

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 234

**ACTUALITES THERAPEUTIQUES
DANS LA PRISE EN CHARGE DU KYSTE HYDATIQUE
CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Mounia BITAR

Née le 26 Mai 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Actualités – Kyste – Hydatique – Enfant – Traitement.

JURY

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. R. GANA

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI 17 JUIN 2013
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : **Professeur 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie

Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLEAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*

Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

Pr. AKJOUJ Said*

Radiologie

Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika

O.R.L

Pr. BIYI Abdelhamid*

Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Chirurgie - Pédiatrique

Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal

Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa

Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam

Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun

Anesthésie Réanimation

Pr. GHADOUANE Mohammed*

Urologie

Pr. HARMOUCHE Hicham

Médecine Interne

Pr. HANAFI Sidi Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr. IDRIS LAHLOU Amine

Microbiologie

Pr. JROUNDI Laila

Radiologie

Pr. KARMOUNI Tariq

Urologie

Pr. KILI Amina

Pédiatrie

Pr. KISRA Hassan

Psychiatrie

Pr. KISRA Mounir

Chirurgie – Pédiatrique

Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Pharmacie Galénique

Pr. LMIMOUNI Badreddine*

Parasitologie

Pr. MANSOURI Hamid*

Radiothérapie

Pr. OUANASS Abderrazzak

Psychiatrie

Pr. SAFI Soumaya*

Endocrinologie

Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Psychiatrie

Pr. SOUALHI Mouna

Pneumo – Phtisiologie

Pr. TELLAL Saida*

Biochimie

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Réanimation médicale

Pr. ACHACHI Leila

Pneumo phtisiologie

Pr. ACHOUR Abdessamad*

Chirurgie générale

Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale

Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen

Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*

Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-ptisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation

Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



Au bon dieu tout puissant

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Louange et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher père

BITAR MOKHTAR

Tu as été et tu seras toujours pour moi un exemple par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le vrai sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Aucun mot, aucune dédicace ne serait exprimer mon profond respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consenti pour mon éducation.

J'espère que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et je souhaite avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu tout puissant te protéger et te procurer santé et longue vie.

A ma très chère mère

Dr BENALI NAJAT

Celle qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon bonheur.

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Merci tout simplement d'être... ma mère.

Que Dieu te protège.

A mon adorable frère Amine

A notre fraternité qui m'est très chère.

*Avec mon grand amour et toute ma tendresse,
je te dédie cette thèse en témoignage de reconnaissance
de ton soutien et de l'attachement qui nous unit.*

Je te souhaite bonheur et succès durant toute ta vie.

*Que Dieu tout puissant te préserve des malheurs
de la vie et te procure longue vie.*

A mon très adorable frère Mehdi

*En témoignage des profonds liens qui nous unissent,
je te dédie cher frère, ce travail modeste,
avec l'expression de mon amour et mon profond attachement.*

*Je te souhaite de tout mon cœur,
tout le bonheur et le succès du monde.*

*Que Dieu tout puissant te préserve des malheurs
de la vie et te procure longue vie.*

A mon très cher mari
SOULAHY YASSINE

Les moments que nous avons partagés
durant toutes ces années sont inoubliables.

Merci d'être toujours à mes côtés pour me soutenir
et pour m'aider.

Que notre bonheur et amour soient éternels.

A mes amies

Karima, Boutaina, Leila, Jihad, Siham

*Que ce travail puisse traduire mes sincères
sentiments d'amitié.*



Remerciements



A notre maitre, Président et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M.KISRA

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir nous diriger dans l'élaboration de ce travail avec bienveillance et rigueur.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre attachement au travail bien fait.

Nous vous prions de voir dans cette thèse, l'expression de notre estime et notre reconnaissance.

A notre maitre et membre du jury

Monsieur le professeur R. GANA

Professeur agrégé de neurochirurgie

*Nous vous remercions d'avoir accepté, avec grande
amabilité, de siéger dans notre jury de thèse.*

*Qu'il nous soit permis de vous témoigner à travers ce travail,
toute notre admiration.*

A notre maitre et membre du jury

Monsieur Le professeur M. EL ABSI

Professeur agrégé de chirurgie générale

*C'est pour nous un honneur et un privilège
de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Veillez, cher maitre, trouver en ce travail,
l'expression de notre grand respect et notre reconnaissance.*

LISTE DES ABREVIATIONS

- ASP** : Abdomen sans préparation.
- ELISA** : Enzyme linked immuno sorbent assay.
- IEP** : Immunoélectrophorèse.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- PAIR** : Ponction- Aspiration- Injection- Réaspiration.
- KHF** : Kyste hydatique du foie.
- KHP** : Kyste hydatique du poumon.
- KHR** : Kyste hydatique du rein.
- KHS** : Kyste hydatique splénique.
- TDM** : Tomodensitométrie.



Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
I) LE POUMON	4
1-La segmentation pulmonaire	5
2-La configuration interne	6
2-1- Le lobule pulmonaire	6
2-2- La ramification bronchique dans le lobule	6
2-3- La systématisation de l'arbre bronchique	7
3-Les vaisseaux et nerfs	7
II) LE FOIE	8
1- Généralités	8
2- Configuration externe	8
3- Segmentation du foie	9
4- Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du foie	10
III) Les reins	11
1- Généralités	11
2- Configuration externe	12
IV) LA RATE	16
RAPPEL PARASITOLOGIQUE	18
I. L'AGENT PATHOGENE	19
A – La forme adulte	19
B – L'œuf	20
C – La forme larvaire	21
II. LE CYCLE PARASITAIRE	22

III .LE MODE DE CONTAMINATION	23
A – Contamination humaine.....	23
B – Contamination de l’hôte définitif.....	23
C – Contamination des hôtes intermédiaires.....	23
1 - Cycle rural	23
2 - Cycle urbain.....	23
3- Cycle sylvatique : Aliments végétaux des prairies et forêts.....	23
RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	24
I. LA STRUCTURE DU KYSTE HYDATIQUE.....	25
A - L’hydatide	25
B - Le contenu	26
C - Le péri kyste ou l’adventice	26
II. CHEZ L’ENFANT	27
III. LA VESICULATION DU KYSTE	27
IV. L’EVOLUTION DU KYSTE	28
MATERIELS ET METHODES.....	29
I-EPIDEMIOLOGIE	30
II-CLINIQUE	30
III- PARACLINIQUE.....	30
IV-TRAITEMENT.....	31
V-SUITES OPERATOIRES	31
RESULTATS.....	32
I. EPIDEMIOLOGIE	33
1. La localisation.....	33
2. Le sexe.....	33

3. L'âge	33
4. Origine géographique	33
5. Antécédents	33
II. CLINIQUE.....	34
1. Découverte fortuite	34
2. Les signes fonctionnels.....	34
KHP	34
KHF	34
KHR.....	35
KH DE LA RATE	36
III. PARACLINIQUE	37
A. Radiologie:	37
KHP	37
KHF	37
1) La radiographie pulmonaire	37
2) L'abdomen sans préparation	38
3) L'échographie abdominale.....	38
4) La TDM abdominale.....	38
KH du rein.....	38
B- Biologie	39
IV. TRAITEMENT	39
1. Le traitement médical	39
2. Le traitement chirurgical	40
3. Les gestes associés.....	41
4. Suites opératoires	41

ANALYSE ET DISCUSSION	44
I. EPIDEMIOLOGIE	45
1. Dans le monde	45
2. Au Maroc	46
3. Chez l'enfant	47
3-1- L'âge	47
3-2- Le sexe	47
3-3- La localisation	47
II. DIAGNOSTIC POSITIF	48
1. L'interrogatoire	48
2. Manifestations cliniques	48
a. L'atteinte pulmonaire	48
i) Kyste hydatique sain	48
j) Kyste hydatique au stade de décollement de membranes	49
k) Le kyste hydatique rompu	49
b. L'atteinte hépatique	50
i) La forme typique non compliquée	50
ii) La forme hépatique compliquée	51
c)- L'atteinte rénale	56
d)- L'atteinte splénique	57
e)- L'atteinte péritonéale	57
3. L'étude radiologique :	58
o KHP	58
o KHF	67

3. Diagnostic biologique.....	73
a) Diagnostic indirect : de présomption (avant l'intervention chirurgicale)	73
i) Non spécifique	73
ii) Spécifique.....	74
b) Diagnostic direct : diagnostic de certitude	75
i) Analyse de vomique ou de ponction d'un kyste hydatique.....	75
ii) Analyse d'une pièce d'exérèse.....	75
III. TRAITEMENT :	76
A. Traitement médical	76
1) Principaux médicaments utilisés.....	76
2) Mode d'action et modalités thérapeutiques	76
3) Efficacité du traitement	77
5) Toxicité.....	79
B. Traitement chirurgical.....	80
KHF.....	80
1) Traitement percutané.....	80
a) Technique	80
b) Variantes du traitement percutané	84
c) Indications et contre-indications.....	85
2. Traitement endoscopique	86
3. Traitement chirurgical	86
a) Préparation à l'intervention.....	87
b) Installation et voie d'abord	88
c) Exploration per opératoire et protection.....	89

d) Méthodes conservatrices	89
e) Méthodes radicales	91
KHP	93
1. Chirurgie conventionnelle	93
a) Traitement conservateur	93
b) Traitement radical	94
2. Traitement par thoracoscopie	95
3. Traitement transpariétal	96
IV. PROPHYLAXIE	99
CONCLUSION	101
RESUMES	103
BIBLIOGRAPHIE	107



Introduction



Le kyste hydatique encore appelé Echinococcose ou maladie hydatique ou hydatidose, est une anthroponose due au développement chez l'homme de la forme larvaire du tænia du chien : « Echinococcus granulosus ».

L'hydatidose est cosmopolite, sévissant dans les pays où l'élevage des ovins et caprins est répandu ou anarchique, dont le Maroc où elle constitue un véritable problème de santé publique.

Chez l'enfant, le poumon est l'organe le plus touché par cette maladie, alors que chez l'adulte, il reste en 2^{ème} position après l'atteinte du foie.

Le diagnostic de l'hydatidose est suspecté devant des données épidémiologiques et cliniques. La symptomatologie dépend du stade évolutif du kyste.

La sérologie couplée à l'imagerie demeure un examen clé pour le diagnostic.

Le traitement est le plus souvent chirurgical.

Le but de notre étude vise à discuter d'autres alternatives thérapeutiques.



Rappel anatomique



I) LE POUMON : [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]

- organe pair, asymétrique, d'aspect spongieux et qui assure les échanges gazeux.
- occupe les 2 côtés du thorax par le poumon droit et gauche qui délimite entre eux le médiastin.
- maintenu à la paroi interne du thorax par les plèvres.
- Sa capacité et sa compliance sont étudiés en pathologie.

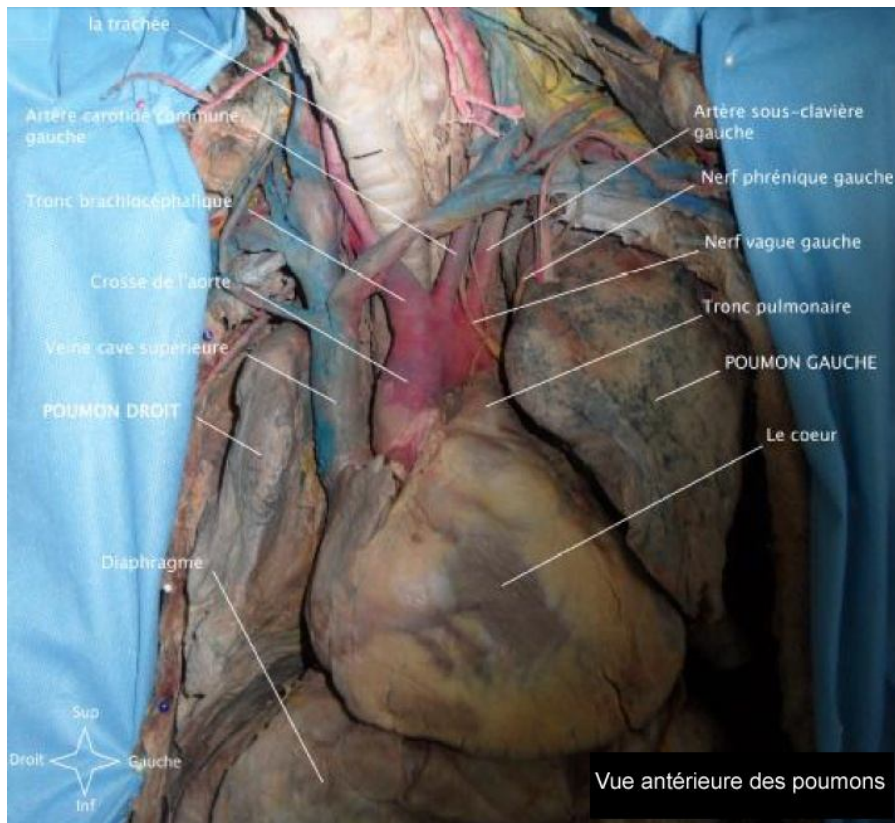


Figure 1 : Poumons in situ : vue antérieure

1- La segmentation pulmonaire:

- chaque poumon comporte des scissures le divisant en lobes; véritable unité anatomique qui reçoit son propre pédicule.
- les scissures sont tapissées par la plèvre et s'étendent de la face latérale du poumon jusqu'au hile.
- à l'intérieur de chaque lobe, les bronches se divisent pour former des segments pulmonaires qui possèdent une bronche, une artère et 2 veines.

Le poumon droit est divisé en trois lobes (supérieur, moyen et inférieur), le gauche divisé en deux lobes (supérieur et inférieur). À gauche, la partie linguale du lobe supérieur correspond au lobe moyen droit, tandis que la partie culminale (culmen) correspond au lobe supérieur droit. Les lobes sont séparés par des scissures, deux à droite (la grande ou « oblique », et la petite ou « horizontale ») et une à gauche (l'oblique).

Chaque lobe des poumons est divisé en segments pulmonaires :

La segmentation pulmonaire	
<i>Poumon droit</i>	<i>Poumon gauche</i>
Lobe pulmonaire supérieur	Lobe pulmonaire supérieur
Segment Apical	<i>Le Culmen</i> Segment Apical
Segment Antérieur (ventral)	Segment Antérieur (ventral)
Segment Postérieur (dorsal)	Segment Postérieur (dorsal)
Lobe pulmonaire moyen	<i>La Lingula</i>
Segment Externe (latéral)	Segment Supérieur
Segment Interne (médial)	Segment Inférieur
Lobe pulmonaire inférieur	Lobe pulmonaire inférieur
Segment Apical (Fowler)	Segment Apical (Fowler)
Segment Péri cardiaque (para-cardiaque)	Segment Péri cardiaque (para-cardiaque)
Segment Antéro-basal (ventro-basal)	Segment Antéro-basal (ventro-basal)
Segment Latéro-basal	Segment Latéro-basal
Segment Postéro-basal	Segment Postéro-basal

2- La configuration interne :

2-1- Le lobule pulmonaire :

Il représente l'unité fonctionnelle du poumon et possède une forme grossièrement polyédrique. Son volume est de 1 cm³.

2-2- La ramification bronchique dans le lobule :

Les bronches segmentaires se divisent en bronches sous segmentaires dont la division successive aboutit aux bronches sus lobulaires.

Chaque bronche sus lobulaire pénètre dans le lobule devenant alors bronche intra lobulaire.

Elle donne quelques ramifications collatérales dans la moitié supérieure du lobule puis se divise en plusieurs bronchioles terminales dans la moitié inférieure du lobule. Chaque bronchiole terminale s'élargit devenant le canal alvéolaire qui se divise en un bouquet d'alvéoles.

2-3- La systématisation de l'arbre bronchique :

Les bronches font suite à la trachée, chaque bronche souche forme l'axe du pédicule pulmonaire correspondant. La division des bronches constitue l'arbre bronchique aboutissant à la ventilation de chacune des alvéoles pulmonaires.

3- Les vaisseaux et nerfs :

- Le poumon bénéficie d'une double circulation sanguine :
 - une circulation fonctionnelle : assure l'hématose par les vaisseaux pulmonaires
 - une circulation nourricière : assurée par les vaisseaux bronchiques

Il existe des variations importantes qui doivent être connues au cours de toute lobectomie afin de préserver intacte la vascularisation des lobes restants.

II) LE FOIE : [7, 8, 9, 10, 11, 12]

1- Généralités :

Le foie est une volumineuse glande annexée au tube digestif qui assure la sécrétion de la bile et un très grand nombre de fonctions biochimiques indispensables à la vie.

Situé à l'étage sus méso colique, il occupe l'hypochondre droit, une grande partie de l'épigastre et déborde sous l'hypochondre gauche.

Le foie est rouge brun, de consistance ferme, cependant reste fragile et se laisse déprimé par les organes de voisinage. Son poids varie de 2300 à 2400g.

Sa longueur est de 28 cm, sa largeur est de 17 cm alors que son épaisseur est de 8 cm.

2- Configuration externe :

Le foie, de surface lisse, présente trois faces et deux lobes :

- Une face supérieure ou face diaphragmatique.
- Une face postérieure ou face thoracique.
- Une face inférieure ou face viscérale.
- Le lobe gauche : situé en dehors du sillon antéro-postérieur gauche, il présente une surface concave : l'empreinte gastrique.
- Le lobe droit : présente sur sa face inférieure des dépressions correspondant à l'empreinte colique, rénale et duodénale.

On peut également individualiser deux autres lobes mineurs en taille :

- Le lobe carré en avant.
- Le lobe caudé en arrière.

3- Segmentation du foie :

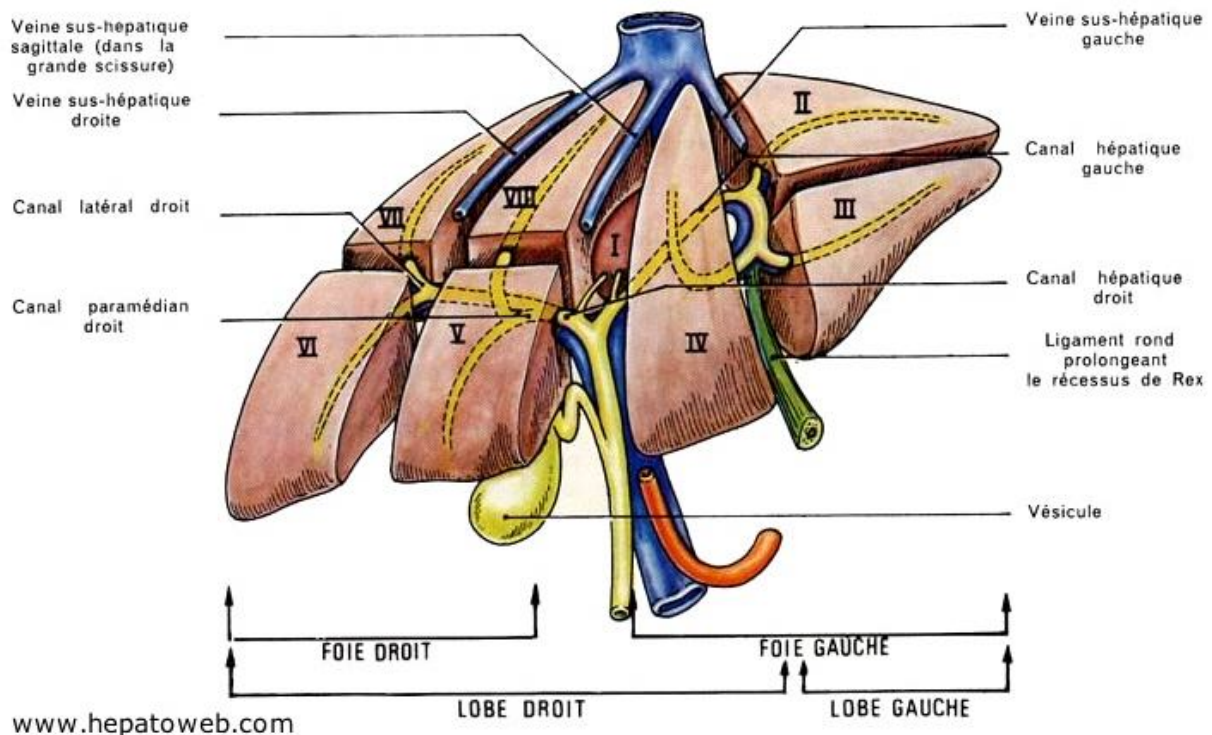


Figure 2 : Schéma montrant la segmentation hépatique

Le foie comprend huit segments parenchymateux, possédant chacun un pédicule vasculo-biliaire propre et une autonomie fonctionnelle.

L'ensemble est disposé de telle façon à délimiter deux territoires hépatiques distincts:

- Un foie droit comprenant 4 segments : V, VI, VII et VIII.
- Un foie gauche comprenant : le lobe gauche avec 2 segments : II et III, le lobe caudé avec un segment : I et le lobe carré avec un segment: IV.

4- Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du foie :

Le foie reçoit 2 sortes de vaisseaux : la veine porte et l'artère hépatique.

Le sang qui en sort est conduit dans la VCI par les veines sus-hépatiques.

Les nerfs du foie :

Le foie reçoit son innervation du:

- Plexus solaire.
- Nerf vague gauche.
- Nerf phrénique droit.

Drainage lymphatique :

On distingue les vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds :

- Les vaisseaux superficiels proviennent des espaces inter lobulaires superficiels, cheminent à la surface de l'organe, sous le péritoine, et se jettent dans les ganglions lymphatiques.
- Les vaisseaux profonds ont deux destinées :

Les uns suivent les ramifications de la veine porte et se jettent dans les ganglions du hile, les autres accompagnent les veines sus-hépatiques et pénètrent dans le thorax.

Ils se terminent dans les ganglions sus-diaphragmatiques.

III) Les reins : [7, 13, 15]

1- Généralités :

Les reins sont des organes pairs, brun rougeâtre, de consistance ferme et leur parenchyme est assez consistant.

Ils sont rétro péritonéaux, occupant les fosses lombaires gauche et droite.

Ils sont appliqués sur la paroi abdominale postérieure en rétro péritonéal, dans la partie haute et latérale de part et d'autre du rachis, se projetant un peu en dehors des apophyses transverses des onzième et douzième vertèbres dorsales, ainsi que les deux premières vertèbres lombaires.

Les reins se trouvent dans une loge rénale close sauf dans sa partie inférieure.

Cette loge est délimitée par le fascia péri rénal de ZUCKERKANDL, dont les deux feuillets pré et rétro-rénal entourent chaque rein et s'unissent au niveau de son hile.

La longueur d'un rein est de 12 cm, sa largeur est de 6 cm et son épaisseur est de 3 cm. Leur poids est de 300g.

ANATOMIE DU REIN

NOUS AVONS deux reins. De couleur rouge-brun, ils ont la forme d'un haricot et mesurent environ 10 cm de long, 5cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Ils comprennent trois parties : le cortex, la médullaire et le bassinet.

Cortex
Contient des pelotons de vaisseaux filtrant le sang

Médullaire
Contient des millions de petits tubes produisant l'urine

Bassinets
En forme de tunnel, il récupère et canalise l'urine

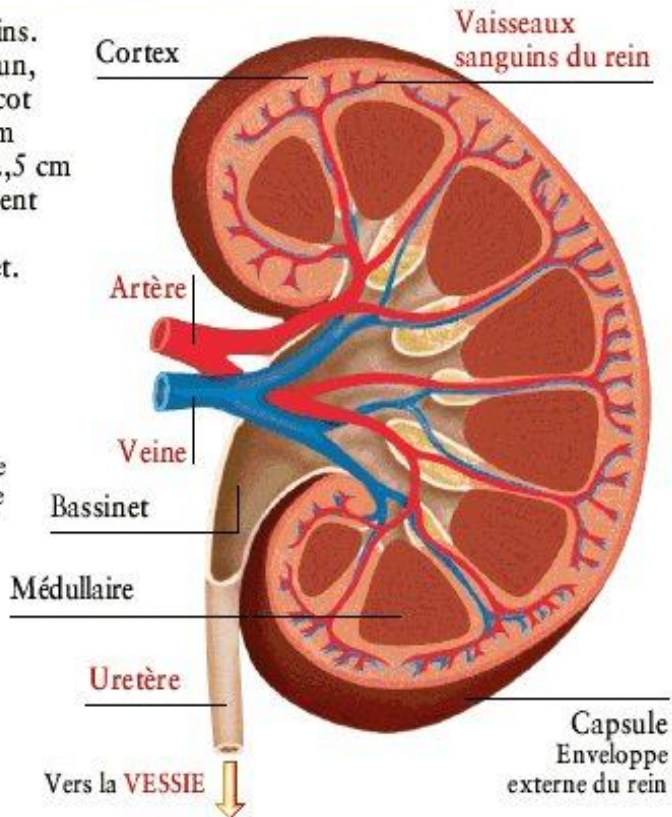
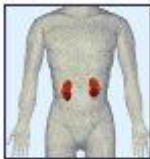


Figure 3 : Coupe longitudinale montrant la configuration interne du rein

2- Configuration externe :

Les reins ont une forme d'haricot, leur bord concave regarde en dedans, creusé d'une cavité : le sinus du rein.

On distingue à chaque rein 2 faces convexes, l'une antérieure et l'autre postérieure, 2 bords, l'un externe et l'autre interne échancré à sa partie moyenne qui répond au hile de l'organe, enfin 2 extrémités ou pôles, supérieur et inférieur.

Les reins sont entourés par une capsule fibreuse qui les moule étroitement, mais reste facilement clivable lorsque l'organe est sain.

Entre cette capsule et le fascia péri rénal s'interpose un tissu cellulo-adipeux qui est un moyen de suspension et de fixation lâche du rein.

L'enveloppe fibreuse péri rénale envoie entre le rein et la surrénale une expansion fibreuse, la lame intersurrénalo-rénale de DELMARE qui sépare la capsule adipeuse du rein de celle de la surrénale.

L'épaisseur de la couche graisseuse péri rénale présente de nombreuses variations individuelles qui dépendent de l'âge et de l'embonpoint du sujet.

Pendant les premières années de vie, la capsule adipeuse du rein est représentée par une mince lame de tissu cellulaire lâche.

La graisse se développe surtout à partir de la huitième année.

3- Configuration interne :

Au niveau du hile, la capsule rénale se réfléchit pour tapisser les parois du sinus et se continuer avec l'adventice des cavités excrétrices et des vaisseaux.

Le parenchyme rénal proprement dit, s'organise autour de la cavité du sinus rénal et comprend des parties plus foncées, triangulaires à base externe : pyramides de MALPIGHI qui constituent la zone médullaire.

Le sommet de chaque pyramide forme en dedans, au niveau du sinus rénal, une série de saillies arrondies : les papilles, qui mesurent 4 à 10 mm de hauteur.

Entre les pyramides de MALPIGHI et la partie externe du rein, s'organise la zone corticale qui forme entre les pyramides les colonnes de BERTIN.

A la périphérie, la substance corticale se compose de 2 parties : les pyramides de FERREIN et le labyrinthe.

- Les pyramides de FERREIN, d'aspect strié, semblent prolonger celles de MALPIGHI vers la surface du rein jusqu'au voisinage de la périphérie qu'elles n'atteignent pas.
- Le labyrinthe, d'aspect granuleux, sépare les pyramides de FERREIN et la surface du rein. Son aspect granuleux est dû à la présence d'innombrables granulations rougeâtres appelées « corpuscules de Malpighi ».

4- Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du rein :

Les artères rénales :

Au nombre de deux, l'une à droite et l'autre à gauche, les artères rénales naissent directement de l'aorte au niveau de L1, au dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Elles se dirigent vers le hile, et avant d'y pénétrer, les 2 artères se divisent en branches :

- L'artère primaire antérieure ou pré pyélique.
- L'artère primaire postérieure ou rétro pyélique

Ces branches se ramifient mais ne s'anastomosent pas.

L'obstruction d'une branche entraîne la nécrose ou l'infarctus du territoire tributaire de l'artère, on parle donc d'artère terminale.

Les veines rénales :

Le rein est drainé par plusieurs veines qui s'unissent pour former la veine rénale.

La veine rénale droite est courte, oblique et ascendante, se jette dans la VCI.

Sa déchirure ou sa rétraction lors d'une mauvaise ligature entraîne une hémorragie parfois grave.

La veine rénale gauche est plus longue, horizontale et de gros calibre, passe entre l'aorte et le pédicule mésentérique avant de se jeter dans la VCI.

Les nerfs du rein:

Ils viennent des nerfs petits splanchniques et du ganglion aortico-rénal, du plexus cœliaque et des ganglions mésentériques supérieurs.

Tous ces filets nerveux forment un plexus à larges mailles qui entoure l'artère rénale et ses branches.

Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques accompagnent les artères rénales à partir des artères inter-lobulaires.

A partir du pédicule rénal, ils se dirigent vers les ganglions lymphatiques situés le long de la VCI et de l'aorte.

De plus, la capsule rénale et le tissu péri rénal sont pourvus d'une riche vascularisation lymphatique, qui communique avec les vaisseaux intra rénaux.

IV) LA RATE : [7, 16]

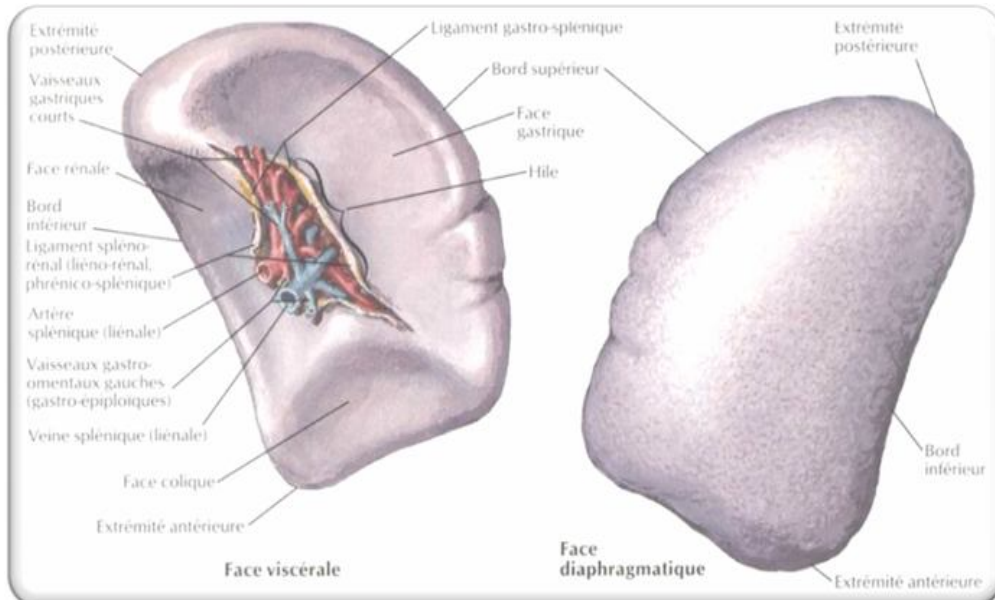


Figure 4 : La rate

Organe lymphoïde situé dans l'hypochondre gauche,

- En arrière et à gauche de l'estomac.
- Au dessous et en avant du diaphragme.
- Au dessus du rein gauche et du colon transverse.

La rate a une longueur de 12 cm, une largeur de 8 cm et une épaisseur de 4 cm.

Son poids est de 150 à 200g.

Rouge bleuté et molle, elle présente 3 faces :

- Une face latérale ou diaphragmatique, thoraco- phrénique, est convexe.

- Une face Antéro-médiale ou gastrique, concave, contre la grosse tubérosité de l'estomac, est occupée par le hile.
- Une face postéro- médiale ou rénale, concave, regarde le pôle supérieur du rein gauche.

La vascularisation de la rate est assurée par l'artère splénique, branche du tronc cœliaque.

Cette artère chemine vers la gauche en longeant le bord supérieur du pancréas et atteint le hile splénique.

Dans le ligament phréno- splénique, elle se divise en plusieurs branches qui s'enfoncent dans les fossettes du hile et gagnent le parenchyme de la rate.

Ces branches donnent avant de pénétrer dans la rate les vaisseaux courts destinés à l'estomac.

La veine splénique se constitue à partir de plusieurs veines issues de la rate et représente une des 3 principales veines d'origine de la veine porte.

La rate a une innervation neuro-végétative dont les fibres proviennent du plexus coeliaque et du plexus péri artériel.

Les lymphatiques comprennent des vaisseaux superficiels et profonds qui se rendent aux ganglions du hile de la rate.

Ils sont drainés vers les ganglions lymphatiques pancréatico-spléniques et cœliaques.



*Rappel
parasitologique*



I. L'AGENT PATHOGENE :

A - La forme adulte : [17]

Le parasite adulte vit dans l'intestin de l'hôte définitif appartenant à la famille des canidés (le chien et plus rarement le chacal, le cerf, le loup, etc.). C'est un tænia d'environ 5 mm de long composé d'une tête et d'un corps constitué de 3 ou 40 anneaux. Le dernier anneau, encore appelé anneau germinatif, renferme 400 à 800 œufs. Une fois mature, l'anneau germinatif se détache du corps du tænia et s'élimine dans le milieu extérieur avec les déjections du chien.

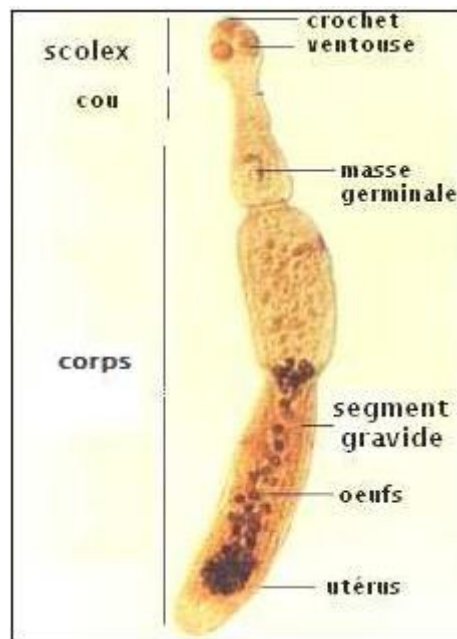


Figure 5 : Adulte d'Echinococcus granulosus

B - L'œuf : [18, 19]

L'œuf est ovoïde (35 μm), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère. 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°. Les agents chimiques, engrais et désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés.

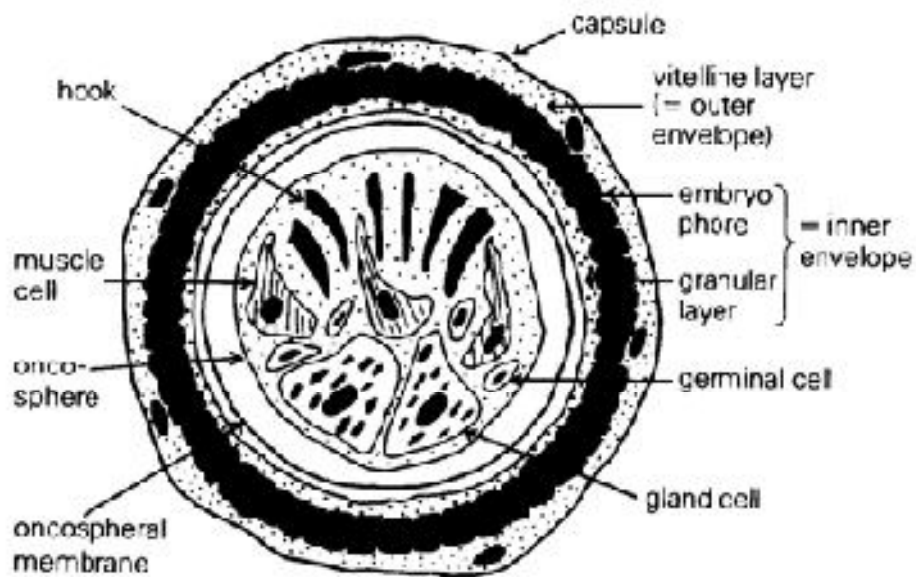


Figure 6 : Œuf Echinococcus granulosus

C - La forme larvaire (Fig.7) : [20]

Le stade larvaire est un kyste opaque, tendu et élastique, rempli d'un liquide sous pression. Il est aussi connu sous le nom de vésicule hydatique. Les vésicules hydatiques sont envahissantes et leur développement s'accompagne de la formation de vésicules-filles endogènes qui prennent naissance à partir des protoscolex de la membrane proligère de la vésicule primitive. De diamètre variable et pouvant atteindre 30 cm, ces kystes sont fréquemment rencontrés dans le foie et les poumons, mais peuvent également se développer dans d'autres tissus et organes internes.

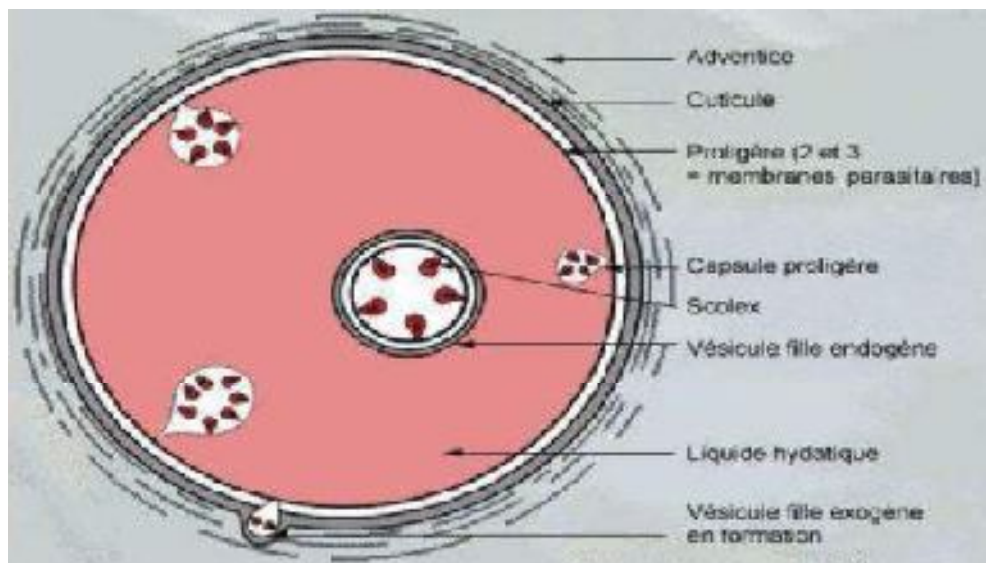


Figure 7 : Larve Echinococcus Granulosis

II. LE CYCLE PARASITAIRE : [21]

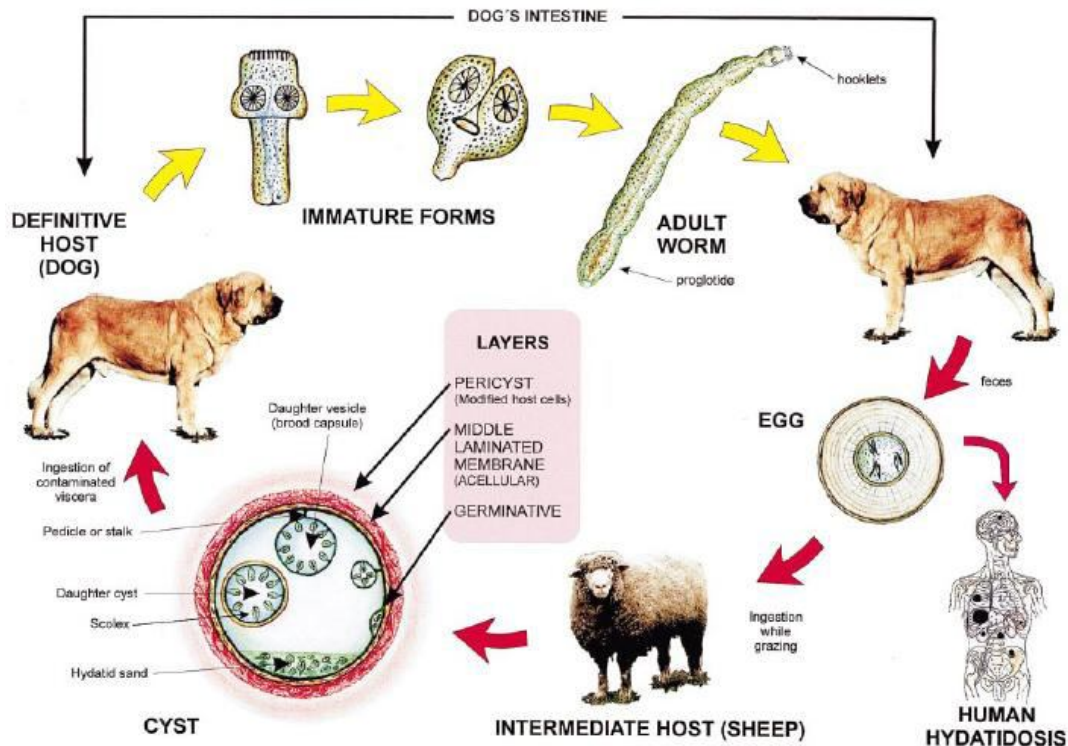


Figure 8 : Schéma du cycle parasitaire

Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD) - mouton (HI). L'homme est un hôte accidentel : c'est une impasse parasitaire. Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales du chien, sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, gagnent par le système porte le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent 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. Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) des moutons parasités.

III .LE MODE DE CONTAMINATION: [22, 23, 24]

Les modalités de contamination de l'homme, de l'hôte définitif et des hôtes intermédiaires sont les suivants :

A - Contamination humaine :

Aliments végétaux poussant près du sol : salade, blettes, persil...

Souillure des mains : caresse du pelage du chien, contact avec le sol souillé par des excréments de chien ;

Souillure des assiettes et plats de cuisine par les selles du chien.

B - Contamination de l'hôte définitif:

Ingestion de viscères infestés de kyste hydatique.

C - Contamination des hôtes intermédiaires :

1 - Cycle rural :

Herbe contaminée dans les pâturages;

Eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs pour animaux ;

Fourrage vert incomplètement séché ;

Matières fécales des chiens (coprophagie par des porcins) ;

2 - Cycle urbain :

Fourrage vert incomplètement séché ;

Herbe sur les bords des rues dans les agglomérations sub-urbaines ;

3- Cycle sylvatique : Aliments végétaux des prairies et forêts.



Rappel
Anatomo-pathologique



I. LA STRUCTURE DU KYSTE HYDATIQUE :

Le Kyste hydatique est constitué par l'ensemble de deux structures différentes :

- L'hydatide ou le kyste hydatique proprement dit, élément parasitaire.
- L'adventice ou péri kyste qui appartient à l'organe hôte.

A - L'hydatide (Fig.9): [17, 25]

L'hydatide se présente au début comme une structure uni vésiculaire de petite taille et sous tension.

Elle est bordée d'une paroi de 1,5 à 2 mm d'épaisseur, faite de deux membranes intimement accolées : la membrane proligère, interne et la cuticule qui la cerne en dehors.

La cuticule (membrane externe) est de couleur blanche, nacrée, acellulaire, d'environ 1 mm d'épaisseur et constituée d'un ensemble de strates concentriques et emboîtées les unes contre les autres. Quand elle est intacte, elle forme un véritable filtre pour les micro-organismes, ce qui permet, toutefois, l'entrée des colloïdes et des cristoïdes.

La membrane proligère ou germinative (membrane interne) est blanche transparente, fragile, granuleuse et couvre la face interne de la cuticule. Elle joue plusieurs rôles : la production de la cuticule, des vésicules proligères et du liquide hydatique, rôle dans la régulation des échanges et de la croissance du kyste, ainsi que la pérennisation de l'espèce.

B - Le contenu : [17]

Le contenu kystique est fait d'un liquide eau de roche correspondant à un transsudat de sérum, d'abord acéphalocyste mais se chargeant rapidement de protoscolex. La centrifugation du liquide hydatique aboutit à un sable composé de protoscolex, de vésicules proligères et de fragments membranaires qui sont tous des éléments potentiellement fertiles.

C - Le péri kyste ou l'adventice : [25, 26]

L'adventice (péri kyste) est le résultat de la réponse inflammatoire de l'organe dans lequel le parasite s'installe. Il se compose de trois couches: une couche interne, qui est lisse et brillante, semblable à une membrane séreuse, avec peu de fibres et de cellules, une couche intermédiaire, qui est de nature fibreuse et une couche externe, avec une inflammation active. Il n'existe pas de plan de clivage entre le péri kyste et le parenchyme hépatique sain.

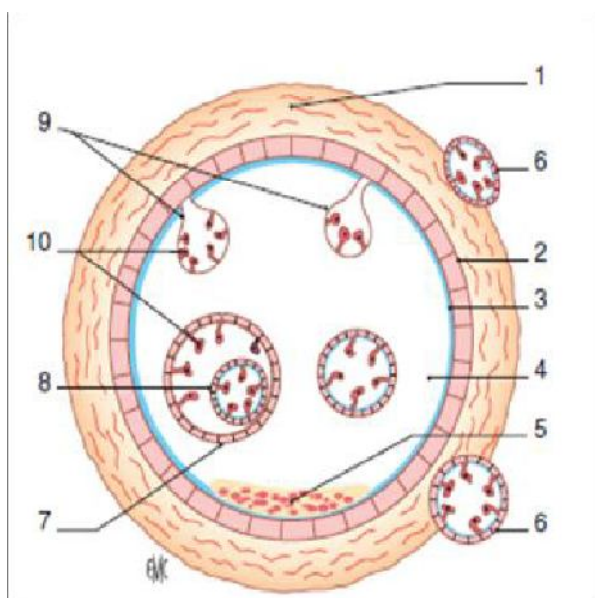


Figure 9 : Structure de l'hydatide

- 1 : Adventice
- 2 : Cuticule
- 3 : Membrane proligère
- 4 : Liquide hydatique
- 5 : Sable hydatique
- 6 : Vésicule fille exogène
- 7 : Vésicule proligère
- 8 : Protoscolex
- 9 : Vésicule fille endogène
- 10 : Vésicule petite fille

II. CHEZ L'ENFANT : [27]

La labilité fonctionnelle, l'immaturation des structures et la croissance continue du Parenchyme pulmonaire jusqu'à l'âge de 8 ans expliquent la fréquence des lésions parenchymateuses réversibles et non définitives dans les formes infantiles.

L'épaisseur de la paroi bronchique dans les premières étapes de la vie explique que la rupture des kystes dans les bronches est moins fréquente chez l'enfant.

Le péri kyste est souvent mince et souple s'affaissant après l'ablation du kyste, autorisant un traitement chirurgical peu invasif.

La rapidité de sa croissance pour arriver parfois à occuper tout l'hémi thorax sans autres signes qu'une dyspnée d'effort.

III. LA VESICULATION DU KYSTE :

La membrane germinative émet des prolongements dans la lumière du kyste. Elle bourgeonne sous forme de petites poches translucides, creuses, mesurant 250 à 500 μm , appendues par un pédicule fin et fragile. Ce sont les capsules ou vésicules proligères. Dans ces cavités visibles à l'œil nu, s'individualisent 10 et 20 protoscolex ou petits scolex. Après 10 à 12 mois d'évolution, certains protoscolex peuvent en effet, se vésiculer à leur tour, formant des vésicules filles endogènes qui flottent dans l'hydatide mère. Ce bourgeonnement se fait rarement vers l'extérieur en vésicules filles exogènes qui peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme : c'est l'échinococcose secondaire.

IV. L'EVOLUTION DU KYSTE : [28]

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme : c'est l'échinococcose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. Spontanément, la taille du kyste peut atteindre de 1 à 15 cm, voire plus de façon exceptionnelle. La vitesse de croissance du kyste a pu être évaluée par échographie. Environ 30 % des kystes ont une croissance lente (1 à 5 mm/an), 45 % ont une croissance modérée (6 à 15 mm/an) et 11 % une croissance plus rapide (30 mm/an) jusqu'à atteindre le volume d'une tête d'enfant en plusieurs années.

La dégénérescence ou mort spontanée survient pour 16 % des kystes. Enfin, une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée.

Le kyste hydatique se présente sous 2 formes anatomo-cliniques distinctes: le kyste sain, uni vésiculaire, rempli de liquide eau de roche, au péri kyste fin et souple s'oppose au kyste malade, ancien, multi vésiculaire, au contenu biliopurulent, au péri kyste épais et rigide, avec un ou plusieurs fistules kystobiliaires.



Matériels
et méthodes



Concernant les 122 cas de notre étude nous avons adopté le plan suivant :

I-EPIDEMIOLOGIE :

1-Localisation

2-Sexe

3-Age

4-Origine géographique

5-Antécédents

II-CLINIQUE :

1-Découverte fortuite

2-Signes fonctionnels

3-Signes physiques

III- PARACLINIQUE :

A-Radiologie

1-Radiographie thoracique

2-Echographie abdominale

3-Tomodensitométrie

B-Biologie :

1-Eosinophilie :

2-Sérologie hydatique

IV-TRAITEMENT :

1-Voie d'abord

2-Traitement chirurgical du kyste

3-Gestes associés.

V-SUITES OPERATOIRES



Résultats



Dans notre étude qui a porté sur 122 cas d'enfants hospitalisés au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat pour les kystes hydatiques de diverses localisations entre les années 2011 et 2013, on a noté :

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. La localisation :

La localisation pulmonaire est la plus fréquente chez l'enfant, suivie de la localisation hépatique puis rénale bien que rare.

Les autres localisations sont exceptionnelles.

2. Le sexe :

Prédominance masculine avec 73 patients de sexe masculin représentant ainsi 60% et 49 de sexe féminin représentant 40%.

3. L'âge :

L'âge des enfants atteints était compris entre 2 et 16 ans avec une moyenne d'âge de 9 ans.

4. Origine géographique :

Dans la majorité des cas, les enfants malades étaient issus du milieu rural (72,2%) où le contact avec les chiens est plus important avec le manque des mesures d'hygiène.

5. Antécédents :

104 de nos patients avaient la notion de contact avec les chiens soit 85%.

II. CLINIQUE :

1. Découverte fortuite :

Chez 7 de nos patients, la découverte était fortuite lors d'un bilan d'extension d'une autre localisation.

Par une radiographie du thorax lors d'un bilan d'extension d'une hydatidose abdominale chez 2 de ces patients.

Par une échographie abdominale chez les 5 autres.

2. Les signes fonctionnels :

KHP :

Les principaux signes fonctionnels ayant poussé nos malades à consulter étaient la toux 72,2% des cas, la douleur thoracique 62,9%, l'hémoptysie 33,3% des cas et la dyspnée 27,8% des cas. La vomique hydatique était rarement retrouvée 9,3% des cas.

L'examen pleuro- pulmonaire était dominé par le syndrome d'épanchement liquidien, retrouvé chez 85,2% des cas.

KHF :

Les principaux signes fonctionnels sont :

- Douleur de l'hypochondre droit : épigastrique ou abdominale diffuse elle a été retrouvée chez 32 cas soit 78%.
- Masse ou voussure de l'hypochondre droit : elle a été retrouvée chez 5 cas soit 12,2%

- Ictère : retrouvé chez 2 patients soit 4,9%

- Les signes généraux :

La fièvre : souvent associée à une douleur de l'hypochondre droit, elle a été retrouvée chez 23 patients soit un pourcentage de 56%.

L'altération de l'état général a été retrouvée chez 16 cas soit 39%.

- Les signes fonctionnels pulmonaires : La toux, la douleur thoracique, la dyspnée et l'hémoptysie ont été retrouvées chez 4 cas soit 9.8%.

L'examen clinique retrouve :

- L'hépatomégalie : le signe physique le plus fréquent, retrouvé chez 20 patients avec un pourcentage de 49%.

- La sensibilité de l'hypochondre droit : retrouvé chez 5 cas soit 12,2% de l'ensemble des patients.

- Le ballonnement abdominal : retrouvé chez un patient soit 2,4%.

KHR :

Les signes cliniques les plus fréquents sont la douleur (7 cas), le plus souvent lombaire, et/ou une masse palpable au niveau du flanc ou de l'hypochondre (6 cas).

Dans 3 cas, le KHR a été découvert fortuitement dans le cadre du bilan d'extension d'une autre localisation.

KH DE LA RATE :

La série comporte 8 cas de KHS.

La principale symptomatologie est révélée par une douleur de l'hypochondre gauche à type de pesanteur.

On a retrouvé également l'association à une localisation hépatique qui est représentée par :

- Ictère.
- Selles décolorées.
- Vomissements.
- Fièvre.
- Altération de l'état général.

III. PARACLINIQUE :

A. Radiologie :

KHP :

Le principal examen para clinique qui a confirmé le diagnostic était la radiographie thoracique (face et profil) qui nous a permis de préciser le siège, le nombre, la taille et le stade évolutif du kyste hydatique pulmonaire.

Dans notre série 43 enfants, soit 79,6% ont bénéficié d'un balayage échographique thoracique et la tomodensitométrie thoracique était réalisée chez 10 enfants, soit 18,5% des cas dans des situations particulières qui sont : La complication du KHP (rupture dans la plèvre, kyste hydatique fissuré et abcédé, atélectasie), la localisation et le dénombrement exact des kystes.

Le bilan d'extension était réalisé par l'échographie abdominale systématique qui a permis de découvrir une 2^{ème} localisation du kyste hydatique chez 9 enfants (16,7%), 8 au niveau du foie et une au niveau du rein.

KHF :

1) La radiographie pulmonaire :

Pratiquée chez 29 patients elle a démontré dans :

- 8 cas, une association entre kyste hydatique du foie et du poumon soit 19.5% de l'ensemble des patients.
- 5 cas, une surélévation de la coupole diaphragmatique droite soit 12.2%.
- 16 cas, soit 39% elle a été normale.

2) L'abdomen sans préparation :

Pratiqué chez 2 patients, il a montré des calcifications arciformes sur l'air hépatique, soit 4.9%

3) L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous nos patients et a permis de préciser le nombre, le siège, le type et la taille des kystes.

4) La TDM abdominale :

Elle a été réalisée chez 10 patients soit 24.4% de l'ensemble des cas pour préciser mieux que l'échographie la taille, le nombre des kystes ainsi que les rapports avec les vaisseaux et les organes de voisinage.

KH du rein :

- La radiographie standard (ASP), faite dans 7 cas, a montré des signes non spécifiques : Masse liquidienne déplaçant les clartés digestives (4cas), avec de fines calcifications chez un cas où le KH est de type III; dans 3 cas, elle a été normale.

- L'échographie, réalisée chez tous les patients, a conclu à un KHR dans 6 cas. Dans 4 cas, elle a suspecté la nature hydatique probable du kyste rénal. Une importante dilatation du bassinet et des calices a été trouvée dans un seul cas.

- L'urographie intraveineuse, réalisée chez 8 patients, a montré un processus tumoral dans 5 cas, avec refoulement des cavités pyélocalicielles dans 3 cas, une hydronéphrose dans un seul cas et un rein muet dans un seul cas.

- La TDM abdominale a été réalisée chez 4 patients et a conclu à un kyste rénal dont l'origine hydatique était forte probable.

B- Biologie:

Le bilan préopératoire : Consiste à faire :

- Une numération formule sanguine.
- Urée sanguine.
- Créatinine sanguine.
- Glycémie à jeune.
- TP- TCA.
- Groupage sanguin.
- Vitesse de sédimentation.

Hyper éosinophilie: Observée chez 25 patients soit 20%.

Sérologie hydatique: Réalisée chez 51 patients soit 42%, positive chez 23 patients et négative chez 28 patients.

IV. TRAITEMENT :

1. Le traitement médical :

Le traitement médical antiparasitaire a été utilisé chez 4 patients seulement en association au traitement chirurgical.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement médical anti parasitaire exclusif.

2. Le traitement chirurgical :

- Voies d'abord :

Poumon : Thoracotomie postéro-latérale au niveau du 5° EIC.

Foie : Laparotomie médiane / Incision sous costale transversale droite.

Rein : Incision postéro-latérale.

Rate : Laparotomie médiane ou transversale.

Péritoine : Incision médiane à cheval sur l'ombilic et rarement transversale.

- Traitement du kyste :

Sur 54 cas d'enfants atteints de KHP, 45 enfants (83,3%) ont été opérés et 9 enfants (16,7%) non opérés. Les enfants non opérés ont présenté des KHP rompus et ont subi soit une broncho- aspiration (3cas) soit mis sous traitement symptomatique fait d'antibiotique et de mucolytique avec kinésithérapie respiratoire (6 cas).

La technique chirurgicale conservatrice la plus pratiquée dans notre série était la technique de ponction- aspiration selon Barrett. Elle était réalisée chez 41 enfants (91,1% des opérés et 75,9% de l'ensemble des cas), alors que la technique d'énucléation selon Ugon était pratiquée chez 4 enfants (8,9% des opérés et 7,4% de l'ensemble des cas).

Les patients présentant un KH hépatique, rénale ou splénique ont été traités par RDS.

Une périkystectomie totale a été réalisée pour les 3 patients qui avaient un KH de localisation péritonéale.

Aucun geste chirurgical radical n'a été enregistré dans notre étude.

3. Les gestes associés :

Ils consistaient en :

La libération des adhérences, la fermeture des fistules et le traitement de la cavité résiduelle par capitonnage et drainage.

4. Suites opératoires :

Immédiats : basée sur la surveillance des éléments suivants :

- Température.
- Pansements.
- Drains.

Tardifs : basée sur la surveillance des données cliniques, échographiques et sérologiques.

L'évolution était généralement favorable mais nous avons noté quelques complications :

- Immédiates : La survenue de surinfection chez 2 enfants par antibiotique et kinésithérapie ;
- Tardives : La persistance de cavité résiduelle séquellaire chez 10 enfants.

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES REALISES
CHEZ DES PATIENTS DE NOTRE SERIE :**

PATIENT 1 : KHP

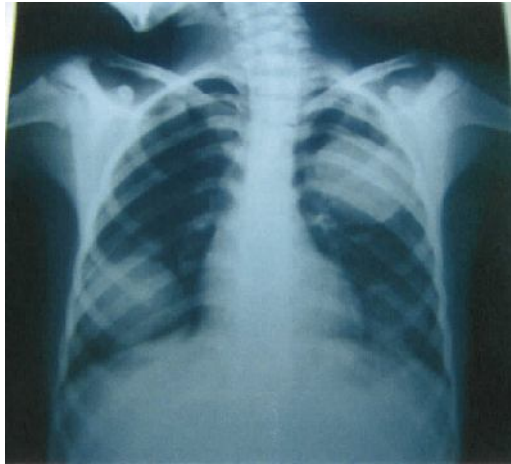


Figure 10 : Radiographie du thorax de face montrant une opacité bilatérale, l'une au niveau du lobe inférieur droit et l'autre au niveau du lobe supérieur gauche.

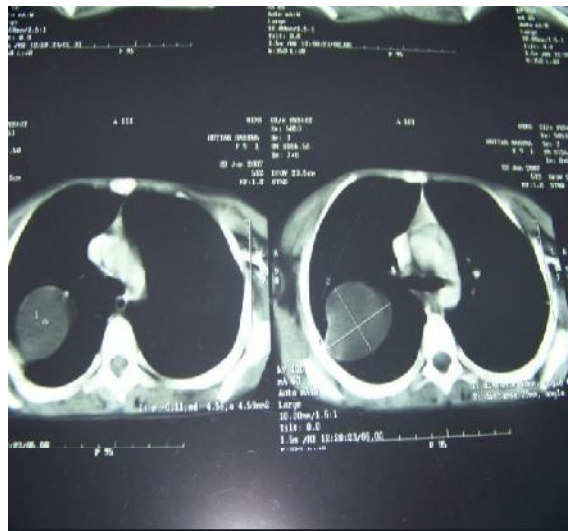


Figure 11 : TDM thoracique montrant un KHP lobaire inférieur droit.

PATIENT 2 : KHF :

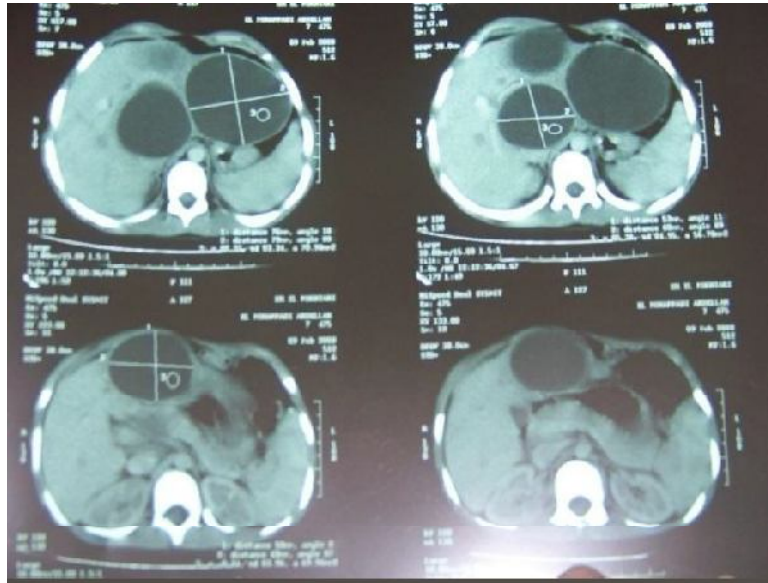


Figure 12 : TDM abdominale montrant des KHF multiples.

PATIENT 3 : KHR



Figure 13 : Echographie abdominale montrant un KHR type I



*Analyse
et discussion*

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Dans le monde :

L'hydatidose est un important problème de santé publique dans les principaux foyers où 500 à 1000 cas sont diagnostiqués chaque année [29]. Cette anthroponose est cosmopolite, elle se rencontre partout dans le monde. Du fait de son mode de transmission, c'est une parasitose cosmopolite qui sévit surtout dans les régions d'élevage, en particulier dans les régions où de grands troupeaux de moutons sont gardés par des chiens.

On a dit : «L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [29].

Les principaux foyers mondialement connus sont [29, 31, 32, 33] :

- Le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne.
- L'Amérique 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.

En Europe, l'hydatidose est beaucoup plus rare; elle touche habituellement des personnes émigrées de zones endémiques.

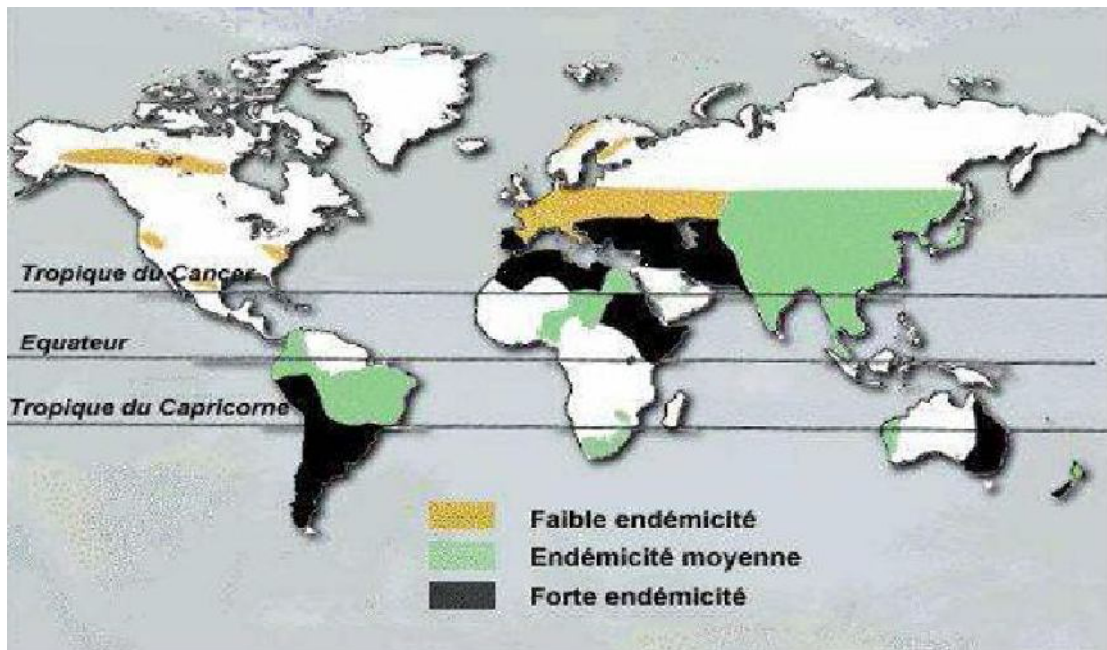


Figure 14 : Répartition géographique de l'hydatidose dans le monde

2. Au Maroc :

Au Maroc l'hydatidose est une maladie endémique où l'élevage se pratique encore sous le mode pastoral [34].

La distribution géographique de la maladie montre une prépondérance des cas dans les provinces où la sédentarisation de l'élevage tend à se développer (Provinces des régions du Chaouia Ouardigha, Meknès Tafilalet et Doukkala Abda), et la répartition des cas selon le milieu montre que 65 % en 2004 et 60 % en 2003 sont issus du milieu rural contre 35% et 40 % pour les milieux urbain et suburbain [35].

Dans notre étude, la majorité des enfants malades était issue du milieu rural (72.2%).

3. Chez l'enfant :

3-1- L'âge :

La contamination est favorisée par le contact de l'enfant avec le chien parasite, elle se produit essentiellement à partir de l'âge de 5 ans (exceptionnellement avant 2 ans) jusqu'à 15 ans [36, 37, 38].

Dans notre étude, l'âge des enfants atteints était compris entre 2 et 16 ans.

3-2- Le sexe :

L'infestation des garçons est plus importante que celle des filles avant 15 ans [34, 38].

Dans notre étude, les 2/3 des enfants atteints étaient des garçons.

3-3- La localisation :

La localisation des kystes hydatiques peut se faire dans tous les viscères, mais en raison des étapes de la migration larvaire, le foie et les poumons représentent plus de 80% des organes atteints.

A l'inverse de l'adulte où la localisation hépatique est nettement prédominante, chez l'enfant, c'est plutôt la localisation pulmonaire qui est la plus fréquente, suivie de la localisation hépatique. Le rein représente près de 5% des localisations, l'os 2,5%. Les atteintes multiples sont habituelles en général dans le même organe (polykystose hydatique).

Quand plusieurs organes sont atteints, il s'agit le plus souvent de kystes pulmonaires et hépatiques. Ils peuvent être très nombreux, posant le problème d'une infestation massive [36, 39].

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. L'interrogatoire :

Repose essentiellement sur la connaissance de l'origine du malade, ainsi que son éventuel contact avec les chiens.

2. Manifestations cliniques :

Pendant la période de croissance du kyste, ses manifestations sont très banales. La plupart des kystes hydatiques restent longtemps asymptomatiques et leur découverte est fréquemment fortuite.

a. L'atteinte pulmonaire :

Au cours de l'hydatidose pulmonaire, les signes cliniques sont variables : toux chronique associée à une hémoptysie, une vomique (eau de roche) ; dyspnée, douleur thoracique, pleurésie. Il existe une corrélation entre l'évolution anatomique et les différents tableaux cliniques.

i) Kyste hydatique sain :

La plupart des kystes intacts sont asymptomatiques et découverts fortuitement sur une radiographie de thorax ; des signes liés à la compression des structures adjacentes peuvent toutefois exister [40].

Divers symptômes, fonctionnels et généraux, sont évidents dans le reste des cas, mais ne sont pas spécifiques tel que la toux (sèche ou productive), douleur thoracique, hémoptysie, dyspnée, réactions allergiques et fièvre. Les signes physiques ne sont pas caractéristiques. Seul un gros kyste à côté de la paroi thoracique peut se manifester comme une tumeur liquide entourée par un léger tympanisme. Lorsque le kyste devient plus grand, elle peut être confondue avec un épanchement pleural [25].

j) Kyste hydatique au stade de décollement de membranes :

Il peut rester muet, mais généralement la symptomatologie devient patente, le maître symptôme à ce stade est l'hémoptysie qui est souvent accompagnée de douleur thoracique, toux, dyspnée et parfois de manifestations allergiques à type d'urticaire ou de prurit [41]. L'examen clinique peut révéler des râles crépitants d'alvéolite à la périphérie de la zone de matité de kyste [41].

k) Le kyste hydatique rompu :

- la rupture intra-bronchique :

Elle peut être spontanée survenant sans prodromes, ou provoquée par un effort de toux ou par un traumatisme thoracique [42, 43]. Elle se traduit cliniquement par la vomique hydatique qui correspond à un rejet brutal par la bouche d'une quantité abondante de liquide clair « eau de roche », au goût salé et pouvant contenir des fragments de membrane rappelant « des peaux de raisins sucées ». La vomique peut être à l'origine d'accident allergique, de suppuration broncho-pulmonaire et de dissémination broncho-génique [17, 44]. Elle peut être massive inondant les bronches et expose le malade à une asphyxie, mais le plus souvent elle est fractionnée et discrète et passe inaperçue. L'examen du thorax à ce stade trouve des signes d'encombrement bronchique plus ou moins localisé [41, 25].

- la rupture intra-pleurale :

Elle est relativement rare. Elle peut se faire selon un mode aigu et se traduire par une détresse respiratoire, un pneumothorax parfois associé à un état de choc anaphylactique ou par un pyopneumothorax. Lorsqu'elle est insidieuse,

elle évolue en trois phases cliniques successives: une phase bruyante concomitante à la rupture du kyste suivie d'une période de latence correspondant au développement des KH dans la cavité pleurale, puis d'une phase d'état caractérisée par une symptomatologie non spécifique dominée par la dyspnée et les douleurs thoraciques [25]. IL s'agit d'une complication grave et à haut risque de récurrence et de surinfection avec empyème [45].

b. L'atteinte hépatique : [46, 47, 48]

i) La forme typique non compliquée :

La localisation du kyste hydatique au niveau du foie reste longtemps asymptomatique et son évolution est souvent lente et discrète pendant plusieurs années. Sa découverte est le plus souvent fortuite lors d'un examen systématique ou intervention chirurgicale ou bilan d'extension d'un kyste hydatique du poumon.

La haute fréquence de la localisation hépatique asymptomatique indique une bonne tolérance du foie pour l'infection. Il s'agit habituellement d'un kyste cliniquement muet, latent pendant de nombreuses années, bien encapsulé et calcifié (30 à 60 % des cas). Il comprime les tissus environnants sans les détruire en siégeant plus souvent au lobe droit (60 %) qu'au lobe gauche.

Les signes cliniques apparaissent progressivement avec la tumeur : sensation de tiraillement ou de pesanteur de l'hypocondre droit, dyspepsie, plénitude postprandiale.

Dans notre série les principaux signes fonctionnels étaient : Douleur de l'hypochondre droit, masse ou voussure de l'hypochondre droit, l'ictère.

La palpation abdominale montre classiquement une hépatomégalie, une tuméfaction indolore, lisse, déformant la paroi, régulière, circonscrite, ayant une certaine rénitence à la pression.

On a décrit un ensemble de signes inconstants et infidèles tels que le frémissement ou le ballotement hydatique qui, pour être perçus, nécessitent un kyste volumineux.

ii) La forme hépatique compliquée :

- Complications mécaniques à type de rupture :

La rupture est contenue en cas de simple fissuration de l'endokyste ne permettant pas au liquide de s'écouler.

La rupture est communicante si l'ouverture du kyste se fait dans la voie biliaire ou dans les bronches.

Elle est directe lorsque le matériel kystique fuit dans les cavités péritonéales ou pleurales, ou dans un viscère creux. La fistule kystobiliaire est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique (40 à 60%).

Les canaux biliaires, après avoir été refoulés et comprimés, présentent une nécrose par ischémie de leur trame fibro conjonctive.

Leur endothélium se fissure et s'ouvre franchement.

Le kyste est classiquement mono vésiculaire (89% des cas) et ancien avec un péri kyste fragile.

Le diagnostic n'est pas toujours évident car les symptômes sont polymorphes et peu spécifiques.

La douleur abdominale semble constante (92 à 100%).

Les manifestations cliniques sont dominées par l'hépatomégalie (75%), la fièvre (34%), l'angiocholite (23%), l'ictère (8%) et le prurit (7%).

Les patients sont asymptomatiques dans 5% des cas. La migration des vésicules filles ou des membranes mime une lithiase du cholédoque avec possible cholangite associée.

Il convient de distinguer l'angiocholite grave (2%) de l'ensemble des complications biliaires du kyste en raison des problèmes complexes de leur traitement, mais aussi et surtout de leur mortalité proche de 35%.

La gravité tient notamment à l'insuffisance rénale aiguë (angiocholite hydatique urémigène) et à l'apparition d'une septicémie, voire d'un choc septique à germe Gram négatif.

Les complications pancréatiques sont très rares.

La survenue d'une pancréatite aiguë, quelle que soit sa gravité, relève d'un mécanisme canalaire.

Le matériel hydatique migre dans le cholédoque et son reflux brutal dans le canal de Wirsung provoque la pancréatite.

L'exceptionnelle rupture dans la vésicule biliaire est responsable d'une cholécystite aiguë pseudo lithiasique. La fréquence estimée de la fistulisation bronchique est de 2 à 11%.

La variété des chiffres peut s'expliquer par une prise en charge et un diagnostic désormais plus précoces des kystes hydatiques par l'échographie.

La fistule s'extériorise sous forme de vomique dont on distingue deux variétés :

L'hydatidoptysie faite de liquide eau de roche, et la vomique purulente, fétide, renfermant des hydatides.

Les lésions pulmonaires intéressent essentiellement le lobe inférieur droit (58%).

Le kyste hépatique responsable siège au dôme ou à la face postérieure (96%) et est volontiers multiple.

La fistulisation à la peau d'un kyste hydatique du foie, favorisée par des facteurs mécaniques et inflammatoires, est une éventualité rare.

Le kyste augmente de volume puis frotte contre la paroi abdominale et diaphragmatique, des adhérences se forment, la paroi du kyste s'affaiblit et fistulise par une cheminée.

Les kystes capables de donner de telles lésions siègent généralement au lobe droit.

La coexistence de fistule associée, biliaire, voire bronchique, doit être systématiquement recherchée.

La déhiscence dans la circulation veineuse 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.

A 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 cœur pulmonaire chronique hydatique.

En effet, les emboles parasitaires réduisent progressivement le champ d'hématose en obstruant les vaisseaux artériels pulmonaires.

- Complications compressives :

La compression d'organes vitaux est contingente du siège, du volume et de la rapidité d'évolution du kyste.

La compression de la voie biliaire se traduit par un ictère.

Les compressions des veines sus-hépatiques ou de la veine cave inférieure sont l'apanage des kystes du dôme hépatique.

Elles sont responsables d'un syndrome de Budd-Chiari et d'une hypertension portale dont témoignent les varices œsophagiennes et la splénomégalie.

- Complications septiques :

L'abcès hépatique provient de l'infection du contenu du kyste.

Il se constitue soit par fissuration des membranes de l'hydatide permettant l'entrée de bile plus ou moins septique, soit par l'apport hématogène de bactéries.

- Complications toxiques :

Ces accidents rares (1%) sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme. Elle peut se faire d'une façon brusque à la faveur soit d'une rupture traumatique, soit, moins souvent, d'une rupture spontanée.

Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin.

Les accidents allergiques les plus fréquents et parfois inauguraux sont de nature bénigne : prurit, urticaire, lymphoedème, bronchospasme.

Les manifestations peuvent être gravissimes, provoquant le décès en quelques heures par choc anaphylactique résultant d'un phénomène d'hypersensibilité de type I, IgE-dépendant.

La voie du complément est aussi activée. Parallèlement, on a décrit des polyarthrites séronégatives résistant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'évolution favorable par traitement chirurgical et répondant aux critères du rhumatisme parasitaire.

Elles relèvent d'un mécanisme immuno allergique. L'érythème noueux a été rapporté, son mécanisme d'apparition est proche.

c)- L'atteinte rénale : [49]

Cette localisation est rare (de 2 à 5%), le plus souvent primitive.

Le siège bilatéral est exceptionnel et s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une hydatidose abdominale multiple.

Un syndrome tumoral (85%) ou douloureux (75%) de la fosse lombaire est le mode d'expression le plus fréquent.

Les autres signes d'appel sont l'hématurie (15%), la fièvre isolée prolongée, la pyélonéphrite ou des signes d'emprunt dus au retentissement sur les organes de voisinage.

L'ouverture dans les voies urinaires s'accompagne d'une colique néphrétique, d'une hydaturie pathognomonique caractérisée par l'émission de petites boules blanches ou de vésicules filles flétries en « peau de raisin ».

La recherche de scolex dans le culot urinaire est réalisable.

L'hypertension artérielle pulmonaire s'observe en cas de kyste à développement hilair comprimant l'artère rénale.

Mais le siège du kyste est souvent cortical et polaire.

Au cours de sa croissance, il va comprimer le parenchyme rénal, aboutissant à une destruction partielle du rein, la fonction de celui-ci restant longtemps conservée.

Plus généralement, par son volume et les phénomènes inflammatoires qu'il entraîne à son contact, le kyste peut adhérer et refouler les organes de voisinage, voire s'y fistuliser.

Le syndrome néphrotique est rare.

Les patients de notre série ayant une atteinte rénale, ont tous présenté une douleur lombaire qui a été révélatrice de la maladie, alors que l'examen clinique était sans particularité.

d)- L'atteinte splénique :

Les manifestations cliniques du KH splénique sont généralement non spécifiques, dominées par les douleurs abdominales et/ou la splénomégalie qui peuvent être associées à une fièvre. [50]

Le kyste croît lentement, approximativement de 2 à 3 cm par an et peut rester asymptomatique pendant 5 à 20 ans. Il est souvent calcifié, bien toléré mais il peut se rompre à l'occasion d'un traumatisme ou d'une ponction intempestive devant une grosse rate.

e)- L'atteinte péritonéale :

L'hydatidose péritonéale représente 5 à 16% de toutes les localisations du kyste hydatique [51].

Elle est rare dans sa forme primitive, sa forme secondaire est souvent due à une localisation hépatique. [52] Les signes cliniques de l'hydatidose péritonéale sont dominés par la douleur abdominale, de siège et d'intensité variables et qui peut être accompagnée de vomissements et d'une altération de l'état général. Elle peut rester asymptomatique pendant plusieurs années. L'augmentation progressive de la taille du kyste peut aboutir à une compression des organes de voisinage, ou à sa rupture qui peut être spontanée ou provoquée par un effort ou un traumatisme, provoquant ainsi des réactions systémiques.

Cette rupture peut donner une ascite ou un syndrome abdominal aigu, comme elle peut se faire insidieusement.

3. L'étude radiologique :

○ KHP

•Radiographie du thorax : [53]

Elle garde une place importante dans le diagnostic positif.

Elle permet de faire le diagnostic, de prédire le nombre de kystes et de préciser leur état évolutif et l'état lésionnel du poumon.

Les aspects radiologiques sont variables, **Larbaoui** distingue 6 types selon le stade évolutif du kyste hydatique pulmonaire : [54]

STADE I : Le kyste simple est un kyste jeune qui se présente sous la forme d'une opacité homogène ronde ou ovalaire de tonalité hydrique à contours nets et de diamètre variable (image en boule de canon). Ce stade est souvent cliniquement muet et la découverte est souvent fortuite radiologique. C'est l'aspect le plus fréquent des kystes hydatiques pulmonaires.



Figure 15 : Radiographie du thorax : de face montrant deux opacités de tonalité hydrique intéressant le poumon droit très suggestives de kystes hydatiques simples.

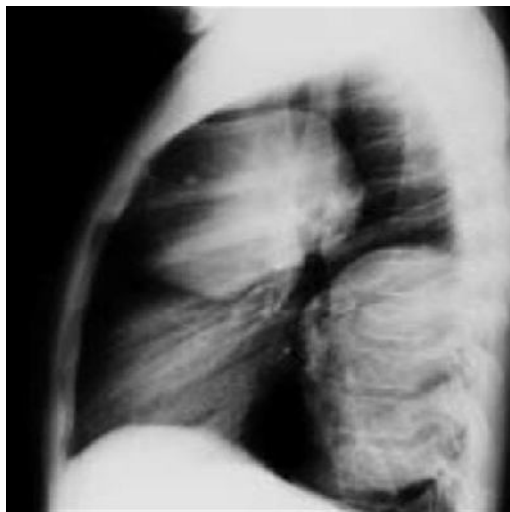


Figure 16 : Radiographie du thorax de profil. Deux opacités de tonalité hydrique intéressant le poumon droit très suggestives de kystes hydatiques simples.

STADE II : Représente le kyste fissuré se traduisant radiologiquement par un ménisque gazeux situé au pôle supérieur de l'opacité entre la paroi externe du kyste et la paroi interne du péri kyste. Cet aspect pathognomonique du kyste hydatique est rarement observé.



Figure 17 : Radiographie du thorax de face : kyste hydatique du poumon gauche fissuré avec un croissant gazeux.

STADE III : La rupture du kyste qui se traduit radiologiquement par une cavité aérique à paroi épaisse avec une bronche de drainage.

STADE IV : est caractérisé par des images hydro-aériques sur la radiographie du thorax dont le plus fréquent est l'aspect en nénuphar. C'est l'aspect de membrane flottante surnageant la surface ou immergée dans le liquide.



Figure 18 : Radiographie du thorax de face : Kyste hydatique du lobe supérieur gauche rompu avec image de nénuphar.

STADE V : est le stade séquellaire et l'aspect radiologique varie selon le degré de l'évacuation du kyste, on peut retrouver une image en cocarde ou bien une image de membrane pelotonnée ou d'incarcération des membranes.

STADE VI : C'est la calcification du kyste. Elle est considérée exceptionnelle au niveau du poumon.

La radiographie thoracique permet également de visualiser certaines complications :

- Image d'opacité excavée : C'est une image de suppuration chronique du parenchyme pulmonaire. Elle apparaît autour du pyopneumokyste, estompe son contour avec épaissement de la trame et constitution d'une bronchectasie [56, 57].
- Image d'atélectasie : Elle est secondaire à l'obstruction bronchique par des débris hydatiques [55].
- Image de pleurésie : Elle résulte de la rupture du kyste hydatique dans la plèvre. [55, 56].
- Image d'hydro pneumothorax : Il complique un kyste hydatique pulmonaire rompu.
- L'échographie trans-thoracique :

L'échographie trans-thoracique est peu sensible et ceci peut s'expliquer par la taille, l'aspect et le siège des lésions.

En effet un kyste de petite taille, profond ou compliqué est plus difficile à visualiser par l'échographie.

En plus de ces éléments, l'enveloppe ostéo-articulaire et cartilagineuse thoracique ainsi que l'air alvéolaire constituent des obstacles à cet examen.

L'échographie thoracique a permis de distinguer trois types de lésions :
[58]

- les kystes simples anéchogènes,
- les kystes rompus hétérogènes avec des cônes d'ombre acoustiques postérieurs traduisant la présence d'air
- les kystes avec une membrane proligère visible se traduisant par une formation échogène linéaire et ondulée.

L'ultrasonographie permet un apport quadruple dans le bilan de l'hydatidose secondaire :

- elle affirme la nature kystique d'une image ronde à la radiographie de thorax et élimine d'autre pathologie à type de pneumonie ronde, de séquestrations ainsi que les neurinomes en cas de KH à localisation postérieur.
- Elle précise la topographie d'un kyste basithoracique par rapport au diaphragme.
- Elle élimine la présence de vaisseau aberrant systémique qui serait en faveur d'une séquestration.
- Elle recherche les localisations extra thoraciques en particulier abdominales hépatiques et spléniques. [51]
- Les limites de l'échographie constituent de bonnes indications à la tomodynamométrie thoracique dans la pathologie hydatique. [59]



Figure 19 : Échographie thoracique : kyste hydatique rompu du poumon gauche avec un aspect serpigneux de la membrane prolifère.

- La tomodensitométrie : [60, 61, 62]

Elle permet une étude précise du kyste et du parenchyme péri kystique, elle confirme la nature kystique d'une opacité pulmonaire et permet d'éliminer les autres étiologies : une séquestration, une métastase, un tuberculome.

Cet examen permet également le dénombrement exact des lésions et recherche des anomalies associées telle qu'une dilatation des bronches.

La stadification que nous proposons, détaille la classification de BD Lewall et Sj McCorkell.

Elle ne concerne que la rupture communicante. Elle traduit une rupture de l'endokyste et du péri kyste avec établissement d'une communication entre le kyste et la lumière des bronches. Elle regroupe plusieurs stades qui se succèdent dans le temps en fonction de la quantité d'air introduite et du liquide évacué du kyste.

TDM: 6 stades évolutifs

- **Stade I:** aspect en « bague à chaton » Entrée d'une quantité minime d'air entre l'endokyste et le péri kyste, sans décollement de l'endokyste.
- **Stade II:** aspect de « croissant » et « croissant inversé » Introduction d'air entre l'endokyste et le péri kyste, avec décollement partiel de l'endokyste.
- **Stade III:** aspect de « clartés piégées » et de « nid d'abeille » Bulles d'air piégées entre les replis de l'endokyste totalement décollé au sein du contenu liquidien
- **Stade IV:** image en double arc images hydro-aériques aériques Pathognomonique. L'endokyste est partiellement collabé, cerné par deux clartés aériques situées de part et d'autre.
- **Stade IV:** Signe du « nénuphar » : L'endokyste, totalement collabé, flotte sur le contenu liquidien partiellement évacué du kyste.
- **Stade IV:** Aspect « serpiginieux » : L'endokyste totalement décollé reste immergé au sein du liquide hydatique déclive, surmonté par l'air intra kystique.
- **Stade V:** Aspect pathognomonique de « pelote de laine » : Cavité aérique comblée par l'endokyste enchevêtré, partiellement accolé à la paroi de la cavité.
- **Stade V :** Image en « grelot » : L'endokyste est rétracté et ratatiné au fond de la cavité aérique.



Figure 20 : Tomodensitométrie thoracique : Kyste hydatique rompu du lobe inférieur droit avec un aspect en grelot de la membrane prolifère.

- **Stade V** : Aspect pseudo tumoral : L'endokyste est retenu dans la cavité kystique vidée de son liquide et collabée par la ré expansion du parenchyme pulmonaire
- **Stade VI:** aspects séquellaires

Dans notre étude la TDM a été réalisée chez 10 patients soit 24.4% de l'ensemble des cas.

- Imagerie par résonance magnétique : [63]

Les indications de l'IRM sont très limitées, elle est surtout utile dans la localisation médiastinale, rachidienne ou pariétale thoracique associée à

l'atteinte pulmonaire. Le kyste simple se présente en hypo signal plus ou moins homogène sur les coupes pondérées en T1 et en hyper signal sur les coupes pondérées en T2. Le péri kyste présente un aspect en anneau avec un faible signal en T1 et T2.

○ **KHF**

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic, la classification et la recherche de complications du KHF. L'échographie est l'examen clé, les autres techniques ne sont utilisées qu'en cas de doute ou difficulté diagnostique.

• Radiographie thoracique :

Systematique devant la suspicion d'hydatidose abdominale vu la fréquence de l'association des atteintes hépatiques et pulmonaires chez l'enfant.

→ Abdomen sans préparation : Examen simple qui peut révéler :

- Des calcifications au niveau de l'aire hépatique, classiquement arciformes ou, en cas d'un kyste totalement calcifié, une opacité arrondie en « boule de billard ».
- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, en rapport avec un kyste du dôme hépatique.
- La présence d'images gazeuses intra-lésionnelles avec un niveau liquide, traduisant la fissuration ou la surinfection du kyste. Dans ce cas, l'ASP doit être réalisé en position debout. [64]

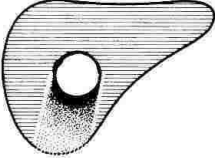
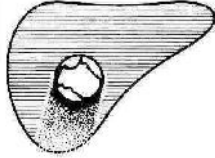
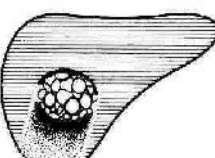
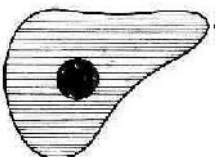
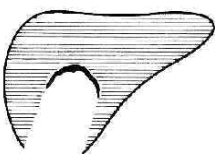
• Echographie abdominale : [65] [66]

Actuellement, le diagnostic de l'hydatidose a largement profité de l'apport de l'imagerie.

L'échographie est l'examen complémentaire de première intention, orientant le diagnostic dans **80%** des cas : Contenu liquidien, présence de calcifications pariétales, de cloisons, parfois l'existence d'un décollement membranaire ou de vésicules filles et elle permet d'une part de préciser la taille du kyste, sa topographie, son écho structure et d'autre part le diagnostic des lésions abdominales associées.

La classification de GHARBI en 5 types du KH hépatique s'applique également aux autres localisations.

Le type I est le plus rencontré dans notre série, comme dans la majorité des séries pédiatriques publiées.

	Type	Sémiologie échographique selon GHARBI :
	I	Collection anéchogène, liquidienne pure à limites nettes, avec un renforcement postérieur, correspondant au kyste jeune uni vésiculaire non compliqué.
	II	Collection liquidienne à paroi dédoublée.
	III	Collection liquidienne cloisonnée correspondant aux kystes multi vésiculaires.
	IV	Formation pseudo tumorale, d'écho structure hétérogène tissulaire et liquidienne avec des calcifications pariétales.
	V	Formation à parois hyperéchogènes plus ou moins homogène avec un cône d'ombre postérieur, correspond au kyste calcifié.

La classification de GHARBI en 5 types du KH.

Le diagnostic du KH est certain lorsqu'il s'agit d'un type **II et III**, alors que les type **I, IV et V** peuvent poser de sérieux problèmes de diagnostic différentiel, le type **I** peut prêter à confusion avec un kyste séreux (d'où l'intérêt de la biologie).quant au type **IV**, il peut poser des problèmes de diagnostic avec les abcès et les tumeurs malignes d'où l'intérêt de l'écho doppler car il n'y a pas de flux vasculaire en intra et en péri lésionnel, de même qu'elle peut confondre certaines tumeurs nécrosées avec un KH remanié. Dans ces conditions, la mise en évidence de petites vésicules filles périphériques, de spirale échogène ou anéchogène et éventuellement la présence d'autres localisations hydatiques orientent vers la nature hydatique de la masse, parfois le recours à la TDM est nécessaire.

La valeur diagnostique de l'échographie pour les KH est faible lorsque leur taille est inférieure à 2cm.

Le doppler peut révéler une diminution des vitesses de circulation dans les vaisseaux refoulés en périphérie du kyste et comprimés par des sténoses extrinsèques.


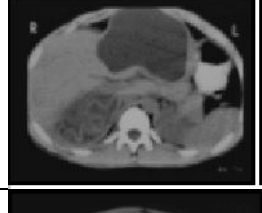
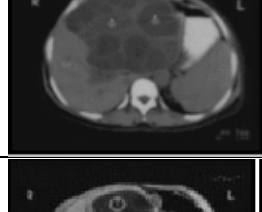


- **TDM abdominale : [67, 68, 69, 70]**

La tomodensitométrie reste l'examen de choix, elle peut être demandée d'emblée ou le plus souvent en cas de doute diagnostique, en particulier pour les KH de **type IV et V**. Elle tire ses indications des limites de l'échotomographie et permet une étude plus précise et plus détaillée en appréciant la nature du contenu kystique, les rapports anatomiques avec les organes de voisinages et permet de déceler une communication du kyste avec les voies excrétrices et, ainsi, guider l'attitude thérapeutique.

Elle peut aussi détecter un éventuel KH non détecté par la radiographie standard.

Le coefficient d'atténuation du KH n'est pas modifié par injection de produit de contraste, un rehaussement ne s'observe qu'en cas de communication avec les voies excrétrices et cela de façon tardive.

Chaque forme tomodynamométrique du KH est désignée par 2 paramètres :
Le type correspond à l'état du contenu et l'indice précise l'état de la paroi :

	Type	Aspect au scanner
	I	Kyste uni vésiculaire homogène à paroi fine.
	II	Kyste uni vésiculaire à paroi décollée.
	III	Kyste multi vésiculaire, contenant des vésicules filles : zones hypo denses, arrondies.
	IV	Kyste de densité hétérogène.
	V	Kyste hydatique calcifié.

- **IRM :**

L'IRM n'a pas d'avantages majeurs et ses indications sont très peu nombreuses.

Le kyste se traduit par un hypo signal en T1, un hyper signal en T2.

- **Les localisations abdominales extra-hépatiques:** [71, 72, 73, 74]

Idem que la localisation hépatique.

- l'UIV n'a pas d'apport dans le diagnostic étiologique mais elle confirme l'appartenance de la lésion au rein tout en précisant **son siège** (si le kyste est polaire supérieur on va avoir un aspect en «croissant de lune» et s'il est médio rénal on aura un aspect d'encorbellement et distension pyélocalicielle, ainsi que **ses répercussions** et elle permet aussi de juger **le rein controlatéral**.

- Des calcifications en projection de l'aire rénale sont visibles dans plus de 30 % des cas sur le cliché sans préparation. Ce signe rare a une forte orientation diagnostique lorsque les calcifications sont organisées en liseré arciforme périphérique.

- Le KHR est totalement calcifié dans environ 10 % des cas.

Après injection, un syndrome de masse tumorale avasculaire est visible dans 30 à 80 % des cas. Il peut s'agir d'une déformation des contours du rein, d'une compression, d'un refoulement ou d'un étirement des cavités excrétrices. L'aspect de cavité extracalicielle opacifiée, qui est le siège de lacunes (**aspect en sac de bille**) en rapport avec la présence de vésicules filles, est fortement

évocateur. Un syndrome obstructif, secondaire à l'englobement de la voie excrétrice dans la gangue péri kystique ou à la migration de vésicules filles dans l'uretère, est observé dans 5 % des cas. Enfin, le rein peut être muet dans 5 à 20 % des cas lorsqu'il est totalement détruit.

Dans notre étude l'urographie intraveineuse, réalisée chez 8 patients, a montré un processus tumoral dans 5 cas, avec refoulement des cavités pyélocalicielles dans 3 cas, une hydronéphrose dans un seul cas et un rein muet dans un seul cas.

3. Diagnostic biologique [75]

Il est orienté par l'interrogatoire et l'enquête épidémiologique, ainsi que par des examens radiologiques.

a) Diagnostic indirect : de présomption (avant l'intervention chirurgicale)

i) Non spécifique :

L'éosinophilie est variable :

- au stade de kyste avéré, elle est normale ou légèrement augmentée (7 à 15%)
- elle est plus élevée à la phase initiale de croissance où le contact entre le parasite et l'hôte est le plus intime, et en cas de fissuration ou de rupture.

Les paramètres hépatiques sont normaux sauf en cas de compression biliaire.

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est observée en cas d'infection du kyste.

Les IgE totales sont augmentées dans 50 à 80 % des hydatidoses humaines.

ii) Spécifique :

La sérologie, associée aux signes cliniques et aux techniques d'imagerie, a beaucoup de valeur pour le diagnostic de l'hydatidose avant l'intervention chirurgicale.

Les méthodes utilisées sont nombreuses :

- certaines sont sensibles, utilisées comme test de dépistage : immunofluorescence indirecte, hémagglutination indirecte, ELISA.
- d'autres sont plus spécifiques : électro synérèse, immunoélectrophorèse et maintenant western blot, ces dernières étant utilisées comme techniques de confirmation.

Ces tests (en général au moins deux de dépistage) permettent le diagnostic de la majorité des cas d'hydatidose hépatique (90%) (Sauf les kystes morts ou avec une paroi très épaisse et calcifiée).

Ils sont au moins constamment positifs dans les autres localisations, en particulier pulmonaires (65%) et osseux (30%).

La surveillance sérologique postopératoire montre, après une ascension du titre des anticorps dans les 4 à 6 semaines après l'intervention chirurgicale, leur disparition en plusieurs mois (jusqu'à 5 ans) si la cure a été complète. Leur augmentation secondaire doit faire suspecter une récurrence du kyste.

b) Diagnostic direct : diagnostic de certitude

i) Analyse de vomique ou de ponction d'un kyste hydatique

L'examen microscopique direct **sur le liquide** contenu dans le kyste permet d'affirmer le diagnostic, en mettant en évidence des débris de membrane lamellaire, des crochets ou des protoscolex entiers.

Cet examen direct permet de déterminer la vitalité éventuelle des protoscolex.

ii) Analyse d'une pièce d'exérèse

L'examen macroscopique du kyste permet d'apprécier sa taille, l'épaisseur de la paroi kystique et l'état des membranes parasitaires : blanchâtres ou d'aspect pseudo-gélatineux.

L'examen microscopique anatomo-pathologique peut éventuellement être fait après fixation.

Il ne permet pas d'apprécier la vitalité des protoscolex.

III. TRAITEMENT :

A. Traitement médical : [76]

L'hydatidose est une maladie parasitaire qui devrait bénéficier d'un traitement médical efficace éventuellement associé à un traitement percutané afin d'éviter la chirurgie qui serait excessive pour une parasitose.

Jusqu'à 1977, date de la première utilisation avec succès d'un traitement médical chez l'homme [77], la chirurgie était l'unique solution pour traiter la maladie hydatique.

Depuis cette date, plusieurs études utilisant des benzimidazolés carbamates ne cessent de rapporter des résultats intéressants, allant de la réduction de la taille des kystes avant la chirurgie [78], à la guérison complète de certains kystes sous le seul traitement médical [79].

1) Principaux médicaments utilisés :

Le mébendazole (Vermox[®]) a été le premier dérivé benzimidazolé à être testé dans le traitement du KH [80, 81].

Le mébendazole est actuellement supplanté par l'albendazole (ABZ) qui est plus efficace.

2) Mode d'action et modalités thérapeutiques :

Les benzimidazolés sont efficaces contre la forme larvaire en agissant sur le scolex et pour certains sur la membrane dont la perméabilité se trouve diminuée [81, 82].

L'ABZ présente une meilleure absorption lorsque celui-ci est administré au cours d'un repas riche en graisse.

La dose habituellement recommandée est de 10 à 15 mg/kg/j en deux doses fractionnées sans dépasser 800 mg/j.

En cas d'indisponibilité de l'ABZ, le mébendazole constitue une alternative [83, 84].

La durée optimale pour le traitement médical prescrit en tant qu'unique thérapie du KH est de trois à six mois [82, 84, 85] ; ce qui correspond à trois ou quatre cures de 28 jours séparées par des intervalles libres de 14 jours.

3) Efficacité du traitement :

Actuellement, beaucoup d'auteurs ont souligné la supériorité du traitement continu sans intervalle libre, plus efficace et aussi bien toléré que le traitement discontinu.

Ce schéma a été approuvé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [83, 84].

Les critères d'efficacité sont jugés essentiellement sur les données de l'échographie [83].

Le délai nécessaire pour juger de l'efficacité du traitement est supérieur à 12 mois.

Une guérison est obtenue dans 30 % des cas. Dans 20 à 30 % des cas, aucune modification n'a été constatée [80, 81, 86].

Un suivi prolongé est nécessaire pour détecter les modifications morphologiques tardives et les récurrences (de l'ordre de 10 à 25 %) survenant habituellement au cours de la deuxième ou la troisième année après le traitement [83, 87].

Au cours de ces deux dernières décennies, plusieurs travaux ont montré l'efficacité de l'ABZ en l'utilisant comme thérapie néo adjuvante et adjuvante encadrant la PAIR ou la chirurgie [88, 89, 90].

Dans ces cas, celle-ci a pour but de diminuer la fertilité du contenu kystique, de réduire de manière significative le risque d'échinococcose péritonéale secondaire par dissémination au cours de l'acte et de diminuer le taux de récurrences dues aux exovésiculations [80, 89, 90, 91].

La durée du traitement est de six semaines à trois mois.

Celle-ci n'est pas consensuelle et dépend de plusieurs facteurs :

-L'âge du patient, la taille du kyste, sa topographie, sa classification échographique (fertilité du kyste), la souplesse du péri kyste et la procédure à réaliser [80, 88].

L'association ABZ et praziquantel paraît plus efficace pour tuer les protoscolex que l'ABZ seul [92].

Toutefois, l'utilisation de cette bithérapie précédant la chirurgie ou la PAIR nécessite d'être validée par d'autres essais cliniques.

Actuellement, étant donné que le KH est une maladie parasitaire, plusieurs axes de recherche, qui visent à rechercher la meilleure molécule thérapeutique, sont en cours d'évaluation chez l'animal, dont l'association flubendazole-ivermectine et ABZ-lufenuron [93, 94].

4) Indications et contre-indications :

L'ABZ seul est indiqué dans :

- Les formes inopérables du foie, pour les patients atteints de multiples kystes dans deux ou plusieurs organes, ainsi que dans l'hydatidose péritonéale disséminée [82].
- Il peut aussi être la seule thérapeutique pour les petits kystes entre 3 et 5 cm de type I (CE1) et II (CE3a) qui répondent favorablement au traitement antiparasitaire [83, 84].

En effet, dans les études récentes, l'ABZ a montré de manière significative de meilleurs résultats chez les sujets jeunes, pour les kystes de petite taille de types I et II de Gharbi (CE1 et CE3a) [95].

La chimiothérapie peut toutefois être moins efficace dans les kystes hydatiques de type III (CE2) [86]. Les benzimidazolés sont peu efficaces pour les kystes de taille supérieure à 10cm car leurs effets sont extrêmement lents dans les kystes à gros volume de fluide.

L'ABZ est contre-indiqué dans les situations suivantes :

-Kystes avec risque important de rupture, en cas d'hépatopathie chronique, de dépression de la moelle osseuse, au cours du premier trimestre de la grossesse et chez l'enfant âgé de moins de 2 ans.

5) Toxicité :

Une surveillance toutes les deux semaines des enzymes hépatiques et de la numération-formule sanguine (NFS) doit être faite à la recherche d'une augmentation des transaminases et d'une leucopénie [96].

B. Traitement chirurgical :

KHF :

1) Traitement percutané :

La PAIR est une méthode peu invasive qui se fait classiquement en quatre étapes successives comme sa dénomination l'indique (P : ponction, A : aspiration, I : injection, R : réaspiration).

Cette technique a pour but d'inactiver le parasite, détruire la membrane prolifère, évacuer le contenu du kyste et obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle.

La PAIR est validée en 2001 par l'OMS [97].

Un traitement médicamenteux par un antihelminthique s'intègre actuellement dans une prise en charge encadrant la PAIR [83, 81, 82, 84] ; prescrit pour une durée variable selon les auteurs de quatre jours, trois semaines, quatre semaines et rarement deux mois avant la ponction, il est poursuivi le plus souvent deux mois après [84, 98].

a) Technique :

La procédure est réalisée dans une salle de radiologie interventionnelle avec des conditions rigoureuses d'asepsie ; le malade est perfusé avec monitoring de ses constantes vitales.

La présence d'un médecin anesthésiste-réanimateur et d'équipement permettant de gérer un éventuel choc anaphylactique est obligatoire.

La PAIR peut se faire sous anesthésie locale ou générale. Au décours du geste, il faut prévoir une courte hospitalisation avec surveillance pendant 24 heures.

➤ **Ponction**

Elle est faite sous contrôle échographique ou scanographique en cas de localisation difficile.

On utilise des aiguilles fines (19 à 22G) assez longues (20cm).

La ponction percutanée se fait chaque fois que possible par voie intercostale droite.

Elle doit impérativement traverser une épaisseur de parenchyme hépatique sain et décompresser rapidement le kyste de façon à réduire le risque de dissémination, de prévenir les réactions anaphylactiques et la récurrence par la fuite de liquide hydatique [99].

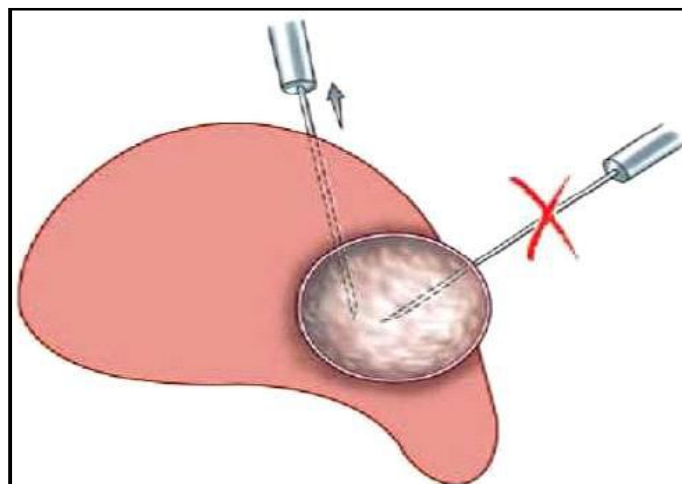


Figure 21 : Ponction d'un KHF au cours de la PAIR

➤ **Aspiration**

L'aspiration immédiate de 10 à 15 ml permet de juger l'aspect du liquide.

Elle a pour but de décompresser le kyste, de confirmer le diagnostic et de rechercher une fistule kystobiliaire qui imposerait l'arrêt de la procédure du fait du risque de cholangite sclérosante, complication majeure pouvant se terminer par une transplantation hépatique.

Le liquide d'aspiration doit avoir l'aspect « eau de roche ».

La nature hydatique du kyste et sa viabilité sont étudiées immédiatement par un examen parasitologique avec recherche de protoscolex, ainsi que leur mobilité et leur affinité tinctoriale (éosine, bleu de méthylène).

En cas de doute sur l'existence d'une fistule biliaire (absence de pression, couleur jaunâtre du liquide), un dosage de la bilirubine est réalisé.

Certains auteurs, en cas de doute, réalisent une kystographie afin de confirmer ou d'infirmier la présence de la fistule.

La confirmation de la nature hydatique, de la viabilité du kyste et de l'absence de fistule biliaire autorise la poursuite de la procédure par l'aspiration du liquide.

L'aspiration est effectuée en proportions variables allant de 35 à 100 % du volume théorique calculé [99, 100, 101, 102].

➤ **Injection**

L'injection de l'agent scolicide permet de détruire la membrane germinative et les vésicules filles.

Le volume injecté est variable selon les auteurs, allant du tiers aux deux tiers du liquide aspiré.

Le scolicide est laissé dans la cavité kystique pendant 5 à 20 minutes. L'agent scolicide le plus utilisé est le sérum salé hypertonique à 20 %.

L'alcool absolu à 95 % est de plus en plus utilisé dans les séries récentes du fait de son double effet scolicide et sclérosant [100, 101, 103, 104].

Une communication kystobiliaire peut être mise en évidence par la diffusion de l'agent scolicide sous contrôle échographique en temps réel (visualisation des échos à l'intérieur des voies biliaires). Ceci implique l'arrêt de la procédure [101].

➤ **Réaspiration**

Toute la solution scolicide doit être réaspirée.

Certains recommandent un examen au microscope optique afin de vérifier la destruction des scolex.

À la fin de la procédure, une injection de 2 ml de Lipiodol[®] ultra fluide peut être réalisée pour tatouer la cavité kystique permettant une surveillance scanographique [105].

b) *Variantes du traitement percutané*

La PAIRA consiste en l'injection d'alcool absolu à 95 % à la fin de la procédure et a pour but de compléter l'action scolicide mais surtout de favoriser la rétraction de la cavité résiduelle [100, 103, 104].

La PAIR-*drainage* (PAIR-PD) consiste à insérer un cathéter dans la cavité pour assurer un bon drainage externe. Le drainage est laissé en place pendant 24 à 72 heures ; il est retiré quand la quantité du liquide recueilli est inférieure à 10ml/24h et que le contrôle échographique montre la rétraction de la cavité [101, 106].

La *percutaneous aspiration and injection* (PAI) consiste, après ponction et aspiration du kyste, en l'injection sans réaspiration d'une solution à 10 % d'ABZ en intra kystique. Le volume injecté est le quart du volume du kyste. Le rôle scolicide de l'ABZ étant bien établi, cette méthode permet d'avoir une concentration intra cavitaire élevée tout en minimisant les risques de cholangite sclérosante [102].

La dernière variante consiste à réaliser une destruction du contenu kystique par la radiofréquence utilisée comme scolicide associée à une injection d'alcool stérile. Bastid et al. ont rapporté un cas de KHF de type III de 14 cm traité avec succès par cette méthode [105].

c) Indications et contre-indications

La PAIR était initialement indiquée pour les patients inopérables et ceux refusant la chirurgie et était proposée en seconde intention pour les kystes récidivés après traitement chirurgical ou n'ayant pas répondu au traitement par les benzimidazolés.

Actuellement, les indications du traitement percutané sont plus larges.

Les meilleurs résultats de la PAIR associée aux benzimidazolés sont observés pour les kystes de plus de 5 cm à contenu liquidien de type I ou II (type CE1 et CE3a) pour lesquels elle peut constituer le traitement de première intention [83, 84].

Les bons résultats publiés de la technique PAIR-PD ont permis d'élargir les indications du traitement percutané aux gros kystes de plus de 10cm, aux kystes difficilement drainables, ceux qui ont tendance à récidiver de type III (CE2, CE3b) et à certains kystes infectés.

Le traitement percutané est contre-indiqué en cas de:

- kystes inaccessibles, superficiels sous-capsulaires sans parenchyme hépatique sain de sécurité, se situant au contact d'un gros vaisseau.
- chez l'enfant de moins de 3ans
- en cas de communication kystobiliaire [83, 98].

Certains réalisent dans ces cas un drainage premier, le traitement de la cavité étant réalisé dans un second temps après fermeture de la fistule [101].

2. Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique peut être proposé comme traitement d'attente pour passer un cap aigu en cas d'angiocholite grave ou survenant chez un malade à risque opératoire élevé.

Dans ces cas, il s'agit d'une sphinctérotomie endoscopique le plus souvent associée à un drainage nasobiliaire [82].

D'autre part, il peut être indiqué comme traitement définitif en cas de kystes centrohépatiques et compliqués d'une large fistule kystobiliaire avec une angiocholite.

Dans ce cas, la sphinctérotomie peut être associée à une dilatation du trajet fistuleux suivie de la mise en place d'une prothèse biliaire à travers la fistule et d'un drain nasokystique [107].

Il s'agit alors d'un traitement définitif car le parasite est totalement éliminé à travers les voies biliaires.

Enfin, le traitement endoscopique peut être proposé pour traiter des complications postopératoires comme la présence de matériel hydatique résiduel dans la VBP et une fistule biliaire postopératoire prolongée [82, 107].

3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical doit répondre à certains objectifs :

- la stérilisation du parasite et son ablation ;
- l'identification et le traitement d'éventuelles fistules kystobiliaires avec contrôle de la vacuité de la VBP pour certains malades ;
- le traitement de la cavité résiduelle au niveau du foie afin d'éviter le risque de surinfection secondaire [108].

a) Préparation à l'intervention

La consultation pré anesthésique est indispensable, outre l'évaluation du terrain et la correction de certaines tares ; elle permet d'étudier et de corriger le retentissement de certaines complications évolutives [109].

La préparation du patient à l'intervention est variable selon qu'il s'agisse d'un kyste compliqué ou non.

En cas d'infection du kyste ou d'une angiocholite hydatique, il est impératif d'instituer une antibiothérapie de première intention probabiliste couvrant les bacilles à Gram négatif ainsi que les germes anaérobies habituellement rencontrés dans les infections hépatobiliaires.

L'association d'une céphalosporine de première génération à un aminoside ou encore de l'amoxicilline à l'acide clavulanique peut être recommandée [109]

L'existence d'un risque de survenue d'une hémorragie en per opératoire, variable en fonction du type de kyste, de sa localisation et du type de la chirurgie proposé, impose habituellement une réserve de culots globulaires au bloc opératoire en sachant qu'en faisant souvent une chirurgie conservatrice, comme c'est le cas des pays endémiques, on a rarement besoin de transfuser les malades en per opératoire [109].

Enfin, il faut systématiquement vérifier le bilan d'hémostase en dosant le taux de prothrombine et les plaquettes et réaliser un bilan hépatique à la recherche d'une cholestase pouvant témoigner d'une communication kystobiliaire.

L'indication du traitement médical antihelminthique associé à la chirurgie est de plus en plus justifiée [89].

Ce traitement devrait être débuté dans la période préopératoire et poursuivi en postopératoire.

La durée du traitement n'est pas consensuelle.

b) Installation et voie d'abord

Il s'agit le plus souvent d'une voie d'abord conventionnelle.

Celle-ci est choisie en fonction de la localisation du kyste.

Il s'agit le plus souvent d'une incision sous-costale droite plus au moins prolongée à gauche selon la topographie du kyste.

Celle-ci offre une très bonne exposition du foie [110].

Dans certains cas, il s'agit d'une incision bi-sous-costale.

La laparotomie médiane est rarement employée et peut être proposée pour certains morphotypes de patients (longilignes) ayant un ou plusieurs kystes du lobe gauche.

Elle devient impérative en cas de localisation pelvienne associée.

La voie d'abord laparoscopique, plus rarement réalisée, a été proposée pour des cas bien sélectionnés.

Ses indications et ses résultats sont en cours d'évaluation [111, 112, 113].

c) Exploration per opératoire et protection

L'exploration visuelle et manuelle précise le siège et les rapports du kyste ainsi que l'existence d'éventuelles localisations péritonéales associées [109, 110, 114].

Le premier temps consiste à sectionner le ligament rond entre deux ligatures ainsi que le ligament falciforme à 1 cm de la surface du foie. La mobilisation du foie par la section partielle ou totale du ligament triangulaire n'est pratiquée que pour exposer un kyste de localisation postéro supérieure.

L'étendue de cette mobilisation est adaptée surtout à la localisation et aux rapports du kyste.

D'éventuelles adhérences entre le kyste et les organes de voisinage (diaphragme, estomac, pancréas) sont prudemment libérées afin d'éviter toute effraction viscérale.

d) Méthodes conservatrices

- Réséction du dôme saillant : [115].
 - Elle consiste à réséquer la partie du péri kyste saillant en laissant une calotte péri kystique qui surplombe la surface du foie afin de pouvoir faire un sujet hémostatique en sécurité sans rentrer dans le parenchyme hépatique.
 - Elle laisse une cavité résiduelle qu'il faut savoir combler, surtout en cas de cavité suspendue à péri kyste épais.

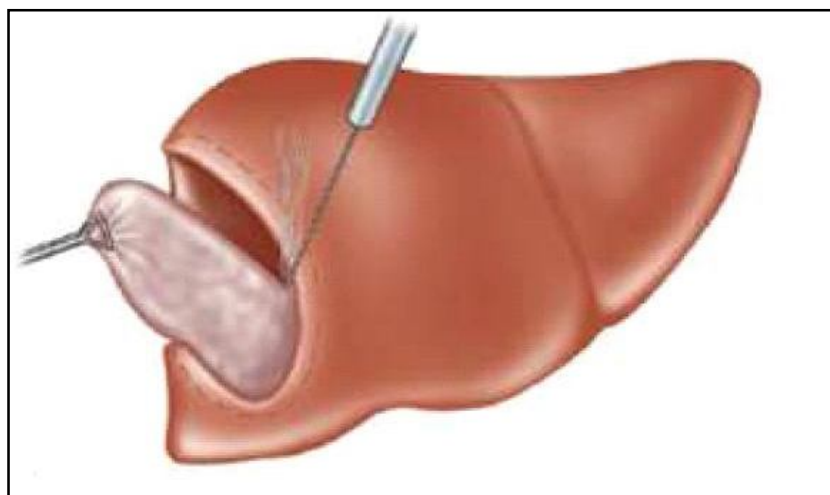


Figure 22 : La résection du dôme saillant

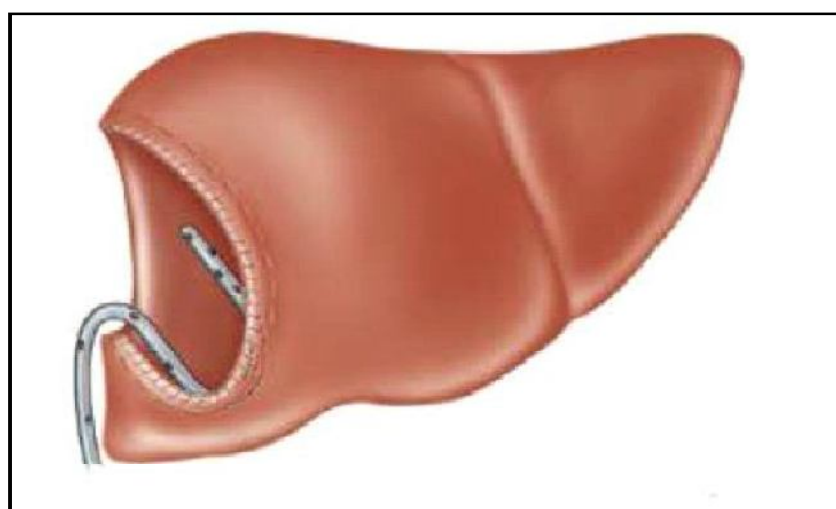


Figure 23 : Drainage externe de la cavité résiduelle

- Epiploplastie : [82, 111, 116]
 - Elle doit être pédiculisée le plus souvent sur l'artère gastroépiploïque droite après un décollement coloépiploïque.
 - Elle trouve sa meilleure indication dans les kystes à cavité suspendue à péri kyste épais.
 - Elle diminue significativement les complications septiques en rapport avec la cavité résiduelle.
- Le capitonnage:

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

e) Méthodes radicales

- Périkystectomie : [117]

Elle a l'avantage de réséquer le kyste avec son péri kyste et d'éliminer ainsi le problème de la cavité résiduelle.

Elle peut être indiquée en cas de kyste périphérique et à péri kyste épais ou calcifié loin des structures vasculaires.

Parfois, elle est subtotale laissant en place une partie du péri kyste au contact d'une structure vasculaire ou biliaire et doit être dans ce cas guidée par une échographie per opératoire.

- Périkystorésection :

Il s'agit d'une périkystectomie totale associée à une résection hépatique atypique emportant une languette du parenchyme hépatique mal vascularisée [82].

- Résection hépatiques :

Les règles techniques générales des hépatectomies s'appliquent ici avec quelques précautions supplémentaires concernant le risque de dissémination par rupture des volumineux kystes en per opératoire [114].

Les hépatectomies ont l'avantage d'enlever la totalité du kyste fermé et le péri kyste.

Le risque de contamination péritonéale est alors nul. Les pédicules sont liés à distance.

Dans la plupart des pays endémiques, la résection hépatique est rarement proposée et reste toujours considérée comme une méthode d'importance démesurée par rapport à une affection bénigne [111, 118].

Par rapport aux autres méthodes, l'hépatectomie offre certes une morbidité postopératoire moindre avec un taux de récurrence très faible, mais elle n'est pas dénuée de risque hémorragique [119].

Tous les patients de notre étude ont été traités par RDS avec capitonnage et drainage de la cavité résiduelle.

KHP :

1. Chirurgie conventionnelle :

a) Traitement conservateur :

- Traitement du kyste proprement dit:

→ Kystectomie ou énucléation: Technique d'Ugon:

Elle consiste, après incision du péri kyste, en l'accouchement du kyste en s'aidant d'instruments mousses introduits entre kyste et péri kyste ou de manœuvres d'insufflations pulmonaires pratiquées à la demande par l'anesthésiste. L'existence d'un début de flétrissement et d'une lame suppurée entre kyste et péri kyste facilite les manœuvres. [120]

→ Ponction – Evacuation : Technique de Barrett :

C'est la technique la plus couramment utilisée. Une quantité du liquide hydatique est évacuée par ponction, et sera remplacée par une solution larvicide. Après une vingtaine de minutes, le liquide est aspiré et le kyste est évacué après incision (Kystectomie). [121]

- Traitement de la cavité résiduelle:

Il est impératif de suturer les brèches vasculaires et toutes les ouvertures bronchiques. L'aménagement de la cavité résiduelle fait appel à deux techniques:

→ **La kystotomie:** Il s'agit d'une simple fermeture des fistules bronchiques après stérilisation de la cavité par une solution larvicide. Cette attitude adoptée par certains chirurgiens, est expliquée par la plasticité morphologique et fonctionnelle qui caractérise le parenchyme du sujet jeune permettant le comblement spontané de la cavité.

→ **Le capitonnage:** La plus utilisée. Plusieurs techniques ont pu être décrites sans qu'il y ait preuves de leur utilité. Un simple effacement du fond de la cavité par un surjet ou quelques points séparés est suffisant dans la majorité des cas, mais parfois plusieurs surjets ou un surjet hélicoïdal sont nécessaires.

b) Traitement radical:

→ **Périkystectomie:**

Elle consiste à emporter le tissu pulmonaire réactionnel au kyste, en suturant au fur et à mesure de leur rencontre, les vaisseaux et les bronches érodés. Elle peut être réalisée en bloc, emportant le parasite et sa gangue. [122] sans oublier le traitement de la cavité résiduelle.

→ **Les résections pulmonaires :**

Les segmentectomies et les lobectomies sont rarement nécessaires et les pneumonectomies sont exceptionnelles. Elles traitent souvent les kystes volumineux et compliqués et surtout la cavité résiduelle formée de tissu broncho pulmonaire irrécupérable.

Dans notre série, la technique de Barrett représente la technique chirurgicale conservatrice la plus utilisée (91,1%) des opérés. Le traitement de la cavité résiduelle a été fait par capitonnage. Aucun geste chirurgical radical n'a été enregistré dans notre étude.

2. Traitement par thoracoscopie : [123]

Technique :

La chirurgie thoracique vidéo- assistée consiste à une :

- Exploration diagnostique et thérapeutique de la cavité pleurale après la création de « l'espace de travail » ou « la fenêtre pleurale ».

Cet espace de travail est formé par l'affaissement du poumon lors de la réalisation du pneumothorax provoqué par la mise en place des instruments.

- Réalisation de 3 ou 4 orifices de 10 à 12 mm, selon une configuration triangulaire permettant le passage de l'endoscope et des instruments nécessaires.

L'optique est souvent introduite au niveau du 5° EIC en avant de la ligne axillaire moyenne.

- Réalisation d'une mini- thoracotomie de 3 à 5 cm de long en un point jugé idéal après inspection de la cavité thoracique par le canal opératoire principal. Elle permet à l'opérateur de bénéficier tout au long de l'intervention d'une double vision :

Vision directe à travers l'orifice de la mini- thoracotomie et vision par écran. L'ensemble des gestes chirurgicaux (libération des adhérences, exposition des scissures, dissection et section vasculaire et bronchique et extraction de la pièce opératoire) est réalisé au niveau de la mini- thoracotomie.

- L'extraction de certaines pièces peut entraîner une contamination au niveau de l'orifice de sortie. Pour prévoir ces risques, ces pièces doivent être placées dans un sac avant l'extraction.

- Ponction ou broiement des pièces à l'intérieur d'un sac lorsqu'elles sont volumineuses, pour éviter d'agrandir de façon trop importante un des orifices du trocart, faisant ainsi perdre tout le bénéfice pariétal de la chirurgie endoscopique.

Avantages : Réduction importante du traumatisme pariétal et viscéral par rapport à la chirurgie conventionnelle.

3. Traitement transpariétal :

La ponction vidange transpariétale qui était proposée par certains auteurs pour le traitement du kyste hydatique pulmonaire dans des situations particulières, est actuellement refusée par la plupart qui la considère comme une technique dangereuse vu le risque majeur de la rupture du kyste hydatique avec extravasation de son contenu, la survenue d'un choc anaphylactique sévère et plus tard le développement de nouveaux kystes au niveau des tissus contaminés.

KH du rein : [124]

Le traitement de KHR reste chirurgical.

Le choix de la voie d'abord dépend de trois éléments essentiels :

- le volume de la masse ;
- les rapports de cette masse avec les organes de voisinage;
- la localisation abdominale extrarénale d'un autre kyste hydatique.

Ainsi, la lombotomie pure reste la voie la plus utilisée en revanche la voie médiane est réservée au KHR associé à une autre localisation viscérale extrarénale.

Après l'exposition de la lésion kystique, la stérilisation du kyste se fait par une solution parasiticide type sérum salé hypertonique 30 % le plus utilisé ou d'autres parasitocides comme le formol 3 %, eau oxygénée à 0,1 % ou Cétavlon®.

Le traitement comporte une étape obligatoire, la Kystectomie qui consiste à une ablation de la membrane hydatique et des éventuelles vésicules filles.

La périkystectomie se limite en général à la résection de la partie externe de l'adventice « résection du dôme saillant » (RDS) ; la périkystectomie totale, bien qu'idéale n'est pas toujours possible en raison du risque d'hémorragie ou pénétration dans les voies excrétrices.

Un capitonnage systématique permet de ne pas laisser ouverte la cavité résiduelle et de diminuer le risque hémorragique.

En cas de fistule kysto-pyélique, un aveuglement de cette dernière associée à une néphrostomie est indispensable.

La néphrectomie partielle, rarement utilisée du fait de ses difficultés et ses risques, doit être une méthode d'exception.

Malheureusement, parfois la néphrectomie totale est nécessaire devant une destruction presque quasi complète du rein.

KH splénique:

La splénectomie totale est préconisée par la majorité des chirurgiens mais la splénectomie partielle et l'énucléation ont également leur place.

KH péritonéal:

Le traitement du KH péritonéal est chirurgical et comporte certaines précautions afin d'éviter la dissémination.

La voie d'abord doit être large et facilement agrandie à la demande suivant les constatations per opératoire, et le champ opératoire doit être protégé se faisant par des solutions scolicides.

Après ponction et stérilisation du KH par la solution scolicide, on traite la cavité résiduelle par Kystectomie, périkystectomie ou Périkystorésection ou par omentectomie.

La RDS est le traitement de choix chaque fois que le kyste est profond, au voisinage des viscères ou des vaisseaux.

IV. PROPHYLAXIE : [125] [126]

L'échinococcose cystique est une maladie évitable car des espèces animales domestiques en sont les hôtes définitifs et intermédiaires.

Il a été démontré que la vermifugation périodique du chien, l'amélioration de l'hygiène lors de l'abattage (y compris la destruction appropriée des abats infectés) et les campagnes de sensibilisation du grand public permettaient de réduire et, dans les pays à revenu élevé, de prévenir la transmission, et d'atténuer la charge de morbidité chez l'homme.

La vaccination du mouton avec un antigène recombinant (EG95) d'*E. Granulosus* ouvre des perspectives encourageantes pour la prévention et la lutte.

L'avenir : la vaccination des HI domestiques (moutons, bovins) par un vaccin (vaccin EG95) obtenu par génie génétique est en cours d'évaluation : résultats encourageants, protection estimée à 95 %.

Des essais du vaccin EG95 menés à petite échelle chez le mouton font état d'une efficacité et d'une innocuité élevées: les agneaux vaccinés n'ont pas été infectés par *E. granulosus*.

Un programme associant la vaccination des agneaux, la vermifugation du chien et l'abattage des moutons les plus âgés pourrait permettre en moins de 10 ans d'éliminer l'échinococcose cystique chez l'homme.

La prévention et la lutte contre l'échinococcose alvéolaire sont plus complexes, car des espèces animales sauvages interviennent dans le cycle en tant qu'hôtes définitifs et intermédiaires.

La vermifugation régulière des carnivores domestiques qui entrent en contact avec des rongeurs sauvages devrait aider à réduire le risque d'infection chez l'homme.

L'abattage des renards et des chiens errants peut être envisagé, mais semble très inefficace.

Des études européennes et japonaises ont montré que la vermifugation des hôtes définitifs sauvages et errants avec des anthelminthiques sous forme d'appâts a entraîné une forte réduction de la prévalence de l'échinococcose alvéolaire.

Toutefois, la viabilité et le rapport coût-efficacité de telles campagnes prêtent à controverse.



Conclusion



Le kyste hydatique est une pathologie bénigne et fréquente.

Il s'agit d'une anthroponose qui sévit à l'état endémique dans les pays à vocation agricole.

Le diagnostic est suspecté devant des données épidémiologiques et cliniques.

La symptomatologie dépend de la localisation du kyste et du stade évolutif.

La confirmation du diagnostic se fait par les techniques d'imagerie (radiographie pulmonaire pour le KHP et échographie pour les localisations abdominales).

Les autres examens ne seront demandés qu'en cas de doute ou difficulté diagnostique.

La chimiothérapie antiparasitaire constitue un traitement non invasif et moins limité par le statut du patient que la chirurgie.

Mais actuellement son efficacité est confirmée.

Le meilleur traitement reste la prévention qui vise à interrompre le cycle parasitaire.

L'évolution est en général favorable en dehors des complications.



Résumés



RESUME

Thème: Actualités thérapeutiques dans la prise en charge du kyste hydatique chez l'enfant.

Auteur : Mme Mounia BITAR

Mots clés: Actualités - Kyste - Hydatique - Enfant - Traitement.

Introduction : Le kyste hydatique encore appelé Echinococcose ou maladie hydatique ou hydatidose, est une anthroponose due au développement chez l'homme de la forme larvaire du tœnia du chien : « Echinococcus granulosus ». L'hydatidose est cosmopolite, sévissant dans les pays où l'élevage des ovins et caprins est répandu ou anarchique, dont le Maroc où elle constitue un véritable problème de santé publique.

Chez l'enfant, le poumon est l'organe le plus touché par cette maladie, alors que chez l'adulte, il reste en 2^{ème} position après l'atteinte du foie.

Le diagnostic de l'hydatidose est suspecté devant des données épidémiologiques et cliniques. La symptomatologie dépend du stade évolutif du kyste.

La sérologie couplée à l'imagerie demeure un examen clé pour le diagnostic.

Le traitement est le plus souvent chirurgical.

Matériels et Méthodes: L'étude s'est portée sur une série de 122 patients hospitalisés au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat, entre 2011 et 2013 afin d'analyser les aspects cliniques et radiologiques ainsi que les modalités thérapeutiques et leurs efficacités.

Résultats: Les patients de notre série ont présenté une hydatidose de diverses localisations dont la plus fréquente est celle pulmonaire suivie de celle hépatique puis rénale. Les autres localisations ont été rarement retrouvées. L'atteinte masculine était prédominante et représentait 60%. L'âge variait entre 2 et 16 ans avec une moyenne de 9 ans, issus dans la majorité des cas de zones rurales 72.2% avec la notion de contact avec les chiens dans 85%. Le diagnostic a reposé sur des arguments épidémiologiques, cliniques et radiologiques.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical conservateur avec une bonne évolution post opératoire.

ABSTRACT

Subject: Therapeutic actuality of Hydatidic cyst in childhood.

Author : Mrs. Mounia BITAR

Keywords: Actuality - Cyst - Hydatidic - Children - treatment.

Introduction: Hydatid cyst, also called hydatidosis or echinococcosis or hydatid disease, is a anthroponose due to the development in humans of the larval form of the dog tænia "Echinococcus granulosus". Hydatid disease is cosmopolitan, rampant in countries where rearing sheep and goats is widespread and uncontrolled, including Morocco where it's a real public health problem.

In children, the lung is the organ most affected by this disease, while in adults; it remains in 2nd position after reaching the liver. The diagnosis of hydatid disease is suspected in epidemiological and clinical data. The symptoms depend on the stage of the cyst. Serology coupled to the imaging remains a key consideration for the diagnosis. The treatment is most often surgical. The resection of the prominent dome is the technical reference, but the real treatment is prophylaxis aimed at interrupting the parasite life cycle.

Materials and Methods: The study focused on a series of 122 patients hospitalized in the Department of Pediatric Surgery Children's Hospital of Rabat between 2011 and 2013 to analyze the clinical and radiological aspects and therapeutic modalities and their effectiveness.

Results: Patients in our series showed a hydatid various locations, the most common is the lung followed by liver and kidney. Other locations were rarely found. Male involvement was predominant and accounted for 60%. The age ranged from 2 to 16 years with an average of 9 years, from the majority of rural areas 72.2% with the notion of contact with dogs in 85%. The diagnosis was based on epidemiological, clinical and radiological findings.

All our patients underwent conservative surgery with a good postoperative course.

ملخص

الموضوع: مستجدات في الإدارة العلاجية للكيسة العدارية عند الأطفال

من طرف: مونية بيطار

الكلمات الرئيسية: مستجدات الكيسة العدارية أطفال علاج

مقدمة

الكيسة العدارية، وتسمى أيضا العداري أو مرض العدارية، هو نتيجة تطور عند الرجل يرقات الدودة الشريطية عند الكلب " الحبيبية المشوكة ". العدارية عالمية، منتشرة في البلدان حيث تربية الأغنام والماعز على نطاق واسع وغير منضبط، بما في ذلك المغرب حيث تشكل مشكلة حقيقية للصحة العامة . عند الأطفال، الرئة هي العضو الأكثر تضررا من هذا المرض، في حين تبقى في المرتبة الثانية بعد الكبد عند البالغين تشخيص مرض العدارية يعتمد على المعطيات الوبائية والسريية . الأعراض تعتمد على مرحلة تطور الكيس . الجراحة هي أسلوب المرجعية لكن الوقاية تبقى أحسن علاج

المواد والطرق

ركزت الدراسة على مجموعة من 122 مريض في قسم جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط بين عامي 2011 و 2013 لتحليل الجوانب السريية والإشعاعية والطرق العلاجية وفعاليتها

النتائج

عند مرضى سلسلتنا تموقت العدارية في عدة أعضاء ، وأكثرها شيوعا هي الرئة يليها الكبد ثم الكلى .ونادرا ما وجدت في مواقع أخرى .وكانت إصابة الذكور سائدة وتمثلت في 60 % .تراوحت أعمارهم بين 2 و 16 سنة بمتوسط قدره 9 سنوات- غالبيتهم من المناطق الريفية 72.2 % و في اتصال مع الكلاب 85 % .واستند التشخيص على النتائج الوبائية والسريية والإشعاعية جميع مرضانا خضعوا للجراحة المحافظة مع تقدم جيد بعد العملية.



Bibliographie



- [1] **Anatomie du poumon humain : Encyclopédie médicale :**
www.medix.free/anatomie-poumon-humain.php
- [2] **www.imedecine.com/art339.html**
- [3] **Faculté de médecine de Rabat / InterMED 2008**
- [4] **Anatomie pulmonaire et thoracique : Médecine et santé :**
www.medecine-et-santé.com/anat.html
- [5] **Gillot Claude : Eléments d'anatomie- fascicule 4. Contenu du tronc.**
- [6] **Riquet M. Anatomie du poumon humain**
EMC, Elsevier, Pneumologie, 1999, 6-000-A-04, 8 p.
- [7] **A. Hlaidi : Anatomie topographique trilingue, vol.1**
- [8] **www.dr.dm.free/IFS/cours_foie/anatomie%20du%20foie**
- [9] **www.imedecine.com/ar4.html**
- [10] **Cotin Stéphane : Anatomie du foie**
- [11] **Gandon Yvers : Radio anatomie du foie, voies biliaires et pancréas.**
CHU Rennes 30/03/2009
- [12] **Vilgrain V. : Radio anatomie du foie et des voies biliaires. Hôpital**
Beaujon – Clichy
- [13] **www.imedecine.com/art229.html**
- [14] **Atlas du corps humain : Anatomie du foie**
- [15] **www.ifiltes.fr/IFS/pdf/anatomie_rein**
- [16] **www.scribd.com/doc/24698145/anatomie-de-la-rate**

- [17] **Bouhaouala M.-H, Hendaoui L, Charfi M.-R et al.**
Hydatidose thoracique,
EMC, Elsevier Masson, Radiodiagnostic-coeur-poumon, 2007, 32-470-A-20
- [18] **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.
- [19] **Holcman B, Heath D.**
The early stages of Echinococcus granulosus development.
Acta trop 1997; 64:5-17.
- [20] **Vallat B, Edwards S.**Echinococcose/hydatidose
Manuel terrestre de l'OIE. 2008, chapitre 2.1.4, 193
- [21] **El Biaze M.** Hydatidose thoracique : actualités et faits nouveaux.
Revue des maladies respiratoires. 2006 ; 23 : 10S80-10S82
- [22] Comité interministériel de lutte contre l'Hydatidose / Echinococcose.
LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE/ECHINOCOCCOSE : Guide des
activités de lutte,
2007.
Disponible sur internet : URL:<http://www.sante.gov.ma>.

[23] **Pierre Aubry.**

Hydatidose ou kyste hydatique : actualités 2007

Medecinetropicale.free.fr Mise à jour le 19/09/2007

[24] **Moro P, Schantz P.M.**

Echinococcosis: a review (Elsevier Ltd).

International Journal of Infectious Diseases. 2009; 13: 125-33

[25] **Ramos G, Orduña A , García-Yuste M.**

Hydatid Cyst of the Lung: Diagnosis and Treatment. World Journal of Surgery. 2001; 25: 46–57.

[26] **Bruno Gottstein**

Hydatid Disease

Geographic and travel medicine. 2002; 6(169): 1-6

[27] **Bouskraoui M., Abid A.**

Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant.

Rev.Interna. Pédiatrie. 1998, N°: 287- 288, 34-7.

[28] **M Riquet., R. Souilamas ; EMC 6-003-M10, 2000**

[29] **CARMOI T., FARTHOUAT P., NICOLAS X., DEBONNE J.-M., KLOTZ F.**_Kystes hydatiques du foie EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2008.

[30] **BOUREE P.** Parasitoses urinaires. EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie, 18-231-A-10, 2005.

[31] **M. OUDNI-M'RAD, S. M'RAD, M. GORCII ET AL.**

L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie. Bull Soc Pathol Exot, 2007, 100, 1, 10-13.

[32] **SAFIOLEAS M, MISIAKOS EP, KAKISIS J, ET AL.**

Surgical treatment of human échinococcosis. Int surg 2000 ; 85:358-365.

[33] **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.

[34] **Lutte conte l'Hydatidose / Echinococcose.**

Guide des activités de lutte. Comité interministériel de lutte contre l'Hydatidose / Echinococcose, 2007- Royaume du Maroc.

[35] **Mahjour J. , Laamrani El Idrissi, M. Ayoujil, A. Barkia.**

Enquête rétrospective sur l'hydatidose au Maroc, période 1980-1992.

Bulletin épidémiologique- Ministère de la Santé Publique, Royaume du Maroc, 1er trimestre 1995, n° 21.

[36] **Bégué Pierre, Jacques Astruc.**

Pathologie infectieuse de l'enfant- Hydatidose.

Elsevier Masson

- [37] **Chaouachi B., Nouri A., Ben Salah S., Lakhoua R., Saied H.**
Les kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. A propos de 643 cas.
Pédiatrie, 1988, vol. 43, n° 9, p: 769-773. Edition Elsevier.
- [38] **Oudni-M'Rad M., S. M'Rad, M. Gorcii, M. Mekki, M. Belguith, I. Harrabi.**
L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie: fertilité et localisation des kystes. T100-1-2946.pdf
- [39] **Cheriet R., Lagardere B.**
Kystes hydatiques de l'enfant, épidémiologie et diagnostic : a propos de 280 cas observés dans un Service de Pédiatrie de l'Est algérien.
Annales de pédiatrie, 1994, vol. 41, n° 4, p: 239-245.
- [40] **Hoeffel J.C, Biava M.F, Panuel M. et al**
Parasitoses pulmonaires chez l'enfant
EMC, Elsevier Masson, Pédiatrie, 4-067-A-10, 2003, 18 p.
- [41] **Midaoui Awatif.**
Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant.
Thèse de médecine : Université Mohammed V, Rabat. 2004; 112p
- [42] **Burgere, Picoux J.**
Kyste hydatique
Maladie des moutons, Edition France agricole, 1994, 104-7.

[43] **Basavana GH, Siddesh G, Jayaraj BS et al.**

Ruptured Hydatid Cyst of Lung

JAPI, Vol 55. 2007, 141-5..

[44] **Zehhaf Abdellatif**

Kyste hydatique du poumon

Société luxembourgeoise de pneumologie, 2000, 103-13

[45] **Kabiri E.-H, Caidi M, Al Aziz S, El Maslout A et al.**

Surgical Treatment of Hydatidothorax, series of 79 Cases

Acta chir belg, 2003, 103, 401-4
Département d'Information Médicale du
CHRU de Pontchaillou 19-oct-94.

[46] **Zaouche A.**

La chirurgie des kystes hydatiques du foie. Étude multicentrique tunisienne à propos de 2013 cas Tunis: STC (1994).

[47] **Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X, Debonne JM, Klotz F.**

Kystes hydatiques du foie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris),
Hépatologie, 7-023-A-10, 2008 : 18 p.

[48] **Sakhri J., Ben Ali A.**

Le kyste hydatique du foie : mise au point *J Chir* 2004 ; 141 : 381- 389
[inter-ref]

[49] Ketata H, Pyoramaure M :

KH du rein, ann. D'urologie 2004 ; 34 : 259-65

[50] Wani R, Malik A, Choudri N, et al.

Primary extra hepatic abdominal hydatidosis. Int J. surgy 2005 ; 31 : 125-7

[51] M. Badi, M. Arifi, N. Kaddouri, M. Abdelhak, N. Benhmamouche, M. Berhioui, service de chirurgie A, HER : hydatidose péritonéale à propos d'un cas historique, juil. 2003

[52] El Mansari, Zentar A, Sair K, Sakit F, Bounaim A, Janati I .

Hydatidose péritonéale à propos de deux cas. Ann. Chirurgie 2000 : 1257

[53] <http://www.em-consulte.com/en/article/138752>

[54] Hafsa C, Belguith M, Elamri A, Said M, Brahem R, Zakhama A, Nouri A, Gannouni A.

Imaging of pulmonary hydatid cyst in children. J radio 2005 ; 86 : 405-10

[55] Frija J.

Radiologie du thorax, Collection : Imagerie médicale formation.

Edition MASSON, 2002.

[56] Zehhaf Abdelatif.

Kyste Hydatique du poumon.

Edition Masson

[57] Zouaoui W., K.B Ghars, R.B Malek, C.Chammakhi, H.Maaoui, Y.Hellal.

Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant à propos de 66 cas.

[58] Zaouche A, Houet K : Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie, EMC ; techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-775 ,2006.

[59] Thameur H., Chennik S., Abdelmoulah S., Bey M. :

Les localisations thoraciques de l'hydatidose : A partir de 1619 cas, Rev. de pneumo. clin. 2000, 56 :7-15.

[60] <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2010/1/4f600ef0-fa16-42a8-9a55-28d51f136847.pdf>

[61] A Zidi, K Ben Miled-Mrad, S Hantous-Zannad et al.

Kyste hydatique du poumon ouvert dans les bronches : apport de la tomodensitométrie. J Radiol 2007; 88:59-64.

[62] S Jebri Omezzine, C Hafsa, S Kriaa et al.

Imagerie du kyste hydatique médiastinal. Poster électronique JFR 2007.

[63] Jean Bourquin D.

Parasitose pulmonaire, In : Jean Bourquin D, editor, Imagerie thoracique Paris : Masson 2003 P. :306-8

- [64] www.wikipedia.org
- [65] www.stim.org/imagerie/ClassifechoKH/KH%20Titre%20&%20Introduction.html
- [66] www.esculape.com/infection/hydatidose.html
- [67] **Pierre Bégué, Jacques Astruc.**
Pathologie infectieuse de l'enfant – hydatidose. Elsevier Masson 2006
- [68] **Kamaoui I, Maaroufi M, Houzaa, Squalli N, Houssani, lamhadri M :**
Localisations inhabituelles de KH, service de radiologie CHU Hassan II, hop. Ghassani.
- [69] **Cherkaoui M, Ajana A, Banharbit K, Imani F :**
Caractérisation des KHF forme pseudotumorale, TDM versus écho.
- [70] www.med.univ-Rennes.fr
- [71] **DAFIRI R, GUEDDARI FZ ET IMANI F.**
Parasitoses du haut appareil urinaire. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-280-A-10, 2002, 13 p.
- [72] **H. KETATA, M. PEYROMAURE.**
Kyste hydatique du rein. EMC (Elsevier SAS) 18-100-A-15, 2005

[73] **J.F. HETET ET COLL.,**

Kyste hydatique du rein : diagnostic de présomption et implications thérapeutiques.

Progrès en Urologie (2004), 14, 427-432.

[74] **AMRANLA, ZEHOUNI. H, BENABDALLAH. FF, BELKACEM.R, OUTARAHOUT.,**

Le kyste hydatique du rein chez l'enfant : à propos de 6 cas. Ann Urol 2003 ; 37:8-12 .

[75] [Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item100d.doc](http://imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item100d.doc)

[76] www.elsevier.com/locate/medmal

[77] **Keystone JS, Murdoch JK.** Mebendazole. Ann Intern Med

1979;91:582–6.

[78] **Morris DL.** Pre-operative albendazole therapy for hydatid cyst. Br J Surg 1987;74:805–6.

[79] Singounas EG, Leventis AS, Sakas DE, Hadley DM, Lampadrios

DA, Karvounis PC. Successful treatment of intracerebral

hydatid cyst with albendazole : case report and review of literature. Neurosurg 1992;31:571–4.

[80] **Smego R.A., Sebanago P.** Treatment options for hepatic cystic echinococcosis *Int J Infect Dis* 2005 ; 9 : 69-76 [[cross-ref](#)]

- [81] **Debonne J.M., Klotz F., Rey P., Coton T., Legall P., Carre D. , et al.** Actualités thérapeutiques du kyste hydatique du foie *Acta Endosc* 1999 ; 29 : 453-460
- [82] **Zaouche A, Haouet K.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris). Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775, 2006 : 17 p.
- [83] **Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A.,** Working Panel for the WHO-IWGE Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans *Acta Trop* 2010 ; 114 : 1-16 [[cross-ref](#)]
- [84] **Vuitton D.A.** Benzimidazoles for the treatment of cystic and alveolar echinococcosis. What is the consensus? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009 ; 7 : 145-149
- [85] **Koubâa M., Lahiani D., Abid L., Mâaloul I., Kahla S.B., Bradii M. , et al.** Can albendazole be the only treatment for cardiac echinococcosis with multiple organ involvement? *Int J Cardiol* 2012 ; 161 : 58-60
- [86] **Stojkovic M., Zwahlen M., Teggi A., Vutova K., Cretu C.M., Virdone R. , et al.** Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review *PLoS Negl Trop Dis* 2009 ; 3 : e524
- [87] **Prousalidis J.P., Kosmidis C., Anthimidis G., Kapoutzis K., Karamanlis E., Fachantidis E.** Postoperative recurrence of cystic hydatidosis *Can J Surg* 2012 ; 55 : 15-20

- [88] **Dervenis C., Delis S., Avgerinos C., Madariaga J., Milicevic M.** Changing concepts in the management of liver hydatid disease *J Gastrointest Surg* 2005 ; 6 : 869-877 [[cross-ref](#)]
- [89] **Dziri C., Haouet K., Zaouche A., Fingerhut A.** Comment traiter un kyste hydatique du foie non compliqué ? *Ann Chir* 2005 ; 130 : 249-251 [[inter-ref](#)]
- [90] **Dziri C., Haouet K., Fingerhut A., Zaouche A.** Management of cystic echinococcosis complications and dissemination: where is the evidence? *World J Surg* 2009 ; 33 : 1266-1273 [[cross-ref](#)]
- [91] **Shams U.B., Arif S.H., Malik A.A., Khaja A.R., Dass T.A., Naikoo Z.A.** Role of albendazole in the management of hydatid cyst liver *Saudi J Gastroenterol* 2011 ; 17 : 343-347
- [92] **Cobo F., Yarnoz C., Sesma B., Fraile P., Aizcorbe M., Trujillo R. , et al.** Albendazole plus praziquantel versus albendazole alone as a pre-operative treatment in intra-abdominal hydatidosis caused by *Echinococcus granulosus* *Trop Med Int Health* 1998 ; 3 : 462-466 [[cross-ref](#)]
- [93] **Breijo M., Isnardi F., Brauer M., Schenker R., Ferrari M., Ferreira A.M.** An insect growth inhibitor-lufenuron-enhances albendazole activity against hydatid cyst *Vet Parasitol* 2001 ; 181 : 341-344
- [94] **Mandal S., Mandal D.B.** Human cystic echinococcosis: epidemiologic, zoonotic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects *Asian Pacific J Trop Med* 2012 ; 5 : 253-260 [[cross-ref](#)]

- [95] **Li T., Ito A., Pengcuo R., Sako Y., Chen X., Qiu D. , et al.** Post-treatment follow-up study of abdominal cystic echinococcosis in tibetan communities of northwest Sichuan province *China. PLoS Negl Trop Dis* 2011 ; 5 : e1364 [[cross-ref](#)]
- [96] **Stamatakis M., Sargedi C., Stefanaki C., Safioleas C., Matthaiopoulou I., Safioleas M.** Anthelmintic treatment: an adjuvant therapeutic strategy against *Echinococcus granulosus* *Parasitol Int* 2009 ; 58 : 115-120 [[cross-ref](#)]
- [97] WHO Informal Working Group on Echinococcosis (WHO-IWGE). Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration: an option for the treatment of cystic echinococcosis. Bull WHO/CDS/CSR/APH/ 2001. 6. www.who.int/emc.
- [98] **Benazzouz M, Essaid EA.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie. *EMC* (Elsevier Masson, SAS), Hépatologie, 7-023-A-12, 2004 : 5 p.
- [99] **Pelaez V., Kugler C., Correa D.** PAIR as percutaneous treatment of hydatid liver cysts *Acta Trop* 2000 ; 75 : 197-202 [[cross-ref](#)]
- [100] **Akhan O., Ozmen M.** Percutaneous treatment of liver hydatid cysts *Eur J Radiol* 1999 ; 32 : 76-85 [[cross-ref](#)]
- [101] **Kabaalioglu A., Ceken K., Alimoglu E., Apaydin A.** Percutaneous imaging-guided treatment of hydatid liver cysts: do long-term results make it a first choice? *Eur J Radiol* 2006 ; 59 : 65-73 [[cross-ref](#)]

- [102] **Paksoy Y., Ödev K., Şahin M., Arslan A., Koç O.** Percutaneous treatment of liver hydatid cysts: comparison of direct injection of albendazole and hypertonic saline solution *AJR Am J Roentgenol* 2005 ; 185 : 727-734 [[cross-ref](#)]
- [103] **Bastid C., Sahel J.** Le traitement percutané des kystes hydatiques est dorénavant une réalité validée par l'OMS *Acta Endosc* 2004 ; 34 : 101-105 [[cross-ref](#)]
- [104] **Giorgio A., Di Sarno A., Di Stefano G., Liorre G., Farella N., Scognamiglio U. , et al.** Sonography and clinical outcome of viable hydatid liver cysts treated with double percutaneous aspiration and ethanol injection as first-line therapy: efficacy and long-term follow-up *AJR Am J Roentgenol* 2009 ; 193 : 186-192
- [105] **Bastid C., Ayela P., Sahel J.** Percutaneous treatment of a complex hydatid cyst of the liver under sonographic control. Report of the first case *Gastroenterol Clin Biol* 2005 ; 29 : 191-192 [[inter-ref](#)]
- [106] **Yasawy M.I., Mohammed A.E., Bassam S., Karawi M.A., Shariq S.** Percutaneous aspiration and drainage with adjuvant medical therapy for treatment of hepatic hydatid cysts *World J Gastroenterol* 2011 ; 17 : 646-650 [[cross-ref](#)]
- [107] **Malet O., Heyries L., Lagrange X., Sahel J.** Traitement endoscopique d'un kyste hydatique surinfecté et fistulisé dans les voies biliaires *Gastroenterol Clin Biol* 2009 ; 33 : 199-201 [[inter-ref](#)]

- [108] **Castaing D., Adam R., Azoulay D.** Chirurgie du foie et de l'hypertension portale Paris: Masson (2006). p. 174-82.
- [109] **Bousofara M., Sallem M.R., Raucoules-Aimé M.** Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie *EMC - Anesth Reanim* 2005 ; 2 : 132-140 [[cross-ref](#)]
- [110] **Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF, Andreu JM.** Kystes hydatiques du foie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris). Hépatologie, 7-023-A-10, 2000 : 16 p.
- [111] **Sakhri J., Ben Ali A.** Le kyste hydatique du foie : mise au point *J Chir* 2004 ; 141 : 381-389 [[inter-ref](#)]
- [112] **Acarli K.** Controversies in the laparoscopic treatment of hepatic hydatid disease *HPB* 2004 ; 6 : 213-221 [[cross-ref](#)]
- [113] **Palanivelu C., Jani K., Malladi V., Senthilkumar R., Rajan P.S., Sendhilkumar K. , et al.** Laparoscopic management of hepatic hydatid disease *JSLs* 2006 ; 10 : 56-62
- [114] **Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X, Debonne JM, Klotz F.** Kystes hydatiques du foie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2008 : 18 p.
- [115] **Lagrot E., Coriat P.** Traitement des kystes hydatiques du foie par la résection du dôme saillant *Ann Chir* 1957 ; 11 : 475-483

- [116] **Dziri C., Paquet J.C., Hay J.M., Fingerhut A., Msika S., Zeitoun G. , et al.** Omentoplasty in the prevention of deep abdominal complications after surgery for hydatid disease of the liver: a multicenter prospective, randomized trial *J Am Coll Surg* 1999 ; 188 : 281-289 [[inter-ref](#)]
- [117] **Dziri C., Noura R.** Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie par laparotomie *J Chir Visc* 2011 ; 148 : 116-124 [[inter-ref](#)]
- [118] **Zaouche A.** La chirurgie des kystes hydatiques du foie. Étude multicentrique tunisienne à propos de 2013 cas Tunis: STC (1994).
- [119] **Unal A., Pinar Y., Murat Z., Murat K., Ahmet C.** A new approach of the surgical treatment of parasitic cysts of the liver. Hepatectomy using the liver hanging maneuver *World J Gastroenterol* 2007 ; 13 : 953-959
- [120] **Lagardère Bernard.** Albendazole. Hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-sur-Seine, France. Développement et Santé, n°117, juin 1995.
- [121] **Jancovici R, Penillon S, Hardy K, et al.** KHP : y'a-t-il une place pour la chirurgie endoscopique ? *J chirurgie thorac. cardioVx* 1998 ; 2 : 159
- [122] **Riquet M, Souilamas R.** KHP : Indications thérapeutiques, EMC, 6-003-M10, Elsevier Masson 2006
- [123] **Banameur F, Gossot D,** Arch. De pédiatrie vol. 14, N° 54. Déc. 2007
- [124] **A. Amrani et al. / Annales d'urologie 37 (2003) 8–12**
- [125] **OMS :** <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs377/fr/index.html>
- [126] **Hydatidose thoracique : actualités et faits nouveaux Thoracic hydatid cysts: news**<http://www.em-consulte.com/rmr/article/134786>

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai 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.*

مستجدات في الإدارة العلاجية للكيسة العدارية عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: مونية بيطار

المزودة في: 26 ماي 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مستجدات - الكيسة - العدارية - أطفال - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: رشيد كانا

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: محمد العيسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء