

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

ANNEE: 2017

THESE N°:53

L'HYDATIDOSE HEPATO-PERITONEALE FISTULISEE
A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Othmane BOUROUAIL

Né le 04 Septembre 1990 à Casablanca

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hydatidose – Foie – Péritoine – Fistule.

JURY

Mr. A. ZENTAR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. EHIRCHIOU

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. MOUJAHD

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. B. LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 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. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 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. ABDELLAH 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*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 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
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
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. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
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
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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 OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

Monsieur le Médecin Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement formation et instruction

ERSSM

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

A mon regret grand mère paternel

Que Dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde.

A mon grand père maternel

A mon grand mère

Que Dieu prête santé et longue vie

*À mes très cher parents Lahoucine Bourouail
et Souad Mouhaji.*

*Je reviens à mes années d'étude où vous ne cessiez
de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions
adéquates pour réussir mon parcours et de me faire ressentir
l'affection parentale.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour
exprimer ce que méritez pour tous les sacrifices
que vous n'avez cessés de me donner depuis ma naissance.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver
et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

A mes frères et ma soeur

Marouane, issam et meriem

*Chacun de vous possède dans ma vie une place originale,
l'estime, la chaleur et l'amour qui nous unissent.*

*Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le
témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous
unissent.*

Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

A mon oncle Samir

*Je te considère comme un père, je n'oublierai jamais vos soutiens,
vos encouragements et votre présence inconditionnée pour moi.
La profondeur de mon amour ne saurait être exprimé par aucune
dédicace*

Que Dieu vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.

A tous le membre de famille

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

A mes très cher amis,

*Fouad Elouad, Mouad Tijani, Mouad El Fatehy,
Mohamed Aouby, Mehdi lahrach, hamza Bouchlouch,
Mehdi Boulid, Ayoub Boubekri, Rachad Bouya,
Charrat Mohamed Rochd ...*

*Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours.
Vous êtes plus que des amies, vous êtes des frères.
Vous étiez toujours présentes pour me soutenir,
m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée,
je vous en serai toujours reconnaissante.
Je vous aime mes frères et je vous dédie ce modeste travail.*

À docteur A. Laalou

*Merci infiniment pour votre aide et vos conseils judicieux,
qui m'ont permis d'accomplir ce travail.*



Remerciements



*A Notre Maître et Président de Thèse :
Monsieur le Professeur Zentar Aziz
professeur de chirurgie générale
et chef de service de chirurgie viscérale II
à l'Hôpital militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous
faites en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes
qualités morales, humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail,
l'expression de notre sincère reconnaissance.*

*À Notre Maître et Rapporteur de Thèse :
Monsieur le professeur Ehirchiou Abdelkader
Professeur de chirurgie générale
à CH.V.II de l'HMIMV de Rabat.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse
avec laquelle vous avez dirigé ce travail.*

Vous nous avez accordé votre attention, et guidé de vos conseils

*Pour réaliser ce travail, en nous consacrons avec beaucoup
d'amabilité une partie de votre précieux temps.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître l'expression de ma haute
considération et de ma profonde reconnaissance.*

*À Notre Maître et Juge de Thèse Monsieur
Le Professeur Mountassir Moujahid,
Professeur de chirurgie générale
à CH.V.II de L'HMIMV de Rabat.*

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de juger notre travail.*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse

*Veillez trouver ici, cher maitre, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*

*A Notre Maître et juge de Thèse
Monsieur Le Professeur Mdaghri Jalil,
Professeur de chirurgie générale
au CHU Rabat-Salé.*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur
que vous nous faite en acceptant de juger ce travail.*

Nous avons apprécié votre accueil bienveillant,

Votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande
attention et notre profond respect.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse :
Monsieur le Professeur Lmimouni Badre Eddine,
Professeur de parasitologie
et Chef de service de laboratoire préclinique à l'HMIMV.*

*Nous vous remercions de nous faire avoir fait l'honneur
de nous confier ce travail.*

*Acceptez, cher Maître l'hommage de notre gratitude qui,
si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre
dévouement.*

LA LISTE DES ABREVIATIONS:

ABZ	: Albendazole.
AEG	: Altération de l'état général.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CL	: Cystis lesion.
CR	: Cavité résiduelle.
CRPE	: Cholangiographie rétrograde perendoscopique.
D.I.T.F.O	: Le drainage interne trans-fistulo-oddien.
EG	: Echinococcus granulosus.
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay.
FARS	: Forces Armées Royales.
FC	: Fréquence cardiaque.
Fig	: Figure.
FKB	: fistule kysto-biliaire.
HMIMV	: Hôpital Militaire D'Instruction Mohamed V.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
KHF	: Kyste hydatique du foie.
KHP	: Kyste hydatique du poumon.
NFS	: Numération-formule sanguine.
OMS	: Organisation mondiale de santé.
PDC	: Produit de contraste.
RDS	: Résection du dôme saillant.
RT	: Radiographie thoracique.
TA	: Tension artérielle.
TDM	: Tomodensitométrie.
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatique.
VBP	: vOie biliaire principale.

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION :	2
II- RAPPEL ANATOMIQUE :	5
A- Rappel anatomique du foie :	5
1. Configuration externe du foie :	5
a. La face supérieure :	6
b. La face inférieure :	6
c. Les bords :	9
2. Les moyens de fixité :	9
3. La vascularisation du foie :	10
a. La veine porte :	10
b. L'artère hépatique propre :	12
c. Les veines sus hépatiques :	12
4. La Segmentation hépatique selon Claude Couinaud :	13
5. Les rapports :	16
a. Face supérieure :	16
a-1 Les rapports diaphragmatiques :	16
a-2 Les rapports pleuro-pulmonaires :	16
b. Face inférieure :	16
c. Face postérieure :	17
6. Voies biliaires extra hépatiques :	17
a. Branches d'origine du canal hépatique :	17
b. Canal hépatique :	17
c. Cholédoque :	18
d. Vésicule biliaire :	18
e. Canal cystique :	18

7. Anatomie chirurgicale du foie :	20
B- Rappel anatomique du peritoine :	21
1. Définition et description du péritoine :	21
a. Un feuillet pariétal :	21
b. Un feuillet viscéral :	23
c. La cavité péritonéale :	23
d. Les récessus péritonéaux :	23
e. Des replis membraneux :	24
2. La vascularisation artérielle :	28
3. L'innervation du péritoine :	28
III- OBSERVATION MEDICALE ET RESULTATS :	29
A- Observation médicale :	30
B- Les examens complementaires :	31
1. L'examen biologique :	31
2. L'imagerie :	32
C- La conduite à tenir :	38
IV- HISTORIQUE :	48
A- Travers le monde :	48
B- Au Maroc :	49
V- EPIDÉMIOLOGIE :	51
A- A L'échelle mondiale :	51
B- A l'échelle nationale :	52
1. Fréquence :	52
2. Répartition :	53
VI- RAPPEL PARASITOLOGIQUE :	56
A- Agent pathogène :	56
B- Les différentes formes du parasite :	56

1. Forme adulte :	56
2. Œuf :	58
3. Forme larvaire :	58
C- Le cycle parasitaire :	59
D- Modes de contamination humaine :	60
E- Anatomie pathologie :	61
1. Structure du kyste :	61
a. Coque ou adventice :	61
b. Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau » :	62
b-1 Double membrane ou mur kystique :	62
b-2 Liquide hydatique :	62
2. Fertilité du kyste et vésiculation secondaire :	63
3. Evolution du kyste :	66
VII- LES COMPLICATIONS ET MECANISMES :	68
A- Accidents de compression :	68
1. Rupture dans les voies biliaires :	68
2. Rupture dans la cavité péritonéale :	69
3. Rupture dans le thorax :	69
4. Autres :	70
B- Accidents de compression :	71
C- Complications septiques :	71
D- Complications toxiques :	71
E- Rhumatisme parasitaire :	72
VIII- DISCUSSION :	74
A- Les Données épidémiologiques :	74
1. Fréquence :	74
2. Âge :	75

3. Sexe :	76
4. Répartition géographique :	76
B- La Clinique :	77
1. Interrogatoire :	78
2. Etude clinique :	78
a. Kyste hydatique du foie :	78
a-1 Kyste hydatique simple :	81
a-2 Kyste hydatique compliqué :	81
i- La rupture dans les voies biliaires :	80
i-1 La forme angiocholitique :	80
i-2 La forme ictérique :	80
i-3 La forme latente :	81
ii- La surinfection du KHF :	81
iii- La rupture du KHF dans la cavité péritonéale :	81
iv- La rupture du KHF dans le thorax :	82
v- La fistulisation à la peau :	82
vi- La compression ::	83
vii- La fistulisation dans la circulation veineuse :	83
viii- Les complications pancréatiques :	84
ix- Les complications toxiques :	84
x- L'éclatement du kyste :	84
xi- L'hydatidose hépatique peut également se manifester par des réactions allergiques :	84
b. Hydatidose péritonéale :	85
b-1 Les signes fonctionnels :	85
i- La douleur :	85
ii- Les manifestations allergiques :	86

iii- Les signes compressifs :	86
b-2 Les signes généraux :	87
b-3 Les signes physiques:	87
i- Les masses abdominales :	87
ii- L'ictère:	88
iii- L'hépatomégalie :	88
iv- L'ascite :	88
v- Le syndrome abdominal aigu :	89
vi- Les touchers pelviens :	89
c. Kyste hydatique pulmonaire :	89
c-1 Kyste hydatique pulmonaire unique :	90
i- Kyste hydatique asymptomatique :	90
ii- Kyste hydatique pulmonaire compliqué :	90
ii-1 Kyste hydatique pulmonaire fissuré :	90
ii-2 Kyste hydatique pulmonaire rompu dans les bronches :	90
ii-3 Kyste hydatique pulmonaire rompu dans la plèvre :	91
c-2 Kyste hydatique pulmonaire multiple :	91
i- Hydatidose pulmonaire multiple primitive :	92
ii- Hydatidose pulmonaire multiple secondaire :	92
d. Kyste hydatique rénal :	92
e. Kyste hydatique splénique :	93
f. Kyste hydatique pelvien	93
g. Kyste hydatique du cerveau :	94
h. Kyste hydatique osseux :	94
C- Les examens complémentaires :	94
1. Imagerie :	94
a. En cas de kyste hydatique du foie :	94

a-1 Radiographie d'abdomen sans préparation :	94
a-2 Echographie hépatobiliaire :	95
i- Classification de GHARBI :	96
ii- Classification internationale du KHF :	101
iii- Sièges :	103
iv- Nombre :	104
v- Echographie peropératoire :	104
vi- Aspects échographiques de La fistule kysto-biliaire :	105
a-3 Radiographie du thorax :	107
a-4 Tomodensitométrie :	108
a-5 Imagerie par résonance magnétique :	111
a-6 Cholangiographie rétrograde perendoscopique (CRPE) :	112
b. Hydatidose péritonéale :	113
b-1 Radiologie standard :	113
i- ASP:	113
ii- Radiographie du thorax :	114
b-2 Echographie :	114
b-3 TDM :	116
b-4 IRM :	119
b-5 Autres explorations :	120
c. Hydatidose pulmonaire :	121
c-1 Kyste hydatique pulmonaire unique sain :	121
i- Radiographie du thorax :	121
ii- En scopie :	122
iii- TDM :	122
iv- IRM :	124
c-2 Kyste hydatique pulmonaire unique compliqué :	124

i- Fissuré :	124
ii- Rompu dans les bronches :	126
iii- Rompu dans la plèvre :	130
c-3 Kyste hydatique pulmonaire multiple :	132
i- Hydatidose pulmonaire multiple primitive :	132
ii- Hydatidose pulmonaire multiple secondaire :	132
d. Hydatidose rénale :	133
e. Hydatidose splénique :	134
f. Hydatidose cardiaque :	136
g. Hydatidose pelvienne:	136
2. Biologie:	139
a. Numération formule sanguine :	139
a-1 L'hyperéosinophilie :	139
a-2 La polynucléose :	139
b. Les réactions sérologiques :	139
b-1 Techniques quantitatives :	140
i- La réaction de fixation du complément :	140
ii- L'immunofluorescence indirecte :	140
iii- L'hémagglutination passive ou indirecte :	140
iv- L'ELISA :	140
b-2 Techniques qualitatives :	140
i- L'immunoélectrophorèse :	140
ii- L'électrosynérèse :	141
D- Diagnostics différentiels :	141
1. Face à un kyste hydatique du foie :	141
a. Un kyste biliaire simple :	141
b. Un kyste biliaire hémorragique :	142

c. Un cystadénome :	142
d. Un abcès du foie :	142
e. Une amibiase hépatique :	142
f. Une tumeur hépatique :	142
2. hydatidose péritonéale :	143
a. Les abdomens aigus :	143
b. Les tumeurs abdominales :	143
c. Les épanchements :	143
3. Face à un kyste hydatique du poumon :	143
4. Face à un kyste hydatique splénique :	144
a. Un pseudo-kyste post traumatique :	144
b. Un kyste congénital :	144
c. Tumeurs bénignes :	144
d. Tumeurs malignes :	144
5. face à un kyste hydatique du rein :	144
E- Traitement :	144
1. Traitement médical :	145
a. Le Mébendazole :	145
a-1 Mode d'action :	145
a-2 Pharmacocinétique :	145
a-3 Effets secondaires et précautions d'emploi :	145
a-4 Posologie :	146
b. L'Albendazole :	146
b-1 Mode d'action :	146
b-2 Pharmacocinétique :	146
b-3 Effets secondaires et précautions d'emploi :	146
b-4 Posologie :	147

c. Indications du traitement médical :	147
2. Traitement endoscopique :	148
3. Traitement chirurgical:	148
a. En cas de kyste hydatique hépatique :	148
a-1 Chirurgie conventionnelle :	148
i- Préparation du malade :	149
ii- Installation du patient et voie d'abord :	149
iii- L'exploration per-opératoire :	150
iv- La protection de la cavité abdominale :	151
v- Evacuation et destruction du parasite :	152
vi- Traitement du KH :	154
vi-1 Les méthodes conservatrices :	154
vi-1-1 Résection du dôme saillant	155
vi-1-2 Autres	158
vi-2 Méthodes radicales :	159
vi-2-1 La périkystectomie :	159
vi-2-2 Les résections hépatiques réglées :	162
vii- Traitement des complications :	163
vii-1 Traitement chirurgical de la fistule bilio-kystique :	163
vii-1-1 La déconnexion kystobiliaire par suture de la fistule :	163
vii-1-2 Le drainage bipolaire sans suture de la fistule :	164
vii-1-3 La déconnexion kysto-biliaire par une cholédocostomie trans hépatocokystique de Perdomo :	165
vii-1-4 Le drainage interne trans-fistulo-oddien (D.I.T.F.O) :	167
vii-1-5 Les anastomoses bilio-digestive :	168
vii-2 traitement du KHF infecté :	169
vii-3 traitement du KHF ouvert dans le thorax :	169

vii-4 Traitement du KHF rompu dans la cavité abdominale :	170
vii-5 Traitement du kyste hydatique du foie avec compression :	170
a-2 Traitement chirurgical par laparoscopie :	171
i-Technique :	171
i-1 Installation du patient :	171
i-2 Création du pneumopéritoine :	171
i-3 Placement des trocars :	171
i-4 Exposition du kyste :	172
i-5 Prévention de la contamination abdominale :	172
i-6 Evacuation du kyste :	172
i-7 Traitement de la cavité kystique :	174
i-8 Fermeture des sites d'introduction des trocars par des points simple.	174
ii- Avantage :	174
iii- Inconvénients :	174
iv-Indications :	174
a-3 Surveillance post-opératoire:	175
a-4 Les résultats :	176
i- Mortalité :	176
ii- la morbidité :	177
ii-1 La fistule biliaire externe :	177
ii- 2 L'abcès sous phrénique :	178
ii-3 Les suppurations cavitaires :	178
ii-4 Syndrome fébrile :	178
ii-5 Pneumopathies et pleurésies :	179
ii-6 Cholangite sclérosante :	179
ii-7 Septicémie :	179
ii-8 Suppuration pariétale :	179

b- En cas d'hydatidose péritonéale :	180
c. Traitement chirurgical en fonction des autres localisations :	182
c-1 En cas d'hydatidose pulmonaire :	182
c-2 En cas d'hydatidose splénique :	182
c-3 En cas d'hydatidose rénale :	183
c-4 En cas d'hydatidose cardiaque :	183
c-5 En cas d'hydatidose de l’ovaire:	184
4. PROPHYLAXIE :	184
a. Prévention de l’hydatidose:.....	184
a-1 Mésures collectives de prévention du KHF :	184
i- Pour l’animal	184
ii- Pour l’homme :	184
a-2 Mésures individuelles :	185
b. Prévention des complications du KHF :.....	191
CONCLUSION	186
RESUMES	188
BIBLIOGRAPHIE	192



Introduction



I- INTRODUCTION :

Le kyste hydatique ou échinococcose hydatique, est une helminthiase due au développement chez l'homme de la forme larvaire d'un cestode qui est le taenia, échinococcose granulosus ou taenia du chien. Elle peut avoir des localisations différentes, dont la plus fréquente est celle du foie [1-2-3].

C'est une anthroponose cosmopolite, sévit sur le mode endémique Dans les pays d'élevage du mouton où le chien garde le troupeau, comme le pourtour méditerranéen et l'Afrique du nord.

Au Maroc, elle constitue un véritable problème de santé public par sa fréquence, sa morbidité et sa mortalité potentiel [1-3- 4-5-6].

L'hydatidose est souvent asymptomatique, pendant des années, de découverte fortuite [7-8-9]. En effet, Malgré l'apport incontestable de l'échotomographie au diagnostic des kystes hydatiques, sa découverte est faite généralement au stade de complication, 83 % selon Abi [11], 96 % selon Fourati [10].

Le diagnostic repose sur des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques.

C'est une maladie réputée bénigne, mais qui peut devenir grave à cause de ses complications. La rupture kystique représente la principale complication et intéresse 15 à 40% des kystes hydatiques du foie [12]. Cette rupture peut se faire aussi bien dans les voies biliaires (40 à 60%), que dans les autres organes abdominaux ou thoraciques [13]. Dans 2 à 7 % des cas le kyste hydatique du foie se rompt dans la cavité péritonéale [8-14-15]. Cette dernière reste une complication rare, qui réalise une véritable urgence, et représente un tournant évolutif et péjoratif de l'hydatidose : dans l'immédiat, par le risque du choc anaphylactique, et secondairement, par l'hydatidose péritonéale secondaire.

Son traitement demeure avant tout chirurgical. Le traitement médical antiparasitaire est prescrit dans le but de prévenir les récurrences et dans les cas d'hydatidose disséminées.

Le pronostic est en général bon et l'évolution est marquée essentiellement par le risque de récurrence surtout dans les formes disséminées et tardives.

Le présent travail est une étude descriptive à propos d'un cas d'hydatidose hépato-péritonéale fistulisée, opéré au service de chirurgie viscérale II à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

A travers notre cas, on s'est posé la question sur les facteurs favorisants cette forme d'hydatidose, rare mais grave, en essayant d'analyser ses caractéristiques cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques.



Rappel anatomique



II- RAPPEL ANATOMIQUE :

A- Rappel anatomique du foie :

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

- Les rapports du foie, qui permettent de comprendre les différentes manifestations cliniques dues à l'extension du kyste hydatique aux organes de voisinage (rupture, compression).
- La segmentation hépatique, importante pour le repérage radiologique des kystes hydatiques, qui est une étape capitale du bilan pré-thérapeutique. Elle est aussi à la base de toute chirurgie hépatique, en particulier la chirurgie d'exérèse.
- Les éléments du pédicule hépatique, qui peuvent être sujets à de nombreuses variations anatomiques. Une maîtrise parfaite de ces variantes est importante pour pouvoir assurer un geste chirurgical adapté tout en limitant le risque opératoire.

1. Configuration externe du foie : [16-17]

Dans l'ensemble, le foie se subdivise en deux faces, diaphragmatique et viscérale ; séparées l'une de l'autre par deux bords, antérieur et postérieur.

a. La face supérieure :

Cette face est convexe, lisse, unie et regarde à la fois en haut, en avant et à droite. Sa limite antérieure est le bord antérieur du foie et sa limite postérieure est indiquée par la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire. La face diaphragmatique du foie est divisée en deux lobes, droit et gauche, par le ligament suspenseur du foie qui est un repli du péritoine, tendu de la face supérieure du foie au diaphragme. Le lobe droit est fortement convexe. Le lobe gauche est beaucoup plus petit que le droit, moins saillant et présente même, vers sa partie moyenne, sur le centre phrénique, en regard du péricarde, une légère inflexion appelée empreinte cardiaque.

La face supérieure se moule en haut sur la concavité du diaphragme. Sa partie latérale droite est à peu près entièrement recouverte par la cage thoracique et s'élève, comme le diaphragme, jusqu'au quatrième espace intercostal. En avant, elle entre en contact avec la paroi abdominale antérieure, le long du rebord inférieure de l'hémi thorax droit.

b. La face inférieure :

Cette face, irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière, et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons, deux sillons antéropostérieurs ou longitudinaux (gauche et droit) et un sillon transversal. Le sillon sagittal gauche est déterminé par la fissure du ligament rond, le sillon droit correspond à la fosse de la vésicule biliaire et le sillon transversal relie les deux sillons sagittaux constituant ainsi le hile hépatique.

Les trois sillons de la face inférieure du foie découpent sur cette face quatre segments ou lobes : le lobe gauche, le lobe droit, le lobe carré et le lobe de Spiegel :

-Lobe gauche : le lobe gauche est en dehors du sillon antéropostérieur gauche.

Sa surface concave s'appuie et se modèle sur la face antérieure, convexe, de l'estomac (empreinte gastrique).

-Lobe droit : le lobe droit est moins étendu sur la face viscérale que sur la face diaphragmatique du foie. Sa surface creusée de dépressions larges, superficielles, qui sont les empreintes des organes sur lesquels le lobe droit repose et se modèle.

-Lobe carré : il est limité par le sillon de la veine ombilicale à gauche, la fossette cystique à droite, le bord antérieur du foie en avant et le hile en arrière. Il est allongé dans le sens antéropostérieur et se rétrécit un peu d'avant en arrière. Le lobe carré recouvre la partie horizontale de l'estomac, le pylore, la partie du duodénum attenante au pylore et le segment pré pancréatique du colon transverse.

-Lobe de Spiegel : il est placé en arrière du hile, entre le sillon du canal veineux et le sillon de la veine cave inférieure. Il est allongé de haut en bas et appartient presque entièrement au segment postérieur de la face viscérale du foie. L'extrémité inférieure du lobe de Spiegel est occupée par deux tubercules, l'un droit, l'autre gauche, séparés l'un de l'autre par une légère dépression en rapport avec la veine porte. Le tubercule gauche, arrondi, est appelé tubercule papillaire. Le tubercule droit est un tubercule caudé. Il est ainsi appelé parce qu'il émet vers la droite un prolongement connu sous le nom de processus caudé; le processus caudé sépare l'extrémité postérieure de la fossette cystique de l'extrémité inférieure de la gouttière de la veine cave inférieure.

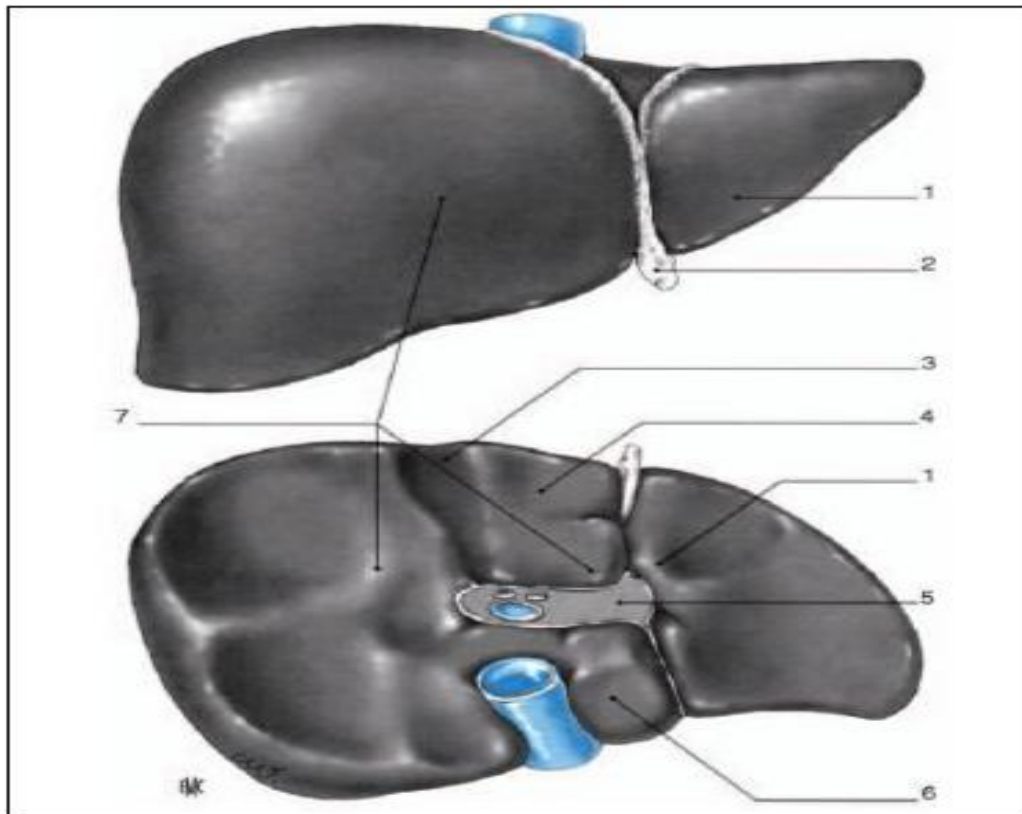


Figure 1: Morphologie hépatique vues antérieure et inférieure.

- | | |
|--------------------|--------------------|
| 4. Lobe gauche | 1. le hile |
| 5. ligament rond | 2. lobe de spiegel |
| 6. lit vésiculaire | 3. lobe droit [17] |
| 7. lobe carré | |

c. Les bords :

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

Le bord postérieur passe de droite à gauche, en arrière de l'empreinte rénale, au- dessous de l'empreinte surrénale et du sillon de la veine cave; puis il croise l'extrémité inférieure du lobe de Spiegel et du sillon d'Arantius, s'émousse sur la gouttière œsophagienne pour devenir ensuite tranchant jusqu'à l'extrémité gauche du foie. Le bord postéro-supérieur est mousse dans toute son étendue. Il longe à gauche la ligne de réflexion du feuillet supérieur du ligament coronaire et passe, comme elle, au-dessus des sillons verticaux de la face postérieure.

2. Les moyens de fixité :

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

Il est fixé à la paroi abdominale par le ligament falciforme qui constitue une cloison verticale étendue du diaphragme au ligament rond, par le ligament coronaire qui présente deux prolongements latéraux représentés par les ligaments triangulaires et enfin par l'appendice fibreux du foie.

Le foie est également fixé à la veine cave inférieure par sa propre paroi qui est très adhérente au tissu hépatique et par les veines sus-hépatiques.

Il est aussi lié l'œsophage abdominal à l'estomac et à la première portion du duodénum par l'épiploon gastro- duodéno-hépatique et le petit épiploon.

3. La vascularisation du foie :

Le foie dissimule un vaste carrefour veineux de l'organisme, qu'un flot artériel vient encore enrichir. Il reçoit un vaisseau fonctionnel, représenté par la veine porte, et l'artère hépatique. Le sang apporté par ces deux vaisseaux, est conduit dans la veine cave et les veines sus-hépatiques.

a. La veine porte :

Elle naît de la confluence à la face postérieure de l'isthme pancréatique, de deux troncs veineux : la veine mésentérique supérieure et le tronc splénomésaraïque constitué par la réunion de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique.

Elle se dirige obliquement en haut, à droite et en avant. La veine porte est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique.

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

- La veine coronaire stomachique ;
- La veine pylorique ;
- Les veines pancréatico-duodénales ;
- La veine cystique ;
- Les veines para ombilicales.

Elle se divise au niveau du hile en deux branches : une branche gauche, qui donne des collatérales au segment IV, au lobe de Spiegel et au lobe gauche ; et une branche droite volumineuse qui peut donner des collatérales pour le segment IV et le lobe de Spiegel et qui se divise en deux branches principales : une branche antérieure et une branche postérieure.

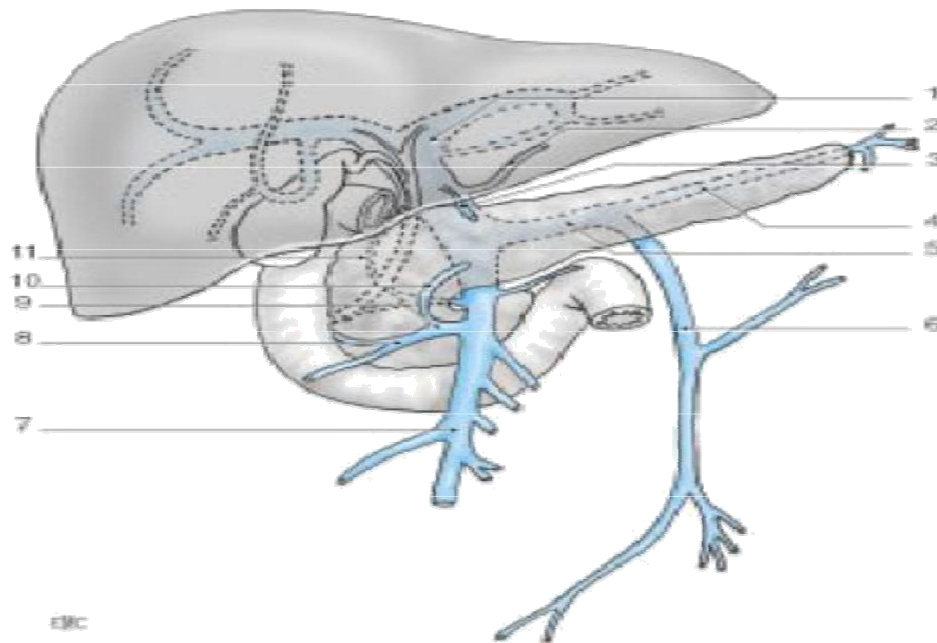


Figure 2 : Constitution de la veine porte [18].

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1-Tronc porte ; | 7-Veine mésentérique supérieur ; |
| 2-Veine coronaire stomachique ; | 8-Veine pancréaticoduodénale inférieure ; |
| 3-Veine pylorique ; | 9-Tronc gastrocolique de Henlé ; |
| 4-Veine splénique ; | 10-Veine gastroépiploïque droite ; |
| 5-Veine splénomésaraïque ; | 11-Veine pancréaticoduodénale supérieure ; |
| 6-Veine mésentérique inférieur ; | |

b. L'artère hépatique propre :

L'artère hépatique se divise normalement au-dessous du hile et notablement au-dessous de la bifurcation de la veine porte, en deux branches terminales :

- La branche gauche qui se divise très souvent, en dehors du foie, en trois branches secondaires destinées au lobe carré, au lobe de Spiegel et au lobe gauche.
- La branche droite, plus volumineuse que la gauche, peut rester indivise jusqu'à son entrée dans le parenchyme hépatique, ou bien elle se divise, après avoir donné l'artère cystique, en deux à trois rameaux. L'artère hépatique se ramifie de la même manière que la veine porte, chacun de ces rameaux chemine dans une gaine de la capsule de Glisson avec un rameau porte et un conduit biliaire.

c. Les veines sus hépatiques :

Elles débutent dans le foie par les veines centro-lobulaires qui confluent en veines sub-lobulaires qui se réunissent et forment des vaisseaux de plus en plus volumineux auxquels font suite les veines sus hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure.

On distingue deux groupes de veines sus hépatiques : supérieure et inférieure.

- Veine sus hépatiques supérieures : trois troncs volumineux, droit, médian et gauche.
- Veine sus hépatiques inférieures : plus nombreuses et plus petites.

4. La Segmentation hépatique selon Claude Couinaud [18 -19-20-21] :

Claude Couinaud est un chirurgien et anatomiste français qui a apporté des contributions significatives dans le domaine de la chirurgie hépatobiliaire. Il a réalisé des études anatomiques détaillées du foie et était le premier pour décrire son anatomie segmentaire [21].

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

La division du tronc de la veine porte en deux branches droite et gauche, définit deux foies (droit et gauche) qui ne se superposent pas à la séparation externe des deux lobes. Ces foies, gauche et droit, sont séparés par un plan désigné par Couinaud comme étant « la scissure principale ou médiane ». A la face inférieure du foie cette scissure suit le fond de la fossette cystique, coupe le hile au milieu et aboutit au bord gauche de la veine cave inférieure, définissant ainsi le pédicule hépatique gauche et droit [16].

Chaque branche portale se divise en deux branches définissant des secteurs (para-médiants et latéraux), et la division de chaque branche sectorielle en deux branches craniales et caudales définit des segments. Les artères ont une distribution analogue sans se superposer strictement au cheminement portal alors que les veines sus-hépatiques se situent dans des plans distincts de ceux des segments et des secteurs [17].

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

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

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

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

D'après Couinaud [18-22], le segment 1 ne serait que la partie gauche d'un secteur dorsal, correspondant à toute la partie du foie située en avant de la veine cave. Ce secteur dorsal comprendrait un neuvième segment situé à droite et juste en avant de la veine cave.

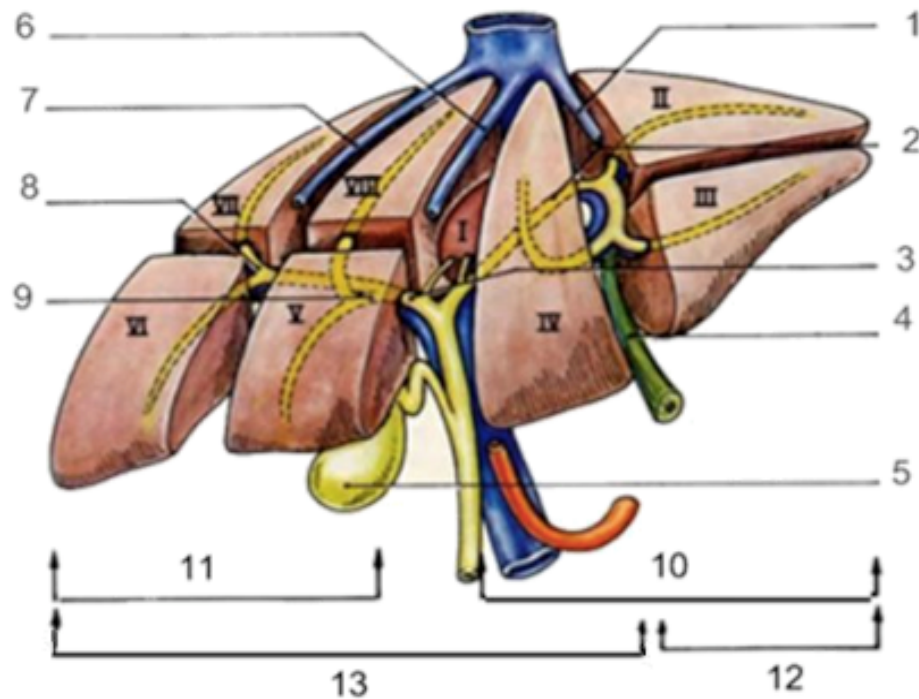


Figure 3 : Segmentation hépatique.

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

5. Les rapports [23] :

a. Face supérieure :

Elle a des rapports diaphragmatiques et pleuro-pulmonaires.

a-1 Les rapports diaphragmatiques :

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

- la loge inter-hépatodiaphragmatique droite : se continue en bas et à droite avec la gouttière pariéto-colique droite.
- la loge inter-hépatodiaphragmatique gauche : se prolonge en avant vers l'estomac et à gauche vers la rate.

a-2 Les rapports pleuro-pulmonaires :

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

b. Face inférieure :

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

- l'angle colique droit
- la partie droite du côlon transverse.
- l'extrémité droite du ligament gastro-colique et du mésocôlon transverse.
- la tête du pancréas, les premier et deuxième duodénums, le pylore, à l'antre pylorique et au petit épiploon.

c. Face postérieure :

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

6. Voies biliaires extra hépatiques (figure 4) :

a. Branches d'origine du canal hépatique :

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

b. Canal hépatique :

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

c. Cholédoque :

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

d. Vésicule biliaire :

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

e. Canal cystique :

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

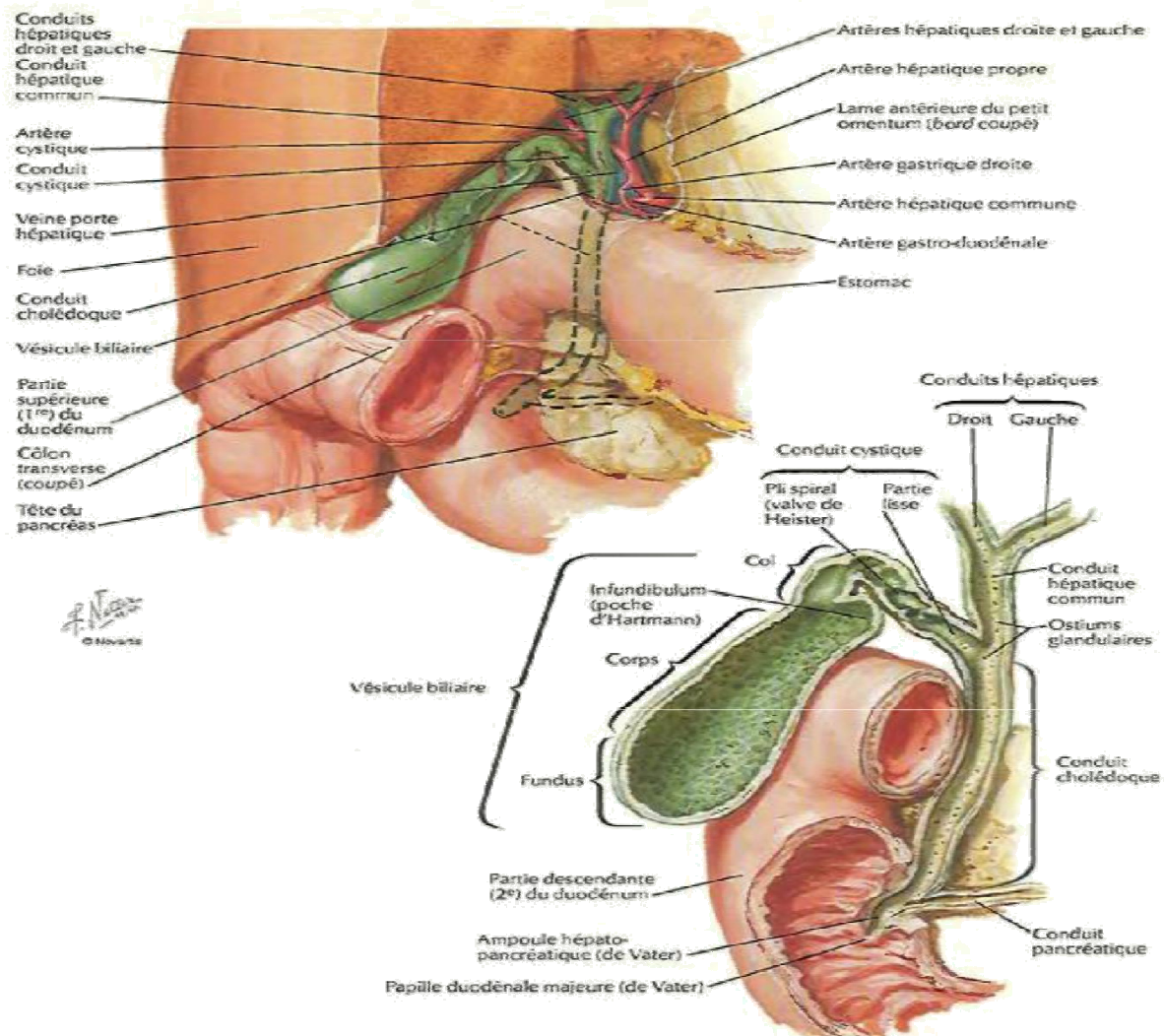


Figure 4 : Vésicule biliaire et conduits biliaires extra-hépatiques [16]

7. Anatomie chirurgicale du foie :

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

Lobectomie gauche : segments II et III.

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

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

B- Rappel anatomique du péritoine :

1. Définition et description du péritoine : [16]

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne, c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito-urinaire (figure 8).

Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :

a. Un feuillet pariétal :

Appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne (figure 5) ; le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée fascia propria. On peut distinguer :

- le péritoine pariétal diaphragmatique.
- le péritoine pariétal postérieur.
- le péritoine pariétal inférieur ou péritoine pelvien.

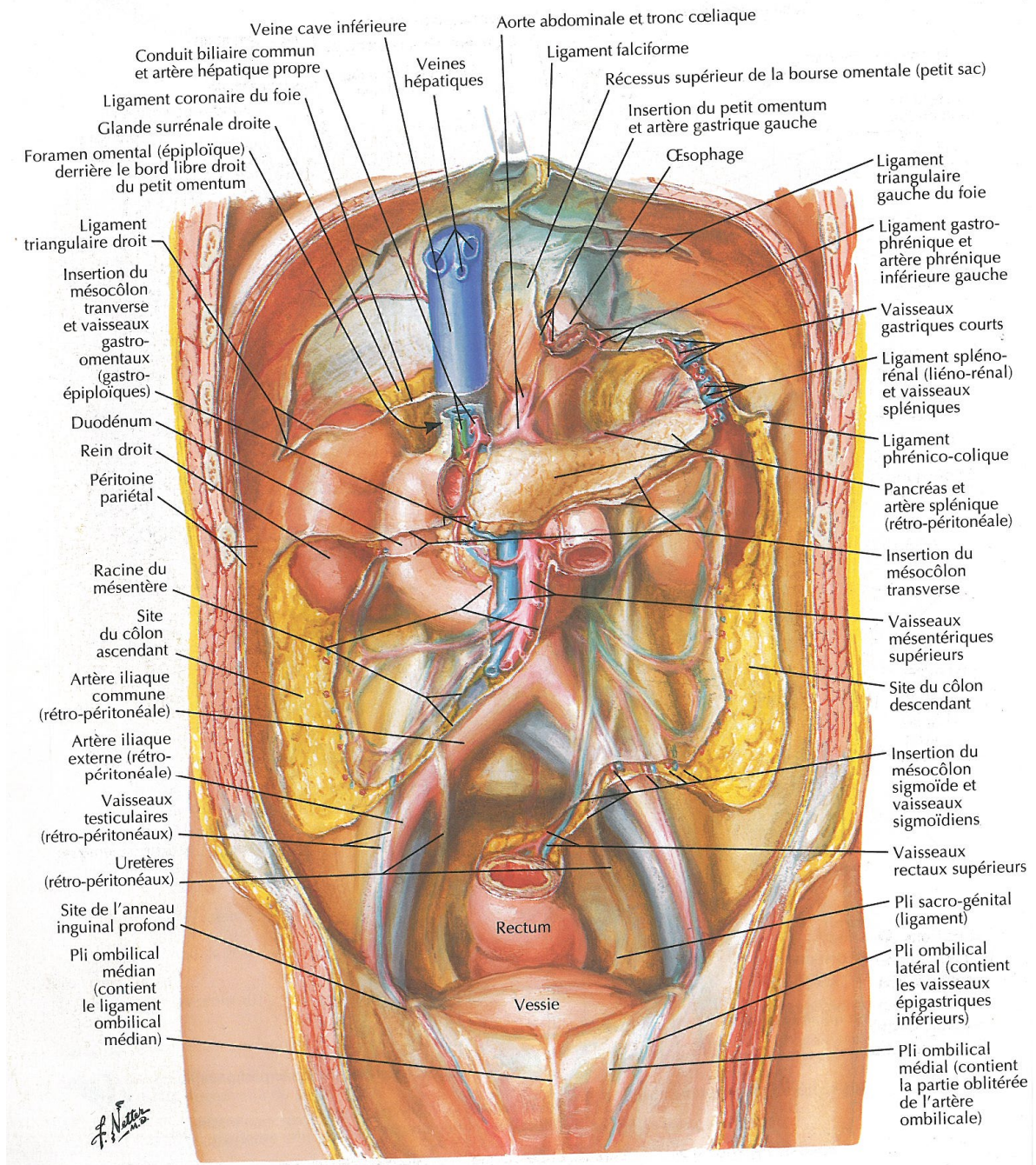


Figure 5 : Le péritoine pariétal diaphragmatique, postérieur, et pelvien [24].

b. Un feuillet viscéral :

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

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

c. La cavité péritonéale : (figure 8):

Il s'agit d'un espace virtuel d'une minceur capillaire entre feuillets pariétal et viscéral du péritoine. Elle ne renferme aucun organe mais seulement un film mince de liquide péritonéal qui lubrifie les surfaces péritonéales pour permettre aux viscères de se mobiliser sans frottement les uns sur les autres. Chez l'homme, la cavité péritonéale est complètement close ; chez la femme, les trompes utérines, l'utérus et le vagin constituent des voies de communication entre la cavité péritonéale et le milieu extérieur.

d. Les récessus péritonéaux :

il s'agit d'une poche de péritoine délimitée par un pli péritonéal comme par exemple le récessus inférieur de la bourse omentale, arrière cavité des épiploons (figure 8), entre les feuillets du grand épiploon, les fosses supra inguinale médiale entre les plis ombilicaux. Ces récessus sont considérés comme des espaces de démarcation et de drainage car ils jouent un rôle dans la circulation du liquide péritonéal, dans la propagation et le cloisonnement d'infections.

e. Des replis membraneux :

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

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

On appelle méso les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif (figure 6). Le méso s'appelle mésogastre, mésoduodenum, mésentère ou mésocôlon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le côlon.

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

Enfin on donne le nom d'épiploons aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un « simple vernis », il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine

pariétal) et au niveau des épiploons. Sa doublure par le fascia propria permet alors de le mobiliser et de le suturer. Ainsi on peut citer :

- Epiploon gastro-duodéno-hépatique ou petit épiploon (figure 7).
- Epiploon gastro-colique ou grand épiploon (Figure 7).
- Epiploon gastro-splénique.
- Epiploon pancréato-splénique.

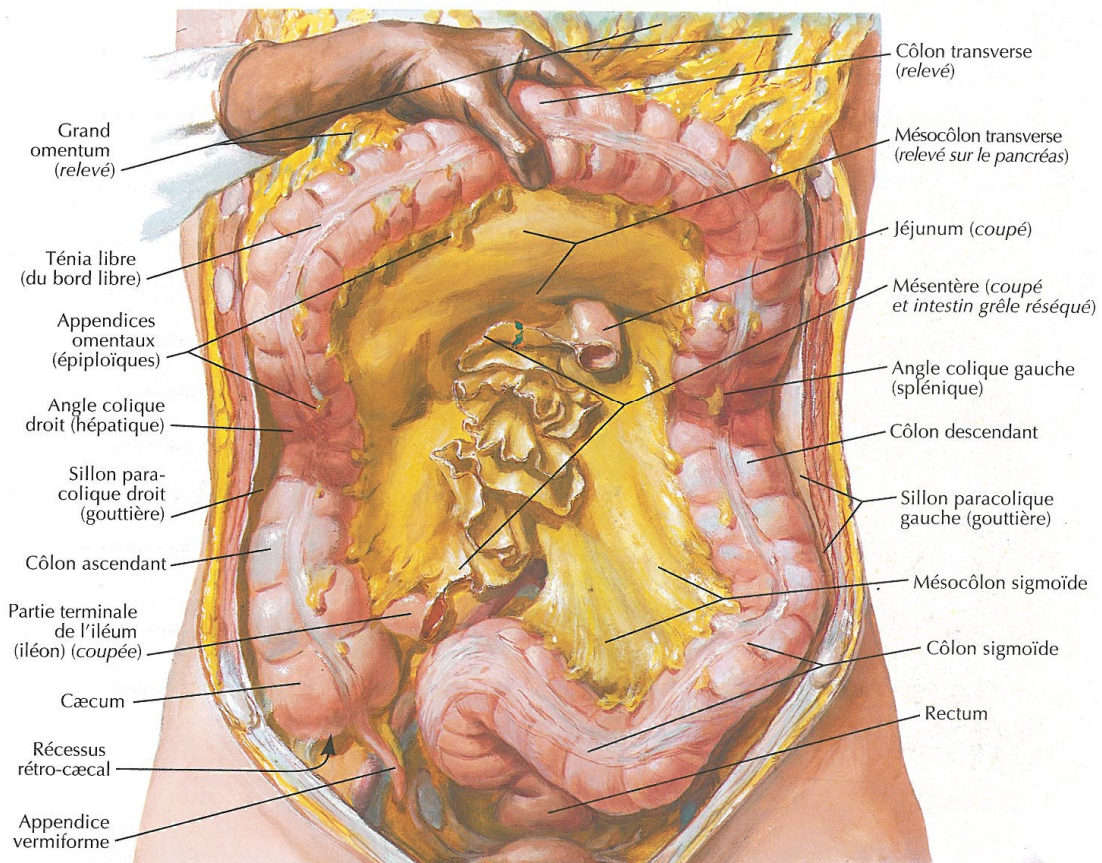


Figure 6 : Vue antérieure de la cavité péritonéale ouverte montrant la structure des mésos [24].

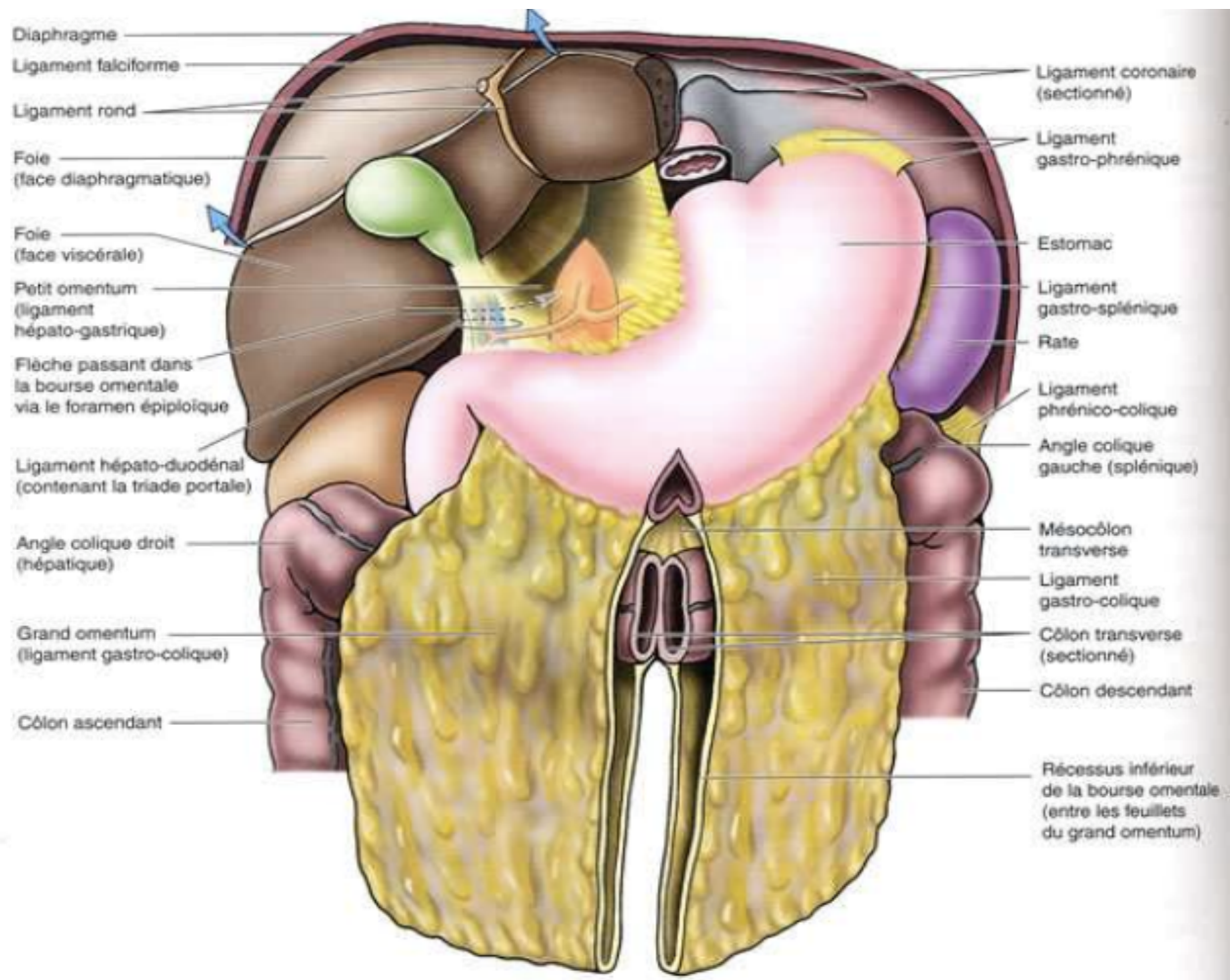


Figure 7 : Les différentes parties du grand et de petit épiploon :

Vue antérieure de la cavité abdominale. Les fixations du foie ont été sectionnées.

La partie centrale du grand épiploon a été réséquée [25].

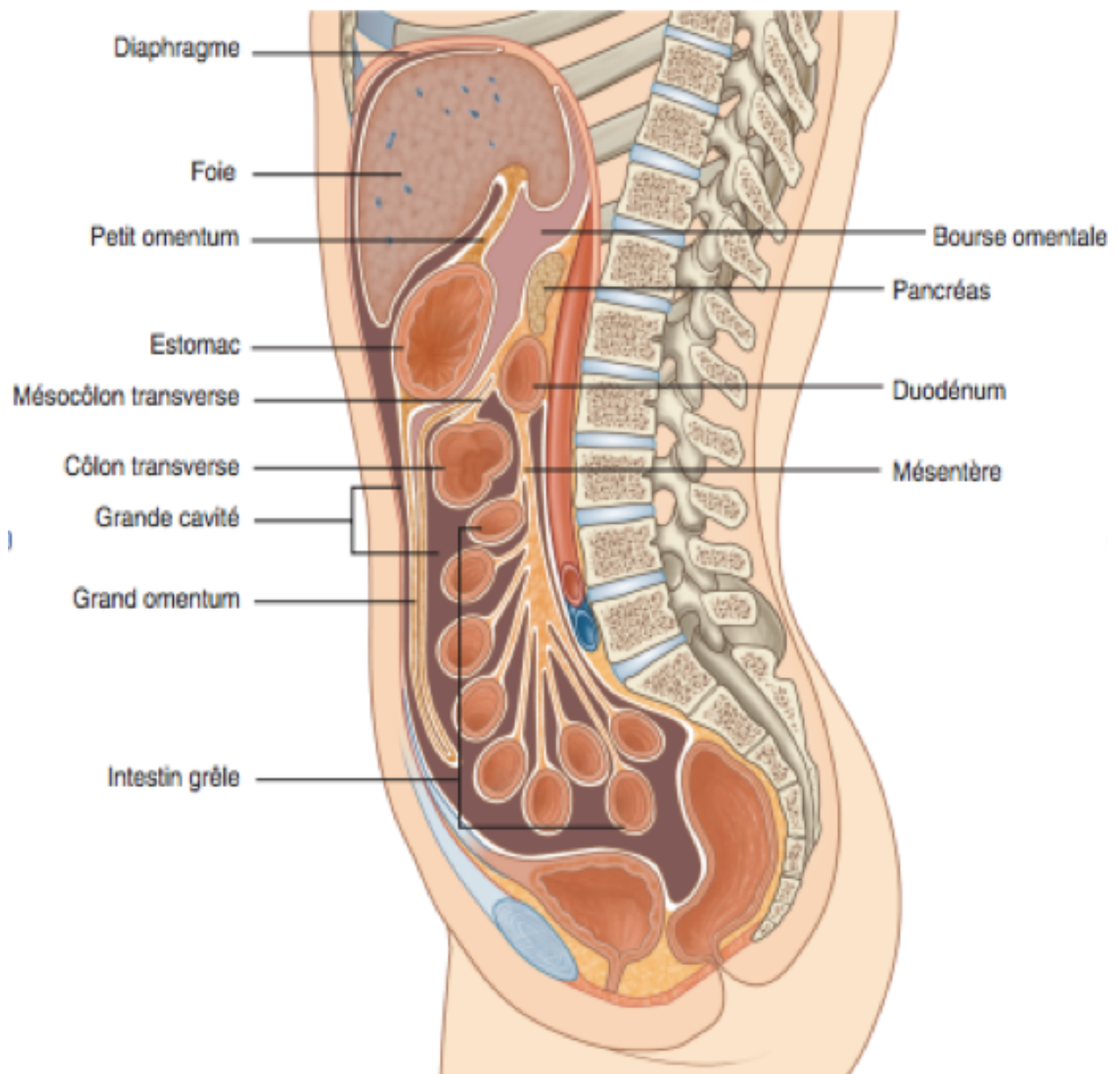


Figure 8 : Coupe sagittale de l'abdomen montrant la cavité péritonéale [26].

2. La vascularisation artérielle :

Du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs cœliaque et mésentérique [27-28].

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

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

3. L'innervation du péritoine :

Semble très inégalement répartie [29], et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :

Le diaphragme (hoquet).

Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale).

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



Observation médicale et résultats.



III- OBSERVATION MEDICALE ET RESULTATS :

A- Observation médicale :

Il s'agit de Monsieur A.X, âgé de 62 ans, habitant et originaire de khenifra, mutualiste des FARS. Il avait comme antécédents un kyste hydatique du foie, bénéficié d'une résection du dôme saillant en 2009, un tabagisme chronique sevré, sans notion de contact avec les chiens, ni de cas similaire dans la famille. Le patient est admis initialement au service de chirurgie viscérale II de l'HMIMV, pour une fistule cutanée au niveau de l'abdomen, avec issue de liquide claire en eau de roche et des membranes en peau de raisin.

Le patient précise qu'il n'a pas eu de traumatisme abdominal, ni de syndrome infectieux, avec absence de trouble de transit, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique trouve un patient conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, eupnéique, apyrétique, il présente une tension artérielle à 136/85 mmhg, une fréquence cardiaque à 63 battements /minute, les conjonctives sont normo-colorées.

À l'examen abdominal, on note à l'inspection, un abdomen augmenté de volume, une cicatrice de laparotomie et une fistule cutanée médiane avec issue de liquide claire en eau de roche et des membranes en peau de raisin. À la palpation, l'abdomen est souple et dépressible, il est le siège d'une masse hypogastrique arrondie, indolore, bien limitée, fixe par rapport au plan profond, de consistance ferme. Le foie est augmenté de volume, avec une flèche hépatique à 13cm, indolore, de consistance souple, il présente une surface lisse et un bord mousse, par contre la rate est non palpable. À la percussion, on note

une matité hypogastrique sans notion d'ascite. À l'examen cardiovasculaire, les bruits b1 et b2 sont bien perçus, pas de bruit surajouté, un souffle systolique au foyer mitral a été retrouvé, les pouls périphériques sont présents et symétriques. À l'examen pleuro-pulmonaire, le patient supporte le décubitus, pas de notion de syndrome d'épanchement, ni de râles à l'auscultation. Le reste de l'examen général est sans particularité.

En conclusion, il s'agit d'un patient de 62 ans, ayant comme antécédants un kyste hydatique du foie opéré en 2009, admis pour une fistule cutanée abdominale, chez qui l'examen clinique, trouve un l'abdomen augmenté de volume, une fistule cutanée médiane, avec issue de liquide claire en eau de roche et des membranes en peau de raisin, et une masse hypogastrique indolore, arrondie, bien limitée, de consistance ferme, fixe par rapport au plan profond, associée à une hépatomégalie.

B- Les examens complémentaires :

1. L'examen biologique :

La numération formule sanguine, montre une hyper éosinophilie à 8000/mm³, une lymphopénie à 1100/mm³, et une hémoglobine à 13,6g/dl. Le bilan hépatique objective, une légère élévation de gamma- glutaryl-transférase à 57 U/l, alors que les transaminases et la bilirubine totale sont normales. Le bilan rénal est sans particularité, l'urée à 0,34g/l et la créatinine à 9mg/l. L'ionogramme n'objective pas de trouble hydro-électrolytique.

2. L'imagerie :

Une échographie abdomino-pelvienne a été demandée, qui objective une formation kystique à paroi fine, au dôme hépatique mesurant 96*80 mm, elle s'y associe une autre formation kystique multivésiculaire du segment I, avasculaire au doppler couleur mesurant 6*6 mm, et surtout de multiples formations kystiques arrondies multivésiculaires intra-péritonéales au niveau de la région mésentérique et le cul de sac de douglas dont la plus volumineuse mesure 33mm. La vésicule, les voies biliaires, les reins, le pancréas, la rate et la vessie sont sans particularités.

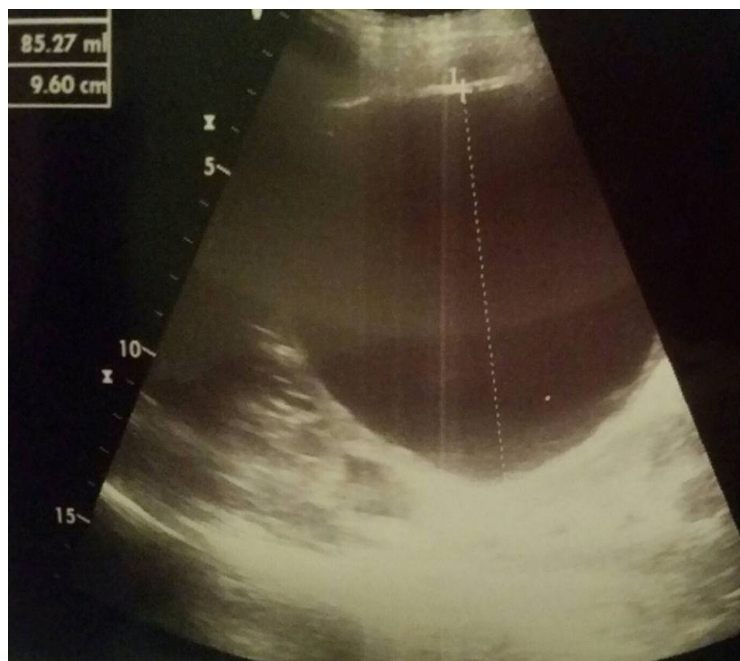


Figure 9 : Kyste hydatique du dôme hépatique de type I selon Gharbi.



Figure 10 : Echographie pelvienne montrant deux lésion kystiques rétro-vésicales de type III selon Gharbi.

L'échographie est complétée par un scanner abdomino-pelvien. Ce dernier est réalisé en acquisition axiale et coronale avec injection de produit de contraste iodé et opacification gastro-duodéno-jéjunale.

Le scanner montre un foie augmenté de taille, qui est le siège de multiples lésions kystiques de taille et de densité différentes, certaines sont à paroi fine, sans image de cloison, de type I selon la classification de Gharbi, la plus grande siège au niveau du segment VI (fig.12), alors que les autres sont multivésiculaires de type III, selon la classification de Gharbi, la plus grande siège au niveau du segment VII, en plus d'une lésion calcifiée du lobe gauche atrophié, de type V selon Gharbi (fig.11). La TDM objective également, de multiples lésions kystiques intra-péritonéales, deux sont accolées à la grande courbure gastrique, de type III selon Gharbi, dont une est fistulisée à la paroi

abdominale (fig 12), alors qu'une seule siège au niveau du mésocôlon, latéralisée à droite, de type III selon Gharbi. Au niveau de la région pelvienne, le scanner localise trois lésions, une prévésicale et deux sont rétrovésicales, de type III selon Gharbi, ces dernières exercent un effet de masse sur le rectum, voir les figures (13, 14 et 15). Le pancréas, la rate, les reins, et la vessie sont intacts.

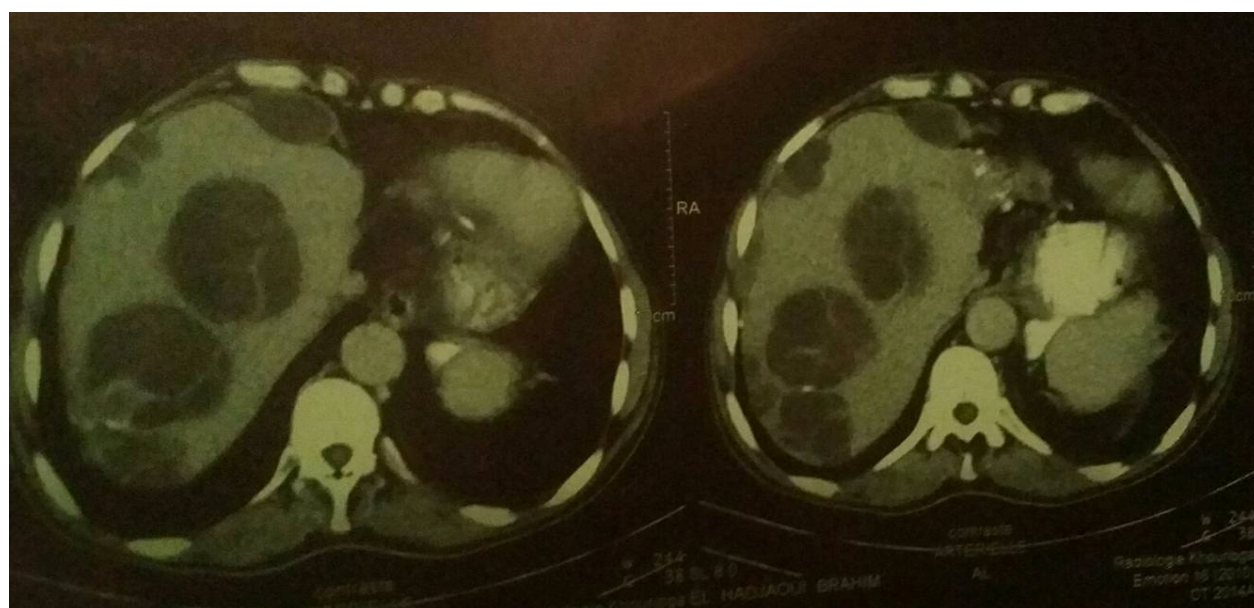


Figure 11 : TDM abdominale en coupe axiale avec injection de produit de contraste iodé, montrant l'hydatidose hépatique, les kystes sont de type III selon la classification de Gharbi.

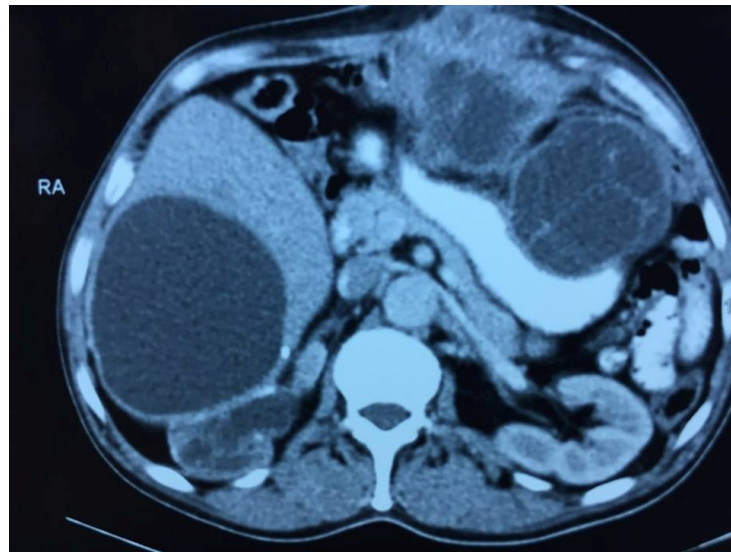


Figure12 : Coupe scannographique avec injection de produit de contraste montrant une grande lésion à parois fine au niveau de segment VI de type I selon Gharbi, et deux lésions sont accolées à la grande courbure gastrique, de type III selon Gharbi, dont une est fistulisée à la paroi abdominale.

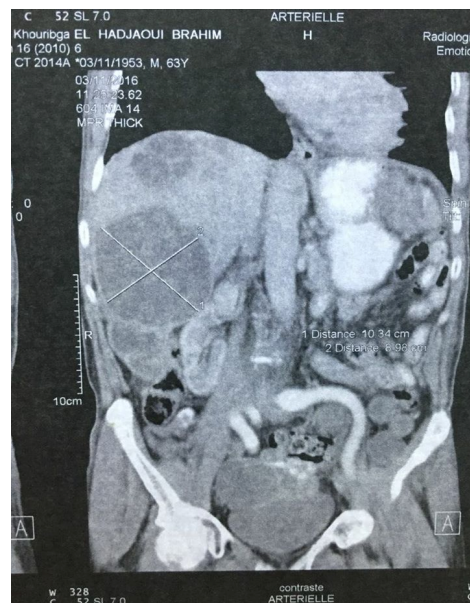


Figure 13 : TDM en coupe coronale avec injection de produit de contraste iodé montrant une lésion kystique hépatique du segment VI de type I selon Gharbi, une lésion kystique du mésocôlon latéralisée à droite de type III et deux lésions kystiques rétrovésicales de type III.

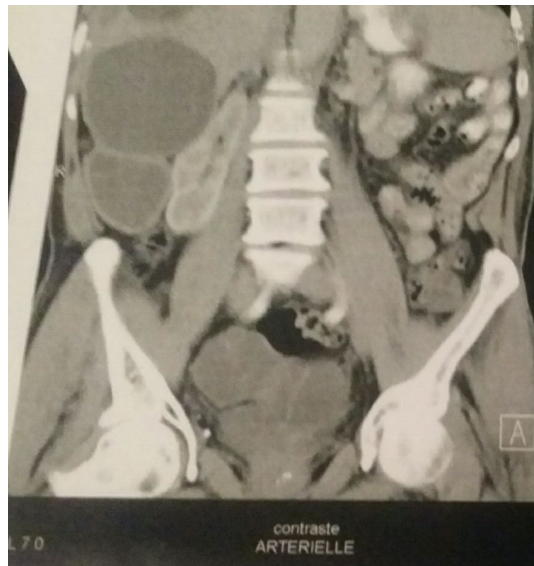


Figure 14 : TDM en coupe coronale avec injection de produit de contraste montre des lésions kystiques hépatiques, mésocoliques droites, et **deux lésions rétro-vésicales de type III** selon Gharbi.

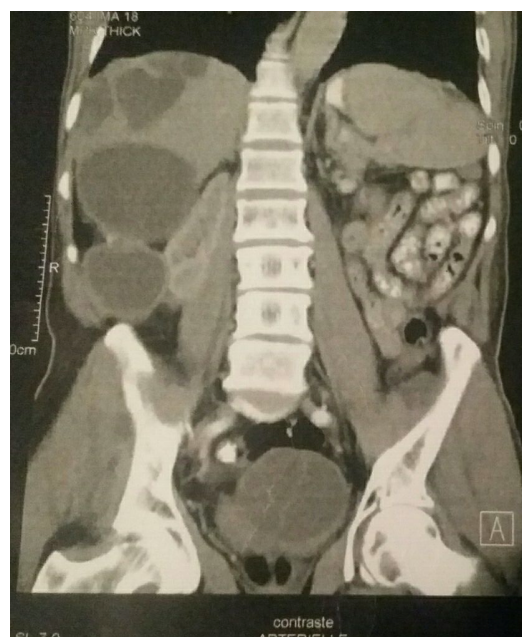


Figure 15 : TDM en coupe coronale avec injection de produit de contraste montre des lésions kystiques hépatiques, mésocoliques droites, et **une lésion pré-vésicale de type III** selon Gharbi.

On a complété le bilan radiologique par une radiographie pulmonaire qui a montrée une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, sans lésion parenchymateuse, ni épanchement.



Figure 16 : Radiographie pulmonaire de notre malade : surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

C- La conduite à tenir :

Devant les données cliniques, épidémiologique, biologiques et les différents comptes-rendus radiologiques, le diagnostic de l'hydatidose hépato-péritonéale a été retenu et la décision d'hospitalisation au service de chirurgie viscérale II a été prise par les chirurgiens.

Durant son hospitalisation le malade a resté stable sur le plan hémodynamique avec une tension artérielle à 130/82mmhg et une fréquence cardiaque à 66 battements/minute. Le bilan biologique de contrôle est réalisé, l'hémoglobine n'a pas diminuée, la fonction rénale, le bilan hépatique et l'ionogramme étaient normaux.

L'attitude thérapeutique est discutée, il est alors décidé de réaliser un traitement chirurgical radical et conservateur selon la localisation et la profondeur des kystes, avec un drainage large. Simultanément une chimiothérapie est établie par l'Albendazole (ZENTEL) pendant deux ans dans un premier temps.

Le malade est mis en décubitus dorsal avec un billot sous les pointes de l'omoplate. Après une anesthésie général, Le chirurgien procède à une laparotomie médiane xipho-pubienne à fin d'explorer toute la cavité abdominale et pelvienne.



Figure 17 : Badigeonnage de l'abdomen avant la laparotomie médiane xipho-pubienne.



Figure 18 : Image de laparotomie médiane xipho-pubienne montrant la fistule médiane de la paroi abdominale.

A l'exploration, on a noté un envahissement de toute la cavité péritonéale par des kystes hydatiques de volumes différents, avec une atteinte hépatique, touchant précisément les segments VI et VII, par ailleurs, on a retrouvé des kystes adhérents à la paroi colique, et aux vaisseaux iliaques droits, d'autres au mésentère, et au mésocolon. Au niveau de la région pelvienne, on a localisé trois kystes, deux retrovésicaux s'étendant jusqu'au cul de sac de douglas, alors qu'un seul prenant la vessie.

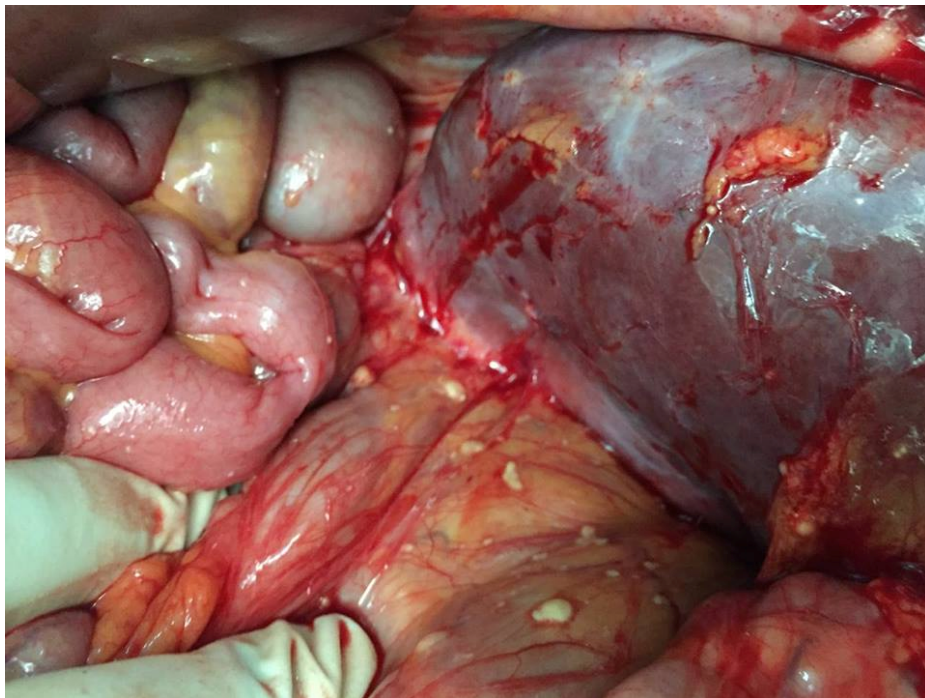


Figure 19 : Vue peropératoire des kystes hydatiques, de volumes différents, siégeant dans le foie et le mésocolon.

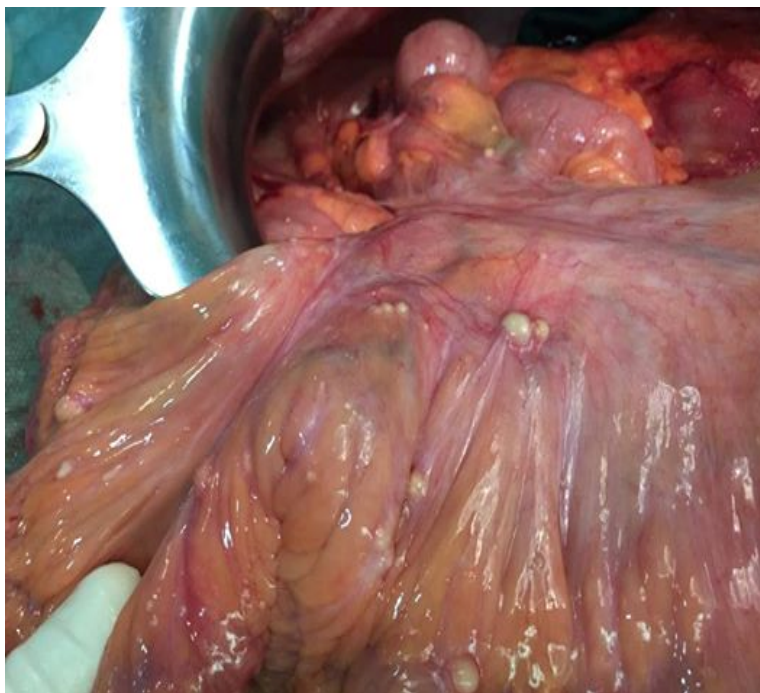


Figure 20 : Vue peropératoire des petits kystes hydatiques développés au dépend du mésentère.

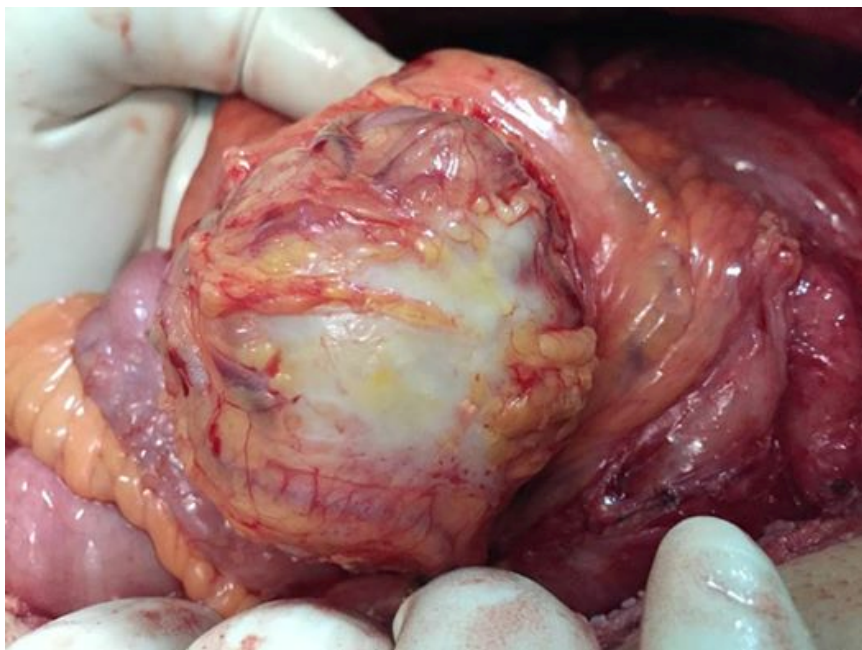


Figure 21 : Image prise en peropératoire montrant un volumineux kyste hydatique adhérent à la paroi colique du côté droit.

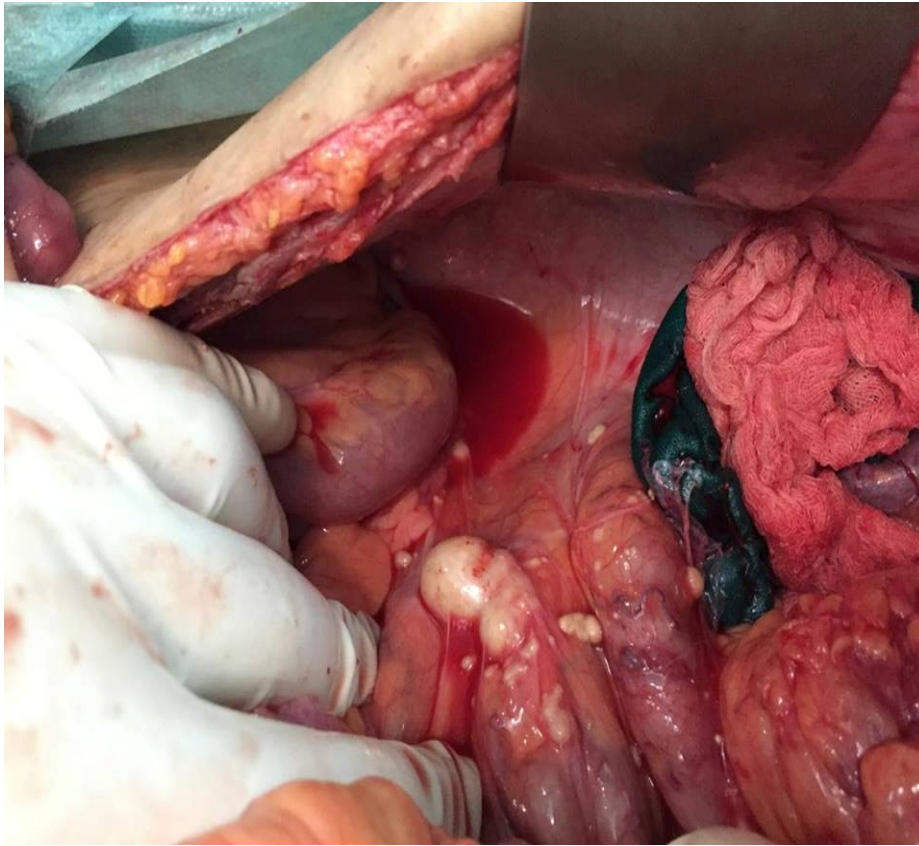


Figure 22 : Image prise en peropératoire montrant des kystes hydatiques pelviens :
au niveau de cul de sac de douglas.

Lors de l'intervention, le chirurgien a réalisé, dans un premier temps, une périkystectomie par une ponction des apex des kystes avec évacuation des vésicules filles et des membranes proligères, puis une extirpation du périkyste après stérilisation par de l'eau oxygénée intra-kystique pendant dix minutes. Certains kystes ont bénéficiés d'une kystectomie avec une ablation totale du kyste sans ouverture, ni protection, alors que d'autres, qui sont profonds et en contact avec des vaisseaux, ont subi une résection du dôme saillant, par contre

ceux adhérents à la paroi colique et aux vaisseaux iliaques droits sont respectés.
Devant une l'atteinte appendiculaire, le chirurgien a réalisé une appendicectomie. L'hémostase est assurée.

Dans un deuxième temps, un drainage minutieux et large a été réalisé des deux cotés, à droite, un en sous hépatique avec un drain de redon, et un autre au niveau de la cavité résiduelle, alors qu'à gauche, le drainage a couvert la région pariéto-colique et celle de douglas. Le geste chirurgicale est terminé par un lavage péritonéal.

La fermeture de la paroi est faite après changement du matériel et de pair de gants. Elle est réalisée plan par plan avec un lavage à l'eau oxygénée entre chaque plan.

Des prélèvements sont envoyés aux laboratoires d'anatomopathologie et de parasitologie.



Fig 23 : Image montrant les kystes et les périkyistes qui ont été extirpés chez notre malade.

Après l'intervention, Monsieur A.X est extubé dans l'après-midi. Il n'a présenté aucune complication immédiate en post-opératoire. Le transit intestinal est repris au bout de trente six heures.

Les résultats anatomopathologiques et parasitologiques sont positifs avec présence de crochets et de scolex d'Echinococcus Granulosus au niveau des kystes hépatiques et péritonéaux, voir les figures (24, 25, 26, et 27), ce qui confirme avec certitude le diagnostic.



Fig 24 : Kyste hydatique : vésicules filles.



Fig 25 : Scolex d'*Echinococcus granulosus*.



Fig 26 : Kyste hydatique : scolex invaginés (protoscolex).



Fig 27 : Crochets d'Echinococcus granulosus.

Le patient a quitté l'hôpital sept jours après l'intervention, sans autre complication.

En résumé, le patient se porte bien après un acte chirurgical important.

Il doit prendre son traitement antiparasitaire à base d'Albendazole à priori à vie, et avoir un suivi clinique, biologique et sérologique au départ bi-annuel puis annuel voire plus espacé si les bilans scannographiques et la surveillance par immunologie spécifique sont sans particularités.



Historique



IV- HISTORIQUE :

A- Travers le monde :

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

- **1804** : R. Laennec met en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale ;
- **1821** : Breshner identifie le parasite ;
- **1835** : Von Siebold identifie le mode de transmission ;
- **1862** : Leuckart et Heubner réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle ;
- **1872** : Nauxyn en Allemagne et Kabb en Islande, réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle ;
- **1901** : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique que provoque le parasite ;

- **1950** : Etude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique à Aigre ;
- **1961-1996** : Etablissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et l'utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique [30].

-Ces 10 dernières années, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole [31]. Ce qui amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection.

B- Au Maroc :

C'est à Marrakech, en 1919, que furent recueillis par Bouin et Jazas les premiers documents d'ordre exclusivement vétérinaire, concernant la maladie hydatique [30].

Concernant l'hydatidose chez l'homme les premières recherches entreprises par Dekes et martin en 1923, insistant sur la fréquence élevée de cette pathologie au Maroc [32]. Maaouni a étudié en 1989 les KHF avec ses complications y compris la rupture en intrapéritonéale. En 1997, Medarhri détaillant cette complication à partir d'un seul cas [33].



Epidémiologie



V- EPIDÉMIOLOGIE :

A- A L'échelle mondiale :

L'échinococcose est une anthroponose cosmopolite, représente un véritable problème de santé au monde, elle coûte à la communauté internationale 200 millions de dollars annuellement [34].

En raison de son épidémiologie, l'échinococcose sévit dans les grands pays d'élevage du mouton [35]. On a dit que « l'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [36]. Elle se rencontre plus particulièrement dans les pays où le chien garde le troupeau, dans les populations rurales et chez les sujets à faible niveau de vie.

- Voici Les principaux foyers mondialement connus sont [35et 37] (figure 28) :
- 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.

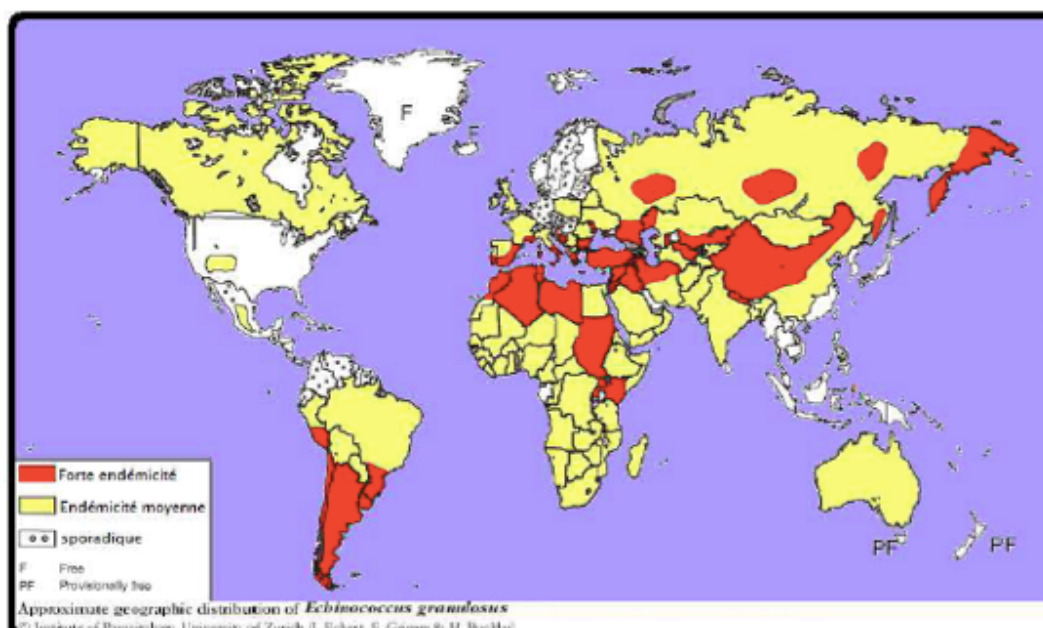


Figure 28 : Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [38].

B- A l'échelle nationale :

Au Maroc, comme dans tous les pays à vocation agricole, la maladie hydatique sévit encore à l'état endémique. L'incidence n'est pas la même, elle varie en fonction des régions.

1. Fréquence :

Depuis 2005, le ministère de la santé a établi un système de notification de l'hydatidose qui est devenue une maladie à déclaration obligatoire. Les cas de kystes hydatiques notifiés sont des cas admis aux hôpitaux et candidats au traitement chirurgical ou percutané. Mais, un certain nombre non négligeable de cas échappe au diagnostic clinique vu la grande latence de la maladie et la non spécificité des signes cliniques [39].

En 2006, on a recensé 1403 cas opérés pour kyste hydatique représentant une incidence moyenne de 4,55 cas pour 100 000 habitants [39].

Au Maghreb, d'après les chiffres du ministère de la santé, le Maroc occupe le 3ème rang après la Tunisie (14cas / 100000 habitants) et l'Algérie (10 cas / 100000 habitants) [40].

2. Répartition :

La répartition par région du total des cas cumulés d'hydatidose opérés laisse apparaître que cinq régions enregistrent à elles seules plus de 50% des cas et deux régions (MeknèsTafilalt et Chaouia Ouardigha) presque le quart des cas. L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100000 habitants à la région de Meknès-Tafilelt, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Fès-boulmane, elle enregistre une incidence de 3,8 cas/100000.

A répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du Royaume, illustrée par la figure (29), montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer [39].



Figure 29 : répartition géographique du kyste hydatique [39].



Rappel parasitologique



VI- RAPPEL PARASITOLOGIQUE :

A- Agent pathogène :

L'agent causal de l'hydatidose est *Echinococcus granulosus* ; un cestode de la famille des Helminthes, vers parasites des animaux et l'homme. Il appartient à l'embranchement des plathelminthes qui correspondent à des helminthes caractérisés par leur corps plats.

C'est un cestode qui présente quatre sous espèce : [41]

- E.G.Equinis ;
- E.G.Canadenisis ;
- E.G.Borealis ;
- E.G. Vogeli ;

Ces sous-espèces se distinguent par :

- leur composition en iso-enzymes,
- l'hôte intermédiaire,
- la localisation du kyste,
- et leur répartition géographique

B- Les différentes formes du parasite :

1. Forme adulte [43] :

Le tænia *Echinococcus granulosus* (E.g) est un cestode de la famille des plathelminthes. Il mesure 5 à 8 mm de long, vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle (Figure & Photo. 30) :



Figure & Photo 30 : La forme adulte du tænia *Echinococcus granulosus* [42].

La partie céphalique ou scolex est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de quatre ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte. Le corps du tænia est formé de trois anneaux constituant une chaîne appelée strobile. Les deux premiers sont immatures. Le dernier anneau, proglottide formé en 6 à 11 semaines, est un utérus gravide contenant jusqu'à 1500 œufs mûrs. Il se détache complètement à maturité pour être saisi par le péristaltisme intestinal. Il est remplacé en 8 à 15 jours, au maximum 5 semaines.

2. Œuf :

Les œufs ou embryophores de forme ovoïde de quarante à cinquante microns contiennent des embryons hexacants. Ses embryophores sont très résistants puisqu'ils peuvent demeurer infestant deux ans à la surface du sol, à des températures variant de +25°C à - 25°C, dans certaines conditions d'humidité. Ils résistent à l'eau de javel. En revanche, ils ne résistent pas à une température de 60°C et sont détruits par la cuisson. Ces embryophores vont être éliminés par les fécès dans les pâturages où des moutons vont paître. Ils pourront alors s'infester et donner naissance à la larve.

3. Forme larvaire [42] :

C'est le métacestode d'E. Granulosus ou kyste hydatique, correspond au parasite adulte chez l'hôte intermédiaire. Il prend une forme de vésicule sphérique de taille variable.

Sa structure est analysée dans le chapitre d'anatomopathologie.

Sa vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité.

C- Le cycle parasitaire [42] :

L'échinococcose est une cyclozoonose qui requiert deux hôtes pour son achèvement. L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé comme le loup, le chacal ou la hyène.

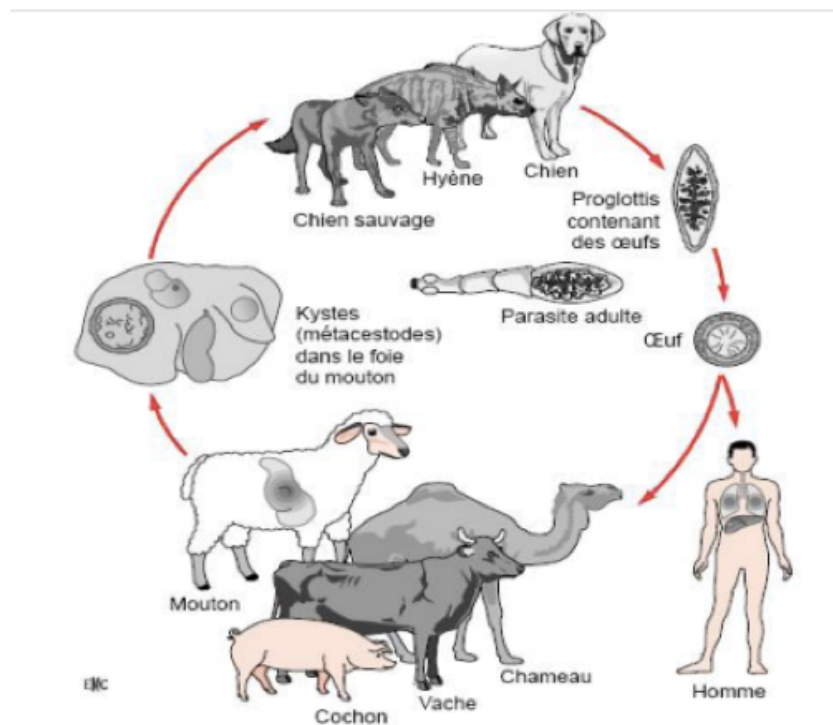


Figure. 31 : Cycle parasitaire du kyste hydatique [42].

L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui broute au ras du sol. Viennent ensuite les bovins, les porcins, mais également le cheval et les chèvres.

L'homme s'insère accidentellement dans le cycle évolutif du ver, c'est une impasse épidémiologique. Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien. Ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire herbivore. (Figure 31)

L'oncosphère éclot de sa coque protectrice dans l'estomac ou le duodénum sous l'effet des sucs digestifs.

Il pénètre facilement par le système veineux porte puis traverse le foie où il s'arrête le plus souvent. Dépassant le foie par les veines sus-hépatiques, il passe par le cœur droit et parvient aux poumons.

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) d'un herbivore parasité. Les scolex ingérés par milliers se transforment chacun en vers adultes dans son tube digestif.

D- Modes de contamination humaine [42] :

L'infection humaine résulte du commensalisme et de la cohabitation avec les chiens atteints de tœniasis à *E. granulosus*.

L'homme contracte la maladie par ingestion des œufs selon deux modalités [43], et avant tout par voie directe, car le chien qui se lèche l'anus, souille d'œufs sa langue et son pelage en faisant sa toilette, et contamine l'homme en lui léchant le visage ou en se faisant caresser.

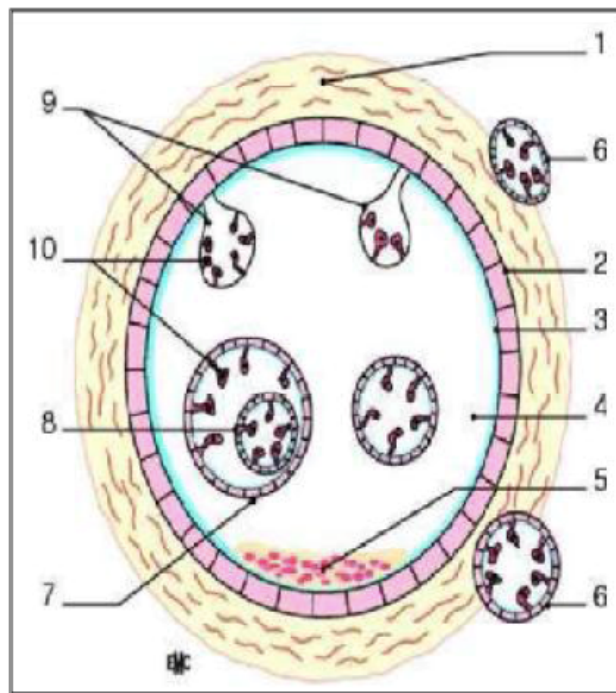
La contamination indirecte s'effectue par l'eau de boisson, les fruits ramassés à terre et les légumes crus souillés par les œufs.

Parfois des coutumes favorisent la transmission. La transmission interhumaine est impossible et l'ingestion de viscères crus contenant les métacestodes d'*E. Granulosus* n'est pas infectante pour l'homme.

E- Anatomie pathologie :

1. Structure du kyste [42] :

Elle est identique chez l'homme et l'animal. C'est une sphère creuse contenant un liquide sous tension et des vésicules (Figure 32).



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

Fig 32 : Structure du kyste hydatique [42].

a. Coque ou adventice :

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

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

b-1 Double membrane ou mur kystique :

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

b-2 Liquide hydatique :

C'est un liquide limpide, eau de roche et stérile, emplissant la lumière du kyste. La pression régnant à l'intérieur du kyste peut être considérable, atteignant 100 cm d'eau pour un diamètre de 10 cm. L'hyperpression, facteur essentiel de croissance et de complication à type de rupture, s'abaisse dans les kystes anciens et multivésiculaires. Dans un kyste intact, le liquide hydatique n'entre pas en contact avec les tissus de l'hôte. Il provient des sécrétions de la membrane proligère mais aussi du plasma de l'hôte par dialyse transcuticulaire.

Sa composition varie selon que l'hydatide est stérile ou fertile. Il s'agit de sels de sodium, et de calcium, mais aussi de phospholipides, de glucose, de protéines (acides aminés +++), à haute propriété anaphylactisante [44].

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

2. Fertilité du kyste et vésiculation secondaire :

La membrane germinative émet des prolongements dans la lumière du kyste. Elle bourgeonne de petites poches translucides, creuses, mesurant 250 à 500 µm, appendues par un pédicule fin et fragile. Ce sont les capsules (ou vésicules) prolifères. Dans ces cavités visibles à l'œil nues s'individualisent entre 10 et 20 protoscolex ou petits scolex (figure 26). Produits selon un mécanisme de clonage, ils sont analogues aux scolex des vers adultes mais invaginés et globuleux. L'analyse de leur ultrastructure retrouve la présence de crochets dépourvus de musculature indépendante. La formation du protoscolex prend du temps : au moins 1 an chez le cochon, 2 à 5 ans chez le mouton, 4 à 6 ans chez la vache. Or, un kyste est d'autant plus fertile qu'il possède de protoscolex. C'est pourquoi l'abattage des jeunes animaux ne permet pas au cycle de s'achever, les kystes étant non fertiles, « acéphalocèles ». Les protoscolex survivent 10 jours dans les carcasses en putréfaction. Ils résistent à la réfrigération mais pas à la congélation. Ces caractéristiques ont des conséquences importantes dans la prévention de la parasitose.

Les capsules se détachent pour sédimenter au fond de l'hydatide formant un culot de décantation granuleux blanchâtre, le sable hydatique. Un kyste en détient 3 à 6 ml, chaque millilitre contenant jusqu'à 400 000 scolex. Des kystes fertiles et stériles peuvent coexister chez un même patient. Il n'existe pas de relation entre la taille et la fertilité du kyste [42] (figure 33).

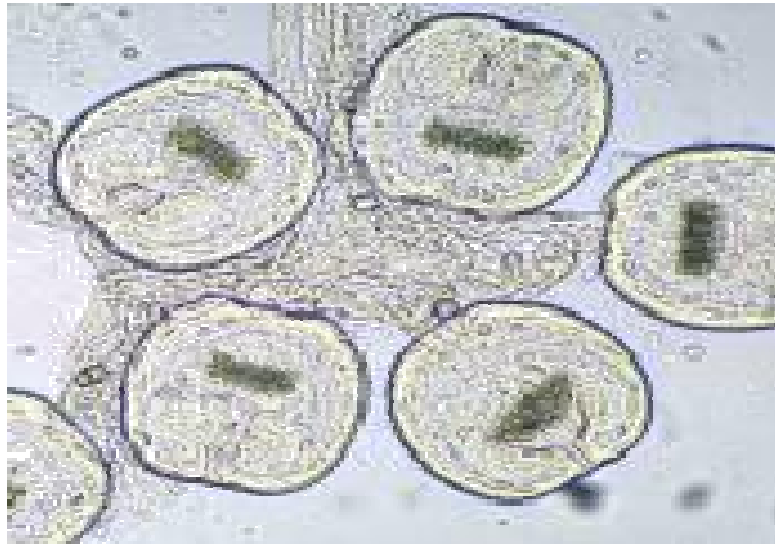


Figure 33 : Sable hydatique avec des protoscolex [45].

Au cours de l'évolution de l'hydatide peuvent apparaître des formations particulières appelées vésicules filles (Figure 34), endogènes ou exogènes. Après 10 à 12 mois d'évolution, certains protoscolex peuvent en effet se vésiculer à leur tour formant des vésicules filles endogènes. Elles flottent dans l'hydatide mère, ont une constitution et un rôle reproducteur identique avec bourgeonnement interne de nouvelles capsules proligères, quelques protoscolex pourront à leur tour se vésiculer pour constituer des vésicules petites filles fertiles. Les vésicules filles exogènes s'enclavent dans les feuillets de la cuticule. Elles sont peu à peu refoulées vers l'extérieur, comme une hernie, donnant à l'hydatide un aspect bosselé qui déforme l'image radiologique classique très régulièrement circulaire [42].



Figure 34 : Vésicules filles [46].

Les protoscolex ont donc un double potentiel, celui de se transformer en strobile adulte et celui de produire d'autres kystes chez l'hôte (Figure 34).

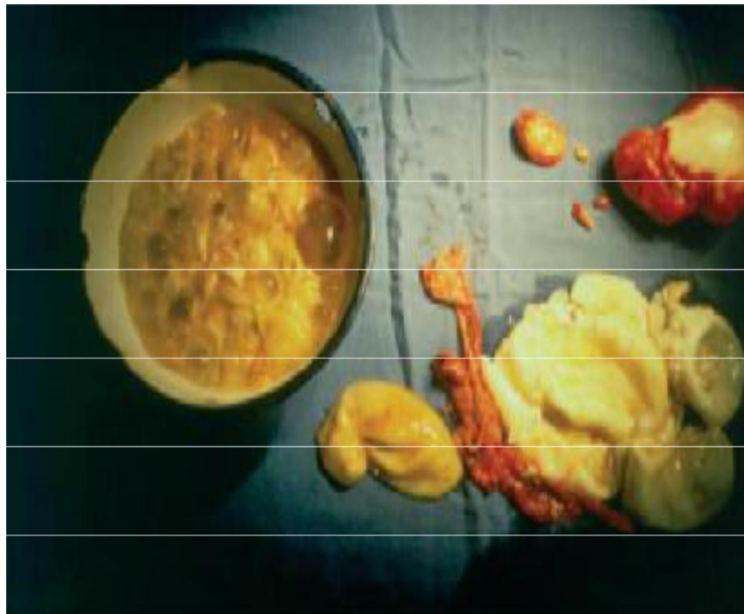


Figure 35 : Kyste enlevés chirurgicalement
(Coques, membranes prolifères, vésicules filles) [42].

3. Evolution du kyste :

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme, c'est l'échinococcose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. Spontanément, la taille du kyste peut atteindre 1 à 15 cm, voire plus de façon exceptionnelle. La dégénérescence ou mort spontanée survient chez 16 % des kystes. Enfin une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée. Le kyste hydatique se présente sous deux formes anatomocliniques distinctes. Le kyste sain est univésiculaire, rempli de liquide eau de roche, et au péricyste fin et souple. Il s'oppose au kyste malade, ancien, multivésiculaire, au contenu biliopurulent, au péricyste épais et rigide, avec une ou plusieurs fistules kystobiliaires [42].



Les complications et mécanismes



VII- LES COMPLICATIONS ET MECANISMES :

Les complications du KHF sont estimées entre 15 et 40% des cas. Elles sont d'ordre mécanique et septique. D'après l'étude multicentrique de la société tunisienne de chirurgie, le taux de complication était de 18% des cas [47].

A- Accidents de compression

Par un double facteur inflammatoire (accolement aux structures de voisinage) et mécanique (ischémie locale), le péricyste érode progressivement la paroi de l'organe adjacent au kyste [48].

1. Rupture dans les voies biliaires :

L'ouverture dans les voies biliaires est la plus fréquente des complications de l'hydatidose hépatique [42]. Au début, l'érosion des canalicules biliaires du péricyste est latente, colmatée par la membrane hydatique sous tension et ne se déclare parfois qu'à la suite de l'évacuation chirurgicale du kyste. Dans les kystes multi vésiculaires, la pression au sein de la cavité est plus faible, favorisant ainsi le passage de la bile dans le kyste. La taille des fistules kystobiliaires est très variable. Les larges fistules kystobiliaires sont définies par un calibre supérieur ou égal à 5 mm. Elles peuvent être terminales ou latérales. Elles peuvent intéresser un canal segmentaire, sectoriel ou un canal principal. Lorsque la tension intra kystique est plus basse, comme dans les kystes multi vésiculaires, et que la fistule kystobiliaire est suffisamment large, le contenu kystique peut passer dans les gros canaux biliaires et migrer vers la VBP. Il s'agit d'un matériel, fait de débris de membranes ou parfois de vésicules filles source de stase, d'infection et d'angiocholite.

2. Rupture dans la cavité péritonéale :

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

3. Rupture dans le thorax :

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

4. Autres :

* Les complications pancréatiques [49] : sont très rare. La survenue d'une pancréatite aigue relève d'un mécanisme canalaire. Le matériel hydatique migre dans le cholédoque et son reflux brutal dans le canal de Wirsung provoque la pancréatite.

*L'exceptionnelle rupture dans la vésicule biliaire est responsable d'une cholécystite aigue pseudo lithiasique. Enfin, la rupture dans les gros vaisseaux, et l'ouverture dans le tube digestif ou à la peau restent très rares [48].

* La fistulisation dans la peau [49-50] : est favorisée par des facteurs mécaniques et inflammatoires. Le kyste augmente de volume puis frotte contre la paroi abdominale et diaphragmatique, des adhérences se forment, la paroi du kyste s'affaiblit et fistulise par une cheminée. Les kystes capables de donner de telles lésions siègent généralement du lobe droit. La coexistence de fistule associée biliaire voire bronchique doit être systématiquement recherchée.

* La rupture dans les gros vaisseaux est une complication rare, découverte dans les quelques cas rapportés, lors de l'intervention chirurgicale, et se déclare à l'ablation du parasite par une hémorragie massive ou une embolie gazeuse, voire par une embolie pulmonaire hydatique. C'est une complication redoutable dont le traitement est difficile et le pronostic sombre.

B- Accidents de compression :

Le KHF volumineux peut refouler et comprimer les organes de voisinage. Les kystes centro hépatiques viennent au contact des axes vasculaires et biliaires. La compression est le plus souvent modérée et bien tolérée. Les kystes centraux à développement postérieur peuvent entraîner un syndrome de compression cave inférieur. Les kystes à développement postérieurs peuvent comprimer les veines sus-hépatiques et être à l'origine d'un syndrome de Budd-Chiari lorsque les trois veines sus-hépatiques sont touchées. Les kystes comprimant le hile du foie peuvent être à l'origine d'un ictère par rétention ainsi que d'une hypertension portale.

C- Complications septiques :

L'infection du contenu du kyste, responsable d'un tableau d'abcès hépatique, se constitue soit par fissuration de membrane de l'hydatide permettant l'entrée de la bile plus ou moins septique soit par l'apport hématogène de germes [48].

D- Complications toxiques :

Ces accidents rares sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme. Elle peut se faire d'une façon brusque lors de la rupture. Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du « poison hydatique » à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin [42-45-48].

E- Rhumatisme parasitaire [49] :

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.



Discussion



VIII- DISCUSSION :

A- Les Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Le service des maladies parasitaires élabore un rapport annuel sur la situation épidémiologique de l'hydatidose au Maroc, suite à la mise en place à partir de l'année 2003 d'un registre de récolte des données au niveau de tous les services de chirurgie des CHU et des hôpitaux provinciaux.

Dans le même cadre, un arrêté ministériel rendant la déclaration du kyste hydatique obligatoire a été publié au bulletin officiel au cours de l'année 2003.

L'incidence annuelle cumulée de la maladie est en constante augmentation (3,6 cas pour 100 000 habitants en 1980 et 5,27 cas pour 100 000 habitants en 2007) [30].

Hydatidose reste une pathologie bénigne mais préoccupante par ses complications pouvant parfois engager le pronostic vital [51], dont la fréquence varie entre 15,5 et 82,38% [52]. Dans la série de Fourati, 96% de KHF compliqués ont été retrouvés [10], et dans la série d'Abi, le taux de complications de KHF a représenté un taux de 83% [11]. Une étude récente faite durant une période de 4 ans (2010-2013) au service de chirurgie générale de l'HMA, a montrée un taux de 15%, soit 10 cas de forme compliquée [53].

La fistule kysto-biliaire est la complication la plus fréquente du KHF, elle constitue le principal facteur de morbidité de cette maladie [48-54]. Selon la majorité des auteurs [56] elle varie entre 36 et 72% des cas.

La suppuration du contenu kystique constitue la 2ème complication du kyste hydatique, sa fréquence varie selon les auteurs [1-55] entre 13,72 et 41,3%. La fistulisation dans le thorax est beaucoup plus rare avec une fréquence qui varie selon les auteurs [1-56] entre 2 et 12%. La rupture intrapéritonéale du kyste hydatique est devenue moins fréquente intéressant 15 à 40% des kystes dont 2 à 7% se rompt dans la grande cavité [57-58-59]. Quant à la compression des éléments vasculobiliaires et la rupture intravasculaire du kyste sont surtout l'apanage des KH centraux et du dôme hépatique.

2. Âge :

Dans la littérature, la répartition de l'hydatidose selon l'âge montre en général, la prédominance de l'atteinte chez l'adulte jeune [60-61].

Ceci pourrait s'expliquer par l'importance de la population jeune au Maroc, par les conditions d'hygiène et d'inspection vétérinaire insuffisantes [62] et par le contact étroit avec le chien (jeu, caresse, possibilité de léchage).

La lenteur du développement du kyste hydatique après infestation nécessitant plusieurs années explique la fréquence des complications surtout, la rupture du KHF dans les voies biliaires, chez les adultes [63].

Notre patient a été opéré pour un khf à l'âge de 55 ans, revenu après 7 ans (62 ans) pour hydatidose disséminée à tout le péritoine et fistulisée à la paroi abdominale.

3. Sexe :

La majorité des séries marocaines et maghrébines notent une prédominance féminine, souvent expliquée par la promiscuité plus importante de la femme au foyer, avec le chien dans les pays d'endémie [54]. Chez l'enfant, contrairement à l'adulte, l'atteinte masculine est supérieure à l'atteinte féminine.

Ceci peut s'expliquer par les différences de comportement entre les deux sexes.

Les garçons passent en général plus de temps dehors et ont plus d'activités extérieures que les filles, ce qui entraîne une plus grande promiscuité avec les chiens et, par conséquent, un plus grand risque d'exposition aux œufs d'*Echinococcus granulosus* [64-65].

Dans notre étude, il s'agit d'un sujet de sexe masculin.

4. Répartition géographique :

La répartition géographique de l'échinococcose est ubiquitaire. L'Afrique du Nord, le littoral méditerranéen, l'Amérique du Sud, le Moyen Orient, restent les régions les plus touchées par l'hydatidose, à travers le monde [35-37].

Au Maroc, Cette répartition montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer, notamment la région de Meknès-Tafilalet avec une incidence annuelle de 9,9cas pour 100 000 habitants en 2007 suivi par la région de Chaouia-Ourdigha et dans une moindre mesure, Doukkala- Abda. Par milieu de résidence, 63% des cas enregistrés en 2007 proviennent du milieu rural et 37% du milieu urbain [30]. Dans notre étude, la notion de milieu rurale a été notée.

B- La Clinique :

L'échinococcose hydatique ou hydatidose est une maladie d'évolution lente. Il existe une phase de latence de dix à quinze ans avant l'apparition des premiers signes cliniques [66-67-68].

Ces signes sont essentiellement des signes de complications dus au volume du kyste et à sa situation. L'hydatidose prend des expressions différentes selon la localisation du kyste. Ces localisations sont, de la plus classique à la plus rare, les suivantes :

- le foie (70%),
- le poumon (20%),
- le péritoine (1,5 et 6.5%)
- le rein (5%),
- la rate (0,5 à 4%),
- le cerveau (3%),
- l'os (2%),
- le cœur (0,5 à 2%),
- le pelvis (0,2 à 2%),
- le muscle (moins de 1%),

1. Interrogatoire :

Il doit être mené avec soin pour regrouper les éléments qui aideront au diagnostic.

Il faudra se renseigner sur :

- L'habitat et la profession du malade. En effet certains métiers sont plus exposés que d'autres (berger, boucher, vétérinaire).
- La notion d'endémie ou de séjour en zone d'endémie où il y'a élevage des moutons avec des chiens.
- La notion de contact prolongé avec les chiens a été retrouvée dans 40 à 60% des cas [69-70-71-72]. Elle n'a pas été figurée chez notre patient.
- Les antécédents chirurgicaux sur les KHF ou autre localisation hydatique. Cette notion a été retrouvée chez notre patient et peut-être la cause de cette dissémination.
- Les antécédents traumatiques ; il est important de les mentionner. Leur fréquence varie de 4,34 à 35% selon les auteurs [73-74-75-76-77].

La notion de traumatisme abdominal a été absente dans notre étude.

2. Etude clinique :

a. Kyste hydatique du foie :

L'hydatidose hépatique est souvent de découverte fortuite, une calcification est mise en évidence lors d'un examen morphologique prescrit pour une symptomatologie banale ou au cours d'une intervention chirurgicale réalisée pour une autre affection, que le kyste est découvert.

Quant la maladie est symptomatique, la clinique peut ne pas attirer l'attention par sa chronicité et son évolution latente, mais elle peut se révéler par un accident évolutif.

La diversité des manifestations cliniques du kyste hydatique est liée à :

- son siège anatomique. Sa taille et son effet de masse sur les organes adjacents ;
- sa rupture spontanée ou traumatique ;
- son extension secondaire ;
- la libération d'antigènes parasite responsable d'une réaction d'hypersensibilité systémique.

a-1 kyste hydatique simple :

Il s'agit habituellement d'un kyste cliniquement muet, latent pendant des années, bien encapsulé et calcifié. Il comprime les tissus environnants sans les détruire en siégeant le plus souvent au lobe droit.

Le diagnostic de l'hydatidose hépatique est souvent évoqué devant des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique : antécédents de contagion hydatique, antécédents de cure chirurgicale d'un kyste hydatique.

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

Les signes physiques sont réduits à une hépatomégalie, une tuméfaction indolore, lisse déformant la paroi, régulière, circonscrite, rénitente à la pression.

Le ballotement et frémissement hydatiques sont des signes inconstants et sont perçus en cas de kyste hydatique volumineux.

a-2 Kyste hydatique compliqué :

i- La rupture dans les voies biliaires :

Les complications du KHF sont dominées par les fistulisations du KH, notamment dans les voies biliaires. Ces fistules sont retrouvées dans 25 % selon Abi [11], à 55 % selon Chigot [78] et 75 % selon Erguney [79]. Ces fistules posent d'autant plus de problèmes thérapeutiques qu'elles siègent sur des gros canaux. Cette complication n'a pas été retrouvée chez notre malade.

i-1 La forme angiocholitique :

Elle traduit la souffrance des voies biliaires et associe, des coliques hépatiques, des accès fébriles précédés de frissons et un ictère cholestatique [4].

L'angiocholite est une complication grave par ses conséquences :

- Une insuffisance rénale aiguë; composante essentielle de l'angiocholite urémigène hydatique (ictère intense, hyperazotémie, hypercréatinémie et oligo-anurie).
- Un état septicémique sévère avec des hémocultures positives à gram négatif ou à staphylocoque. Cette forme n'a pas été figurée dans notre étude.

i-2 La forme ictérique :

Ces formes attirent d'emblée l'attention sur les voies biliaires, et invitent à l'exploration échographique. L'intensité de l'ictère est variable, un simple subictère ou une discrète rétention biologique doivent donner l'éveil. Le plus souvent c'est un ictère obstructif par migration de membranes ou de vésicules filles dans les voies biliaires. Lorsque la rétention est complète, il s'accompagne d'urines foncées et de selles décolorées.

Des manifestations allergiques à type de prurit peuvent être notées.

Dans notre étude, cette forme n'a pas été retrouvée.

i-3 La forme latente :

La latence habituelle de la fistule bilio-kystique implique un diagnostic peropératoire systématique. Cette dernière doit être soupçonnée en peropératoire, et recherchée non seulement dans les kystes suppurés à contenu louche ou teinté de bile, ou encore dans les kystes multivésiculaires, mais également dans les kystes jeunes monovésiculaires [80].

ii- La surinfection du KHF :

La surinfection varie selon les séries de 5 à 55 % [78-81].

L'infection du contenu kystique peut rester latente, se traduisant par un discret décalage thermique, comme elle peut se manifester de manière imprévisible par un tableau de suppuration profonde avec un tableau de manifestations systémiques, où tout concourt à définir le KHF infecté, à savoir une fièvre avec frisson et une altération de l'état général. Dans notre étude, cette complication n'a pas été notée.

iii- La rupture du KHF dans la cavité péritonéale :

- Est devenue moins fréquentes [82-83], elle n'est trouvée que dans 4 à 7% des cas.
- Peut recouvrir différents aspects. En effet, elle peut être brutale avec état de choc et des manifestations d'anaphylaxie ou alors insidieuse avec comme seul signe une douleur accompagnée de malaise. A la suite de ce deuxième tableau, en l'absence de diagnostic, le patient va développer au bout de quelques années différentes masses abdominales correspondant à des kystes.

Les cas d'échinococcoses péritonéales sont dus dans plus de 80% des cas à une rupture du kyste hydatique hépatique.

Dans notre étude, la localisation péritonéale est probablement secondaire à une complication chirurgicale du khf, en effet, ce dernier avait bénéficié d'une RDS. Cliniquement elle se manifeste par une masse abdominale de siège hypogastrique.

iv- La rupture du KHF dans le thorax :

La fistulisation dans le thorax est retrouvée dans 2 à 5 % [84-85].

Elle est manifestée par une symptomatologie thoracique faite d'une douleur thoracique, une toux et une dyspnée. La rupture du KHF dans les bronches est manifestée par une hydatidoptysie faite de liquide en eau de roche, une biliptysie, une atteinte du lobe inférieur droit du poumon droit. Dans notre série, elle était trouvée chez un seul cas. La rupture du kyste dans la plèvre se traduit par la présence d'un épanchement pleural droit. Dans notre cas, cette complication n'a pas été retrouvée.

v- La fistulisation à la peau : [86 -87]

Est une éventualité rare favorisée par des facteurs mécaniques et inflammatoires.

Le kyste augmente de volume puis frotte contre la paroi abdominale et diaphragmatique, des adhérences se forment, la paroi du kyste s'affaiblit et fistulise ; les kystes capables de donner de telles lésions siègent électivement au lobe droit. La coexistence de fistule associée biliaire voire bronchique est systématiquement recherchée. Cette complication était le motif de consultation de notre malade, il s'agit d'une fistule cutanée médiane de l'abdomen avec issue de liquide claire en eau de roche et des membranes en peau de raisin.

vi- La compression : [88-50] :

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

La compression de la voie biliaire ou La compression de la vésicule entraîne des nausées, un ictère cutanéomuqueux, une douleur en hypochondre droit, une douleur élective au point de Murphy lors de la palpation. Tous ces signes font évoquer une colique hépatique. L'ensemble de ses signes peut s'accompagner de fièvre correspondant alors à une véritable cholécystite ou à une angiocholite.

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 oesophagiennes et la splénomégalie. Cette complication n'a pas été retrouvée chez notre patient.

vii- La fistulisation dans la circulation veineuse : [86-50-89-90]

Responsable d'une localisation secondaire ou métastatique. La communication intéresse la veine cave inférieure, les veines sus hépatiques ou la veine rénale droite. Elle doit être évoqué lors de l'excision d'un kyste hydatique postérieure ou suis diaphragmatique avec hydatidose pulmonaire à foyers multiples, petits et bilatéraux. La rupture intra vasculaire expose à un risque mortel avec choc anaphylactique, elle peut provoquer une embolie pulmonaire gravissime et d'emblée mortelle. La rupture est parfois latente aboutissant au coeur pulmonaire chronique hydatique. Cette complication est absente chez notre patient.

viii- Les complications pancréatiques : [86]

Sont très rares. La survenue d'une pancréatite aiguë relève d'un mécanisme canalaire. Le matériel hydatique migre dans le cholédoque et son reflux brutal dans le canal de Wirsung provoque la pancréatite.

ix- Les complications toxiques : [86-50]

Dues à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme, elle peut se faire d'une façon brusque au cours d'une rupture traumatique ou spontanée ; soit de façon chronique par filtration continue du poison hydatique à travers les membranes de 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 aboutissant au décès en quelques heures par choc anaphylactique résultant d'un phénomène d'hypersensibilité type 1, IgE dépendant.

x- L'éclatement du kyste :

Peut entraîner une mort subite. Cette mort subite est due à la survenue soudaine d'un choc complexe, hémorragique, allergique et infectieux. Le foie étant un organe très vascularisé, l'éclatement d'un kyste hépatique provoque le même effet qu'une lésion traumatique violente de ce viscère.

xi- L'hydatidose hépatique peut également se manifester par des réactions allergiques :

Une éruption érythémateuse prurigineuse urticarienne, un œdème de Quincke avec un œdème des lèvres, de la luette avec sensation d'étouffement du patient, un rash érythémateux de tout le corps et un prurit généralisé. On parle de « patient homard », Un choc anaphylactique avec hypotension sévère et collapsus. Ces réactions allergiques, de la plus bénigne comme l'urticaire à la plus grave comme le choc anaphylactique peuvent signer une rupture kystique [91].

Si la barrière hépatique est franchie des localisations secondaires sont possibles et tous les organes peuvent être atteints. Ceci explique ainsi toutes les autres localisations, et de ce fait la dissémination intrapéritonéale chez notre malade.

b. Hydatidose péritonéale :

La symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales atypiques et les masses abdominales [69-92]. Ailleurs, il peut s'agir d'un syndrome abdominal aigu, d'un ictère rétentionnel par compression des voies biliaires ou par fistule bilio-kystique [93].

b-1 Les signes fonctionnels :

i- La douleur :

La douleur abdominale est le maître symptôme [94-95-96-97]. Dans la littérature, sa fréquence est estimée de 48 à 100% [94-74]. Elle est de siège et d'intensité variable. Elle peut être accompagnée par des vomissements et une atteinte de l'état général [70]. La douleur peut être soit diffuse, violente lancinante et atroce, difficile à localiser [98]. Elle signe la péritonite perforative et l'inondation brutale du péritoine surtout si elle est précédée d'un traumatisme [69]. Ces péritonites hydatiques conduisent à intervenir sans délai [99]. Cette douleur reste le plus souvent atténuée et persistante sous forme d'écoulement dans l'abdomen ou parfois de déchirure pendant plusieurs mois ou années signant la fissuration du kyste primitif dans le péritoine [100]. Le siège de la douleur diffère selon la localisation du kyste, cependant toutes les localisations abdominales sont possibles [69]. La douleur abdominale n'a pas figurée chez notre malade.

ii- Les manifestations allergiques :

Elles vont de l'accident dramatique du au choc anaphylactique rapidement mortel par œdème aigu de la glotte qui se voit à l'occasion des ruptures massives même minimes du kyste, aux signes cliniques atténués à type de prurit, retrouvé chez 8,69% de nos malades, de dyspnée asthmatiforme, d'urticaire généralisée et de malaise vagal [72-98]. Pour Gunay [7], ces manifestations allergiques ne seraient présentes que dans 16,7 à 25% des cas de rupture. Bien que le choc anaphylactique est une éventualité certaine mais qui est resté très rare, il est estimé de 0% à 12,5% des cas de perforation de kyste hydatique dans le péritoine [7-101]. Ces manifestations Ont été absentes dans notre étude.

iii- Les signes compressifs :

Les phénomènes compressifs sont également fréquents au cours de l'hydatidose péritonéale. Ils sont représentés par les signes urinaires à type de dysurie, pollakiurie, brulures mictionnelles, parfois même rétention aiguë d'urine, Wani [102] a rapporté un cas de rétention vésicale parmi les trois patients admis pour l'hydatidose péritonéale. Chez notre patient, on n'a noté aucun trouble mictionnel.

Les autres troubles compressifs sont représentés par l'hypertension portale, l'ictère rétionnel, la sub-occlusion voire même l'occlusion mécanique [69], qui représentent la traduction clinique des formes très évoluées [92]. Ces manifestations sont en fonction de la localisation kystique. Daghfous [103] et El Mansari [70] avaient rapporté chacun un cas (8%) d'occlusion intestinale par ouverture de KHF dans le péritoine. Dans notre étude, aucun signe de syndrome occlusif n'a figuré.

b-2 Les signes généraux :

L'état général reste longtemps conservé [94], cependant l'amaigrissement appelé aussi cachexie hydatique est rare, lié à un hyperparasitisme ou à une longue évolution de la maladie.

A ce stade gravissime de l'évolution de l'échinococcose péritonéale, outre l'AEG, le patient se présente avec un abdomen distendu bosselé par de nombreuses masses palpables. Dans notre étude, l'Etat général du malade est conservé. Dans notre étude, l'état général du malade est conservé.

b-3 Les signes physiques:

i- Les masses abdominales :

Deve [99], résumait la latence clinique bien connue de cette parasitose en une phrase "il n'y a pas de clinique avant la tumeur". Les masses abdominales sont habituellement multiples, fermes, de tailles variables et bien limitées réalisant au maximum un gros ventre hydatique. Dans d'autres cas, c'est un énorme abdomen d'allure ascitique volontiers évocateur de l'hydatidose péritonéale secondaire si l'état général est conservé avec peu ou pas de circulation collatérale et un ombilic non déplissé [72].

Ainsi devant toute tumeur abdominale indolore, arrondie, d'allure liquidienne avec notion d'endémie hydatique chez un sujet en bon état général surtout si elle est associée à une masse hépatique, il faut suspecter une hydatidose péritonéale secondaire et faire un bilan dans ce sens [72].

ii- L'ictère:

C'est un ictère de cholestase par compression des voies biliaires par le kyste hydatique primitif, par le kyste péritonéal [104-73] ou par fistule bilio-kystique [71]. Ce signe est absent chez notre malade.

iii- L'hépatomégalie :

Elle doit être également recherchée avec soin. Dans la littérature, sa fréquence est estimée entre 25 et 48% [92-72]. Deve [99] a constaté la coexistence de kystes péritonéaux avec l'échinococcose hépatique primitive en moyenne dans 15% des cas.

Hépatomégalie légère, indolore, de consistance ferme, avec une surface régulière et un bord moussu, a été retrouvée chez notre malade.

iv- L'ascite :

Cette ascite hydatique est l'apanage des formes enkystées comme le signalait Deve [99], où l'énorme volume de l'abdomen contraste avec le peu de troubles fonctionnels et l'état général peu altéré. Les malades peuvent poursuivre leur occupation malgré leur ventre monstrueux. L'ascite "est cliniquement antérieure et ne déplisse pas l'ombilic". La percussion montre une matité qui laisse une zone tympanique mal limitée localisée à l'épigastre ou dans un flanc [99].

Cette ascite pose alors le diagnostic différentiel avec les autres ascites, un signe alors paraît en faveur de la péritonite encapsulante hydatique et qui paraît très significatif [105]. Le diagnostic de ces ascites est parfois apporté à l'occasion de la ponction imprudente et inutile, voire dangereuse qui amène un liquide franchement hydatique, eau de roche ou bien parfois bilieux.

En conclusion : devant toute ascite en pays d'endémie hydatique, il faut avoir la hantise de penser à l'hydatidose péritonéale et de pratiquer une échographie qui aidera à redresser le diagnostic que de se précipiter sur une ponction qui entraînera de lourdes conséquences.

v- Le syndrome abdominal aigu :

La rupture aigue du kyste dans la cavité abdominale est à l'origine d'un syndrome péritonéal qui va se traduire au niveau pariétal par une défense ou une contracture selon l'importance de l'irritation du péritoine. Dans la série de Haddad [72], 6% des malades ont été admis en urgence pour un abdomen aigu, contre 8% dans la série d'El Mansari [70]. Le tableau d'abdomen aigue n'a pas figuré chez notre malade.

vi- Les touchers pelviens :

Ils représentent un temps capital de l'examen clinique, ils appuient le diagnostic en percevant une ou plusieurs tumeurs pelviennes ayant les caractéristiques hydatiques [106-100]. Haddad [72] a rapporté 3 cas. Dans notre étude, le toucher rectal était normal.

c. Kyste hydatique pulmonaire :

La symptomatologie du KHP, en dehors de toute complication, reste relativement latente et peu bruyante, avec une phase d'accroissement du kyste pouvant varier de quelques semaines à quelques années. Les circonstances de découverte sont liées au mode de développement du parasite au sein du parenchyme pulmonaire, au siège de la lésion, à l'état évolutif du kyste et à la maturité des structures pulmonaires [107]. Notre patient n'a rapporté aucun signe respiratoire.

c-1 Kyste hydatique pulmonaire unique :

i- Kyste hydatique asymptomatique :

Le kyste hydatique pulmonaire sain reste pendant longtemps latent et bien toléré par l'hôte. Il est de découverte fortuite sur une radiographie du thorax (RT) dans 10 à 12,5 % des cas dans les pays endémiques et dans 25 à 32 % des cas dans les pays à faible endémicité [108-109]. La triade associant une toux tenace et souvent sèche, une hémoptysie (30 à 50 % des cas) et des douleurs thoraciques est très évocatrice en zone endémique [110]. Les signes physiques sont généralement absents ou discrets avec parfois une matité ou un syndrome d'épanchement liquidien en regard du kyste.

ii- Kyste hydatique pulmonaire compliqué :

ii-1 Kyste hydatique pulmonaire fissuré :

La fissuration intra-bronchique du KHP est annoncée par une expectoration hémoptoïque peu abondante, plus rarement par une réaction urticarienne et exceptionnellement par un choc anaphylactique. La fissuration dans les bronches du KHP est très fréquente.

ii-2 Kyste hydatique pulmonaire rompu dans les bronches :

La rupture intra-bronchique du KHP se traduit par la vomique qui correspond à un rejet brutal par la bouche, après un effort de toux, d'une quantité abondante de liquide clair « eau de roche », au goût salé et pouvant contenir des fragments de membrane rappelant des « peaux de raisin sucées ». La vomique peut être à l'origine d'accident allergique, de suppuration broncho-pulmonaire et de dissémination bronchogénique [111].

La surinfection du KHP entraîne un tableau de suppuration broncho-pulmonaire associant une fièvre, une toux avec une expectoration purulente et parfois une altération de l'état général.

ii-3 Kyste hydatique pulmonaire rompu dans la plèvre :

La rupture intra-pleurale du KHP 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 pyo-pneumothorax. Lorsqu'elle est insidieuse, elle évolue vers une hydatidose pleurale secondaire en passant par trois phases cliniques successives : Une phase bruyante concomitante à la rupture du kyste pulmonaire, suivie d'une période de latence correspondant au développement des kystes hydatiques dans la cavité pleurale, puis d'une phase d'état caractérisée par une symptomatologie non spécifique dominée par la dyspnée et les douleurs thoraciques [111-112]. La rupture intrapleurale du KHP, qu'elle soit aiguë ou insidieuse, reste une complication rare (0,1 à 6 % des cas) [112]. Elle peut survenir spontanément sans cause apparente, favorisée par la taille du kyste et son siège périphérique, ou être provoquée par une perturbation de l'équilibre des pressions intra-thoraciques lors d'une quinte de toux, d'un traumatisme thoracique ou d'une ponction accidentelle du kyste [112-113].

c-2 Kyste hydatique pulmonaire multiple :

L'hydatidose pulmonaire multiple est rencontrée dans 12 % des cas [114]. La facilité de son diagnostic contraste avec la difficulté de sa prise en charge thérapeutique sans laquelle l'évolution se fait inéluctablement vers l'insuffisance respiratoire et le coeur pulmonaire chronique [115]. L'hydatidose pulmonaire multiple se présente différemment selon qu'elle est primitive ou secondaire.

i- Hydatidose pulmonaire multiple primitive :

C'est la plus fréquente, Elle résulte d'une infestation massive et répétée, donnant naissance à des KHP d'âges différents. Elle est souvent cliniquement latente et se traduit radiologiquement par des opacités rondes de dimensions et de nombre variés (figure 61), mais le véritable « lâcher de ballons » reste rare [115-116].

i- Hydatidose pulmonaire multiple secondaire :

Plus rare, Elle se fait plus fréquemment par voie hématogène métastatique que par voie muqueuse bronchogénique. Elle passe habituellement par quatre phases évolutives qui sont respectivement : la phase cataclysmique (contemporaine de la rupture du KHP), la phase de latence (quelques mois à plusieurs années), la phase d'état (traduction radio-clinique) et la phase de complications (surinfection, rupture, et compression) [117].

d. Kyste hydatique rénal :

Il est décrit dans moins de 5% des cas.

Le diagnostic se fait le plus souvent par imagerie, réalisée de façon fortuite. La rupture du kyste comme dans les autres cas peut être à l'origine de la révélation Les manifestations cliniques sont alors une pyurie, une hématurie ou une hydaturie. Lors de cette localisation une hypertension artérielle peut apparaître par compression des vaisseaux rénaux et disparaître lors de l'ablation chirurgicale du kyste. Cette localisation n'a pas été retrouvée chez notre patient.

e. Kyste hydatique splénique :

Sa découverte a le plus souvent lieu à l'occasion d'un bilan d'extension ou lors d'un bilan de splénomégalie ou de douleurs abdominales en hypochondre gauche ou d'hypertension portale [118-119].

Les douleurs abdominales en hypochondre gauche sont le signe clinique de révélation le plus fréquent. A l'examen clinique on peut trouver une splénomégalie plus ou moins douloureuse à la palpation.

Le kyste splénique peut également comprimer la grosse tubérosité gastrique expliquant ainsi les brûlures épigastriques. Le kyste splénique comme dans les autres localisations peut se rompre. Cette rupture est tout de même exceptionnelle, surtout si elle est spontanée. La grossesse est un facteur favorisant à cette rupture spontanée. Il s'agit d'un mécanisme de compression [120]. Aucun signe d'atteinte splénique n'a figuré dans notre malade.

f. Kyste hydatique pelvien

Il se retrouve dans 0,2 à 2% des cas en zone d'endémie; avec en priorité une atteinte utérine puis une atteinte ovarienne.

Il existe également des atteintes avec envahissement de l'uretère.

Chez l'homme des localisations scrotales ont été retrouvées.

Le diagnostic se fait le plus souvent sur la pièce chirurgicale en cas d'exérèse et non sur l'imagerie [121]. Dans notre étude, cette localisation a été notée, avec deux kystes retrovésicaux et un seul prévésicale, sans manifestation clinique.

g. Kyste hydatique du cerveau :

Cette localisation est retrouvée dans moins de 3% des cas. La symptomatologie est pseudo tumorale. Les complications habituelles du syndrome tumoral sont l'hypertension intracrânienne avec céphalées, nausées, vomissements et vertiges, pour la plus commune. Dans certains cas, le patient peut présenter des crises convulsives. Aucun cas de rupture kystique n'a été décrit. Dans ce cas elle entraînerait une mort cérébrale certaine.

h. Kyste hydatique osseux :

Cette localisation se retrouve dans 2% des cas. Les signes cliniques sont des fractures spontanées ou alors des signes de compression des éléments de voisinage avec un syndrome des loges associé ou non à des signes de compression vasculaire et nerveuse.

C- Les examens complémentaires :

1. Imagerie :

a. En cas de kyste hydatique du foie :

a-1 Radiographie d'abdomen sans préparation :

La mise en évidence de calcifications se projetant au sein de l'aire hépatique est le signe le plus important qui est objectivé sur l'abdomen sans préparation [122]. Ces calcifications peuvent se présenter sous diverses formes selon l'évolutivité des kystes ; ainsi elles peuvent prendre l'aspect de fines calcifications arciformes ou d'une boule opaque traduisant un kyste totalement calcifié. Elles sont synonymes de dépôt de calcium au niveau de l'adventice [62].

Cet examen radiologique peut révéler aussi une déformation en brioche de la coupole diaphragmatique droite. Dans notre étude, l'ASP n'a pas été demandé.



Fig 36 : Abdomen sans préparation :
kyste hydatique à paroi finement calcifiée [42].

a-2 Echographie hépatobiliaire :

C'est un moyen incontournable dans la démarche diagnostique des masses abdominales en général et du KHF en particulier. Elle est systématique et de première intention [123-124]. L'échographie a une sensibilité de 95% dans le diagnostic du KHF et de 45 à 75% dans le diagnostic de la fistule kystobiliaire [125]. Ainsi, l'échographie permet de porter l'indication thérapeutique en [51-126-127] :

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

C'est aussi un moyen de diagnostic en peropératoire et de suivi en postopératoire [51-59].

Mais cet examen a certaines limites : l'obésité, les adhérences, l'aérocolie, la position hépatique retro-costale haute et la multiplicité des kystes hydatiques perturbant l'exploration.

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

i- Classification de GHARBI :

C'est la classification la plus utilisée, décrite par les auteurs tunisiens en 1981 [128]. Elle tient compte de :

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

Elle est également valable pour tous les kystes hydatiques intra-abdominaux.

La prise en charge thérapeutique en découle.

Elle décrit 5 types :

➤ **Type I :**

Collection liquidienne pure :

C'est une lésion ronde bien limitée anéchogène avec renforcement postérieur. La recherche d'un épaissement localisé de la paroi, de calcifications pariétales, de sable hydatique sous forme d'un granité échogène peuvent permettre de différencier cette lésion d'un kyste biliaire simple, ces signes toutefois pas constants [128-123-1-51].

Cet aspect correspond au kyste univésiculaire.

L'échographie faite chez notre malade, met en évidence une formation kystique de type I occupant le dôme hépatique (fig. 9).



Fig 37 : Kyste hydatique type I.

➤ **Type II :**

Collection liquidienne à paroi dédoublée : C'est une formation anéchogène à contours modérément irréguliers qui voit l'apparition d'un décollement partiel ou total de la membrane proligère qui flotte dans la lumière du kyste [128-125-1-51]. Cet aspect est pathognomonique de l'affection.



Fig 38 : Kyste hydatique type II.

➤ **Type III :**

Collection liquidienne multicloisonnée : Elle répond au développement des vésicules filles endokystiques à l'intérieur de la lésion mère donnant au kyste un aspect en nid d'abeilles. Lui aussi pathognomonique, l'échographie visualise alors les cloisons internes. Ce stade correspond au kyste multivésiculaire [128-1]. Dans notre étude, l'échographie a objectivée de multiples formations kystiques multi-vésiculaires, de type III, occupant les segments I, VI, et VII du foie.

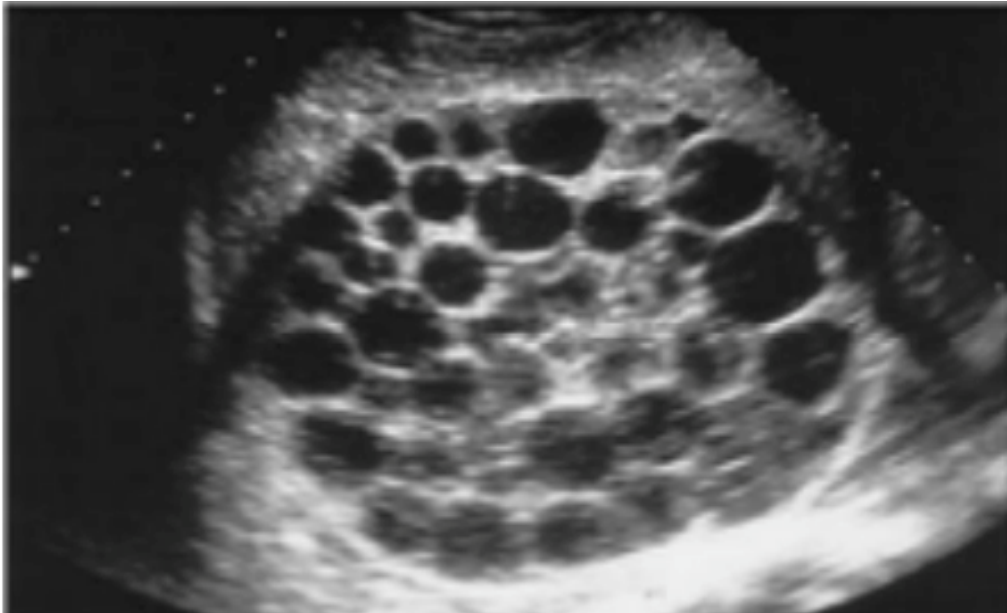


Fig 39 : Kyste hydatique type III.

➤ **Type IV:**

Kyste pseudo-tumoral : Il a un aspect trompeur, puisque la lésion prend l'aspect d'une masse solide hyperéchogène et hétérogène. L'étude attentive recherche un aspect feuilleté, une couronne liquidienne ou des vésicules filles [128-1-129].

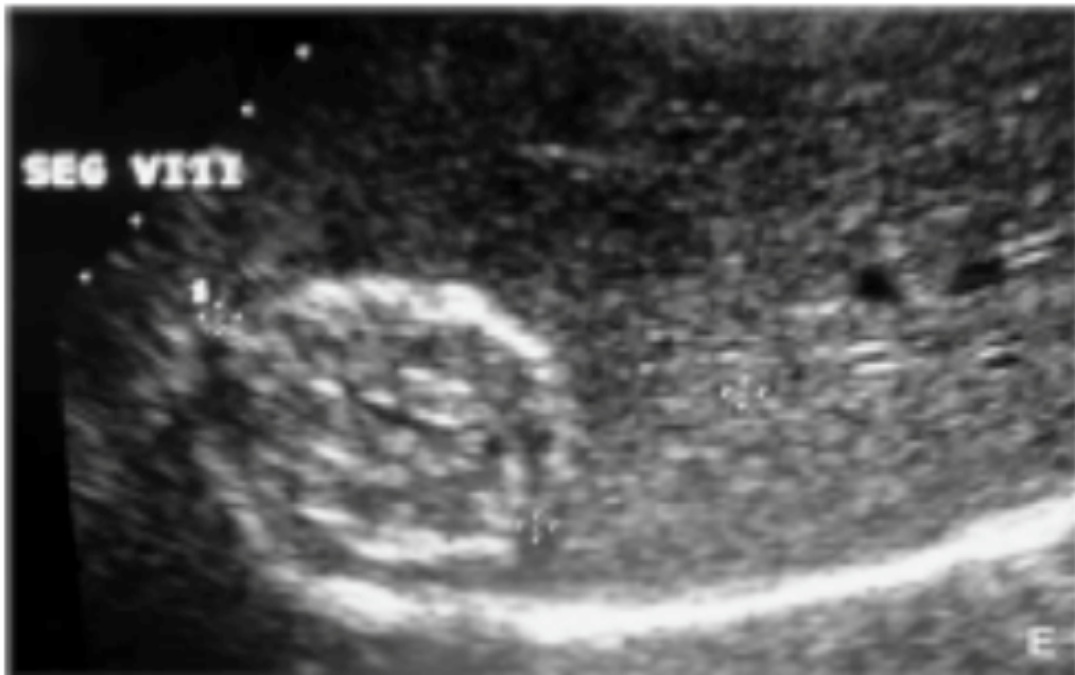


Fig 40 : Kyste hydatique type IV :

➤ **Type V :**

Kyste calcifié : Le kyste hydatique entièrement calcifié est responsable d'une image hyperéchogène curviligne projetant un net cône d'ombre postérieur [128-30-1-130].

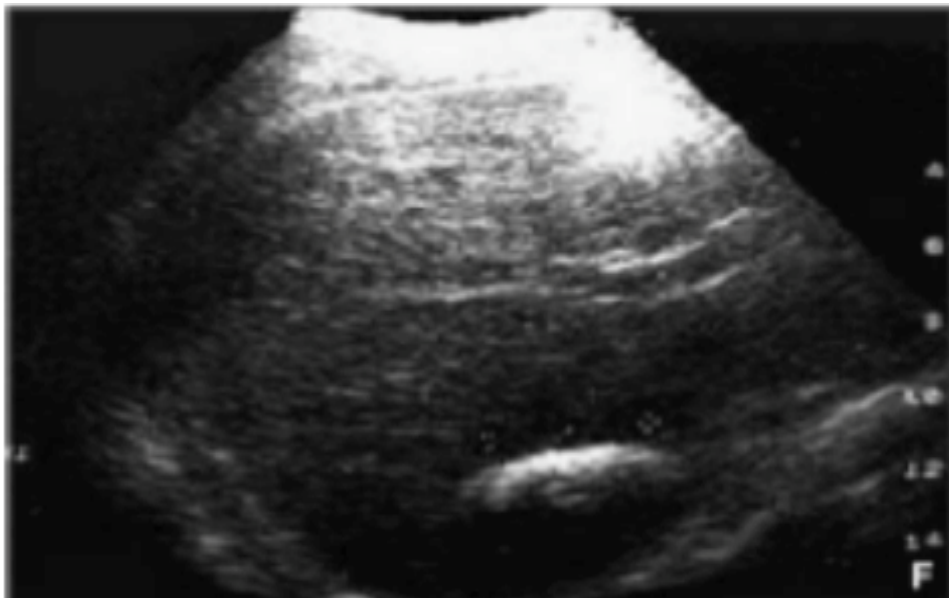


Fig 41 : Kyste hydatique type V.

ii- Classification internationale du KHF :

C'est une classification décrite par l'OMS en 2001 et présente les types suivants [30] :

- **CL** : univésiculaire, lésion Kystique avec un contenu anéchogène uniforme, non délimité clairement par un bord hyperéchogène (= paroi du kyste non visible) ; forme : normalement ronde mais peut être ovale ; taille variable : mais généralement petite. CL (p): < 5 cm, CL (m): 5-10 cm, CL (g) > 10 cm.

- **CE1** : univésiculaire, kyste simple avec un contenu anéchogène uniforme. Le kyste peut présenter un fin écho dû au déplacement de la nichée de capsules qui est souvent appelée sable hydatique ('signe de flocon de neige'). Paroi du kyste

visible ; forme : normalement ronde ou ovale ; taille variable : CE1 (p): < 5 cm, CE1 (m) : 5-10 cm, CE1 (g) : > 10 cm.

- **CE2** : multivésiculaire, kyste multicloisonné. Les cloisons du kyste produisent une structure 'wheel-like' et la présence de vésicules filles est indiquée par des structures d'aspect 'rosette' ou 'nid d'abeille'. Les vésicules filles peuvent occuper partiellement ou complètement la vésicule du kyste mère.

Paroi du kyste visible normalement ; forme : normalement ronde ou ovale ; taille variable : CE2 (p): < 5 cm, CE2 (m) : 5-10 cm, CE2 (g) : > 10 cm.

- **CE3** : kyste univésiculaire qui peut contenir des vésicules filles. Contenu anéchogène avec détachement d'une membrane laminée de la paroi du kyste visible comme membrane flottante ou comme 'water-lily sign' qui est indicatif des membranes flottantes en dessus des débris du liquide kystique.

Forme du kyste moins ronde à cause de la réduction de la pression intrakystique ; taille variable : CE3 (p): < 5 cm, CE3 (m) : 5-10 cm, CE3 (g) : > 10 cm.

- **CE4** : contenu dégénératif, hétérogène, hypoéchogène ou hyperéchogène. Pas de vésicules filles, peut montrer une 'pelote de laine' signe qui indique des membranes dégénératives ; taille variable : CE4 (p): < 5 cm, CE4 (m) : 5-10 cm, CE4 (g) : > 10 cm.

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

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

La correspondance entre la classification de Gharbi et celle de l'OMS est la suivante [131] :

Tableau 1 : Correspondance entre la classification de Gharbi et celle de l'OMS

Classification Gharbi	Classification OMS
-	CL
Type I	CE1
Type II	CE3
Type III	CE2
Type IV	CE4
Type V	CE5

iii- Siège :

L'échographie permet de localiser le KHF dans les différents segments, mais ceci peut être difficile si le KH est plus périphérique en le confondant avec un KH du pôle supérieur du rein droit, un KH Splénique ou un KH de l'épiploon [132].

La localisation du KH peut être source de complications, de difficultés opératoires (KH centraux, KH au contact des gros vaisseaux) ou de difficultés de drainage (KH des segments VII et VIII).

Dans notre étude, l'échographie a permis de localiser de multiples lésions kystes hydatiques dans le foie, précisément dans le dôme et le segment I, en intra péritonéale, à savoir la région mésentérique et le cul de sac de Douglas.

iv- Nombre :

Le diagnostic du nombre est en général aisé. Cependant, au delà de cinq, il est possible de se tromper le plus souvent par défaut [133-134].

SETTAF et COLL [135], ont individualisé trois stades de gravité croissante:

- Stade I : KH unique ;
- Stade II : kyste double avec deux sous-groupes :
 - II a : KH siégeant au niveau d'un hémifoie ou d'un lobe.
 - II b : KH siégeant au niveau des deux hémifoies.
- Stades III : hydatidose multiple (>3) avec deux sous-groupes:
 - III a : KH regroupés dans un hémifoie
 - III b : KH disséminés dans tout le foie.

Cette classification a un intérêt thérapeutique et pronostique. Dans notre étude, il s'agit d'un stade III b.

v- Echographie peropératoire [135 -136] :

C'est un examen qui fournit des renseignements précieux au cours de la chirurgie hépatobiliaire. En cas d'hydatidose, elle précise le nombre, la localisation des KH dans le foie ainsi que dans d'autres organes.

Elle permet également d'étudier avec précision les rapports vasculaires guidant l'opérateur dans sa décision sur le geste à effectuer et dans la réalisation même de ce geste.

vi- Aspects échographiques de La fistule kysto-biliaire :

L'échographie permet d'évoquer la rupture kystobiliaire sur un ensemble d'arguments. Ainsi, les signes de rupture sont [137-138] :

- ✓ **Directs** : Ils réalisent 2 tableaux :
 - tableau complet : associant un KHF, une dilatation des voies biliaires et visualisant du matériel hydatique avec un aspect de dépôt échogène sans cône d'ombre postérieur dans les voies biliaires. (Fig.42)
 - tableau incomplet : associant un KHF et une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques. (Fig.43)
- ✓ **Indirects** : En l'absence de tableaux précédents, certains signes font suspecter la rupture kystobiliaire :
 - kyste hydatique stade II de Gharbi ;
 - aspect remanié du kyste ;
 - halo hypoéchogène périkystique ;
 - matériel très échogène intra-vésiculaire.

Les signes échographiques de FKB n'ont pas été figurés dans notre étude.

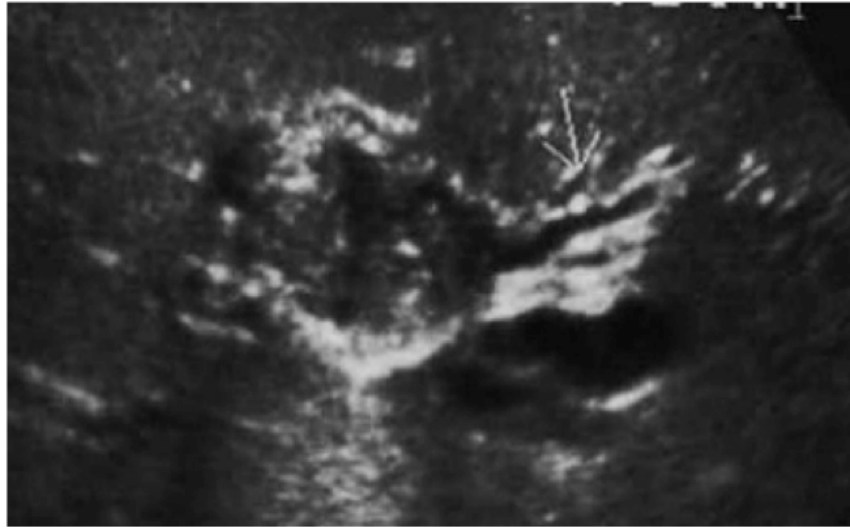


Fig 42 : Communication entre KHF et VBIH dilatées [51].



Fig 43 : VBP dilatée avec matériel hyperéchogène sans cône d'ombre post en rapport avec du matériel hydatique [51].

a-3 Radiographie du thorax : (figure 44)

Elle peut montrer une surélévation de la coupole diaphragmatique droite ou une pleurésie réactionnelle. Elle permet de chercher des localisations pulmonaires associées.

Dans notre étude, la radiographie pulmonaire a montrée une surélévation de la coupole diaphragmatique droite (fig.16).



Figure 44 : Radiographie thoracique : surélévation de la coupole diaphragmatique droite [139].

a-4 Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie n'est pas un examen de routine dans le bilan diagnostique du KHF ; c'est un examen onéreux et qui expose à l'irradiation. Il n'est pas adapté au dépistage de masse en zone d'endémie [140].

Le scanner est indiqué en cas de difficulté diagnostique à l'échographie surtout pour les lésions de type 1 et 4 de la classification de Gharbi.

De ce fait, la TDM constitue un complément de l'échographie permettant, quand elle est justifiée, un diagnostic précis et un bilan pré-thérapeutique complet. Bendib et Coll [135] proposent une classification calquée sur celle de Gharbi et subdivisée en cinq groupes :

- **Groupe 1** : Kyste univésiculaire à paroi fine ou épaisse, de densité liquidienne et à contenu homogène. (Fig.12)
- **Groupe 2** : Kyste homogène et liquidien à membrane décollée et festonnée. Il est superposable à l'échographie et est pathognomonique du KH. (Fig. 45)
- **Groupe 3** : Kyste multivésiculaire à paroi calcifiée, ou non, se présentant comme une image lacunaire avec cloisons et vésicules filles. (fig.46)
- **Groupe 4** : Kyste remanié à structure hétérogène et à paroi épaisse et/ou calcifiée. (Fig. 47)
- **Groupe 5** : Kyste se présentant sous un aspect de bloc calcifié et arrondi.

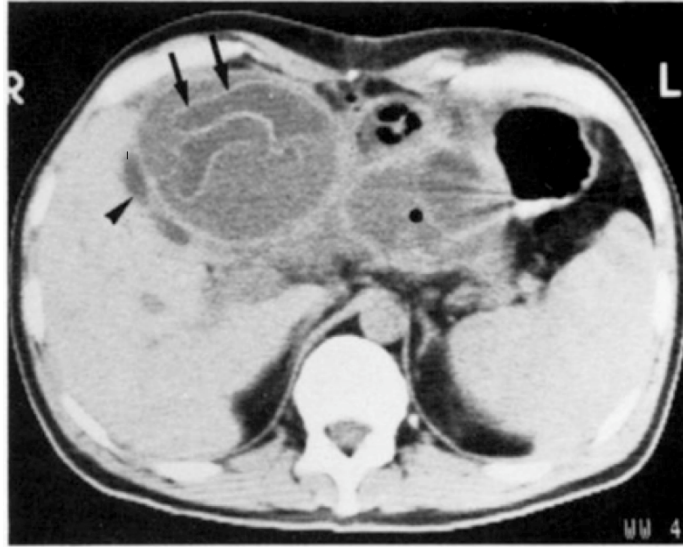


Figure 45 : Kyste hydatique de type II. Les membranes décollées (flèche) prennent un aspect rubané flottant au sein du liquide parasitaire. Noter les signes de rupture à la fois biliaire (dilatation des voies biliaires alentour : tête de flèche) et péritonéale, avec une localisation secondaire dans l'arrière-cavité des épiploons (point) [141].

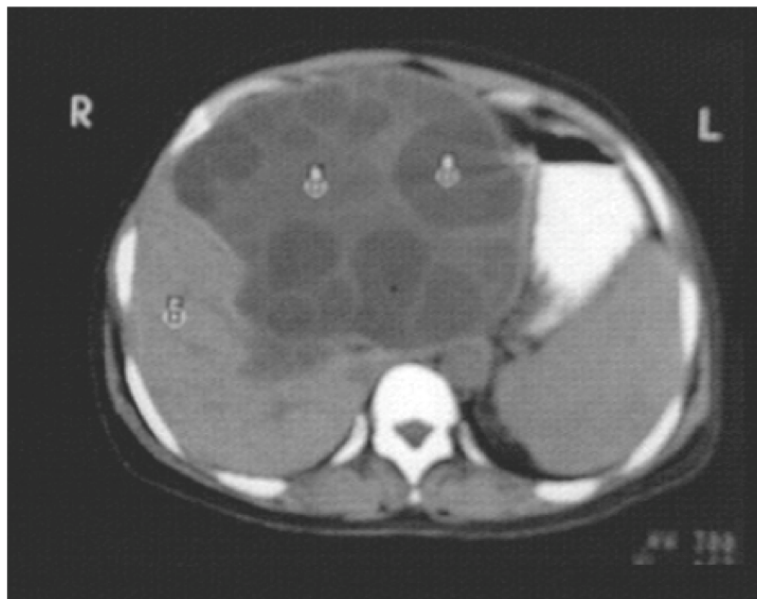


Figure 46 : TDM abdominale préopératoire : démontrant Une lésion kystique multicloisonnée, compatible avec un kyste hydatique, dans le foie gauche [142].

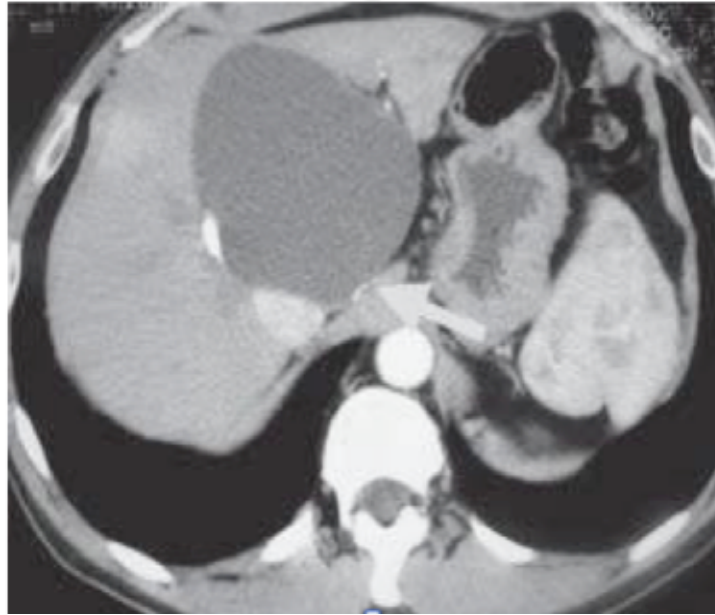


Figure 47 : Coupe scannographique hépatique avec injection : kyste hydatique à contenu homogène, présentant une seule calcification pariétale (flèche) [141].

Pour Bendid [135], cet examen doit être réservé à certaines indications:

- Aux patients ne pouvant bénéficier de l'échographie du fait des limites de celle-ci (obésité, gaz, foie rétrocostal).
- Aux KHF calcifiés révélés par l'ASP.
- Aux masses cloisonnées révélées par un examen échographique préalable.
- A l'aspect pseudotumoral échographique.
- Au dénombrement des KHF à partir d'un certain nombre.
- A l'étude des rapports vasculaires; parfois mieux précisés par la TDM que l'échographie.

Enfin, à la recherche d'autres localisations extra hépatiques abdominales.

Dans notre étude, on s'est basé surtout sur la TDM, comme étant l'examen radiologique le plus performant, pour faire le diagnostic positif et surtout topographique. Elle a montrée de multiples lésions kystique de type I et de type III, selon Gharbi, occupant les segments VI, VII, et I du foie, illustrées par les Figures (11, 12, 13 et 14).

a-5 Imagerie par résonance magnétique : [122-140-143-144]

Elle permet d'obtenir des images multidimensionnelles précises, en particulier des coupes longitudinales qui permettent d'avoir un bilan tomographique précis.

Le K.H.F se traduit par une lésion hypodense avec hyposignal en pondération T1 et hyperdense avec hypersignal intense en pondération T2. Le décollement de la membrane, les cloisons et vésicules filles sont bien visualisées par l'IRM.

C'est un examen exceptionnellement demandé en pays d'endémie, du fait que l'échographie est très performante dans l'exploration diagnostique du K.H.F. IRM n'a pas été faite dans notre étude.

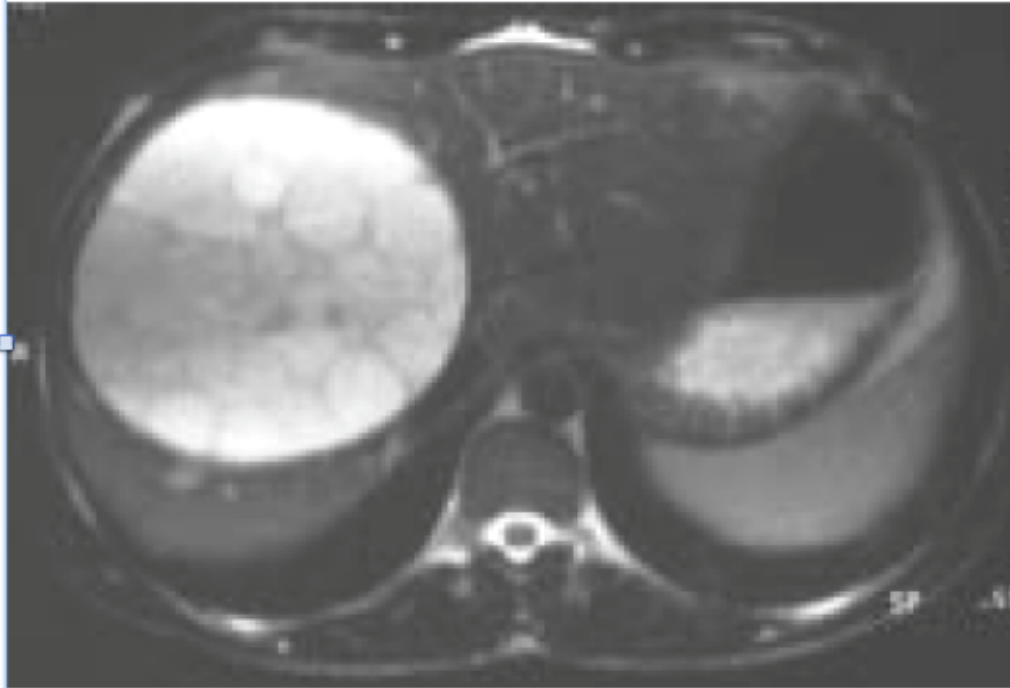


Figure 48 : IRM-T2-transverse : vésicules intra cavitaires Nombreuses,
KH Type 3 de Gharbi [4].

a-6 Cholangiographie rétrograde perendoscopique (CRPE) :

C'est une technique invasive par cathétérisme de la papille, pratiquée en période ictérique, de préférence dans la journée qui précède l'intervention [145- 146]. Elle permet de mieux cerner les rapports entre les kystes rompus et les voies biliaires en visualisant les débris hydatiques intracholédociens, mais aussi le siège et la taille des communications kysto-biliaires [145-147]. Sa sensibilité est de 86 à 100%, mais ne dispense pas du reste du bilan [147].

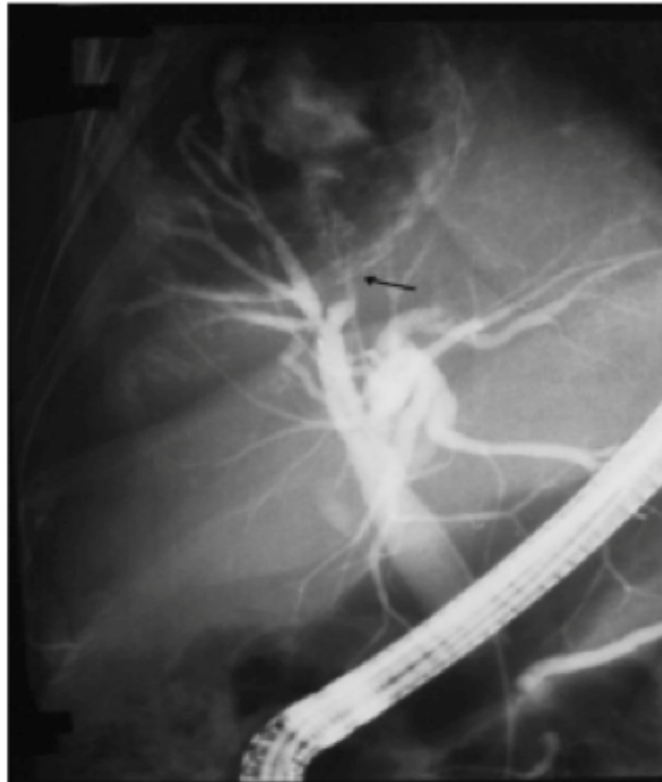


Fig 49 : CRPE montrant une communication kysto-biliaire [147].

b. Hydatidose péritonéale :

b-1 Radiologie standard :

i- ASP:

Elle peut révéler des calcifications arciformes ou curvilignes ou bien des liserés calciques cerclant le kyste attestant alors d'un kyste hydatique vieilli mais souvent encore fertile, les calcifications se projetant surtout au niveau de l'aire hépatique, splénique ou rénale. Dans la littérature, ces calcifications abdominales sont présentes dans 20 à 30% des cas [148].

L'ASP peut montrer aussi la présence des niveaux hydro-aériques en rapport avec un syndrome occlusif, suite à la rupture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine.

Parfois, il peut visualiser une ou plusieurs opacités abdominales de tonalité homogène à contours nets et réguliers. En cas de kyste pelvien, cette opacité simule un globe vésical ou un kyste ovarien chez la femme. Daali [69] avait observé deux opacités abdominales sur un ASP d'un patient.

ii- Radiographie du thorax :

Elle peut mettre en évidence des déformations des coupoles diaphragmatiques provoquées par le kyste hydatique hépatique ou splénique ou même pancréatique ; ainsi il y'aura une surélévation de l'hémicoupele diaphragmatique droite, décrite classiquement en "dôme" ou en "brioché" ou "en coucher de soleil" [148]. Cette surélévation est en rapport avec des KH du dôme hépatique. Cette complication a été notée chez notre malade (Fig.16). Elle permet également de visualiser une association hydatique pulmonaire, localisation qu'il faut s'acharner à la rechercher.

b-2 Echographie :

L'échographie permet le diagnostic des localisations hydatiques intrapéritonéales multiples et d'objectiver le KH primitif. Dans les localisations péritonéales multiples du KH, le diagnostic échographique sera évoqué devant une formation arrondie, bien limitée pure ou à contours hétérogènes, ou encore une formation échogène à paroi calcifiée dans les kystes vieilliss et remaniés [148] (figure 50). Les échecs de l'échographie dans ce cas, seraient dus à la corpulence du patient, au météorisme abdominal ou à l'obésité, ou bien à l'existence de cicatrices abdominales ou d'éventrations.

De même, les petits kystes de moins de 3 cm ont rarement une paroi identifiable et ils sont de diagnostic différentiel avec les kystes biliaires hépatiques et les kystes séreux rénaux. Les kystes de grande taille sont parfois difficiles à rattacher à un organe. Les confusions sont toujours possibles entre le pôle supérieur du rein gauche et la rate, la rate et le foie gauche, le foie droit et le pôle supérieur du rein droit, le pancréas et la face inférieure du foie.

Devant l'urgence que constitue la rupture aigue du KH dans le péritoine, l'échographie est d'un grand apport diagnostique et elle représente le meilleur examen complémentaire. Sa sensibilité est de 85% [7]. Elle permet d'objectiver le kyste en montrant son siège, de suspecter la rupture sur certains signes indirects : l'affaissement partiel ou total de la cavité kystique, décollement de la membrane proligère et la présence d'un épanchement péritonéal échogène [73-14]. La rupture intéresse volontiers les KH jeunes à périkyte souple avec des fréquences variables entre 47 et 88%, ceci s'explique par le fait que le périkyte souple est fragile, donc résiste mal à la rupture [73].

Dans notre étude, l'échographie a montrée de multiples formations kystiques arrondies multi-vésiculaires, de type III selon Gharbi, au niveau de la région mésentérique.



Figure 50 : Image échographique montrant des KH de densité anéchogène, grossièrement arrondis et multiples occupant presque toute la cavité péritonéale [149].

b-3 TDM :

La TDM a révolutionné l'approche diagnostique lésionnelle et topographique en matière d'hydatidose abdominale [69]. Elle permet un diagnostic facile et précis que l'échographie surtout dans la localisation péritonéale [150-94-151-152]. Sa sensibilité pour le diagnostic positif est de 100% [7-98 -79], ainsi la fiabilité pour le diagnostic topographique varie entre 90 et 94,35% [69]. Le diagnostic de localisations multiples d'une hydatidose intrapéritonéale est formellement évoqué sur la présence de multiples formations arrondies à contours réguliers, de densité liquidienne dont certaines sont cernées par un fin liseré calcifié [148]. La TDM permet d'affirmer non seulement la maladie mais capable de donner une cartographie des différentes localisations, extrêmement utiles pour le chirurgien (Figure 51 et 52).

En matière d'hydatidose abdominale, les avantages de la TDM par rapport à l'échographie [73-69] sont :

- Une meilleure identification des aspects échographiques peu spécifiques tels que les types I et IV de la classification de Gharbi [128].
- L'étude aisée des KH calcifiés en totalité ou partiellement.
- Le diagnostic d'organe malgré certaines limites inhérentes à la taille.
- Le dénombrement facile des kystes.
- L'identification des localisations difficiles, intra et rétro-péritonéales.
- La détection des complications, en particulier la surinfection par la mise en évidence de gaz intra-kystique.
- Une bonne étude des rapports avec les vaisseaux et l'arbre urinaire évitant l'angiographie et l'urographie intraveineuse.
- Une meilleure surveillance postopératoire ; en détectant les complications surtout les chez les patients obèses et multiopérés, ainsi que le diagnostic de récurrence, de même que la surveillance des patients sous traitement médical.

Dans le cas de rupture aigue du KH dans le péritoine. La TDM confirme les données échographiques en montrant une formation liquidienne hétérogène, contenant une structure dense, serpiginieuse correspondant au kyste rompu et associée à un épanchement péritonéal [73 -14 -153]. Rarement, le scanner permet la visualisation directe de la solution de continuité, signe direct de la rupture [73].

Dans notre étude, la TDM a montrée de multiples lésions intra-péritonéales, deux sont accolées à la grande courbure gastrique, de type III selon la classification de Gharbi, dont une est fistulisée à la paroi (fig 12) et une lésion adhérente au mésocôlon droit, de type III selon la classification de Gharbi (fig. 13 et 14).



Figure 51 : coupe scannographique montrant un KH multicloisonné de siège péritonéal (grand épiploon), refoulant le colon droit et mesurant 70 mm de diamètre [149].

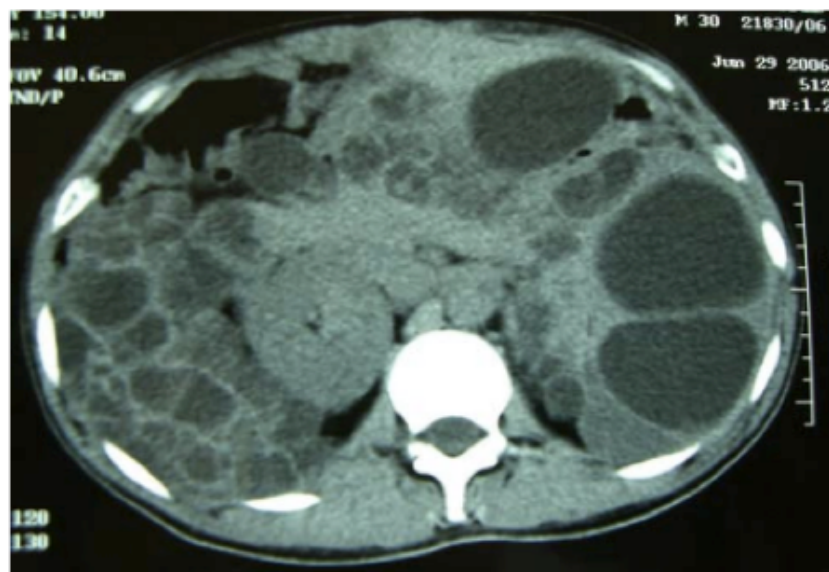


Figure 52 : Coupe scannographique sans injection du PDC montrant une HP diffuse avec des KH multicloisonnés au niveau des deux gouttières pariéto-coliques droite et gauche et au niveau de la graisse mésentérique [149].

b-4 IRM :

L'imagerie par résonance magnétique apporte un appoint diagnostique dans le cas où les kystes ne sont pas caractéristiques en échographie ou en scanner (surtout la forme pseudotumorale). Elle offre une étude multiplanaire axiale, frontale, sagittale et oblique et permet une étude détaillée de la paroi et du contenu kystique.

On distingue 4 types [154] :

- **Type I** : le liquide hydatique apparaît en hyposignal homogène sur les séquences pondérées en T1, et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2. La paroi du kyste réalise une véritable capsule ; elle est constamment mise en évidence en IRM. Elle apparaît continue et épaisse en hyposignal sur toutes les séquences, particulièrement nette sur les séquences pondérées en T2.

- **Type II** : les cloisons et les membranes sont mieux mises en évidence sur les séquences longues où elles apparaissent en hyposignal.
- **Type III** : les vésicules filles apparaissent de même signal que la vésicule mère ou légèrement moins intense.
- **Type IV** : la visualisation en particulier sur les séquences pondérées T2, de fines structures tissulaires au sein de la lésion formants des « enroulements » concentriques est très évocateur du diagnostic. Notre malade n'a pas bénéficié de cet examen.

b-5 Autres explorations :

-Urographie intraveineuse : Elle recherche une compression des voies excrétrices par une masse calcifiée, une compression ou refoulement de la vessie, ou des calcifications rénales ou un aspect kystique rénal.

-Lavement baryté : Il peut montrer soit un refoulement du cadre colique, soit une déviation et compression du rectum, soit un étirement en ruban ou déroulement de la charnière recto-sigmoïdienne. En cas de KH pelvien, le colon sigmoïde va être refoulé moulant le pôle supérieur de la tumeur.

-Transit œsogastroduodénale et/ou fibroscopie œsogastroduodénale : Dans le but de rechercher une compression ou un refoulement de l'estomac par un kyste hépatique, splénique ou péritonéal de l'étage sus mésocolique.

c. Hydatidose pulmonaire :

c-1 Kyste hydatique pulmonaire unique sain :

i- Radiographie du thorax :

Le kyste hydatique pulmonaire sain se traduit sur la RT par une opacité de tonalité hydrique homogène, bien circonscrite et entourée de parenchyme pulmonaire sain (Figure 53). Il mesure habituellement entre 2 et 10 cm au moment de sa découverte mais sa taille peut dépasser largement ces valeurs et réaliser un hémithorax opaque compressif [155-156]. Le KHP est initialement arrondi en « boulet de canon » mais au cours de son expansion, il peut s'aplatir ou devenir ovalaire, bilobé, réniforme ou piriforme au contact des obstacles qu'il rencontre et notamment des axes broncho-vasculaires, des scissures, de la paroi thoracique et de la coupole diaphragmatique (fig. 53). Il peut être central, se projetant en pleine clarté pulmonaire, ou se placer aux confins des plages parenchymateuses contre la paroi thoracique, le médiastin, le diaphragme ou dans un angle cardio-phrénique. Le siège préférentiel du kyste est classiquement le segment postérieur des lobes inférieurs, en particulier le droit [148-157].

Chez notre malade, la radiographie du thorax a montrée une surélévation de la coupole diaphragmatique sans localisation pulmonaire de kyste Hydatique (voir fig. 16).

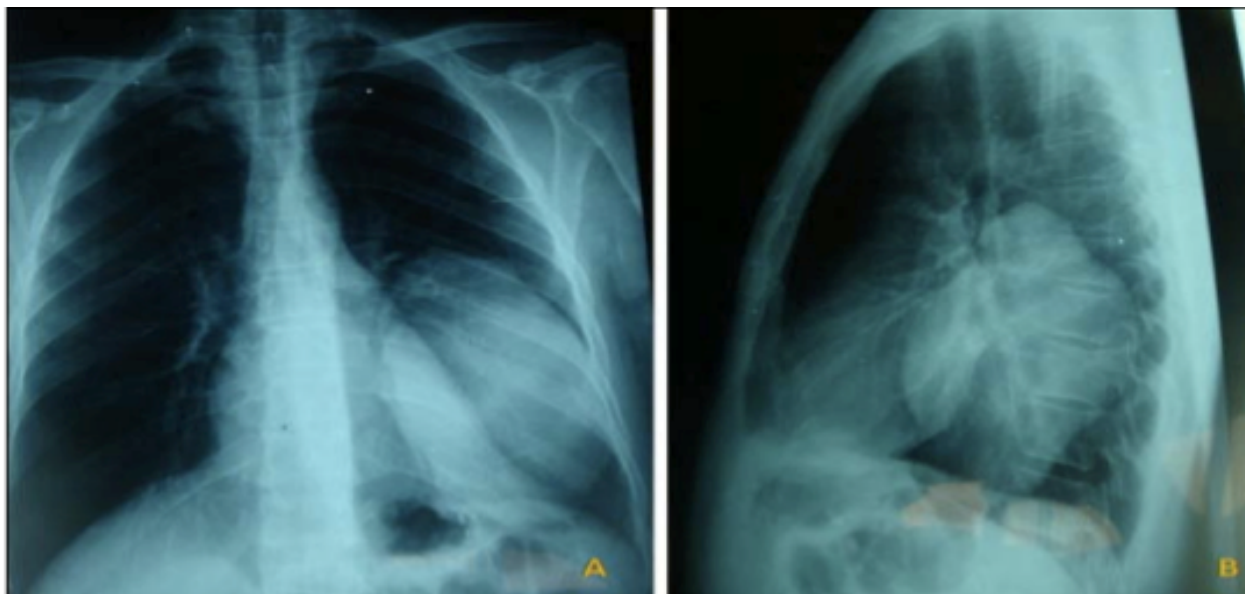


Figure 53 : Radiographie thoracique de Face (A) et de Profil (B) montrant un kyste hydatique pulmonaire gauche intact.

ii- En scopie

En scopie, un allongement inspiratoire et un élargissement expiratoire du KHP, connus sous le nom de signe de Nemenoff, sont parfois observés [116-111].

iii- TDM :

La tomodensitométrie thoracique n'est pas un examen de routine dans l'exploration du KHP sain dans les pays endémiques. Toutefois, elle peut être très utile et son apport est parfois même déterminant pour le diagnostic lorsque les aspects observés sur la RT prêtent à confusion avec des affections tumorales ou inflammatoires et que le sérodiagnostic est en défaut. Son introduction a permis de réduire la fréquence des erreurs diagnostiques et topographiques de 7,7 à 1,6 % [158]. Le KHP se présente sous la forme d'une image de densité

liquidienne homogène, en règle univésiculaire, cernée par une paroi régulière et fine de 2 à 10 mm d'épaisseur [158-13]. Après injection de produit de contraste, l'hydatide reste inchangée alors que le péricyste peut accuser un gain de densité (Fig. 54).

La TDM thoracique n'a pas été réalisée dans notre étude.

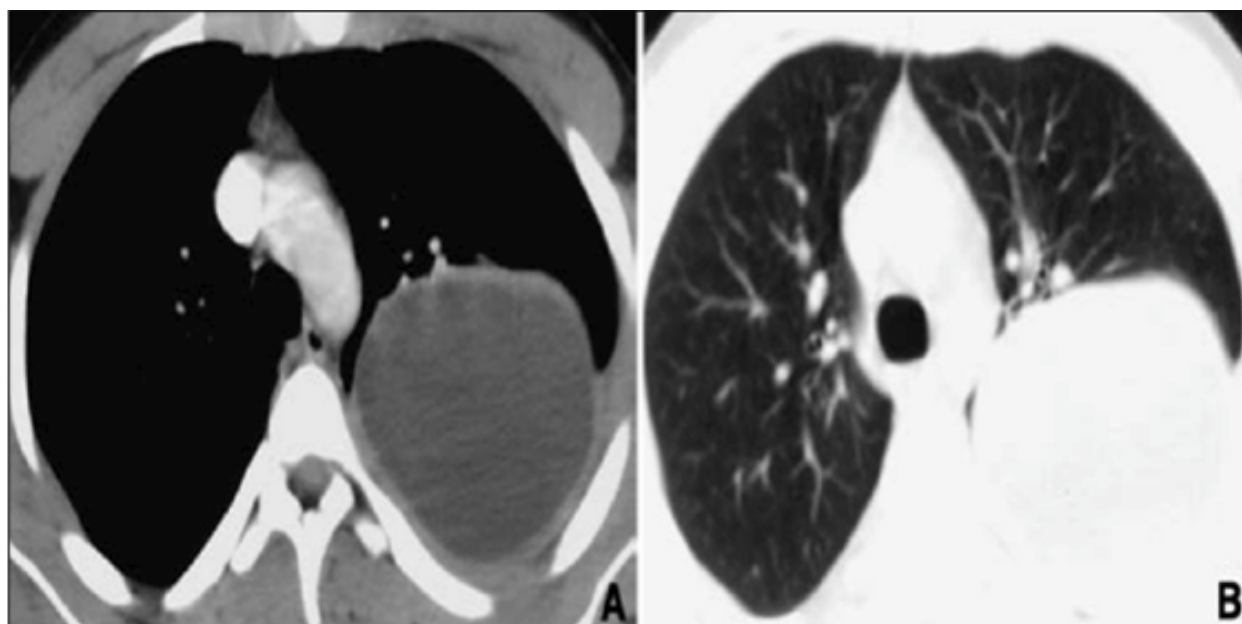


Figure 54 : TDM Thoracique en fenêtré médiastinale (A) et fenêtré parenchymateuse (B) montrant un kyste hydatique pulmonaire unique intact.

iv- IRM :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est rarement indiquée. Elle peut orienter le diagnostic dans les cas difficiles par l'étude du signal intrakystique et la détection de vésicules filles. Le contenu du KHP a un signal liquidien, hypointense en T1 et hyperintense en T2. Les vésicules filles sont en iso ou en hyposignal T1 par rapport au signal du kyste mère. Le périkyte se présente comme une coque en iso ou en hypersignal T1 et surtout en hyposignal T2 très caractéristique de la nature parasitaire [159].

c-2 Kyste hydatique pulmonaire unique compliqué :

i- Fissuré :

Elle entraîne l'apparition d'un espace aérique entre le périkyte et l'hydatide qui se traduit sur la RT et en TDM par l'image d'un pneumokyste. Le pneumokyste débutant se traduit par une dissection aérique pariétale minime restant invisible sur la RT, mais très précocement détectée en TDM thoracique [159-160]. L'afflux d'une quantité plus importante d'air dans cet espace de décollement entraîne l'apparition d'un croissant gazeux coiffant le dôme du kyste, réalisant le signe du « croissant aérique » ou signe du « ménisque » (Figures 55 et 56) [116-111]. Ce croissant est parfois rencontré en position déclive, réalisant le signe du «croissant aérique inversé » lié à l'existence d'une synéchie hydatidopérikytique localisée [157].



Figure 55 : Radiographie thoracique de face montrant Une opacité coiffée d'un croissant gazeux qui traduit un kyste hydatique pulmonaire fissuré dans les bronches.

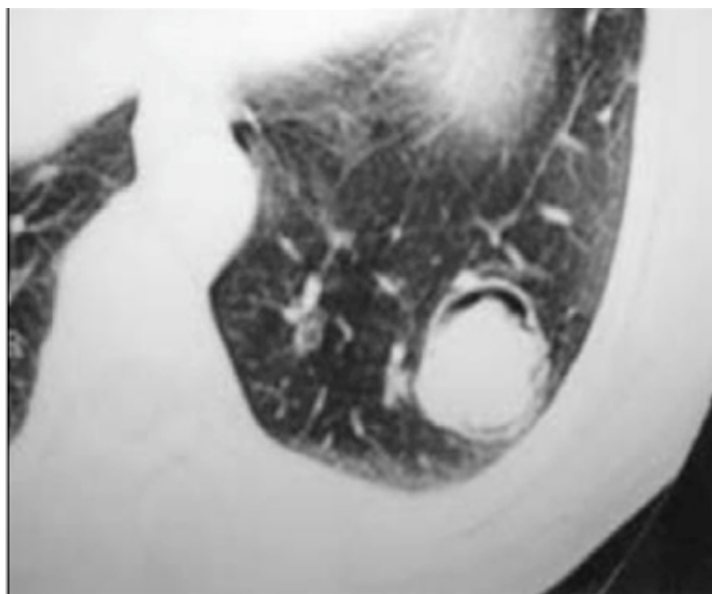


Figure 56 : TDM Thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant un kyste hydatique pulmonaire fissuré.

ii- Rompu dans les bronches :

Le kyste hydatique pulmonaire vomiqué dans les bronches se manifeste par une cavité contenant un niveau hydro-aérique et par une pneumopathie infiltrative d'inhalation, pouvant être segmentaire, lobaire, de tout un poumon et parfois même du poumon controlatéral [111-161].

Selon le délai séparant la vomique et la réalisation de la RT ou de la TDM thoracique et le caractère complet ou incomplet de la vidange kystique, plusieurs aspects peuvent être réalisés.

Ce sont successivement:

- le signe du « double croissant aérique » ou d'« Ivassinevitch » qui peut être vu dans les suites précoces de la vomique et qui correspond à la juxtaposition de deux épanchements aériques, péri et intrahydatide, séparés par la membrane hydatique décollée et flétrie [109].
- le signe du « nénuphar » ou de « la membrane flottante » (Fig. 57), qui est le plus caractéristique et le plus fréquent qui fait suite au signe du « double croissant aérique » et qui correspond à l'affaissement secondaire de la membrane hydatique et à son flottement à la surface du liquide hydatique [116].

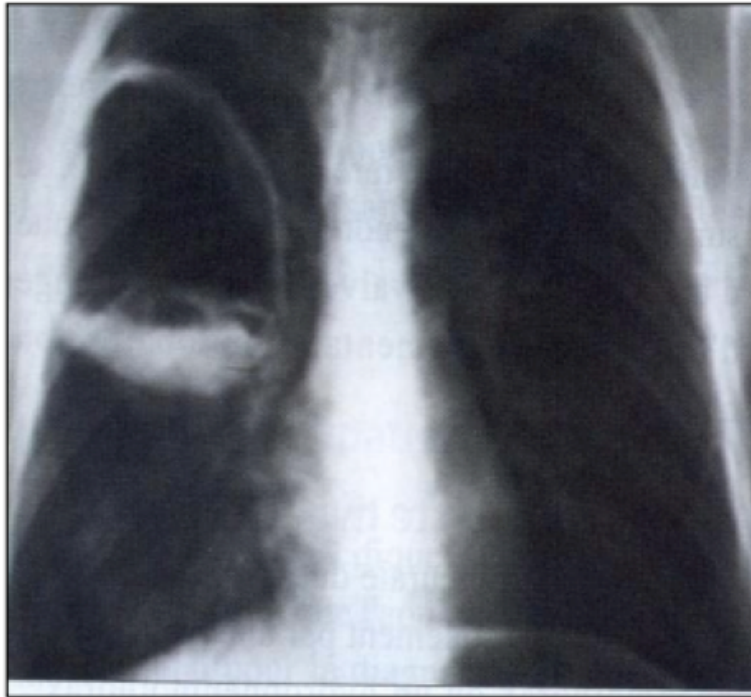


Figure 57 : Radiographie thoracique de face : Kyste hydatique pulmonaire du lobe supérieur droit avec aspect de membrane flottante.

- l'image d'un niveau hydroaérique parfaitement horizontal, aspect plus rare qui se voit en cas d'évacuation complète de la membrane ou de son immersion totale dans le liquide hydatique (figure 58). L'échographie, lorsque la fenêtre acoustique le permet, ainsi que la TDM thoracique peuvent montrer dans ce cas la membrane submergée sous la forme d'une structure linéaire serpentineuse, échogène en échographie et dense en TDM par rapport au liquide hydatique [116-158-111].

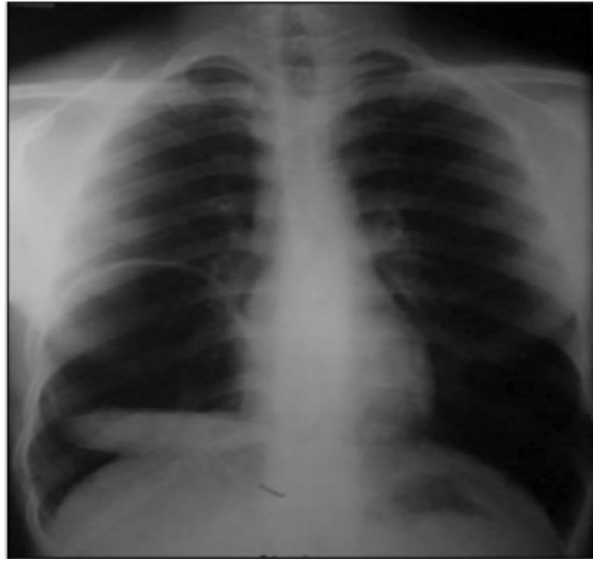


Figure 58 : Radiographie thoracique de face montrant un kyste hydatique pulmonaire rompu avec image hydro-aérique et niveau régulier.

- l'image d'une rétention de membrane sèche qui peut réaliser :
 - un aspect en grelot non spécifique, avec une opacité ronde déclive au sein d'une cavité souflée complètement évacuée de son liquide hydatique [116-158].
 - une image de membrane pelotonnée cernée par de l'air, réalisant un aspect spongieux de « ring within a ring » (fig. 59) [162-161].
 - une image en cocarde se traduisant par une opacité ronde entourée d'une clarté aérique, lorsque la membrane résiduelle reste solidaire du péricyste [116].
 - une microcavité pleine en rapport avec la rétraction complète d'une cavité ayant une paroi souple sur la membrane hydatique [162].

- l'image d'une cavité complètement aérique et entourée d'une paroi fine faisant suite à l'évacuation totale du liquide et de la membrane hydatique. Cette cavité peut s'affaisser et, dans de rares cas, disparaître, se surinfecter ou se distendre en cas de survenue d'un mécanisme de valve [111].
- l'image d'un collapsus segmentaire ou lobaire non aéré ou d'une pneumonie obstructive qui traduit un enclavement membranaire et une obstruction bronchique. Le KHP, noyé au sein de l'exsudat alvéolaire, n'est pas toujours évident sur la RT. La TDM thoracique permet, dans ces cas, de montrer l'image du kyste au sein du collapsus [162-163].

La surinfection réalise un pyopneumokyste qui se traduit radiologiquement par l'image d'un kyste ayant une paroi épaissie et cernée par une condensation du parenchyme pulmonaire. L'épaississement pariétal est lisse et net du côté interne, irrégulier et flou du côté externe et peut se rehausser après injection de produit de contraste. Des bulles gazeuses disséminées au sein du contenu ou un niveau hydroaérique peuvent se voir aussi au sein du KHP [111].

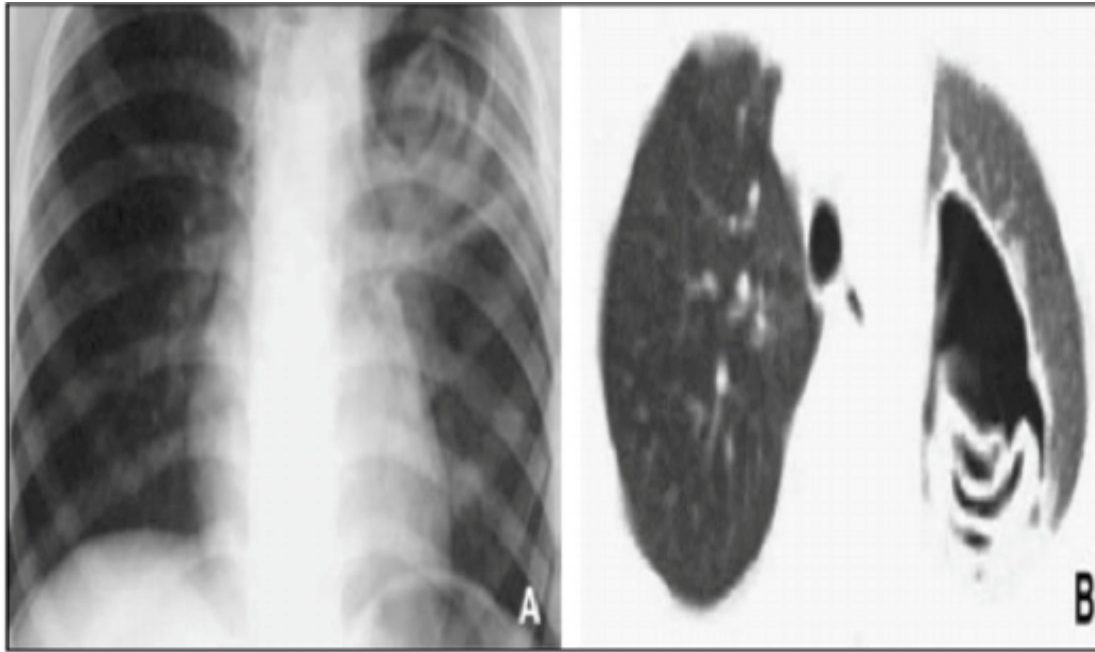


Figure 59 : Radiographie thoracique de face (A) et tomodensitométrie thoracique (B) du même malade : Image de membrane pelotonnée au fond d'un kyste hydatique du culmen [164].

iii- Rompu dans la plèvre :

La rupture aiguë dans la grande cavité pleurale se traduit radiologiquement par une pleurésie (Fig. 60), un pneumothorax ou un hydro-pneumothorax [111]. Lorsque la rupture survient en plèvre cloisonnée, elle réalise un hydro-pneumothorax partiel. Dans tous ces cas, il faut rechercher par l'échographie ou la TDM thoracique : L'image d'une membrane ou de vésicule hydatique surnageant le liquide pleural ou noyées dans l'épanchement ou tassées dans un cul de sac pleural. L'image du kyste hydatique rompu, souvent invisible sur la RT car masquée par l'épanchement pleural, mais qui peut être vue en TDM ou sur la RT après le drainage pleural. La rupture insidieuse, relativement la plus

fréquente, peut se faire en plèvre symphysée et aboutir à un pyothorax localisé ou dans la grande cavité pleurale, aboutissant à une hydatidose pleurale secondaire qui peut envahir les poumons, se rompre dans les bronches ou s'incruster dans le médiastin, le diaphragme et la paroi en l'absence de traitement.

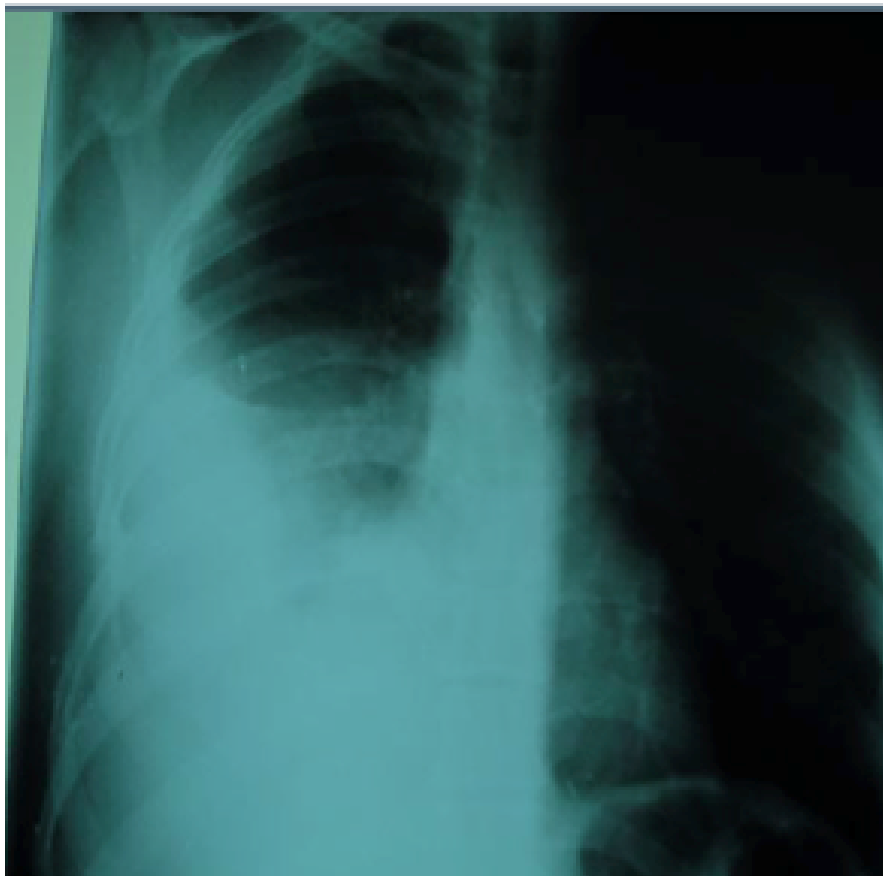


Figure 60 : radiographie thoracique de face montrant une pleurésie droite en rapport avec une rupture d'un kyste hydatique pulmonaire dans la plèvre.

c-3 Kyste hydatique pulmonaire multiple :

i- Hydatidose pulmonaire multiple primitive :

Se traduit radiologiquement par des opacités rondes de dimensions et de nombre variés (figure 61), mais le véritable « lâcher de ballons » reste rare [116-115].

ii- Hydatidose pulmonaire multiple secondaire :

L'hydatidose pulmonaire multiple secondaire est évoquée devant la petite taille des kystes, le caractère multiple, bilatéral et symétrique des lésions et leur siège périphérique et basal le long des axes artériels [111]. Le développement des KHP est assez uniforme mais des inégalités de taille liées à un potentiel de croissance différent des éléments ensemencés peuvent s'observer. Le développement intra-artériel des KHP se manifeste par une dilatation progressive des artères pulmonaires et par l'image des kystes intra-luminaux qui peuvent être vus par l'échocardiographie transœsophagienne et l'angioscanner [111-165]. Ces kystes peuvent être confondus avec des embolies cruoriques ou un sarcome primitif de la paroi artérielle. Dans ces cas, le contexte épidémiologique et l'existence d'un kyste hydatique cardiaque ou hépatique en topographie périveineuse constituent des arguments de grande valeur diagnostique.

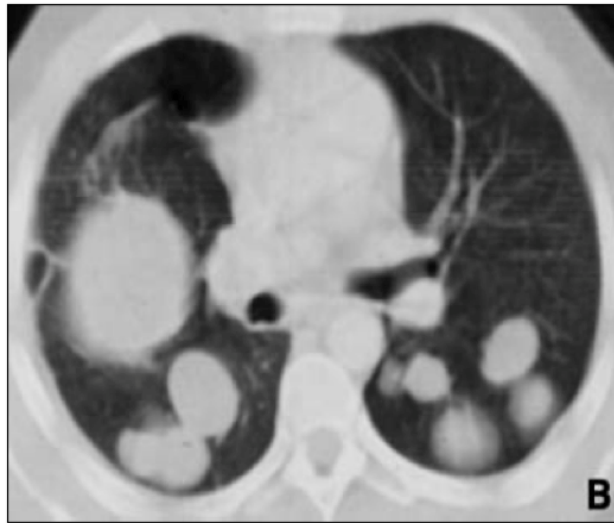


Figure 61 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant une hydatidose pulmonaire multiple et bilatérale [164].

d. Hydatidose rénale :

L'ASP montre une augmentation globale du volume du rein, une déformation de ses contours, et des calcifications périphériques, curvilignes.

L'urographie intraveineuse note un important retentissement sur la voie excrétrice qui est le siège d'une stase calicielle ou pyélocalicielle. Ce retentissement ne peut être expliqué par la présence d'un simple kyste rénal. Cette image doit faire évoquer le diagnostic de kyste hydatique. Au maximum, on peut retrouver un rein muet.

L'échographie renseigne sur le caractère liquidien du kyste et objective les calcifications. La ponction percutanée dans le cadre d'un kyste hydatique est formellement déconseillée à cause du risque de dissémination sur le trajet de ponction. Il en est ainsi des kystes intra-abdominaux où la ponction peut être à l'origine de dissémination péritonéale pouvant provoquer un choc anaphylactique et la greffe de vésicules filles.

En revanche le kyste hydatique rénal a une localisation rétro-péritonéale par définition. Sa ponction faite par voie postérieure ne comporte pas les mêmes risques de dissémination et est possible.

Lors de la ponction, le liquide du kyste est prélevé. Il peut être eau de roche ou trouble. Une analyse est ensuite effectuée donnant alors la nature du kyste. L'opacification en deuxième temps de la ponction permet de montrer une image caractéristique qui est une « image de double contour ».

La tomodensitométrie permet de préciser l'anatomie et les rapports anatomiques du kyste. Chez notre patient, les deux reins sont intacts à l'échographie et à la TDM.

e. Hydatidose splénique :

L'ASP peut montrer une déformation en « brioche » de la coupole diaphragmatique gauche et des calcifications arciformes au niveau de l'hypochondre gauche.

L'échographie et le scanner donnent les mêmes renseignements et ont la même valeur diagnostique que pour l'hydatidose hépatique. Dans notre étude, l'échographie et la TDM n'ont pas objectivées une atteinte splénique.



Figure 62 : Image échographique objectivant deux KH de la rate de type I [149].

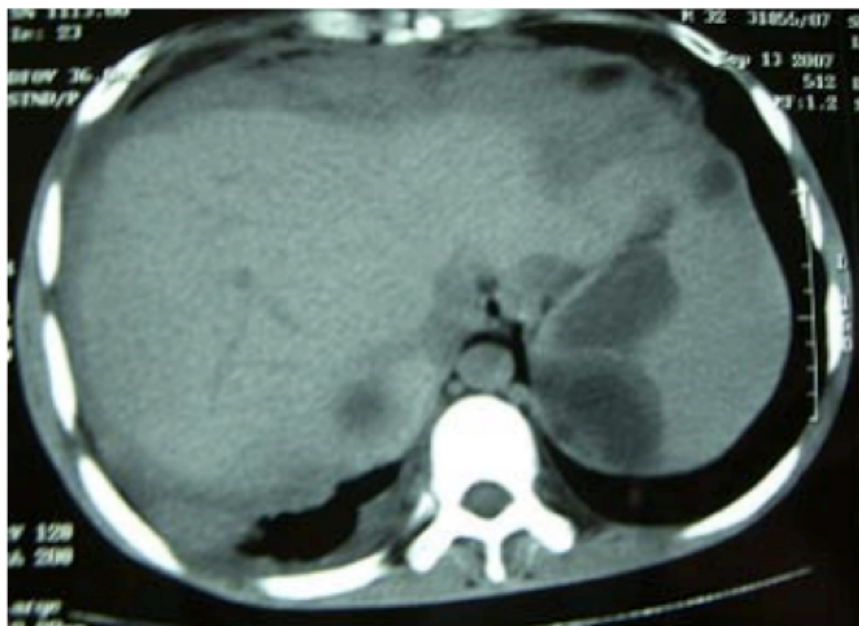


Figure 63 : Coupe tomodensitométrique sans injection PDC montrant deux KHR de densité homogène [149].

f. Hydatidose cardiaque :

A l'électrocardiogramme, des troubles diffus de la repolarisation peuvent exister.

La radiographie pulmonaire peut montrer une déformation de la silhouette cardiaque en particulier au niveau de l'arc moyen gauche si l'atteinte est localisée au niveau de l'oreillette gauche.

L'échographie cardiaque transthoracique peut trouver une image hypoéchogène arrondie à paroi épaissie et surtout précisant sa localisation.

L'atteinte la plus courante est l'atteinte au niveau du ventricule gauche.

L'échographie cardiaque transoesophagienne précise les dimensions du kyste dans toutes ses dimensions. Cet examen est important pour l'indication de l'acte chirurgical [166-167].

Une coronarographie peut être réalisée. Elle montre une image d'encorbellement intéressant l'une ou l'autre des coronaires selon la localisation du kyste. La silhouette cardiaque était intacte à la radiographie pulmonaire chez notre malade (fig.16).

g. Hydatidose pelvienne:

L'ASP peut montrer des calcifications en regard de l'aire pelvienne droite ou gauche. L'échographie pelvienne visualise les mêmes aspects radiologiques du khf (fig. 64). En cas d'atteinte ovarienne, l'échographie objective une image anéchogène latéro-utérine avec un renforcement postérieur et pouvant renfermer des petites cloisons. Le scanner est très utile dans ce cadre, montre des lésions

kystiques de même type que dans les autres localisations, siège retro-vésicale et peuvent s'étendent jusqu'au cul de sac de douglas (fig.65).

Dans notre étude, l'échographie a montrée des lésions kystiques rétro-vésicales qui s'étendent jusqu'aux culs de sac de douglas de type III selon Gharbi, alors que la TDM a confirmée la localisation pelvienne avec trois lésions, une pré-vésicale et deux sont rétro-vésicales, de type III selon Gharbi, ces dernières exercent un effet de masse sur le rectum (fig.14 et 15).



Figure 64 : Image échographique montrant un KH multivésiculaires de siège pelvien (rétro-vésical) [149].

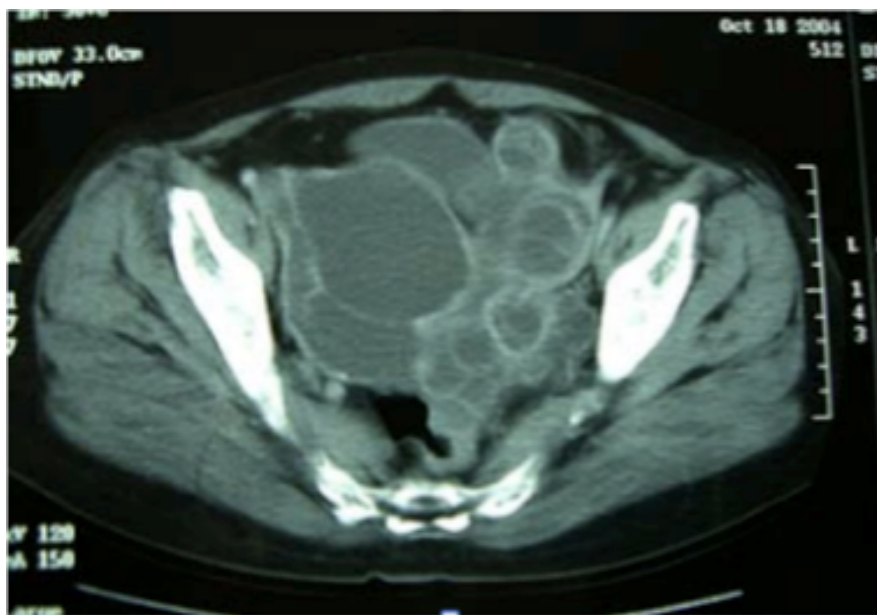


Figure 65 : TDM abdomino-pelvienne montrant une hydatidose pelvienne multiple de densité liquidienne homogène, se projetant en rétrovésical arrivant jusqu'à cul de sac de Douglas [149].

2. Biologie:

Le diagnostic biologique de l'hydatidose a connu un grand développement en particulier avec l'immunologie.

a. Numération formule sanguine :

a-1 L'hyperéosinophilie :

Les helminthiases entraînent une hyperéosinophilie sanguine. Cette dernière est non spécifique de la maladie hydatique, elle peut être remarquée surtout lors d'une fissure ou d'une rupture d'un kyste hydatique [69-168]. Elle disparaît en cas d'infection du kyste [168].

Sa fréquence varie entre 11,11 et 64% selon les auteurs [96-94]. Selon Deve [99], la réaction n'a de valeur réelle que lorsque le taux des éosinophiles atteint 7 à 8% et d'après Vara-Thorbeck [169], ce taux doit être entre 5 et 9%. Dans notre étude, une hyperéosinophilie modérée à 8000 /mm³ a été notée.

a-2 La polynucléose :

L'hyperleucocytose à prédominance neutrophile traduit la surinfection kystique et elle est souvent accompagnée d'un Syndrome inflammatoire [170]. Dans notre étude, la valeur des globules blancs était normale.

b. Les réactions sérologiques :

La sérologie hydatique ne peut suppléer aux techniques d'imagerie, cependant elle apporte une aide considérable au diagnostic de la maladie hydatique [168]. La sérologie doit reposer sur au moins deux techniques complémentaires, l'une quantitative et l'autre qualitative. La sérologie n'a pas été demandée pour notre cas.

b-1 Techniques quantitatives :

i- La réaction de fixation du complément :

Elle est considérée positive à partir de 1/4. Cette réaction est actuellement peu employée.

ii- L'immunofluorescence indirecte :

Elle est rapide, sensible dans 90% des cas et de bonne spécificité [171]. Le seuil de positivité est de 1/100. Elle a été réalisée chez 25 patients dans la série de Benamr [92] et elle était positive dans 88% des cas.

iii- L'hémagglutination passive ou indirecte :

Cette une méthode simple et disponible en Kits. Sa sensibilité est bonne et le seuil de positivité est de 1/320 [171]. Elle est considérée comme le maitre-achat de la sérologie [168]. Son taux de positivité est de 80% [95. 93].

iv- L'ELISA :

Technique moderne, actuellement de pratique courante. C'est une méthode simple, rapide et reproductible mais nécessite un matériel coûteux. Elle est très spécifique et sa sensibilité est de l'ordre de 90% [171].

b-2 Techniques qualitatives :

i- L'immunoélectrophorèse :

La positivité de la réaction se traduit par la présence de l'arc 5 spécifique de l'hydatidose à *Echinococcus granulosus*. C'est une méthode très fiable, sans faux positifs, plus rapide et nécessitant moins d'antigène, mais elle moins spécifique et moins sensible que l'électrosynérèse en plus de son coût très élevé. Elle est à réserver à des centres de référence [172].

ii- L'électrosynérèse :

Méthode très spécifique et d'exécution plus rapide. Elle remplace l'immunoélectrophorèse grâce à la quantité moindre de sérum à prélever [170]. Cependant, il est souhaitable d'associer deux techniques, l'une quantitative et l'autre qualitative, permettant ainsi le diagnostic dans 80 à 94% des cas [171]. Pour certains auteurs, la sérologie ne doit intervenir que lorsque l'échographie n'est pas concluante [173].

Une sérologie négative ne permet donc pas d'exclure le diagnostic d'hydatidose [69-151], cela se rencontre particulièrement dans le cas de kyste calcifié, par manque de stimulation antigénique [171].

Outre le diagnostic positif, la sérologie permet la surveillance postopératoire et elle permet d'apprécier l'efficacité du traitement qu'il soit chirurgical ou médicamenteux [170-171]. En effet, le taux des anticorps circulants s'élève durant les 4 à 6 semaines qui suivent la chirurgie, puis diminue de façon plus ou moins rapide durant les 12 à 24 mois suivants [168-170]. La persistance d'un taux élevé des anticorps ou la réascension après négativation est en faveur d'une intervention incomplète ou d'une localisation secondaire ou bien d'une récurrence [168-170].

D- Diagnostics différentiels :

La symptomatologie d'un kyste hydatique dépend de l'organe touché.

1. Face à un kyste hydatique du foie :

a. Un kyste biliaire simple :

Le diagnostic est échographique. Ce kyste a une paroi fine et un contenu homogène parfaitement anéchogène contrairement au kyste hydatique.

b. Un kyste biliaire hémorragique :

A l'échographie, le contenu est hétérogène.

Le diagnostic différentiel est moins évident que pour le kyste biliaire simple.

On peut avoir recours à d'autres examens comme un scanner ou une IRM.

c. Un cystadénome :

C'est une tumeur kystique très rare.

A l'échographie, on note des parois épaisses, des végétations endokystiques et des cloisons. Le diagnostic se fait après scanner ou IRM.

d. Un abcès du foie :

A l'échographie, on retrouve une image à parois épaisses avec un contenu hétérogène.

Lors du scanner injecté, l'abcès prend le contraste en périphérie.

e. Une amibiase hépatique :

A l'échographie, il existe une ou plusieurs lésions hypoéchogènes hétérogènes, le plus souvent dans le lobe droit.

f. Une tumeur hépatique :

En cas de tumeur primitive comme un hépatocarcinome, le diagnostic est scanographique.

En cas de tumeur secondaire, lors de métastase d'une tumeur primitive connue ou non, le diagnostic se fait également par le scanner.

2. hydatidose péritonéale :

L'échinococcose péritonéale ne présente pas un tableau clinique typique. En cas de rupture péritonéale aigue d'un kyste viscéral, il faut savoir éliminer les abdomens aigus ; en cas de masse, les tumeurs abdominales d'autre origine, bénignes ou malignes. En cas de forme vésiculeuse enkystée, il faut éliminer les épanchements [99].

a. Les abdomens aigus : En général, le problème est facile à résoudre quand il s'agit d'un abdomen chirurgical et l'intervention s'impose dans tous les cas et fait le diagnostic.

b. Les tumeurs abdominales : En cas de masses abdominales palpables ; il faut éliminer les tumeurs bénignes (les fibromes, les lipomes, les kystes dermoïdes...) ou les tumeurs malignes (les cancers digestifs chez l'homme et les cancers gynécologiques chez la femme).

c. Les épanchements : Le diagnostic différentiel est le plus souvent difficile, si on n'a pas la notion d'endémicité et d'accidents de rupture ; le malade alors se présente pour ascite et, devant cet épanchement toutes les étiologies peuvent être évoquées, surtout si un autre signe clinique vient s'y ajouter. L'ascite peut être alors soit d'origine cirrhotique, tuberculeuse, cancéreuse, rénale, ou bien une ascite de l'asystolie.

3. Face à un kyste hydatique du poumon :

La radiographie pulmonaire n'est pas contributive.

Seul le scanner peut révéler l'origine du kyste comme les kystes trachéo-bronchogéniques.

4. Face à un kyste hydatique splénique :

a. Un pseudo-kyste post traumatique :

Ce diagnostic est évoqué en fonction de l'anamnèse et les antécédents du patient.

b. Un kyste congénital :

c. Tumeurs bénignes :

Ces tumeurs bénignes peuvent être des kystes épidermoïdes, des lymphangiomes kystiques ou non, des hémangiomes kystiques ou non. Le diagnostic est scanographique.

d. Tumeurs malignes :

En règle générale, ce sont des tumeurs primitives comme des angiosarcomes ou des fibrosarcomes.

Les différents diagnostics sont le plus souvent scannographiques.

5. face à un kyste hydatique du rein :

Le seul diagnostic différentiel est le kyste rénal simple sans calcifications.

Le diagnostic se fait grâce à l'échographie et à l'Urographie Intra-Veineuse.

E- Traitement :

Le traitement peut être de trois ordres. D'une part médical, d'autre part chirurgical ou encore médico-chirurgical. Chaque traitement est fonction de la clinique et surtout des examens complémentaires définissant les rapports du kyste avec l'organe touché et son retentissement sur les structures de voisinage.

1. Traitement médical :

Ce sont les dérivés benzimidazolés qui présentent une efficacité contre l'hydatidose.

Le Mébendazole (Vermox®) fut testé dans les années 1970. Au début des années 1980, L'Albendazole (Zentel®) allait s'avérer nettement supérieur [174].

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

a. Le Mébendazole :

a-1 Mode d'action :

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

a-2 Pharmacocinétique :

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

a-3 Effets secondaires et précautions d'emploi :

Des effets hématologiques à type de leucopénie, anémie peuvent se voir au cours du traitement, ainsi qu'une cytolysé hépatique qui reste cependant exceptionnelle. La seule contre-indication, chez la femme en âge de procréation, reste la grossesse du fait de la tératogénicité du produit d'où la nécessité d'une bonne contraception associée.

a-4 Posologie :

On l'administre à une dose de 50mg/kg/j, en 3 prises [38].

b. L'Albendazole :

Des études prospectives randomisées ont montré la supériorité de l'Albendazole par rapport au placebo et au Mébendazole [175]. Ce qui fait de lui le médicament de référence en matière de traitement médicamenteux du kyste hydatique.

b-1 Mode d'action :

Il exerce son activité en inhibant la polymérisation des tubulines, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort [176].

b-2 Pharmacocinétique :

Après administration par voie orale, la faible proportion d'Albendazole absorbée (moins de 5%) est métabolisée en Albendazole sulfoxyde et sulfone. La résorption est améliorée par l'ingestion d'aliments riches en lipides [177]. La concentration plasmatique en sulfoxyde qui est le métabolite actif circulant prépondérant, atteint son maximum environ deux heures et demi après l'administration. Sa demi-vie est de 8h30. Son élimination est principalement biliaire.

b-3 Effets secondaires et précautions d'emploi :

Les principaux effets secondaires (hépatites, leucopénie, alopecie) sont régressifs après l'arrêt du traitement en dehors des cas exceptionnels de leucopénie grave. Ils sont plus fréquents en cas de cholestase ou d'hypertension portale. Une surveillance de la numération-formule sanguine (NFS) et des transaminases s'impose en cas de traitement prolongé ou à fortes doses [177].

L'augmentation des transaminases est fréquente mais elle n'est pas toujours liée à une toxicité hépatique du médicament ; elle peut aussi être le témoin d'efficacité. Il est contre indiqué en cas de d'insuffisance hépatocellulaire ou de cholestase et chez la femme enceinte [176].

b-4 Posologie :

L'administration d'ABZ à une posologie de 10-15 mg/kg/j en 2 prises au cours d'un repas riche en graisses est recommandée. Le traitement habituel est fixé entre 3 à 6 mois par cures de 28 jours entrecoupées d'une semaine libre pour des raisons de toxicité : c'est le protocole séquentiel. Actuellement, cette administration cyclique tend à être abandonnée au profit d'un traitement continu qui apparaît, avec la même innocuité, plus efficace que les schémas séquentiels [178-38].

c. Indications du traitement médical [179] :

- En pré-opératoire : L'administration d'Albendazole avant l'intervention chirurgicale permet de stériliser en partie le contenu du kyste et par conséquent de minimiser les risques de dissémination au cours de l'intervention.
- En post-opératoire : la prescription d'Albendazole permet une prévention d'une éventuelle dissémination intra-péritonéale.
- En dehors de tout acte chirurgical : L'Albendazole peut être prescrit dans plusieurs circonstances : Contre indications chirurgicales, localisations multiples inaccessibles à la chirurgie, récurrences multiples, refus de la chirurgie.

Dans notre étude, le malade est mis sous Albendazole pendant deux ans dans un premier temps.

2. Traitement endoscopique :

Peut être proposé comme traitement d'attente d'une angiocholite aigue 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 [48]. D'autre part, il peut être indiqué comme traitement définitif en cas de kystes centrohépatiques 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 [180]. Il s'agit alors d'un traitement définitif car le parasite est totalement éliminé à travers les voies biliaires.

3. Traitement chirurgical:

a. En cas de kyste hydatique hépatique :

a-1 Chirurgie conventionnelle :

Jusque dans les années 1980, la chirurgie est l'unique solution thérapeutique. Le concept requis par les chirurgiens est le suivant: plus l'intervention est radicale, moins la récurrence est fréquente mais plus le risque per-opératoire immédiat est élevé. Alors que plus le geste est limité, plus les suites immédiates sont simples mais plus le risque de récurrence à long terme est important. Le but de toutes les méthodes chirurgicales est le même. Il s'agit d'éliminer le parasite avec ou sans péri kyste, de traiter la cavité restante et de s'assurer de la vacuité de la voie biliaire principale pour ce qui est de l'hydatidose hépatique. Le traitement chirurgical va être présenté en deux parties. Une première partie explique la prise en charge thérapeutique d'un kyste hydatique hépatique. Cette partie est développée de façon plus importante car il s'agit de la localisation la plus fréquente et le traitement est bien codifié. Une

deuxième partie présente les différents traitements envisageables en fonction des autres localisations possibles. Ceux-ci sont moins bien codifiés.

i- Préparation du malade :

La consultation pré anesthésique est indispensable, outre l'évaluation du terrain et la correction de certaines tares ; elle permet d'étudier et corriger le retentissement de certaines complications évolutives. 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 première génération à un aminoside ou encore de l'amoxicilline à l'acide clavulanique peut être recommandée.

ii- Installation du patient et voie d'abord :

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec un billot sous la pointe des omoplates [174].

Les voies d'abord :

✓ Laparotomie sous-costale droite :

Elle offre une excellente exposition de tous les segments hépatiques si l'on étend suffisamment l'incision sur son bord droit ou gauche [42-174].

✓ Laparotomie médiane sus-ombilicale :

C'est une voie rapide qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale. Elle offre aussi une exposition parfaite des kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur [42-174].

Classiquement considérée comme voie d'abord pour les KHF gauches pour des gestes limités, elle demeure insuffisante pour explorer les pédicules hépatiques et les gros KH droits surtout du secteur postérieur (VII et VIII).

✓ Incision bi sous costale

Elle permet une libération aisée des adhérences diaphragmatiques et un bon contrôle vasculaire et biliaire.

✓ Thoraco-phréno-laparotomie :

Mutilante et disproportionnée, il s'agit d'une voie d'abord d'exception pour certains gros kystes à développement postérieur ou bien pour traiter dans le même temps opératoire, un KH du poumon droit et un KH du dôme hépatique [4].

✓ La voie d'abord laparoscopique :

Plus rarement réalisée, elle a été proposée pour des cas bien sélectionnés. Ses indications et ses résultats sont en cours d'évaluation.

Dans notre étude, le malade est installé en décubitus dorsale avec un billot sous la pointe des omoplates. La voie d'abord consiste en une incision médiane xipho-pubienne vue la localisation hépato-péritonéale, à fin d'explorer toute la cavité abdominale et pelvienne.

iii- L'exploration per-opératoire :

Doit être systématique après toilette minutieuse de l'endokyste. Elle permet de préciser le siège les caractéristiques et les rapports du KHF [174]. On recherche également d'éventuelles greffes péritonéales. Et c'est à la lumière des résultats de cette exploration qu'on adapte le geste chirurgical.

✓ Echographie per opératoire:

L'échographie per opératoire, comme dans toute chirurgie hépatique, est d'un grand apport. Son intérêt est double diagnostique et thérapeutique. Elle permet de mieux préciser les rapports entre le kyste et les pédicules vasculaires, notamment pour les kystes centraux. À ce titre, il s'agit d'un examen important qui facilite la stratégie per opératoire [174].

✓ Cholangiographie per opératoire :

La cholangiographie per-opératoire donne souvent moins d'information sur les rapports bilio-kystiques que l'examen morphologique du foie pré opératoire. Elle peut être utile pour réorienter la stratégie thérapeutique lorsqu'une communication biliaire majeure est découverte fortuitement au cours de l'intervention. Elle est habituellement réalisée après l'évacuation du kyste.

La cholangiographie per-opératoire est indiquée lorsqu'il existe des arguments en faveur de la migration de vésicules filles dans la V.B.P (ictère, cholestase biologique, dilatation des voies biliaires à l'échographie, découverte per opératoire d'une large fistule kysto-biliaire). Elle est recommandée dans les volumineux kystes, les kystes centraux, lorsque l'exploration de la cavité résiduelle est incomplète et dans les kystes multiples [174].

iv- La protection de la cavité abdominale : (figure 66)

Le foie est isolé du reste de la cavité abdominale par la mise en place de champs imbibés de solution scolécides en sous hépatique. Avant les années 1980, des solutions comme le formol à 2%, le sérum salé hypertonique à 30% ou l'éthanol étaient utilisées. Ces différentes solutions ont été considérées comme dangereuses en raison de complications entraînées : soit des chocs hypovolémiques, soit des chocs anaphylactiques, soit des cholangites sclérosantes. Depuis on utilise soit de l'eau oxygénée à dix volumes, soit de nitrate d'argent à 0,5%, soit le cétrimide à 0,5%.

v- Evacuation et destruction du parasite : (figure 66 et 67)

Le kyste est ponctionné par son dôme par un gros trocart et vidé par une forte aspiration, pour diminuer la tension en intra-kystique [181]. L'ouverture du péricyste permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et la membrane prolifère. On procède alors au nettoyage du péricyste par une compresse imbibées de produits scolicides.

❖ les produits scolicides :

✓ Formol à 2% :

- L'utilisation d'une solution de formol comporte deux inconvénients :
- les effets secondaires pour les utilisateurs dus à l'inhalation de vapeur de formol et à l'irritation ophtalmologique.
- le risque d'induire une cholangite sclérosante lorsqu'elle est injectée dans un kyste communiquant avec les voies biliaires [174]. Il est préférable de ne plus l'utiliser.

✓ Sérum salé hypertonique :

Le sérum salé ne serait parasiticide que pour une concentration de 20 %. Il peut être à l'origine de troubles hydro-électrolytiques à type d'hyper natrémie lorsque de grands volumes de cette solution sont utilisés, en particulier sur les champs opératoires. Il est recommandé d'utiliser le sérum salé à 20 % et de ne pas l'injecter sous pression dans la cavité kystique pour éviter tout passage de cette solution dans les voies biliaires.

✓ Eau oxygénée à 2% ou à 3% :

L'effet parasiticide de l'eau oxygénée serait très bon in vitro. Son utilisation est cependant gênée par l'importance de la mousse générée dans le champ opératoire et par le risque d'hyperpression après injection dans le kyste. D'exceptionnels cas d'embolie gazeuse ont été décrits après utilisation d'eau oxygénée. C'est le produit utilisé dans notre étude.



Figure 66 : Protection de la cavité abdominale par des champs imbibés de scolicides et la ponction du kyste à son apex [174].



Figure 67 : La membrane hydatique est extirpée à l'aide d'une pince atraumatique [174].

vi- Traitement du KH :

Il fait appel à deux méthodes :

- 1- méthodes conservatrices laissant en place la cavité résiduelle,
- 2- méthodes radicales qui réalisent de façon complète l'exérèse de la cavité résiduelle.

vi-1 Les méthodes conservatrices :

Ce sont des procédés qui conservent le péri kyste, évitant ainsi les risques d'une dissection du parenchyme adjacent, notamment des blessures vasculaires ou biliaires. Ces méthodes ont l'inconvénient de laisser une coque rigide et une cavité résiduelle source de collection post- opératoire [182- 4 -174].

vi-1-1 Résection du dôme saillant

✓ Technique : (figure 68)

La RDS ou intervention de Lagrot, consiste à réséquer la calotte du péricyste qui fait saillie à la surface. Elle est faite avec des ciseaux ou la pointe d'un bistouri électrique, à l'aplomb du péricyste. Elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain. L'hémostase et la bilistase des berges de la cavité résiduelle sont réalisées par un surjet ou des points séparés. Enfin, un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile.

Cette technique a été réalisée chez notre patient.

✓ Avantage :

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

✓ Inconvénients :

Complications post opératoires immédiates sous forme de suppuration et de fistule biliaire externe prolongée. Les facteurs qui influencent la survenue de complications postopératoires semblent être :

- Siège : cavité résiduelle suspendue, siégeant niveau du dôme.
- Nombre : multiplicité des kystes
- Taille : kyste volumineux plus de 10 cm et ayant une systématisation complexe.
- Péricyste : épais, comportant des fistules kysto-biliaires.

Le risque de récurrence : favorisé essentiellement par des vésicules exokystiques méconnues.

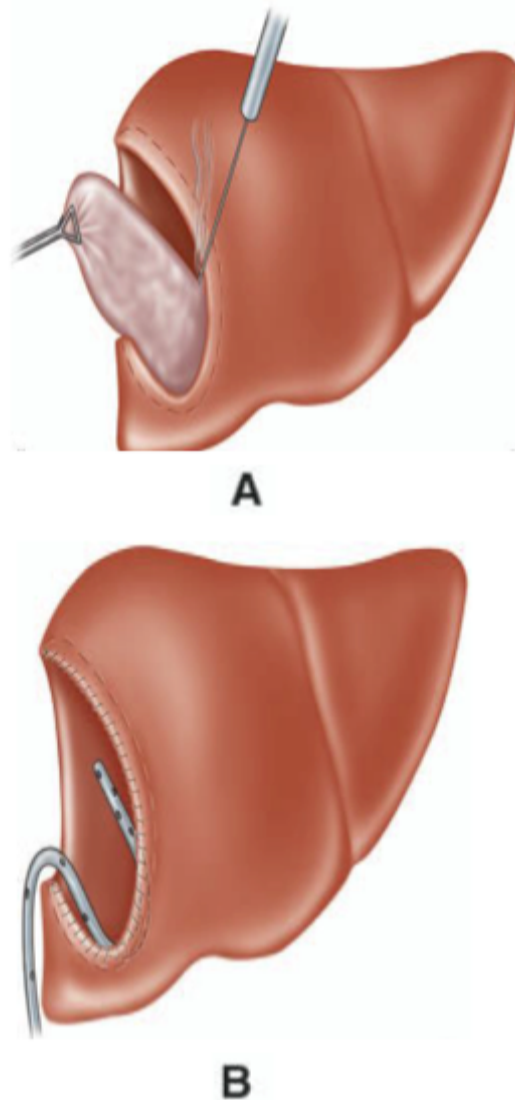


Figure 68 : Résection du dôme saillant [48].

A. Résection de la calotte du périkyte qui fait saillie à la surface du foie.

B. Hémostase et bilistase des berges de la cavité résiduelle réalisées par un surjet ou des points séparés au fil à résorption lente. Un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile.

Le drainage de la cavité résiduelle de préférence par une sonde à double courant type Salem ou un drain de Kehr, placée dans le fond de la cavité résiduelle évite les rétentions qui font le lit de l'infection, et servira aux irrigations - lavages en postopératoire [183]. Dans notre étude, La cavité résiduelle est drainée par un drain de redon.

Le traitement de la cavité résiduelle fait appel à son drainage et à son comblement. Celui ci permet d'éviter le maximum de complications, il fait appel à :

- L'épiplooplastie (fig. 69) : qui consiste à combler la cavité résiduelle par le grand épiploon utilisant ainsi ses propriétés physiologiques de sécrétion, résorption, et de phagocytose.
- Le capitonnage (fig. 70) : suppression de la cavité résiduelle par suture des berges de la paroi kystique après traitement du périkyte.
- La tunnelisation de Guedj : réduction de la cavité résiduelle par un surjet en "spiral" centré par un drain aspiratif. Plusieurs auteurs considèrent la RDS comme la technique la plus adaptée dans les pays de forte endémie où les moyens sont limités [4-48-184].

✓ **Indications :**

Elle est réservée aux kystes uniloculaires jeunes et périphériques ayant un périkyte souple et mince sans communication biliaire majeure. Une épiplooplastie est associée lorsque la cavité résiduelle est suspendue.

vi-1-2 Autres

- Marsupialisation,
- Réduction cavitaire sans drainage.

Ces méthodes sont abandonnées actuellement vu leurs nombreuses complications.

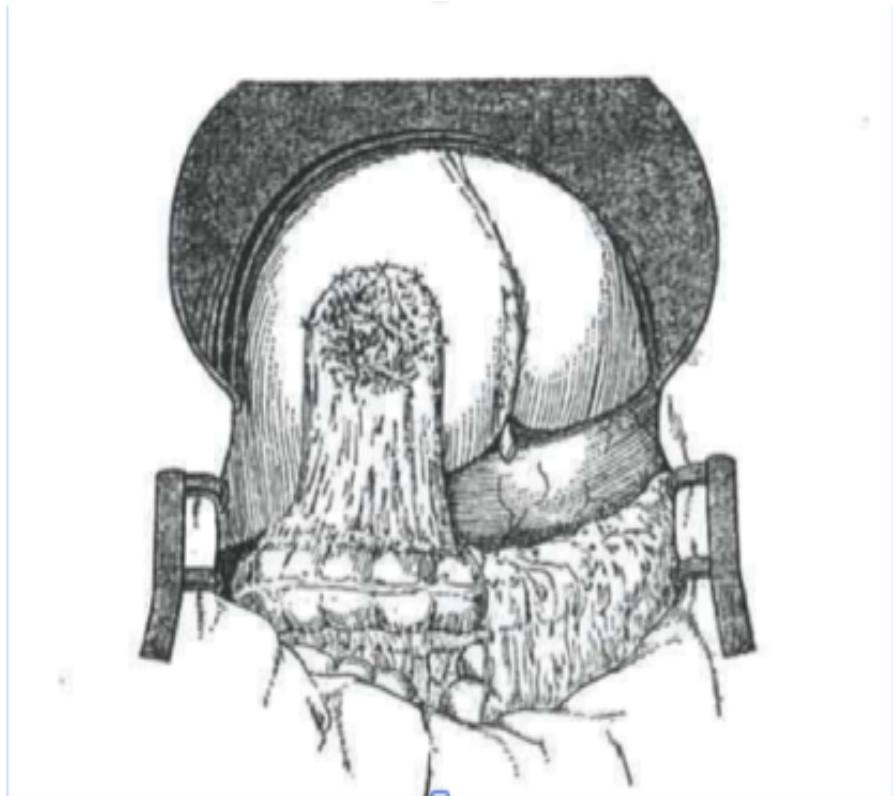


Figure 69 : Epiploon coupé en deux lambeaux dont l'un est rabattu et glissé dans la cavité kystique [185].

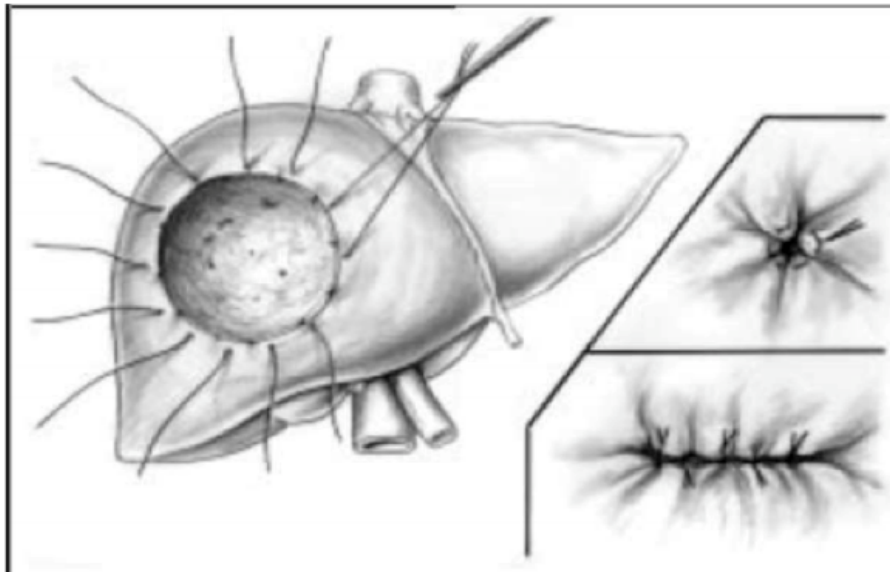


Figure 70 : Fermeture de la cavité résiduelle par capitonnage [181].

vi-2 Méthodes radicales :

vi-1-2 La périkystectomie :

✓ Technique : (figure 71)

La périkystectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du péricyste laissant en place une tranche de foie sain, sans cavité résiduelle. Elle se fait en clivant le péricyste du parenchyme sain en faisant une bilistase et une hémostase progressive. Au cours de la périkystectomie, l'usage de la coagulation bipolaire, voire de la thermofusion ou mieux à l'aide d'un bistouri à ultrasons [186-187]. Certains auteurs ont utilisé également la radiofréquence appliquée sur le pourtour des kystes périphériques loin du hile et facilitant ainsi le temps de la périkystectomie [188]. On distingue 3 variétés :

-La périkystectomie totale : lorsque la totalité du périkyste est clivée du parenchyme hépatique. Castaing et al. Ont décrit une périkystectomie totale associée à la suture d'une large fistule biliaire sur un drain tuteur poussé dans le canal biliaire et extériorisé à travers un court trajet intra parenchymateux [186].

-La périkystectomie subtotale : lorsqu'un fragment du périkyste est abandonné au contact d'une structure vasculaire ou biliaire majeure.

- La périkystorésection : lorsqu'on fait une périkystectomie totale avec résection hépatique atypique, emportant une languette du parenchyme hépatique mal vascularisé.

✓ **Avantages :**

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

✓ **Inconvénients :**

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

✓ **Indications :**

En pratique, la périkystectomie est habituellement effectuée lorsque le KHF est accessible et extériorisé au bord antérieur ou au lobe gauche du foie, lorsqu'il est de taille inférieure à 10 cm, et lorsque son périkyste est épais et calcifié [44-189]. Ces caractères anatomiques, qui préjugent d'une périkystectomie facile, ne sont réunis que dans environ 10 % des KHF [44]. Elle doit être tentée chaque fois qu'une cavité résiduelle est suspendue et à paroi épaisse, même si elle est incomplète. Ces méthodes radicales, kystectomie et périkystectomie, ont été pratiquées dans notre étude.

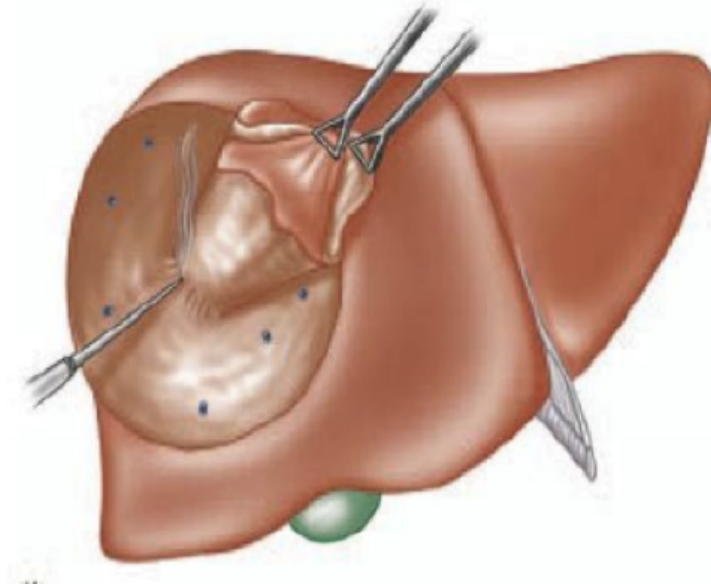


Figure 71: La perikystectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du perikyste laissant en place une tranche du foie sain, sans cavité résiduelle [48].

vi-2-2 Les résections hépatiques réglées :

✓ Technique : (figure 72)

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

✓ Avantage :

Elle a les mêmes avantages que les techniques radicales.

✓ Inconvénients :

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

✓ Indications :

Elle est indiquée lorsque plusieurs KHF sont juxtaposés dans un secteur ou un lobe hépatique.

Dans notre étude, cette méthode n'a pas été réalisée.

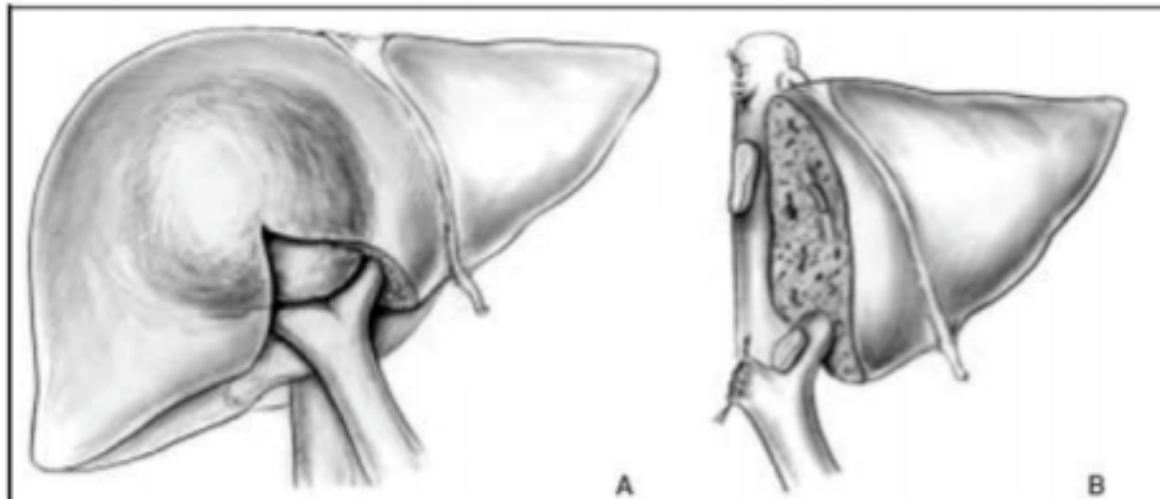


Figure 72 : Hépatectomie pour kyste hydatique géant [181].

vii- Traitement des complications :

vii-1 Traitement chirurgical de la fistule bilio-kystique :

vii-1-1 La déconnexion kystobiliaire par suture de la fistule :

Elle consiste à réaliser une suture de la fistule à l'aide d'un fil à résorption lente. Elle est associée à un artifice de comblement consistant en une époplooplastie. La cavité résiduelle est drainée par un drain aspiratif de type Redon. Cette procédure suppose que la fistule soit terminale et qu'elle soit suturée en tissu souple après une périkystectomie localisée périfistulaire.

Elle peut être associée à une désobstruction de la VBP avec un drainage de celle-ci par un drain de Kehr. Cette procédure est contre indiquée en cas de périkyste épais difficile à souplir.

vii-1-2 Le drainage bipolaire sans suture de la fistule : (figure 73)

Cette technique consiste à :

- Traiter, évacuer le kyste et drainer la cavité résiduelle ;
- Faire une cholédocostomie, un nettoyage de V.B.P des débris hydatique avec drainage externe de la voie biliaire par un drain de Kehr [190].

Cette technique doit être proscrite selon Zaouche et Haouet [174], car elle expose, sinon à une suppuration de la cavité résiduelle, du moins inévitablement à une fistule biliaire prolongé.

Le drainage externe par un drain de KEHR ne peut pas assurer à lui seul une décompression des voies biliaires et la cicatrisation de la fistule.

L'insuffisance de cette méthode selon Ennabli et Zaouche [191], est probablement inhérente à :

- L'inversion du flux biliaire dans la direction de la voie biliaire principale et de la cavité hydatique résiduelle, d'où la rétention et la suppuration intra kystique.
- Le passage dans la V.B.P de matériel hydatique retenu dans la cavité, responsable d'une angiocholite.

Cette inversion est entretenue par la dépression sous-phrénique lors de chaque inspiration et survenant en dehors de tout obstacle sur le cholédoque [191]. Selon Ennabli [191] cette méthode a une grande mortalité de 30%. Cette méthode est indiquée lorsque la fissuration dans un canal biliaire est simple.

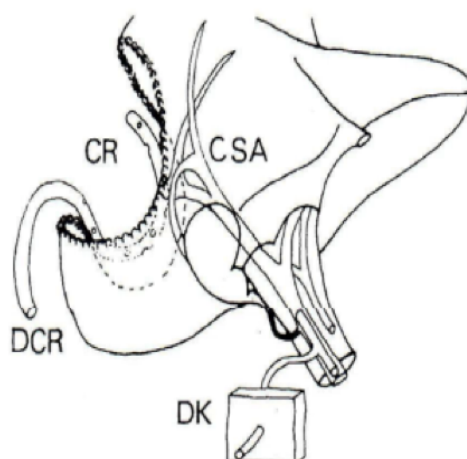


Figure 73 : Schéma du Drainage bipolaire [192].

vii-1-3 La déconnexion kysto-biliaire par une cholédocostomie trans hépaticokystique de Perdomo : (figure 74)

Elle consiste à réaliser une fistulisation dirigée de la fistule bilio-kystique. Décrite par Perdomo [193], suite aux travaux de Pradery [180] sur la cholédocostomie trans-hépatique grâce à un tube en T, elle consiste à aborder la voie biliaire principale, mettre en place un drain en T multi perforé bloqué dans la convergence biliaire supérieure et dont la branche longue est extériorisée à la peau à travers la fistule, avec un trajet intracavitaire, le plus court possible, de 1à2 cm, sans couture du drain, et un trajet hépatique trans-parenchymateux épais d'au moins 30cm. La voie biliaire principale est refermée sur un drain de KEHR.

Cette cholédocostomie a été modifiée et simplifiée par les auteurs maghrébins [48-174] dans les fistules bilio-kystique larges sans migration de matériel hydatique dans les voies biliaires, (éventualité observée dans 35,2% des cas selon Zaouche [174], en supprimant la cholédocotomie et en introduisant par

la fistule un tube multiperforé dans la voie biliaire, réalisant également le débranchement kystobiliaire selon Perdomo.

La voie biliaire principale étant libre et fine, son abord pour y glisser un drain de KEHR devient inutile, voire dangereux, d'autant que le calibre du drain de KEHR serait, inférieur à celui de la fistule et ne permettrait pas une déconnexion kystobiliaire efficace. La sonde de la cholédocostomie est habituellement enlevée à la troisième semaine après un contrôle radiologique [48].

Cette méthode, qui doit obéir à une technique précise pour éviter que la sonde ne se déplace ou ne se coude, est choisie par nécessité lorsque les autres méthodes ne sont pas possibles ou si elles sont contre-indiquées.

Cette méthode est indiquée lorsque les fistules kystobiliaires sont larges et portent sur des canaux importants.

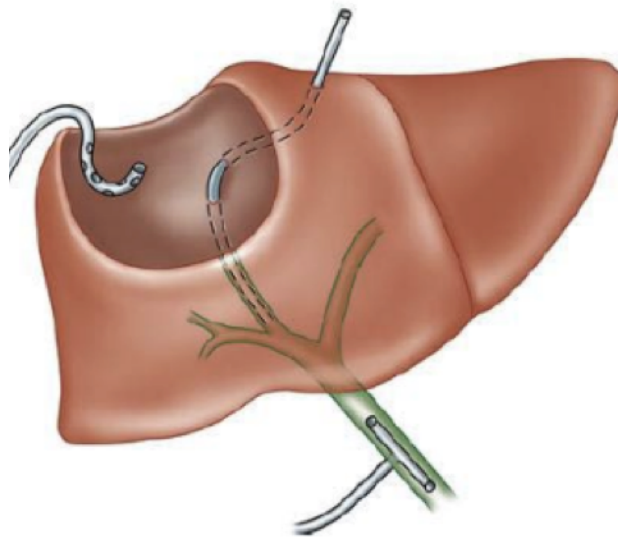


Figure 74 : La cholédocostomie trans-hépatico-kystique [48].

vii-1-4 Le drainage interne trans-fistulo-oddien (D.I.T.F.O) : (figure 75)

Il a pour principe de réaliser un drainage « naturel » de la cavité résiduelle à travers une large fistule kysto-biliaire (L.F.K.B) qui est respectée, dans les voies biliaires.

La cavité résiduelle, une fois détergée minutieusement sous contrôle de la vue, est refermée de manière étanche par des fils à résorption lente prenant le perikyste extériorisé. Il n'y a aucun geste associé sur la papille et il n'y a pas de drainage externe de la cavité résiduelle qui a été refermée. La cavité, alors souple et détergée, se draine à travers la FKB dans la voie biliaire principale et le duodénum. Une cholécystectomie est associée. Habituellement, la cavité résiduelle se rétracte spontanément au bout de 2 à 3 semaines pour laisser une cicatrice fibreuse [4-48-174].

Cette méthode est contre-indiquée lorsque le péricyste est calcifié et qu'il est impossible de l'assouplir, lorsque la cavité résiduelle est trop volumineuse, ayant un volume supérieur à un litre, et lorsque le calibre de la fistule bilio-kystique est inférieur à 5 mm, ne permettant pas un drainage naturel efficace de la cavité résiduelle. Le DITFO peut être utilisé quels que soient les caractères de la fistule, latérale ou terminale, déclive ou suspendue à la cavité résiduelle et qu'il y ait ou non une migration de matériel hydatique dans la voie biliaire principale [4].

Cette technique peut être réalisée à l'aveugle, à kyste fermé, pour les petits kystes enchâssés dans le foie [4], ou pour un kyste largement ouvert dans les voies biliaires quelque soit sa localisation et indépendamment du type de terminal ou latéral de la fistule.

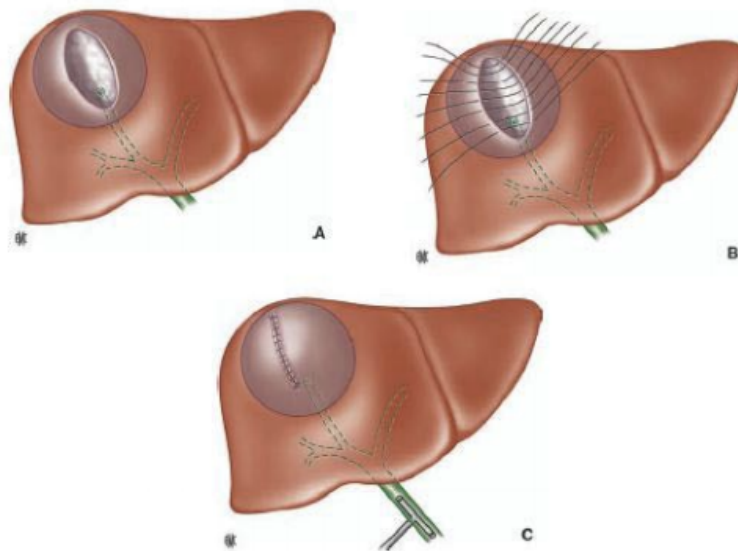


Figure 75 : Drainage interne trans-fistulo-oddien [48].

vii-1-5 Les anastomoses bilio-digestive :

Les pertes de substance du confluent biliaire supérieur sont traitées par anastomose bilio-digestive mais elles posent des problèmes lorsque le calibre des canaux biliaires est réduit.

Cette anastomose pourrait porter, selon les cas, sur les deux canaux biliaires par des orifices séparés ou sur le pourtour en ventousant les canaux. Elle doit être confectionnée avec le maximum de minutie et à ce titre le drainage de l'anastomose, à la Volker, pourrait être utile [194].

vii-2 traitement du KHF infecté :

Constitue une indication à la chirurgie en urgence différée. Cependant, il n'est pas rare de découvrir l'infection en peropératoire. Sur le plan chirurgical, il s'agit, le plus souvent d'une RDS associée à un drainage de la cavité résiduelle qui est comblée par l'épiploon. Le contenu peut être biliopurulent, incitant ainsi à rechercher et traiter en même temps les fistules biliokystiques associées [195].

vii-3 traitement du KHF ouvert dans le thorax :

L'ouverture dans le thorax est une complication actuellement devenue très rare mais qui reste grave. En cas de fistule kysto bronchique, la voie sous costale droite permet de réaliser une libération du diaphragme avec une déconnexion kysto-diaphragmatique, un traitement du kyste très souvent compliqué de large fistule biliaire et une fermeture de la brèche diaphragmatique. Les lésions pleuro-pulmonaires parfois macroscopiquement impressionnantes peuvent être réversibles après le temps abdominal. Le malade est alors suivi et contrôlé par une TDM postopératoire. Le plus souvent, cette laparotomie permet de guérir le malade. Une voie d'abord thoracique devient indispensable pour réaliser une exérèse pulmonaire limitée en cas de lésions irréversibles avec un parenchyme pulmonaire hépatisé.

En cas d'ouverture aigue du kyste dans les plèvres, une thoracotomie première est réalisée permettant l'évacuation et la stérilisation du contenu pleural et kystique à travers une phrénotomie assurant une RDS associée à un drainage de la cavité résiduelle.

Une sphinctérotomie endoscopique peut être proposée en postopératoire en cas d'ouverture concomitante du KHF dans les voies biliaires [195].

vii-4 Traitement du KHF rompu dans la cavité abdominale :

Il nécessite une PEC urgente avec une réanimation d'un éventuel état de choc anaphylactique, une toilette péritonéale prudente au sérum hypertonique à 20%, qu'il faut aspirer rapidement par crainte d'avoir des troubles hydro électrolytiques, et un traitement chirurgical du KHF. L'abord chirurgical de cette complication se fait par une voie médiane ou par une sous costale selon la localisation du kyste. Un traitement antiparasitaire postopératoire de trois mois est utile pour limiter le risque d'une sévère échinococcose péritonéale ultérieure [194]

vii-5 Traitement du kyste hydatique du foie avec compression :

✓ Kystes comprimant les voies biliaires :

L'évacuation du parasite amène la décompression. L'exploration de la cavité résiduelle et une cholangiographie doivent s'assurer de l'absence de fistule biliaire.

✓ Kystes avec compression vasculaire :

Le traitement se résume, le plus souvent à la cure du KHF par une RDS, qui doit se faire à distance de la capsule de Glisson pour éviter l'hémorragie. Encas d'exceptionnelle thrombose des veines sus-hépatiques avec un KHF totalement intra parenchymateux inaccessible, selon la calcification ou non du périkyte, il faudrait discuter une ponction percutanée de sauvetage [196], soit se résoudre à une dérivation première [197].

a-2 Traitement chirurgical par laparoscopie :

i-Technique :

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

i-1 Installation du patient : (figure 76)

Le malade est en position de Trendelenbourg les jambes écartées comme dans la chirurgie biliaire ou hépatique. L'opérateur peut se placer entre les jambes ou à gauche du patient. La colonne de cœlioscopie est placée à droite du patient.

i-2 Création du pneumopéritoine :

On crée un pneumopéritoine par insufflation de gaz CO₂, avec une pression qui varie entre 10 et 12 mmHg, en fonction de poids du patient.

Les effets secondaires dus au CO₂ : hypercapnie, acidose intra-péritonéale et hypothermie.

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

i-3 Placement des trocars : (figure 77)

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

- Le 1er site est ombilical. il est constant et il permet l'insertion de la caméra.
- Le 2ème site est sur la ligne hémi-claviculaire droite
- Le 3ème site est sur la ligne hémi-claviculaire gauche L'introduction des trocars dans l'abdomen se fait sous contrôle laparoscopique évitant toute lésion accidentelle.

i-4 Exposition du kyste :

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

i-5 Prévention de la contamination abdominale :

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

i-6 Evacuation du kyste :

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



Figure 76 : installation du patient pour une ceolioscopie.

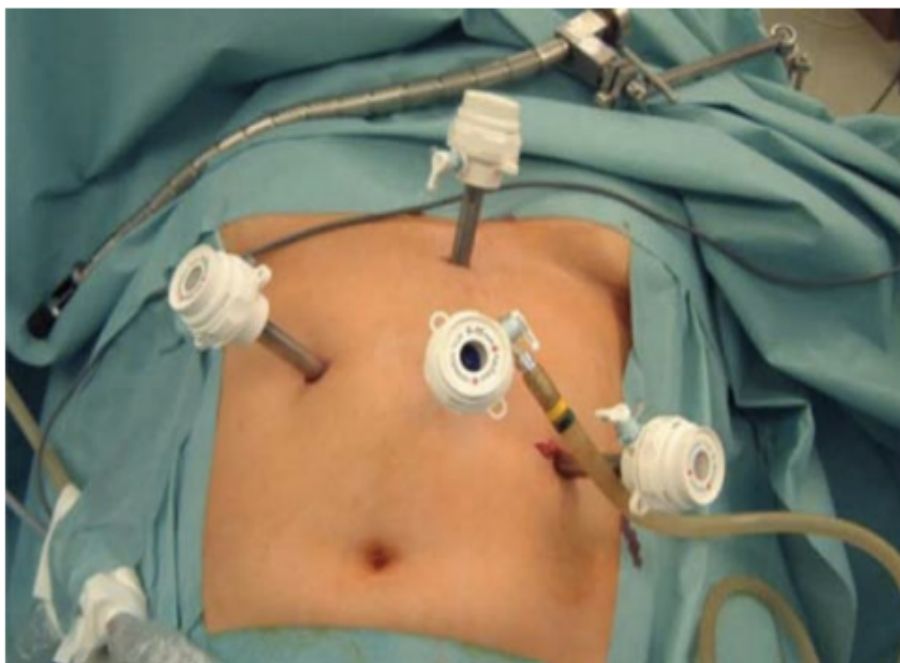


Figure 77 : Placement des trocars.

i-7 Traitement de la cavité kystique :

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

i-8 Fermeture des sites d'introduction des trocars par des points simple.

ii- Avantage :

Les avantages théoriques de l'abord coelioscopique par rapport à l'abord classique sont un court séjour hospitalier, une diminution des douleurs postopératoires et une diminution de l'incidence de l'infection pariétale [174].

iii- Inconvénients :

Les inconvénients de la voie laparoscopique sont liés à la difficulté d'accessibilité à toutes les localisations, le risque réel de fuite de liquide hydatique source de contamination peropératoire et la difficulté d'aspirer le contenu kystique lorsqu'il devient visqueux [198]. La conversion peut être nécessaire. Ces causes sont la difficulté d'accès ou de ponction du kyste, les kystes intra-parenchymateux et la découverte d'une fistule kysto-biliaire asymptomatique [174].

iv-Indications :

Le traitement par laparoscopie est faisable dans les KHF à contenu liquidien, accessibles, extériorisés à la surface du foie et sans signes en faveur d'une communication avec les voies biliaires.

Cette technique chirurgicale n'a pas été utilisée dans notre étude.

a-3 Surveillance post-opératoire:

Comme pour toute intervention chirurgicale abdominale, la surveillance postopératoire habituelle comporte:

- l'inspection, l'auscultation, la palpation quotidienne de l'abdomen,
- la prise régulière de température,
- la tension artérielle,
- l'évaluation de la douleur de façon pluriquotidienne.

La surveillance des drains est également très importante pour évaluer la bonne suite de l'acte chirurgical.

- Le drainage biliaire : La quantité de bile dans le drain de Kehr doit diminuer progressivement autorisant en règle générale son retrait au bout de trois semaines.
- Le drainage de la cavité résiduelle : Un contrôle par fistulographie et échographie est nécessaire. Ce contrôle montre l'affaissement de la cavité et la liberté de la voie biliaire principale.

Le drain de Kehr est alors mis en débit libre afin de favoriser le siphonnage vers la voie biliaire, le temps de la levée progressive du drain kystique. Si, après ablation du drain, un pic fébrile et une douleur en hypochondre droit apparaissent chez le patient, il faut alors suspecter une collection post opératoire. Dans ce cas, il est intéressant de réaliser une imagerie par échographie qui va servir autant à faire le diagnostic que le suivi après ponction.

Dans certains cas où persistent des membranes ou un écoulement biliaire une seconde intervention chirurgicale s'avère nécessaire.

a-4 Les résultats :

i- Mortalité :

Le taux de mortalité varie en fonction de :

- L'âge,
- le terrain : l'état général du malade en préopératoire,
- le stade évolutif de la fistule : plus elle est large plus le risque est augmenté,
- le nombre des KH : surtout lorsqu'ils sont traités en même temps,
- le mode thérapeutique : les méthodes radicales étant plus agressives se compliquent de mortalité plus élevée.
- Parmi les causes de décès, on distingue :
 - Choc septique, il a fréquemment pour origine, l'infection de la cavité résiduelle. Ses causes sont:
 - L'évolution d'un abcès sous phrénique,
 - une péritonite évoluant après rupture d'un KH infecté,
 - une angiocholite grave avec septicémie à Entérobactérie préexistante à l'intervention.
 - Le choc hémorragique, secondaire souvent aux interventions radicales ou à une voie d'abord inadéquate, surtout pour les KHF postérieurs abordés par médiane, entraînant une plaie sus-hépatique ou de la VCI incontrôlable.

- Le choc hypovolémique, au cours d'une péritonite ou après une périkysectomie totale par bascule du foie, restant hypertrophié, et entraînant une torsion du reste du foie autour de la VCI avec blocage des veines sus-hépatiques et un retour veineux splanchnique.
- Le choc anaphylactique, rare et marqué par l'absence de signes prémonitoires. Il est primordial de reconnaître rapidement ce choc, devant l'association, à des degrés variables, de signes cutanés, d'un bronchospasme, d'un collapsus inexpliqué par le saignement opératoire et d'instaurer sans tarder le traitement approprié.
- Les troubles respiratoires, embolie pulmonaire ou insuffisance respiratoire aigue après intervention pour KH du dôme hépatique rompu dans le thorax.
- L'insuffisance hépatique, au décours d'une cure de KHF détruisant les 2/3 du foie ou bien en cas de cirrhose associée.
- L'insuffisance rénale secondaire à l'angiocholite et au choc septique.

Dans notre étude, la notion du décès n'existe pas.

ii- la morbidité :

Les complications post opératoire sont nombreuses avec une morbidité non négligeable.

ii-1 La fistule biliaire externe [199] :

Les cholérries et la fuite biliaire externe s'extériorisant par l'orifice de drainage doivent toujours faire rechercher un obstacle sur la VBP.

Cette fuite biliaire s'observe dans les cavités résiduelles à fistules biliaires larges, multiples ou encore difficiles à aborder par leurs sièges. Elle est due également à la rigidité du périkyte laissé en place, dans le traitement conservateur, qui va s'opposer à l'affaissement des communications bilio-kystiques.

C'est dire l'intérêt du drainage biliaire externe qui diminue la fréquence et le débit des fuites biliaires. Il permet par ailleurs des cholangiographies postopératoires, dont la décision doit être facile en se basant essentiellement sur l'évolution du drainage et de la courbe thermique.

ii- 2 L'abcès sous phrénique :

Cette complication survient souvent sur les cavités résiduelles persistantes après un traitement conservateur et siégeant dans la partie postéro supérieure du foie droit avec une concavité non déclive favorisant l'accumulation des sécrétions séreuses, sanglantes et biliokystiques, malgré leur drainage. L'échographie abdominale permet d'identifier l'abcès et de préciser ses caractéristiques morphologiques et topographiques.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie et le drainage chirurgical ou percutané écho guidé.

ii-3 Les suppurations cavitaires :

C'est une complication fréquente dans les KHF rompus dans les voies biliaires, elle doit être recherchée en cas de fièvre post opératoire et en cas d'issue par le drain de liquide louche contenant des débris nécrotiques, voire franchement purulent.

Le traitement de cette complication fait appel à, outre l'antibiothérapie, la prolongation du drainage associée à l'irrigation lavage de la CR par du sérum physiologique avec ou sans antiseptique, ou à une ponction écho guidée de plus en plus utilisée.

Ii-4 Syndrome fébrile :

C'est le symptôme le plus fréquemment signalé en post opératoire chez nos malades.

Il est souvent annonciateur d'une suppuration sous jacente.

La fièvre est isolée et rapidement résolutive sous antibiothérapie.

ii-5 Pneumopathies et pleurésies :

Ce sont des pleurésies réactionnelles à la pathologie sous phrénique

ii-6 Cholangite sclérosante :

C'est une atteinte inflammatoire et fibreuse des voies biliaires secondaire à l'inondation per opératoire des voies biliaires par une solution scolicide, elle évolue vers la cirrhose biliaire et l'insuffisance hépatocellulaire à évolution mortelle. Cette complication est due essentiellement à l'injection directe du scolicide à kyste fermé, au cours de la cure des KHF rompus dans les voies biliaires.

Actuellement, la protection rigoureuse du champ opératoire par des mèches imbibées de scolicide est suffisante pour éviter la dissémination du parasite. Le traitement de cette complication peut aller de la simple dilatation à ballonnet à la transplantation hépatique [194].

ii-7 Septicémie :

Elle est due à l'infection de la cavité résiduelle ou à l'aggravation d'une angiocholite préexistante.

ii-8 Suppuration pariétale :

Le traitement repose sur des aspirations et instillations locales d'antiseptiques sous couvert d'une antibiothérapie adaptée.

Dans notre étude, aucune complication postopératoire n'a figurée.

b- En cas d'hydatidose péritonéale :

Le traitement est essentiellement chirurgical. Il y'a deux buts dans ce traitement d'une part de traiter les kystes péritonéaux et d'autre part de traiter le kyste hydatique primitif.

L'abord requis dans la plupart des cas est la laparotomie médiane.

L'atteinte associée du foie droit impose une voie combinée avec une laparotomie médiane et une voie sous-costale [69-92].

L'exploration complète de la cavité abdominale sans oublier les culs de sacs de Douglas, le rétro-péritoine, et les reins sont des temps essentiels de l'acte chirurgical.

Il faut obligatoirement une protection du site opératoire par des champs opératoires imbibés de parasitocides avant toute manœuvre sur le kyste afin d'éviter toute dissémination.

L'intervention sur le kyste peut se faire de deux façons:

- d'une part une exérèse totale du kyste,
- d'autre part une ponction, évacuation et stérilisation par de l'eau oxygénée intra-kystique pendant cinq à dix minutes.

Les méthodes radicales doivent toujours être tentées en première intention pour éviter au maximum le risque de récurrence.

Les méthodes conservatrices sont retenues si le kyste a des rapports avec des vaisseaux ou des organes entraînant une difficulté chirurgicale supplémentaire. Dans ce cas il faut faire un drainage à chaque fois que le kyste est profond ou infecté.

L'acte chirurgical radical peut consister à :

. Une kystectomie totale qui consiste à une ablation de l'ensemble du kyste sans ouverture ni stérilisation au préalable.

. Une péri-kystectomie totale qui consiste à une exérèse totale de la paroi du kyste après stérilisation et évacuation du contenu. Ce geste n'est pas retenu si le kyste est jeune ou infecté.

. L'omentectomie : C'est l'ablation totale du grand épiploon quand celui-ci est truffé de plusieurs kystes hydatiques.

L'acte chirurgical conservateur peut consister à :

. Une péri-kystectomie partielle pratiquée surtout quand il existe des adhérences du kyste à des éléments vasculaires ou biliaires.

. Une résection du dôme saillant qui est un acte facile à réaliser, non hémorragique et qui nécessite un drainage de la cavité résiduelle. Le risque de récurrence persiste cependant car il peut exister une vésicule fille de très petite taille non vue lors de l'exploration minutieuse de la cavité abdominale.

Pour limiter le risque de récurrence, le lavage de la cavité est la règle.

Dans les hydatidoses péritonéales:

- La morbidité peut atteindre 16%,
- La mortalité per-opératoire varie de 0 à 20% selon la diffusion et l'extension de la parasitose, les complications selon les localisations.

Les causes les plus fréquemment retrouvées de mortalité sont l'hémorragie, la péritonite stercorale et le choc septique.

Dans notre étude, le patient a bénéficié d'une incision xipho-pubienne, suivie d'une chirurgie radicale et conservatrice de tous les kystes péritonéaux, kystectomie, perikystectomie, et RDS, avec un drainage large et lavage péritonéale minutieux. Aucune morbidité post opératoire n'a été figurée.

c. Traitement chirurgical en fonction des autres localisations :

Ce paragraphe ne traite que du traitement chirurgical des autres localisations du kyste hydatique. Mais le traitement médical s'avère également utile pour toutes les localisations.

c-1 En cas d'hydatidose pulmonaire :

Une kystectomie en parenchyme pulmonaire est possible. En cas de fistule bilio-bronchique, il est préférable de traiter d'abord le kyste pulmonaire à cause du risque et des conséquences d'une possible rupture. Les poumons sont intacts chez notre malade.

c-2 En cas d'hydatidose splénique :

La splénectomie est le traitement chirurgical de référence. Un lavage péritonéal abondant est effectué comme en cas d'une hydatidose Hépatique [200].

Différentes études récentes tentent de montrer l'intérêt d'un geste par laparoscopie en cas d'hydatidose splénique. Actuellement avec un recul de trente mois cette méthode montre l'avantage d'une intervention moins importante et une durée d'hospitalisation plus courte [201].

Même en cas de découverte fortuite, le traitement chirurgical est indiqué. Cette décision est due au risque de complications à type de ruptures pouvant entraîner très vite un risque vital pour le patient ; compte tenu de la vascularisation importante de la rate [202-203]. Dans notre étude, l'exploration peropératoire a montrée une rate saine.

c-3 En cas d'hydatidose rénale :

Il existe deux attitudes chirurgicales en fonction de l'importance de la parasitose. Une attitude radicale qui consiste en une néphrectomie totale.

Ce traitement est réalisé lorsque le rein est pratiquement détruit ou en cas de fistule de plusieurs kystes dans la voie excrétrice. Une attitude conservatrice qui consiste avant tout à stériliser les hydatides par une injection intra-kystique de formol 2% en protégeant soigneusement le champ opératoire jusqu'à l'exérèse du kyste pour éviter une contamination, et ensuite une kystectomie totale si c'est possible ou alors une néphrectomie partielle en l'absence de plan de clivage pour réaliser la kystectomie total. Dans notre étude, Les reins ne sont pas touchés.

c-4 En cas d'hydatidose cardiaque :

La décision d'intervention chirurgicale n'est pas la référence. Cet acte est lié à la localisation du kyste. Pour les atteintes du ventricule gauche la décision d'opérer est systématique [166].

Par contre pour les autres localisations par exemple au niveau de l'oreillette gauche, l'abstention est de règle.

Si la décision d'intervenir est prise, il s'agit d'une kystectomie sous Circulation Extra Corporelle.

c-5 En cas d'hydatidose de l'ovaire:

La technique idéale est la kystectomie totale emportant tout le kyste et ne compromettant pas la fertilité de la patiente si celle-ci est en âge de procréer.

L'acte s'entoure évidemment de toutes les précautions possibles pour éviter la dissémination du parasite en per-opératoire.

4. PROPHYLAXIE :

a. Prévention de l'hydatidose [204-205] :

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

a-1 Mesures collectives de prévention du KHF :

i- Pour l'animal

La surveillance de l'abattage des animaux de boucherie ;

- L'euthanasie systématique des chiens errants ;
- Le traitement des chiens domestiques par Praziquantel (Droncit®) génie génétique et en cours d'évaluation : résultats encourageants, protection estimée à 95%).

ii- Pour l'homme :

L'éducation sanitaire des populations sur les risques liés à l'hydatidose, l'hygiène et les mesures collectives et individuelles de prévention. La mise en place de moyens appropriés, notamment :

- Eau potable, savon, moyens d'essuyage à usage unique.

- Vêtements de travail et équipements de protection individuelle : appropriés, en bon état, propres et bien entretenus.

a-2 Mésures individuelles :

Respecter les règles d'hygiène

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

b. Prévention des complications du KHF :

Par le diagnostic précoce par le dépistage échographique en milieux exposés et le traitement précoce (au stade du kyste jeune monovésiculaire) [206].



Conclusion



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

La localisation simultanée hépato-péritonéale est une complication rare mais grave de la maladie hydatique, le plus souvent en rapporte avec la rupture du kyste hydatique du foie dans le péritoine, spontanée ou traumatique.

Le diagnostic positif repose sur des arguments épidémiologiques, cliniques, et paracliniques représentés essentiellement par la tomomodensitométrie.

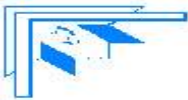
Le traitement de l'hydatidose hépato-péritonéale est chirurgical, Les méthodes radicales représentent le traitement idéal lorsqu'elles sont praticables, mais comportent un grand risque opératoire, sans omettre le traitement du kyste hydatique primitif.

Le traitement médical trouve sa place dans cette affection. Son but est de prévenir les récives.

La surveillance postopératoire à long terme s'impose pour dépister une éventuelle récive. Elle se base essentiellement sur l'échographie et la sérologie.

Néanmoins, le pronostic reste assez sombre et c'est la précocité du diagnostic et du traitement qui permet de l'améliorer.

Enfin, la prophylaxie demeure le véritable traitement. Elle repose principalement sur la prise en charge adéquate des kystes hydatiques intra-abdominaux notamment hépatiques. Elle nécessite l'instauration d'un programme de lutte contre l'hydatidose à l'échelle nationale.



Résumé



RESUME:

Titre : L'hydatidose hépato-péritonéale fistulisée.

Auteur : Bourouail Othmane

Mots clés : hydatidose, foie, péritoine, fistule.

L'hydatidose est une parasitose causée par le développement tissulaire de la larve du cestode *Echinococcus granulosus*, généralement bénigne, mais constitue encore un problème de santé publique par sa fréquence et la gravité de certaines de ses complications dans plusieurs pays dont le Maroc.

L'hydatidose hépato-péritonéale fistulisée (HPF) est une complication assez rare, qui se caractérise par la localisation hépatique de multiples kystes hydatiques associée à l'ensemencement de la séreuse péritonéale, primitif ou secondaire, par les larves d'*Echinococcus granulosus* avec une fistulisation pariétale.

Ce travail consiste en une étude descriptive à propos d'un cas d'HPF, réalisé au service de chirurgie viscérale II, à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.

Dans notre étude, il s'agit d'un malade de sexe masculin, âgé de 62 ans, habitant dans le milieu rural (région de khenifra), avait comme antécédent un kyste hydatique du foie opéré en 2009.

Le tableau clinique comporte une fistule cutanée abdominale, une masse hypogastrique, et l'hépatomégalie.

L'échographie abdomino-pelvienne et surtout la tomодensitométrie ont permis le diagnostic positif et topographique précis.

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical à la fois radical et conservateur, selon la localisation et la profondeur des kystes, simultanément on y associe un traitement médical par ALBENDAZOLE, pendant deux ans dans un premier temps.

En conclusion, l'HPF est une complication rare, révélée chez notre malade au stade de fistulisation à la paroi abdominale. L'imagerie (scanner+++) permet à la fois, de poser le diagnostic positif et surtout de faire un diagnostic topographique précis. Le traitement chirurgical est essentiellement radical et le traitement médical est préconisé pour prévenir les récives. La morbidité élevée de l'hydatidose impose de mesures prophylactiques strictes visant à interrompre le cycle biologique du parasite.

SUMMARY:

Title: fistulate hepato-peritoneal hydatidosis.

Author: Bourouail Othmane

Key words: hydatidosis, liver, peritoneum, fistula.

hydatidosis is a parasitic disease caused by the tissular development of the larva of the cestode *Echinococcus granulosus*, generally benign, but it still constitutes a problem of public health by its frequency and the gravity of some of its complications in several countries including Morocco.

Fistulized hepato-peritoneal hydatidosis (HPF) is a rather complication

Which is characterized by the hepatic localization of multiple hydatid cystis associated with the seeding of the primary or secondary peritoneal serosa by the larvae of *Echinococcus granulosus* with parietal fistulization.

This work consists of a descriptive study of a case of HPF performed at the Visceral Surgery Department II at the Military Instruction Hospital Mohamed V.

Our patient is a male, has 62 years old, lives in area of khnifra, had a history of hepatic hydatid cyst , operated in 2009.

The clinical table includes hypogastric mass, hepatomegaly and abdominal cutaneous fistulization.

Abdomino-pelvic ultrasound and especially computed tomography (CT) allows positive and topographic diagnosis.

The patient underwent a radical and conservative surgical treatment, depending on the location and depth, combined with ALBENDAZOLE medical treatment for two years at the beginning.

In conclusion, HPF is a rare complication, Revealed to our patient, at the stage of parietal fistulization. Imaging (scan +++) allows both the positive diagnosis and a precise topographical diagnosis. The surgical treatment is essentially radical and medical treatment is recommended to prevent recurrences. The high morbidity of hydatidosis requires strict prophylactic measures to interrupt the life cycle of the parasite.

الملخص

العنوان: الداء العداري الكبدي الصَّفَاقِي البطني المُتَنَوِّسِر

المؤلف: عثمان بوروايل.

الكلمات الأساسية: الداء العداري – الكبد – الصفاق البطني – الناسور

يُعتبر الداء العداري داءاً طفلياً مسبباً بالنماء النسيجي الحميد في الغالب ليرقة الشَّراطِيَّة "المُسَوَّكَةُ الحَبِيبيَّة" ، لكنه لا يزال إشكالاً في الصحة العمومية بتردده ووخامة بعض المضاعفات، في بعض البلدان كالمغرب.

يعد الداء العداري الكبدي الصَّفَاقِي البطني المُتَنَوِّسِر مضاعفة نادرة، يتميز بتموضع عدة أكياس عدارية في الكبد، مع بَثْر أولي أو ثانوي للغلالة المَصْلِيَّة الصفاقية بيرقات المشوكة الحبيبية، وتَنَوِّسِر جداري.

لقد قمنا بدراسة وصفية بصدد حالة واحدة للداء العداري الكبدي الصَّفَاقِي البطني المُتَنَوِّسِر، بمصلحة جراحة الأحشاء II بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس، ويتعلق الأمر بمريض ذكر يبلغ من العمر 62 سنة من أصول خنيفية، قام بعملية جراحية لاستئصال الكيس العداري سنة 2009. تمثلت الأُلْبُص السريرية في : كتلة خَدَلِيَّة وضَّخامة الكَبِد وتَنَوِّسِر جلدي بطني. مكن كل من تَحْطِيطُ الصَّدَى والتصوير المقطعي البطني الحوضي بمِقياس الكثافة من التشخيص الإيجابي والطوبوغرافي.

استفاد مريضنا من علاج جراحي جذري ومحافظ، حسب تموضع وعمق الأكياس، مع إضافة علاج طبي أولاً بواسطة الألبيندازول، لمدة عامين.

يُضل الداء العداري الكبدي الصَّفَاقِي البطني المُتَنَوِّسِر مضاعفة نادرة تكشف بالتَنَوِّسِر الجداري. يمكن التَّصَوُّير الطَّبِّي من التشخيص الإيجابي والطوبوغرافي كذلك. يكون العلاج أساساً بالجراحة، بينما نحتاج العلاج الطبي لمنع وقوع الدُّكَّاس (عودة المرض). يتطلب الداء العداري تدابير وقائية صارمة لقطع الدورة البيولوجية للطفيلي، نظراً لأهمية مَرَاضَتِهِ.



Bibliographie



- [1] **Sakhri. J, Ben Ali. A.** Le kyste hydatique du foie. Journal de Chirurgie Viscérale 2004; 141:381-389.
- [2] **Boussofara. M, Sallem. R, Raucoules-aimé. M.** Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. Encycl. Méd. Chir., anesthésie- réanimation, 2005, 36-565-A-10.
- [3] **Pierre Aubry.** Hydatidose ou Kyste hydatique. Medecinetropicale.free.fr. Mise à jour le 06/11/2013
- [4] **Klotz. F, Nicolas. X, Debonne. JM, Garcia. JF et Andreu. JM.** Kystes hydatiques du foie. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 2000, 7-023-A-10.
- [5] **Mountassir Moujahid, Mohamed Tarik Tahdine.** Les kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires : à propos de 120 cas. Pan African Medical Journal. 2011 ; 10 :43.
- [6] **Azlaf. R., Dakkak. A.** Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. Veterinary Parasitology 2006, 137, 83-93.
- [7] **Gunay. K, Taviloglu. K, Berber. E, Ertekin. C.** Traumatic rupture of hydatid cysts : a 12-year experience from an endemic region. J Trauma 1999 ; 46 : 164-7.
- [8] **Di Cataldo. A, Lanteri. R, Caniglia. S, Santangelo. M, Occhipinti. R, Li Destri G.** A rare complication of the hepatic hydatid cyst : intraperitoneal perforation without anaphylaxis. Int Surg 2005 ; 90 : 42-4.
- [9] **Erdogmus. B, Yazici. B, Akcan. Y, Ozdere. B.A, Korkmaz. U, Alcelik. A.** Latent fatality due to hydatid cyst rupture after a severe cough episode. Tohoku J Exp Med 2005 ; 205 : 293-6.

- [10] **Fourati. M, Benyouness. M.A, Benyouness. A, Mamoun. A, Aiouaz. A, Akrouit J.** Bilan de 5 ans de chirurgie du kyste hydatique du foie à l'hôpital. HABIB Thameur de Tunis. Tunis. Med. 1977, 55,157-166.
- [11] **Abi. F, EL Fares, Bouzidi. A.** Les Kystes Hydatiques du foie. A propos de 181 cas dont 150 compliqués. Lyon Chir 1988, 84, 6, 418-420.
- [12] **Karydakis. P, Pierrakakis. S, Economou. N, Ninos. A, Raitsiou. B, Bobotis. E, et Al.** Traitement chirurgical des ruptures des kystes hydatiques du foie. J Chir 1994 ; 131 : 363-70.
- [13] **Pedrosa. I, Saíz. A, Arrazola. J, Ferreirós. J, Pedrosa. C.S.** Hydatid disease : radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 2000 ; 20 : 795-817.
- [14] **Mdaghri. J, El Ounani. M, Rachid. K, Jaafar. A, Echarrab. M, El Amraoui. M et Al.** Rupture aigue post-traumatique d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine révélée par une péritonite aiguë généralisée. Med Maghreb 1997 ; 62 : 28-30.
- [15] **Larbi. N, Hedfi. S, Selmi. M, Ben Salah. K.** La rupture aiguë du kyste hydatique du foie dans le péritoine. à propos de 15 cas. Ann Chir 2002 ; 127 : 487-8.
- [16] **Henri Rouviere, Andre Dalmas.** TRONC. Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. XIVème édition ; tome 2 Paris :édition Masson ; P :432-449.
- [17] **Castaing. D, Ceilhan. I.A.** Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-760, 2006.

- [18] **Cosimo Feleppa. MD, Luigi D'ambra. MD, Stefano Berti. MD.** Laparoscopic treatment of traumatic rupture of hydatid hepatic cyst—is it feasible ? a case report. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech _ Volume 19, Number 4, August 2009.
- [19] **Belghiti. J.** L'anatomie du Foie peut-elle changer ?
- [20] **Jason Martin, Bruce Brown, Susan Shamsokottabi, Eric Hoffman.** Three dimensional Anatomy of the Couinaud Liver Segments.
- [21] **Couinaud. C.** Une passion pour le foie. Voûte Surg.2002; 137:1305-1310. Histoire chirurgicale vol. 137 Numéro 11, Novembre 2002.
- [22] **Couinaud. C.** Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts.
- [23] **Netter. MD.** Abdomen, Anatomie du foie. Atlas d'anatomie humaine, page 285- 306
- [24] **Frank. H, Netter. MD.** Abdomen. Cavité péritonéale. Atlas d'anatomie humaine 4eme édition.
- [25] **Dalley. M.** Anatomie médicale p : 209-218.
- [26] **Richard. L, Wayne. Vogl.** Grays anatomie pour les étudiants. Edition française 2006.
- [27] **Kamina. P.** Dictionnaire Atlas d'Anatomie, A-F. Maloine S.A: P 74-86.
- [28] **Kamina. P.** Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-Z. Maloine S.A: 1742-44.
- [29] **Fagniez. PL, Serpeau, Thomson. C.** Péritonites aiguës.
- [30] **Comité interministériel de lutte contre l'Hydatidose / Echinococcose.** Guide des activités de lutte, 2007.

- [31] **Bresson-Handi. S, Vuitton. DA.** Echinococcoses. Revprat 2001; 51:2091-98.
- [32] **Patrice Bourée. M.D.** Hydatidosis: Dynamics of Transmission. World Journal of Surgery. New York: Jan 2001. Vol. 25, Iss. 1; p. 4.
- [33] **Macpherson. C.N, Kachani. M.** Cystic echinococcosis in the Berber of the Mid Atlas Mountains, Morocco: new insights into the natural history of the disease in humans. Ann Trop Med Parasitol 2004; 98:481–90.
- [34] **Budke. C.M, Deplazes. P, Torgerson. P.R.** Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. Emerg Infect Dis 2006; 12:296–303.
- [35] **Lagardère. B, Chevallier. B, Cheriet. R.** Kyste hydatique chez l'enfant. EMC édition technique, Pédiatrie, 4-350-B-10,1995.
- [36] **Carmoi. T, Farthouat. P, Nicola.s X et AL.** Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson, SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10-2005
- [37] **Safioleas. M, Misiakos. EP, Kakisis. J, et AL.** Surgical treatment of human échinococcosis. Int surg 2000; 85:358-365.
- [38] **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.
- [39] **D.E.L.M.** Situation épidémiologique de l'hydatidose et activités réalisées en 2005 et 2006. Disponible sur internet:URL:<http://www.sante.gov.ma>.
- [40] **Bennis. A, Maazouzi. W.** Kyste hydatique du coeur. Rabat : Dar Nachr Al Maarifa, 2001:15-26.
- [41] **Ibrahim Ragab, Montasser. D.** Les résections hépatiques du kyste hydatique du foie à propos de 15 cas. Thèse de médecine 356 / 2004 – Rabat.

- [42] **Carmoi. T, Farthouat, Nicolas. X, Debonne. J.M, Klotz. F.** Kystes hydatiques du foie. EMC, hépatologie, 7-023-A-10, 2008.
- [43] **Carmona. C, Perdromo. R, Carboa, Alvarez. C, Monti. J, Grauert. R, et AL.** Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and Serology. Am J Trop Med Hyg 1998; 58:599-605.
- [44] **Bronstein. J, Klotz. F.** Cestodoses larvaires. EMC- Maladies Infectieuses 2 (2005) 59–83.
- [45] **PHOTOS PRISES AU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE.** Faculté de Médecine Necker. Paris.
- [46] **UNIVESITE MEDICALE FRANCOPHONE VIRT.** Echinococcus. Mise à jour le 01/10/2009. Mise à jour le 01/10/2009.
- [47] **Zaouche. A.** La chirurgie des kystes hydatiques du foie. Etude multicentrique tunisienne à propos de 2013 cas. STC ; 1994.
- [48] **Zaouche. A, Haouet. K.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie EMC (Elsevier Masson SAS, Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775,2006.
- [49] **Belghiti. J, Benhamo. JP, Houry. S.** Cholangite sclérosante caustique: complication du traitement chirurgical du KHF. Arch.. Surg. 1986, 10, 1162-1165
- [50] **Kirien. T, Julian. E, Losanoff.** Classification of hydatid liver cysts Journal of gastroenterology and hepatology. 2005,20, page: 352-359 .

- [51] **Mormeche. J, Souilah. W, Sehli. S, Khelifi. S, Chammekhi. C.H, Baccar. A et al.** A DIG-WS-46 Imagerie du KHF rompu dans les voies biliaires : à propos de 100 cas. Journal de radiologie, 2009; 9 : 1527.
- [52] **Braham Rejeb. R, Souissi. J, Rehaim. A, MTROPWS-5.** Imagerie des kystes hydatiques compliqués. Journal de radiologie, 2009 ; 89 : 1616.
- [53] **Badia Ziouan. M, Mr. Benelkhaiat Benomar. R, Mr. Achour. A, Mr. Alaoui. S.J, Mr. El fikri. A.** Le kyste hydatique du foie compliqué au service de chirurgie viscérale à l'HMA (à propos de 10 cas). N142-2014.
- [54] **Daali. M, Fakir. Y, Hssaida. R, Hajji. A, Hda. A.** Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires: à propos de 64 cas. Ann. Chir, 2001 ; 126 : 242-5.
- [55] **Balafrej. S, Chkof. R, Errogani. A, Amraoui. M.** Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies Biliaires : à propos de 88 cas. Expérience des urgences chirurgicales viscérales Rabat. Médecine du Maghreb 2001; 86:45-48.
- [56] **Raymond. A, Smego. JR, Sebanego. P.** Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. International journal of infections diseases 2005; 9: 69-76.
- [57] **Smahi. M, Serraj. N, Achir. A, Mssougar. Y, Benosman. A.** Fistule bilio-bronchique bilatérale d'origine hydatique. Revue de maladies respiratoires, 2009; 26 :989-93.
- [58] **Beyrouiti. M.I, Beyrouiti. R, Abbas. I et al.** Rupture aigue du kyste hydatique dans le péritoine : à propos de 17 observations. Presse Med, 2004 ; 33 : 378- 8.
- [59] **Maamouri. N, Ben Mahmoud. N, Jeridi. N.** Syndrome de Budd-chiari : complication rare du kyste hydatique du foie : à propos de 5 cas. Revue de médecine interne, 2010 ; 31 : 125.

- [60] **Col. C, Col. M, Lafci. H.** Unusual localizations of hydatid disease. *Acta Med Austriaca* 2003 ; 30 : 61-64.
- [61] **Tarcoveanu. E, Dimofte. G, Bradea. C, Crumper. F, Anton. R, Moldovanu. R.** Multiple peritoneal hydatid disease after rupture of a multivesicular hepatic hydatid cyst. Case report. *J Gastrointest Liver Dis* 2006 ; 15 : 301-305.
- [62] **Maillet B, Letreut VP, Sabiani P, Pol B, Bricott R.** Kystes hydatiques du foie: analyse de morbidité post-opératoire (52 cas). *Ann Chir* 1986 ; 40(6) : 389-395.
- [63] **Ennabli. K, Gharbi. S.** Les Kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. A propos de 78 cas opérés au CHU de Sousse. *Maghreb Inf Méd* 1981; 8:44-8.
- [64] **Oudni-M'rad, M'rad. S, Gorcii. M, Mekki. M, Belguith. M, Harrabi. I, Nouri. A, Azaiez. R, Mezhoud. H, et Babba. H.** L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie : fertilité et localisation des kystes.
- [65] **Akgun Oral, Murat Yigiter, Abdullah Yildiz, Onur Yalcin , Tuba Dikmen ,Suat Eren, Mecit Kantarci, Ahmet Bedii Salman.** Diagnosis and management of hydatid liver disease in children : a report of 156 patients with hydatid disease
- [66] **Kemp. C, Roberts. A.** Infectious diseases: echinococcosis (hydatid disease). *J Am Acad Nurse Pract.* August 2001. **13** (8): 346–7.
- [67] **Resson-hadni. S, Vuitton. DA.** Echinococcoses. Service d'hépatologie et de soins intensifs digestifs, CHU Jean-Minjoz la revue du praticien 2001, 51, 2091,2098.
- [68] **Al Abouzidi.** kyste hydatique du foie EMC 7-023-A-10.

- [69] **Daali. M, Hssaida. R, Zoubir. M, Hda. A, Hajji. A.** Hydatidose péritonéale. A propos de 25 cas marocains. Santé 2000 ; 10(4) : 255-260.
- [70] **El mansarI. O, Zentar. A, Sair K, Sakit. F, Bounaim. A, Janati. IM.**
Hydatidose péritonéale. A propos de 12 cas. Ann Chir 2000 ; 125(4) : 353-357.
- [71] **Hilmi. B.** L'échinococcose péritonéale. A propos de 4 cas. Thèse Med Casablanca 1987 ; N° 300.
- [72] **Haddad. N, Tabbane. S, Ellouze. N.** Aspects cliniques et problèmes de diagnostic des échinococcoses du péritoine. Tunisie Médicale 1976 ; 54 : 753-764.
- [73] **Beyrouiti. MI, Beyrouiti. R, Abbas. I, Kharrat. M, Ben Amar. M, Frikha. F ET AL.** Rupture aigue du kyste hydatique dans le péritoine. A propos de 17 observations. Presse Médicale 2004 ; 33(6) : 378-384.
- [74] **Kurt. N, Oncel. M, Gulmez. S, Ozkan. Z, Uzun. H.** Spontaneous and traumatic intrapéritonéale perforation perforations of hepatic hydatid cysts: a case series.
J Gastrointest Surg 2003 ; 7(5) : 635- 641.
- [75] **Derici. H, Tansuq. T, Reyhan. E, Bozdaq. AD, Nazli. O.** Acute intrapéritonéale rupture of hydatid cysts. World J Surg 2006 ; 30(10) : 1879-1883.
- [76] **Sozuer. EM, OK E, Arslan. M.** The perforation problem in hydatid disease.
Am J Med Hyg 2002 ; 66(5) : 575-577.
- [77] **Larbi. N, Selmi. M, Bensalah. K.** La rupture aigue du kyste hydatique du foie dans le péritoine. A propos de 15 cas.

- [78] **Chigot. J. P, Langlois. P, Teboul F, Glot J. P, Gentilini. M, Mercadier. M.**
Le traitement des kystes hydatiques du foie. Ann. Chir 1986, 40, 177-182.
- [79] **Ergüney. S, Tortum. O, Haydar. Paspinar. A, Ertem. M, Gazioglu.**
Les kystes hydatiques compliqués du foie. Ann Chirg. 1991, 45, 7, 584-589.
- [80] **Marouan. A.** La déconnexion kysto-biliaire dans le traitement du KHF fistulisé dans les voies biliaires. Thèse de Med. Rabat, 1984, NO 317
- [81] **Moumen. M, EL Alaoui. M.E, Mehhane. M, Jamil. D, Mokhtari. M, EL Fares. F.** La résection du dôme saillant du kyste hydatique du foie. A propos de 360 cas.
- [82] **Assadourian. R, Leyaud. R, Dufour. J, Atie.** Traitement du Kyste hydatique du foie : notre attitude actuelle. J. CHIR, 1980, 117, 115-120.
- [83] **Bourgeon. R.** Trente ans d'étude du kyste hydatique du foie. Ann, Gastro Entero-hepato. 1985, 21, 311-313.
- [84] **Moumen. M, EL Fares. F.** Les fistules bilio-bronchiques d'origine hydatique. A propos de 8 cas. J. Chir. 1991,128, n°4, 188-192.
- [85] **Mzabi. R, Bach. Hanba K.** Traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les bronches. A propos de 24 cas. Mem. Acad., Chir. 1978, 104, 404, 412.
- [86] **Klotz F, Nicolas. X, Debonne. JM, Garcia. JF, Andreu. JM.** Kystes hydatiques du foie. Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, paris) hépatologie, 7-023-A610 2000, 16p.
- [87] **SELMI. M, Kharrat. M.M, Larbi. M.M, Mosbah. M, Ben salah. K.** Kyste hydatique du foie fistulisé à la peau et ouvert dans les voies biliaires et les bronches ; Ann Chir. 2001 ; 126 : 595-7.

- [88] **Bouskraoui. M, Abid. A.** Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant. Rev.Interna. Pédiatrie. 1998, N°: 287- 288, 34-7.
- [89] **Nurst, AkyureK, Erdal, Kaykha, Mustapha Kerek.** Hydatid disease of the liver : spontaneous rupture of the portal vein into wall (a rare complication) ; Turk J Med Sci 30 (2000) 87-89©TÜBITAK.
- [90] **Jouini. M, Hafi Z, Ksontini R.** Kyste hydatique du foie ouvert dans la veine cave inférieure Lyon chir 1995 ; 91 :305-307.
- [91] **Abbes. M, Abbassi. M, Bouhaja. B, Rezgui. L, Ghariani. B, Mr. ben ammar.** Choc anaphylactique secondaire à une rupture spontané d'un kyste hydatique du foie : à propos de trois cas. CHU Mongi Slim La Marsa.
- [92] **Benamr. S, Mohammadine. E, Essadel. A, Lahlou. K, Taghy. A, Chad. B et al.** L'hydatidose péritonéale secondaire. Mise au point à propos d'une série de 50 cas. Médecine du Maghreb 2000 ; 82 : 15-20.
- [93] **ChammakhI-Jemli. C, Chaaben. I, Ben hassine. A, Mechri. M, Mzabi. H, Zouaoui. W et al.** Douleur périombilicale avec fièvre chez un homme âgé de 45 ans. Feuillet de Radiologie 2006 ; 46 : 363-366.
- [94] **Prousalidis. J, Tzardinoglou. K, Sgouradis. L, Katsohis. C, Aletras. h.** Uncommon sites of hydatid disease. World J Surg 1998 ; 22 (1) : 17-22.
- [95] **Akcan. A, Akyildiz. H, Artis T, Ozturk. A, Deneme. MA, Oke et Al.**
Peritoneal perforation of liver hydatid cysts: clinical presentation, predisposing factors, and surgical outcome. World J Surg 2007 ; 31(6) : 1284-1291.

- [96] **Ozturk. G, Aydinli. B, Yildirgan. MI, Basoqlu. M, Atamanalp. SS, Polat. KY et AL.** Post traumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis : a case series and review of literature. Am J Surg 2007 ; 194(3) : 313-316.
- [97] **Karakaya. K.** Spontaneous rupture of a hepatic hydatid cyst into the peritoneum causing only mild abdominal pain: A case report. World J Gastroenterol 2007 ; 13(5) : 806- 808.
- [98] **Esposito. G.** L'hydatido-péritoine chez l'enfant : A propos de deux cas. Ann Chir Inf 1977 ; 18, 1 , 29 , 37.
- [99] **Deve. F.** L'échinococcose secondaire du péritoine. Paris Masson Edit 1946 ; 39-70.
- [100] **Aurousseau. R, Martinon. F.** Single ruptured pelvic hydatid cyst as an unusual manifestation of secondary peritoneal echinococcosis. J Chir 1977 ; 144(3) : 167- 174.
- [101] **Saenz. De San Pedro. B, Cazana. JL, Cobo. J, et AL.** Anaphylactic shock by rupture of hydatid hepatic cyst: follow-up by specific IgE serum antibodies. Allergy 1992 ; 47 : 568-570.
- [102] **Wani. RA, Malik. AA, Chowdri. NA, Wani. KA, Naqash. SH.** Primary extrahepatic abdominal hydatidosis. Int J Surg 2005 ; 3 : 125-127.
- [103] **Daghfous. MH, Nagi. S, Cherif. A et Al.** Epanchement péritonéal d'origine hydatique. Intérêt diagnostique précoce. A propos de 2 cas. Tunis Chir 1993 ; 105-6.

- [104] **Moumen. M, El Alaoui. ME, El Mansouri. A, Mokhtari. A, El Fares. F.**
L'échinococcose péritonéale : problèmes diagnostiques et thérapeutiques, à propos de 34 cas. Chirurgie 1991 ; 117(10) : 854-859.
- [105] **El malki. HO, El Mejdoubi. Y, Mohsine. R, Ifrine. L, Belkouchi. A.**
Rupture intrapéritonéale du kyste hydatique du foie. Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30(10) : 1214-1216.
- [106] **Bouday. E, Samai. A, Hajji. A, Jana. M.** Echinococcose péritonéale. Un aspect singulier à propos d'un cas. Médecine et Armées 1979 ; 7 : 37-40.
- [107] **Pene. P.** Parasitose à développement pulmonaire. Hydatidose pulmonaire EMC ; Poumon ; 1986 ; 6003 : p24
- [108] **Bouhaouala. MH, Hendaoui. L.** Imagerie de la maladie hydatique. Tunis: Centre de Publication Universitaire; 2005.
- [109] **Thameur. H, Chenik. S, Abdelmoulah. S, Bey M, Hachicha. S, Chemingui. M.** Les localisations thoraciques de l'hydatidose : à partir de 1619 observations. Rev Pneumol Clin 2000; 56:7-15.
- [110] **Ramos. G, Orduna. A, Yuste. MG.** Hydatid cyst of the lung : diagnostic and treatment. World J Surg 2001; 25:46-57.
- [111] **Rifki-Jai. S, Belmahi. A.** Le traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon. Maghreb Med 2001; 21:192—5.
- [112] **Kilani. T, Ben Safta. Z, Jamoussi. M, Ben Driss. M, Thameur. H, Abid. A, et al.** Les complications pleurales du kyste hydatique du poumon. Ann Chir 1988; 42:145-8.

- [113] **Oguzkaya. F, Akçali. Y, Kahraman. C, Emirogullari. N, Bilgin. M, Sahin. A.**
Unusually located hydatid cyst: intrathoracic but extrapulmonary. Ann Thorac Surg 1997; 64:334-7.
- [114] **Béji. M, Louzir. B, El Mekki. F, Jouini. S, Mahouachi. R, Daghfous. J.**
Coeur pulmonaire chronique post-hydatique. Rev Mal Respir 1997; 14: 129-31.
- [115] **Aff. H, Aichane. A, Trombati. N, Bahlaoui. A, Bouayad. Z, Boumzebra. M, et al.** Hydatidose pulmonaire multiple en lâcher de ballons avec localisation cardiaque. Rev Mal Respir 2000; 17:697-9.
- [116] **Larbaoui. D.** Le kyste hydatique du poumon. Rev. Pneumol. Clin.1989, 45, 49-63.
- [117] **Dévé. F.** L'échinococcose secondaire. Paris: Masson; 1946.
- [118] **El Fortia. M, Bendaoud. M .** Segmental portal hypertension due to a splenic echinocococcus cyst. Department of radiology , Misurata Teaching hospital libya-Eur J Ultrasound 2000 Mar, 11(1) :21-3.
- [119] **Tahan. V.** Hydatid cyst of splen. J Clin Gastroenterol, Vol 33 , N 1,2001.
- [120] **Saher. F, Srour. MD, Joel Sayfan, IMAD. MD.** Echinococcosis of the spleen during pregnancy. J 2001,3 :290-291.
- [121] **Zouhal. A, M. Outifa.** Kyste Hydatique de l'ovaire. Medecine du maghreb 2000 N0 83.
- [122] **Bouhaouala. M.H, Ladeb. M.F, Benhamouda. M.** Radiologie de la maladie hydatique. Feuillet de radiologie 1989,29, 2 : 133-148.
- [123] **Chargui Abderrahmane.** Kyste hydatique du foie. Blog spot. Com.

- [124] **Laurent. V, Mathias. J, Ganne. P, Bruot. O and Regent. D.** Approche diagnostique devant une tumeur supposée bénigne du foie. Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008; 32:182-193.
- [125] **Mlle Essat Asma.** Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 98 cas. Thèse médicale de Rabat, n° 56, année 2008.
- [126] **Mahi. M, Akjouj. S, El Kharras. A, Benameur. M, Semlali. M and Chaouir. S.** Imagerie de la maladie hydatique. Journal de Radiologie 2008; 89:1616.
- [127] **Braham Rejeb. R, Souissi. J, Rehaïm. A and Said. M.** Imagerie des kystes hydatiques compliqués. Journal de Radiologie 2008; 89:1616.
- [128] **Gharbi. H, Hassine, Abdesslam. K.** L'hydatidose abdominale à l'échographie. Ann de radiologie 1985; 28:31-34.
- [129] **Pertrakis. IE, Grysbalaki. E, Paraskakis. S, Lagandis. S, Filis. D, CHalkiadakis. G.** Pseudotumoral hydatid cyst: report of case. HPB surg 2009; 137:956.
- [130] **Gallot. D.** Histoire naturelle et traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. Développement et Santé 1998; 137 :10-17.
- [131] **Fallah Zadeh. H.** Kyste hydatique du foie (la place du traitement chirurgical) Thèse en médecine 2009 ; n°059. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat
- [132] **Ksiyer. M, Lahrara. B.** Diagnostic échographique des kystes hydatiques du foie de l'enfant. Revue Maroc Med. Santé 1986, 8, 1 : 49-54
- [133] **Morris. DL.** Echinococcus of the liver. Gut 1994, 35, 1517-1518

- [134] **Ben Hamadi. F, Ben Achour.** Place de la tomodensitométrie dans l'hydatidose abdominale. In : symposium international sur l'hydatidose 1989. Med. Chir. Dig, 1989, 18, 5: 12p (p 305).
- [135] **Bendib. A, Bendib. S, Ben Hamar. L, Hansal. M.T.** Tomodensitométrie du kyste hydatique du foie : sémiologie et classification. A propos de 157 cas dont 146 vérifiés chirurgicalement. Radiologie 1985, t 66, 5 : 367-375.
- [136] **Galdien. G.F, Dibiasi. C, Cate Rino. ML.** Scanner, résonance magnétique dans l'hydatidose. Med. Chir. Dig. 1989, 18, 5: 12p (p307).
- [137] **Berdili. A, Sakrak. O, Sozuer. ME, Kerek. M, Ince. O.** Surgical management of spontaneous intabiliary rupture of hydatid liver cysts. Surgery today 2002; 32:549-597.
- [138] **Bouhaouala. M, Hendaoui. L, Mami. N, Mazlout. O, Chabaane. M, Ladeb. M.** Imagerie des complications évolutives du kyste hydatique du foie. Sauramps médical 2001; 21:159-165.
- [139] **Selmi. M, Kharrat. M.M, Larbi. N, Mosbah. M, Ben Salah. K.** Kyste hydatique du foie fistulisé à la peau et ouvert dans les voies biliaires et les bronches. Lettres à la rédaction ; Ann Chir 2001 ; 126 : 595–7.
- [140] **Pascal Suisse. P, Bruneau. R, Briant. J.P.** Apport comparatif des techniques d'imagerie actuelle des kystes hydatiques du foie. J.EM.U 1990, 11, 3 : 125-130.
- [141] **Boccaccini. H, Claudon. M, Blum. A, Regent. D.** Imagerie des Lésions infectieuses et parasitaires de foie. EMC Radiodiagnostic IV – App. Dig. 33-515-A-30 ; 1993.

- [142] **Detry. O, Leonard. P, Delwaide. J, De levale. L, Radermacher. V, De Rouver. et Al A.** Traitement d'un kyste hydatique hépatique par hépatectomie laparoscopique. (Bisegmentectomie II-III) Rev Med Liège 2005; 60 : 9 : 700-702.
- [143] **RouaneT. J.P, Sebbag. M, Baumel. H, Maubon. A.** Kyste hydatique du foie à développement abdomino-pelvien : apport de l'échographie et de l'imagerie par résonance magnétique. J.E.M.U 1990, 11, 4 : 207-209.
- [144] **Manfalouti. M.** Kyste hydatique du foie à l'hôpital Mohamed V de Meknès. Thèse de Médecine 1999 / 234 – Casablanca.
- [145] **Galati. G, Sterpetti. A, Caputo. M, Adduci. M, Lucandri. G, Brozetti. S et AL.** Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. Am J Surg 2006; 191:206–210.
- [146] **Durrani. AA, Yacoub. N, Rafi. SM, Siddiq. M, Main. S, Malhi. AA.** Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst, role of ERCP. J coll physicians surg pock 2008; 18:721-2.
- [147] **Bellaïche. G, Sultan. S, Hassaine. Y, Sevin. P, Lesgourgues. B, Delas. N.** Rupture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires : intérêts diagnostique et thérapeutique de la cholangiographie rétrograde endoscopique. Acta Endoscopica 1993; 23:5.
- [148] **Beggs. I.** The radiology of hydatid disease AJR. Am J Roentgenol 1985 Sep 145 : 639-48.
- [149] **Mr. Youness Rouissi, Mr. El idrissi Dafali A, Mr. Louzi A, Mme. Karati K, Mr Ousehal, Mr. Benelkhaïat Benomar R.** Hydatidose Péritonéale. 2008 thèse N° 31.

- [150] **Badi. M, Arifi. M, Kaddouri. N, Abdelhak. M, Benhmamouch. N, Barahioui. M.** L'hydatidose péritonéale chez l'enfant. A propos d'un cas historique. Archives de Pédiatrie 2003 ; 10 : 895-897.
- [151] **Durif. S, Marinkovic. Z, Febvre. C, Raffoul. J.** Abdomen aigu chirurgical: un mode de révélation rare de kyste hydatique hépatique. Archives de Pédiatrie 2005 ; 12 : 1617-1619.
- [152] **Kamaoui. I, Znati. K, Sqalli Houssaini. N, Afifi. A, Amarti. A, Tizniti. S.** Une masse abdominale de l'enfant. Feuillet de Radiologie 2007 ; 47(1) : 53-55.
- [153] **Jouini. M, Ksontini. R, Ammous. A ET AL.** Rupture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine. Intérêt du scanner. J Chir (Paris) 1995 ; 132 : 358-60.
- [154] **Severino. Adm, Giancarlo. CC, Franco. AN, Gianpiero. PA, Sebastiano GM, Paolo. MC.** Hydatid disease: MR imaging study. Radiology 1990 ; 175 : 701-6.
- [155] **Khannous. M, Ferretti. G, Ranchoup. Y, Thony. F, Robert. F, Coulomb. M.** Hydatidose intrathoracique : apport de la tomodensitométrie. J Radiol 1993; 74:541-8.
- [156] **El Gharbi. T.** Hydatidose pulmonaire. In: Godard P, Bousquet J, Michel FB, editors. Maladies respiratoires. Paris: Masson; 1993. p. 214-20.
- [157] **Temime. Y, Debesse. B.** Les pleurésies hydatiques et l'hydatidose pleurale. Ann Chir 1983; 37:112-3.

- [158] **Salih. OK, Topcuoğlu. MS, Celik. SK, Ulus. T, Tokcan. A.** Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: analysis of 405 patients. *Can J Surg* 1998; 41:131—5.
- [159] **Jean bourquin. D.** Parasitoses pulmonaires. In: Jeanbourquin D, editor. *Imagerie thoracique de l'adulte*. Paris: Masson; 2003. p. 306-8.
- [160] **Parvaiz .A, Ajaz. N, Wahid. A, Farhad. A.** CT in pulmonary hydatid disease: unusual appearances. *Chest* 2000; 118:1645-7.
- [161] **Mihaltan. F, Galbenu. P, Bercea. O, Moisin. L.** *Rev Mal Respir* 1993; 10: 265-7.
- [162] **Darwish. B.** Clinical and radiological manifestations of 206 patients with pulmonary hydatidosis over a ten-year period. *Prim Care Respir J* 2006; 15:246—51.
- [163] **Hafsa. C, Belguith. M, Golli. M, Rachdi. H, Kriaa. S, Elamri. A, et Al.** Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant. *J Radiol* 2005; 86:405-10.
- [164] **Bouhaouala. M, Hendaoui. L, Charfi. M, Drissi. C, Tlili-graies, MECHMECHE. R,** Hydatidose thoracique. *Encyclopédie médico chirurgicale* 32-470-A-20.
- [165] **Yagüe D, Lozano M, Lample C, Nunez M.** Bilateral hydatid cyst of pulmonary arteries : MR and CT findings. *Eur Radiol* 1998;8:1170-2.
- [166] **Kraiem. S.** Cardiac hydatid cyst, service de cardiologie Tunis-Sang Thrombose Vaisseaux Vol.12 ,N9 Nov 2000 :581-2.

- [167] **Rayet P, Christiann F.** Association d'un kyste splénique et d'un kyste cardiaque au cours d'une hydatidose. *Medecine thérapeutique*. Vol.3 N 7 – aout sept 1997 :568.
- [168] **Bezzari. M, Bigaignon. G, Nachega. J, Lansou. K, Gigot. JF, Ayadi. A.**
L'hydatidose : Echinococcose d'importation en Belgique. *Louvain Med* 1999 ; 118 : 64-71.
- [169] **Vara –Thorbeck. C, Vara-Thorbeck. R.** Peritoneal echinococcosis. *Zentralbl Chir* 1986 ; 111(16) : 980-6.
- [170] **ESTEVE. V.** Diagnostic biologique de l'hydatidose. *Developpement et santé* n°137, octobre 1998.
- [171] **Biava. MF, Kures. L.** Diagnostic biologique des échinococcoses. *Rev Prat* 1990 ; 40(3) : 201-204.
- [172] **Liu. Y, Wanq. X, WU. J.** Continuous long-term albendazole therapy in intraabdominal cystic echinococcosis. *Chin Med J* 2000 ; 113 : 827-832.
- [173] **Mondor. H.** Rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie, diagnostic urgent. *Masson ED*, 1960, 331-39.
- [174] **Faculté de médecine de Lyon ;** cours en ligne Hydatidose : Kyste hydatique [Dernière mise à jour le 13/09/07]. Disponible à partir de :<http://lyonsud.univlyon1.fr/LMM/internat/download/item100d.doc>.
- [175] **Gil-Grande. LA, Rodriguez-Caabeiro. F, Prieto. JG, et Al.** Randomized controlled trial of efficacy of albendazole in intra-abdominal hydatid disease. *Lancet* 1993; 342:1269–72.
- [176] **Vidal experts CD-ROM version 2/3.** Vidal, 2007.

- [177] **Bohand. X.** Médicaments antihelminthiques. EMC-Maladies Infectieuses 2004; 1:221–233.
- [178] **Vuitton. DA, Bresson-Handi. S, Delabrousse. E, et Al.** Foie et maladies parasitaires. Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:1122-37.
- [179] **Morris. DL.** Albendazole treatment of hydatid disease follow up at 5 years.
- [180] **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.
- [181] **Pradery. R.** Twelve years experience with Trans hepatic intubation Ann. surg. 1974; 179: 937-40.
- [182] **Franco. D et Vons. C.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales_Appariel digestif, 40-775, 1999,11 p.
- [183] **Faïk. M, Halhal. A, Oudanane. M, Housni. K, Ahalat. M, Baroudi. S, Tounsi. A.** Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du kyste hydatique du foie. Médecine du Maghreb 1997 n°66 7-9.
- [184] **Roland Chautems, Léo Buhler, Benjamin Gold, Michael Chilcott, Philippe Morel, Gilles Menth.** Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease. Swiss Med WKLY 2003; 133:258–262.
- [185] **Bourgeon. R, Guntz. M.** Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. Encyclopédie médico-chirurgicale 40775, n°9. 1980.
- [186] **Castaing. D, Adam. R, Azoulay. D.** Chirurgie du foie et de l'hypertension portale. Paris : Masson ; 2006. P. 174-82.

- [187] **Dziri. C, Nouria. R.** Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie par laparotomie. J Chir Visc 2011 ; 148 : 116-24.
- [188] **Zacharoulis. D, Poultisidis. A, Roundas. C, Tepetes. K, Hatzitheofilou. C.** Liver hydatid disease: radiofrequency assisted pericystectomy. Ann R coll Surg Engl 2006; 88:499-505.
- [189] **Mosca. F, Stracqualursi A, Persi. A, Angilello. A, Lattery. S.** Surgical treatment of hepatic hydatidosis. Analyse of results of conservative and radical surgery in our experience. Chir Ital. 2003; 55:1-2.
- [190] **Hamamchi. EO, Bessim. H, Sonisik. M, Korman. A.** Occult intrabiliary rupture of hydatid cyst of liver World. Journ. Surg. 2005.29 ; 224-6
Tropical doctor, 1989, 19, 179-180.
- [191] **Castaing. D, Bismuth. H, Borie. D.** Résections segmentaires hépatiques.
Encycl. Méd. Chir. Techniques chirurgicales- appareil digestif, 40-765,1999
10p.
- [192] **Settaf. A, Bargach. 5, Lahlou. MK, Oudghiri. M.** Traitement de la fistule biliaire du kyste hydatique du foie (à propos de 33cas). Journal de chirurgie (paris) 1991, 128, n : 3, p 133-138.
- [193] **Perdomo. R, Alvarez. C et Al.** Principles of the surgical approach in human liver cystic Echinococcosis. Acta Trop 1997.64/109-22.
- [194] **M. Zaimi.** Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires.
Mémoire de fin de spécialité juillet 2006.
- [195] **Noomen. F, Mohamoudi. A, Foudha. MD, Boudokhane. M, Houdi. A, Fodha. M.** EMC-Techniques chirurgicales-Appareil digestif 40-775,2013 ;
14p.

- [196] **Diallo. Y, Toloba. S, Dao 5. Sidibe. BF, Sissoko. P, Gomez. O, Mbaye. B, KEITA.** hydatidose multiple à propos d'une observation au mali Mali Médical 2005, T XX, N°3.
- [197] **Trabelsi. O, Haouet. K, Trabelsi. S, Kacem. C, Zaouche. IF, Bardi. K, et al.** Les dérivations porto-systémiques dans le syndrome de Budd-Chiari avec obstacle VCI. Tunis Med 1998; 76:412-6.
- [198] **Stone. HH, Long. WD, Smith. RB, et al.** Physiologic considerations in major hepatic resections. Am J Surg 1969; 117:78-84.
- [199] **Sakhri. J, Sabri. Y, et Colli. L.** Les fistules biliaires externes intarissables après chirurgie de l'hydatidose hépatique. Clinique ; manuscrit n° 2148 accepté le 12 sept 2000.
- [200] **Kia Gharaibeh.** laparoscopic excision of splenic hydatid cyst. Postgrad Med J 2001, 77 :195-196.
- [201] **Khoury. G, Abiad. F.** Laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver and splen .Surg Endoc 2000Mar, 14(3) :243-245.
- [202] **Haridy. FM, Ibrahim. BB.** Sheeping-dog-man. The risk zoonotic cycle in hydatidoses. Journal Of the egyptian Society of Parasitology. 30(2) : 423-429, aug 2000.
- [203] **Safioleas. M, Misiakos. E.** Surgical treatment for splenic hydatiidoses. World .J. Surg 21 :374-378 (1997).
- [204] **Pierre Aubry.** Hydatidose ou Kyste hydatique.Medecinetroicale.free.fr.
Mise a jour le 20/07/2005.
- [205] **René Chermette.** Hydatidose-kyste hydatique. Maquette DGFAR - MAG - Communication interne sept 2006.
- [206] **Lahmar. S, Ben Che'hida. B, Hammou. A, Gharbi. H.A.** Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia. Veterinary Parasitology 143 (2007) 42-4.

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.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 53

سنة : 2017

**الداء العداري الكبدي الصفاقي
الباطني المتنوس
بصدد حالة واحدة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: عثمان بوروايل

المزدداد في : 04 شتنبر 1990 بالدار البيضاء

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الداء العداري - الكبد - الصفاق البطني - الناسور.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عزيز زنتار

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: عبد القادر احشيو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: منتصر مجاهد

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: بدر الدين ليموني

أستاذ في علم الطفيليات

أعضاء