

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

ANNEE: 2011

THESE N°:

## KÝSTE HYDATIQUE DU SEGMENT 1 DU FOIE

### THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Younès HASNI ALAOUI

Né le 25 juillet 1984 à ERRACHIDIA

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Kyste hydatique - Segment 1 - Foie.

### JURY

Mr. A. ERROUGANI Professeur de Chirurgie Générale		PRESIDENT
Mr. M. EL ABSI Professeur de Chirurgie Générale		RAPPORTEUR
Mr. M. AMRAOUI Professeur de Chirurgie Générale	}	JUGES
Mr. M. EL OUNANI Professeur de Chirurgie Générale		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا  
ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



## UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

#### ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

#### ***PROFESSEURS :***

##### Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

##### Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

##### Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

##### Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek \*
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUNHalima
28. Pr. BENSALIM Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain \*
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-ptisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor\*
43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-ptisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar\*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed\*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine\*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed\*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed\*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOUA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss\*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi\*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed\*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire

### Mars 1994

- 124. Pr. ABBAR Mohamed\*
- 125. Pr. ABDELHAK M'barek
- 126. Pr. BELAIDI Halima
- 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 128. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 131. Pr. CHAMI Ilham
- 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 133. Pr. EL ABBADI Najia
- 134. Pr. HANINE Ahmed\*
- 135. Pr. JALIL Abdelouahed
- 136. Pr. LAKHDAR Amina
- 137. Pr. MOUANE Nezha

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

### Mars 1995

- 138. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 139. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 141. Pr. BARGACH Samir
- 142. Pr. BEDDOUCHE Amocrane\*
- 143. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 144. Pr. CHAARI Jilali\*
- 145. Pr. DIMOU M'barek\*
- 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
- 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 149. Pr. FERHATI Driss
- 150. Pr. HASSOUNI Fadil  
Hygiène
- 151. Pr. HDA Abdelhamid\*
- 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 154. Pr. MANSOURI Aziz
- 155. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 156. Pr. RZIN Abdelkader\*
- 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et  
  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

159. Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale

199. Pr. ER RIHANI Hassan  
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
201. Pr. KABBAJ Najat  
202. Pr. LAZRAK Khalid ( M)  
Novembre 1998  
203. Pr. BENKIRANE Majid\*  
204. Pr. KHATOURI ALI\*  
205. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed\*  
207. Pr. AIT OUMAR Hassan  
208. Pr. BENCHERIF My Zahid  
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
211. Pr. CHAOUI Zineb  
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
214. Pr. EL FTOUH Mustapha  
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
216. Pr. EL OTMANY Azzedine  
217. Pr. GHANNAM Rachid  
218. Pr. HAMMANI Lahcen  
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
220. Pr. ISMAILI Hassane\*  
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
223. Pr. TACHINANTE Rajae  
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia  
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
227. Pr. AJANA Fatima Zohra  
228. Pr. BENAMR Said  
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
230. Pr. CHERTI Mohammed  
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
232. Pr. EL HASSANI Amine  
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
234. Pr. EL KHADER Khalid  
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
237. Pr. HSSAIDA Rachid\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation

238. Pr. LACHKAR Azzouz  
 239. Pr. LAHLOU Abdou  
 240. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 241. Pr. MAHASSINI Najat  
 242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 243. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil  
 246. Pr. AOUAD Aicha  
 247. Pr. BALKHI Hicham\*  
 248. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 249. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 250. Pr. BENAMAR Loubna  
 251. Pr. BENAMOR Jouda  
 252. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 253. Pr. BENNANI Rajae  
 254. Pr. BENOUACHANE Thami  
 255. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 256. Pr. BERRADA Rachid  
 257. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 259. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 260. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 261. Pr. CHAT Latifa  
 262. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 263. Pr. DAALI Mustapha\*  
 264. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 266. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 268. Pr. EL MADHI Tarik  
 269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 270. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 272. Pr. ETTAIR Said  
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 274. Pr. GOURINDA Hassan  
 275. Pr. HRORA Abdelmalek  
 276. Pr. KABBAJ Saad  
 277. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 279. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

#### Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

322. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 323. Pr. OUJILAL Abdelilah  
 324. Pr. RACHID Khalid \*  
 325. Pr. RAISS Mohamed  
 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 327. Pr. RHOU Hakima  
 328. Pr. SIAH Samir \*  
 329. Pr. THIMOU Amal  
 330. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 331. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

### **PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 333. Pr. AMRANI Mariam  
 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 335. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 336. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 338. Pr. BOULAADAS Malik  
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 340. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 341. Pr. CHERRADI Nadia  
 342. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 343. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 346. Pr. HACHI Hafid  
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 349. Pr. KHABOUZE Samira  
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 351. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 352. Pr. MOUGHIL Said  
 353. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 354. Pr. SAADI Nozha  
 355. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 356. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 357. Pr. TIJAMI Fouad  
**358.** Pr. ZARZUR Jamila

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

**359. Janvier 2005**

360. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
363. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
364. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
365. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
366. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
367. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
368. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
369. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
370. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
373. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
376. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
377. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
378. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
379. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
380. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
381. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
382. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
383. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
384. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
385. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
388. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

**AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique

434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussein *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'kassimi Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. KADI Said \*

Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Rhumatologie  
 Traumatologie orthopédique  
 Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. CHERRADI Ghizlan  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. KANOUNI Lamya  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. BOUSSIF Mohamed\*

Médecine interne  
 Gastro entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Radiothérapie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Médecine aérologique

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

### **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES** **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*



# Dédicaces

*A ma très chère mère :*

*LALLA Fatima OMARI*

*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 cessé 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 ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*



*A la mémoire de mon cher Père*

*Le destin ne nous a pas laissé le temps  
pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect.  
Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde  
et vous accueillir dans son saint paradis....*

*A mes frères Mohamed & Mustapha*

*-leurs épouses et enfants*

*A mes sœurs Nezha-Zineb-Charifa-Hasna*

*& Meryem*

*-Leurs époux et enfants*

*Je vous souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie,  
de bonheur et de réussite dans votre vie professionnelle.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments  
de fraternité et d'amour.*



*Spécialement à ma future épouse :*

*Lalla Fatima Zahra,*

*∫*

*À tous les membres de ma famille, petits et grands :*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression  
de mon affection la plus sincère.*



*A tous mes amis :*

*Mohamed Sadiki, Med RADI, Abdessamad,*

*Taha, Hicham HN, Youssef,*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

*A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.*





# Remerciements

*A notre maître et Président de thèse*

*Monsieur le Professeur A. ERROUGANI*

*Professeur de la Chirurgie Générale*

*Vous avez bien voulu me faire honneur en acceptant de présider le Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour moi un exemple à suivre.*

*Soyez assuré de ma vive reconnaissance et de mon profond respect.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur Med. ELABSI*

*Professeur de la Chirurgie Générale*

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements infatigables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en vous témoignant mon respect.*



*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur le professeur M. AMRAOUI*

*Professeur de la Chirurgie Générale*

*Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.*

*Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer mes  
sincères remerciements et mon profond respect.*



*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur le Professeur M. OUNANI*

*Professeur de la Chirurgie Générale*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites  
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter, maître, l'expression  
de mon profond respect et de ma reconnaissance.*



# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>ANATOMIE</b> .....	3
I.SEGMENTATION HEPATIQUE : .....	4
A. Anatomie fonctionnelle : .....	4
B. Systématisation des pédicules Glissoniens :.....	5
C. Systématisation des veines sus-hépatiques : .....	5
1. Scissure sus-hépatique : .....	6
2. Division glissoniennes : .....	7
D. Anatomie segmentaire : .....	8
<b>SEGMENT 1 DU FOIE (Ou Lobe Caudé)</b> .....	12
I. HISTORIQUE : .....	13
II. EMBRYOLOGIE : .....	13
Embryogénèse :.....	13
III. ANATOMIE : .....	15
<b>EPIDEMIOLOGIE</b> .....	19
A. A L'ECHELLE MONDIALE : .....	20
B. A L'ECHELLE NATIONALE : .....	22
1. Fréquence :.....	22
2. Répartition :.....	23
<b>PARASITOLOGIE</b> .....	25
I. L'AGENT PATHOGENE :.....	26
1.La forme adulte : .....	26
2. L'œuf : .....	28
3. La larve ou kyste hydatique .....	28
II. CYCLE PARASITAIRE : .....	29
1. Modes de contamination :.....	31

<b>ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> .....	33
A. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE D'UN KYSTE JEUNE .....	34
1. L'hydatide : .....	34
2. Le péricyste : .....	36
B. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE DU KYSTE VIEILLI .....	37
C. PATHOGENIE DU KHF COMPLIQUE .....	40
1. Accidents de compression .....	40
2. Accidents de rupture .....	40
3. Complications septiques : .....	42
4. Complications toxiques : .....	42
<b>DIAGNOSTIC POSITIF</b> .....	43
I. CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE : .....	44
A. Signes fonctionnels : .....	44
B. Signes physiques : .....	45
II. BIOLOGIE : .....	46
A. Biologie non spécifique : .....	46
B. Les réactions séro-immunologiques .....	46
II. IMAGERIE MEDICALE : .....	51
A. L'échographie abdominale : .....	51
B. Poser le diagnostic et reconnaître le stade évolutif : .....	52
C. Dépister une complication : .....	57
<b>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b> .....	63
<b>EVOLUTION &amp; COMPLICATIONS</b> .....	67
I. LES COMPLICATIONS MECANIQUES : .....	68
1. La rupture .....	68
2. La compression .....	71
II. LES COMPLICATIONS SEPTIQUES .....	72
II. LES COMPLICATIONS TOXIQUES .....	72
<b>TRAITEMENT</b> .....	73
A. BUTS .....	74
B. MOYENS .....	74
1-Traitement médicamenteux .....	74

2-Traitement chirurgical classique .....	77
3. Traitement chirurgical par laparoscopie .....	88
4-La ponction percutanée : (Ponction-Aspiration-injection-Réaspiration = PAIR) 91	
C. INDICATIONS.....	95
1. Faut-il opérer tout les kystes hydatiques découverts ? .....	95
2. Choix de la méthode thérapeutique .....	96
D. SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT : .....	100
1.Suites précoces.....	100
2.Suites tardives .....	100
Prophylaxie.....	101
A. LUTTE CONTRE L'INFESTATION DE L'HOTE DEFINITIF ; LE CHIEN .....	102
B. LUTTE CONTRE L'INFESTATION DE L'HOTE INTERMEDIAIRE ; LE MOUTON.....	102
C. LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION HUMAINE .....	103
<b>OBSERVATION :</b> .....	104
<b>DISCUSSION</b> .....	105
I. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES : .....	106
II. ELEMENTS DE DIAGNOSTIC ET D'IMAGERIE MEDICALE : .....	107
A. Complications vasculaires : .....	107
B. Complications biliaires : .....	108
C. Ruptures du kyste hydatique : .....	109
III. PARTICULARITES THERAPEUTIQUES.....	110
A .Traitement chirurgical du KH du lobe caudé : .....	110
B.Place du traitement médical : [83-84] .....	113
SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE : .....	114
I. CRITERES RADIOLOGIQUES : [86] .....	114
II.CRITERES IMMUNOLOGIQUES : .....	116
<b>CONCLUSION</b> .....	117
<b>RESUMES</b> .....	117
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	117

## Liste des abréviations :

- ✓ **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- ✓ **KH** : Kyste Hydatique.
- ✓ **KHF** : Kyste Hydatique du Foie.
- ✓ **KHP** : Kyste Hydatique du poumon
- ✓ **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire.
- ✓ **RDS** : Résection du Dôme Saillant.
- ✓ **PKT** : Périkysectomie.
- ✓ **HI** : Hôte Intermédiaire.
- ✓ **HD** : Hôte Définitif.
- ✓ **IDR** : Intradermo-réaction
- ✓ **WHO** : World Health Organization.
- ✓ **IWGE** : Informel Working Group on Echinococcosis.
- ✓ **VCI** : Veine Cave Inférieure
- ✓ **VP** : Veine Porte
- ✓ **VSH** : Veine Sus Hépatique
- ✓ **ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- ✓ **TDM** : Tomodensitométrie
- ✓ **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- ✓ **PAIR** : Ponction –Aspiration-Injection-Réaspiration.



# **Introduction**

Le kyste hydatique du foie est une maladie due au développement accidentel chez l'homme de la larve d'un ver parasite du chien: *Echinococcus Granulosus*.

C'est une maladie endémique au Maroc, elle sévit dans la presque totalité dans les régions rurales, elle constitue un véritable problème de santé publique.

Cette parasitose peut toucher tous les organes sans exception, mais la localisation hépatique est la plus fréquente (2/3 des cas) expliquée par le passage portal obligatoire du parasite.

Malgré la diversité des localisations topographiques de l'hydatidose, au sein du parenchyme hépatique, le kyste hydatique du lobe caudé (de spiegel) ou « Segment 1 » du foie a été peu décrit dans la littérature. [1]

La situation anatomique de ce segment, en particulier ses rapports intimes avec les structures vasculaires et les voies biliaires principales, explique la fréquence accrue des complications vasculaires et biliaires, et est surtout pourvoyeuse de difficultés thérapeutiques.

Notre objectif était de dégager les particularités cliniques et thérapeutiques de cette localisation hydatique particulière.



# Anatomie

## **I.SEGMENTATION HEPATIQUE : [5], [6], [7],[8]**

### **A. Anatomie fonctionnelle : [6],[7]**

Elle a été formalisée par Couinaud en 1957, cette systématisation fonctionnelle, actuellement la plus employée, est fondée sur l'organisation de la plus petite unité fonctionnelle du parenchyme hépatique : l'acinus. Il s'agit d'une structure parenchymateuse hépatique dont le centre est un espace porte et la périphérie une veine centrolobulaire. Chaque espace porte contient une branche de l'artère hépatique, une branche de la veine porte et un canal biliaire.

Les hépatocytes sont disposés en lame d'une cellule d'épaisseur qui forment un capillaire, le sinusoïde. Ces sinusoides convergent vers la veine centrolobulaire.

Ainsi, un lobule hépatique a son propre apport sanguin artériel et porte, son propre drainage biliaire, et un drainage veineux par la veine centrolobulaire.

Les veines centrolobulaires, en convergeant, forment les veines sus-hépatiques. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique avec leur canal biliaire correspondant se divisent, au fur et à mesure de leur cheminement ensemble dans le parenchyme hépatique jusqu'au lobule.

L'ensemble est entouré à l'intérieur du parenchyme hépatique par une émanation fibreuse de la capsule de Glisson d'où le nom de « pédicule glissonien ». Les portions de foie, ainsi vascularisées, sont indépendantes les unes des autres, et sont séparées par les veines sus-hépatiques. Elles peuvent être traitées sans compromettre le fonctionnement du reste du parenchyme hépatique.

## **B. Systématisation des pédicules Glissoniens :**

Au niveau du hile, le pédicule se divise en deux, juste avant la pénétration dans le parenchyme hépatique, déterminant deux parties de foie, une droite et une gauche.

Elles sont séparées par la scissure principale. Chacune de ces branches se divise elle-même en deux branches, une paramédiane et une latérale, déterminant ainsi quatre portions de foie, deux à droite et deux à gauche, que l'on appelle des secteurs. Chacune de ses branches se divise à son tour en deux, une supérieure et une inférieure. Les portions de foie irriguées par ces branches sont appelées des segments. Entre ces territoires cheminent les veines sus-hépatiques qui drainent le sang des deux parties du foie contiguës vers la veine cave. On peut ainsi déterminer des portions de foie plus au moins importantes, indépendantes dans leur fonctionnement, et qui peuvent être enlevées sans compromettre le fonctionnement du parenchyme restant. Cela est la base de la chirurgie hépatique moderne qui est une chirurgie essentiellement d'exérèse anatomique.

## **C. Systématisation des veines sus-hépatiques :**

Il existe donc trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave inférieure : la veine sus-hépatique droite, la veine sus-hépatique médiane et la veine sus-hépatique gauche. Les veines sus-hépatiques divisent le foie en quatre secteurs dont les frontières (scissures) ne sont pas apparentes à la surface du foie.

La veine sus-hépatique droite est un gros tronc veineux qui se jette au bord droit de la veine cave. Elle draine les secteurs antérieur et postérieur du foie droit. En fait, il peut exister plusieurs veines sus-hépatiques droites dont l'abouchement est séparé au niveau de la veine cave inférieure. Ainsi, une veine droite inférieure importante existe dans 20 % des cas environ et draine la partie inférieure du foie droit.

La veine sus-hépatique gauche est située entre les deux secteurs paramédian et latéral du foie gauche qu'elle draine. Elle adhère, en arrière, au ligament d'Arantius.

Elle rejoint le tronc de la veine sus-hépatique médiane pour former un court tronc commun.

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.

### **1. Scissure sus-hépatique :**

Les scissures sont les frontières entre les différents secteurs. Elles peuvent être portes ou sus-hépatiques, suivant le vaisseau qui chemine dedans. Pour la chirurgie hépatique, on utilise surtout les scissures portes, délimitées par les veines sus-hépatiques, et qui correspondent à des portions de foie irriguées par un pédicule glissonien et donc une branche porte. On en distingue trois, correspondant aux trois veines sus-hépatiques :

\*La scissure saqqitale ou mediane : correspondant au plan passant par la veine sus-hépatique médiane. C'est un véritable plan séparant les éléments vasculaires et biliaires des deux pédicules glissoniens principaux droit et gauche.

\*la scissure droite : , correspondant au plan passant par la veine sus-hépatique droite . Elle divise le foie droit en deux secteurs : le secteur antérieur et le secteur postérieur. Difficilement repérable sur la face du foie, ce plan passe entre le bord droit de la veine cave et un point situé à mi distance du lit vésiculaire et du bord droit du foie.

\*la scissure gauche : qui correspond au trajet de la veine sus-hépatique gauche et sépare le foie gauche en deux secteurs : le secteur paramédian gauche à sa partie droite, et le secteur latéral gauche à sa gauche. La scissure gauche forme un plan de direction presque transversal, tendu du bord gauche de la veine cave inférieure à la pointe du lobe gauche.

## **2. Division glissoniennes :**

À droite, il existe deux pédicules glissoniens pour chaque secteur, un antérieur et l'autre postérieur. Chacun se divise en deux branches, une supérieure et une inférieure. Chaque division, au-delà, individualise des portions encore plus petites, appelées sous-segments.

À gauche, la division est un peu plus complexe. Le pédicule gauche se divise en deux branches, Une branche irrigue le secteur latéral gauche et une branche correspond à la partie intra hépatique du pédicule gauche. Il se divise en deux branches, une droite, une gauche. La zone où chemine ce pédicule paramédian gauche s'appelle le sillon ombilical, bien marqué sur la surface inférieure du foie.

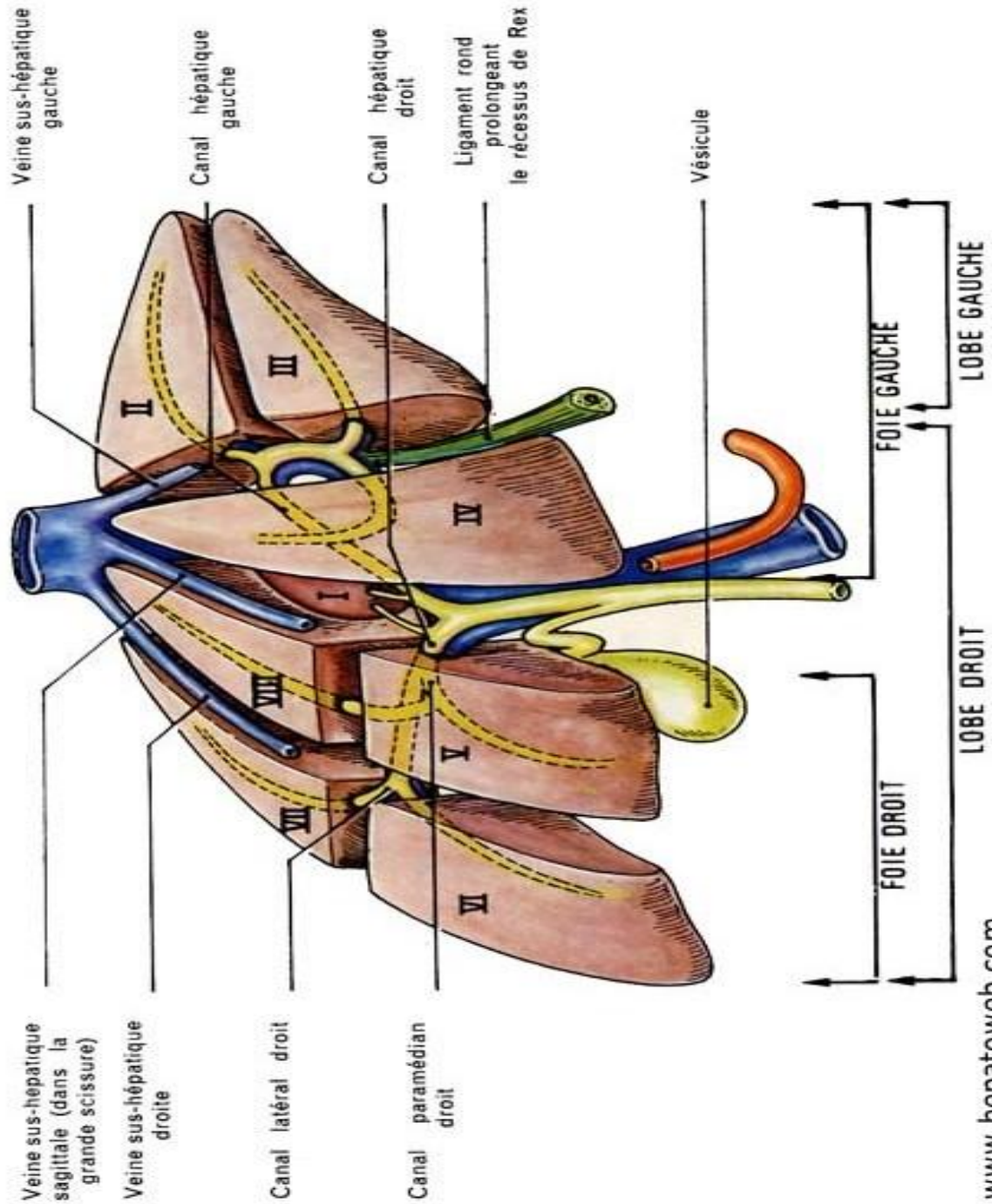
#### **D. Anatomie segmentaire : [6],[7],[8]**

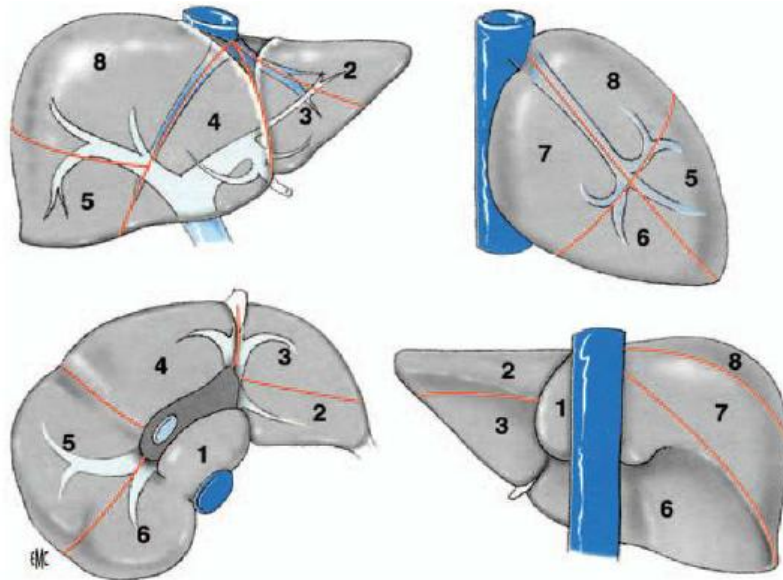
Ce mode de division du parenchyme hépatique permet un véritable «éclatement» du foie en huit portions indépendantes appelées segments. La numérotation de ces segments a été déterminée par Couinaud, en partant du centre vers la périphérie:

- ✧ le segment 2 correspond au secteur latéral gauche ;
- ✧ les segments 3 et 4 constituent le secteur paramédian gauche et siègent l'un à gauche (segment 3), et l'autre à droite (segment 4) du sillon ombilical et du ligament rond.
- ✧ le segment 5 inférieur et le segment 8 supérieur constituent le secteur antérieur droit.
- ✧ le segment 6 inférieur et le segment 7 supérieur constituent le secteur postérieur droit.

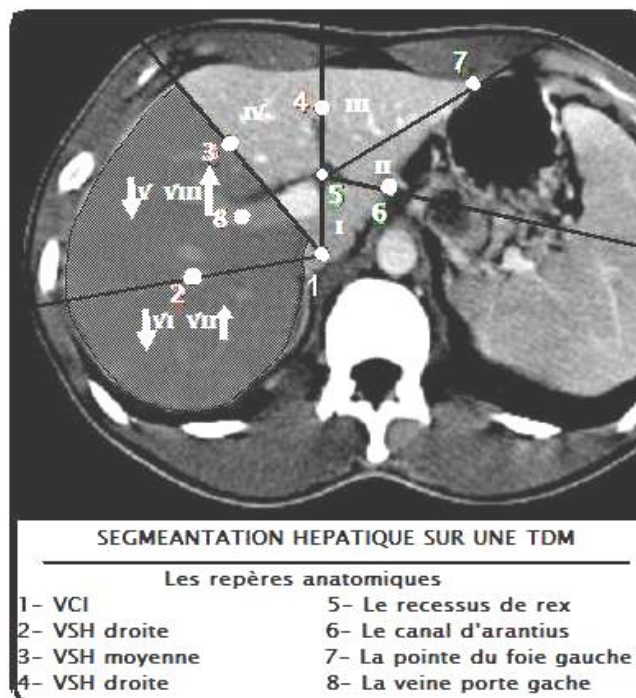
Ainsi, le foie gauche est constitué des segments 4, 3 et 2 et le foie droit des segments 8, 7, 6 et 5. Le lobe droit est constitué de cinq segments (4, 5, 6, 7, 8), c'est-à-dire du foie droit plus le segment 4 qui appartient au foie gauche, le lobe gauche est constitué de deux segments (2, 3) et n'est qu'une partie du foie gauche.

Le lobe carré ou le segment 4 antérieur où le segment 4b ne correspond qu'à la partie antérieure et inférieure du segment 4 qui est beaucoup plus volumineux, allant jusqu'à la veine cave en arrière. Il est ainsi classique de distinguer deux sous-segments du segment 4 : le sous-segment 4b correspond au lobe carré et le sous-segment 4a, qui correspond à la partie haute du segment 4, au-dessus du lobe carré.

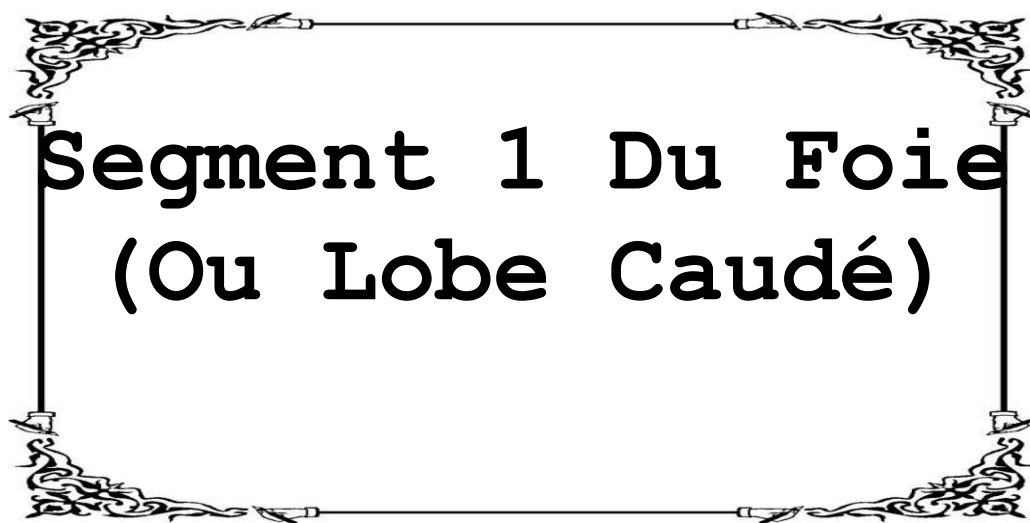




**Figure 2 :** Emplacement respectif des huit segments hépatiques à la surface du foie [88]



**Fig 3-**Segmentation hépatique sur une TDM [87].



**Segment 1 Du Foie  
(Ou Lobe Caudé)**

## **I. HISTORIQUE : [10]**

Le segment 1 ou lobe de Spiegel doit son nom à Andrien Van Der spiegel qui, en 1622, le décrivait sous le terme de « Lobus exigus ». Le nom de spiegel sera associé au lobe caudé en 1654 par Glisson. En 1888, Rex décrit 6 lobes, le lobe caudé devenant le « lobe omental ». L'introduction des techniques d'injection (Elias, 1952) permet de définir la segmentation hépatique. Les travaux de Couinaud (1957) qui sont la référence définissent le lobe caudé comme le secteur dorsal ou segment 1. Les travaux récents (Gupta,1981) consacrés à l'anatomie hépatique n'étudient pas de façon particulière le lobe caudé ; seul Foucou (1983) s'y attache, envisageant pour lui le rôle de foie de suppléance.

## **II. EMBRYOLOGIE :**

### **Embryogénèse : [10]**

Les travaux de Lassau (1983) sur l'embryogénèse hépatique ont substitué la théorie hémodynamique à la théorie vestigiale. Le développement du foie à partir de la pars hepatica est sous la dépendance du flux sanguin vitello-mésentérique, mais surtout ombilical. Du fait de la poussée du flux sanguin ombilical, certains cordons cellulaires s'engagent en arrière dans le méso-hépto-cave. Ces cordons cellulaires entraînent avec eux des sinusoides qui sont drainés par la veine hépatique postérieure. Certains de ces sinusoides vont s'ouvrir dans la veine sub-cardinale droite, future veine cave inférieure (vena cava inferior-VCI) sous-hépatique. Celui-ci se drainera donc dans la veine hépatique postérieure, future VCI rétro-hépatique (embryon de 10 mm. stade 16) .

Au stade 19eme (embryon de 17mm) la VCI est intra-parenchymateuse, dans le lobe caudé dont elle reçoit les veines efférentes, sous les autres veines hépatiques. Les rameaux portaux destinés au lobe caudé naissent de l'extrémité dorsale de la veine ombilicale et de la bifurcation de la veine vitello-mésentériques (Laussau 1969). Cette origine embryologique distincte, en relation avec le développement de la VCI rétro-hépatique permet d'envisager pour le lobe caudé une systématisation différente du reste du parenchyme hépatique, ce que va confirmer l'anatomie humaine. Par ailleurs, elle explique certaines anomalies telle que le foie amorphe ( Bertrand 1978) ; où le lobe gauche est hypoplasique et le lobe caudé absent. L'hypoplasie du lobe gauche et de la ramure portale correspondante témoignent d'un flux sanguin diminué en l'absence de cette poussée sanguine, le foie n'a pas besoin de se développer dans le méso-hépto-cave et le lobe caudé n'apparaît pas.

Chez le fœtus

Nawar (1980) étudiant 20 fois de fœtus âgé de 6 à 8 mois a mis en évidence un sillon profond partant de la porte du foie (porta hepatis) et séparant le lobe caudé en 2 territoires droit et gauche.

Ce sillon peut persister chez l'adulte et est alors la marque extérieure d'une séparation en 2 territoires gauche et droit.

### **III. ANATOMIE : [11]**

Le lobe caudé constitue le secteur dorsal du foie, appelé segment 1 dans la segmentation hépatique.

➤ **Situation :**

Allongé verticalement, le lobe caudé est une saillie de la partie postérieure de la face diaphragmatique du foie.

➤ **Description :**

Au niveau de la face postérieure du foie, il est situé en arrière du sillon transverse (porte du foie), entre le sillon de la veine cave inférieure à droite et le ligament veineux à gauche. Allongé de haut en bas, il appartient à la face postérieure mais déborde par son extrémité inférieure du foie en arrière du hile hépatique.

L'extrémité inférieure du lobe caudé est séparée par la partie postérieure du hile hépatique en un tubercule gauche, appelé processus papillaire, et un tubercule droit, appelé processus caudé.

➤ **Rapports :**

Au niveau hépatique, il est situé en arrière de la porte du foie, à droite du lobe gauche et à gauche de la veine cave inférieure.

➤ **Vascularisation : [11], [12],[2]**

Le lobe caudé est vascularisé par l'artère hépatique commune, et par les branches droite et gauche de la veine porte.

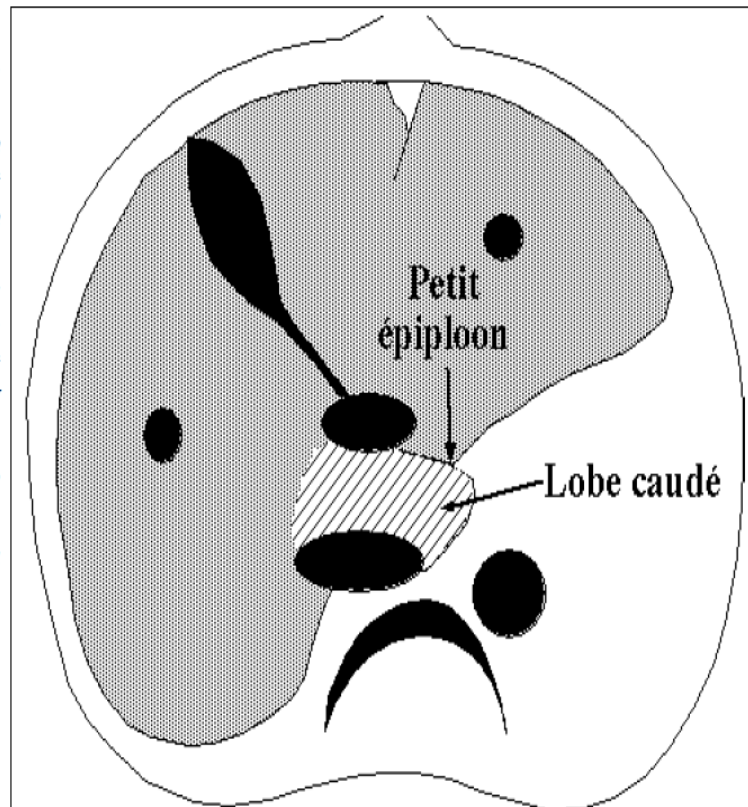
Il est drainé par des veines hépatiques spécifiques qui se jettent dans le segment rétro-hépatique de la veine cave inférieure.

La vascularisation artérielle du lobe caudé est réalisée par les artères du lobe caudé, branches provenant de l'artère hépatique propre. La Terminologia Anatomica (1998) décrit deux artères du lobe caudé, une provenant de la branche droite, et l'autre de la branche gauche de l'artère hépatique propre. [58]

**Schéma Le lobe caudé.**

*Cette coupe transversale montre les 3 lobes du foie : lobe gauche, lobe droit, lobe de Spiegel. Ce dernier appelé indifféremment lobe de Spiegel, segment I ou segment dorsal, s'inscrit entre le petit épiploon et la veine cave inférieure et forme la lèvre hilare inférieure. Les lobes droit et gauche sont séparés par la vésicule biliaire, la plaque vésiculaire et la plaque hilare qui se poursuit par le petit épiploon séparant le segment I des segments II et IV.*

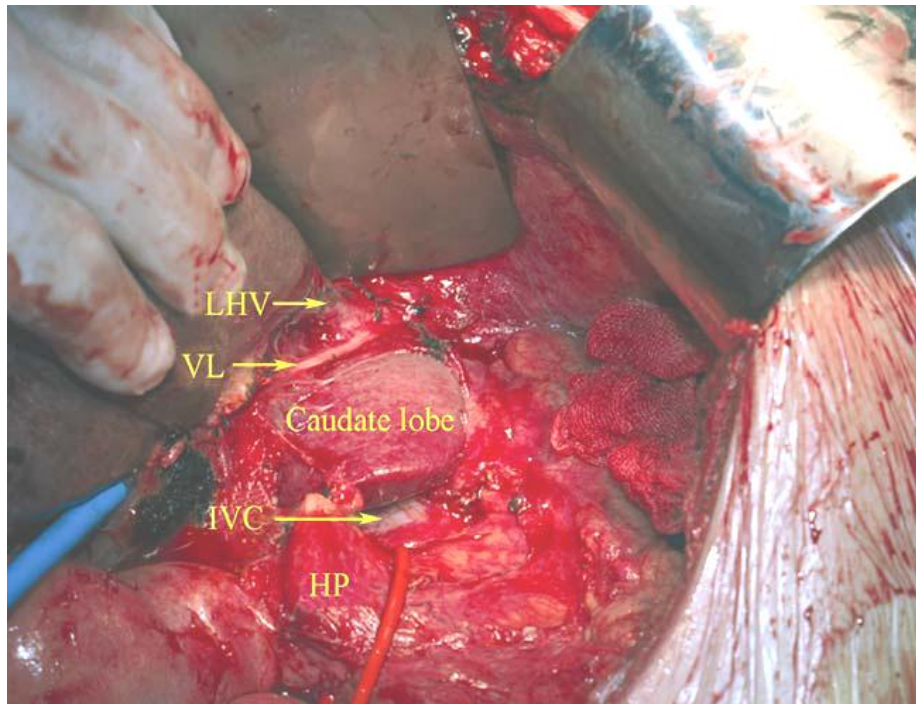
*Par convention, la ligne verticale AB construite à l'aplomb droit du tronc porte, constitue la limite conventionnelle droite du lobe caudé.*



Le lobe caudé a des veines sus-hépatiques indépendantes des trois veines sus-hépatiques principales et qui se jettent directement dans la veine cave rétro-hépatique (expliquant ainsi l'hypertrophie du lobe de Spiegel dans les syndromes de Budd-Chiari). Il en existe deux principales en regard du processus papillaire à droite et à gauche de la face antérieure de la veine cave, drainant la partie moyenne du lobe de Spiegel lui-même. Sur les deux bords droit et gauche de la face antérieure de la veine cave, les veines sus-hépatiques sont petites, la face antérieure de la veine cave est libre jusqu'au-dessus du foie, sans collatérale, avec des adhérences, très lâches, celluleuses à la face postérieure du segment 1. [12]

Cela réalise un véritable chenal avasculaire en avant de la veine cave, l'espace de Couinaud. L'existence de cette zone permet de passer à l'aveugle en avant de la veine cave pour séparer le parenchyme de la face antérieure de la veine (*hanging maneuver*) avant de sectionner le foie lors d'une hépatectomie droite.

La bile produite dans le lobe caudé se draine dans les conduites hépatiques droit et gauche, à noter qu'il est proche du hile hépatique et des voies biliaires principales et notamment de la convergence biliaire supérieure. [1]



**Figure.5** : Lobe caudé situé derrière le ligament veineux (VL) et la veine hépatique gauche (LHV).[2]



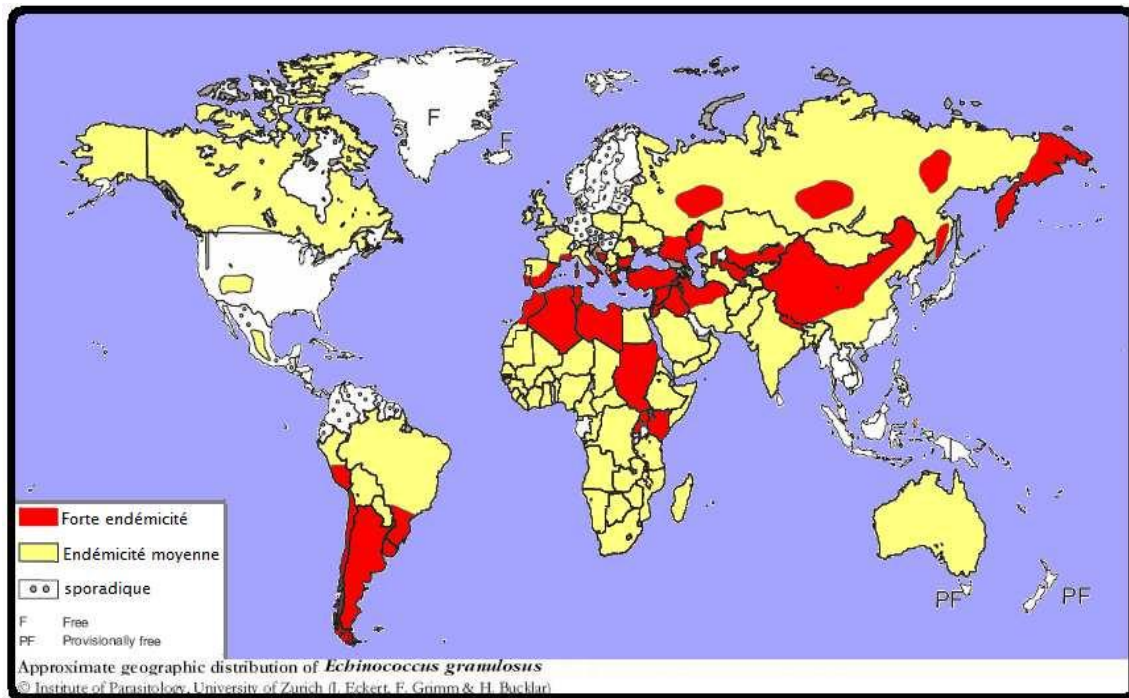
# **Epidémiologie**

## **A. A L'ECHELLE MONDIALE :**

L'hydatidose représente l'un des plus graves problèmes de santé au monde, elle coûte à la communauté internationale 200 millions de dollars annuellement [13]. Cette anthroponose est cosmopolite, elle se rencontre partout dans le monde. Mais, du fait de son mode de transmission, elle sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage de moutons [14]. On a dit : « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [15].

Les principaux foyers mondialement connus sont [13-16] :

- ✧ Le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne.
- ✧ L'AMERIQUE du Sud, surtout en Argentine, Bolivie, Uruguay, Pérou, Chili et Sud du Brésil.
- ✧ Le sud de l'Australie et la Nouvelle-Zélande.
- ✧ L'AFRIQUE de l'Est, en particulier au Kenya où l'incidence est la plus forte au monde avec 220 cas pour 100 000 habitants.
- ✧ L'ASIE Centrale : Mongolie, Tibet, Turkestan.



**Figure 6.** Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [49].

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 [16].

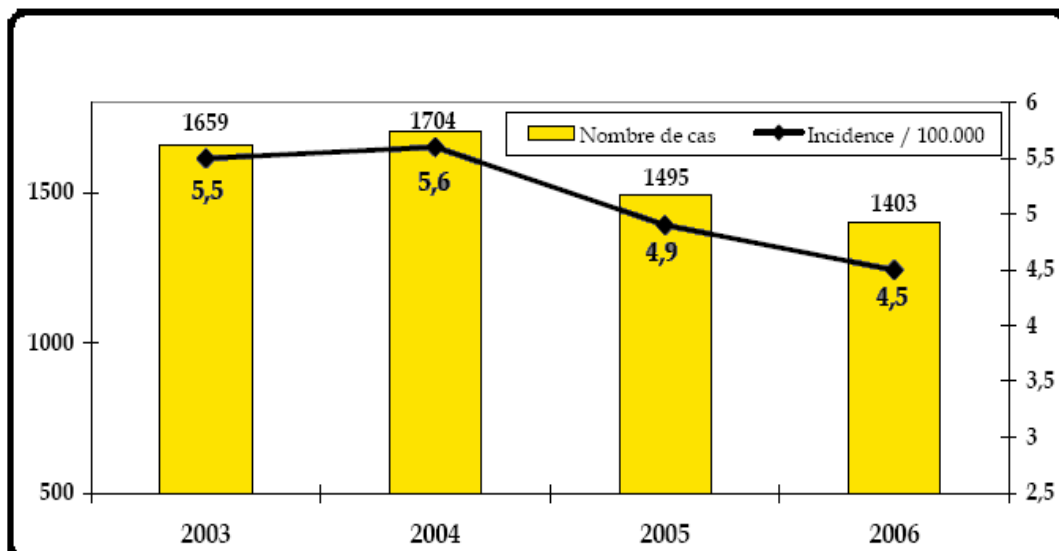
## B. A L'ECHELLE NATIONALE :

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.

### 1. 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 [17].

En 2006, on a recensé 1403 cas opérés pour kyste hydatique représentant une incidence moyenne de 4,55 cas pour 100 000 habitants [17]. Le graphique suivant retrace l'évolution de l'incidence enregistrée entre 2003 et 2006.



**Figure 7 :** Evolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle de l'hydatidose au Maroc [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) [18].

## **2. Répartition :**

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 figure 3 illustre la répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume. Cette répartition montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer [17].

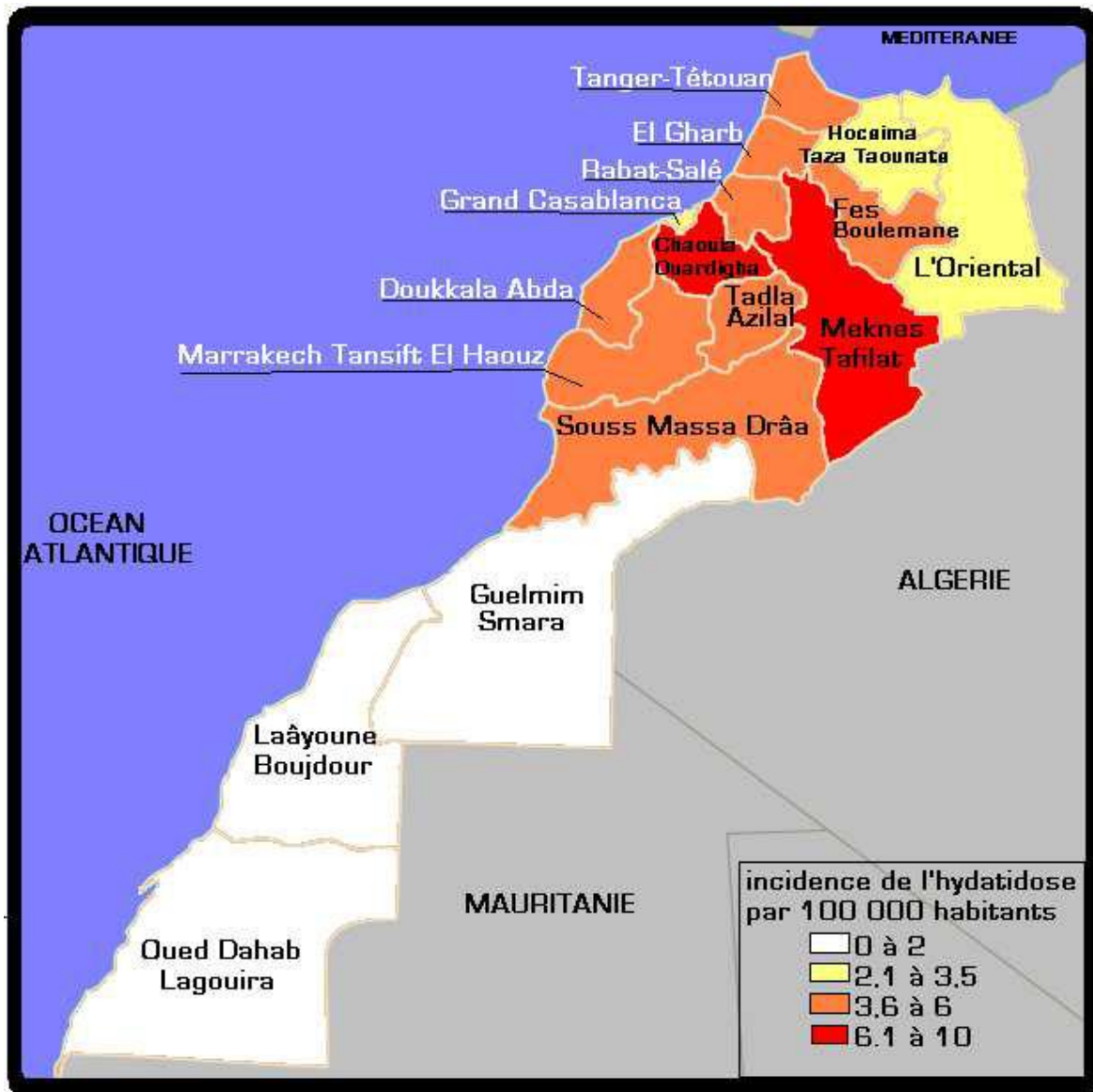


Figure 8 : Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologique 2006



# Parasitologie

## **I. L'AGENT PATHOGENE :**

Le tænia Echinococcus est un cestode de la famille des plathelminthes. Il se présente sous trois formes évolutives :

- ✧ La forme adulte : qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif
- ✧ La forme ovulaire ou œuf : c'est la forme extériorisée du parasite qui survit dans le milieu extérieur et contamine l'hôte intermédiaire et l'homme ;
- ✧ La larve hydatique, forme kystique (méta cestode) qui se développe dans l'organe infesté de l'hôte intermédiaire ou de l'homme.

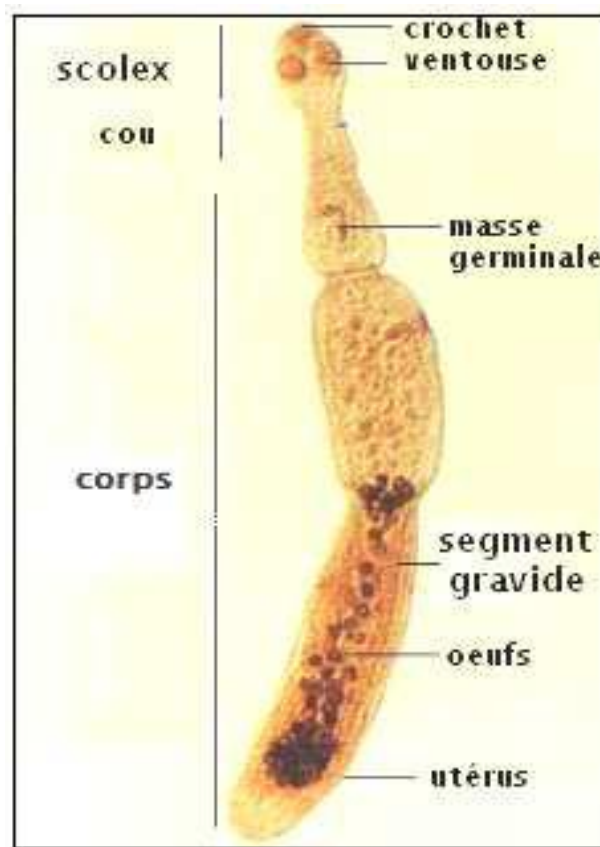
### **1.La forme adulte :**

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. Ce tænia n'est pas un ver solitaire. Un même chien peut en héberger un nombre variable, de plusieurs centaines à plusieurs milliers [18]. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans.

On lui reconnaît 3 portions qui sont la tête, le cou et le corps :

- ✧ 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.

- ✧ Le corps du ver est formé de trois anneaux. Le dernier anneau, proglottide formé en 6-11 semaines, est un utérus gravide contenant jusqu' à 1500 œufs mûrs appelés aussi embryophores. Arrivé à maturité, Il se détache du reste du parasite pour être rejeté dans les selles, en Libérant les oeufs. Il est remplacé en 2 à 5 semaines [15].



**Figure 9.** Adulte de l'Echinococcus granulosus [57].

## **2. L'œuf :**

L'œuf est ovoïde (35 .m), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère [19]. La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur. 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°. La congélation classique à -18°C des aliments ne tue pas les oeufs. Mais, ils sont détruits en 3 jours si l'hygrométrie est faible (<70 %), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants à une température supérieure à 60 C ° [15,18]. Les agents chimiques, engrais et désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes

## **3. La larve ou kyste hydatique**

Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculation centrale et prend alors une forme kystique : c'est l'hydatide ou kyste hydatique. Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité [15]. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par an [20].

## **II. CYCLE PARASITAIRE :**

Le cycle parasitaire est principalement domestique [21], impliquant deux hôtes

- ✧ Un hôte définitif (HD), représenté essentiellement par le chien.
- ✧ Un hôte intermédiaire (HI), représenté par les ovins, les bovins, les caprins, les camélidés et les porcins.

Les oeufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, sont ingérés par l'hôte intermédiaire. Dans l'intestin grêle de ce dernier et sous l'action du suc digestif, l'embryon libéré de son embryophore donne l'embryon hexacanthé. Muni de six crochets, il se fixe sur la paroi intestinale qu'il traverse pour pénétrer dans le système porte. Il est ensuite entraîné par le courant portal jusqu'au foie, qu'elle peut dépasser par les veines sushépatiques et parvenir 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 se transforme en larve hydatique [15].

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons ...) d'herbivores parasités. Les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique vont se dévagner en 6 à 12 heures sous l'action de l'acidité gastrique et de la bile.

Grâce à leur réserve énergétique en glycogène, ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (en 1 à 3 jours) où ils se fixeront ensuite pour devenir des vers adultes matures en 1 à 2 mois [22].

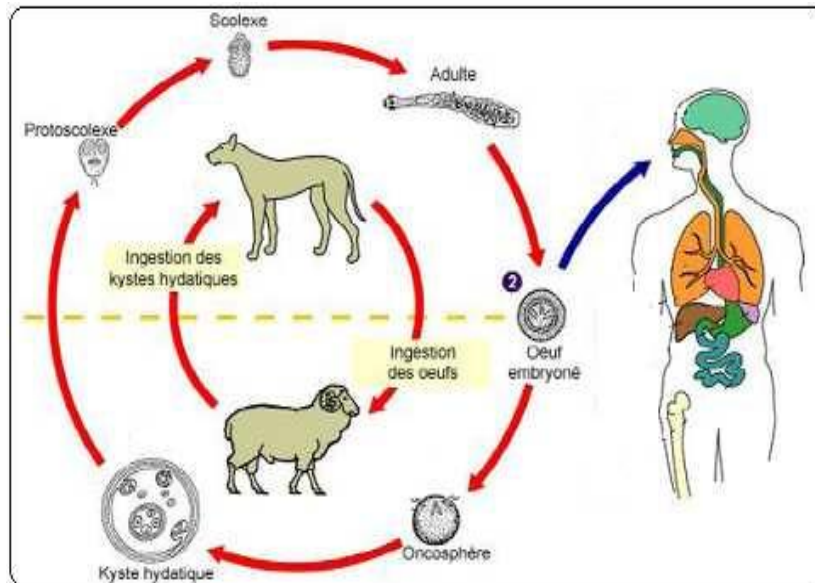


Figure 10. Cycle biologique de l'Echinococcus granulosus .

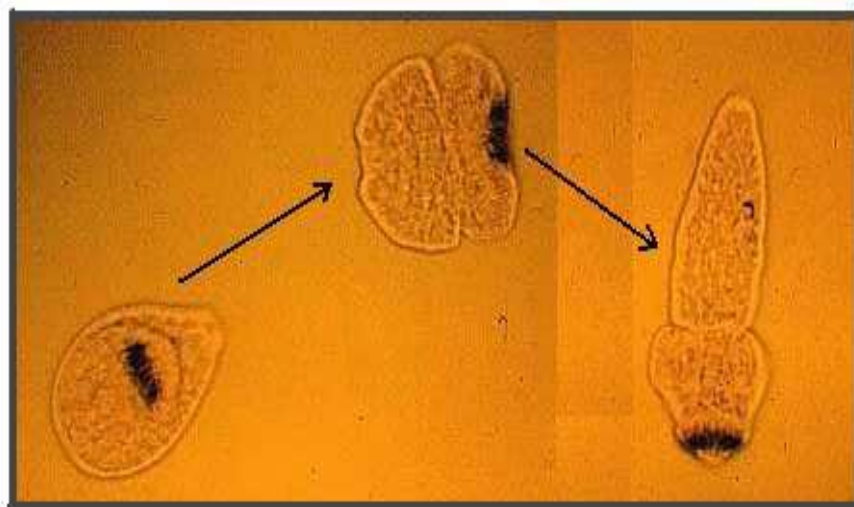


Figure 11. Dévagination in vitro des protoscolex d'Echinococcus granulosus [22]

L'homme, lui est un hôte accidentel qui peut prendre la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Il contracte la maladie sans pour autant pouvoir la transmettre : c'est une impasse parasitaire.

## **1. Modes de contamination :**

### **1.1 Contamination de d'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.



**Figure 12.**Chien dévorant des viscères infestés



**Figure 13.**Foie et poumon d'ovins infestés [57]

### **1.2 Contamination de d'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 ;
- ✧ Fourrage vert incomplètement séché ;
- ✧ Matières fécales du chien (coprophagie par des porcins).

### **1.3 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
  - ✧ Souillure des mains ;
  - ✧ Caresse du pelage du chien ;
  - ✧ 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). Ceci explique que la pluparts des infections sont contractés à l'âge d'enfance [22].

- Contamination indirecte : ingestions d'aliments souillés

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



# Anatomie Pathologique

Le kyste hydatique se présente sous deux formes anatomo-cliniques distinctes :

- ✧ Le kyste jeune : univésiculaire, rempli de liquide eau de roche, au périkyste fin et souple.
- ✧ Le kyste vieilli : ancien, multivésiculaire, au contenu bilio-purulent, au périkyste épais et rigide, avec une ou plusieurs fistules kysto-biliaires.

La connaissance de la structure du kyste hydatique est primordiale pour le Chirurgien, car elle intervient dans le choix de la technique chirurgicale [23].

## **A.MORPHOLOGIE ET STRUCTURE D'UN KYSTE JEUNE [18, 22, 23]**

Au début de son évolution, le KHF est formé de deux entités distinctes :

- ✧ L'hydatide ou le kyste hydatique proprement dit, élément parasitaire.
- ✧ Le périkyste ou adventice, constitué par le parenchyme hépatique refoulé.

### **1. L'hydatide :**

Elle est formée de trois structures, deux membranaires (la cuticule et la membrane prolifère) et une liquidienne (le liquide hydatique).

#### **1-1 La cuticule ou membrane externe**

C'est une membrane périphérique de couleur ivoire, d'environ 0.5 à 1 mm d'épaisseur.

Elle est de structure anhiste (pas de cellules) et formée d'un ensemble de strates concentriques et emboîtées les unes contre les autres comme les pelures d'oignon. Elle est facilement détachable du périkyte. Elle joue le rôle d'un filtre d'échange avec l'hôte, laissant passer eau, électrolytes, des petites molécules de glucides et de protides du plasma de l'hôte.

### **1-2 La membrane proligère ou germinative**

Blanche, souple, fragile, d'environ 20 µm d'épaisseur, intimement accolée à la face interne de la cuticule. Elle a un quadruple rôle :

- ✧ Assurer la croissance de la larve ;
- ✧ Sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension ;
- ✧ Générer les strates de la cuticule ;
- ✧ Assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des Protoscolex.

### **1-3 Le liquide hydatique**

Il est sous tension, clair en « eau de roche » sauf en cas de surinfection. Ce liquide provient des sécrétions de la membrane proligère mais aussi du plasma de l'hôte par dialyse transcuticulaire. Il est composé de sels de sodium, de calcium, mais aussi de phospholipides, de glucose et de protéines à haute propriété anaphylactisante.

Il contient aussi des protoscolex, éléments germinatifs reflétant la viabilité et la fertilité du kyste, qui vont se sédimenter à la partie déclive du kyste pour constituer ce qu'on appelle « sable hydatique ».

## 2. Le péricyste :

Il est constitué par le parenchyme hépatique refoulé, laminé, condensé et fibrosé. Il n'existe pas de plan de clivage entre le péricyste et le parenchyme hépatique sain.

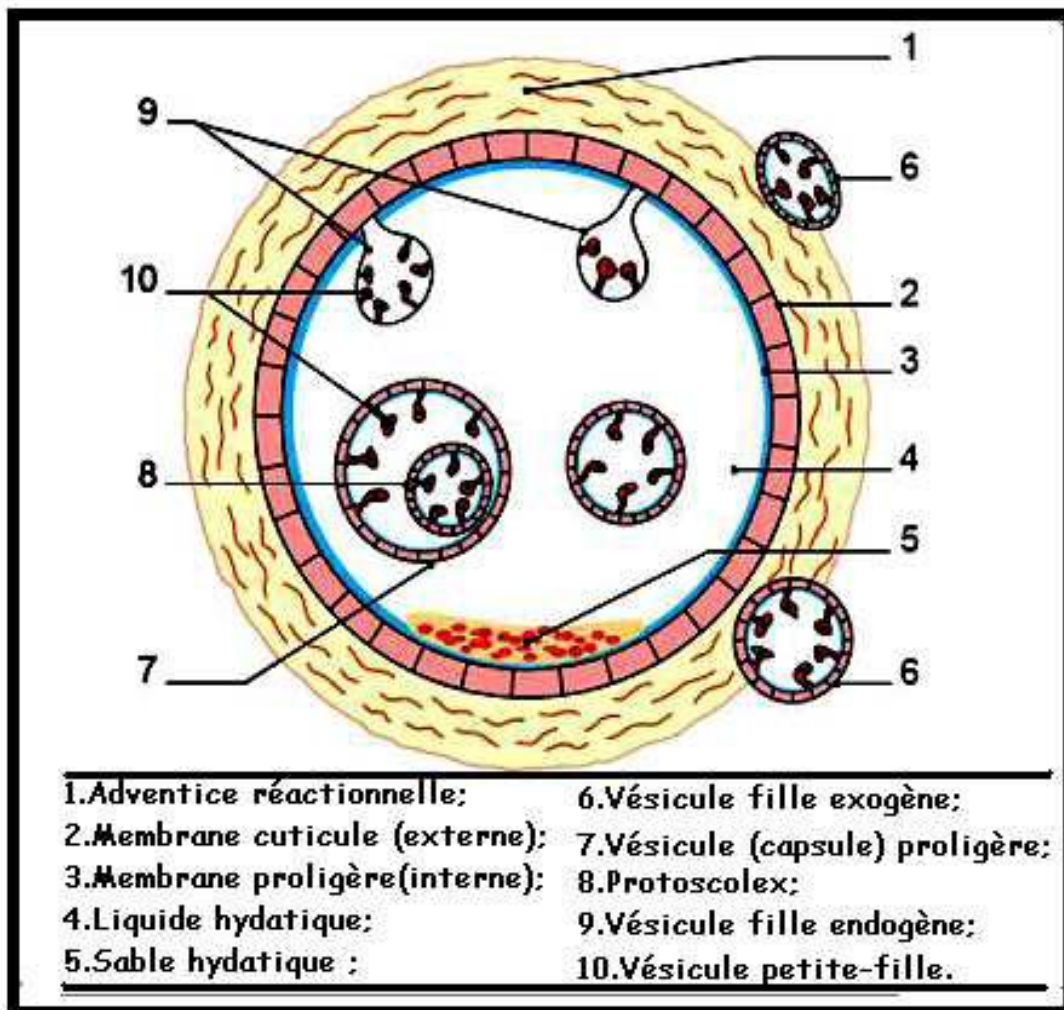


Fig 14 :

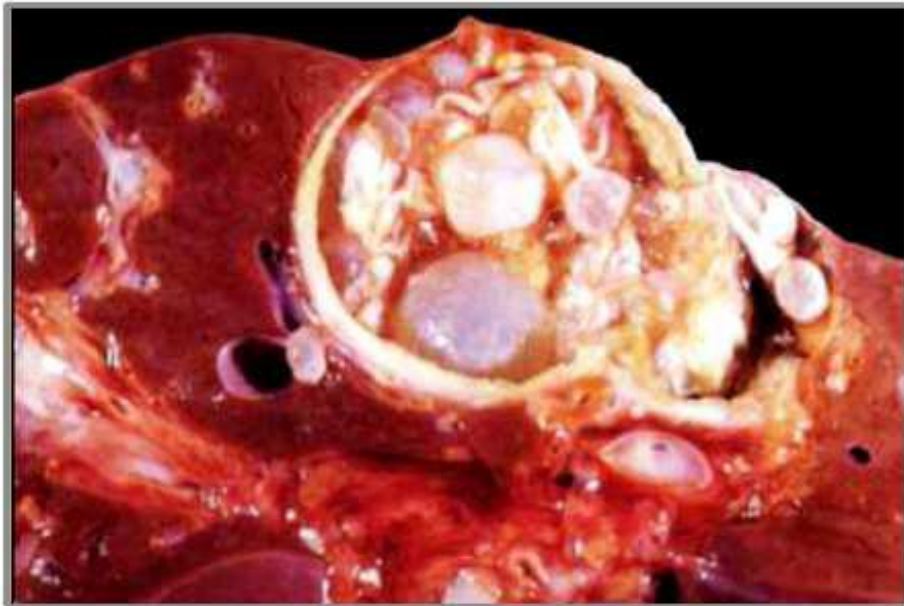
## **B. MORPHOLOGIE ET STRUCTURE DU KYSTE VIEILLI [22, 23]**

Au fur et à mesure de sa croissance le kyste va augmenter de volume, le périkyte s'épaissit de plus en plus et il subit une transformation fibreuse, avec de petits vaisseaux sanguins thrombosés et des canalicules biliaires étirés, laminés et fissurés, mais colmatés par le kyste qui est sous tension. Lorsque le périkyte s'épaissit, les échanges avec le foie deviennent plus difficiles, le kyste s'appauvrit en eau et sa paroi, constituée par les deux membranes (cuticule et membrane proligère), se décolle du périkyte.

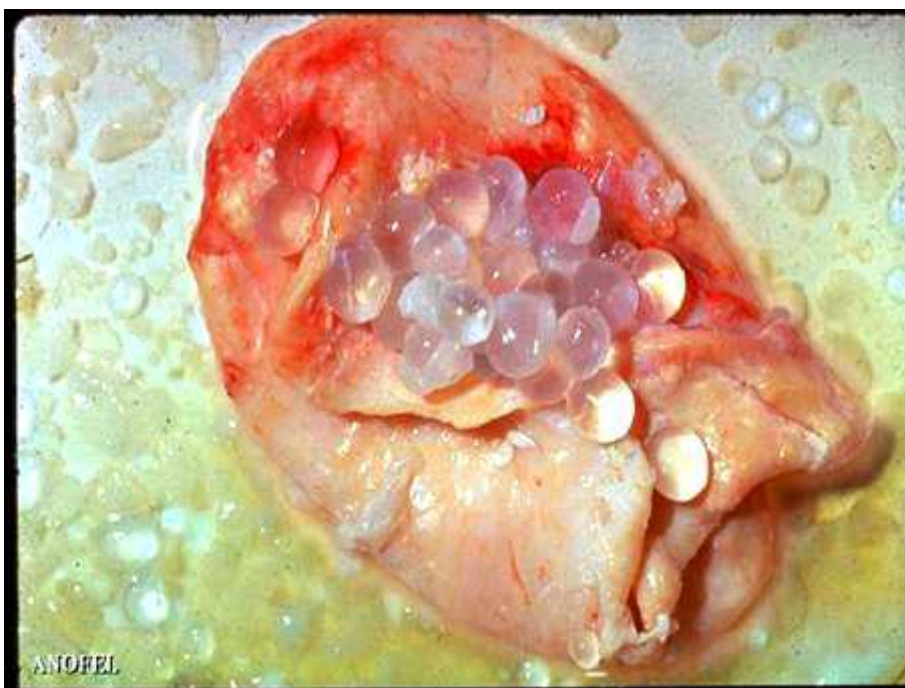
Les canalicules biliaires, qui étaient jusque-là colmatées, vont laisser sourdre de la bile à l'intérieur du parasite, amenant des germes bacilles à Gram négatif et anaérobies. La souffrance du parasite, due à la perturbation des échanges nutritifs et à l'action corrosive et bactérienne de la bile, va entraîner la transformation des protoscolex en des vésicules filles, de taille et de nombre variable, constituées également de deux membranes et d'un contenu liquidien. Le kyste multivésiculaire a un contenu qui peut être clair, bilieux ou bilio-puriforme.

Des vésicules filles peuvent adhérer au périkyte, le refouler et le rompre pour se développer à leur tour dans un nouveau périkyte adjacent au premier auquel elles restent reliées par un collet étroit. Il s'agit alors de vésiculation exokystique, facteur de récurrence hydatique en cas de traitement conservateur.

Quand le parasite est éliminé, il persiste une cavité anfractueuse, à périkyte épais, rigide, multistratifié ou calcifié, réalisant une coque dont l'affaissement est difficile et qui est criblée dans deux tiers des cas de plusieurs fistulettes biliaires. En cas de traitement conservateur, des épanchements sérohématisés ou biliaires postopératoires peuvent s'accumuler dans cette cavité et être à l'origine d'une suppuration ou d'une rétention purulente postopératoire. À un stade de plus, le contenu du kyste peut se solidifier, devenant gélatineux, voire mastic. À terme, le parasite se transforme en une sphère totalement calcifiée, inerte, incluse dans le foie. C'est l'involution et la « mort » du kyste, avec une sérologie négative.



**Figure 15.** Kyste hydatique ouvert contenant des vésicules filles [57].



**Figure 16.** Vésicules fille et membrane prolifère [89].

## **C. PATHOGENIE DU KHF COMPLIQUE**

En se développant dans le foie, le kyste hydatique peut générer des accidents qui peuvent survenir quelque soit le stade évolutif, même si certains d'entre eux se voient volontiers dans les kystes vieilliss.

### **1. Accidents de compression**

La Compression survient par effet de masse sur les vaisseaux et les voies biliaires intrahépatiques, mais aussi extra-hépatiques.

### **2. Accidents de rupture**

Par un double facteur inflammatoire (accolement aux structures de voisinage) et mécanique (ischémie locale), le périkyste érode progressivement la paroi de l'organe adjacent au kyste [23].

#### **2-1 Rupture dans les voies biliaires :**

Le plus souvent, la rupture se fait dans les voies biliaires par une fistule kysto-biliaire de calibre suffisamment large pour permettre le passage de petites vésicules filles ou de débris de membranes hydatiques.

#### **2-2 Rupture dans la cavité péritonéale :**

Elle intéresse surtout les kystes affleurant la surface du foie.

### **2-3 Rupture dans les bronches :**

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

hydatidoptysie ou une biliptysie 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 Autres**

Enfin, la rupture dans les gros vaisseaux, et l'ouverture dans le tube digestif ou à la peau restent très rares [23].

### **3. Complications septiques :**

L'infection du contenu du kyste, responsable d'un tableau d'abcès hépatique, se constitue soit par fissuration de membrane de l'hydatide permettant l'entrée de la bile plus ou moins septique soit par l'apport hématogène de germes [23].

### **4. Complications toxiques :**

Ces accidents rares sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme. Elle peut se faire d'une façon brusque lors de la rupture. Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin [15, 22,23].



**Diagnostic  
positif**

## **I. CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE :**

La maladie est caractérisée par sa grande latence clinique. L'évolution à bas bruit peut se faire pendant de nombreuses années (jusqu'à 10 à 15ans) [21]. Il est de plus en plus fréquent que le KHF soit découvert fortuitement lors d'une échographie abdominale, dans le cadre du bilan de surveillance d'un kyste hydatique du foie ou du poumon opéré [1] ou se révéler par des complications inaugurales.

### **A. Signes fonctionnels : [25]**

➤ Douleur :

C'est le signe le plus fréquent, c'est une douleur atypique évoquant parfois : [1]

- ✧ Colique hépatique
- ✧ Douleur épigastrique
- ✧ Ou de l'hypochondre droit.
- fièvre : une hyperthermie isolée ou dans le cadre d'un syndrome d'angiocholite.
- signes d'hypertension portale : fait de circulation veineuse collatérale abdominale, et d'une ascite.
- syndrome d'angiocholite : hyperthermie associée a un ictère,
- vomissements.

## **B. Signes physiques :**

L'examen clinique peut être tout à fait normal, avec un état général conservé, sans pour autant éliminer le diagnostic. Autrement, il peut trouver:

- Une hépatomégalie : homogène, ferme, à bord inférieur non tranchant. Cette hépatomégalie traduit le plus souvent un kyste à développement centro-hépatique, parfois seulement l'hypertrophie compensatrice du foie [21].
- Masse abdominale : siégeant typiquement à l'hypochondre droit, palpée sous la forme d'une masse arrondie, rénitente à contour régulier et bien limité
- Sensibilité de l'hypochondre droit,

En outre, l'examen physique doit rechercher des signes évocateurs d'une complication

## **II. BIOLOGIE :**

### **A. Biologie non spécifique :**

#### **1. Hémogramme**

L'hémogramme est habituellement normal.

L'hyperéosinophilie concomitante à la phase d'invasion s'estompe rapidement ; Elle peut persister parfois à un niveau modéré. Sa réapparition à un niveau marqué doit faire évoquer la possibilité d'une fissuration ou d'une rupture du kyste [15].

Une hyperleucocytose peut se rencontrer en cas de surinfection du contenu du kyste.

#### **2. Le bilan hépatique**

Le bilan hépatique est Habituellement normal [14,15]. Des modifications à type de choléstase ou de cytolyse doivent faire craindre une complication (rupture dans les voies biliaires ou compression) [15].

### **B. Les réactions séro-immunologiques**

#### **1. Exploration de l'hypersensibilité immédiate**

##### *1.1- Intra-dermoréaction de Casoni*

C'est une réaction qui met en jeu l'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique [14].

Elle Consiste à injecter dans le derme un antigène purifié standardisé. La réaction positive doit apparaître en 15 minutes et avoir une superficie au moins égale à 120 mm.

Elle se trouve positive dans 70% des cas. Néanmoins, l'existence d'un grand nombre de faux positifs (réaction croisée avec d'autres ténias) et de faux négatifs lui ôtent beaucoup de sa valeur diagnostique [14]. Elle a été abandonnée depuis les années 80 pour sa faible valeur diagnostique et pour les réactions allergiques qu'elle engendre parfois [26].

### 1.2- Dosage des Ig E

La détermination quantitative de des Ig E totales et le dosage des Ig E anti hydatique analysent le même type d'immunité de façon plus fiable. Les Ig E totales sont augmentées dans 52 % à 82 % des cas [27].

## **2. Tests sérologiques**

Les tests sérologiques explorent les réactions anticorps de l'hôte ; elle repose sur deux techniques complémentaires, l'une quantitative l'autre qualitative [14].

### 2.1- Techniques quantitatives

#### *a- La réaction d'agglutination*

Consiste à la fixation d'antigènes hydatiques solubles sur des particules inertes, essentiellement du latex, et à provoquer leurs agglutinations par immun-sérum.

*b- L'hémagglutination indirecte*

L'antigène soluble est fixé sur des hématies de mouton formolées. Cette fixation permet d'obtenir l'agglutination de celles-ci en présence d'anticorps correspondant. Un titre supérieur à 1/320 est significatif dans 90% des KHF [14].

*c-La réaction de fixation du complément*

Pratiquée avec un antigène delipidé ou à partir de liquide lyophilisé. Elle est considérée positive à partir d'une dilution au ¼. Cette réaction devient négative assez rapidement après l'ablation du kyste. Elle est donc intéressante comme test de guérison [28].

*d – Immunofluorescence indirecte:*

C'est une technique d'immunomarquage qui permet de mettre en évidence la réaction antigène-anticorps par l'utilisation d'un fluorochrome porté par un anticorps. Dans le cas du Kyste hydatique, on utilise les antigènes figurés obtenus à partir des coupes à congélation de scolex ou de membrane proligère [15].

*e -La technique ELISA (enzyme linked immunosorbent assay)*

C'est une technique immuno-enzymatique récente et rapide. Elle consiste à doser la réaction antigène-anticorps. Ce dosage est couplé à une réaction catalysée par une enzyme qui libère un composant coloré suivi par une spectroscopie. L'ELISA est sensible à plus de 95%, mais sa spécificité reste non satisfaisante (60%) [29].

## 2.2- Techniques qualitatives

### *a-Immuno-électrophorèse et électrosynérèse*

L'immunoélectrophorèse et surtout électrosynérèse, plus rapide (3 à 5 heures) et moins consommatrice d'antigène, sont des réactions de précipitation en gélose qui mettent en présence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5, spécifique de la fraction majeure d'E.granulosus qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (supérieure à 90 %) mais la sensibilité est insuffisante (inférieure à 80 %). L'arc 5 a également été retrouvé chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose [30].

### *b- L'immunoblot*

Cette technique peut évaluer la petite unité d'antigène d'Échinococcus granulosus. Elle utilise l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide pour séparer les antigènes d'échinococcus granulosus, préalablement dénaturées, selon leur masse. Ils seront ensuite transférés depuis le gel sur une membrane (typiquement en nitrocellulose), où elles sont exposées à un anticorps spécifique de l'antigène d'intérêt.

L'immunoblot utilisant l'antigène EM18 a une sensibilité qui varie entre 50 et 90 % et une spécificité qui dépasse 95% [31].

Pour leur manque de spécificité et de sensibilité, les techniques d'hémagglutination indirecte, d'hémagglutination au latex et d'immunofluorescence indirecte ont actuellement tendance à être délaissées, au profit de l'ELISA, l'immunoélectrophorèse et l'immunoblot aux spécificités et sensibilités plus acceptables mais toujours insuffisantes [32].

### 2.3- Place de la sérologie

#### *a- Diagnostic :*

En réalité, dans les zones endémiques, Le diagnostic de KHF est le plus souvent porté par les examens morphologiques, en particulier l'échographie. Mais dans certains cas douteux, la sérologie prend toute sa valeur et constitue un élément fondamental pour orienter le diagnostic.

Dans ces cas, Il est recommandé d'associer deux techniques, l'une quantitative, l'autre qualitative pour obtenir une sensibilité et spécificité de 90-95% [33,15].

La réponse sérologique dépend de plusieurs facteurs [14]:

- ✧ Le terrain : le taux de positivité est diminué, chez l'enfant et en cas de déficit humoral
- ✧ L'ancienneté et la vitalité du kyste : le taux de positivité diminué en cas de kyste très jeune ou calcifié.

- ✧ La localisation : les kystes hépatiques sont plus souvent séropositifs (60%) que les kystes pulmonaires, mais moins souvent que les kystes spléniques et rénaux.

*b-Surveillance :*

Les examens sérologiques quantitatifs constituent un bon élément de surveillance de l'efficacité du traitement [18]. Il existe une augmentation du titre d'anticorps qui peuvent même apparaître en cas de négativité initiale dans les 6 semaines suivant l'intervention, puis une lente décroissance jusqu'à la négativation qui survient entre 1 et 5 ans. Une ré ascension du taux d'anticorps doit faire suspecter une récurrence ou une hydatidose secondaire [22].

## **II. IMAGERIE MEDICALE :**

L'imagerie joue un rôle tout à fait fondamental dans le diagnostic, la classification et la recherche de complications du KHF [34]. L'échographie est l'examen clé. Les autres techniques d'imagerie médicale ne sont utilisées qu'en cas de doute ou de difficulté diagnostique particulière [35].

### **A. L'échographie abdominale :**

L'échographie abdominale systématique, est l'examen clé du diagnostic. Elle a détrôné l'ensemble des autres techniques d'imagerie par son innocuité, son faible coût et sa fiabilité. Elle permet non seulement d'évoquer le diagnostic, mais contribue aussi au diagnostic topographique du KH du segment 1. [1]

Elle a un triple intérêt :

- 1- poser le diagnostic et classifier le kyste hydatique ;
- 2- dépister une complication ;
- 3- guider un geste instrumental.

## **B. Poser le diagnostic et reconnaître le stade évolutif :**

Les aspects échographiques observés varient en fonction du stade évolutif de l'affection.

Pour autant, on ne peut pas établir une corrélation parfaite entre chronologie et aspect morphologique [15,36,23].

Il existe plusieurs classifications morphologiques. Celle de Gharbi est la plus utilisée. Bien qu'elles ne reflètent qu'imparfaitement l'histoire de la maladie [37], ces classifications constituent une base importante dans la prise des décisions thérapeutiques [29].

### Classification de Gharbi et al. [37]

**Type I** : image liquidienne pure.

**Type II** : décollement total ou partiel des membranes.

**Type III** : apparition de vésicules filles hydatiques intra-cavitaires.

**Type IV** : Masse d'allure solide, pseudo-tumorale.

**Type V** : masse solide à parois calcifiées.

**-Le type I** : Il se présente sous forme de lésion kystique à contenu liquidien pur sous tension, à limite nette, à paroi propre généralement visible et régulièrement arrondie ou ovalaire pour les plus petites. Plus volumineuse, elle est déformée au contact des structures anatomiques de voisinages (capsule, vaisseaux, voies biliaires).

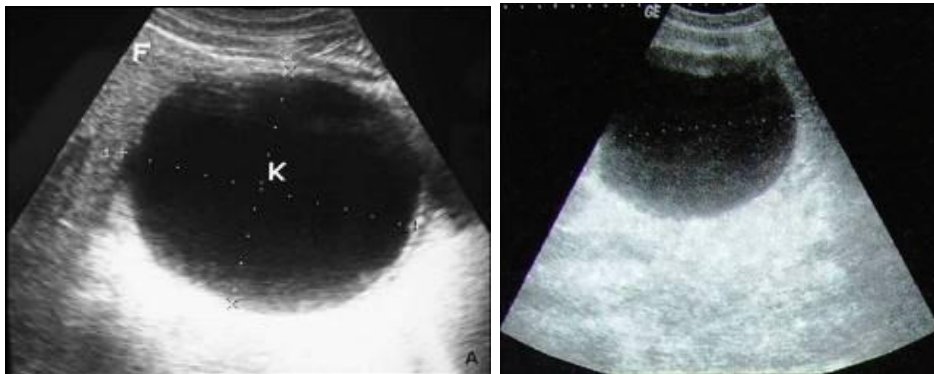


Figure 17. Aspect échographique d'un kyste hydatique type 1 [23]

**-Le Type II** : le kyste n'est plus sous pression (par déshydratation ou par fissuration). La membrane proligère se décolle de la membrane hyaline entraînant l'apparition de membranes flottantes à l'intérieur de la lésion. Cet aspect est pathognomonique [37].

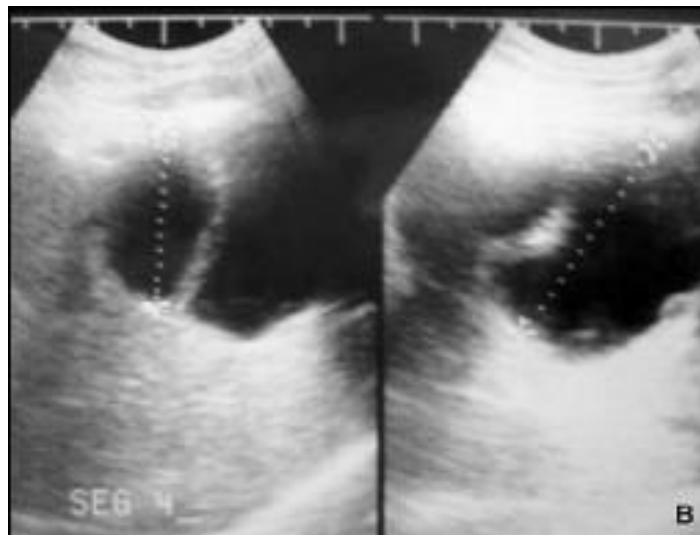
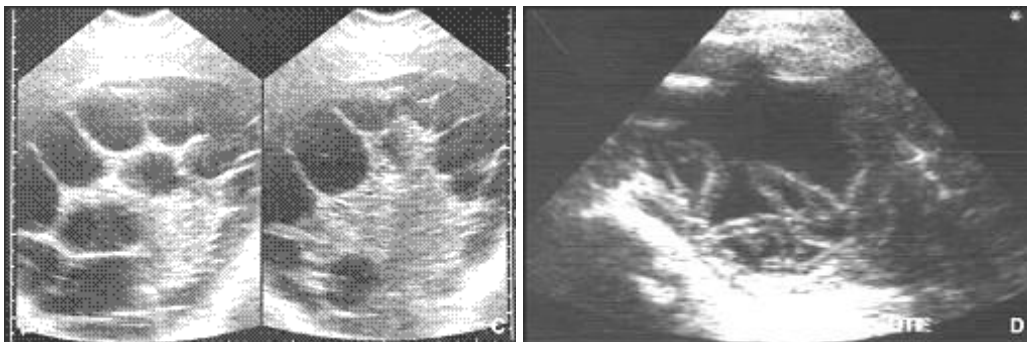


Figure 18. Aspect échographique d'un kyste hydatique type 2 [23]

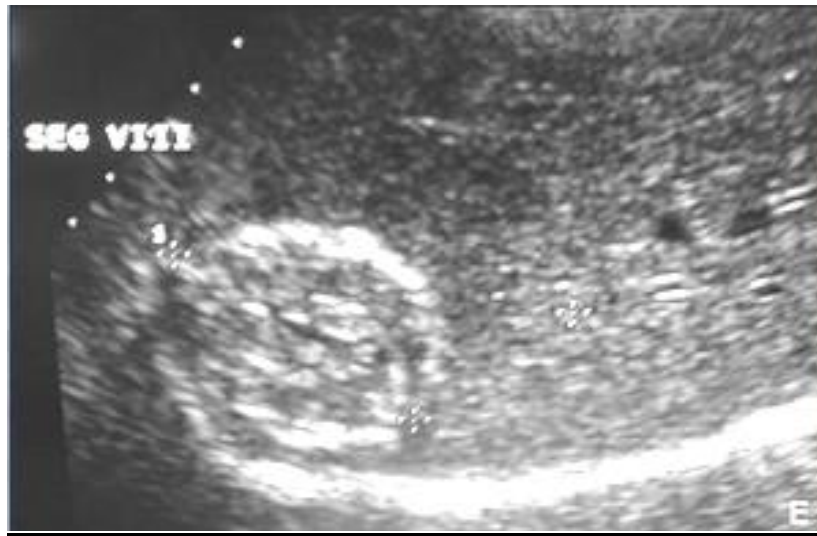
**-Le type III** : la vésiculation d'hydatides filles est un autre élément pathognomonique.

Des images kystiques, à parois propres, se développent à l'intérieur de la lésion mère. Ces vésicules sont initialement plaquées en couronne contre la paroi, leur multiplication et juxtaposition donnent un aspect en nid d'abeilles. serpentineuse



**Figure 19** : Aspect échographique d'un KH type 3 [23]

**-Le type IV** : la lésion parasitaire prend l'aspect d'une masse solide hétérogène. La matrice résulte de l'accumulation des produits de la membrane prolifère, de la dégénérescence d'hydatides filles et de la réduction de la charge hydrique intra cavitaire. Elle est le fait d'un parasite hyper mature avec probable rupture de la cuticule. Cet aspect est aspécifique et nécessite le recours à la TDM [37].



**Figure 20** : Aspect échographique d'un KH type 4 [23]

**-Le Type V** : correspond à une calcification en masse de la lésion témoignant de la mort du parasite. Il faut le dissocier des calcifications partielles de la paroi périphérique que l'on peut rencontrer dans le type III et IV. À l'échographie, la calcification en masse est responsable d'un cône d'ombre postérieur majeur qui ne permet pas l'étude de la lésion et nécessite d'autres techniques d'imagerie [37].



Figure 21 : Aspect échographique d'un KH type 5 [23]

En 2001, une classification plus complexe a été proposée par WHO-IWGE afin de codifier les décisions thérapeutiques et mieux sélectionner les patients pour un traitement percutané.

Cette classification encore peu utilisée, fait intervenir le caractère potentiellement fertile ou non du KHF. Le tableau ci-dessous résume les correspondances entre les 2 classifications.[39].

GHARBI et al., 1981 [38]	CLASSIFICATION DE L'OMS	CORRELATION CLINIQUE
—	CL	Pas de signe pathognomonique de kyste hydatique.
Type I	Type CE1	<b>Groupe 1</b> — Lésions actives. Kystes évolutifs et habituellement fertiles.
Type III	Type CE2	
Type II	Type CE3	<b>Groupe 2</b> — Lésions transitionnelles. Kystes en voie de dégénérescence, mais contenant habituellement des protoscolex viables et évolution possible vers un type CE2.
Type IV	Type CE4	<b>Groupe 3</b> — Lésions inactives. Kystes dégénérés ou partiellement, voire totalement calcifiés. Très probablement stériles.
Type V	Type CE5	

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, les types I et IV peuvent poser de véritables problèmes de diagnostic différentiel sur le plan de la stricte sémiologie (voir diagnostic différentiel).

Il faut noter qu'en zone d'endémie, l'échographie constitue dans plus de 95 % des cas le seul examen morphologique préopératoire et ses incertitudes diagnostiques ne concernent que 5 % des KHF et 12,5 % des kystes hydatiques de type IV [38]. En cas de doute diagnostique, la sérologie hydatique et la confrontation des images échographiques avec une tomodensitométrie permettent de résoudre le problème diagnostique [23].

L'échographie permet en outre de préciser certains éléments à prendre en compte dans les décisions thérapeutiques à savoir le siège, le nombre et les rapports avec les structures vasculaires.

### **C. Dépister une complication :**

#### **1. Rupture :[40]**

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de rupture dans les voies biliaires est de 66%.

La rupture dans la cavité péritonéale est suspectée par la visualisation d'une brèche dans la paroi du kyste hydatique et la présence de matériel hydatique en dehors du kyste.

➤ Le Scanner est habituellement plus sensible que l'échographie pour la détection des ruptures de paroi, la recherche d'épanchement sous-capsulaire ou d'épanchement péritonéal.

## **2. Compression :**

L'échographie permet de visualiser une compression biliaire. Pour la compression vasculaire c'est le doppler avec ou sans couleur, qui permet de bien détecter la compression des branches vasculaires intra-parenchymateuse, et à l'extrême une hypertension portale ou un syndrome de Budd-Chiari engendré par un kyste comprimant.

### **I. TDM abdominale :**

#### **1-Avantages et intérêts :**

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 [22].
- ✧ Mise en évidence de calcifications, quel soit en masse ou pariétales [15,41].
- ✧ Diagnostic des complications infectieuses ou biliaires (kystes communicants), et des ruptures dans la cavité péritonéale [14].

La TDM permet aussi de fournir des images de référence objectives pour comparer l'évolution quel que soit l'examineur.

### **2-Les limites :**

La TDM est moins fiable que l'échographie en matière de visualisation des vésicules filles (type III) et des membranes flottantes (membranes perpendiculaires aux plans de coupe) [15].

### **3-Les indications :**

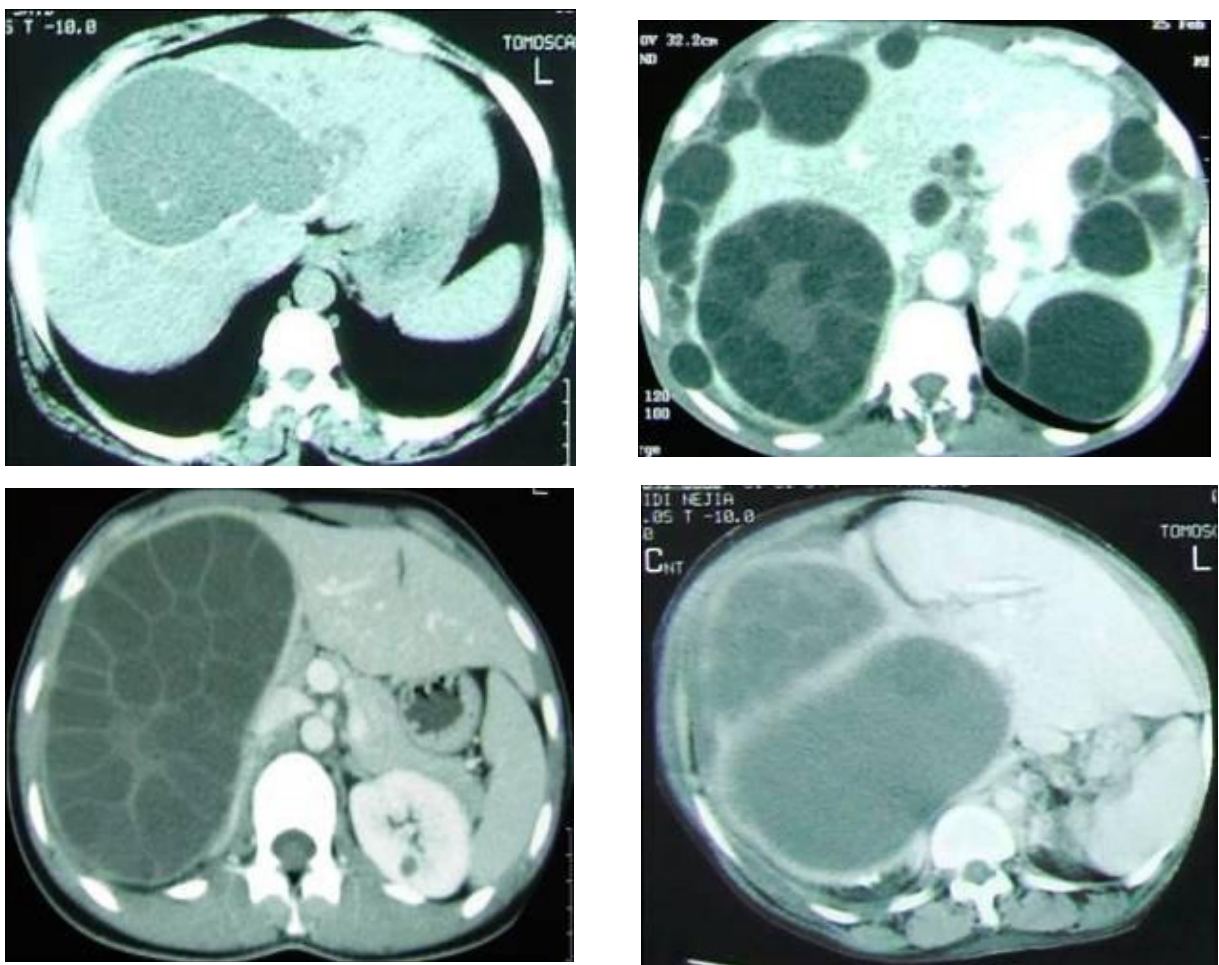
Cet examen est plus largement réalisé dans les régions où l'hydatidose n'est pas endémique et où le traitement chirurgical est plus volontier radical [23]. En pays d'endémie, l'échographie est suffisante au diagnostic. La TDM n'est pratiquée que dans une minorité de cas. Les principales indications sont :

- ✧ Les kystes de type IV, pseudo-tumoral : une TDM peut être indiquée en cas de doute diagnostique (en particulier devant un KHF de type IV avec une sérologie négative).
- ✧ Les kystes centro-hépatiques : la TDM permet de mieux étudier les rapports vasculaires portaux et sus-hépatiques ainsi que la convergence biliaire supérieure.
- ✧ Les kystes multiples : pour apprécier le nombre et la topographie exacte.

✧ La masse à parois calciques à l'échographie: le scanner permet l'analyse du contenu lésionnel, différenciant parasite globalement calcifié, mort, pouvant être respecté, des authentiques types

III ou IV où seules les parois sont calcifiées [37].

✧ Les formes compliquées.



**Figure 22** :Images scannographiques montrant des KH sur plusieurs localisations et de différents types

## **II. Radiographie thoracique :**

Elle doit être systématique devant toute suspicion d'hydatidose abdominale, d'autant plus que l'association d'hydatidose hépatique et pulmonaire est très fréquente.



**Figure 23.** Radiographie thoracique de face montrant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec épanchement pleural réactionnel en rapport avec un kyste hydatique du foie [23]

### **III. IRM :**

L'IRM est plus performant (l'angioscanner aussi) dans l'analyse du système veineux intra et extra-hépatique et pour la mise en évidence du périkyte.[1,42,43]

Le kyste se traduit par un hyposignal en T1, un hypersignal en T2 silhouettant merveilleusement la membrane décollée et les parois des vésicules filles.



**Diagnostic  
Différentiel**

Les problèmes de diagnostic différentiel sont beaucoup moins fréquents en pays d'endémie. À l'étape clinique, la symptomatologie est vague et peut témoigner de nombreuses affections hépatiques et extra hépatiques. Mais, le diagnostic de KHF est aisément porté dès la réalisation de l'échographie abdominale dans la majorité des cas. et contribue aussi au diagnostic topographique du KH du segment 1. [1]

Par ailleurs, certains types échographiques, notamment le type IV et parfois le type I peuvent présenter de véritables difficultés diagnostiques. Ce qui rend nécessaire le recours à la TDM voire l'IRM et à la confrontation avec les données sérologiques.

Le Type I, bien que très suggestif de kyste hydatique en zone d'endémie, peut parfois poser un problème de diagnostic différentiel avec un kyste biliaire. Certains signes orientant vers la pathologie parasitaire doivent être recherchés:

- ✧ La paroi épaisse et clairement identifiable.
- ✧ L'épaississement focal ou multifocal de la paroi, témoignant de l'activité prolifère.
- ✧ Le sable hydatique parfois visible sous forme de granité échogène mobile et déclive.
- ✧ Les calcifications, mieux abordables en TDM, mais il paraît que ces calcifications sont rares à ce stade [37].

Le tableau ci- dessous dresse les éléments distinctifs entre kyste hydatique et kyste biliaire :

	Kyste biliaire	Kyste hydatique
Antécédents	Sans particularités	Voyage en milieu tropical Hydatidose connue
Membranes	Une capsule	2 membranes + péricyste
Calcifications	Absentes	Fréquentes
Cloisons	Absentes	Fréquentes
Vésicules-filles	Absentes	Fréquentes
Communication avec les voies biliaires	Absente	Possible
Sérologie hydatique	Négative	Positive

Le type IV, heureusement beaucoup moins fréquent chez l'enfant, pose un véritable problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs solides du foie. Dans cette forme, les arguments en faveur d'une lésion hydatique sont [37,44,45] :

✧ à l'écho-doppler :

La nature avasculaire de la lésion [45].

✧ au scanner :

- la présence de calcifications pariétales.
- la présence des petites hydatides filles qui ont échappé à l'échographie.
- l'absence de prise de contraste lésionnel à l'angioscanner.

- à L'IRM (qui sera légitime si le doute subsiste après TDM) :
  - la présence d'une coque en hypo signal sur toutes les séquences, image de l'adventice et de son important contingent fibreux. Son caractère circonférentiel permet de la différencier d'un artéfact et des coques parcellaires de certains hépatomes.
  - l'absence de d'un hypersignal T2 d'oedème péritumoral et de foyer stéatosiques intralésionnels donnant des hypersignaux en T1. Ces signes sont présents dans les hépatomes ce qui permet de faire le diagnostic différentiel.

Le type III est généralement spécifique. Mais exceptionnellement, un seul diagnostic différentiel peut se poser : le lymphangiome kystique [37].

En général, dans les formes morphologiquement atypiques, en plus de l'apport de la TDM, le diagnostic doit être appuyé par des arguments épidémiologiques (notion de contact hydatique, zone d'endémie) et sérologiques, c'est là que ces derniers prennent toute leur valeur. Devant la persistance de l'incertitude, certains préconisent le recours à une ponction à l'aiguille fine qui a été d'ailleurs longtemps considérée comme dangereuse (Choc anaphylactique, dissémination). Maintenant elle est utilisée comme méthode diagnostique complémentaire avec analyse spécifique du contenu [46].



**Evolution  
& Complications**

En l'absence de traitement l'évolution est variable, le kyste peut involuer, la sérologie se négativer mais plus souvent le kyste donne lieu à des complications graves [47].

Les spécificités anatomiques du Lobe caudé rendent la localisation hydatique dans ce segment pourvoyeuse de complications vasculaires et biliaires qui sont engendrées par un processus expansif. [1]

## **I. LES COMPLICATIONS MECANIQUES :**

### **1. La rupture**

#### **1.1 Rupture dans les voies biliaires**

La rupture se fait dans les voies biliaires par une fistule kysto-biliaire de calibre suffisamment large ( $\geq 5\text{mm}$ ) pour permettre le passage de petites vésicules filles ou de débris de membranes hydatiques. Elles peuvent être terminales ou latérales, et intéresser un canal segmentaire, sectoriel, ou même le canal hépatique droit ou gauche, ou le confluent biliaire supérieur [23].

L'ouverture dans les voies biliaires intra-hépatiques est à l'origine des principales complications des KHF, et est la source des principales difficultés opératoires et des complications postopératoires.

Elle se traduit cliniquement par une obstruction avec ictère, angiocholite aiguë et parfois pancréatite [22].

L'échographie objective habituellement un KHF de type III ou IV, des voies biliaires intra- et extrahépatiques dilatées, du matériel anéchogène dans la voie biliaire principale et quelquefois la fistule kystobiliaire elle-même. Lorsque le kyste est central, une tomodensitométrie ou un examen en imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent d'étudier les rapports du kyste avec les voies biliaires intrahépatiques proximales. La fistule biliaire génère en postopératoire un flux biliaire vers la cavité résiduelle, source d'infection, de suppuration et de fistule biliaire externe prolongée.

### **1.2 Rupture dans la grande cavité péritonéale :**

Tout kyste affleurant la surface du foie peut se rompre. Cette rupture peut se faire à bas bruit, passer inaperçue et déterminer une échinococcose péritonéale diffuse, ou de manière plus bruyante, le plus souvent à l'occasion traumatisme abdominal, avec tableau péritonéal aigu et accident anaphylactique [23,48].

### **1.3 Rupture dans les bronches :**

La fistule kysto-bronchique s'extériorise sous forme de vomique dont on distingue deux variétés : l'hydatidoptysie faite de liquide en eau de roche et la vomique purulente, fétide, renfermant des hydatides. Les lésions pulmonaires intéressent essentiellement le lobe inférieur droit. En se propageant dans le parenchyme pulmonaire, elles peuvent entraîner une nécrose progressive de ce parenchyme donnant la caverne hydatique et des lésions de dilatation de bronches.

L'échographie objective le KH au niveau du dôme. Elle peut aussi mettre en évidence la brèche diaphragmatique.

Une TDM ou IRM thoracique recherchent une collection intermédiaire sous et sus-phrénique, la caverne hydatique et les lésions de dilation de bronche; le kyste responsable siège au dôme et à la face postérieure. Sa gravité est liée avant tout aux complications septiques [15].

Le kyste peut s'ouvrir exceptionnellement dans la plèvre, responsable d'hydatidose pleurale.

#### **1.4 Déhiscence dans la circulation veineuse :**

Elle peut déterminer une échinococcose secondaire ou métastatique. La communication intéresse la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques ou la veine rénale droite. Elle doit être évoquée avant l'excision chirurgicale d'un kyste postérieur ou sous-diaphragmatique, surtout s'il existe une hydatidose pulmonaire avec des kystes métastatiques multiples, petits et bilatéraux. À tout moment, la rupture intra-vasculaire fait courir au malade un risque mortel par choc anaphylactique. Elle peut aussi provoquer une embolie pulmonaire gravissime et d'emblée mortelle. La rupture est parfois latente, aboutissant au coeur pulmonaire chronique hydatique. En effet, les emboles parasitaires réduisent progressivement le champ d'hématose en obstruant les vaisseaux artériels pulmonaires [15].

## **2. La compression**

La compression d'organes vitaux est contingente du siège, du volume et de la rapidité d'évolution du kyste. Pour la localisation du segment 1 la compression vasculaire est la plus fréquente elle intéresse la VCI, tronc porte ou des veines sus-hépatiques.

### **2-1 La Compression biliaire :**

La compression reste longtemps latente car elle est le plus souvent modérée et bien tolérée, reconnue uniquement sur l'échographie (dilatation segmentaires des voies biliaires intra-hépatiques). Ailleurs, elle peut entraîner des épisodes d'ictère, voire des accès angiocholitiques.

### **2-2 La compression veineuse**

En fonction du siège, cette compression peut intéresser :

- ✧ la veine porte, aboutissant à un syndrome d'Hypertension portale.
- ✧ les veines sus-hépatiques, provoquant un syndrome de Budd-Chiari.
- ✧ la veine cave inférieure, se manifestant par une circulation collatérale abdominale et des oedèmes des membres inférieurs [55].

## **II. LES COMPLICATIONS SEPTIQUES**

L'infection du contenu kystique peut rester latente, se traduisant par un discret décalage thermique, comme elle peut se manifester de manière imprévisible par un tableau de suppuration profonde avec un tableau de manifestations systémiques, où tout concourt à définir le KHF infecté, à savoir une fièvre avec frisson, une altération de l'état général, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, voire des hémocultures positives ; la radiographie de l'abdomen sans préparation debout peut montrer un niveau hydro-aérique sous phrénique droit et l'analyse bactériologique du contenu puriforme du kyste isole un bacille à gram négatif ou anaérobie. Mais ce tableau complet ne se rencontre que rarement [23].

## **II. LES COMPLICATIONS TOXIQUES**

Les accidents allergiques les plus fréquents et parfois inauguraux sont de nature bénigne : prurit, urticaire, lymphoedème, bronchospasme. Mais, les manifestations peuvent être quelquefois gravissimes, provoquant le décès en quelques heures par choc anaphylactique [23].



# Traitement

Au cours des 20 dernières années, le traitement de la maladie hydatique a connu de véritables bouleversements dominés par le développement de nouveaux protocoles incluant des traitements médicaux et des ponctions guidées.

## **A. BUTS**

Les buts de tout traitement sont :

- ✧ obtenir la guérison et supprimer la symptomatologie clinique.
- ✧ éviter l'évolution naturelle vers les complications.
- ✧ éviter les récurrences
- ✧ et en cas de traitement chirurgical, éviter les complications peropératoires et surtout la morbidité postopératoire.

## **B. MOYENS**

### **1-Traitement médicamenteux**

Ce sont les dérivés benzimidazolés qui présentent une efficacité contre l'hydatidose. Le Mébendazole (Vermox®) fut testé dans les années 1970. Au début des années 1980, L'Albendazole (Zentel®) allait s'avérer nettement supérieur [23].

Leur action sur les parasites extra-intestinaux, en l'occurrence le kyste hydatique, nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité.

## 1-1 Le Mébendazole

### *a- Mode d'action :*

Le Mébendazole est un antihelminthique à large spectre. Il agit sur le cytosquelette cellulaire du ver et inhibe la fumarate-réductase, ces deux actions ont pour objet la dégénérescence du ver.

### *b- Pharmacocinétique*

Son absorption est faible au niveau de l'intestin grêle, elle est améliorée par l'association de repas gras. Il est métabolisé par le foie et excrété par la bile. Son taux plasmatique efficace doit être supérieur à 100 mmol/l, 4 heures après son administration.

### *c- Effets secondaires et précautions d'emploi*

Des effets hématologiques à type de leucopénie, anémie peuvent se voir au cours du traitement, ainsi qu'une cytolysé hépatique qui reste cependant exceptionnelle.

La seule contre-indication, chez la femme en âge de procréation, reste la grossesse du fait de la tératogénicité du produit d'où la nécessité d'une bonne contraception associée.

### *d- Posologie :*

On l'administre à une dose de 50mg/kg/j, en 3 prises [49].

## **1-2 L'Albendazole**

Des études prospectives randomisées ont montré la supériorité de l'Albendazole par rapport au placebo et au Mébendazole [50]. Ce qui fait de lui le médicament de référence en matière de traitement médicamenteux du kyste hydatique.

### *a- Mode d'action*

Il exerce son activité en inhibant la polymérisation des tubulines, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort [51].

### *b- Pharmacocinétique*

Après administration par voie orale, la faible proportion d'Albendazole absorbée (moins de 5%) est métabolisée en Albendazole sulfoxyde et sulfone. La résorption est améliorée par l'ingestion d'aliments riches en lipides [58]. La concentration plasmatique en sulfoxyde qui est le métabolite actif circulant prépondérant, atteint son maximum environ deux heures et demi après l'administration. Sa demi-vie est de 8h30. Son élimination est principalement biliaire.

### *c- Effets secondaires/précautions d'emploi*

Les principaux effets secondaires (hépatites, leucopénie, alopecie) sont régressifs après l'arrêt du traitement en dehors des cas exceptionnels de leucopénie grave. Ils sont plus fréquents en cas de choléstase ou d'hypertension portale. Une surveillance de la numération-formule sanguine (NFS) et des transaminases s'impose en cas de traitement prolongé ou à fortes doses [58]. L'augmentation des transaminases est fréquente mais elle n'est pas toujours liée à une toxicité hépatique du médicament ; elle peut aussi être le témoin d'efficacité.

Il est contre indiqué en cas de d'insuffisance hépatocellulaire ou de choléstase et chez la femme enceinte [51].

#### *d- Posologie*

L'administration d'ABZ à une posologie de 10-15 mg/kg/j en 2 prises au cours d'un repas riche en graisses est recommandée. Le traitement habituel est fixé entre 3 à 6 mois par cures de 28 jours entrecoupées d'une semaine libre pour des raisons de toxicité : c'est le protocole séquentiel. Actuellement, cette administration cyclique tend à être abandonnée au profit d'un traitement continu qui apparaît, avec la même innocuité, plus efficace que les schémas séquentiels [39,49].

## **2-Traitement chirurgical classique**

### **2-1 Règles générales**

Le traitement chirurgical se fait en 3 temps :

- ✧ stérilisation et ablation du parasite
- ✧ suppression de la cavité résiduelle qui est partielle avec les méthodes conservatrices et totale avec les méthodes radicales
- ✧ enfin, identification des fistules biliaires et contrôle de la voie biliaire principale.

### **2-2 Installation du patient et voie d'abord**

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec un billot sous la pointe des omoplates [23]. On peut utiliser 2 voies d'abord :

➤ Laparotomie sous-costale droite

Elle offre une excellente exposition de tous les segments hépatiques si l'on étend suffisamment l'incision sur son bord droit ou gauche [7,16].

➤ Laparotomie médiane sus-ombilicale

C'est une voie rapide qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale. Elle offre aussi une exposition parfaite des kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur [7,16].

### **2-3 Exploration per-opératoire**

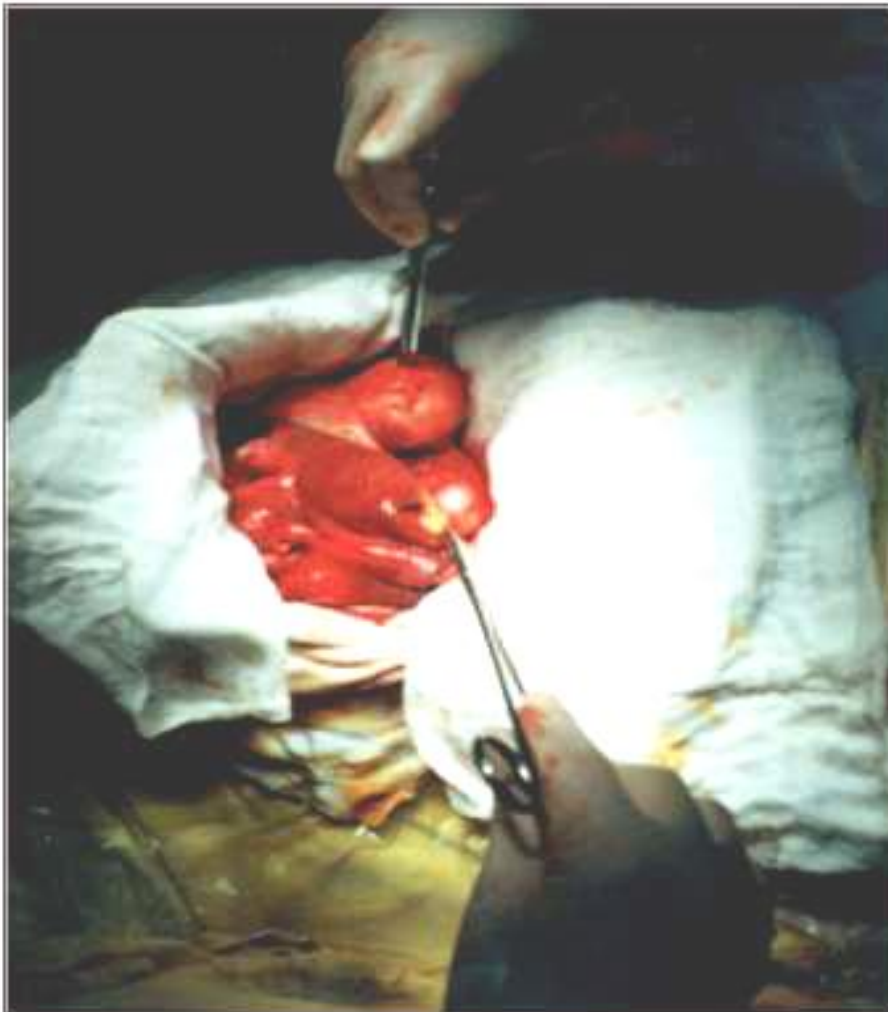
L'exploration per-opératoire est un temps essentiel, elle doit préciser le siège, l'extériorisation et les rapports du KHF [23]. On recherche également d'éventuelles greffes péritonéales. Et c'est à la lumière des résultats de cette exploration qu'on adapte le geste chirurgical.

L'échographie per-opératoire est utile pour les kystes centraux, intra-parenchymateux afin de mieux préciser les rapports entre le kyste et les pédicules. Elle est intéressante aussi en cas de KHF multiples pour dénombrer et situer les kystes et s'assurer de l'absence de kystes résiduels [23].

### **2-4 Protection de la cavité abdominale**

La protection de la contamination de la cavité abdominale est réalisée en bordant les

champs opératoires autour du kyste par des champs et des compresses imbibées de solutions scolicides . Deux aspirateurs doivent être préparés, l'un pour l'aspiration du contenu kystique l'autre gardé en sentinelle afin d'aspirer rapidement d'éventuelle fuites de liquide hydatique [23].



**Figure 23.** Ponction du kyste à son apex, le champs opératoire étant protégé par des champs imbibés de scolicide [23].

## **2-5 Evacuation et destruction du parasite.**

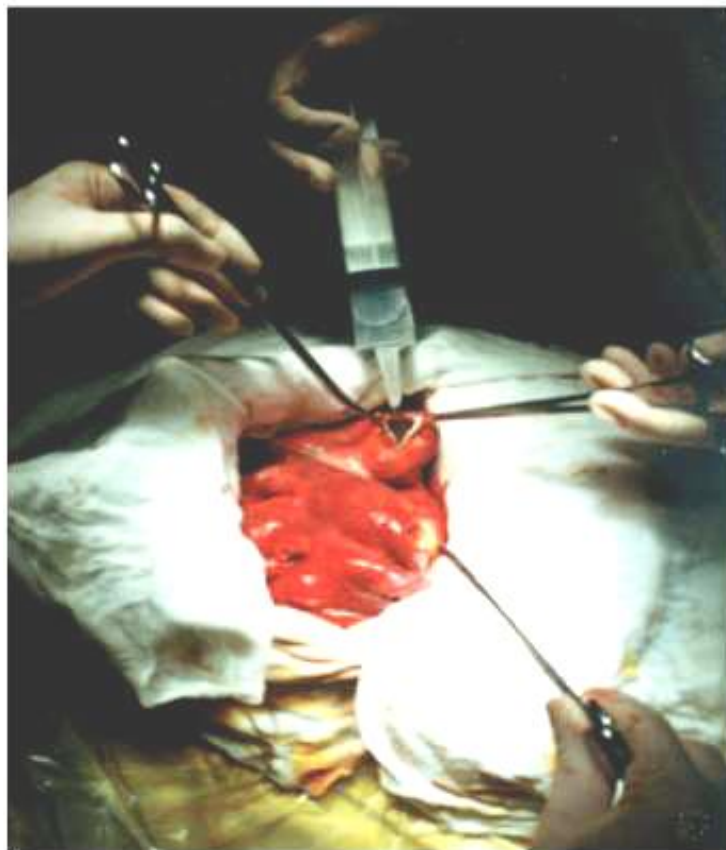
Le kyste est ponctionné par son dôme par un gros trocart et vidé par une forte aspiration, pour diminuer la tension en intra-kystique [59]. L'ouverture du périkyste permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et la membrane prolifère (Fig.37). On procède alors au nettoyage du périkyste par une compresse imbibées de produits scolicides.



**Figure 24.** La membrane hydatique est extirpée à l'aide d' une pince atraumatique [23].

Les solutions de formol, à 2 ou 7 % ne sont plus utilisées, en raison de leurs effets secondaires par inhalation pour les utilisateurs et de ses effets toxiques sur l'épithélium biliaire [52]. Il en est de même pour l'eau oxygénée dont la mousse envahit le champ opératoire et qui serait responsable de cas d'embolie gazeuse. Le chlorure de sodium hypertonique semble le produit le plus employé actuellement.

Ces solutions parasitocides ne doivent pas être injectées sous pression dans le kyste s'il est susceptible d'exister une fistule avec les voies biliaires, car elles exposent au risque de cholangite sclérosante [15].



**Figure 25** Injection de la solution scolicide à l'intérieur de la cavité kystique [23]

## **2-6 Exploration biliaire :**

Une fois le parasite évacué, on inspecte minutieusement la cavité kystique à la recherche de fistules kysto-biliaires, de vésicules filles et d'exovésiculation (facteur de récurrence).

## **2-7 Traitement de la cavité résiduelle:**

### *a- Méthodes conservatrices :*

Les méthodes conservatrices laissent en place le périkyte, évitant ainsi les risques de blessures vasculaires ou biliaires per-opératoires, mais elles sont responsables d'une morbidité post-opératoire non négligeable à cause de la cavité résiduelle. Elles sont dominées par la résection du dôme saillant (RDS).

#### *a-1 Résection du dôme saillant :*

##### ➤ **Technique :**

La RDS ou intervention de Lagrot, consiste à réséquer la calotte du périkyte qui fait saillie à la surface. Elle est faite avec des ciseaux ou la pointe d'un bistouri électrique, à l'aplomb du périkyte (fig.39). Elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain.

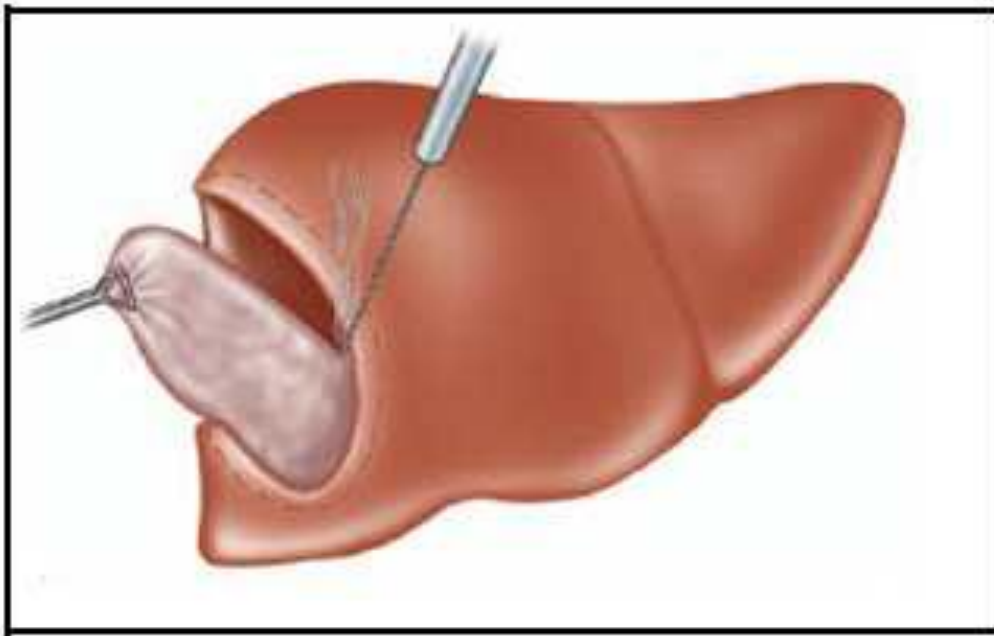
L'hémostase et la bilistase des berges de la cavité résiduelle sont réalisées par un surjet ou des points séparés. Enfin, un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile.

➤ **Avantage :**

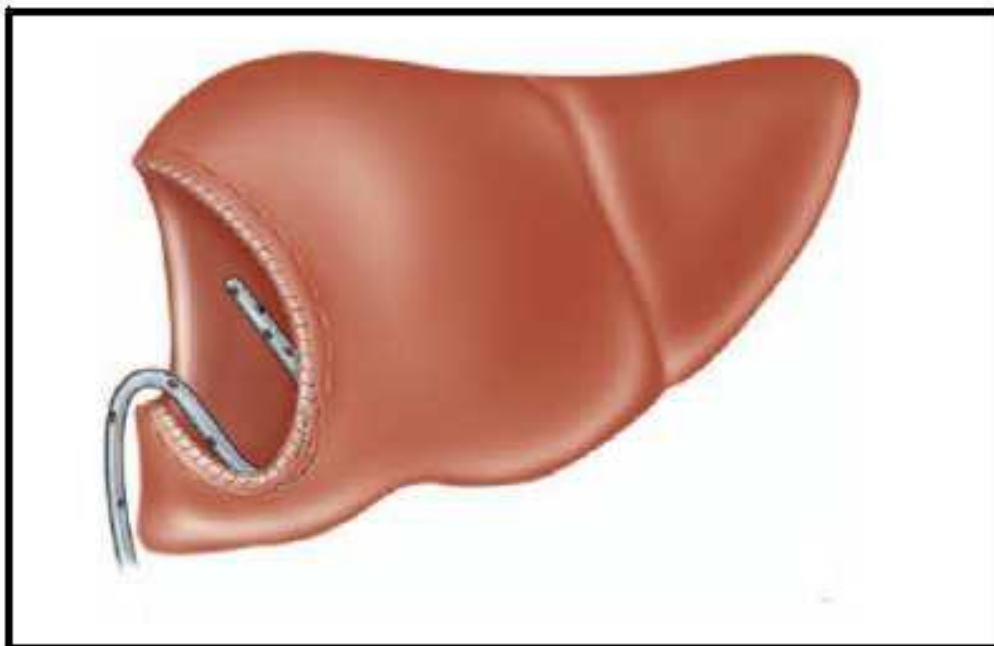
- ✧ C'est une technique facile, rapide à exécuter, le plus souvent possible, et qui ne nécessite pas de technicité particulière.
- ✧ Le risque hémorragique per-opératoire est minime, ne nécessitant donc pas de réserves importantes de sang.

➤ **Inconvénients :**

- ✧ Complications post-opératoires immédiates sous forme de suppuration et de fistule biliaire externe prolongée. Les facteurs qui influencent la survenue de complications postopératoires semblent être :
  - Siège : cavité résiduelle suspendue, siégeant niveau du dôme.
  - Nombre : multiplicité des kystes
  - Taille : kyste volumineux plus de 10 cm et ayant une systématisation complexe.
  - Péricyste : épais, comportant des fistules kysto-biliaires.
- ✧ Le risque de récurrence : favorisé essentiellement par des vésicules exokystiques méconnues.



**Figure 26 .** La résection du dome saillant [23].



**Figure 27.** Drainage externe de la cavité résiduelle [23].

*a-2 Autres techniques associées aux méthodes conservatrices :*

Il s'agit d'artifices complémentaires visant surtout à diminuer le taux de complications spécifiques post-opératoires, qui surviennent dans la cavité résiduelle.

**Epiplooplastie** : Elle consiste à combler la cavité résiduelle par de l'épiploon. Ce dernier, grâce à ses propriétés de résorption, permet d'éviter la stase des épanchements sérohématiques et les fuites biliaires lorsqu'elles sont minimales. Cette technique est utile pour les kystes suspendus afin de combler une cavité qui ne se draine pas spontanément de façon déclive. Le grand épiploon est remonté, étalé dans la cavité kystique et il est fixé à ses bords et au fond de la cavité.

**Capitonage** : Il efface la cavité résiduelle en suturant ses parois l'une contre l'autre par des points transparenchymateux.

*b- méthodes radicales*

Elles consistent à réséquer totalement le kyste avec le périkyte.

*b-1 Périkysectomie*

➤ **Technique :**

La périkysectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du périkyte laissant en place une tranche de foie sain, sans cavité résiduelle. Elle se fait en clivant le périkyte du parenchyme sain en faisant une bilistase et une hémostase progressive. On distingue 3 variétés :

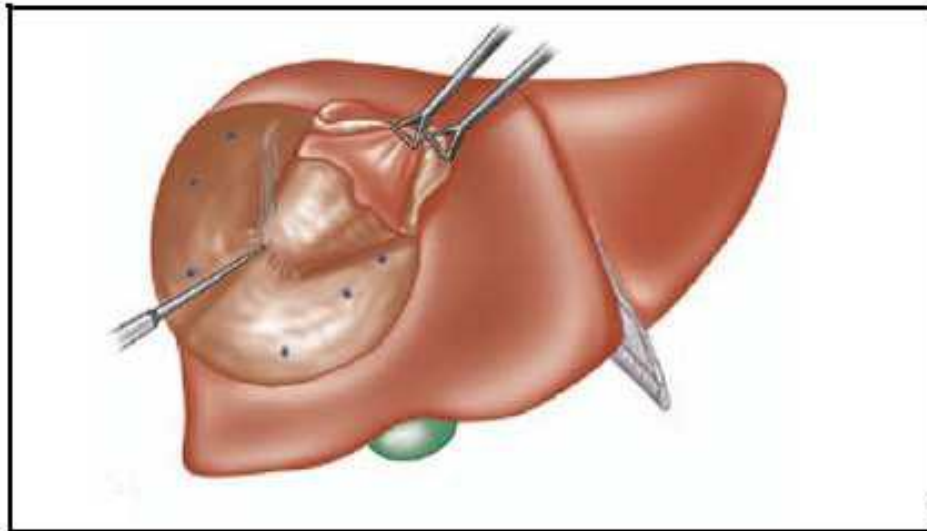
- ✧ La périkystectomie totale : lorsque la totalité du périkyste est clivée du parenchyme hépatique.
- ✧ La périkystectomie subtotale : lorsqu'un fragment du périkyste est abandonné au contact d'une structure vasculaire ou biliaire majeure.
- ✧ La périkystorésection : lorsqu'on fait une périkystectomie totale avec résection hépatique atypique, emportant une languette de parenchyme hépatique mal vascularisé.

➤ **Avantages :**

Elle a l'avantage de réséquer la cavité résiduelle. Après la périkystectomie, il n'y a plus de cavité résiduelle, mais une tranche hépatique souple, évitant ainsi les complications postopératoires des méthodes conservatrices ainsi qu'une récurrence hydatique à partir d'une rare évésiculation laissée dans le périkyste.

➤ **Inconvénients :**

Le risque principal est hémorragique. De nombreux petits pédicules vasculaires ou biliaires traversent le plan de la périkystectomie. Lorsque le plan de clivage est bien respecté, l'hémorragie est minime. Dans le cas contraire, le parenchyme hépatique est dilacéré et l'intervention peut être hémorragique mettant en jeu le pronostic vital.



**Figure 28.** La périkystectomie [23]

### *b-2 Hépatectomie réglée*

#### ➤ *Technique :*

Les résections hépatiques, ou hépatectomies réglées, consistent à emporter en bloc le KHF et le territoire du foie où il siège. Ce territoire est une zone anatomiquement et fonctionnellement définie constituée d'un ou plusieurs segments ou secteurs hépatiques. Il faut noter que les larges RDS de KHF ayant détruit un ou plusieurs segments du foie et qui laissent une plaque de périkyste plane au contact du foie ne doivent pas être considérées comme des résections hépatiques.

➤ **Avantages :**

Elle a les mêmes avantages que les techniques radicales.

Inconvénients :

- ✧ C'est une technique relativement complexe, elle doit être faite par un chirurgien bien entraîné.
- ✧ Elle sacrifie un volume plus ou moins important de parenchyme hépatique sain. Ce qui fait d'elle une technique excessive et disproportionnée pour une pathologie bénigne.

### **3. Traitement chirurgical par laparoscopie**

#### **3-1 Technique :**

Les principes de base sont les mêmes que la chirurgie conventionnelle, avec quelques variantes techniques :

##### *a- Installation du patient :*

Le patient est installé en décubitus. L'opérateur se place à gauche du patient. La colonne de coelioscopie est placée à droite du patient.

##### *b- Création du pneumopéritoine*

On crée un pneumopéritoine par insufflation de gaz CO<sub>2</sub>, avec une pression qui varie entre 10 et 12 mm-Hg, en fonction du patient.

Les effets secondaires dus au CO<sub>2</sub> : hypercapnie, acidose intra-péritonéale et hypothermie.

Les effets secondaires dus à l'hyperpression intra-péritonéale : changement du rythme cardiaque, diminution du retour veineux, diminution de la compliance pulmonaire, et une hypertension intracrânienne.

*c- Placement des trocarts*

Les trous utilisés sont au nombre de 3 à 4, avec un diamètre qui varie de 3 à 10 mm. Les sites de placements des trocarts sont variables selon le siège, le volume des KHF, mais en général, ils se font de la manière suivante :

- Le 1er site est ombilical. il est constant et il permet l'insertion de la caméra.
- Le 2ème site est sur la ligne hémi-claviculaire droite
- Le 3ème site est sur la ligne hémi-claviculaire gauche

L'introduction des trocarts dans l'abdomen se fait sous contrôle laparoscopique évitant toute lésion accidentelle.

*d- Exposition du kyste*

Les adhérences éventuelles avec le grand épiploon sont libérées au crochet coagulateur ou à l'aide de ciseaux bipolaires. Il est important de ne pas coaguler au contact de la paroi kystique, pour éviter son effraction et donc la fuite du contenu kystique.

*e- Prévention de la contamination abdominale*

Ceci peut être réalisé en disposant autour du dôme saillant des mèches imbibées de solution scolicide.

*f- Evacuation du kyste*

Le kyste est ponctionné en percutané sous contrôle laparoscopique, avec une aiguille fine. L'aiguille est introduite soit directement dans le kyste, soit en trans-hépatique pour prévenir la dissémination du liquide hydatique. Le liquide est ensuite aspiré pour diminuer la pression intra-kystique. Le kyste sera ensuite ouvert. La membrane prolifère est isolée dans un sac en plastique et extériorisée facilement par l'incision ombilicale.

*g- Traitement de la cavité kystique*

Après lavage abondant avec le produit scolicide, on procède soit à la fermeture de la cavité avec drainage, soit à la résection du dôme saillant. L'hémostase est assurée par l'électrocoagulation.

*h- Fermeture des sites d'introduction des trocars par des points simples*

**3-2 Avantage**

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 [23].

### **3-3 Inconvénients :**

Les inconvénients de la voie laparoscopique sont liés à la difficulté d'accessibilité à toutes les localisations, le risque réel de fuite de liquide hydatique source de contamination per-opératoire et la difficulté d'aspirer le contenu kystique lorsqu'il devient visqueux [38].

La conversion peut être nécessaire. Ces causes sont la difficulté d'accès ou de ponction du kyste, les kystes intra-parenchymateux et la découverte d'une fistule kysto-biliaire asymptomatique [23].

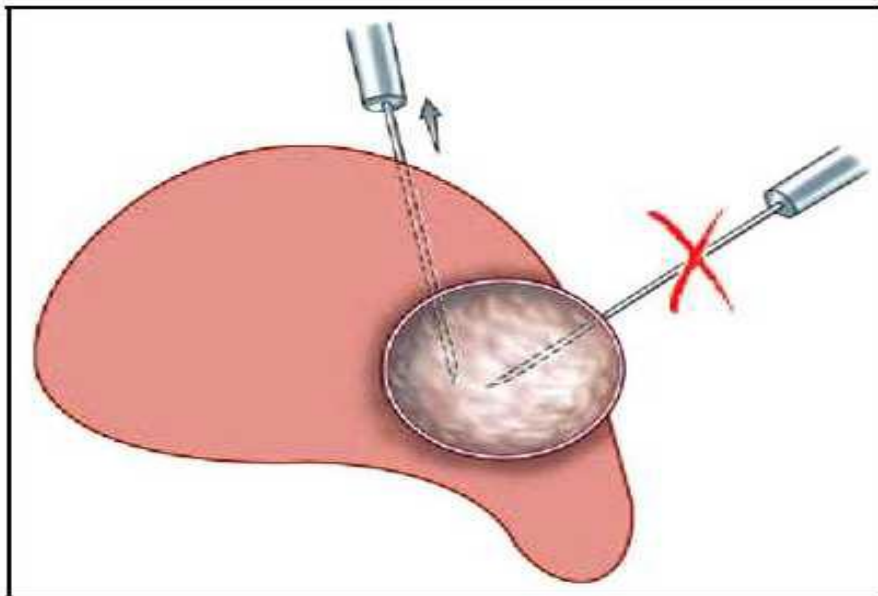
### **4. La ponction percutanée : (Ponction-Aspiration-injection-Réaspiration = PAIR)**

C'est une méthode mini-invasive qui consiste à réaliser une ponction (P) percutanée sous contrôle échographique (avec des sondes de 3,5 à 5 MHz) ou scanographique et une aspiration (A) du liquide contenu dans le KHF par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'un cathéter, suivies par la destruction des protoscolex restants dans la cavité résiduelle par l'injection (I) d'un agent scolicide qui est ensuite réaspiré (R). La PAIR a été proposée en 1986 par une équipe tunisienne qui a rapporté la première série prospective. Une standardisation de la procédure a été faite en 2001 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). De l'ABZ est obligatoirement prescrit per os, 24 heures avant et 30 jours après la procédure [29].

#### **4-1 Technique :**

##### **a. Ponction**

L'aiguille de ponction et d'aspiration doit être fine (22G), le recours à un cathéter (8,3 Fr) est nécessaire lorsque le kyste dépasse 5 cm de diamètre. Ces instruments doivent être suffisamment longs. La ponction percutanée du kyste hydatique du foie doit se faire à travers une épaisseur de parenchyme hépatique sain la plus grande possible (Fig. 42) afin d'éviter la fuite de liquide hydatique (prévention des réactions anaphylactiques) et des protoscolex (prévention des récives). La ponction directe du kyste à travers la paroi abdominale, au niveau de sa calotte saillante qui est la plus fragile, est proscrite.



**Figure 29.** Ponction percutanée du foie au cours de la PAIR.

**b. Aspiration :**

On commence par aspirer de 10 à 15 ml et l'aspect du liquide est examiné. Le liquide d'aspiration doit être clair, « eau de roche ». Si besoin, il faut s'aider d'un fast test à la recherche de bilirubine dans le liquide de ponction afin d'être sûr de l'absence de communication avec les voies biliaires. Une autre alternative est d'injecter un produit radio-opaque dans la cavité kystique et de suivre en temps réel s'il opacifie les voies biliaires. La présence d'un liquide bilieux doit contre-indiquer l'injection de scolicide, arrêter la procédure et indiquer une laparotomie afin de réaliser un traitement adapté de la fistule kystobiliaire. Lorsque l'éventualité d'une communication avec les voies biliaires est écartée, le reste du contenu kystique est aspiré. Une option, impérative pour certains, consiste à examiner le liquide de ponction au microscope optique pour confirmer la viabilité des scolex. D'autres recherchent le pouvoir antigénique du liquide aspiré.

**c. Injection :**

Les agents scolicides les plus utilisés sont l'alcool à 95 % ou le sérum salé hypertonique à 30 % (au moins 15 %). Le volume injecté correspond au tiers du liquide aspiré.

#### **d. Réaspiration**

Le scolicide est laissé dans la cavité kystique pendant 5 minutes, puis il est réaspiré. Si possible, le liquide réaspiré doit être également examiné au microscope optique afin de s'assurer de la destruction des scolex. Les Critères d'efficacité sont jugés sur le bilan clinique, échographique, sérologique : Disparition complète du kyste dans 20% des cas entre 10 et 48 mois, récurrences dans 1 à 2%.

#### **4-2 Avantage :**

- ✧ Traitement non opératoire.

#### **4-3 Inconvénients et limites :**

- ✧ Possibilité de complications bien qu'exceptionnelles : hémorragie, fistule, choc anaphylactique.
- ✧ Risque de dissémination.
- ✧ Impossibilité de traiter un kyste compliqué ou un kyste siègeant à proximité des gros vaisseaux [53].
- ✧ Nouvelle option, pas de recul, encore mal acceptée.
- ✧ Cette technique est réservée aux équipes entraînées en radiologie interventionnelle.

## **C. INDICATIONS**

### **1. Faut-il opérer tout les kystes hydatiques découverts ?**

Selon l'attitude classique, la découverte d'un kyste hydatique entraînait de façon quasi automatique son ablation. Mais, Les travaux du groupe informel de travail sur les échinococcoses (WHO-IWGE) publiés en 1996, et qui se sont penché sur l'étude de l'histoire naturelle de la maladie ont introduit le concept de « formes spontanément abortives » et de « formes latentes ». Ceci a évoqué la possibilité d'abstention thérapeutique et des attitudes attentistes « wait and see ».

D'après les recommandations de WHO-IWGH [8], le traitement se justifie dans les cas suivants :

- ✧ Les kystes compliqués
- ✧ Les kystes CE 2
- ✧ Les kystes CE1 de grande taille
- ✧ Les kystes multiples
- ✧ Certains kystes CE 3.

Une attitude attentiste, avec un contrôle échographique tous les 6 mois pendant 2 ans, se justifie en cas de :

- ✧ Kyste CE 1 de petite taille (<3cm de diamètre).
- ✧ Kystes présentant des signes d'involution CE 3 et CE 4.

Ces recommandations, se basant sur la nouvelle classification, restent peu connues et peu utilisées.

## 2. Choix de la méthode thérapeutique

### 2-1 Traitement chirurgical

#### **Le traitement chirurgical reste le traitement de référence.**

Le traitement chirurgical est une indication de nécessité en cas de KHF compliqué et en cas de kyste superficiel à risque de rupture élevé. Dans les autres cas, le traitement chirurgical reste le traitement de référence, bien que des méthodes alternatives, notamment la PAIR restent faisables dans des situations et sous des conditions bien précises.

#### *a- Choix de la voie d'abord:*

Les avantages théoriques de l'abord laparoscopique : moins de douleur postopératoires, moins de complications, durée d'hospitalisation plus courte. Cependant en matière de KHF, les deux voies d'abord, laparoscopique et à ciel ouvert n'ont pas fait l'objet d'études comparatives et randomisées [23]. Le traitement laparoscopique est faisable dans les KHF à contenu liquidien, accessible, extériorisée à la surface du foie et sans signes en faveur d'une c avec les voies biliaires. En laparoscopie la cavité résiduelle est le plus souvent traitée par une RDS.

b- Choix de la méthode de traitement de la cavité résiduelle : radicale ou conservatrice ?

*b-1 Résection du dôme saillant:*

Elle est réservée aux kystes uniloculaires jeunes et périphériques ayant un péricyste souple et mince et sans communications biliaires majeures.

Dans les pays d'endémie, elle reste la méthode la plus utilisée. Mais il faut être vigilant, car sa pratique pour tous les kystes sans sélection, expose à une lourde morbidité post-opératoire.

*b-2 Péricystectomie :*

Elle se pratique pour les KHF de petite taille, accessible et à péricyste épais et calcifié. Elle doit être tenté aussi chaque fois qu'une cavité résiduelle est suspendue et à paroi épaisse, même si elle est incomplète.

*b-3 Hépatectomie réglée :*

Les rares indications sont retenues devant les kystes multiples groupés dans un hémifoie ou bien un gros kyste ayant détruit son pédicule porte ou artériel [54].

*En règle générale, plus l'intervention est radicale moins la récurrence est fréquente mais plus le risque opératoire immédiat est élevé. A l'inverse plus le geste est limité plus les suites immédiates sont simples mais plus le risque de récurrence à long terme est important. [23,39]*

## **2-2 Place du traitement médical :**

Sur recommandation de l’OMS, l’Albendazole n’est prescrit seul qu’en cas de contreindication à la chirurgie, chez les malades inopérables, avec un niveau de preuve II et grade de recommandation B. Dans ce cas elle est prescrite pendant une durée de 3-6 mois.

En revanche, il est de plus en plus prescrit de principe, en association avec les autres méthodes, que ce soit la chirurgie à ciel ouvert, la chirurgie sous coelioscopie ou la ponction percutanée. L’efficacité de cette association a été récemment confortée par un essai prospectif randomisé [55]. Le protocole en cas de PAIR est bien codifié : 24 heures avant et 1 mois après la PAIR. par contre, en cas de chirurgie il n’existe pas de consensus et varie en fonction des équipes ; récemment une étude indienne comparative menée chez des patients adultes conclut qu’il est plus efficace d’utiliser l’Albendazole pendant 2 mois en pré-opératoire et 2 mois en post-opératoire [56].

Les antihelminthiques sont aussi prescrits plus largement dans les KHF avec rupture péritonéale pour diminuer le risque d’échinococcose péritonéale, dans les hydatidoses hépatiques multiples ou associées à d’autres localisations, et en cas de récurrence hydatique [23].

### **2-3 Place de la PAIR**

Il n'y a pas d'études ayant comparé la PAIR aux méthodes chirurgicales. En association avec le traitement médical, la PAIR est une méthode thérapeutique anodine et efficace dans les KHF à contenu liquidien, de taille inférieure à 10 cm et sans signes en faveur d'une communication avec les voies biliaires (Ictère, choléstase biologique, dilatation des voies biliaire à l'échographie), les KHF multiples, les KHF infectés, lorsqu'il y a une contre-indication à la chirurgie et dans

les KHF récidivants, avec un niveau de preuve II et un grade de recommandation B [38]. Un consentement éclairé et l'information du patient sont souhaitables.

*En conclusion, il est important de rappeler qu'ils n'existent pas de d'études prospectives comparatives et randomisées ayant comparées les différentes méthodes thérapeutiques entre elles. Les séries comportent le plus souvent une seule technique, un faible nombre de malades et un recul insuffisants. Il faudrait donc choisir la méthode la plus appropriée au cas par cas, en fonction des caractères anatomiques et utiliser celle que l'on maîtrise le plus.*

## **D. SURVEILLANCE APRES TRAITEMENT :**

### **1.Suites précoces**

Surveillance des drains, de la température, de la plaie pariétale.

### **2.Suites tardives**

La récurrence représente le risque majeur. Le taux de récurrence est très variable en fonction des séries. Selon les séries, le taux de récurrence varie entre 0-30 % pour la chirurgie classique [61,65] et 0-9 % pour la laparoscopie [61,66-68]. Elle peut survenir même après 10 ou 15 ans. Les facteurs de risques de récurrence sont :

- ✧ Kyste méconnu ou sciemment abandonné lors de l'intervention.
- ✧ Une localisation secondaire par exo-vésiculation lors d'un traitement conservateur.
- ✧ Une inoculation opératoire d'un liquide hydatique non stérilisé.
- ✧ la réinfestation, en l'absence de mesure de prophylaxie.

Ce risque de récurrence nécessite une surveillance clinique, sur la sérologie hydatique, une radiographie de thorax et une échographie abdominale. Le rythme et la durée de cette surveillance ne sont pas codifiés. Certains auteurs [23] préconisent en zone d'endémie une surveillance semestrielle pendant 2 ans, puis annuelle jusqu'à 5 ans.



# **Prophylaxie**

Les moyens de prophylaxie doivent s'exercer à tous les niveaux de la chaîne épidémiologique. Il faut lutter contre la contamination de l'homme, mais aussi protéger l'hôte intermédiaire et définitif.

#### **A. LUTTE CONTRE L'INFESTATION DE L'HOTE DEFINITIF ; LE CHIEN [57]**

- ✧ Lutter contre l'abattage clandestin du bétail.
- ✧ Aménagement des abattoirs, de sorte à éviter le contact du chien avec les viscères infestés :
  - Amélioration des conditions d'hygiène des lieux d'abattage
  - Renforcement du contrôle sanitaire des viandes à l'abattage
  - Equiper les abattoirs de moyens de destructions des saisies à l'abattage.
  - recours au contrôle des décharges publiques de ces abattoirs.

#### **B. LUTTE CONTRE L'INFESTATION DE L'HOTE INTERMEDIAIRE ; LE MOUTON. [17,18]**

- ✧ Eviter la promiscuité chien-mouton (difficile dans les zones d'élevage traditionnel).
- ✧ Traitement vermifuge des chiens à propriétaire.
- ✧ Lutte contre chiens errants : abattage et ramassage.

## C. LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION HUMAINE

- ✧ Sensibiliser et informer la population en général et celle exposée en particulier, sur la maladie, sa gravité, ses modes de transmission et les mesures de prévention et de lutte que chacun doit prendre à titre individuel et familial pour éviter d’être infesté :
  - Eviter la promiscuité avec les chiens.
  - Laver soigneusement les crudités.
- ✧ Prise de mesures supplémentaires pour les professions exposées (bergers, employés de fourrière, vétérinaires) : port de gant, stérilisation de vêtements et du matériel de travail, dépistage systématique par la radiographie pulmonaire et la sérologie hydatique.



Figure 30 : Exemple d’affiche du ministère de la santé marocain pour lutte contre l’hydatidose [57].

## **OBSERVATION :**

Un cas de kyste hydatique du segment 1 au service des UCV,

CHU Ibn Sina Rabat

Il s'agit d'un patient âgé de 55 ans, sans antécédents notables,

Admis pour des coliques hépatiques avec ictère choléstatique ;

➤ **A l'examen clinique :**

Sensibilité de l'hypochondre droit et

Ictère cutanéomuqueux

➤ **Echographie :**

Masse arrondie du segment 1 évoquant un kyste hydatique fistulisé dans la Voie biliaire principale (VBP)

➤ **Traitement :**

Intervention : incision sous costale droite

Drainage du kyste à travers la VBP



# Discussion

La localisation de l'hydatidose au niveau du lobe caudé du foie est rare [1], ayant des spécificités anatomiques (du segment 1) pourvoyeuse de difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Nous allons prendre en détails, en discussion, les aspects particuliers du kyste hydatique de ce segment, sur le plan anatomique et physiopathologique et étaler les différentes complications (vasculaires et biliaires surtout), ainsi sur le plan thérapeutique.

## **I. PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES :**

La localisation du kyste hydatique au niveau du lobe caudé du foie est rare, cette localisation est particulière, ceci est dû à la situation anatomique du segment 1 du foie, en particulier au rapport intime qu'entretient ce segment avec les structures vasculaires : la veine cave inférieure notamment, mais également les veines porte et le réseau veineux sus-hépatique. Le segment 1 est proche du hile hépatique et des biliaires principales et notamment de la convergence biliaire supérieure [60]

Ces particularités anatomiques expliquent la fréquence accrue des complications vasculaires et biliaires, engendrées par un processus expansif, développé au sein du segment 1 [61]

Les compressions vasculaires engendrées par le kyste hydatique entraînent des modifications circulatoires au niveau du foie parasité et aboutissent à l'installation d'une hypertension portale.[1, 62,63] il s'agit soit d'une hypertension portale par compression de la veine porte ou de l'une de ses branches, soit d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire par compression des veines sus-hépatiques, soit une thrombose portale ou en fin des œdèmes du membre inférieur par compression de la VCI [64 ;65]

## **II. ELEMENTS DE DIAGNOSTIC ET D'IMAGERIE MEDICALE :**

Le kyste hydatique du segment 1 peut se révéler d'emblée par une complication : une rupture du kyste ou un phénomène compressif des structures adjacentes plus souvent.

L'échographie couplée au Doppler couleur, permet dans la plupart des cas d'évaluer l'importance des phénomènes compressifs, de préciser leur point d'impact, et d'établir une cartographie vasculaire fonctionnelle [65-67] l'angioscanner et plutôt l'IRM sont plus performants dans l'analyse du système veineux intra et extra-hépatique et pour la mise en évidence du périkyte [42-43]

### **A. Complications vasculaires :**

La compression de la VCI est habituellement responsable d'un syndrome cave inférieur [70]. La compression des veines sus-hépatiques pourrait être responsable d'un syndrome Budd-Chiari secondaire [70-7-11], associant des veines hépatiques sténosées ou thrombosées, ayant une lumière irrégulière, une circulation veineuse collatérale hépatique et d'une hypertrophie du lobe caudé du foie [70].

Le diagnostic est confirmé à l'angioscanner qui est l'examen le plus sensible pour la détection précoce de cette compression [42]. L'ouverture du kyste hydatique dans les gros vaisseaux et l'érosion des vaisseaux adjacents sont très rares [4,5]. Elles sont habituellement de découverte per opératoire et sont létales dans 50% des cas [1] Cette rupture se fait habituellement dans la VCI, dans les veines hépatiques et rarement dans la veine rénale droit [70-65] , la rupture dans la vaine porte n'a pas été rapportée dans la littérature. La rupture dans la VCI aboutit au tableau d'embolie pulmonaire hydatique de pronostic redoutable [70].

## **B. Complications biliaires :**

Les complications biliaires dépendent du stade évolutif du kyste. la rupture du kyste dans les voies biliaires compliquerait 5 à 15% des kystes hydatiques sains et 43% des kystes hydatiques symptomatiques [64-66-68]. Elle se manifeste par un ictère associé parfois à une angiocholite, à un prurit ou à une réaction allergique en cas de fistulisation. L'ictère traduit plus fréquemment une fistulisation intra biliaire du kyste hydatique qu'une simple compression extrinsèque des voies biliaires [72,13]. Ce mode de révélation varie de 4 à 10% [66,74]. La rupture du kyste dans les voies biliaires est objectivée à l'échographie dans 45 à 75% des cas [65,67]. Elle se traduit par un aspect affaissé du kyste, une dilatation des voies biliaires intra- et/ou extra-hépatiques, la présence de matériel hydatique dans les voies biliaires et par l'existence d'une communication kystobiliaire. L'IRM est plus performante que la TDM pour détecter les complications, en particulier dans la rupture du kyste dans les voies biliaires [43]. La cholangio-IRM a remplacé la cholangiographie endoscopique rétrograde dont la seule indication est thérapeutique [10]. Elle consiste en une sphinctérotomie endoscopique afin de réaliser un geste de drainage nasobiliaire urgent [75]. la cholangiographie est susceptible de faire découvrir dans certains cas des ruptures dans les voies biliaires [67].

La compression des voies biliaires, le plus souvent modérée et bien tolérée, peut entraîner des manifestations de gravité variée [74-86]. Les kystes comprimant le hile du foie, tels que les kystes hydatiques du segment 1 ;

peuvent être à l'origine d'un ictère par rétention et des poussées d'angiocholite [70-69]. L'échographie peut objectiver une dilatation locale ou étendue des voies biliaires intra-hépatiques [65-67]. L'infection peut rester longtemps latente [69] et être de découverte per opératoire devant un liquide hydatique trouble, biliopuriforme ou franchement purulent. L'infection peut être symptomatique suite à la prolifération massive de germes pyogènes réalisant un tableau infectieux torpide avec une altération de l'état général et même un état de choc septique grave [70-65]. L'inoculation par des germes anaérobies transforme le kyste hydatique en une collection pyogazeuse [61-63]. L'échographie est souvent peu contributive dans le diagnostic de cette complication [65]. Elle peut montrer un kyste hydatique à contenu hétérogène et à limites floues [65]. L'IRM est plus intéressante en cas de surinfection de la cavité kystique, par la mise en évidence d'un signal intermédiaire sur les séquences pondérées en T1 [43].

### **C. Ruptures du kyste hydatique :**

La rupture dans la cavité péritonéale est une complication grave qui peut être massive, mais les fissurations kystiques minimales sont les plus fréquentes. L'état de choc anaphylactique signe la péritonite perforative et l'inondation brutale du péritoine par le liquide hydatique qui est parfois infecté. Les simples fissurations, plus fréquentes, se font à bas bruit et, en l'absence de traitement, évoluent vers une hydatidose péritonéale.

Le scanner abdominal est un examen sensible pour la détection précoce de la rupture du kyste. Il est aussi utile pour le dénombrement des kystes en cas d'hydatidose multiple, pour l'étude des rapports du kyste et du degré de diffusion de la maladie [65-43].

Malgré la localisation profonde du kyste hydatique du segment 1 du foie, d'autres complications peuvent survenir au cours de son évolution, telle que la rupture dans le thorax, apanage des kystes hydatiques du dôme [1,5] ou la rupture dans le tube digestif [74-77].

### **III. PARTICULARITES THERAPEUTIQUES**

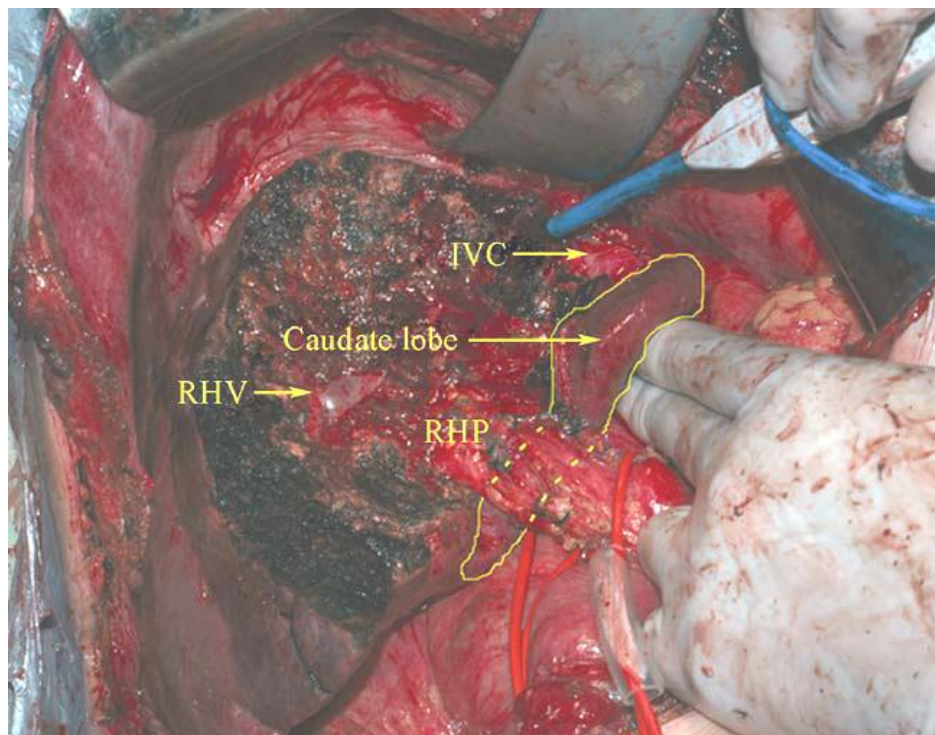
#### **A. Traitement chirurgical du KH du lobe caudé :**

Les particularités anatomiques, spécifiques de ce segment, sont pourvoyeuse des difficultés thérapeutiques, avec notamment un abord chirurgical malaisé et un accès difficile, voire dangereux dans certains cas [60].

Les limites du segment 1 sont 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 repose sur la veine cave rétro-hépatique et possède de nombreuses veines sus-hépatiques qui se jettent directement dans la veine cave. Cette situation particulière fait toute la difficulté des résections segmentaires du lobe caudé [70] en effet il existe un risque de plaie cave lors de la section des veines spiegelienues [60]

Une bonne connaissance de ce carrefour vasculaire hépato-sus hépato-cave, une exposition parfaite du lobe caudé une large expérience de la chirurgie du kyste hydatique et surtout des gestes simples sont indispensables [78,79].

En per opératoire, la compression vasculaire par le KH peut se manifester par la découverte d'une congestion hépatique, d'une ascite, d'une splénomégalie, de dilatation veineuse au niveau du pédicule hépatique d'un cavernome portal, ou de la constatation directe à l'exploration manuelle d'une compression ou d'un refoulement vasculaire par un kyste [70-65]



**Figure31**-Vue de face du lobe caudé entier après tri segmentectomie gauche [2]

### **1-Résection du dôme saillant : (RDS)**

La résection du dôme saillant est le geste le plus salvateur et le plus simple, puisque dans cette localisation déclive du kyste, elle expose à un faible risque de collection résiduelle [62-80]

### **2-Périkystectomie :**

La périkystectomie subtotale est menée comme la périkystectomie totale, mais on ménage dans la partie la plus profonde et la plus dangereuse de la coque une portion d'adventice destinée à protéger les gros éléments vasculobiliaires [74-70-80].

La vidange simple du kyste associée à un drainage est indiquée en cas de difficulté technique de dissection à type de décapsulation, particulièrement chez les multi opérés, en cas de syndrome de Budd-Chiari ou en cas d'un cavernome porte rendant l'accès au segment 1 très dangereux [62-78].

Les gestes radicaux, la périkystectomie totale ou les résections hépatiques n'ont pas de place dans le traitement du kyste du lobe caudé, puisqu'ils exposent inutilement et presque inévitablement à un danger vital [79-81]

\*Les progrès techniques notamment ceux relatifs à l'exclusion vasculaire du foie (E.V.F) ont largement facilité une exérèse chirurgicale complète réglée du segment 1. [59]

### **3-LA PAIR :**

La ponction-aspiration-injection-ré aspiration est contre indiquée en cas de kyste hydatique profond ou inaccessible de siège à risque [82-83] il faut éviter avoir recours a cette technique vu les rapports vasculaires et biliaires intimes qu'entreprend un kyste hydatique dans cette localisation.

## **B.Place du traitement médical : [83-84]**

Le traitement médical du kyste hydatique repose sur les dérivés benzimidazolés administrés per or à forte dose en cas d'hydatidose viscérale en raison de leur faible coefficient d'absorption digestive :

- ✧ 12 à 15 mg/kg/jr pour l'albendazole,
- ✧ 70mg/kg/j pour le mébendazole).

Le traitement médical diminue la taille du kyste hydatique et réduit la fréquence des rechutes, mais n'entraîne la guérison complète que dans 30% des cas [83]. Classiquement il est réservé à l'hydatidose disséminée maligne, aux malades multiopérés et à la prévention d'une éventuelle dissémination en cas de ponction accidentelle ou de rupture peropératoire d'un kyste hydatique [85].

Comme dans les autres localisations du kyste hydatique le délai de récurrence pourrait aller jusqu'à 10 à 15 ans [1-5-13].

## **SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE :**

### **I. CRITERES RADIOLOGIQUES : [86]**

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

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

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

Ces différents stades évolutifs dépendent du type de kyste, de sa taille, du nombre de kystes, du type d'intervention et du siège. La récurrence hydatique est observée en général après 6 mois, c'est l'intérêt d'un contrôle post opératoire immédiat de référence.

L'échotomographie est souvent gênée par les remaniements de la fibrose post opératoire et les aspects échographiques postopératoires immédiats et tardifs ne sont pas encore codifiés. Une étude faite par des auteurs tunisiens a permis de proposer une classification en 4 stades évolutifs :

- ✧ **Stade I** : restituo-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 radio de 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<sup>ème</sup> position après le foie et que l'association d'une localisation pulmonaire et hépatique est de 12 %.

L'échographie est demandée tous les 6mois et une radiographie pulmonaire par an.

## **II.CRITERES IMMUNOLOGIQUES :**

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

La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur réascension est en faveur d'une récurrence. Situation fréquente lors d'un traitement conservateur. La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative (immuno- électrophorèse, électrosynérèse, ELISA), l'autre quantitative (immuno-fluorescence indirecte, hémagglutination indirecte).

Le protocole comprend un prélèvement sanguin vers la 3<sup>ème</sup> semaine, la 8<sup>ème</sup> semaine, puis le 3<sup>ème</sup> mois durant la première année, tous les 6 mois la 2<sup>ème</sup> année, enfin une fois par an.



# **Conclusion**

Le "segment 1" du foie, localisation rare et particulière de la maladie hydatique, est fréquemment responsable des complications vasculaires et biliaires.

Les spécificités anatomiques de ce segment rendent cette localisation pourvoyeuse de difficulté, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

Le diagnostic positif repose particulièrement sur les techniques modernes d'imagerie médicale, échographiques et scannographiques.

Sa prise en charge thérapeutique est essentiellement chirurgicale qui nécessite une bonne connaissance du carrefour vasculaire hépato-sus hépato-cave, une large expérience de la chirurgie du kyste hydatique et des gestes chirurgicaux simples après l'exposition parfaite du segment 1.



# Résumés

## **Résumé :**

**Titre :** Kyste hydatique du segment 1 du foie

**Auteur :** Younès HASNI ALAOUI

**Mots-clés :** kyste hydatique-segment 1-foie.

L'hydatidose est une anthroponose qui sévit à l'état endémique au Maroc, où elle représente un véritable problème de santé publique.

L'objectif de ce travail est de ressortir les particularités de la localisation kystique au niveau du segment 1 du foie par rapport aux autres localisations hépatiques, surtout sur le plan diagnostique et thérapeutique.

La situation anatomique de ce segment et ses rapports intimes avec les structures vasculaires (veine porte et veines sus-hépatiques) et les voies biliaires principales, explique la fréquence accrue des complications de rupture ou compression vasculaires et biliaires.

L'échographie couplée ou non au Doppler permet dans la plupart des cas de poser le diagnostic positif du kyste ainsi que ses éventuelles complications.

Sa prise en charge est essentiellement chirurgicale qui nécessite une bonne connaissance du carrefour vasculaire hépato-sus hépato-cave, une large expérience de la chirurgie du kyste hydatique et des gestes chirurgicaux simples après l'exposition parfaite du segment 1. La technique la plus utilisée est la résection du dôme saillant, ou une vidange simple du kyste associée à un drainage car les gestes radicaux exposent au danger vital.

La prophylaxie demeure le meilleur traitement dans les zones d'endémie.

## **Abstract**

**Title: Hydatid cysts of segment 1 of the liver**

**Autor: Younès HASNI ALAOUI**

**Key-words :Hydatid cysts- liver-segment 1**

The hydatid disease is rampant in anthroozoonosis endemic to Morocco where it represents a real health problem public.

The objective of this work is to highlight the specific location in cystic level of a segment of the liver compared to other locations liver, especially on the diagnostic and therapeutic.

The anatomical situation of this segment and its intercourse with vascular structures (portal vein and hepatic veins) and bile ducts, explains the increased frequency of complications of rupture or vascular and biliary compression.

Ultrasound Doppler coupled or not to allow in most cases the diagnosis positive of the cyst and its complications.

Its management is primarily surgical requires a good understanding of the intersection vascular hepatocellular addition hepato-cellar, extensive experience in surgery of the hydatid cyst and simple surgical procedures after exposure perfect segment 1.

The most widely used technique is resection of the protruding dome, or a simple drainage of the cyst associated with a drainage because the radical gestures expose to danger risk.

Prophylaxis is the best treatment in endemic areas.

## ملخص

العنوان : الكيس العداري على مستوى الشدفة 1 للكبد  
من طرف : يونس حسني علوي  
الكلمات الأساسية : الكيس العدري — الشدفة 1 الكبد

العداري أو الكيس العداري، مرض حيواني المصدر، يستفحل في المغرب على نحو وبائي، حيث يعتبر من بين أهم مشاكل الصحة العمومية.

الهدف من هذا العمل هو تسليط الضوء على خصوصيات الإصابة في الجزء الكبد الكيسي (الشدفة 1) مقارنة مع المواقع الأخرى، وخاصة على التشخيص والعلاج.

الحالة التشريحية لهذا القطاع وعلاقته القريبة مع الهياكل الأوعية الدموية (الوريد البابي الكبدي والأوردة فوق الكبدية)، والقناة الصفراوية، ما يفسر زيادة تواتر مضاعفات ضغط أو تمزق الأوعية الدموية والأوعية الصفراوية.

الموجات فوق الصوتية دون أو بالإضافة إلى الدوبلر يسمح في معظم الحالات بالتشخيص الإيجابي للكيسة واكتشاف مضاعفاته.

العلاج في المقام الأول هو الجراحة لكنه يتطلب فهما جيدا لتشريح الكبد بالإضافة إلى تقاطع الأوعية الدموية الكبدية والأوعية الصفراوية، وأيضا لخبرة واسعة في جراحة الكيسة العدارية والتعرض جراحية بسيطة بعد قطعة الكمال.

الأسلوب الأكثر استخداما هو استئصال القبة، أو الصرف العادي من كيسة المرتبطة إلى الصرف الخارجي لكون الإجراءات الجراحية الجذرية تعرض حياة المريض للخطر.

و تبقى الوقاية خير سبيل للعلاج في المناطق الوبائية.



# **Bibliographie**

- [1] **MOHAMED ISSAM BEYROUTI, RAMEZ BEYROUTI, MAHDI BOUASSIDA**, Kystes hydatiques du lobe de Spiegel : particularités cliniques et thérapeutiques  
La Presse Médicale Vol 36, N° 12-C1 - décembre 2007
- [2] **SHU YOU PENG** Hepatic Caudate Lobe resection, edition Springer ;2010
- [3] **RENI NEVIERE** Physiologie hépatique. Département de physiologie, faculté de médecine de Lille, 2000
- [4] Membres de la collégiale des universités en hépatogastro entérologie Foie-  
fonction CDU HGE, Version 2006
- [5] **HENRY ROUVIERE** Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle. Tome 2, 14 ème édition, Page : 432- 459.
- [6] **A. CASTING, A.SMAIL** Anatomie du foie et des voies biliaires.  
Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, paris) hépatologie. 7-001-A-10, 1999.p : 12.
- [7] **D. CASTAING, L.-A. VEILHAN** Anatomie du foie et des voies biliaires  
EMC (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-760, 2006.
- [8] **JACQUES GRELLET** Anatomie radiologique du foie-Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-503-A-10] 1994
- [9] **-B. LAUNOIS R. BOHMER G. MADDERN** Pathologie de l'artère hépatique  
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Hépatologie, 7-042-A-11 (2004)

- [10] **HELOURY Y.** Le lobe caudé du foie. Etude anatomique= Caudal lobe of liver. Anatomical study Journal de chirurgie 1987, vol. 124, no12,
- [11] **VINCENT DALMAS** Dictionnaire d'anatomie, ELSEVIER MASSON 2006
- [12] **DENIS CASTING, RENE ADAMS** Chirurgie du foie et de l'HTP Masson 2006
- [13] **BUDKE CM, DEPLAZES P, TORGERSON PR.** Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. Emerg Infect Di 2006;12:296–303.
- [14] **LAGARDERE B, CHEVALLIER B, CHERIET R.** Kyste hydatique chez l'enfant. EMC édition techniques, Pédiatrie,4-350-B-10,1995.
- [15] **CARMOI T, FARTHOUAT P, NICOLAS X, ET AL.** Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie,7-023-A-10,2008.
- [16] **SAFIOLEAS M, MISIAKOS EP, KAKISIS J, ET AL.** Surgical treatment of human échinococcosis. Int surg 2000;85:358-365.
- [17] **D.E.L.M.** Situation épidémiologique de l'hydatidose et activités réalisées en 2005 et 2006.Disponible sur internet:URL:<http://www.sante.gov.ma>.
- [18] **BENNIS A, MAAZOUZI W.** Kyste hydatique du cœur. Rabat : Dar Nachr Al Maarifa,2001:15-26.
- [19] **HOLCMAN B, HEATH D.** The early stages of Echinococcus granulosus developement . acta trop 1997;64:5-17.
- [20] **AVGERINOS ED, PAVLAKIS E, STATHOULOPOULOS A ET AL.** Clinical présentations and surgical managment of liver hydatidosis : our 20 years experience. HPB 2006;8:189-193.

- [21] **BRESSON-HANDI S, VUITTON DA.** Echinococcoses. Rev prat 2001;51:2091-98
- [22] **BRONSTEIN JA, KIOTZ F.** Cestodoses larvaires. EMC-Maladies infectieuses 2005. 59-83.
- [23] **ZAUCHE A, HAOUET K.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775, 2006
- [24] **STONE HH, Long WD, Smith RB, et al.** Physiologic considerations in major hepatic resections. Am J Surg 1969;117:78-84.
- [25] **HANANE AAYOUNI,** kyste hydatique e , thèse de médecine faculté de médecine Rabat N°58, 2006
- [26] **CESAR M, GAVIDIA, ARMANDO E ET AL.** Diagnostic of cystic Echinococcosis, central, peruvian Highlands. Emerg Infect Dis 2008;14:260-266.
- [27] **BEN ISMAIL R, MOGAHED A, BOITEAU A ET AL.** Evaluation des immunoglobulines E dans l', hydatidose, confrontation aux données anatomocliniques. Med Mal Inf 1982;12:492-496
- [28] **DANTZENBERG B, THEOBALD ML.** Parasitoses pulmonaires. EMC (Paris, France), Thérapeutique, 25-300-F-10, 1996.
- [29] **29-ECKERT J, DEPLAZES P.** Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. Clin Microbiol Rev 2004;17: 107-135.
- [30] **WATTRE P, CAPRON M, BEKHTI A, ET AL.** Diagnostic immunologique de l'hydatidose. 139 observations. Nouv Presse Méd 1980;9:305-309.

- [31] **ROGAN MT, CRAIG PS.** Immunological approaches for transmission and epidemiological studies in cestode zoonoses—the role of serology in human infection 2002;135–145.
- [32] **WENBAO Z, JUN L, DONALD P.** Concepts in Immunology and Diagnosis of Hydatid, Disease. Clin Microbiol Rev 2003;16:18–36
- [33] **NOZAIS JP, DANIS M, LOISY M, ET AL.** Le diagnostic sérologique de l'hydatidose :À propos de 235 cas. Pathol Biol 1985;33:238-42.
- [34] **-VILGRAIN V.** Lésions kystiques du foie. Gastroenterol clin biol 2001;25:167
- [35] **GHARBI HA, MNIF J, BENABDELLAH M, ET AL.** Epidémiologie du kyste hydatique en tunisie : résultats de l'enquête par échographie abdominale portant sur 3116 sujets dans la région de Menzel-Bourguiba. Médecine et maladies infectieuses 1986;3:151-186.
- [36] **-BOUHAHOUALA MH, LABED MF, MOELHI MM.** Radiologie de la maladie hydatique.  
Feuillets Radiol 1989;29:133-48.
- [37] **BOCCACCINI H, CLAUDON M, BLUM A, ET AL.** Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie. EMC Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-515-A-30, 1993.
- [38] **DZIRI C, HAOUET K, ZAUCHE A, ET AL.** How to treat an uncomplicated hydatid liver cyst. Ann chir 2005;130:249–51.
- [39] **VUITTON DA, BRESSON-HANDI S , DELABROUSSE E , ET AL.** Foie et maladies parasitaire. Gastroenterol Clin Biol 2004;28:1122-37.

- [40] **MARTI-BONMATI L, MENOR SERRANO F.** Complication of hepatic hydatid cysts : ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance diagnosis. *Gastro intest radiol* 1990;15:119-25.
- [41] **GHARBI HA, CHEHIDA F, MOUSSA N, ET AL.** Kyste hydatique du foie. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:110-118.
- [42] **OZTURK A, ZEYREK F,** Late ultrasonographic findings in cases operated for hydatid cyst of the liver ; *Eur.j.Radiol*,2005 56. 91-6
- [43] **LAGHI A, PAVONE P,** usefulness of the new sequences of magnetic resonance in the study of hepatic hydatidosis. *EMC , Radiol Med.* 1996 ; 92;600-4
- [44] **ABITA T, LACHACHI F, MAISONNETTE F, ET AL.** Kystes biliaires. *EMC (Elsevier SAS,Paris), Hépatologie, 7-039-A-16,* 2005.
- [45] **VALLA D.** Kystes simples du foie. *Médecine Thérapeutique* 1995;1:237-41.
- [46] **GANDON Y, HEAUTOT JF, MEUNIER C.** Pathologie infectieuse du foie. Disponible sur internet:URL:<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf1999>.
- [47] **VILGRAIN V.** Lésions kystiques du foie. *Gastroenterol clin biol* 2001;25:167-177
- [48] **DURIF S, MARINKOVIC Z, FEBVRE C, ET AL.** Abdomen aigu chirurgical : un mode de révélation rare de kyste hydatique hépatique. *Arch ped* 2005;12:1617-1619
- [49] **ECKERT J, GEMMELL MA, MESLIN FX ET AL.** WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. Paris : OIE, 2002 : 265 pp.

- [50] **GIL-GRANDE LA, RODRIGUEZ-CAABEIRO F, PRIETO JG, ET AL.** Randomized controlled trial of efficacy of albendazole in intra-abdominal hydatid disease. *Lancet* 1993; 342:1269–72.
- [51] Vidal experts CD-ROM version 2/3. Vidal, 2007.
- [52] **BELGHITI J, BENHAMOU JP, HOURY S, ET AL.** Caustic sclerosing cholangitis. A complication of the surgical treatment of hydatid disease of the liver. *Arch Surg* 1986;121:162-5.
- [53] **MAAZOUN K, MEKKI M, CHIOUKH FZ ET AL.** Laparoscopic treatment of hydatid cyst of the liver in children : A report on 34 cases. *J pediatr surg* 2007;42:1863-86.
- [54] **54-MOUNACH A.** Le traitement laparoscopique du kyste hydatique du foie chez l'enfant. Thèse de médecine Rabat 2002;293.
- [55] **STANKOVIC N, IGNIATOVIC M, NOZIC D, ET AL.** Liver hydatid disease: morphologic changes of protoscolex after albendazole therapy. *Vojnosanit Pregl* 2005;62:175-9.
- [56] **ARIF SH, SHAMS-UL-BARI, WANI NA, ET AL.** Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg* 2008.
- [57] D.E.L.M. Guide de lutte contre l'hydatidose 2007. Disponible sur internet :URL:<http://www.sante.gov.ma>.
- [58] **FARCA URECHE M, MATUSZ P**
- La vascularisation artérielle du lobe caudé, Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Médecine et Pharmacie « Victor Babes; » Timisoara, Roumanie. 2004 Elsevier Masson

**[59] TRABELSI OMAR ; HANNOUN LAURENT**

La resection du segment I du foie, Tunisie chirurgicale, Tunis, TUNISIE; n°3 117-123 - 1998

**[60] CASTAING D, BISMUTH H, BORIE D** résection ségmentaires hépatiques

EMC techniques chirurgicales - AP.digestif. 1999 ; 10;40-765

**[61] KAYAALP C, BZEIZI K, DEMIRBAG A, AKOGLU M** biliary complications After hydatid Liver Surgery: incidence and risk factors.

J gastrointest Surg 2002;6;706-12.

**[62] FRANCO D, VONC C.** traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. EMC techniques chirurgicales - appareil digestif. 1999; 11; 40-775.

**[63] HERNANDO E, GARCIA CALLEJA JL, CORDOBA E, FERREIRA V.** Hepatic hydatidosis Review of a series of 677 surgically treated patients.

Gastroenterol hepatol. 1996; 19: 140-5.

**[64] ZAOUCHE A, HAOUET K, JOUINI M, EL HCHAICHI A, DZIRI C.** Management of liver hydatid cyst with large biliocystic fistula: tric retrspective study. world J surg. 2001 ; 25; 28-39.

**[65] 65-SAYEK I, ONAT D** Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. World J surg. 2001 ;25:21-7.

**[66] BEYROUTI I, KHARRAT M, ELEUCH S, AFFES N, GARGOURI F**

Drainage interne trans-fistulo-oddien des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires. Presse med. 2001 ; 30:1863-7

- [67] **ZAGAR A, KHUROO S, AHMED B, YOUSSEF M**, Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst: sonographic and cholangiographic appearances. *Gastro Intest Radiol.* 1992; 17: 41-5.
- [68] **KAMA NA, SAHIN M.** the results of surgical techniques in hepatic hydatidosis: treatment with drainage versus treatment without drainage. *J R Coll Surg Edinb.* 1998; 43: 254-6
- [69] **-SAKHRI J, BEN ALI A.** Le kyste Hydatique du foie. *J chir (paris).* 2004; 141: 381-9.
- [70] **KOLTZ F, NICOLAS X, DEBBONE JM**  
kystes hydatiques du foie , EMC hépatologie 2000. 16
- [71] **CHAUTERNS R, BUHLER L, GOLD B, GIOSTRA E.**  
surgical management and long-term outcome of complicated liver hydatid cysts caused by *Echinococcus Granulosis*. *Surgery.* 2005;137:312-6.
- [72] **ATLI M, KAMA NA, YUKSEK YN, DOGANAY M,**  
Intrabiliary rupture of a hepatic hydatid cyst. *Arch Surg.* 2001; 136: 1249-55.
- [73] **KAYLAAP C, BOSTANCI B, YOL S, AKOGLU M.**  
Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications. *Am J Surg?* 203 185 175-9
- [74] **BLAIRON L, DERBEL F, BEN HADJ HMIDA R, DELMEE M.** Le kyste hydatique du foie. approche clinique et thérapeutique *Med Mal Infect.* 2000;30; 641-9.

- [75] **RODRIGUEZ AN, SANCHEZ DEL RIO AL, ALGUACIL LV, DE DIOS VEGA JF, FUGAROLAS GM.** Effectiveness of endoscopic sphincterotomy in complicated hepatic hydatid disease. *Gastrointest endosc.* 1998 ;48:593-7.
- [76] **KOKSAL N, MUFTUOGLU T, GUNERHAN Y, UZUN MA, KURT R,** Management of intrabiliary ruptured hydatid disease of the liver. *hepatoGastro Enterol.* 2001; 48: 1094-109.
- [77] **TAUNAT O, PRIOLLET P.** Hydatidose hépatique. *Presse Med.* 2004; 23: 378-84.
- [78] **-DERVENIS C, DELIS S, AVGERINOS C, MADARIAGA J, MILICEVIC M.** Changing Concepts in Management of Liver Hydatid Disease. *J Gastro intest Surg.* 2005; 9:869-77.
- [79] **BALIK AA, BASOGLU M, ÇELEBI F, OREN D, POLAT KY, ATAMANLAP SS.** Surgical treatment of hydatid disease of the liver. *Arch Surg.* 1999; 134:166-9.
- [80] **KAYLAAP C, BOSTANCI B, YOL S, AKOGLU M.** Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications and cavity-related complications. *Am J Surg.* 2003;185:175-9.
- [81] **MENEZES DA SILVA A.** Hydatid cyst of the liver:criteria for the selection of appropriate treatment. *Acta Trop.* 2003;85:237-42.
- [82] **-BENAZZOUZ M, ESSAID F.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie. EMC.2004 (7-023-A-12)
- [83] **SMEGO RA, SEBANEGO P.** Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. *Int J Infect Dis.* 2005; 9:69-76.
- [84] **EL ON J.** Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis. *Acta Trop.* 2003; 85:243-52.

- [85] **SAIMOT AG.** Medical Treatment of liver hydatidosis. *World J Surg.* 2001; 25:15-20.
- [86] **F. CHEHAB, D. KHAIZ, A. BOUZIDI.**  
LA SURVEILLANCE POST OPÉRATOIRE DU KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OPÉRÉ  
*Médecine du Maghreb* 1997 n°66
- [87] **RIPOCHE X, ATIF J, OSORIO X.** Une nouvelle technique de segmentation hépatique pour la planification d'hépatectomies. *Journées Françaises de radiologie.* Paris,2002.
- [88] **A.CASTING , A.SMAIL**  
Anatomie du foie et des voies biliaires. *EMC hépatologie* p 12 ;1999
- [89] **WWW.med.univ-angers.fr/anofel.**

# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

## الكيس العداري على مستوى الشذفة 1 للكبد

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد : يونس حسني علوي  
الرداد في 25 يوليوز 1984 بالرائدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكيس العداري - الشذفة 1 - الكبد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر الروكاني  
أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: محمد العيسى  
أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: محمد العمراوي  
أستاذ في الجراحة العامة  
السيد: محمد الوتاني  
أستاذ في الجراحة العامة