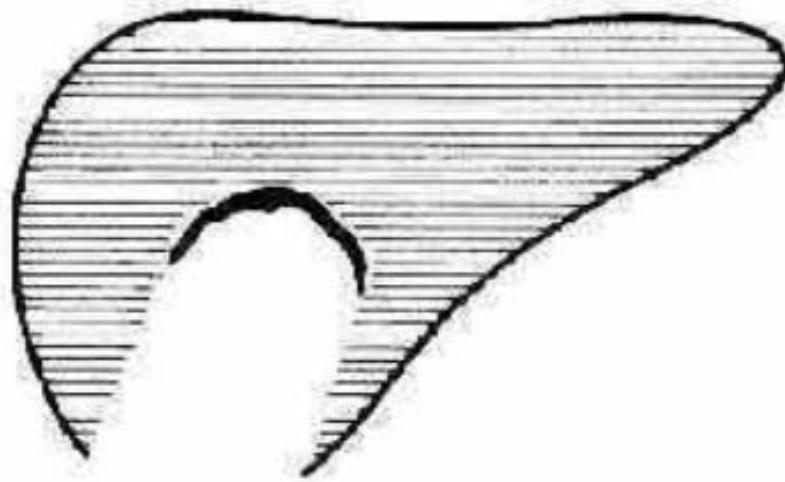


Figure 91 : kyste hydatique du foie de type V. Aspect arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur [137].

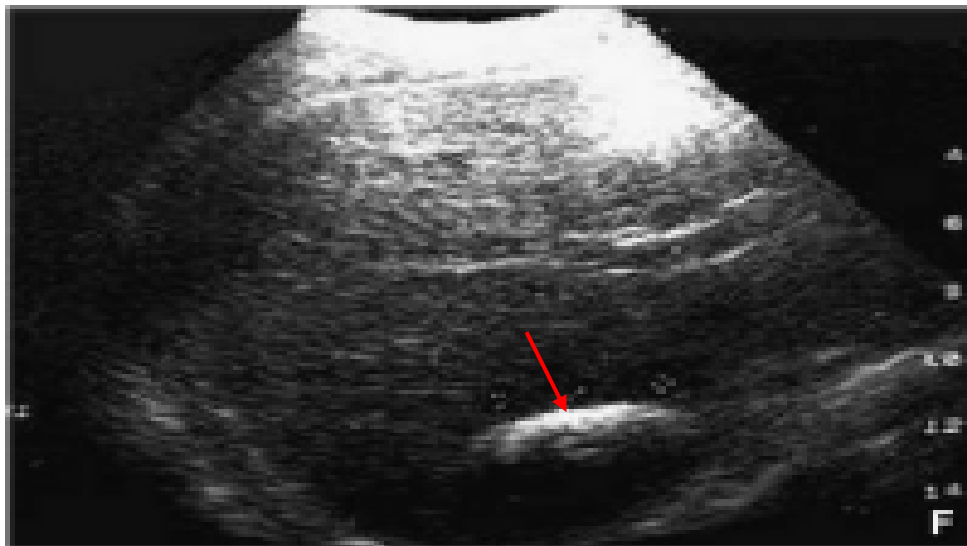


Figure 92 : Kyste hydatique type V [54].

Les performances diagnostiques de l'échographie dans le diagnostic sont élevées. L'échographie permet le diagnostic de manière quasi pathognomonique dans les types II et III. Le type V est également évocateur, mais sur les arguments épidémiologiques. En revanche, le kyste de type I peut poser un problème diagnostique avec le kyste biliaire et Le kyste de type IV avec les tumeurs solides et l'abcès hépatique. Dans ces cas, le recours à la TDM et/ou IRM s'avère nécessaire [4].

Tableau XXVI : Fréquence des types échographiques selon les auteurs

Type	Balafrej [7]	Chourak [104]	Bouzidi [106]	Oukheir [108]	Laâraïbi [111]	Azhar [113]	Notre série
I	–	–	8,5%	9%	9,61%	–	8,97%
II	–	–	10%	11,3%	15,15%	–	12 ,82%
III	80%	26,4%	44,5%	55,8%	45,45%	28,5%	50%
IV		–	24%	20,4%	24,24%	42,8%	21,79%
V	–	–	12%	2,2%	6,06%	–	6,41%

a.2. Classification internationale du KHF :

En 2001, une classification plus complexe a été proposée par l'organisation mondiale de santé et le groupe informel de travail sur les échinococcoses (WHO–IWGE) afin de mieux sélectionner les patients pour un traitement percutané. Cette classification, encore peu utilisée, fait intervenir le caractère potentiellement fertile ou non du KHF [139].

Cette classification 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 : uni-vésiculaire, kyste simple avec un contenu anéchogène uniforme. Le kyste peut présenter un fin écho du 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 : multi-vésiculaire, kyste multi-cloisonné. 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 uni-vésiculaire 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 intra kystique ;

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 [11,55] :

Tableau XXVII : 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.

Dans notre série, la classification utilisée est celle de Gharbi, le type III est prédominant (50% des cas), suivi du type IV (21,79% des cas). Les résultats rapportés par Balafrej [7], Bouzidi [106], Oukheir [108] et Laâraïbi [111] s'accordent avec nos résultats (Tableau XXVI).

L'échographie a permis également de préciser la localisation du kyste selon les segments hépatiques (20,22% des kystes occupaient le segment V et 17,97% dans le segment VII), de fournir la taille des kystes (allant de 2,5 à 16cm de diamètre). Les séries de OUKHEIR [108] et LAÂRAIBI [111] rapportent presque le même résultat.

b. Aspects échographiques de la fistule kystobiliaire :

L'échographie permet d'évoquer la rupture kystobiliaire sur un ensemble d'arguments. Ainsi, les signes de rupture sont [105,140] :

b.1. 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 13 cas (26%) ;
- Tableau incomplet : associant un KHF et une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques. Ce tableau était vu chez 30 des patients (60%).

b.2. Indirects :

En absence de tableaux précédents, certains signes font suspecter la rupture kystobiliaire

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

Tableau XXVIII : Les résultats de l'exploration échographique dans les différentes séries.

Voies biliaires	Balafrej [7]	Mormeche [69]	Oukheir [108]	Azhar [113]	Notre série
Dilatation VBIH	89,7%	89%	9,3%	–	18%
Dilatation de la VBP	100%	100%	11,6%	–	12%
Dilatation des 2	–	89%	23,2%	86%	30%
Matériel hydatique	54,5%	40%	23,2%	43%	26%

L'échographie permet aussi de visualiser d'autres lésions des voies biliaires. Elle a montré dans notre série une lithiase vésiculaire dans 20% des cas et un hydrocholécyste lithiasique dans un cas. Dans la série de Balafrej [7], l'échographie a visualisé une lithiase vésiculaire dans 4,5% des cas, alors que dans la série D'oukheir [108], l'échographie a objectivé une lithiase vésiculaire dans 20,4% des cas et un hydrocholécyste lithiasique dans un cas.



Figure 93: Échographie objectivant un KHF communiquant avec un canal segmentaire par l'intermédiaire d'une fistule kysto-biliaire. [4]



Figure 94 : VBP dilatée avec matériel hyperéchogène sans cône d'ombre post en rapport avec du matériel hydatique [69].

1.2. Scanner abdominal :

La TDM n'est pas un examen de routine dans le bilan diagnostique du KH, c'est un examen qui n'est pas adapté au dépistage de masse en zone d'endémie [80]. Elle a une sensibilité de 77% dans la détection des FKB [141]. Le scanner a l'intérêt supplémentaire d'avoir une meilleure fiabilité en matière de :

- Précision du nombre, de la taille et de la topographie des kystes.
- Identification des kystes de petites tailles et des kystes extra hépatiques.
- Mise en évidence de calcifications, quel soit en masse ou pariétales
- Diagnostic des complications infectieuses ou biliaires (kystes communicants), et des ruptures dans la cavité péritonéale [134].

Couplée ou en complément de l'échographie, la TDM peut faciliter le diagnostic du KHF rompu dans les voies biliaires en visualisant une dilatation des VB adjacentes au KH mais surtout en objectivant la communication kysto biliaire sur les clichés de reconstruction ou après injection du produit de contraste [8,125], en plus, des débris hydatiques peuvent être visibles dans la VBP. Il permet aussi de fournir des images de référence du bilan initial, permettant une comparaison ultérieure objective, et non opérateur dépendant.

Toutefois, sa pratique doit être limitée à certaines situations cliniques : [134]

- En cas de difficulté de diagnostic pour certaines lésions, notamment le type IV et les autres atypies lésionnelles du type I avec sérologie négative.
- Pour l'étude des rapports vasculaires et biliaires des lésions notamment les kystes centro-hépatiques en vue d'orienter et de planifier l'acte chirurgical.
- Dans le cas de kystes multiples, afin d'en apprécier le nombre et la topographie exacte.
- Le diagnostic des complications postopératoires, en particulier chez les patients multi-opérés ou en cas de récives [134].

La TDM a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%) et a permis de faire le diagnostic de rupture du KHF dans les voies biliaires dans 43 cas (soit 86%), en confirmant le diagnostic du KHF dans tous ces cas avec plus de précision sur la localisation, la taille, les rapports avec les organes de voisinage. Elle a révélé la prédominance de la localisation des KHF au niveau du foie droit chez 34 patients (soit 68%), 20% des cas dans le foie gauche et 12% des cas à cheval entre les 2 foies. Leur taille allait de 2 à 20 cm. En plus elle a montré des signes directs de fistule kysto biliaire : présence d'une communication kysto biliaire dans 10 cas (20%) ou des signes indirects de fistule kysto biliaire :

- La dilatation des VBIH et de la VBP : a été constaté chez tous ces patients.
- La visualisation du matériel hydatique au niveau de la VBP chez 15 patients, soit 30 %.

Et dans les 7 cas restants, elle n'a montré que les KHF sans visualisation d'anomalie des voies biliaires. Ainsi une pancréatite stade B de BALTHAZAR (augmentation de la taille du pancréas) a été visualisé dans 1 seul cas.

La TDM a été demandée dans 17% des cas de la série de BALAFREJ [7], 23,4% de la série de Daali [8], 37,5% de la série de Chourak [104], 19% de la série de Mormeche [69] et 40,9% de la série de Oukheir [108].

Tableau XXIX : Compare les résultats de l'exploration scanographique dans les différentes séries.

Signes	CHOURAK [104]	AZHAR [113]	Notre série
Trajet fistuleux	24%	18,1%	20%
Dilatation des VBIH et VBP	28%	100%	86%
Matériel hydatique	8%	27%	30%



Figure 95: Aspect TDM en coupe axiale : KH du foie gauche compliqué d'une fistule kystobiliaire et de localisation périkystique. [99]

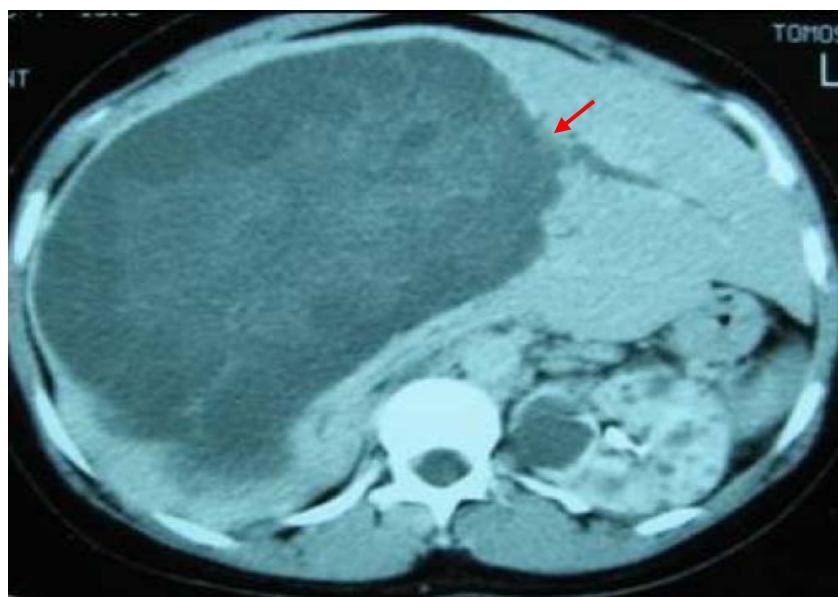


Figure 96: TDM abdominale en coupe axiale d'un KHF communicant avec les VBIH via une large fistule



Figure 97 : TDM en coupe axiale montrant la dilatation des voies biliaires

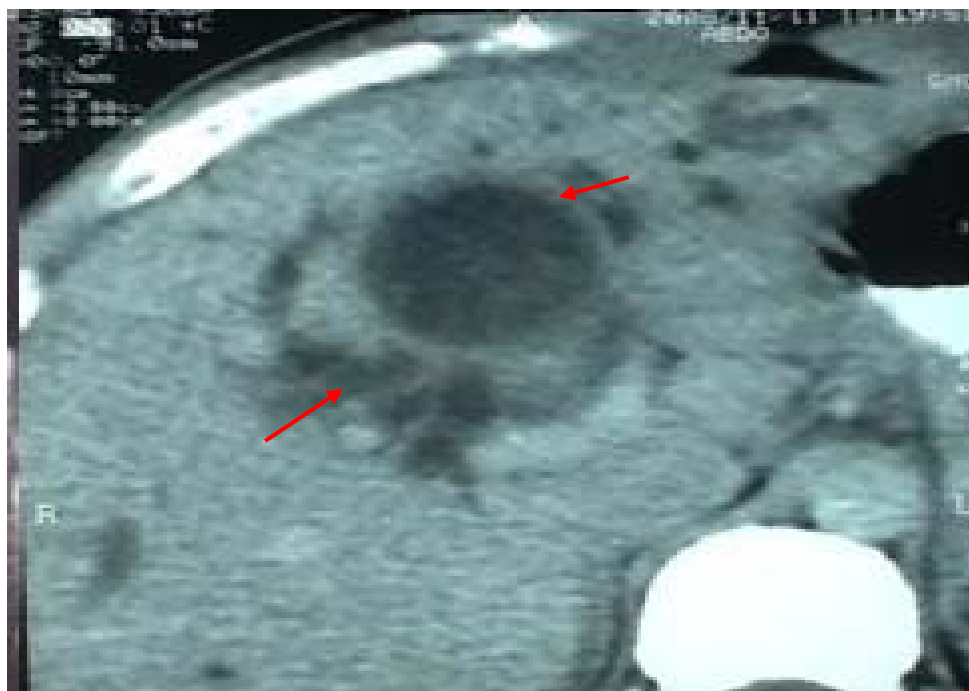


Figure 98 : TDM abdominale en coupe axiale d'une fistule kysto-biliaire avec dilatation des VBIH



Figure 99 : TDM abdominale coupe axiale d'un KHF multivésiculaire avec une Voie biliaire dilatée et contenant du matériel hydatique

1.3. L'IRM abdominale et cholangio ou bili-IRM :

Par sa totale innocuité, son excellente résolution spatiale et sa grande performance diagnostic du contenu lésionnel, et de l'étude des rapports vasculaires et biliaires, l'IRM s'impose actuellement comme l'examen morphologique de deuxième intention dans le bilan de l'hydatidose hépatique. L'IRM permet de faire le diagnostic de kyste hydatique dans ses différents stades évolutifs. Elle permet d'individualiser la membrane flottante dans le kyste en hypo signal dans les séquences T1 et T2. Le périkyte apparaît iso intense par rapport au tissu hépatique en séquence T1.[134]

Depuis longtemps, l'exploration des voies biliaires était basée sur les techniques invasives d'opacification directe percutanées ou endoscopiques.

Durant la dernière décennie, l'avènement de la bili IRM, technique d'imagerie fiable, performante et non invasive, a permis une bonne exploration des voies biliaires, pancréatiques et leurs anomalies [134]. Ses indications sont peu nombreuses, il s'agit essentiellement des complications biliaires et vasculaires et dans le cas où l'échographie et le scanner ne sont pas

concluants [134]. Ainsi la bili IRM arrive à identifier la communication entre le kyste et les voies biliaires en montrant une déformation du kyste, la perte de la continuité de sa paroi, la dilatation des voies biliaires et la présence du matériel hydatique (vésicules filles et membranes flottantes) dans l'arbre biliaire [55, 142, 143] qui est un signe spécifique de la rupture.

Sa sensibilité avoisine 91,7% et sa spécificité est de 82,8% dans l'identification de la rupture kysto biliaire [134].

Dans notre série, la Bili-IRM a été réalisée pour 10 patients parmi ceux qui ont présenté un tableau d'angiocholite, soit 20% des cas ayant des dilatations des voies biliaires sans obstacle détecté à la TDM.

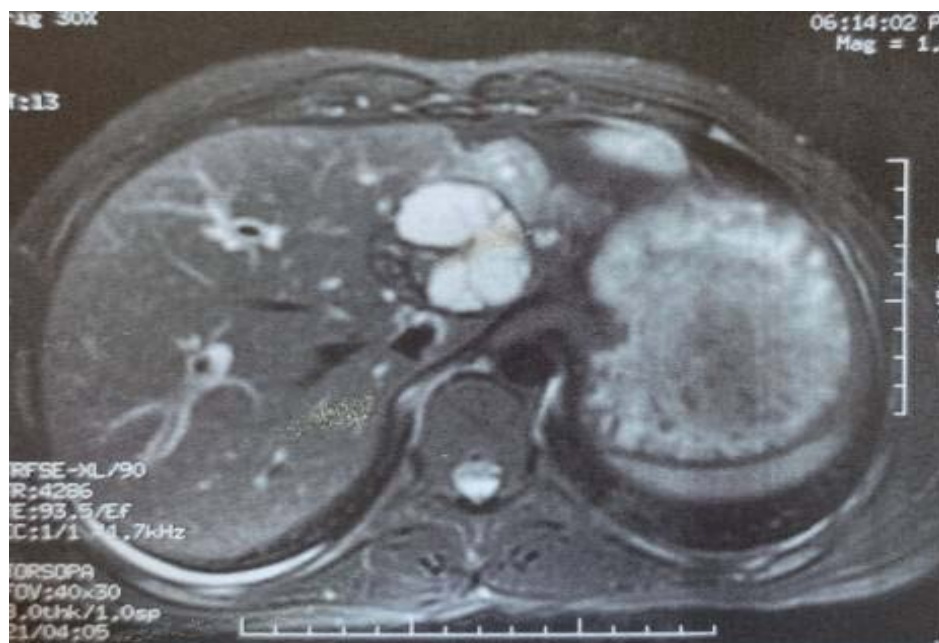


Figure 100 : KH du foie gauche fissuré dans les VBIH gauches [87].

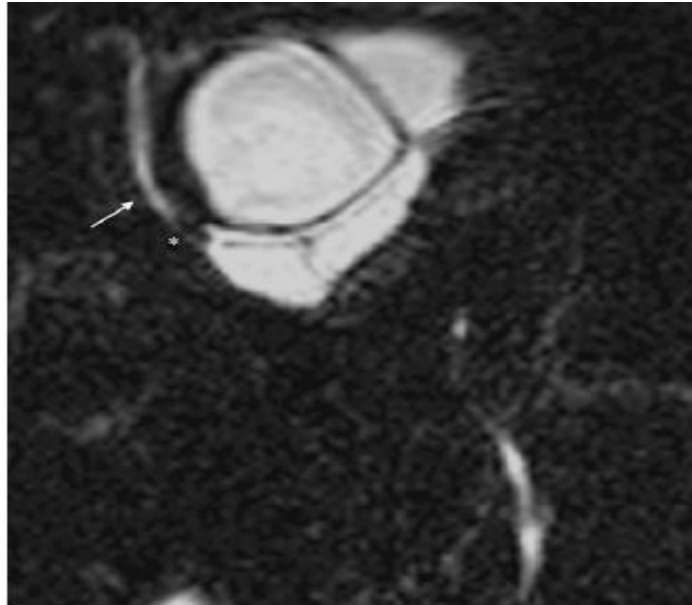


Figure 101 : Image radiologique de cholangio IRM montrant une communication entre un KH et la VB [143].

1.4. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique :

La CPRE reste la méthode de choix dans le diagnostic ainsi que le traitement des complications biliaires du KHF. Elle permet de détecter la rupture du KHF dans les voies biliaires dans 86,6 à 100 % des cas [144,145]. C'est une technique invasive par cathétérisme de la papille, pratiquée en période ictérique, de préférence dans la journée qui précède l'intervention [146,147]. Elle permet de mieux cerner les rapports entre les kystes rompus et les voies biliaires en visualisant les débris hydatiques intracholédociens, mais aussi le siège et la taille des communications kysto-biliaires [146,148].

En plus de l'intérêt diagnostique de la CPRE, le deuxième intérêt est d'ordre thérapeutique. Devant les complications non négligeables et le taux de morbidité important du traitement chirurgical des complications biliaires du KHF [68,59], la sphinctérotomie chirurgicale a été préconisée par Goinard depuis les années 1960, mais présente toujours un risque élevé de fistule biliaire externe [144].

On n'a pas eu recours à cette exploration dans notre série.

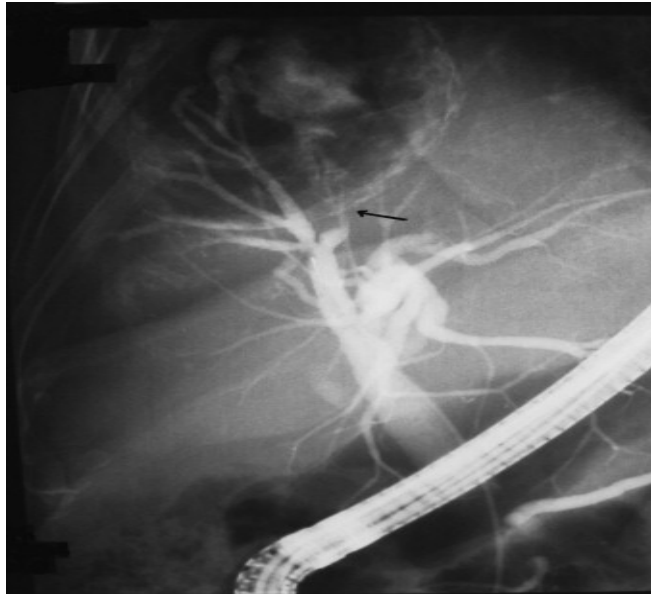


Figure 102 : CRPE montrant une communication kysto-biliaire [148]

1.5. Angiographie :

C'est un ensemble de techniques invasives qui renseignent sur le lit vasculaire hépatique.

On en cite [2,55, 86] :

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

Ce genre d'investigations n'a pas été demandé dans notre série. Au fait, elles ne font plus partie des explorations d'actualité depuis l'avènement de l'échographie, de l'angio-scanner et de l'angio-IRM, car elles permettent rarement de prouver la communication par opacification du KHF et ne peuvent éliminer formellement une fissuration kysto-vasculaire.

1.6. 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 [11, 55,144].

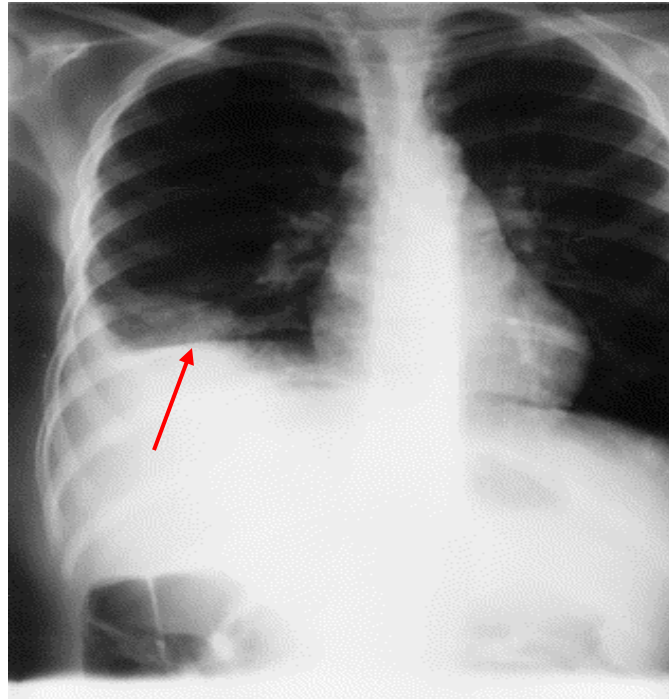


Figure 103 : Radiographie du thorax avec surélévation de la coupole diaphragmatique droite [92]

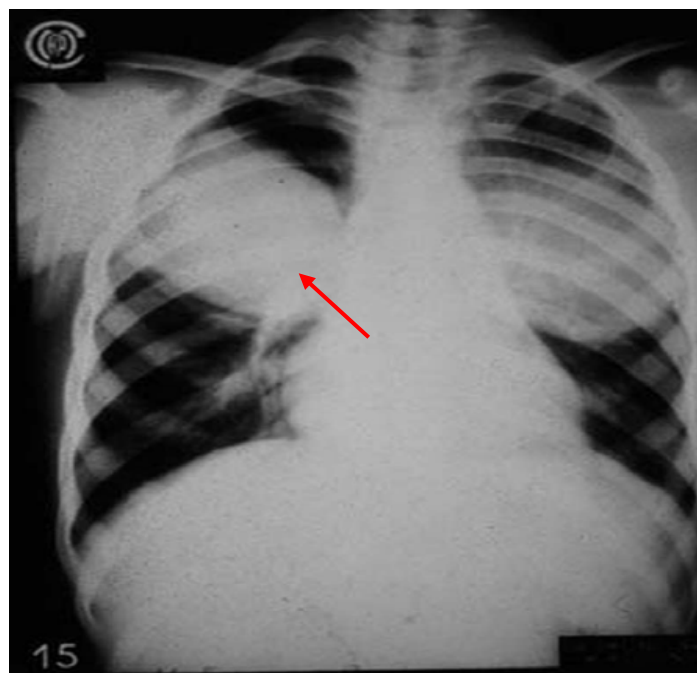


Figure 104: Radiographie du thorax montrant un KHP [92]

1.7. Abdomen sans préparation:

Cet examen permet d'évoquer le diagnostic de l'hydatidose hépatique sans préjuger sur les lésions biliaires en montrant [55, 86] :

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite ;
- Des calcifications évocatrices de lithiase vésiculaire ;
- Des calcifications en coquille d'œuf.

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'a été demandée en aucun cas de notre série, mais la radiographie du thorax l'a remplacé ; les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XXX : Résultats de la radiographie du thorax

Signes radiologiques	Fréquence
Surélévation de la coupole droite	16%
Calcification évocatrice de lithiase	6%
Image séquellaire d'un KHP	4%
Image hydro-aérique	4%

En conclusion [104] : le bilan minimal demandé dans le diagnostic du KHF rompu dans les voies biliaires est composé de la radiographie du thorax, de l'échographie abdominale et de la tomodensitométrie abdominale. La TDM reste facultative vu son coût élevé, la CRPE et l'IRM restent optionnels malgré leur grand apport.

2. Biologie :

Elle permet le diagnostic de l'hydatidose et évalue son retentissement hépatique et général. Elle comporte 2 groupes d'examen : spécifiques (sérologie hydatique) et non spécifiques [149].

2.1. Les signes biologiques non spécifiques :

a. Hémogramme :

Cet examen est demandé à la recherche de 2 signes [3,150] :

- L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles : c'est un élément en faveur de la suppuration du kyste et donc de sa rupture dans les voies biliaires. Ce signe était retrouvé dans 36 cas de notre série (72%).
- 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 existe certainement à la phase d'invasion mais s'estompe rapidement ; Elle peut cependant persister parfois à un niveau modéré chez certains patients. Sa réapparition ou sa réascension à un titre élevé doivent faire évoquer la possibilité d'une fissuration ou d'une rupture du kyste. Cette éosinophilie fluctuante associée à une image kystique à l'échographie est un bon marqueur en faveur du diagnostic. L'hyperéosinophilie a été constatée chez 6 de nos patients (12%).
- Trois patients avaient présenté une association d'une hyperleucocytose et une éosinophilie, soit 6%.

b. Bilan Hépatique :

Il comporte :

- Les enzymes de cholestase : phosphatases alcalines, gamma-glutamyl-transférase et la bilirubine totale, conjuguée et libre ;
- Les enzymes de cytolysse : sgpt et sgot.

Il est demandé à la recherche de cholestase qui associée à une hydatidose hépatique à l'échographie 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 [125, 150, 151]. Dans notre série, on a trouvé une cholestase isolée chez 42 patients (84%) et une cholestase associée à une cytolyse chez 8 patients (16%).

c. 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 [98,99]. Il était revenu sans anomalie chez tous nos patients.

2.2. Diagnostic biologique de certitude :

a. Diagnostic direct :

Il apporte l'élément de certitude par la mise en évidence de scolex caractéristiques ou de crochets. Ainsi, l'examen microscopique du liquide hydatique obtenu après ponction du kyste lors de l'intervention chirurgicale ou sur kyste extrait en totalité permet de poser un diagnostic rapide en retrouvant des scolex isolés et/ou des crochets et parfois des vésicules proligères [152].

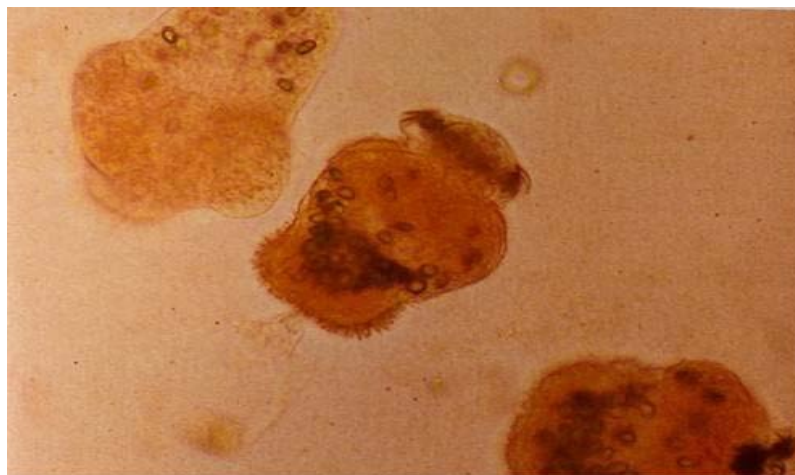


Figure 105 : Présence de scolex, grossissement x 20 (Photo personnelle de Pr. Settaf)

b. Diagnostic indirect :

Le diagnostic de certitude d'un kyste hydatique, que l'aspect de l'imagerie soit évocateur ou non de son origine parasitaire, repose en grande partie sur la recherche des anticorps sériques spécifiques. Le diagnostic étant ensuite confirmé au cours de l'intervention chirurgicale.

Ce diagnostic indirect repose sur deux groupes de techniques complémentaires, quantitatives et qualitatives, de capture des anticorps spécifiques produits par le patient.

b.1. Techniques quantitatives:

❖ **Immunofluorescence indirecte (IFI) : [153,154]**

C'est une technique d'immunomarquage qui permet de mettre en évidence la présence d'anticorps spécifiques produits par le patient en utilisant un fluorochrome porté par un anticorps secondaire anti-anticorps humains. Ce test 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.

Le test est lu au microscope à lumière ultraviolette. Une réaction positive se traduit par une fluorescence jaune-verte prédominant habituellement à la périphérie des parasites.

Au contraire, ces parasites apparaissent rouges en cas de résultat négatif.

D'après les données de la littérature mondiale, l'IFI serait positive dans 90 à 95% des hydatidoses hépatiques et dans 55 à 62% des hydatidoses pulmonaires.

❖ **L'hémagglutination indirecte (HAI) : [84, 150,153]**

L'hémagglutination indirecte est une des techniques les plus utilisées. Le principe de cette méthode consiste à faire réagir les anticorps recherchés contre de l'antigène hydatique fixé au préalable sur des hématies de moutons formolées, en présence de glutaraldéhyde.

La réaction est réalisée en mélangeant des dilutions croissantes du sérum du patient à la même quantité d'hématies sensibilisées.

Une réaction positive correspond à un voile d'hématies formant un réseau au fond de la

cupule (absence de sédimentation). Une réaction négative consiste en un bouton de sédimentation au fond de la cupule. Le titre de 1 /320 s'avère significatif dans 90% des localisations hépatiques et dans 63% des localisations pulmonaires.

❖ **L'ELISA : (Fig.107)**

L'ELISA est sensible à plus de 95% mais, sa spécificité est moins bonne (60%). Cette technique, grâce à son excellente sensibilité, est parfaitement adaptée pour un dépistage efficace des nombreux cas d'hydatidose asymptomatique. Elle est également grâce à sa capacité d'analyser un grand nombre de sérums en même temps, une technique appropriée pour la réalisation d'enquêtes épidémiologiques à large échelle. 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 [84,155]

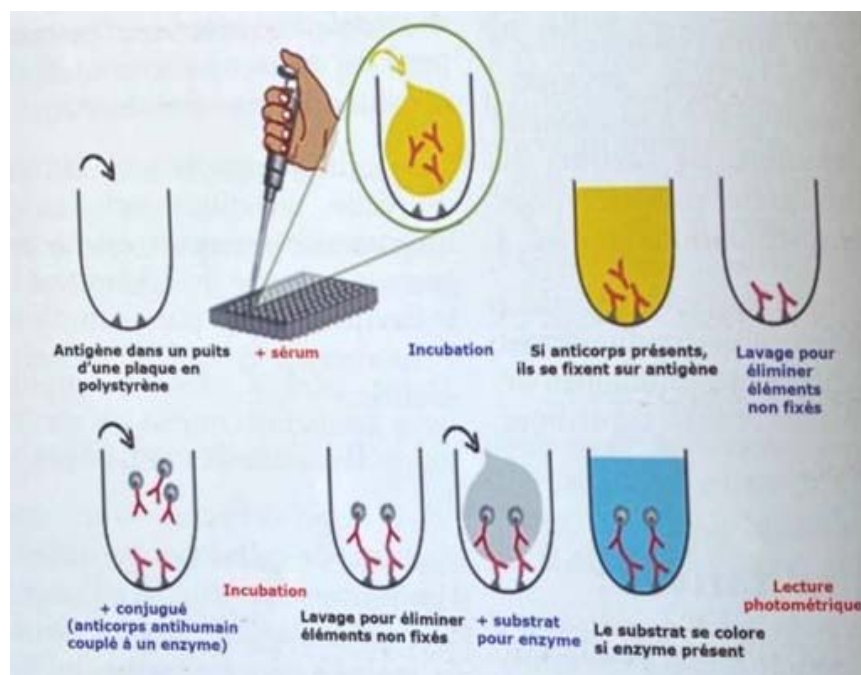


Figure 106 : Les étapes du test « ELISA » [152]

b.2. Techniques qualitatives :

❖ **L'immunoélectrophorèse IEP : [153,154]**

En présence d'anticorps dirigés contre les antigènes du parasite, les complexes antigènes-anticorps forment des arcs de précipitation en nombre de 1 à 15 et révélés par un colorant. La présence de l'arc 5 correspondant à une fraction antigénique majeure d'Echinococcus granulosus permet de poser le diagnostic d'hydatidose.

Il faut toutefois signaler que l'arc 5 a été également retrouvé chez des sujets parasités par Echinococcus multilocularis et chez les malades atteints de cysticercose, deux autres ténias en phase larvaire chez l'homme. L'interprétation des immuno-électro-phorégrammes nécessite donc la connaissance de l'origine géographique des malades avec une particulière attention pour les zones où sévissent à la fois hydatidose et échinococcose alvéolaire.

❖ **L'électrosynérèse : [84,150 ,153]**

Le diagnostic repose sur la présence de l'arc spécifique de l'hydatidose dans le sérum testé.

Cette technique présente de nombreux avantages ; une bonne spécificité, peu consommatrice d'antigènes par rapport aux autres techniques de précipitation, une reproductibilité satisfaisante et le diagnostic se fait en moins de 4 heures. Son Inconvénient est sa faible sensibilité, environ 60%.

❖ **Techniques de western-blot (WB) :[156]**

Ce test présente une excellente spécificité proche de 100% et c'est également le plus sensible des autres tests sérologiques : 97% vis-à-vis du genre Echinococcus, 98% vis-à-vis de l'espèce E. granulosus et 96% de l'espèce E. multilocularis. Le WB s'est donc révélé très performant pour éliminer les faux positifs des autres techniques sérologiques notamment en IFI ou en ELISA. Il est ainsi, utilisé comme test de confirmation en cas de positivité des autres tests moins complexes et moins onéreux utilisés pour le dépistage. 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 (63).

La sérologie hydatique reste très importante dans le suivi postopératoire. Sa positivité après 6 à 12 mois de l'intervention pose 3 problématiques [9 ,155] :

- Un kyste hydatique méconnu hépatique ou extra-hépatique ;
- Une récurrence hydatique ;
- Une réinfestation.

Dans notre série, la sérologie a été demandée chez tous les patients et elle est revenue positive dans 23 cas (76,66%). Les techniques utilisées étaient l'hémmagglutination indirecte et la technique d'ELISA.

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

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 (54).

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

Auteur	Fréquence de positivité
DAALI [8]	85,7%
CHOURAK [104]	72,7%
OUKHEIR [108]	72,2%
LAÂRAIBI [111]	78,84%
AZHAR [113]	50%
Notre série	76,66%

VIII. Diagnostic différentiel :

La symptomatologie rencontrée dans la rupture du KHF dans les voies biliaires n'est pas spécifique et peut nous orienter vers d'autres étiologies, surtout quand l'échographie n'est pas concluante. D'où l'intérêt de citer ces diagnostics différentiels [152,157] :

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.

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.

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.

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.

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.

6. Foie polykystique :

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

IX. Traitement

1. Traitement médical :

1.1. 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 [2,98].

1.2. Antibiothérapie :

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. L'association d'une céphalosporine de première génération à un aminoside ou encore de l'amoxicilline à l'acide clavulanique peut être recommandée [2].

1.3. 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 [2,98].

1.4. Traitement antiparasitaire :

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.

a. 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 [3,52,54].

La mébendazole (MBZ), a été utilisé en premier lieu, mais l'albendazole (ABZ) est devenu le médicament de choix en raison de sa meilleure absorption, de sa meilleure biodisponibilité et de sa meilleure efficacité clinique.[97]

b. 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 [52]. 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/mL [2].

c. Indications :

Cette thérapeutique a été initialement utilisée pour les malades jugés inopérables. Plus tard, d'autres indications ont été proposées [159 ,183]:

- En préopératoire pour réduire la taille des kystes et stériliser leur contenu avant la chirurgie, évitant ainsi les risques de dissémination secondaire ;
- En peropératoire en cas d'ensemencement péritonéal ;
- 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 ;
- Pour encadrer les ponctions à l'aiguille des KHF sous contrôle échographique.

d. Contre-indications :

Les dérivés benzimidazolés sont contre-indiqués en cas d'insuffisance hépato-cellulaire, d'insuffisance médullaire, de grossesse et d'allaitement [183 ,184].

e. Doses recommandées: [9,54,185]

La dose habituelle d'albendazole est de 800mg/jour (10–15 mg/kg/j) en une ou deux prises par cure d'un mois, pendant trois mois, séparés (ou non) par intervalles d'une semaine ou de 14jours, sur une période de six mois voire plus ;

La Dose habituelle de mébendazole est de 50mg/kg/jour pendant au moins trois mois.

f. 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 [3, 54,185].

g. 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 [183,184]. Les facteurs prédictifs de bonne réponse semblent être le jeune âge du sujet et le caractère récent des kystes.

h. 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.

2. Traitement chirurgical :

Le traitement du KHF reste dans nos jours d'ordre principalement chirurgical, car le traitement médical antiparasitaire par voie systémique même s'il tue le parasite ne règle pas le problème de la cavité résiduelle qui peut être source de problèmes, en plus des lésions biliaires non résolues [54,158].

Le traitement chirurgical du KHF doit répondre à des objectifs [54, 158,159] :

- La stérilisation du parasite ;
- L'évacuation du contenu du kyste ;
- La suppression de la cavité résiduelle.
- La prise en charge des fistules kystobiliaires a deux objectifs :

L'identification et l'ablation des fistules ;

Le contrôle de la vacuité des voies biliaires extra-hépatiques.

Malgré que le traitement chirurgical du kyste hydatique est le traitement de référence, la technique n'est pas standard et son choix reste un sujet très controversé. Le chirurgien doit se baser dans son choix sur [96,148] :

- La réponse de la technique aux objectifs du traitement ;
- Son adaptation au siège et au type des lésions anatomopathologiques ;
- Le compromis entre les méthodes conservatrices à mortalité négligeable, mais à morbidité élevée et les méthodes radicales pouvant causer des incidents mortels en peropératoire, mais à suites simples, tout en sachant que la méthode choisie doit être la moins risquée vu la bénignité du KHF.

2.1. Voies d'abord :

Le choix de la voie d'abord dépend de [2, 96,158] :

- La topographie des kystes ;
- Le nombre de kystes ;
- La présence et le type des lésions biliaires ;
- La méthode chirurgicale choisie .

La voie d'abord doit répondre à des objectifs :

- Un accès satisfaisant aux lésions ;
- Un bon contrôle des éléments vasculo-biliaires ;
- Une aisance de l'exécution du geste.

a. Laparotomie médiane sus-ombilicale :

Elle permet un abord facile pour les kystes hydatiques du foie gauche et des autres localisations abdominales, mais l'accès au foie droit est difficile en particulier le dôme hépatique et le pédicule vasculaire [80, 96, 158]. Cette voie a été utilisée chez 8 cas de notre série(16%).

b. Laparotomie sous-costale droite :

C'est la voie la plus utilisée dans toutes les séries. Elle peut être prolongée à gauche si nécessaire [80]. Elle permet de libérer aisément les adhérences diaphragmatiques et hilaires, d'accéder à tous les segments hépatiques, un bon contrôle vasculaire et surtout bien tolérée dans les suites opératoires [1, 2, 96]. Dans notre série, elle a été utilisée dans 76% des cas (38 malades), alors que 3 malades avaient subi une laparotomie sous-costale droite prolongée à gauche (soit 6% des cas)

c. Laparotomie bi sous-costale :

Cette voie permet avec aisance la libération des adhérences diaphragmatiques et hilaires, ainsi qu'un bon contrôle vasculaire [96].Elle n'a été utilisée que dans un seul cas de notre série (2%).

d. Thoraco-phréno-laparotomie :

C'est une voie classiquement utilisée dans les gros kystes postérieurs. Cette voie délabrante est actuellement abandonnée devant sa morbidité élevée et la position du malade la rend inadaptée à la réalisation de la cholangiographie peropératoire [54, 96, 159].

e. Coelio-chirurgie :

Les avantages théoriques de l'abord coelioscopique par rapport à l'abord classique sont un court séjour hospitalier, une diminution des douleurs postopératoires et une diminution de l'incidence de l'infection pariétale. En revanche, les inconvénients de l'abord coelioscopique sont l'accessibilité difficile à toutes les localisations, le risque réel de fuite de liquide hydatique source de contamination peropératoire et la difficulté d'aspirer le contenu kystique lorsqu'il devient visqueux [1,54]. Il serait indiqué dans Les kystes non compliqués, de siège antérieur, non volumineux, dont la cavité peut s'affaisser facilement et qui ne communiquent pas avec un gros canal biliaire. Des difficultés opératoires, ainsi que la découverte d'une large fistule kystobiliaire doivent conduire à une conversion [54].

2.2. Exploration peropératoire :

a. Exploration de la cavité abdominale :

L'exploration de la cavité abdominale doit être complète et prudente pour éviter de rompre le kyste hydatique et disséminer son contenu dans la cavité péritonéale [54]. Elle précise le siège, le volume, le nombre, le stade du kyste hydatique et la présence de localisation extra-hépatique. Elle permet ainsi de confronter les données de l'imagerie à l'état peropératoire de la cavité péritonéale [2, 158].

a.1. Exploration manuelle :

Elle doit être minutieuse pour éviter la rupture intra-péritonéale du kyste. Elle se base sur la palpation bimanuelle du foie après sa libération de ses moyens de fixité pour faciliter l'exposition de la glande [2,96]. Cette exploration détermine le siège et les rapports du kyste avec les organes de voisinage et permet la recherche de greffes péritonéales [2, 158].

a.2. Echographie peropératoire :

Elle apporte une aide précieuse à l'exploration du foie lors de la chirurgie hépatobiliaire, mais elle nécessite un chirurgien bien entraîné ou même un radiologue au bloc opératoire [54].

Elle a un double intérêt [2,158] :

- Diagnostique :
 - o Elle détermine avec certitude le nombre et la topographie des kystes ;
 - o Elle permet de détecter les vésicules filles résiduelles qui sont sources de récidives après traitement du kyste.
- Thérapeutique : elle précise les rapports du kyste avec les éléments nobles vasculo-biliaires, surtout dans les kystes intraparenchymateux et centraux, afin de choisir la stratégie thérapeutique adéquate.

Mais l'échographie reste peu fiable dans le bilan lésionnel des voies biliaires, d'où l'intérêt de la cholangiographie peropératoire.



Figure 107 : Echographie peropératoire montrant un KHF avec membrane flottante (type II)

b. Exploration des voies biliaires :

C'est un temps fondamental dont le but est l'identification des fistules biliaires et la recherche d'obstacle, afin de prévenir les fuites biliaires postopératoires [93].

L'exploration doit se faire depuis le lit kystique jusqu'à l'ampoule de Water [160]. Cette exploration commence déjà par l'examen du liquide hydatique, le contenu bilieux ou purulent affirme la présence de fistule kystobiliaire[158].

L'identification de l'orifice fistuleux nécessite de déplisser les anfractuosités et les replis du péricyste qui se rétracte après évacuation du parasite [160]. Les fistules biliaires sont spontanément visibles par leur orifice ou par l'issue de bile, mais parfois nécessitent l'intervention d'autres moyens pour leur diagnostic.

b.1. Bleu de méthylène :

Son injection se fait soit par ponction directe de la vésicule biliaire, soit par l'intermédiaire d'un drain transcystique après cholécystectomie de nécessité avec clampage cholédocien en cas de besoin, puis on observe la face interne du péricyste pour détecter le siège et l'importance de l'écoulement du liquide en rapport avec une fistule kystobiliaire[158,160].

b.2. Cholangiographie peropératoire :

C'est une technique rarement nécessaire. Ses informations sur les rapports kystobiliaires sont moins précises que celles des explorations morphologiques préopératoires, mais elle reste utile dans la réorientation de la stratégie thérapeutique lorsqu'une fistule kystobiliaire majeure est découverte fortuitement au cours de l'intervention [54, 96,148].

Elle est réalisée soit par ponction de la VBP, soit de la vésicule biliaire, soit par cathétérisme du canal cystique si une cholécystectomie est réalisée [161,162]. Le produit de contraste peut être mélangé avec du bleu de méthylène et l'injection se fait avec clampage du bas cholédoque pour opacifier la totalité des voies biliaires.

Les indications de la cholangiographie peropératoire sont [161,162] :

- La suspicion de fistule kystobiliaire en :
 - o préopératoire : devant un tableau clinique et radiologique évocateur ;
 - o peropératoire : devant l'aspect bilieux ou purulent du contenu du kyste ;
- La découverte de matériel hydatique dans les voies biliaires dans les moyens d'exploration morphologiques préopératoires ;
 - o La dilatation des voies biliaires en peropératoire ;
 - o Les fistules biliaires d'accès difficile.

La cholangiographie apporte une aide précieuse au traitement chirurgical, car elle permet de préciser les rapports du kyste avec les voies biliaires en opacifiant la cavité kystique, la présence et le siège de fistule biliaire, l'existence d'obstacle sur la VBP en montrant des défauts linéaires intracanalaires en rapport avec la migration des fragments de membrane, des vésicules filles ou la présence de précipitation lithiasique [96, 148, 161].

La cholangiographie peropératoire apparaît, par ailleurs, une méthode sans risque de choc anaphylactique ou de dissémination péritonéale [54, 162].

2.3. Eradication du parasite :

La stérilisation et l'évacuation du parasite sont un temps fondamental de la stratégie thérapeutique du kyste hydatique [54]. La stérilisation du kyste est entamée après protection de la cavité péritonéale et la partie accessible du kyste par des champs imbibés de solution scolicide, puis on procède à l'évacuation du contenu liquidien du kyste, ainsi que la membrane hydatique et les vésicules filles à son apex avec un trocart de Devé qui est muni d'un dispositif de désobstruction pour éviter l'obstruction du trocart et un système d'aspiration. Le contenu kystique est aspiré et son aspect est apprécié [54, 158,159]. Une fois le kyste ponctionné, la paroi kystique s'affaisse, le périkyte est ouvert, libéré des débris hydatiques, nettoyé par des compresses imbibées de solution scolicide puis déplissé pour être débarrassé des vésicules filles exogènes [54,163].

Actuellement, la solution scolicide n'est plus injectée sous pression dans un kyste fermé vu le risque de cholangite sclérosante [164].

Le choix de la solution scolicide doit répondre aux critères suivants [96,165] :

- Il ne doit pas léser les voies biliaires ;
- Il ne doit pas perturber l'état hémodynamique et hydro-électrolytique de l'opéré ;
- Il doit avoir une action parasiticide élevée.

a. Formol à 2% :

C'est le premier scolicide utilisé. C'est une solution très efficace, mais actuellement abondonnée devant ses effets secondaires [2, 9, 165] :

- Inhalation de la vapeur de formol ;
- Cholangite sclérosante ;
- Etat de choc anaphylactique per ou postopératoire ;
- Arrêt cardiaque.

Pour certains auteurs, le formol est contre-indiqué si l'on suspecte une fistule biliaire.

b. Sérum salé hypertonique :

D'efficacité discutable, il ne se comporte comme scolicide que pour une concentration de 20% et un temps de contact de 5 à 10 min, ce qui peut engendrer des troubles hydro-électrolytiques graves à type d'hypernatrémie et de déshydratation intracellulaire, d'où la nécessité de surveillance per et postopératoire [2,9,165]. Dans notre étude, on a eu recours à ce scolicide chez tous les patients pour la stérilisation du parasite.



Figure 108 : Injection de scolicide (sérum salé hypertonique à 20 %)

c. Eau oxygénée à 10 volumes :

C'est un scolicide commode, sans danger, rapidement efficace, disponible, d'un coût faible, fiable et donne de bons résultats [96]. Son dégagement abondant de mousse facilite l'extraction de la membrane proligère et l'évacuation des débris hydatiques par les lavages répétés et abondants [9,54]. Malgré que certains auteurs ont rapporté des cas d'embolie gazeuse par injection intrakystique d'eau oxygénée, elle reste la solution la plus utilisée actuellement [2]. Elle a été utilisée chez tous les patients de notre série pour l'isolement du champ opératoire.

d. Autres agents scolicides :

D'autres substances ont été utilisées, notamment le cétrimide (cétyltriméthyl-ammonium bromide), l'éthanol, l'alcool à 95 %, la solution de nitrate d'argent à 5 %, la povidone iodée (polyvinyle pyrrolidone) et la solution de mébendazole-albendazole. Bien que de nombreux auteurs s'accordent sur l'efficacité de ces agents parasitocides, certains effets secondaires liés à leur utilisation ont été rapportés dans différents travaux cliniques et expérimentaux : ces effets secondaires s'expliquent en partie par le passage du scolicide dans les voies biliaires à l'origine de phénomènes inflammatoires, de fibrose et de nécrose hépatiques ; de plus, L'absorption

systemique de la cétrimide peut être responsable d'accidents aigus allant jusqu'à l'arrêt cardiaque, mais aussi retardés à type d'hémolyse et de méthémoglobinémie. L'éthanol, scolicide préconisé par certains auteurs pour son excellent effet parasiticide, semblerait réduire le risque de fistule biliaire grâce à une action anti-inflammatoire puissante [2].

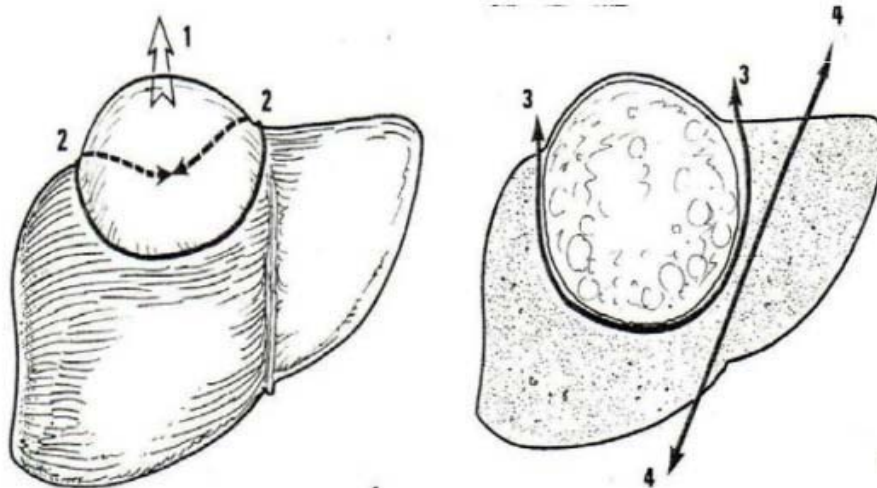
Afin de réduire le risque de toxicité de ces agents scolicides, il est recommandé d'en réduire la concentration, de raccourcir le temps d'exposition et de les diluer dans le liquide hydatique. Cependant, certains auteurs remettent en doute le principe même de la stérilisation étant donné le risque de toxicité secondaire à l'injection intra-kystique des parasitocides et préconisent plutôt de badigeonner la cavité kystique résiduelle avec ces produits [101, 165].

En pratique :

Nous recommandons une protection mécanique par des champs secs ou imbibés de solution scolicide (eau oxygénée à 2% ou sérum salé hypertonique à 20 %) isolant complètement le kyste de la cavité péritonéale et ne laissant entrevoir que le dôme kystique. [166]

2.4. Traitement du kyste :

Après destruction et élimination du parasite, les manœuvres visant à traiter la cavité résiduelle seront alors entreprises. Plusieurs méthodes thérapeutiques ont été appliquées aux kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires avec des résultats variables. On distingue les méthodes conservatrices qui laissent en place la cavité résiduelle et les méthodes radicales qui réalisent son exérèse de façon plus ou moins complète [167].



1-Marsupialisation.2-Résection du dôme saillant.3-Périskystectomie. 4-Hépatectomie.

Figure 109 : Les principaux types de chirurgie du KHF [169]

a. Méthodes conservatrices :

Ce sont des techniques de réalisation simple qui conservent le périkyte et évitent les risques de dissection du parenchyme adjacent, mais qui laissent une partie de la coque souvent rigide et une cavité résiduelle source d'infection et de cholérage postopératoires [159, 160,163]. Ces méthodes ont été utilisées dans 90% des cas de notre série.

a.1. Résection du dôme saillant (RDS) :

La résection du dôme saillant ou intervention de Largot est la technique la plus utilisée [54]. La plupart des auteurs la considèrent comme la technique la plus adaptée dans les pays de forte endémie où les moyens sont limités, car elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain. Elle réalise en fait une périskystectomie partielle limitée à la partie du kyste faisant saillie sur le reste du foie [52, 125, 158,159].

Après évacuation du parasite, le périkyte est incisé aux ciseaux ou de préférence au Bistouri électrique, ses berges sont saisies par de fortes pinces, la section se poursuit jusqu'à la jonction kyste-parenchyme sain. Cette limite est suivie au Bistouri sur tout le pourtour de la cavité réalisant une mise à plat aussi large que possible [9,155]. L'hémostase est faite au fur et à

mesure par l'électrocoagulation et complétée par un surjet hémostatique de toute la tranche du périkyte[54]. Le fond du périkyte restant doit être examiné et nettoyé avec une compresse imbibée de solution scolicide et bénéficier d'un drainage externe large, déclive et non aspiratif [9,54]. Ce drainage est réalisé par un drain souple type Redon, ce qui permet d'éviter les rétentions bilio-hématiques, ou par sonde de Salem qui permet en plus de faire des irrigations lavages en postopératoire [80,158].

La durée de drainage de la cavité résiduelle dépend de [159] :

- Type du geste réalisé ;
- La présence de fistule biliaire ;
- La nature des suites postopératoires.

Le drainage sous diaphragmatique est également indispensable, dans lequel il faut utiliser des drains de grande taille ou des lames, afin de prévenir les abcès sous phréniques.

Les avantages de la résection du dôme saillant sont [9,168] :

- Risque hémorragique faible ;
- Simplicité d'exécution à la portée des chirurgiens généraux sans formation dans la chirurgie hépatique et dans les services à moyens limités ;
- Possibilité de réalisation quel que soit le volume, le nombre et la topographie du kyste.

Les inconvénients de la résection du dôme saillant sont décrits ainsi [9, 96,104]:

- La RDS laisse persister une cavité résiduelle qui reste un problème mineur lorsqu'un drainage déclive est possible, mais devient une problématique lorsqu'elle siège au niveau du dôme hépatique, surtout quand le périkyte est calcifié, ce qui maintient béantes les fistules biliaires et pose des problèmes de drainage menaçant de rétention bilio-hématique.
- La RDS peut laisser en place des vésicules exokystiques résiduelles, sources de récidives

de la maladie hydatique.

C'était la technique la plus utilisée dans notre série : 78 % des cas.



Figure 110 : RDS ou intervention de largot[139]

- A. Résection la calotte du périkyte qui fait saillie à la surface du foie.
- B. Hémostase et bilistase des berges de la cavité résiduelle réalisées par un surjet ou des points séparés au fil à résorption lente. Un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile.

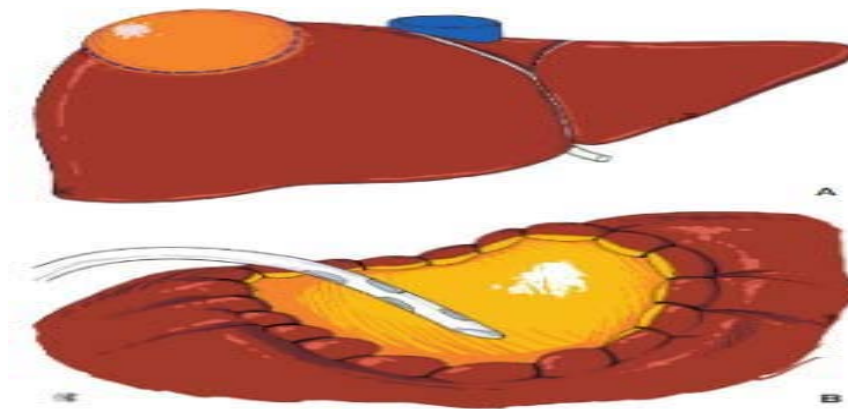


Figure 111: Résection du dôme saillant

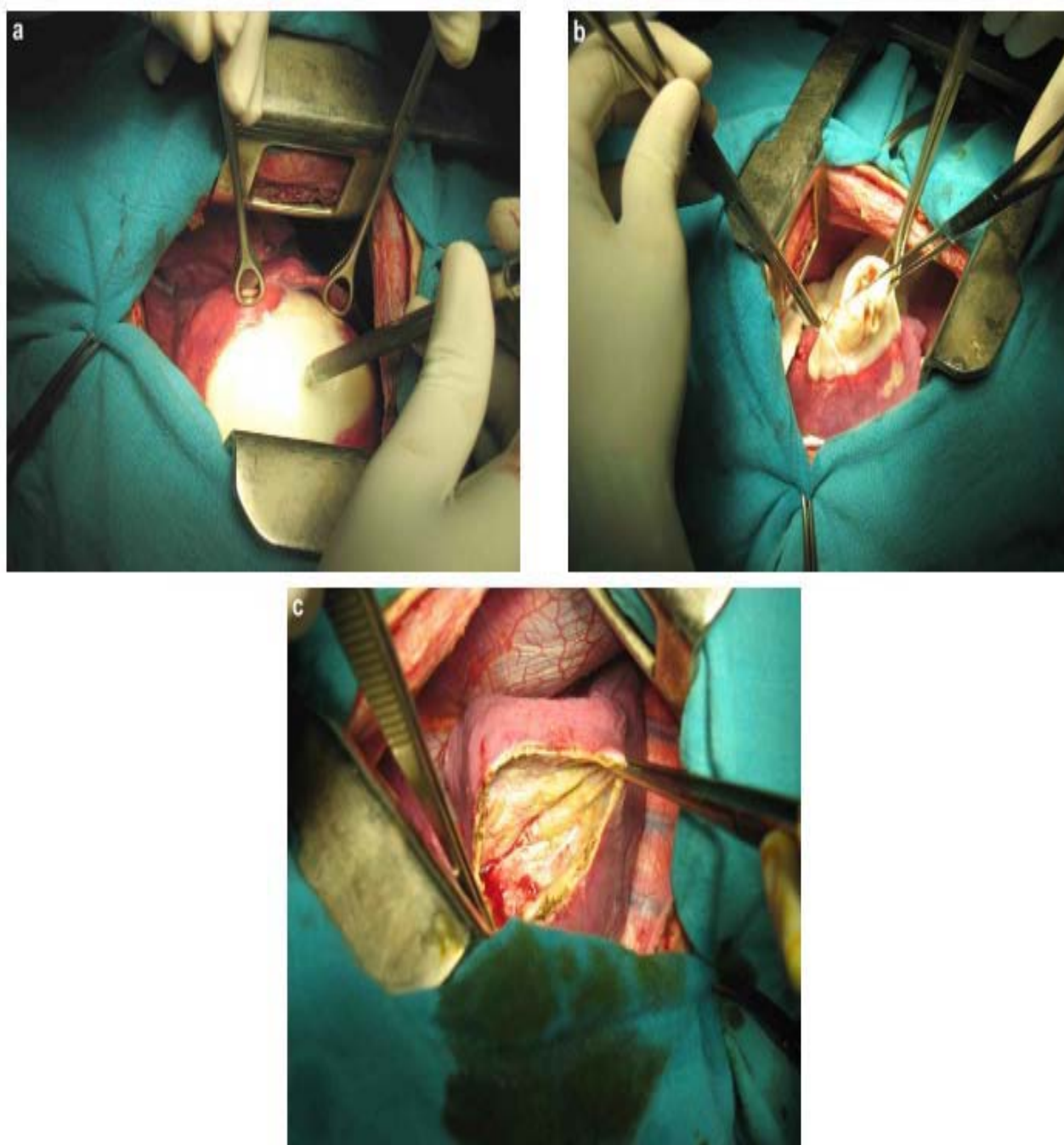
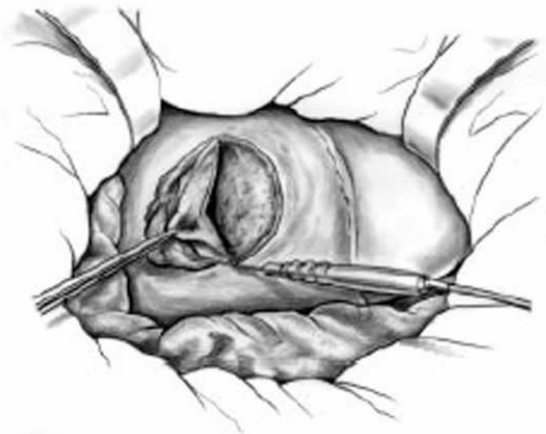
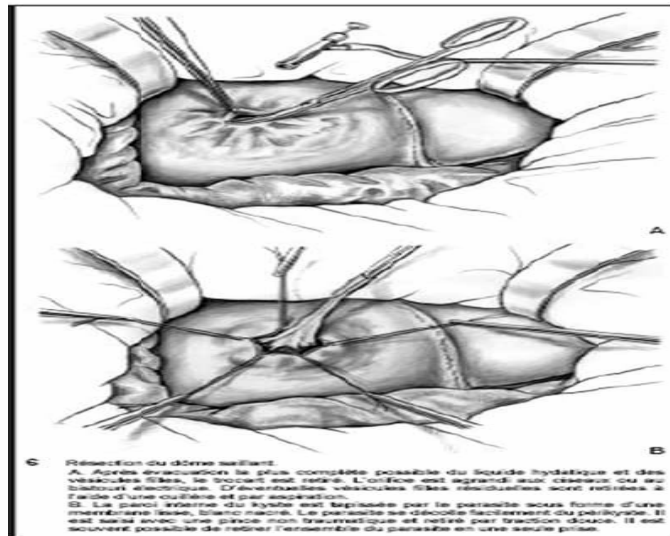
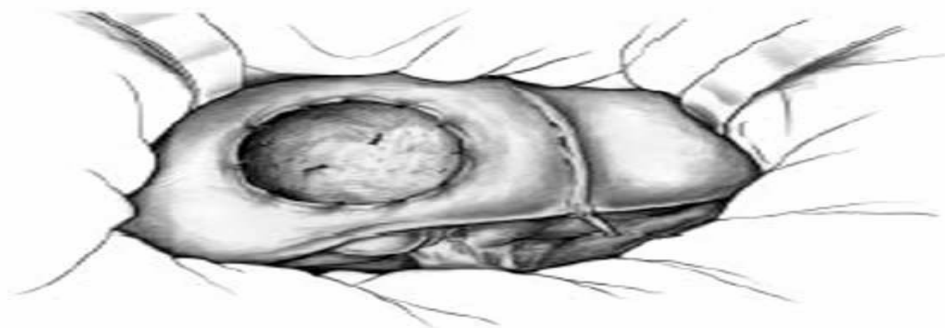


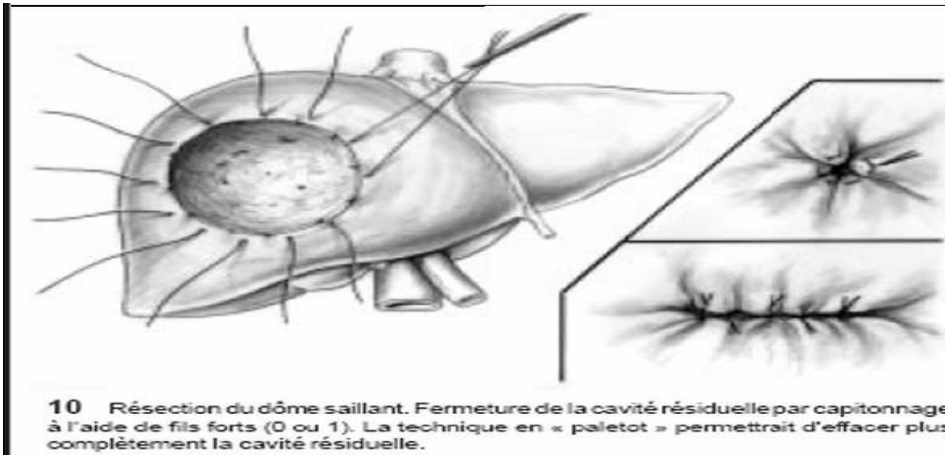
Figure 112 : Chirurgie conservatrice d'un kyste hydatique [170]



7 Résection du dôme saillant. La partie saillante du périspille est sectionnée progressivement, au ras du foie, au bistouri électrique.



8 Résection du dôme saillant. Après section de la partie saillante du kyste, la cavité résiduelle est inspectée de façon à déceler des communications biliaires. Celles-ci sont suturées au fil fin résorbable. Il faut également rechercher des pertuis donnant accès à des vésicules scolécystiques. Ces vésicules peuvent contenir des vésicules filées. Il est très important d'écarter les fragments de périspille de ces vésicules scolécystiques car elles sont source de récidives. Les bords de la résection sont également examinés à la recherche d'un saignement ou d'une fuite biliaire nécessitant des points en X de fil résorbable.



10 Résection du dôme saillant. Fermeture de la cavité résiduelle par capitonnage à l'aide de fils forts (0 ou 1). La technique en « paletot » permettrait d'effacer plus complètement la cavité résiduelle.

Figure 113 : Résection du dôme saillant [79]

a.2. Périkysectomie partielle (PKP) :

C'est une bonne méthode de traitement des ruptures kystobiliaires lorsqu'on redoute le voisinage de gros vaisseaux. Elle consiste à laisser une pastille du périkyste au contact des pédicules afin d'éviter la lésion des éléments vasculo-biliaires. Elle est surtout utile dans la localisation du KHF au niveau du dôme hépatique où les veines s'incorporent dans le périkyste rendant leur dissection dangereuse, car risque de lésion de ces éléments veineux [1,2,158]. On a eu recours à cette technique dans 12% des cas de notre série.

a.3. Marsupialisation :

Elle consiste en une extériorisation du kyste par résection de sa paroi antérieure et son abouchement à la peau pour drainage externe, à partir d'une voie d'abord très limitée médiane ou centrée sur le kyste [9, 159]. C'est le procédé le plus ancien et le plus simple, mais ses suites sont marquées par une mortalité élevée et une lourde morbidité à type de cholérage, complications hémorragiques intra-kystiques par séquestration du périkyste et suppurations résiduelles.

a.4. Réduction sans drainage :

C'est une méthode qui consiste à refermer le kyste après stérilisation, évacuation et aveuglement des fistules biliaires. C'est une technique utilisée dans les kystes univésiculaires à paroi souple, mais n'a pas de place dans les kystes anciens avec fistules biliaires [168].

Ces 2 dernières techniques sont actuellement abandonnées.

a.5. Méthodes supprimant la cavité résiduelle :

Ce sont des techniques qui accompagnent les méthodes conservatrices afin d'améliorer les suites postopératoires.

➤ Epiplooplastie :

C'est une technique qui repose sur le comblement de la cavité résiduelle par de l'épiploon dont on a gardé la vascularisation. Ce dernier, grâce à ses propriétés de résorption permet d'éviter la stase des épanchements séro-hématiques et les fuites biliaires lorsqu'elles sont minimales, permettant ainsi de diminuer le risque de fistule biliaire externe et d'abcédation, ce qui améliore la qualité des suites postopératoires. Mais son principal inconvénient est le risque de greffe hydatique péritonéale à partir de vésicules filles résiduelles au niveau du périkyte [9, 54, 158]. L'épiplooplastie a été utilisée 1 seule fois dans notre série.

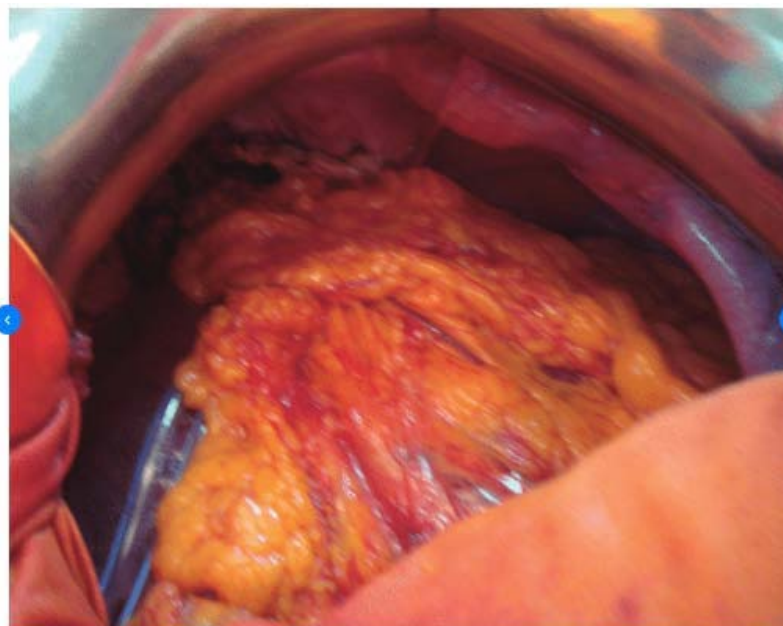


Figure 114 : Épiplooplastie : la cavité résiduelle est comblée par l'épiploon et drainée par un drain de Redon aspiratif.

➤ Capitonnage :

C'est un effacement de la cavité résiduelle en suturant ses parois l'une contre l'autre par des points transparenchymateux après traitement du périkyte, permettant ainsi d'aveugler les fistules kystobiliaires par compression, mais elle comporte le risque de ligature des branches biliaires avoisinantes [9, 54, 159]. Cette technique a été utilisée 6 fois.

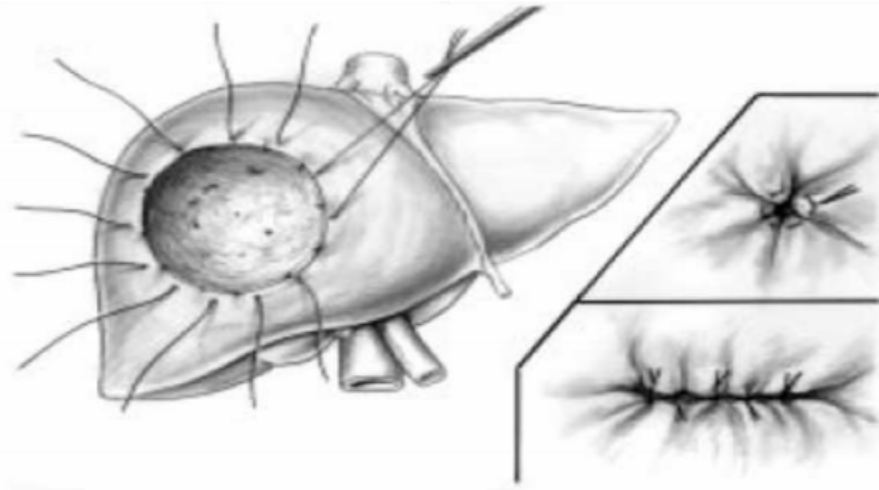


Figure 115 : Fermeture de la cavité résiduelle par capitonnage [79]

➤ **Tunnelisation de Guedj :**

C'est une technique qui consiste à réduire la cavité résiduelle par rapprochement progressif de ses parois en suturant les berges, ne laissant en place qu'un tunnel étroit drainé en quelques jours par un drain de Redon. Les points de suture doivent passer par le périkyte afin de prévenir toute blessure des éléments vasculo-biliaires [159].

➤ **Colle biologique :**

L'application de colle biologique sur la paroi de la cavité résiduelle pour colmater les éventuelles brèches biliaires a été décrite, mais elle n'est pas encore évaluée [54].

b. Méthodes radicales :

Ce sont des méthodes qui permettent à la fois la suppression de la cavité résiduelle source de morbidité postopératoire et de récidives et le traitement des fistules biliaires [54]. Leur risque essentiel est hémorragique, mais elles sont de plus en plus utilisées devant le développement de la chirurgie hépatique et des moyens de réanimation, mais gardent des contre-indications comme le siège du kyste hydatique à proximité des éléments nobles du foie, la multiplicité des kystes et l'état précaire du patient [139, 159, 163]. Les méthodes radicales ont été utilisées dans 10 % des cas de notre série.

b.1. Périkysectomie totale (PKT) :

C'est une méthode qui permet de réséquer la totalité du périkyste ou l'adventice à kyste fermé ou plus souvent ouvert sans résection parenchymateuse hépatique, en profitant d'un faux plan de clivage entre les parenchymes hépatiques sain et réactionnel, ne laissant qu'une cavité hépatique à paroi souple ne nécessitant pas de drainage [1,9,104].

La capsule de Glisson est incisée au bistouri électrique au contact du périkyste autour du dôme saillant, ce clivage peut se faire aux ciseaux, par écrasement du parenchyme hépatique (kellyclasie), à l'aide d'un instrument mousse quand le périkyste est calcifié ou, mieux, à l'aide d'un bistouri à ultrasons [54,158]. Ses avantages sont [1,9] :

- La suppression de la coque adventitielle favorisant une cicatrisation plus rapide et plus simple ;
- La suppression du risque de récurrences par vésiculation exogène ;
- La prévention des fistules biliaires par ligature élective des canaux. Mais cette technique comporte un risque majeur d'hémorragie per et postopératoire et d'embolie gazeuse par blessure vasculaire [1,9, 96].

Ses contre-indications sont les kystes jeunes univésiculaires à paroi souple, les kystes hydatiques centraux, sus-hépatico-caves, suppurés, la cirrhose hépatique, un foie congestif ou un syndrome de Budd-Chiari [1 ; 9]. Cette technique a été utilisée 3 fois dans notre série (6%).

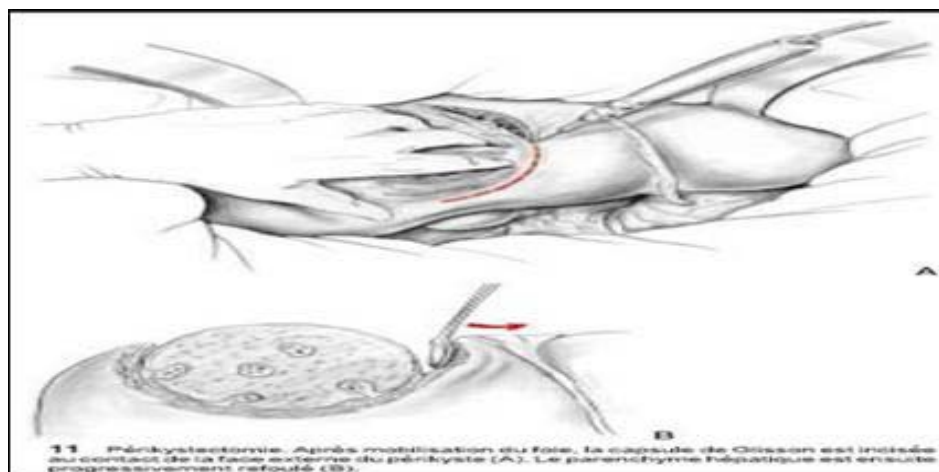


Figure 116 : Périskystectomie totale [79]

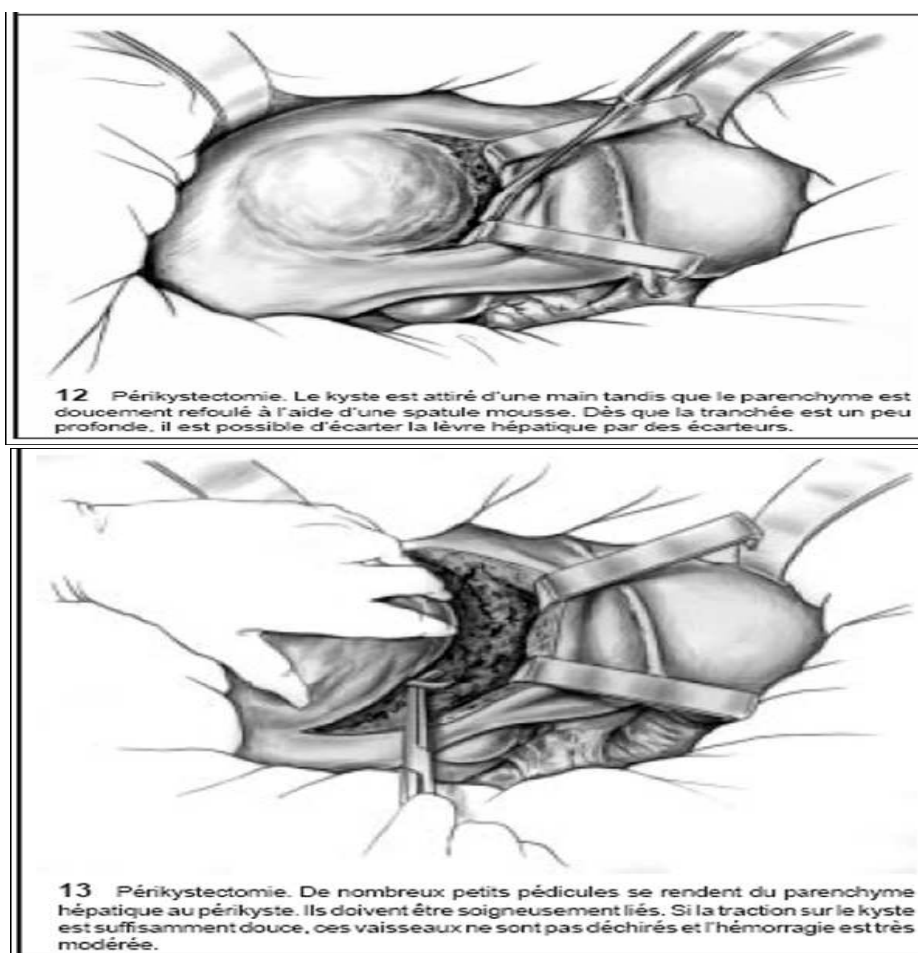


Figure 117 : Périskystectomie totale [79]

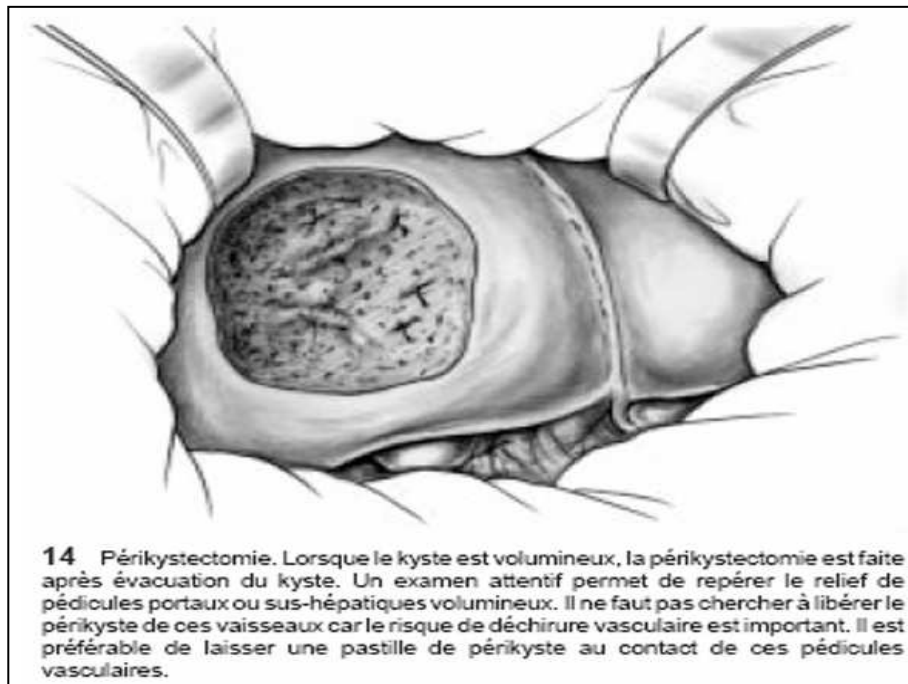


Figure 118 : Périkystectomie totale [79]



Figure 119: La périkystectomie à kyste fermé est le meilleur garant contre la récurrence (photo personnelle de Pr.Settaf) [87]

b.2. Périkystorésection :

C'est une technique mixte faisant appel à la fois à l'hépatectomie et à la périkystectomie totale. Elle consiste à réséquer un couvercle minime constitué de parenchyme hépatique pour réaliser une périkystectomie qui achève une résection hépatique déjà réalisée fonctionnellement par le parasite [2,9]. Elle est surtout indiquée dans les kystes hydatiques du lobe gauche du foie [1,158].

b.3. Hépatectomie réglée :

Proposée par Bourgeon, c'est l'ablation en bloc du KHF et du territoire où il siège, précédée par la ligature des pédicules vasculaires et les branches biliaires de la portion hépatique à enlever [9, 104,158].

Même si elle a l'avantage de réaliser en même temps un traitement radical de la lésion hépatique et des fistules biliaires, certains auteurs la considèrent comme excessive et même disproportionnée avec la bénignité de la maladie causale ; d'autres la voient impossible puisque le parasite ne respecte pas la segmentation hépatique.

Elle n'a que peu d'indications, essentiellement lorsque le kyste a pratiquement réalisé l'hépatectomie en détruisant plusieurs segments hépatiques. C'est le cas de la localisation au niveau du lobe gauche du foie où l'exérèse est facile et son indication est indiscutable dans les gros kystes ouverts dans les voies biliaires [1, 2,171].

Deux hépatectomies gauches ont été réalisées dans notre série devant un lobe gauche du foie totalement détruit par le kyste.

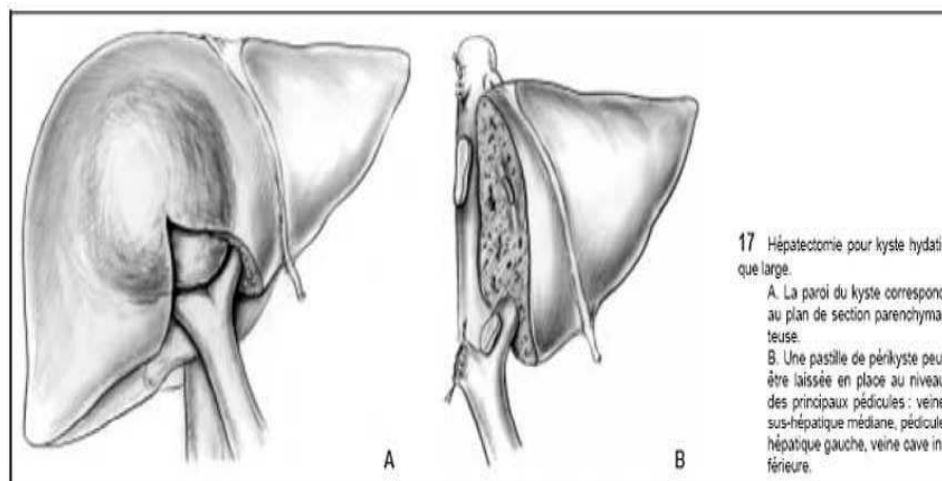


Figure 120 : Hépatectomie [79]

b.4. Périkystectomie interlamellaire :

Elle est utilisée si l'adventice juxta- vasculaire est épais. Elle consiste à réséquer les couches les plus internes et rigides du périkyte en laissant une mince lame adventitielle contre le foie, l'obstacle vasculaire est ainsi contourné [9,168].

Tableau XXXII : Les différentes techniques utilisées par les auteurs

Méthode	Belafrej [7]	Daali [8]	Chourak [104]	Bouzidi [106]	Settaf [107]	Farhat [112]	Notre série
RDS	84%	84,4%	82,2%	96,3%	46%	16,6%	78%
PKP	3,4%	7,8%	8,8%	1,2%	18%	–	12%
PKT	4,5%	6,2%	2,9%	2,5%	15%	63,8%	6%
Lobectomie	7,9%	1,6%	2,9%	–	21%	15,2%	4%

2.5. Traitement des fistules biliaires :

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

En dehors de la chirurgie radicale qui traite en même temps le KHF et les fistules biliaires, plusieurs méthodes ont été décrites avec des résultats controversés.

a. Traitement conservateur :

Le traitement est encore trop souvent conservateur, en particulier dans les pays d'endémie hydatique. Plusieurs techniques ont été préconisées avec des résultats variables :

a.1. 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 péricyste et à suturer une fistule latérale par des points en X ou en U au fil à résorption lente prenant appui sur le péricyste[1,54].

Elle est indiquée en cas de fistule biliaire minime, ou lorsqu'elle est large latérale et linéaire. Elle doit être réalisée en tissu sain après péricystectomie périfistulaire 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 [93,160].

Ses principaux inconvénients sont la fuite biliaire en postopératoire par lâchage de suture sur un péricyste 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 [159,160]. Cette technique a été utilisée dans 48 % des cas de notre série.

a.2. 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 cholécotomie 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 [99].

a.3. Cathétérisme :

C'est une technique qui permet une déconnexion kystobiliaire à l'aide de drainages biliaire et cavitaire divergents.

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. 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 [107,159]. Cette méthode a été utilisée dans 4% des cas de notre série.

a.4. 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 [99].

a.5. 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 [1] :

- 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 ont été utilisées une seule fois dans notre série à type d'une dérivation cholédoco-duodénale

a.6. 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[10]. 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 persister et qui sont sources de récidives [54,92]. Ses indications sont un KHF centro-hépatique ou d'accès difficile avec une VBP dilatée [172].

Cette technique a des contre-indications qu'il faut connaître [1,172] :

- Un péri-kyste 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.

Cette méthode a été utilisée chez 8% des cas dans notre série.

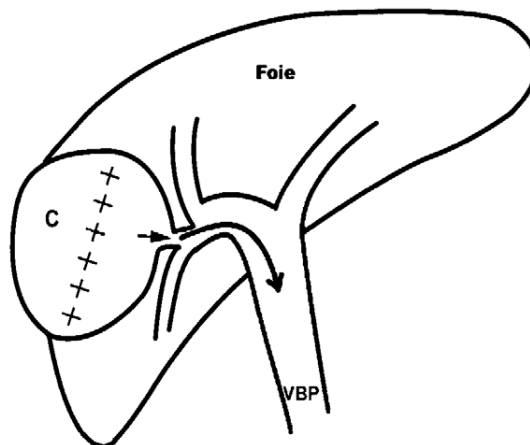


Figure 121: Drainage unipolaire [1]

C : Cavité résiduelle fermée

Flèche : FKB et sens de drainage naturel dans La VBP

a.7. 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 [159] :

- 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 périkyte épais ou infecté ;
- Le passage du matériel hydatique dans les voies biliaires est responsable de leur irritation et leur infection.

Le drainage bipolaire a été réalisé dans 6% des cas.

a.8. Cholédocostomie transhépatico-kystique selon Perdomo :

C'est une technique initialement proposée par Praderi, puis simplifiée par Perdomo et Coll en 1977 [173]. Elle consiste à séparer la cavité kystique des voies biliaires pour éviter le passage de bile provenant de la fistule dans la cavité résiduelle [1,54].

Elle est indiquée en cas de KHF largement ouvert dans les voies biliaires avec dilatation de la VBP [159].

Cette technique se déroule en plusieurs phases [173,174] :

- 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 [54, 173].

C'est une technique qui a été utilisée 5 fois dans notre série (10%).

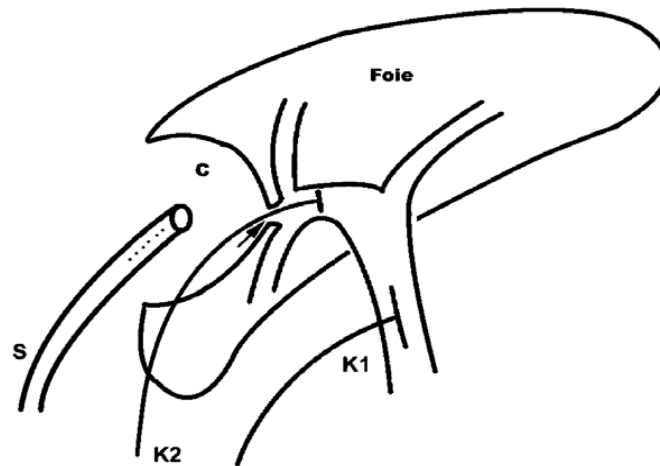


Figure 122 : Fistulisation dirigée selon Perdomo

- 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.

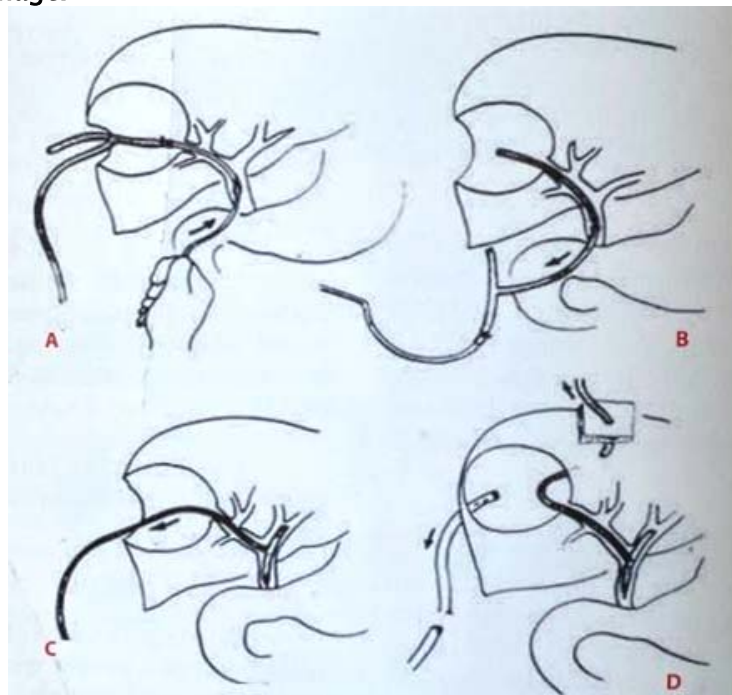


Figure 123 : Technique de cholédocostomie transhépatocystique selon Perdomo[175]

- A : Passage de l'explorateur et branchement du Kehr.
B : Remorque du Kehr et extraction par la cholédocotomie.
C : Retrait du Kehr qui s'accroche à la bifurcation.
D : Dépassement indépendant du Kehr. Fermeture de la cholédocotomie.

a.9. La Déconnexion kystobiliaire [176,177]

Cette technique, variante simplifiée de la technique de Perdomo, consiste en un débranchement anatomique entre la cavité résiduelle et la fistule biliaire.

❖ **Technique :**

- Traitement du péricyste
- Déconnexion kystobiliaire proprement dite :

Le cholédoque est incisé longitudinalement, nettoyé et évacué des débris parasitaires. Un drain de Kehr siliconé d'un calibre approprié est placé dans le cholédoque et la cholédocotomie est refermée par des points séparés de fil résorbable. Le diamètre de l'orifice fistuleux du péricyste est mesuré pour permettre le choix d'un drain de calibre approprié. Un drain en polyéthylène multiperforé à son extrémité sur 3 à 5 cm et dont le diamètre est légèrement supérieur à celui de l'orifice fistuleux de 1 à 2 mm est introduit dans la fistule sur 5 à 7 mm à friction dure, ce qui permet déjà de le maintenir en place. Les orifices latéraux de son extrémité évitent d'obstruer un canal biliaire sous- segmentaire ou même segmentaire, ce qui entraînerait une rétention biliaire localisée.

Un passe-fil long et fin permet de créer un fin trajet transparenchymateux qui est emprunté par le drain. Ce trajet transparenchymateux direct va de la surface du foie à quelques mm du péricyste jusqu'au voisinage immédiat de l'orifice fistuleux. Le drain est solidarisé au passe-fil qui est retiré faisant emprunter au drain le trajet crée.

La cavité résiduelle est drainée séparément par un gros drain siliconé. Une épiplooplastie comblant la cavité résiduelle peut être utile seule ou associée à un drainage.

❖ **Inconvénients :**

Le drain transfistuleux est maintenu en place 3 à 6 semaines (avec pertes de bile non négligeables), la durée de séjour hospitalier est relativement longue. Le risque de récurrence hydatique est réel si le péricyste est épais et comporte des vésicules exogènes.

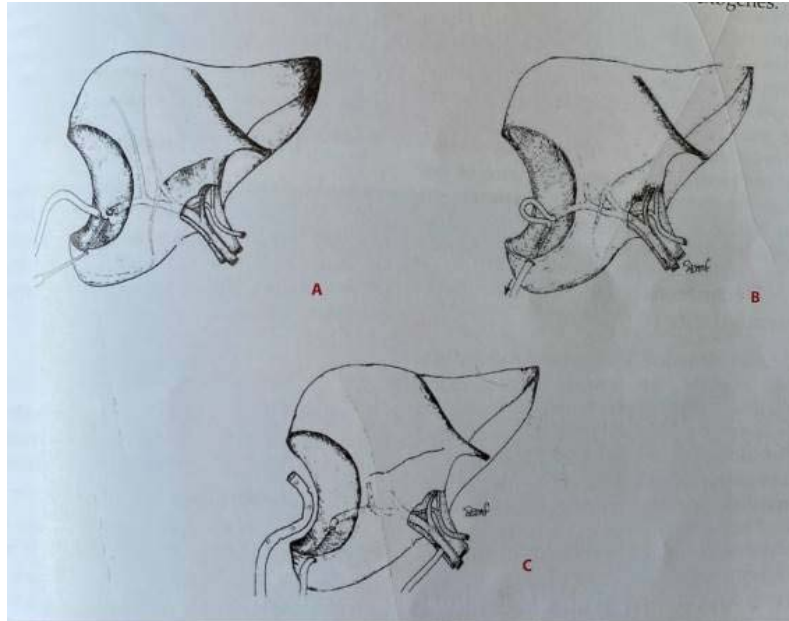


Figure 124 : Technique de déconnexion kystobiliaire. [175]

- A :** Kyste hydatique du segment VI avec grosse fistule aux dépens du canal segmentaire du VI dilaté. Après périkystectomie partielle, un passe-fil long crée un trajet sous-péritistique jusqu'au contact de la fistule. Le drain en polyéthylène est solidarisé au passe-fil
- B :** Le passe-fil est retiré entraînant le drain. Celui-ci est introduit dans la fistule sur 5 cm environ.
- C :** Le drain transisthmus tunnelisé assure un débranchement kystobiliaire. La voie biliaire principale est drainée par un drain de Kehr.

❖ **Méthodes radicales**

La périkystectomie totale et la résection hépatique réglée traitent aussi bien la cavité résiduelle que la fistule biliaire. Le canal siège de la fistule est ligaturé en transparenchymateux, en tissu sain et permet un traitement efficace et durable de la fistule.

Le cholédoque évacué des débris hydatiques et nettoyé, doit être drainé par un drain transcystique ou un drain de Kehr. La biliostase est contrôlée en fin d'intervention par cholangiographie et injection de bleu de méthylène sous pression. La périkystectomie totale est la technique de choix traitant de façon radicale aussi bien la fistule kystobiliaire que la cavité résiduelle. [180]

2.6. Cholécystectomie :

La cholécystectomie est indiquée en cas de [55] :

- 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[178,179].

On a pratiqué 20 cholécystectomies dans notre série, dont 10 pour lithiase et 10 pour fistule.

2.7. Gestes sur 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 [80,158].

La cholédocotomie faite sur une VBP dilatée permet 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 [158].

La cholédocotomie n'est pas un geste systématique, elle n'est indiquée qu'en cas de dilatation de la VBP détectée dans les investigations morphologiques, ou au cours de l'acte chirurgical [2].

- **Drainage biliaire :**

Le drainage par drain de Kehr est systématique après toute cholécotomie 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 [1, 2, 80,158]. Le drainage de la VBP a été réalisé dans 10 cas de notre série (20%).

Tableau XXXIII: Techniques utilisées selon les auteurs

Auteur	Belafrej [7]	Daali [8]	Chourak [104]	Oukheir [108]	Azhar [113]	Notre série
Aveuglement	–	15,3%	73,5%	61,3%	25%	48%
Drainage unipolaire	–	–	–	9%	–	8%
Drainage bipolaire	19,3%	22,1%	11,7%	6,8%	33%	6%
Cathétérisme	–	50%	11,7%	4,5%	–	4%
Perdomo	60%	5%	2,94%	6,8%	–	10%
Anastomose bilio-digestive	9%	–	–	4,5%	–	2%
Cholécystectomie	–	2%	–	59%	50%	40%
Drainage VBP	100%	32,8%	64,7%	20,4%	50%	20%
Radical	12,5%	7,8%	–	11,3%	–	10%

3. Traitement endoscopique :

Les indications du traitement endoscopique sont classiquement les suivantes [161, 162,181]

- A 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.

Il repose sur la pratique de cholangiographie rétrograde perendoscopique 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 [104, 146,181].

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 [181,182].

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 [148, 161,164].

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

4. Indications thérapeutiques :

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 [186] :

- 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 peropératoire dans le choix thérapeutique.

4.1. Traitement de la cavité résiduelle :

a. Techniques conservatrices :

a.1. RDS :

Les avantages de cette méthode sont sa simplicité, sa sécurité et sa réalisabilité dans tous les cas [158]. C'est la technique la plus adaptée aux pays de forte endémie et à moyens limités.

Elle est indiquée dans les kystes jeunes à périkyste fin et souple [96,160].

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 [160,186].

b. Méthodes radicales :

b.1. Périkystectomie totale :

Elle est indiquée dans les kystes anciens à paroi épaisse et calcifiée, de topographie latérale et comportant des fistules biliaires.

Elle est contre-indiquée dans les kystes centraux et à proximité des éléments vasculo-biliaires [96,160].

b.2. Hépatectomie réglée :

Ses principales indications sont les kystes hydatiques géants ou multiples ayant détruit tout un lobe, en particulier gauche. 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 [171,186].

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

4.2. Traitement des fistules :

a. Fistules biliaires minimes :

On se contente de les suturer. Un drainage biliaire externe peut être associé, mais son efficacité est discutable si absence d'obstacle au niveau de la VBP [1, 131,158].

b. Fistules biliaires larges :

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 [1, 121,159].

b.1. Fistule simple dans un canal biliaire accessoire :

Elle nécessite un aveuglement par suture simple associé à un drainage biliaire externe [90, 97,100].

b.2. 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 [121,187].

b.3. KHF détruisant un canal principal, voire la convergence biliaire :

Plusieurs techniques peuvent être utilisées dans cette situation [85,188] :

- 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.

b.4. Fistule cholécysto ou cystico-biliaire :

Elles sont traitées par cholécystectomie avec un drainage de la VBP [179].

X. Suites postopératoires

La rupture dans les voies biliaires est une complication grave de l'hydatidose hépatique. C'est la principale cause de morbidité et nécessite une prise en charge adéquate pour limiter les dégâts.

1. Durée d'hospitalisation : [180]

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, c'est un bon reflet de l'efficacité de la méthode thérapeutique utilisée varie en fonction des séries de 6 à 30 jours (avec une moyenne de 7 jours pour les méthodes conservatrices).

Dans la majorité des séries, la durée du séjour hospitalier est en fonction de la méthode thérapeutique utilisée.

Le séjour est plus court après chirurgie radicale, qu'après chirurgie conservatrice.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était 10 jours, avec des extrêmes

allant de 5 à 30 jours. A noter que dans la chirurgie conservatrice, elle était 10 jours et estimée à 8,4 jours dans la chirurgie radicale.

Cette durée est variable d'une série à l'autre comme le montre le tableau suivant :

Tableau XXXIV : Durée moyenne d'hospitalisation selon les auteurs

Auteur	Belafrej [7]	Daali [8]	Bouzidi [106]	Settaf [107]	Oukheir [108]	Azhar [113]	Notre série
Durée d'hospitalisation	30j	20j	23j	21j	10j	8j	10j

2. Mortalité :

La rupture du KHF dans les voies biliaires constitue après sa rupture dans le thorax et sa multiplicité le principal facteur de mortalité de cette parasitose. Le taux de mortalité varie selon [96]:

- Le terrain : l'âge avancé et l'état général altéré sont des facteurs de risque importants ;
- Le kyste hydatique : sa multiplicité et l'association à d'autres complications du kh augmentent le risque de mortalité ;
- La taille de la fistule : plus elle est grande plus le risque augmente.

Nous n'avons déploré aucun cas de décès dans notre série. Dans les autres séries, les résultats sont variables :

Tableau XXXV : Mortalité selon les auteurs

Auteur	Belafrej [7]	Daali [8]	Chourak [104]	Bouzidi [106]	Settaf [107]	Laaraibi [11]	Azhar [113]	Notre série
Taux de mortalité	1,13%	3,12%	0%	0%	3%	0%	0%	0%

Les causes de décès sont multiples.

2.1. En peropératoire :

a. Choc anaphylactique :

Les fuites ou les ruptures accidentelles peropératoires des KHF peuvent être à l'origine de réactions anaphylactiques secondaires à une absorption systémique du liquide hydatique. Le mécanisme de ces réactions est complexe. Dans certains cas, il s'agit typiquement d'une réaction d'hypersensibilité de type I liée à des immunoglobulines E en réponse à la forte concentration plasmatique des antigènes d'*Ecchinococcus*. La réaction anaphylactique peut être aussi secondaire à une activation du complément avec libération d'anaphylatoxines. Cet accident est marqué par l'absence de signes prémonitoires, la difficulté du diagnostic devant un collapsus hémodynamique brutal après la stérilisation et l'évacuation du kyste.

Les manifestations cliniques sont d'installation et d'évolution rapide à types collapsus cardio-vasculaire associé à des signes cutanés et/ou respiratoires.

Plus rarement le choc survient au cours de la libération du foie et manipulation du kyste.

Le choc anaphylactique peut survenir, également, au cours de l'évolution naturelle du kyste [85,189] et traduit sa fissuration ou sa rupture dans les voies biliaires ou rarement dans un vaisseau (Veine cave rétro hépatique pour les kystes postérieurs, veine sus-hépatique ou plus exceptionnellement dans in vaisseau glissonien).

Enfin, le choc peut se produire suite à un traumatisme abdominal, parfois mineur, et traduit une fissuration ou une rupture du kyste dans la cavité péritonéale. [132, 163,189,190]

Le choc anaphylactique doit être évoqué devant l'association à des degrés variables de signes cutanés, d'un bronchospasme ou d'un collapsus inexpliqué par un saignement peropératoire.

Le traitement est symptomatique ; il repose sur l'expansion volémique et l'adrénaline, recommandée pour ses effets β_2 broncho-dilatateurs et α_1 vasoconstricteurs [2].

Point important : Afin de prévenir le choc anaphylactique lors du traitement chirurgical du KHF, il faut :

- Eviter de manipuler le kyste ;
- Commencer à le vider avant d'injecter le scolicide ;
- Ne pas administrer celui-ci sous forte pression.

b. Accidents hémorragiques :

L'incidence des complications hémorragiques dépend du degré de destruction du parenchyme hépatique, de la nature du geste chirurgical (conservateur ou radical) et surtout du siège du kyste par rapport aux grands axes vasculaires. Un traitement radical trop étendu peut être à l'origine d'un saignement important mettant en jeu le pronostic vital. Ces accidents hémorragiques sont parfois imprévisibles et nécessitent la mise en place d'une voie veineuse de gros calibre permettant un remplissage vasculaire et une transfusion sanguine rapide. Cette complication grave peut se voir après ponction du kyste qui est à l'origine d'un décollement des membranes qui colmataient la brèche kysto-vasculaire [2,96].

2.2. En dehors de la chirurgie :

a. Choc septique :

Peut être secondaire à [2] :

- L'évolution septicémique d'une suppuration postopératoire de la cavité résiduelle ou d'un abcès sous phrénique ;
- Une péritonite secondaire à la rupture d'un khf surinfecté ;
- Une angiocholite grave.

Cette complication nécessite une prise en charge efficace à base de réanimation et d'antibiothérapie parentérale adaptée.

b. Choc hypovolémique :

Il peut être secondaire à une péritonite, ou à une torsion du reste du foie autour de la veine cave inférieure après une périkystectomie par bascule du foie gauche hypertrophique restant et la vacuité de la loge sous-phrénique droite ; entraînant un blocage des veines sus-hépatiques et un retour veineux splanchnique [2].

c. Troubles respiratoires :

Il s'agit soit d'une embolie pulmonaire (très rares cas de fissuration du kyste hydatique dans la veine cave inférieure ou dans les veines hépatiques), ou par embolie gazeuse (injection malencontreuse d'eau oxygénée dans un kyste fermé) [180], soit d'une insuffisance respiratoire après chirurgie d'un kyste hydatique du dôme hépatique rompu dans le thorax [102, 191].

d. Insuffisance hépatique :

Elle est secondaire à la destruction d'une grande partie du parenchyme hépatique par un kyste hydatique volumineux ayant détruit plus de 80% du foie ou plus rarement d'un kyste hydatique sur foie cirrhotique [171,180]

e. Insuffisance rénale :

Elle est secondaire au choc septique [98].

3. Morbidité :

La chirurgie du KHF est grevée d'une lourde morbidité qui reste dominée par les fuites biliaires et les abcès sous phréniques.

3.1. Fistule biliaire externe :

C'est la première cause de morbidité postopératoire des KHF rompus dans les voies biliaires.

Les fuites biliaires ne s'observent pas seulement dans les cavités résiduelles à fistules biliaires initialement larges et multiples, mais également et plus particulièrement dans les cas de fistules méconnues ou occultes ; surtout si on a eu recours aux méthodes conservatrices laissant

en place un péricyste rigide, ce qui empêche l'affaissement spontané des fistules et favorise leur reperméabilisation malgré leur aveuglement en peropératoire [96,159, 192]. Les cholérries et les fuites biliaires s'extériorisent par l'orifice du drainage ou par la plaie de laparotomie et se tarissent après un certain délai. Leur persistance doit faire rechercher un obstacle méconnu de la VBP ; d'où l'intérêt de drainage biliaire externe de cette dernière par un drain de Kehr, ce qui permet aussi de pratiquer des cholangiographies postopératoires de réintervention selon l'évolution du drainage [180,192].

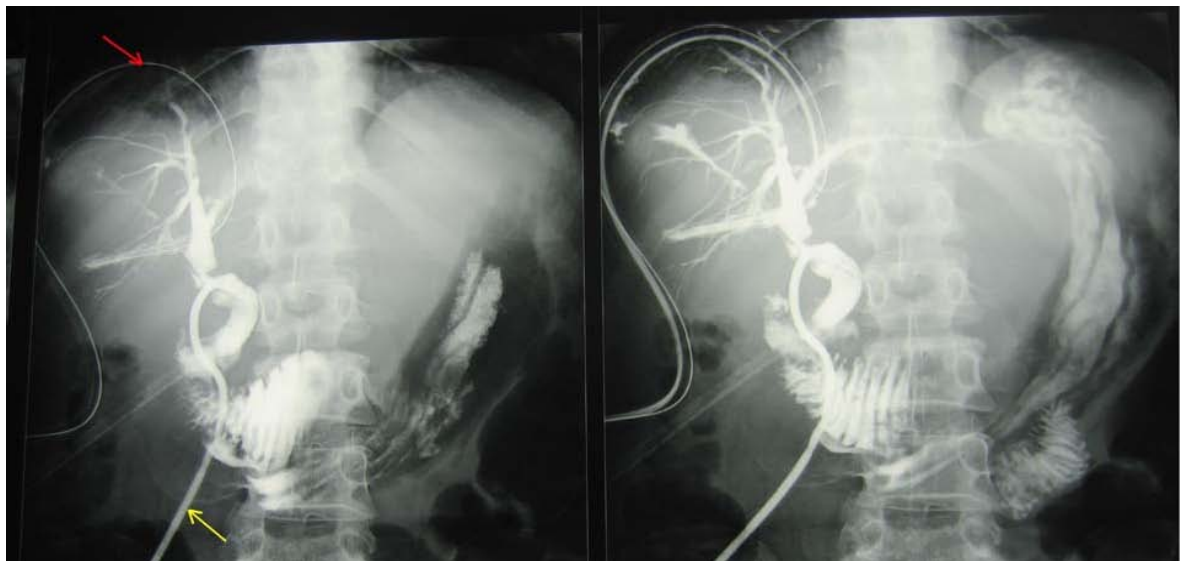


Figure 125 : Cholangiographie postopératoire de contrôle

Flèche rouge : Sonde de Salem intracavitaire

Flèche jaune : Drain de Kehr

Dans notre série, 14% des patients ont présenté cette complication. L'évolution était favorable dans tous les cas, nous n'avons eu besoin en aucun cas d'une réintervention.

3.2. Absès sous phrénique :

Il est surtout l'apanage des cavités résiduelles persistantes après chirurgie conservatrice des kystes siégeant au niveau du dôme hépatique, avec une concavité non déclive ; favorisant l'accumulation des sécrétions séro-hématiques et biliaires malgré leur drainage [2,96]. Il complique le plus souvent les kystes des segments VII et VIII, à péricyste épais traités par technique conservatrice. Sa fréquence varie de 5 à 10%.

C'est la douleur de l'hypochondre droit associée à un clocher fébrile et une hyperleucocytose qui évoquent le diagnostic. L'échographie permet de faire le diagnostic et préciser ses caractéristiques morphologiques et topographiques. Le traitement fait appel à l'antibiothérapie avec parfois une ponction-aspiration-drainage échoguidée, la reprise chirurgicale n'est envisagée qu'après échec de ce protocole. En effet, l'instauration d'un système de lavage-irrigation les 3 premiers jours du postopératoire diminue ce risque [96, 159,193].

3.3. Suppuration cavitaire :

Elle survient surtout dans les kystes du dôme hépatique après chirurgie conservatrice avec un drainage non adapté. Cette complication doit être évoquée devant un tableau de fièvre postopératoire et issue par le drain d'un liquide louche contenant des débris hydatiques, voire franchement purulent [2,9,159]. Le traitement repose sur l'antibiothérapie, la prolongation du drainage et l'irrigation-lavage de la cavité résiduelle par sérum salé isotonique, avec ou sans antiseptique ou une ponction échoguidée [2].

3.4. Suppuration pariétale :

Elle se présente sous forme d'infection de la paroi ou d'abcès collecté qui se fistulise à l'extérieur par la plaie de laparotomie. Son traitement repose sur l'aspiration de pus, l'installation locale d'antiseptiques et l'antibiothérapie parentérale adaptée [159, 194]. Cette complication était présente dans 2% des patients

3.5. Septicémie :

L'état septicémique peut être secondaire à l'infection de la cavité résiduelle, ou à l'aggravation d'une angiocholite préexistante [194].

3.6. Syndrome fébrile :

Il peut être annonciateur d'un processus suppuratif sous-jacent, ou isolé et rapidement résolutif après une courte antibiothérapie [96,194]. Cette complication était notée chez 6% des patients.

3.7. Pleurésie :

Les pleurésies sont souvent réactionnelles à la chirurgie des kystes hydatiques du dôme. Elles évoluent souvent de façon favorable sous antibiotiques et kinésithérapie respiratoire. Quand elles sont enkystées, le traitement peut nécessiter une reprise chirurgicale [159].

Tableau XXXVI : Fréquence des facteurs de morbidité selon les auteurs

	Belafrej [7]	Daali [8]	Chourak [104]	Bouzidi [106]	Settaf [107]	Oukheir [108]	Laaraibi [11]	Notre série
Fièvre	4,5%	11,5%	–	–	3%	4,5%	3,84%	6%
Abcès /s- phrénique	11,3%	6,25%	5,8%	9,6%	3%	–	–	–
Fuite biliaire	20,4%	6,25%	5,8%	14,4%	21,2%	16%	6%	14%
Abcès pariétal	–	6,25%	5,8%	–	–	2,2%	–	2%
Suppuration cavitaire	–	3,8%	–	–	–	,2%	–	–

XI. Récidives hydatiques [190] :

C'est la plus fréquente des complications tardives. C'est la hantise du chirurgien et du patient après traitement du kyste hydatique du foie. Elle peut se voir avec tous types de traitement, qu'il soit médical, instrumental ou chirurgical mais semble plus fréquente après chirurgie conservatrice.

Sa fréquence varie de 1 à 20 % selon les séries et selon la technique utilisée. Certains auteurs ont suggéré que la technique chirurgicale devait être réévaluée si le taux de récurrence dépassait 10%.

Elle peut survenir tardivement après chirurgie mais généralement dans les cinq années qui suivent l'intervention initiale.

Le taux de récurrence varie de 2,3% lors de la première année du post- opératoire (toute méthode chirurgicale confondue) pour atteindre un taux de 9,1% à la dixième année. La surveillance séquentielle, par échographie et sérologie, des patients opérés doit se poursuivre pendant au moins 10 ans. La médiane de récurrence est de 24 mois

Les mécanismes de la récurrence sont multiples. Dans une étude nationale, deux facteurs indépendants de la récurrence ont été identifiés. Les antécédents d'une hydatidose hépatique opérée et le nombre de kyste dans le foie.

1. Manifestations cliniques et diagnostic :

La plupart des kystes récidivants sont asymptomatiques.

L'échographie (ECH) et/ou la tomodensitométrie (TDM) semblent être les meilleures techniques d'imagerie pour diagnostiquer les récurrences hydatiques.

Dans certains cas, l'aspiration cytologique à l'aiguille fine (FNAC) aide à faire la différence entre une récurrence et une cavité résiduelle chez les patients initialement opérés pour KHF. Habituellement, le diagnostic d'une récurrence se fait lors du suivi régulier d'un patient opéré d'un KHF.

2. Les facteurs prédictifs de récurrences :

Les facteurs prédictifs de récurrences après chirurgie du KHF : Rares sont les études qui se sont intéressées à la fréquence et aux circonstances de récurrences après chirurgie du KHF.

Pour certains auteurs, un taux de récurrence supérieur à 10% doit faire réévaluer la technique opératoire de l'équipe chirurgicale. Dans la littérature, le taux de récurrence du KHF après chirurgie varie entre 4% – 25%.

2.1. Type de chirurgie :

Dans la littérature, le facteur prédictif le plus incriminé dans la récurrence du KHF est le type de chirurgie : Chirurgie conservatrice (résection du dôme saillant et périkystectomie partielle) ou chirurgie radicale (périkystectomie totale et hépatectomie).

2.2. Taille du kyste :

Différentes études ont montré que la taille du kyste était un facteur de récurrence.

Plus le kyste était grand, plus le risque de récurrence était important, d'autres auteurs ont montré qu'il n'existe aucune relation entre la taille du kyste et le risque de récurrence.

2.3. Stade du péri-kyste :

La croissance du kyste hydatique du foie peut causer différentes réactions dans le parenchyme avoisinant entraînant une fibrose et un épaississement du péri-kyste.

2.4. Antécédents de chirurgie du KHF :

Le risque de récurrence est multiplié par deux lorsque les patients ont un antécédent de chirurgie de KHF ($p=0,032$).

2.5. Nombre de kystes :

Le risque de récurrence est 2,4 fois plus important lorsque le nombre de kystes est supérieur à deux et 3,9 fois lorsqu'il existe trois kystes ou plus au niveau du foie ($p<0,001$).

2.6. Le traitement médical :

L'Albendazole pourrait jouer un rôle important dans la prévention des récurrences après chirurgie.

La dose utilisée est de 800 mg/jour en deux prises durant au moins 6 à 12 mois.

2.7. Durée de surveillance en postopératoire :

Le taux de récurrence augmente avec le délai de suivi. Il varie entre 2,9% la première année après chirurgie et 9,6% la dixième année. Un long suivi est fortement recommandé.

XII. Surveillance postopératoire :

L'hydatidose est une affection non immunisante et la réinfestation est toujours possible. Les kystes peuvent exister dans un même organe ou dans des organes différents à des âges différents. Tout ceci traduit le caractère récidivant de cette maladie et la nécessité d'une surveillance au long cours. Cette surveillance est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques.

1. Critères cliniques :

Ils sont dépourvus de valeur. En effet, les douleurs post-opératoires sont d'interprétation difficile et la distinction entre un endolorissement droit ou un gros foie et entre un éventuel kyste récidivé ou une hypertrophie compensatrice reste délicate.

2. Critères radiologiques :

L'image échographique des cavités résiduelles est en général de taille inférieure au kyste opéré. La densité est souvent voisine de celle de la graisse 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 [132,190] :

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

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

La récurrence hydatique est observée en général après 6 mois, c'est l'intérêt d'un contrôle

post opératoire immédiat de référence. L'échotomographie est souvent gênée par les remaniements de la fibrose post opératoire. 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 2 ème position après le foie (31 %) et que l'association d'une localisation pulmonaire et hépatique est de 12 %.

3. Critères immunologiques :

Habituellement, le taux des anticorps s'élève nettement dans les semaines qui suivent l'intervention atteignant un taux maximum au bout de 2 mois, puis décroît pour se négativer en 18 à 24 mois après l'acte chirurgical [9,54].

La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur réascension est en faveur d'une récurrence, situation fréquente lors d'un traitement conservateur [190].

La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative et l'autre quantitative



Prophylaxie

I. Prévention des complications du KHF:

Elle repose sur le dépistage précoce des sujets exposés et le traitement au stade du kyste jeune monovésiculaire [195]. Les professionnels exposés (vétérinaires, fermiers...), notamment dans les zones endémiques peuvent bénéficier d'un dépistage par une échographie. Le traitement précoce du KH permet d'éviter la survenue de toute complication.

II. Prévention de l'hydatidose :

L'idéal dans notre pays serait de développer les moyens de prophylaxie ; celle-ci doit s'exercer à tous les niveaux de la chaîne épidémiologique.

Il faut lutter contre la contamination de l'homme et protéger l'hôte intermédiaire et définitif.

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

- Lutter contre les chiens errants.
- Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs et assurer l'hygiène des abattoirs et boucheries.
- Lutter contre l'abattage clandestin.
- Enfouir profondément les animaux morts ou abattus.
- Saisir et incinérer les viandes et les abats contaminés.
- Administrer les vermifuges aux chiens domestiques.

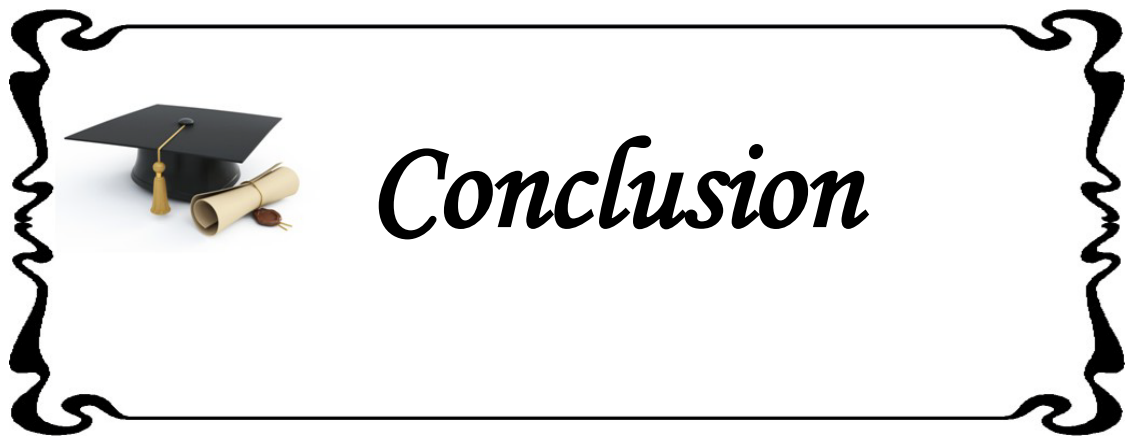
2. Protéger l'hôte intermédiaire : le mouton :

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

Perspective : un vaccin obtenu par génie génétique des hôtes intermédiaires est en cours d'évaluation.

3. Eviter la contamination de l'homme :

- Eviter la promiscuité avec les chiens susceptibles d'être parasités.
- Garder les chiens éloignés des lieux de repas et de préparation et conditionnement des aliments.
- Laver soigneusement les aliments crus, fruits et légumes.
- Limiter les contacts entre chiens et enfants qui en font très souvent leurs compagnons de jeu.
- Améliorer l'hygiène alimentaire et des mains.
- Informer les populations des zones endémiques.



Le kyste hydatique sévit à l'état endémique au Maroc ; mais malgré sa fréquence, son diagnostic est souvent tardif et se fait au stade de complications, dont la plus fréquente est La fistulisation du kyste dans les voies biliaires, et qui est dans la plupart des cas l'apanage des jeunes en activité.

Les signes cliniques de cette complication ne sont pas spécifiques, mais peuvent être évocateurs devant un ictère rétionnel ou une poussée d'angiocholite qui en fait la gravité ; mais les formes latentes sont les plus fréquentes, impliquant la recherche systématique de fistule biliaire au cours des investigations morphologiques et de chirurgie pour KHF.

Le diagnostic positif repose également sur les examens paracliniques, notamment l'échographie abdominale qui montre souvent des signes indirects de fistulisation, et la TDM abdominale qui complète ces informations et permet des fois de montrer des signes directs de cette complication.

Le diagnostic de certitude n'est fait qu'en peropératoire, grâce à l'exploration clinique et la cholangiographie peropératoire.

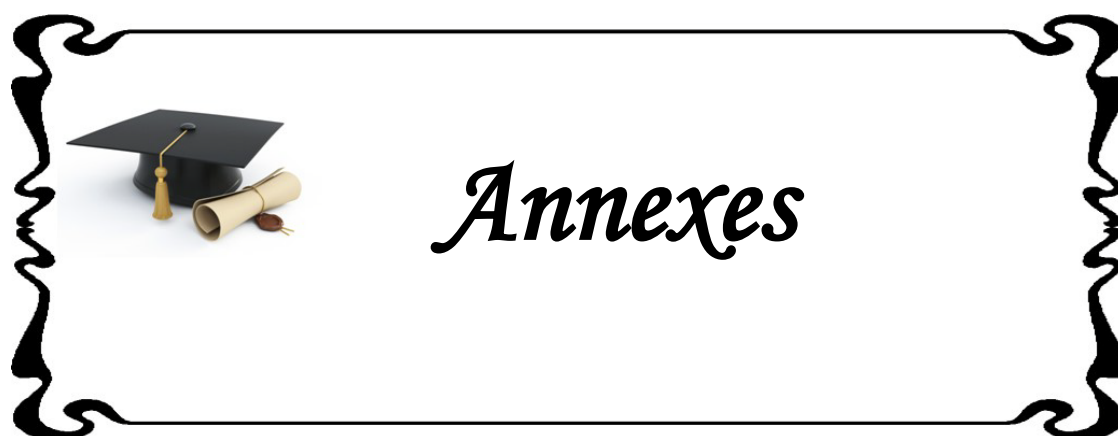
Le traitement est essentiellement chirurgical et doit atteindre trois objectifs :

- L'éradication du parasite
- La suppression de la cavité résiduelle
- La recherche de fistule kystobiliaires

Il repose sur des méthodes radicales d'efficacité reconnue mais qui paraissent disproportionnées pour cette affection généralement bénigne et des méthodes conservatrices qui sont le plus souvent préconisées dans les pays en voie de développement , mais le traitement des fistules biliaires intra kystiques est en contrepartie 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.

En effet, la morbidité post-opératoire n'est pas négligeable représentée surtout par les fistules biliaires externes, les abcès sous phréniques et de la cavité résiduelle.

Au final, les mesures prophylactiques appliquées rigoureusement sont les seules qui peuvent éradiquer l'hydatidose, puisqu'elles visent à interrompre le cycle évolutif du parasite. La prévention des complications se base sur le diagnostic et le traitement précoces en milieux exposés et chez les professionnels exposés.



Fiche d'exploitation :

Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires

- Identité :

- o Nom : Origine géographique :
- o Prénom : Mutualiste :
- o Age :
- o Date d'intervention :

- Motif de consultation :

- ATCD :

- o **Personnels :**
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux (kyste hydatique) :
 - Localisation :
 - Date :
 - Contact avec les chiens :
- o **Familiaux (de KH) :**

- Clinique :

- o **Signes fonctionnels :**
 - Date de début :
 - Mode de début :
 - Douleur abdominale :
 - Siège :
 - Type :
 - Irradiation :
 - Rythme :
 - Fièvre : oui non
 - Angiocholite : oui non
 - Ictère : oui non
 - Cholestatique : oui non
 - Rémission : oui non

- Hémorragie digestive : oui non
- Vomissements : oui non
- Dyspepsie : oui non
- Autres :

o **Signes physiques :**

▪ Examen général :

- Etat général :
- Ictère :
- Température :

▪ Examen abdominal :

- Masse abdominale : oui non
- Nombre :
- Siège :
- Dimensions :
- Consistance :
- Sensibilité :
- Mobilité :
- Peau en regard :
- HPM : oui non
- SPM : oui non
- Sensibilité : oui non
- Localisation :
- Défense : oui non
- Localisation :
- Autres :

• **Examens complémentaires : Radiologie :**

o **Echographie abdominale :**

- KHF :
 - Nombre :
 - Type :
 - Localisation :
 - Contenu :
 - Dimensions :
- HPM oui non

- SPM : oui non
- VBIH dilatées : oui non
- VBEH dilatées : oui non
- Matériel hydatique :
- Lithiase :
- Epanchement :
- Autres :
- **RX thorax : ASP :**
 - o **TDM :**
 - -KHF :
Nombre :
Type : LocalisationContenu
dimensions
 - HPM : oui non
 - SPM : oui non
 - VBIH dilatées : oui non
 - VBEH dilatées : oui non
 - Matériel hydatique :
 - Lithiase :
 - Epanchement :
 - Autre :
- **Biologie :**
 - o **Sérologie hydatique :**
 - Quantitative: Hémagglutination :
Immunofluorescence Id :
Elisa :
 - Qualitative : Immunoélectrophorèse :
Electrosynérèse :
 - o **NFS :**
 - o **CRP:**
 - o **Bilan hépatique : Cholestase :**
cytolysé :
 - o **Bilan d'hémostase :**
 - o **Fonction rénale :**
 - o **Ionogramme sanguin :**

- o Lipasémie :
Autres :
- **Traitement** :
 - o **TTT médical** :
 - Angiocholite :
ATB :
Type :
Durée :
Vit K :
Antalgique : Type :
Durée
 - Antiparasitaire : Albendazole
Durée :
 - **TTT chirurgical** :
 - o Délai d'opération :
 - o Voie d'abord :
 - o Exploration :
 - o KHF :
Nombre :
Siège :
Volume :
Contenu :
Etat du péricyste :
VBEH dilatées : oui non
Matériel hydatique :
 - o Fistule kysto-biliaire :
Nombre :
Siège :
Orifice : Facilement repérable :
Bleu de méthylène :
Cholangiographie peropératoire :
 - o Geste :
 - o Produit scolicide utilisé :
 - o Radical :
Lobectomie : droite gauche

- Segmentectomie :
- Périkystectomie :
- o Conservateur :
 - RDS :
- o TTT de la fistule :
 - Aveuglement :
 - Cathéterisme :
 - Perdomo :
 - Drainage unipolaire ou transfistulo oddien :
 - Drainage bipolaire :
 - Anastomose bilio-digestive :
 - Drainage biliaire externe :
 - Nombre :
 - Emplacement :
- o TTT de la cavité résiduelle :
- o Drainage abdominal péritonéal :
- o Autres
- **Suites postopératoires :**
 - o Drain :
 - Nombre :
 - Emplacement :
 - Quantité :
 - Aspect :
 - Durée :
 - o Plaie :
 - o Traitement :
 - o Complications :
 - o Durée d'hospitalisation :
 - o Séjour postopératoire :
- **Surveillance et évolution :**
 - o Clinique : oui non
 - Nbre de consultations :

Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires

- | | | |
|--|---------------------------|---------------------------|
| ☐ Echographie : | ☐ oui | ☐ non |
| ☐ Rx thorax : | ☐ oui | ☐ non |
| ☐ Sérologie hydatique : | ☐ oui | ☐ non |
| ☐ Cholangiographie de contrôle : | ☐ oui | ☐ non |
| ☐ Autres : | | |
| ☐ Guérison : | | |
| ☐ Récidive : | | |
| ☐ Autres complications : | | |



Résumés

Résumé

L'hydatidose hépatique est une pathologie fréquente au Maroc, où elle présente un problème de santé publique. C'est une maladie réputée bénigne, mais risque de devenir grave à cause de ses complications, dont la plus fréquente est sa rupture dans les voies biliaires.

L'objectif de notre travail est d'étudier cette complication dans ses aspects cliniques et paracliniques, de mieux cerner le traitement chirurgical de cette affection et de nous aider à choisir la technique opératoire la plus adaptée à notre pratique courante. Pour cela, on a mené une étude rétrospective dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital ARRAZI au Centre Hospitalier Universitaire MOHAMMED VI de Marrakech, sur une période de quatre ans allant du Mai 2016 au Mai 2020 ; portant sur 50 cas de rupture du KHF dans les voies biliaires parmi 200 patients opérés pour KHF, soit une fréquence de 25%. La série se composait de 27 femmes et 23 hommes. Leur âge variait entre 15 et 80 ans, avec un âge moyen de 38,5. Nos patients étaient dans 56% des cas d'origine rurale et la notion de contact avec les chiens était retrouvée chez 72% des cas.

Les signes cliniques retrouvés chez nos patients étaient variables et la majorité des cas présentaient une association de plusieurs symptômes : douleur (94%), ictère (84%), syndrome fébrile (72%), angiocholite aigue (56%) et pancréatite aigue (2%). La fistule biliaire était asymptomatique dans un seul cas.

Les examens radiologiques jouent un rôle important dans le diagnostic, notamment l'échographie, complétée en cas de doute par la TDM. Dans notre série, l'échographie avait montré des signes directs et /ou indirects de rupture kysto-biliaire dans 60% des cas, alors que la TDM, demandée chez tous nos patients, a fait le diagnostic de rupture du KHF dans les voies biliaires dans 86% des cas. Le diagnostic de certitude n'a été fait qu'en peropératoire par un examen minutieux de la cavité kystique.

Le but du traitement est l'éradication du parasite, le traitement de la cavité résiduelle et de la fistule biliaire. Le geste opératoire était radical dans 5 cas : 2 lobectomies gauches et 3 périkystectomies totales. Mais dans la plupart des cas, le traitement était conservateur : la résection du dôme saillant dans 78% des cas et la périkystectomie partielle dans 12% des cas. Le traitement conservateur a été complété par un aveuglement de la fistule biliaire 48%, un cathétérisme 4%, la technique de Perdomo 10%, une anastomose bilio-digestive 2%, un drainage unipolaire 8%, un drainage bipolaire 6% et un drainage de la voie biliaire principale dans 20% des cas.

Les suites postopératoires étaient simples dans 70% des cas, alors que 24% ont présenté des complications postopératoires, dominées par les fistules biliaires externes retrouvées dans 14 % des cas. Ce sont les techniques conservatrices qui étaient pourvoyeuses de complications, avec un séjour postopératoire long arrivant jusqu'à 14 jours, alors qu'il ne dépassait pas 7 jours dans les techniques radicales

Summary

Hepatic hydatidosis is a frequent pathology in Morocco, where it presents a public health problem. It is a disease considered benign, but risks becoming serious because of its complications, the most frequent of which is its rupture in the bile ducts.

The objective of our work is to study this complication in its clinical and paraclinical aspects, to better define the surgical treatment of this condition and to help us to choose the most suitable operative technique for our current practice. For this purpose, we conducted a retrospective study in the visceral surgery department of ARRABI hospital at the University Hospital MOHAMMED VI of Marrakech, over a period of four years from May 2016 to May 2020; involving 50 cases of rupture of KHF in the bile ducts among 200 patients operated for KHF, a frequency of 25%. The series consisted of 27 women and 23 men. Their age ranged from 15 to 80 years, with a mean age of 38.5. Our patients were of rural origin in 56% of cases and contact with dogs was found in 72% of cases.

The clinical signs found in our patients were variable and the majority of cases presented a combination of several symptoms: pain (94%), jaundice (84%), febrile syndrome (72%), acute angiocholitis (56%) and acute pancreatitis (2%). The biliary fistula was asymptomatic in only one case.

Radiological examinations play an important role in the diagnosis, in particular ultrasound, completed in case of doubt by CT scan. In our series, ultrasound showed direct and/or indirect signs of kysto-biliary rupture in 60% of the cases, whereas CT scan, requested in all our patients, made the diagnosis of KHF rupture in the bile ducts in 86% of the cases. The diagnosis of certainty was only made intraoperatively by careful examination of the cystic cavity.

The aim of the treatment is the eradication of the parasite, the treatment of the residual cavity and the biliary fistula. The operative procedure was radical in 5 cases: 2 left lobectomies and 3 total perikystectomies. But in most cases, the treatment was conservative: resection of the

protruding dome in 78% of cases and partial perikystectomy in 12% of cases. Conservative treatment was completed by blinding of the biliary fistula 48%, catheterization 4%, Perdomo technique 10%, bilio-digestive anastomosis 2%, unipolar drainage 8%, bipolar drainage 6% and drainage of the main bile duct in 20% of cases.

The postoperative course was simple in 70% of the cases, whereas 24% presented postoperative complications, dominated by external biliary fistulas found in 14% of the cases. The conservative techniques were the most frequent source of complications, with a long postoperative stay of up to 14 days, whereas it did not exceed 7 days in the radical techniques.

ملخص

العداري الكبدي مرض متفشي بالمغرب، ويشكل أحد مشاكل الصحة العمومية. إنه مرض معروف بكونه حميداً، لكنه يهدد بأن يصبح خطيراً بسبب تعقيداته ومن أكثر هاشيوماً تمزق الكيسة العدارية للكبد في القنوات الصفراوية.

الهدف من عملنا هو التركيز على الجوانب السريرية والعلاجية لهذا التعقيد، لذلك قمنا بدراسة استرجاعية في قسم الجراحة الباطنية بمستشفى الرازي التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى أربع سنوات امتدت من ماي 2016 الى ماي 2020، همت 50 حالة من الكيسة العدارية للكبد ممزقة في القنوات الصفراوية، من بين 200 مريض أجريت لهم الجراحة أي بنسبة 25٪.

تتكون المتسلسلة من 27 امرأة و 23 رجلاً، تتراوح أعمارهم ما بين 15 و 80 عاماً، أي بمتوسط عمر 38.5 عاماً. 56٪ من مرضانا هم من أصل قروي و 72٪ من الحالات لها سوابق محاذاة الكلاب.

العلامات السريرية التي وجدت عند مرضانا كانت مختلفة، وأغلبيتهم لهم نفس الأعراض: آلام البطن (94٪)، اليرقان (84٪)، الحمى (72٪)، التهاب القنوات الصفراوية (56٪) و التهاب البنكرياس (2٪). الناسور الصفراوي كان دون أعراض في حالة واحدة فقط. تلعب الأشعة دوراً هاماً في التشخيص، خاصة الموجات فوق الصوتية، وفي حالة الشك نلجأ إلى استخدام التصوير المقطعي المحوسب. أظهرت الموجات فوق الصوتية في متسلسلتنا علامات مباشرة أو غير مباشرة للتمزق الكبدي-الصفراوي في 60٪ من الحالات، في حين أن التصوير المقطعي المحوسب طلب عند جميع المرضى و شخص تمزق الكيسة العدارية للكبد في القنوات الصفراوية في 86٪ من الحالات. في حين أن التشخيص التأكيدي لا يتم إلا أثناء الجراحة، بفضل فحص دقيق لقاع الأجوف الكيسي.

إن الهدف من العلاج هو التخلص من الطفيلي، إزالة الأجوف الكيسي، و علاج الناسور الكيسي-الصفراوي. كان العمل الجراحي جذريا في 5 حالات تمثل في قطع الكبد في حالتين، واستئصال كلي حول الكيس في ثلاث حالات. لكن في أغلب الأحيان كان العلاج محافظا، حيث قمنا بقطع القبة البارزة في 78% من الحالات، و باستئصال جزئي حول الكيس في 12% من الحالات. تم استكمال العلاج المحافظ بإعفاء الناسور الصفراوي في 48% من الحالات، و القسطرة في 4%، تقنية بيردومو 10%، تصريف أحادي القطب في 8%، تصريف ثنائي القطب في 6% و تصريف القناة الصفراوية الرئيسية في 20% من الحالات.

كانت نتائج الجراحة عادية و بسيطة في 70% من الحالات، بينما 24% من المرضى حصلت لهم مضاعفات بعد الجراحة أغلبها النواسير الصفراوية الخارجية التي وجدت في 14% من الحالات. إن الجراحة المحافظة هي التي أفضت إلى مضاعفات بعد الجراحة، إضافة إلى مدة استشفاء ما بعد الجراحة وصلت إلى 14 يوما، بينما لم تتجاوز 7 أيام في حالة الجراحة الجذرية



Bibliographie

1. **Sakhri J, Ben Ali A.**
Le kyste hydatique du foie.
Journal de Chirurgie Viscérale 2004 ; 141 :381–389.
2. **Boussofara M, Sallem R ; Raucoules–Aimé M.**
Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie.
Encycl. Méd. Chir., anesthésie– réanimation, 2005, 36–565–A–10.
3. **Pierre Aubry.**
Hydatidose ou Kyste hydatique.
Medecinotropicale.free.fr. Mise à jour le 06/11/2013.
4. **Klotz F, Nicolas X, Debonne Jm, Garcia Jf Et Andreu Jm.**
Kystes hydatiques du foie.
Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 2000, 7–023–A–10.
5. **Mountassir Moujahid, Mohamed Tarik Tahdine.**
Les kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires : à propos de 120 cas.
Pan African Medical Journal. 2011 ;10 :43.
6. **Azlaf R., Dakkak A.**
Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco.
Veterinary Parasitology 2006, 137, 83–93.
7. **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.
8. **Daali M, Fakir Y, Hssaida R, Hajji A, Had A.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 64 cas.
Ann de Chir 2001 ; 126 :242–245.

9. **Blairon L, Derbe F, Ben Hadj Hamida R, Delmce M.**
Le kyste hydatique du foie. Approche clinique et thérapeutique. A propos de 97 cas opérés dans un CHU de Tunisie centrale.
Mal Infect 2000 ;30 :641-9.

10. **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.

11. **D.E.L.M.**
Guide de lutte contre l'hydatidose 2007.
Disponible sur internet : URL :<http://www.sante.gov.ma>.

12. **Midaoui A.**
Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant.
Thèse de médecine. Rabat: Université Mohammed V : 2004 ;85.

13. **Bresson-Handi S, Vuitton Da.**
Echinococcoses.
Revprat 2001 ;51 :2091-98

14. **Patrice Bourée, M.D.**
Hydatidosis: Dynamics of Transmission.
World Journal of Surgery. New York: Jan 2001. Vol. 25, Iss. 1; p. 4.

15. **Janatiidrissi.M, Benchekrounebelabbas.A, Chaouir.S, Safi.L, Amrani.F.**
L'hydatidose péritonéale. A propos de 10 cas 1999
Thèse de médecine. Rabat: Université Mohamed V Souissi, 1999.

16. **Rouvière H, Delmas A.**
Anatomie humaine descriptive topographique et *fonctionnelle*.
Tome2. 1ère éd. Paris: Masson 1990 :432-458.

17. **Densy A, Sauvanet A, Wicky S, Schnyder P, Belghiti J**
Anatomie chirurgicale du foie: ce qu'il faut savoir.
Journal de Radiologie 2002. 83 ; 205-218.

18. **Chevrel Jp .**
Anatomie clinique.
Hong Kong :Springer Verlag-France, 1994 : 389-405.
19. **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.
Tome 4, 1^{ère} ed. Lyon: SIMEP, 1991.
20. **Cdu-Hge**
Les Fondamentaux De La Pathologie Digestive©
CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson – Octobre 2014.
21. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique du foie-abdomen-.
1^{ère}ed. Madrid: 1985.
22. **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.
Tome 4, 2^{ème} éd. Paris : Masson ; 1991.
23. **Castraing D, Veilhan La.**
Anatomie du Foie et des voies biliaires
EMC (Elsevier, Paris), techniques chirurgicales, appareil digestif, 40-760 2006.
24. **A.Casting, A.Smail**
Anatomie du foie et des voies biliaires
Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Paris) hépatologie 7-001-A-10, 1991.
25. **Henry Rouvière**
Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle
Tome 2, 14^{ème} édition, page 432-459.
26. **Jaques Grellet**
Anatomie radiologique du foie Radiodiagnostic IV
Appareil digestif (33-503-A-10) 1994.

27. **Vilgrain V.**
Radioanatomie du foie et des voies biliaires.
Disponible sur internet www.med.univ-rennes1.fr/cerf : 1999.
28. **Mirjana Perisic, Vladimir Jurisic**
Doppler ultrasonography of hepatic artery in malignant liver tumour
Arch Oncol 2008 ;16(3-4):46-8.
29. **Belghiti J.**
L'anatomie du Foie peut-elle changer ?
Editorial Ann.Chir.2002 ;127 :416-17.
30. **Elaboration D'un Guide Pédagogique Pour La Rédaction Des Questions D'anatomie Des Concoursde Résidanat Et D'internat : Appareil Locomoteur, Digestif Et Urogénital.**
Disponible sur internet :URL : <http://anatomie-fmpm.uca.ma/preparation-aux-concours/internat-et-residanat/>
31. **Yamamoto M, Katagiri S, Ariizumi S, Kotera Y, Takahashi Y.**
Glissonean pedicle transection method for liver surgery
J Hepatobiliary Pancreat Sci 2012; 19:3-8.
32. **Couinaud C.**
Le foie : études anatomiques et chirurgicales. Paris, France : Masson.
10.Anatomie clinique 3eme Edition tome3 thorax-abdomen MALOINE.
11.Anatomie du foie et des voies biliaires D. Castaing, L.-A. Veilhan 2008 Elsevier Masson
SAS figure 12.
*12.Anatomie du foie et des voies biliarres D. Castaing, L.-A. Veilhan 2008 Elsevier Masson
SAS figure 14.*
33. **Celebi F, Salman Ab, Erdoğan F, Gumus M, Oren D.**
Hydatid disease of the liver in children: Evaluation of surgical treatment.
The J of intern medical research 2002; 30:66-70.
34. **Henri Rouviere, André Dalmas Tronc**
Anatomie humaine descriptive,topographique et fonctionnelle
XIV ème édition;Tome2. Paris: Edition MassonP: 432-449.

35. **Couinaud C.**
Partition réglée du foie pour transplantation: contraintes anatomiques.
Paris: Édition personnelle
36. **Maazoun K, Mekki M, Chioukh Fz, Sahnoun L, Ksia A, Jouini R Et A L.**
Laparoscopic treatment of hydatid cyst of the liver in children: A report on 34 cases.
J pediatr surg 2007 ;42 :1863-86.
37. **Couinaud C.**
L'abord chirurgical du secteur dorsal du foie.
Chirurgie 1993; 119:485-8.
38. **Couinaud C.**
Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts.
Paris: Couinaud; 1981.
39. **Khursheed As, Abrar Aw, Tariq Hn, Shams B.**
Open method versus capitonnage in management of hepatic hydatidosis in children.
PediatrSurg Int 2001 ;17 :382-5.
40. **Beauthier Jp, Le Fevre P, Leurquin F.**
Traité d'anatomie de la théorie à la pratique palpatoire
1er éd. Bruxelles : Boeck university ; 1993.
41. **Frank H.Netter, Md**
Atlas d'anatomie humaine 6ème édition 2015
42. **Aymen Trigui .**
Prise en charge des larges fistules bilio-kystiques lors de la chirurgie conservatrice du kyste hydatique du foie.
Pan African Medical Journal. 2021;38(195).
43. **Da Costa D, Cauchy F, Roset Jb.**
Ce que vous avez toujours voulu savoir sur la segmentation hépatique.
Congrès2011, Journée Française de Radiologie. Consulté à :
<http://pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster/posterDetail.aspx?intIdPoster=4568>

44. **Lafortune M, Denys A, Sauvanet A, Schmidt S.**
Anatomie du foie : ce qu'il faut savoir.
Journal de Radiologie 2007 ;88 :1020-35.

45. **Densy A, Sauvanet A, Wicky S, Schnyder P, Belghiti J**
Anatomie chirurgicale du foie : ce qu'il faut savoir.
Journal de Radiologie 2002. 83 ;205-218.

46. **La Fortune M, Lepanto L.**
Anatomie du foie :échographie et Doppler.
Journal de Radiologie 2002 ;83 :235-244.

47. **Veillon F.**
Imagerie du Foie des voies biliaires et pancréas
<http://Imm.univlyon1.fr/internat/download/item228c.pdf>

48. **Herve Boccaccini, Michel Claudon, Alain Blum, Denis Régent**
Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie.
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Radiodiagnostic IV- Appareil digestif [33-515-A-30]
1993

49. **Echographie Hépatobiliaire : Du Normal Au Pathologique,**
Consulté à <http://associationdesmedecins.ma/wp-content/uploads/2016/08/echographie-DEFINITIF.pdf>

50. **Videos Pacs,**
Service de radiologie CHU HASSAN II de FES

51. **Oudni-M'radm, M'rads, Gorciim, Mekkim, Belguith M, Harrabi I .**
L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie : fertilité et localisation des kystes.
Bull Soc PatholExot 2007; 100(1): 10- 13.

52. **Bouree P, Bisaro F.**
Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique.
ANTIBIOTIQUES 2007 ;9 :237-45.

53. **Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X.**
Kystes hydatiques du foie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie 2008 ;7-023-A-10.
54. **Kyste Hydatique Du Foie.**
CHARGUI Abderrahmane.
Blog spot. Com.
55. **Mme 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.
56. **Derfoufio, Akwaen, Elmaataouia, Misse, Esselmani H, Lyagoubi M, Aoufi S.**
Profil épidémiologique de l'hydatidose au Maroc de 1980 à 2008.
Ann Biol Clin 2012; 70: 457-61.
57. **D.E.L.M.**
Situation épidémiologique de l'hydatidose et activités réalisées en 2005 et 2006. Disponibles sur internet : URL: <http://www.sante.gov.ma>.
58. **Bennis A, Maazouzi W.**
Kyste hydatique du cœur.
Rabat: DarNachrAl Maarifa, 2001 :15-26.
59. **Service Des Maladies Parasitaires.**
Etat d'avancement des programmes de lutte contre les maladies parasitaires,
Rapport annuel d'activités : année 2010 ;DELM, Ministère Santé, Maroc
60. **Fatine Hidki**
Epidémiologie du kyste hydatique au Maroc (2011-2012)
Thèse n° 80, 2013 FMPR
61. **Mcphee Sj, Papadakis Ma, Tierney Lm.**
Current medical diagnosis & treatment 2010:
McGraw-Hill Medical New York.; 2010.

62. Vallat B, Edwards S
MANUEL TERRESTRE DE L'OIE. Echinococcose/hydatidose.
Chapitre 2.2.3., (2005), p1-9
63. <https://Bu.Umc.Edu.Dz/Theses/Veterinaire/Koh6664.Pdf>
64. J.A. Bronstein, F. Klotz.
Cestodes larvaires,
EMC Maladies Infectieuses 2 (2005) 59-83.
65. <http://Umvf.Omsk-Osma.Ru/CampusParasitologiemycologie/Cycle2/Poly/1800faq.Html#lco1>
66. Dafiri.R, Gueddari.Fz Et Imani.F.
Parasitoses du haut appareil urinaire.
Encycl Méd Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
RadiodiagnosticUrologie-Gynécologie, 34-280-A-10, 2002, 13 p. 134.
67. P. Rey, P.S. Mbaye, J.-M. Debonne, F. Klotz.
Foie parasitaire
Encyclopédie Médico-chirurgicale 7-030-A-15 (2004)
68. Valérie Vilgrain.
Lésions kystiques du foie
Gastroentérologie clinique & biologique 2001; 25: 167-177 © Masson, Paris, 2001
69. 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
70. Mina K.
Kyste hydatique du poumon chez l'enfant (à propos de 124 cas):
Thèse de médecine, Rabat; 2011.

71. **Carrière J, Datry A.**
Parasitoses et immunodépression.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), A KOS Encyclopédie Pratique de Médecine. 1999;4-1370.
72. **Volders Wk, Gelin G, Stessens Rc.**
Best Cases from the AFIP: HydatidCyst of the Kidney: Radiologic–Pathologic Correlation.
Radiographics.2001; 21(suppl_1):S255–S60.
73. **Angulo Jc, Sanchez–Chapado M, Diego A, Escribano J, Tamayo Jc, Martinl.**
Renal echinococcosis: clinical study of 34 cases.
The Journal of urology.1997;157(3):787–94.
74. **Chai.Jj.**
Echinococcosis in China.Epidemiological studies on cystic.
A review Biomed. Environ Sci1995; 8: 122–136
75. **Sastre.B, Sielezneff.I, Agostini.S, Et Al.**
Diagnostic et traitement d'un kyste hydatique du foie.
Rev Prat1990; 40:205–213
76. **S. Durif, Z. Marinkovic, C. Febvre, J. Raffoul.**
Abdomen aigu chirurgical: un mode de révélation rare de kyste hydatique hépatique
Archive de pédiatrie 12 (2005) 1617–1619.
77. **Hamza, H, Akhlif, Khouaja.F**
Kyste hydatique du foie et ictère : intérêt de la CPRE.
Med chir dig 1982, 11,185–186.
78. **Carmona.C, Perdromo.R, Carbo.A, Alvarez.C, Monti.J, Grauert.R Et Al**
Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of
amass screening study using ultrasound and serology.
Am J Trop Med Hyg 1998; 58: 599–605.

79. **Franco D Et Vons C.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.
Encyclopédie médico-chirurgicale- appareil digestif, 40-775, 1999,11p.
80. **Gallot D.**
Histoire naturelle et traitement chirurgical du kyste hydatique du foie.
Développement et Santé 1998 ;137 :10-17.
81. **Kirien. T, Julian E Losanoff**
Classification of hydatid liver cysts
Journal of gastroenterology and hepatology. 2005,20, page : 352-359
82. **Pertrakis Ie, Grysbaki E, Paraskakis S, Lagandis S, Filis D, Chalkiadakisg.**
Pseudotumoral hydatid cyst: report of case.
HPB surg 2009;137:956
83. **Tonus C, Lanur C, Pop F, Al Hajjar N, Puia C, Munteanu D, Bala O, Grarur F, Furcea L, Viad L.**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: results of 17 years experience.
Chirurgia (Butur) 2009;4:409-13.
84. **Gharbi H, Hassi Ne, Abdesslam K.**
L'hydatidose abdominale à l'échographie.
Ann de radiologie 1985 ;28 :31-34.
85. **Yildirgan Mi, Baoglus S, Balik A, Celebi F, Oren D.**
Intrabiliary rupture in liver hydatid cysts: results of 20 years experience.
Acta chirBelg 2003;103:621-625.
86. **Mme Fares Fatima.**
Les fistules biliaires dans les kystes hydatiques du foie.
Thèse médicale de Casablanca, n°147, année 1990.
87. **Sacarino A, Scotto G, Claravella G, Natale C Et Al.**
Intabiliary rupture of a hydatid liver cyst : a case report.
The new microbiologica 2004 ;27 :301-303.

88. **Nouira R, Bedoui R, Cherif A, Ben Achour J, Bouasker I, Daghfous M, Ben Osman S, Zoghlami A, Najah N.**
Kyste hydatique du foie totalement évacué dans les voies biliaires.
Tunisie chirurgicale 2004 ;13 :136-139.
89. **Precetti S, Gandon Y, Vilgrain V.**
Kyste hydatique du foie totalement évacué dans les voies biliaires.
Ann de radiologie 2007 ;37 :14.
90. **Toppe D, Schappoch W, Stich A.**
Cysto-biliary fistula in a septic patient with cystic echinococcosis.
Am J trop med hyg 2008;79:147-8.
91. **Ait Ali A, Sall I, El Kaoui H, Zentar A And Sair A.**
Fistulisation cutanée d'un kyste hydatique hépatique.
La Presse Médicale 2009 ;38 :27-28.
92. **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.
93. **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.
94. **Bahriniaz A, Al Maiyah M, Ammori Bj, Al Bahrani Zr.**
Factors predictive of frank intrabiliary rupture in patients with hepatic ydatid cysts.
Hepatogastroenterology 2007;54:214-217.
95. **Elmalki Ho, El Mejdoubi Y, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A.**
La rupture intra-péritonéale du kyste hydatique du foie.
Gastroenterolklinbiol 2006 ;30 :1214-1216.

96. **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.
97. **Bourgeon R.**
L'ouverture des kystes hydatiques aux voies biliaires intrahépatiques.
Lyon Chir 1985 ;81 :161-164.
98. **Sebai F, Laarif R, Sassi S, Daoud A, Mestiri S.**
Les angiocholites graves d'origine hydatique : aspects anatomocliniques et résultats thérapeutiques d'une expérience tunisienne.
Médecine et chirurgie digestives 1985 ;14 :133-135.
99. **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.
100. **Stamatakis 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.
101. **Bellil S, Limanen F, Bellil K, Shelly I, Mekni A, Haouet S, Kchir N And Zitouna M.**
Épidémiologie des kystes hydatiques extra pulmonaires : 265 cas en Tunisie.
Med mal infect 2009 ;39 :341-3.
102. **Poli P, Peillon C And Testard J.**
Embolie pulmonaire per-opératoire d'une membrane hydatique.
J. Chir 1994 ;131 :544-545.
103. **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.

104. **Chourak M, Majbar A, Najih M, Yaka M, Iraki H, Ehrichou A, Tahiri M And Kandry S.**
Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2009 ;33 :589-590.
105. **5.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.
106. **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.
107. **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.
108. **I. Oukheir, A. Louzi.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires (à propos de 44 cas)
Thèse FMPM Marrakech. Année 2010 Thèse N°54.
109. **B. Ziouani, A. Achour**
Le kyste hydatique du foie compliqué au service de chirurgie viscérale à l'HMA (à propos de 10 cas)
Thèse FMPM Marrakech. Année 2015 Thèse N° 142.
110. **M. Qasri, A. Mouhsine.**
Imagerie du kyste hydatique hépatique compliqué au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech
Thèse FMPM Marrakech. Année 2019 Thèse N° 123.
111. **H. Laaraibi, R. Mssrouri**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires (A propos de 52 cas)
Thèse FMPR Rabat. Année 2020 Thèse N°96.

112. **W. Farhat, A. Rguez, H. Ammar, F. Harrabi, S. Heni, M. Ben Mabrouk, A. Ben Ali**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires (à propos de 72 cas)
Service de chirurgie digestive et viscérale, hôpital Sahloul, Sousse, Tunisie, 2021.
113. **S. Azhar, E. Echarrab**
Le Kyste Hydatique Du Foie Fistulise Dans Les Voies Biliaires Experience Des UCV (A propos de 12 cas)
Thèse FMPR Rabat. Année 2021 Thèse N° 414.
114. **H. El Jid, I. Toughrai**
Coût de la prise en charge du kyste hydatique du foie compliqué au CHU Hassan II de Fes
Thèse FMPP Fès. Année 2014 Thèse N° 91.
115. **S. Ouzaouit, A. Hrra.**
Hydatidose péritonéale, expérience du service de chirurgie c du Centre Hospitalier Universitaire Avicenne
Thèse FMPP Rabat. Année 2018 Thèse N° 19.
116. **F. Hlili, R. Benelkhaïat, B. Finech**
Les complications du kyste hydatique du foie : à propos de 75 cas
Faculté de Médecine et de Pharmacie – Marrakech. Année 2011
117. **Zian D.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie à l'hôpital civil de Tétouan.
Thèse de médecine 1998 ; n°37. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat
118. **I. Chaouche, A. Choho.**
Kyste Hydatique Du Foie : Expérience du service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire à Meknès (A propos de 85 cas)
Thèse de médecine 2019 ; n° 189. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
119. **Laassassy Nada.**
Les kystes hydatiques du foie fistulisés dans les voies biliaires.
Thèse de médecine à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès
N°53 Année 2007.

120. Bahla Ilham.

Le traitement chirurgical du kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires (à propos de 32 cas).

Thèse de médecine à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès N°71 2007.

121. Zaouche A, Haouet K, Jouini M.

Management of liver hydatid cysts with large biliocystic fistula: multicenter retrospective study.

World J. Surg. 2001; 25:28-39.

122. M. Atli, N. Aydin Kama, Y. nadiyukse, Mutlu, Doganay, U. ozalan, M. Kologlu, G. Daglar.

Intrabiliary Rupture of a Hepatic Hydatid Cyst: Associated Clinical Factors and Proper Management.

2001; 136:1249-1255

123. Roland Chautems, Leo Buhler, Benjamin Gold, Michael Chilcott, Philippe Morel, Gilles Mentha.

Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease.

Swiss medical weekly 2003;133 (17-18):258-62

124. Malik Aa, Bari Su, Amin R, Jan M.

Surgical management of complicated hydatid cysts of the liver.

2010 ;2 :78-84.

125. Hadj Kacem H, Chat L, Dafiri R.

Cause inhabituelle d'ictère cholestatique chez un enfant.

Feuillets de radiologie 2009 ;49 :223-226.

126. Chen Yc, Yeh Ts, Tseng Jh, Huang Sf, Lin Dy.

Hepatic hydatid cysts with superinfection in a non-endemic area in Taiwan.

Am. J. Trop. Med. Hyg 2002; 67(5): 524-7.

127. A. El Gourty, M. Oulad Saiad.

Le kyste hydatique du foie chez l'enfant : Expérience du service de chirurgie pédiatrique générale CHU Marrakech (A propos de 35 cas)

Thèse FMPP Marrakech. Année 2012 Thèse N° 10.

128. **Bellara L, Amara H, Hablani N, Harzallah L, Abassi D And Kraiem C.**
Pancréatite aiguë d'origine hydatique : à propos d'un cas.
Annales de chirurgie 2004 ;129 :372-375.
129. **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.sfmet.org/Data.
130. **Unalp Hr, Baydan B, Kamer E, Lmaz Y, Issever H, Tarcan E.**
Asymptomatic occult cysto-biliary communication without bile into cavity of the liver
hydatidcyst: a pitfall in conservative surgery.
Int J surg 2009;7:387-91.
131. **Hamaci Eo, Besim H, Sonisik M, Korkmaz A.**
Occult intrabiliary rupture of hydatid cysts in the liver.
World surg 2005; 29:224-226.
132. **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.
133. **Vuitton Da, Bresson-Handi S, Delabrousse E, Manton Ga.**
Foie et maladies parasitaire.
Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 :1122-37.
134. **Adaleti I; Yilmaz S; Cakir Y; Resat K; Bayram M.**
Fistulous communication between a hepatic hydatid cyst and the gallbladder: diagnosis
with MR Cholangiopancreatography
AJR, n° 185: 1211-1213.
29- Bili IRM: exploration biliopancréatique. Oswald.peruta.free.fr/irm-cholangio.
135. **Mahi M, Akjouj S, El Kharras A, Benameur M, Semlali M And Chaouir S.**
Imagerie de la maladie hydatique.
Journal de Radiologie 2008 ;89 :1616.

136. **Braham Rejeb R, Souissi J, Rehaïm A And Said M.**
Imagerie des kystes hydatiques compliqués.
Journal de Radiologie 2008 ;89 :1616.
137. **Haj Romdhane Mr.**
Classification échographique du kyste hydatique du foie.
La société tunisienne d'informatique médicale.
<http://www.stim.org/imagerie/ClassifechoKH/> consulté le 20 décembre 2011.
138. **[Http://Scolarite.Fmp-Usmba.Ac.Ma/Cdim/Mediatheque/E_Theses/144-08.Pdf](http://Scolarite.Fmp-Usmba.Ac.Ma/Cdim/Mediatheque/E_Theses/144-08.Pdf)**
139. **Zaouche A, Haouet K.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2006 ;
40-775
140. **Bouhaouala M, Hendaoui L, Mami N, Mazlout O, Chabaane M, Ladeb M.**
Imagerie des complications évolutives du kyste hydatique du foie.
Sauramps médical 2001 ;21 :159-165.
141. **Dougaz W., Nouira R., Aoun K., Dziri C.**
Le kyste hydatique de foie.
Revue francophone des laboratoires 491 : 31-37 2017.
142. **Khazzen A.**
Traitement endoscopique des complications biliaires du kyste hydatique du foie (à propos de 62 cas).
Thèse de doctorat en médecine. Tunis N° 35/2006.
143. **Scharme Bc, Agarwal N, Garg S, Kumar, Sarin S.**
Endoscopic management of liver abscess and cysts that communicate with intrahepatic bile ducts.
Endoscopy 2006 ;38 :249-53.

144. **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.
145. **Pr Abdellatif Settaf**
Kystes hydatiques du foie. Prise en charge moderne ;
2018 P92-102
146. **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
147. **Durrani Aa, Yacoub N, Rafi Sm, Siddiq M, Main S, Malhi Aa.**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst, role of ERCP.
J coll physicianssurgpock 2008 ;18 :721-2
148. **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.
149. **Echinococcoses.**
www.santé.univ-nantes.Fr
150. **Esteve V.**
Diagnostic biologique de l'hydatidose.
Développement et Santé 1998 ;137.
151. **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.
152. **Raza Mh, Rab Az, Khan S, Ahmad R.**
Biliary cystadenoma mimicking hydatid cyst.
Saudi j Gastroenterol 2009; 15:199.

153. **Ben Nour 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.
154. **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.
155. **Stainov G, Larumov N, Darnionov N.**
Causes for liver echinococcosis recurrence.
Khirurgia (sofia) 2006;4:38–41.
156. **Makni F, Hachicha L, Mseddi F, Hammami H, Cheikhrouhou 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 PatholExot 2007;100:171–173
157. **Mashkov'skyi H, Nychytaila H, Izhas'skyi Op.**
Differential diagnosis of hepatic cystic lesions.
Klin khir 2008;6:20–3.
158. **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.
159. **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.
160. **G Iulidashvili, Z lukhudaïbergenov**
Concomitant one staged operations for complicated forms of hepatic echinococcus.
Klinkhir 2009;4:19–21.

161. 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.
162. 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.
163. Chigot J, Langlois P, Teboul F, Clot J, Gentilini A, Mercadier M.
Le traitement des kystes hydatiques du foie.
Ann de Chir 1986 ;40 :177-82.
164. 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.
165. Kismet K, Kilicoglu B, Erel S, Gencoyo O, Sorkun K, Erdemli E, Akhan O.
The effects of scolical agent propolis on liver and biliary tree.
J gastrointestsurg 2008;12:1406-11.
166. Prat F, Ouzan O. Trepo C.
Cholangite sclérosante secondaire à la stérilisation d'un kyste hydatique du foie par une solution salée hypertonique.
Gastroentérologie Clin. Biol. 1988 ; 12 : 867-869.
167. Bourgeon R., Catalan H., Guntz M.
La périkystectomie dans le traitement du kyste hydatique du foie.
J Chir 1981 ; 81 153-174
168. Dziri C, Haouet K, Zaouche A And Fingerhut A.
Comment traiter un kyste hydatique du foie non compliqué.
Ann de Chir 2005 ;130 :249-251.

169. **Assadourian R, Locci M**
Traitement du kyste hydatique du foie
Encyclopédie médico-chirurgicale (paris), techniques chirurgicales, appareil digestif,
40775, 11-1987, 13p. 1987
170. **E.-H. Kabiria, M. Kabirib, F. Atoinia, A. Zidanea, A. Arsalanea**
Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts in childhood
Archives de pédiatrie 13 (2006) 1495-1499
171. **Raptan G, Pliakos I, Hytiroglan P, Papovramidis S, Karkavelos G.**
Severe eosinophilic cholangitis with parenchymal destruction of the left hepatic lobe due
to hydatid disease.
Path int 2009;5:395-8.
172. **Beyrouiti M, Kharrat M, Elleuch M, Affes N Et Al.**
Drainage interne trans-fistulo-oddien des kystes hydatiques ouverts dans les voies
biliaires.
Presse médicale 2001 ;30 :1863-1867.
173. **Perdomo R, Morelli R, Carriqu I, Chifflet J, Bergali L.**
Cholédocostomie trans-hépatique-kystique en cas de kyste hydatique ouvert
dans les voies biliaires.
Nouv -Presse Méd 1977;6:747-9.
174. **El Alami Eh, El Madhi T, Louchi A, Ismail F, Mouhsine R.**
La rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires, resultants du traitement
chirurgicalet place de la choldocostomie trans-hépatique-kystique.
Lyon chirurgical 1995 ;91 :408-411.
175. **Settaf A., Mansouri F., Sefrioui A., Slaoui A.**
Kyste hydatique du foie : Classification à visée thérapeutique et pronostique à propos de
378observations.
Presse Médicale, 1994, 23 (8) 362-366.
176. **Belli, L., Favero, E., Marni, A., Romani, F.**
Resection versus pericystectomy in the treatment of hydatidosis of the liver.
*Am. J. Surg.*1983; 145: 239-242.

177. **Kenan E ; Dervisoglu A ; Polat C ; Senyurek G Et Al.**
Inrabiliary rupture: An algorithm in the treatment of controversial complication of hepatic hydatidosis.
World J Gastroenterology 2005, vol11, n°16 : 2472–2476.
178. **M Infante J, F Bermjo M, M Nogueral E, P Gollardo B.**
Biliary hydatidasis.
Rev EspEnfermdig 2009;101:136–7,137–8.
179. **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.
180. **Demircan O, Baymus M, Seydaoglu G, Akinoglu A, Sakman G.**
Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liversurgery.
Can J surg 2006;49:177–184.
181. **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.
182. **Hoscg W, Stojkovic M, Janish T, Heye T, Werner J Et Al.**
MR imaging for diagnosing cysto–biliary fistulas in cystic echinoccosis.
Europeen journal of radiology 2008 ;66 :262–267
183. **Debonne J, Klotz F, Rey P, Coton T, Legall P, Carre D, Guisset M.**
Actualités thérapeutiques du kyste hydatique du foie.
Acta Endoscopica 1999 ;29 :19.
184. **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.

185. **Raymond A, Smego Jr, Sebanego P.**
Treatment options for hepatic cystic echinococcosis.
International journal of infections diseases 2005;9:69–76.
186. **Mouiel J, Bourgeon R, Bertrand C, Mazarguil P, Peraldi D.**
Traitement chirurgical du kystehydatique. Bases anatomiques et indications raisonnables. Actualités Digestives Médico–Chirurgicales.
Masson édit Paris 1985 :95–103
187. **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.
188. **Selmi M, Mounir M, Kharrat N, Chouket A, Hedfi S, Ben Salah K.**
Kyste hydatique du foie détruisant la convergence biliaire, traité par drainage interne.
Le Journal de Chirurgie 2004 ;141 :381–389.
189. **Pr. Abdellatif Settaf**
Kystes hydatiques du foie prise en charge moderne
2018, P 185–194
190. **Chehab F, Khaiz D, Bouzidi A.**
La surveillance postopératoire du KHF opéré.
Médecine du Maghreb 1997 ;66.
191. **Jaafari A, Nedia F, Boukhriss B, Ehlem B, Moez T And Habib B.**
Embolie pulmonaire hydatique fatale. À propos de deux observations.
Annales de cardiologie et d'angiologie 2009 ;58 :125–128.
192. **Sakhri J, Sabri Y & Golli L.**
Les fistules biliaires externes intarissables après chirurgie de l'hydatidose hépatique.
Manuscrit n°2148. "Clinique". Reçu le 11 janvier 2000.

193. **Bulbullern B, Ilhan Y, Kirkil C, Yenicerioglu A, Ayten R Et Al.**
The results of surgical treatment for hepatic hydatid cysts in a endemic area.
The Turkish journal of gastroenterology 2006 ;17 :273-278.
194. **El Malki O, El 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 theLiver: 15 Years of Experience with 672 Patients.
Journal of the American College of Surgeons 2008;206:629-637.
195. **Kilic M, Yalocas O, Koc M, Keskek M, Karakose N, Ertan T.**
Can biliary cyst communication be predicted before surgery for hepatic hydatid disease.
AMJ surg 2008;196:732-736.

قسم الطبيب

بِاللهِ الْعَظِيمِ

أُقْسِمُ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ

وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

تمزق الكيسات العدارية في القنوات الصفراوية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/03/21
من طرف

الآنسة أميمة الزرهوني

المزودة في 23 يناير 1996 بالجديدة
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

كيسة عدارية - قنوات صفراوية - ناسور صفراوي - جراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكم

ع. لوزي

أستاذ في الجراحة العامة

خ. الرباني

أستاذ في الجراحة العامة

م. والي إدريسي

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيد

السيد

السيدة