

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 117

**KYSTE HYDATIQUE DU FOIE ROMPU
DANS LES VOIES BILIAIRES CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Meryeme ETTAÏK
Née le 22 Juillet 1989 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Kyste hydatique – Voies biliaires – Enfant – Traitement.

JURY

Mr. A. M'BAREK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. H. OUBJJA NEBAOUI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. ERRAJI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**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 ADNAOUI
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. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

| | |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

Novembre 1983

| | |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|-----------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

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

Neurologie

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA 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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

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
Pr. EL AOUAD Rajae
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. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAËUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

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

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

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

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique

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. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 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 *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation

Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie
Chirurgie Générale

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. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

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

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

Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
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. MOUTAJ Redouane *
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

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

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

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

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

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*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique

Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophtalmologie
Pédiatrie
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*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
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
Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie

| | |
|-------------------------------|---|
| Pr. EL KABABRI Maria | Pédiatrie |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma | Anatomie Pathologie |
| Pr. EL KHLOUFI Samir | Anatomie |
| Pr. EL KORAICHI Alae | Anesthésie Réanimation |
| Pr. EN-NOUALI Hassane* | Radiologie |
| Pr. ERRGUIG Laila | Physiologie |
| Pr. FIKRI Meryim | Radiologie |
| Pr. GHANIMI Zineb | Pédiatrie |
| Pr. GHFIR Imade | Médecine Nucléaire |
| Pr. IMANE Zineb | Pédiatrie |
| Pr. IRAQI Hind | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. KABBAJ Hakima | Microbiologie |
| Pr. KADIRI Mohamed* | Psychiatrie |
| Pr. LATIB Rachida | Radiologie |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra | Médecine Interne |
| Pr. MEDDAH Bouchra | Pharmacologie |
| Pr. MELHAOUI Adyl | Neuro-chirurgie |
| Pr. MRABTI Hind | Oncologie Médicale |
| Pr. NEJJARI Rachid | Pharmacognosie |
| Pr. OUBEJJA Houda | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. OUKABLI Mohamed* | Anatomie Pathologique |
| Pr. RAHALI Younes | Pharmacie Galénique |
| Pr. RATBI Ilham | Génétique |
| Pr. RAHMANI Mounia | Neurologie |
| Pr. REDA Karim* | Ophtalmologie |
| Pr. REGRAGUI Wafa | Neurologie |
| Pr. RKAIN Hanan | Physiologie |
| Pr. ROSTOM Samira | Rhumatologie |
| Pr. ROUAS Lamiaa | Anatomie Pathologique |
| Pr. ROUIBAA Fedoua* | Gastro-Entérologie |
| Pr. SALIHOUN Mouna | Gastro-Entérologie |
| Pr. SAYAH Rochde | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. SEDDIK Hassan* | Gastro-Entérologie |
| Pr. ZERHOUNI Hicham | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. ZINE Ali* | Traumatologie Orthopédie |

Avril 2013

| | |
|------------------------------|---|
| Pr. EL KHATIB Mohamed Karim* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. GHOUNDALE Omar* | Urologie |
| Pr. ZYANI Mohammad* | Médecine Interne |

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. BARKYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootchnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A Mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

A la mémoire de ma grand-mère Tahra

J'aurais bien voulu que tu sois parmi nous en ce jour mémorable.

Que la clémence de dieu règne sur toi et que sa miséricorde apaise ton âme.

A Mon très cher frère Noureddine, et sa femme Btihal.

Ta préoccupation était toujours celle d'un grand frère.

Merci mon très cher frère pour ton soutien. Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin.

A Mon très cher frère Abdelilah, sa femme Aziza et leurs enfants Mohammed Reda et Yasmine.

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A Ma très chère sœur Hanane.

Les mots ne sauraient exprimer l'étendu de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Tu as toujours été pour moi la sœur, l'ami et la confidente sur qui je peux compter.

Qu'ALLAH te bénisse et te protège.

A Mes très chers frères Hicham et Bouchaib.

Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection.

Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.

A tous les membres de ma famille.

Puisse ce travail témoigner de l'estime que je vous porte.

A ma très chère amie Jihad

Pour ta gentillesse, ta tendresse et ta serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite dans ta vie. Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.

***A toutes mes chères amies Nadia, Zahrae, Rabab, Hanae,
Manar, Souad....***

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez
trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes
sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur
et de bonne santé*

A tous ceux que j'ai omise de citer.

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous
avons passé ensemble.*

J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.

REMERCIEMENTS



A notre maître el président de thèse

Monsieur le professeur A. M'BAREK

Professeur de chirurgie pédiatrique CHU Avicenne Rabat

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

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M. KISRA

Professeur de chirurgie pédiatrique CHU Avicenne Rabat

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur H. OUBJJA

Professeur aux urgences chirurgicales pédiatriques

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M. ERRAJI

Professeur aux urgences chirurgicales pédiatriques

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le professeur R. OULAHYANE

Professeur au service de chirurgie pédiatrique CHU Rabat

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le professeur H. ZERHOUNI

Professeur aux urgences chirurgicales CHU Rabat

Nous avons l'honneur de vous compter parmi les membres du jury de notre thèse.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

***LISTE DES
ILLUSTRATIONS***



Abréviations

| | |
|-------------|---|
| ADP | : Adénopathie. |
| AEG | : Altération de l'état général. |
| ASP | : Abdomen sans préparation. |
| BH | : Bilan hépatique. |
| CCMH | : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine. |
| CPO | : Cholangiographie per opératoire. |
| CR | : Cavité résiduelle. |
| CRP | : Protéine C réactive. |
| CRPE | : Cholangiorgraphie rétrograde per endoscopique. |
| FKB | : Fistule kysto biliaire. |
| Hb | : Hémoglobine. |
| HCDt | : Hypochondre droit. |
| HMG | : Hépatomégalie. |
| IDR | : Intradermoréaction. |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique. |
| KHF | : Kyste hydatique du foie. |
| NFS | : Numération formule sanguine. |
| PEC | : Prise en charge. |

| | |
|-------------|--------------------------------------|
| PNI | : Programme national d'immunisation. |
| RDS | : Résection du dôme saillant. |
| Sd | : Syndrome. |
| TCA | : Le temps de céphaline activée. |
| TDM | : Tomodensitométrie. |
| TP | : Taux de prothrombine. |
| TTT | : Traitement. |
| VB | : Voies biliaires. |
| VBEH | : Voies biliaires extra hépatiques. |
| VBIH | : Voies biliaires intra hépatiques. |
| VBP | : Voie biliaire principale. |
| VCI | : Veine cave inférieure. |
| VGM | : Volume globulaire moyen. |

TABLES DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1: répartition géographique des hydatidoses humaines et animales(13) ... | 5 |
| Figure 2: cycle parasitaire de l'hydatidose (15) | 7 |
| Figure 3 : Echinococcus Granulosis adulte [16] | 8 |
| Figure 4: Morphologie hépatique : vues antérieure et inférieure..... | 12 |
| Figure 5: Segmentation hépatique | 20 |
| Figure 6 : image montrant les voies biliaires extra hépatique (24)..... | 23 |
| Figure 7: Les rapports kysto biliaires (36) | 26 |
| Figure 8 : image échographique montrant la dilatation de la voie biliaire principale..... | 33 |
| Figure 9 : image échographique montrant la dilatation des voies biliaires intra hépatique. | 33 |
| Figure 10 : image échographique montrant la dilatation de la VBP | 37 |
| Figure 11 : TDM C- montrant un kyste hydatique du foie | 39 |
| Figure 12 : TDM C- montrant un kyste hydatique du foie avec dilatation des VBIH..... | 40 |
| Figure 13 : TDM C+ montrant un kyste hydatique du foie avec dilatation des VBIH..... | 41 |
| Figure 14: CHOLANGIOGRAPHIE Per opératoire montrant la perméabilité de la VBP. | 43 |
| Figure 15 : image échographique montrant un KHF type I du segment VIII ... | 45 |
| Figure 16 : Cholangiographie post opératoire montrant la perméabilité de la VBP et l'emplacement des drains..... | 50 |
| Figure 17 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type I(6)..... | 68 |
| Figure 18 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type II..... | 68 |

| | |
|--|-----|
| Figure 19 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type III(6)..... | 69 |
| Figure 20 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type IV(6)..... | 69 |
| Figure 21 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type V(6). | 70 |
| Figure 22 : Image échographique montrant la dilatation de la voie biliaire principale..... | 71 |
| Figure 23 : Image échographique montrant un kyste hydatique foie communiquant avec la VBP, qui est dilatée, à travers une fistule bilio kystique.à l'intérieur de la voie biliaire principale on peut voir le matériel hydatique. | 71 |
| Figure 24: TDM C+montrant un KHF avec dilatation des VBIH(48). | 73 |
| Figure 25 : IRM montrant un KHF multivésiculaire des segments IV et VII en T1(a)et T2 (b) (48). | 74 |
| Figure 26 : image radiologique de cholangio IRM montrant une communication entre un KHF et les VB(57)..... | 75 |
| Figure 27 : CPRE montrant une opacification de la cavité du kyste dans le lobe hépatique droit à travers une communication kysto-biliaire(61)..... | 76 |
| Figure 28 : schémas des différentes techniques chirurgicales du traitement du KHF(6)..... | 98 |
| Figure 29: Vue opératoire de la RDS d'un KHF(74). | 99 |
| Figure 30 : Déconnexion kysto biliaire(82) | 102 |
| Figure 31 : schéma explicatif montrant les différentes étapes du drainage interne trans-fistulo-oddien (6). | 104 |
| Figure 32 : Schéma du drainage bipolaire(70). | 105 |
| Figure 33 : Schéma de la cholédocostomie trans-hépatico kystique selon PERDOMO(42)..... | 107 |

SOMMAIRE



| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| RAPPELS | 3 |
| A)-Epidémiologie | 4 |
| B)-Parasitologie | 6 |
| 1)- le cycle parasitaire | 6 |
| 2)- mode de contamination humaine | 6 |
| C)-Anatomie du foie et des voies biliaires..... | 9 |
| 1)-Configuration externe | 9 |
| 2)-Les moyens de fixité | 13 |
| 3)-Vascularisation | 14 |
| 4)-Segmentation hépatique selon Claude Couinaud..... | 17 |
| 5)-les voies biliaires..... | 21 |
| D)-Physiopathologie | 24 |
| 1)-Fistule kysto biliaires | 24 |
| 2)-Mécanisme de la rupture | 24 |
| MATERIELS ET METHODES D'ETUDES | 27 |
| LES OBSERVATIONS CLINIQUES | 30 |
| A- Observation 1 | 31 |
| B- Observation 2 | 36 |
| C- Observation 3 | 44 |
| D- Observation 4 | 47 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| RESULTATS | 51 |
| A)-Epidémiologie | 52 |
| 1)-Fréquence | 52 |
| 2)-Age | 52 |
| 3)-Répartition selon le sexe | 53 |
| 4)-ATCD pathologique | 53 |
| B)-Données cliniques..... | 54 |
| 1) signes fonctionnels | 54 |
| 2) L'examen physique | 54 |
| C)-données Paracliniques..... | 56 |
| 1)-biologie | 56 |
| 2)-L'imagerie | 56 |
| D)-Traitements..... | 58 |
| 1)-Voie d'abord | 58 |
| 2)-stérilisation | 58 |
| 3)-Traitement du kyste | 58 |
| E)-Suites opératoires..... | 59 |
| 1)-Durée d'hospitalisation | 59 |
| 2)-Séjour post opératoire | 59 |
| 3)-Mortalité et la morbidité | 59 |
| 4)-Cholangiographie de contrôle | 60 |
| 5)-TTT médical | 60 |

| | |
|---|-----|
| 6)-Surveillance à long terme | 60 |
| DISCUSSION | 61 |
| A)-Fréquence | 62 |
| B)-Diagnostic positif..... | 62 |
| 1)-Clinique | 62 |
| 2)-Diagnostic radiologique | 65 |
| 3)-Diagnostic biologique | 77 |
| C)-Diagnostic différentiel | 82 |
| 1) la lithiase de la voie biliaire principale | 82 |
| 2) l'abcès du foie | 82 |
| 3) les cancers du pancréas ou de la VBP | 83 |
| 4) les tumeurs hépatiques et juxta hépatiques | 83 |
| 5) Compression | 83 |
| TRAITEMENT | 84 |
| A)-traitement chirurgical..... | 85 |
| 1)-Voie d'abord | 85 |
| 2)- Exploration | 87 |
| 3)- Evacuation du parasite | 89 |
| 4)- Traitement de la cavité résiduelle | 91 |
| 5)-Traitement de la fistule kysto biliaire | 99 |
| 6)- Gestes sur la VBP | 108 |
| B)-Traitement endoscopique | 110 |

| | |
|--|------------|
| C)-Traitement médical | 111 |
| 1)-Préparation du malade à la chirurgie | 111 |
| 2)-Administration des antibiotiques | 111 |
| 3)-Traitement antiparasitaire | 112 |
| SUITES POST OPERATOIRES..... | 114 |
| A)-Durée d'hospitalisation | 115 |
| B)-Mortalité | 115 |
| C)-Morbidité..... | 118 |
| PREVENTION..... | 121 |
| A)-La prévention des complications des KHF | 122 |
| B)-La prévention de l'hydatidose | 122 |
| CONCLUSION..... | 123 |
| RESUME | 127 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 131 |

INTRODUCTION



Le kyste hydatique du foie (KHF) demeure un véritable problème de santé publique dans les pays méditerranéens et nord africains. C'est une affection due à l'Echinococcus granulosus, bénigne en soi mais préoccupante par ses complications dont la plus fréquente et la plus grave est l'ouverture dans les voies biliaires pouvant parfois engager le pronostic vital.

Cette parasitose touche tous les organes, mais le foie constitue la localisation la plus fréquente de l'hydatidose, en effet il est atteint dans les 2/3 des cas.

C'est une affection non immunisante, ainsi le risque de ré infestation et de récurrence reste toujours possible.

La rupture du kyste au niveau des voies biliaires est la complication de loin la plus fréquente, au début l'érosion des canalicules biliaires du périkyste est latente, colmatée par la membrane du kyste sous tension, et ne se déclare parfois qu'à la suite de l'évacuation opératoire du kyste. Lorsque la fistule kystobiliaire est suffisamment large, le contenu hydatique peut alors migrer dans les voies biliaires, cause de cholestase et d'angiocholite.

Cette complication a suscité un intérêt spécial surtout sur le plan thérapeutique, ainsi le traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible afin de diminuer le taux de mortalité et de morbidité de cette affection bénigne.

Notre étude rétrospective basée sur une série de 4 cas de KHF rompus dans les voies biliaires colligés dans le service de Chirurgie Pédiatrique à l'Hôpital d'enfants Rabat sur une période de 17 ans de janvier 1997 à avril 2014, a pour but de mieux cerner le traitement chirurgical de cette affection chez l'enfant.

RAPPELS



A)-Epidémiologie

Le kyste hydatique est une anthroponose due au développement chez l'homme de la larve de l'*Echinococcus granulosus*, qui est un cestode de la famille des plathelminthes. Il se présente en trois formes : l'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif, l'œuf qui contient un embryon hexacanthé à six crochets et la larve appelée aussi kyste hydatique. C'est une affection très fréquente dans les zones d'élevage des moutons [2] (affection rurale). Elle est cosmopolite sévissant dans les pays du pourtour méditerranéen, très répandue en Afrique du nord essentiellement en Tunisie, avec une prévalence chez l'homme de 1,5% [9], et au Maroc, ainsi qu'en Amérique latine, en Chine, en Océanie et en Australie. [2,10].

Le principal foyer de l'hydatidose reste le Kenya avec une prévalence de 6,6% chez l'homme, qui est la plus élevée au monde, expliquée par la promiscuité des hommes aux chiens (léchage) et les cadavres humains non enterrés dévorés par les chiens. [2 ,10]. (cf. figure1)

L'Europe et l'Amérique du nord commencent à recenser quelques cas du fait de la migration des populations. (11).

C'est un véritable problème de santé publique dans notre pays, son incidence est estimée à 2000 pour 100.000 habitants. (12).

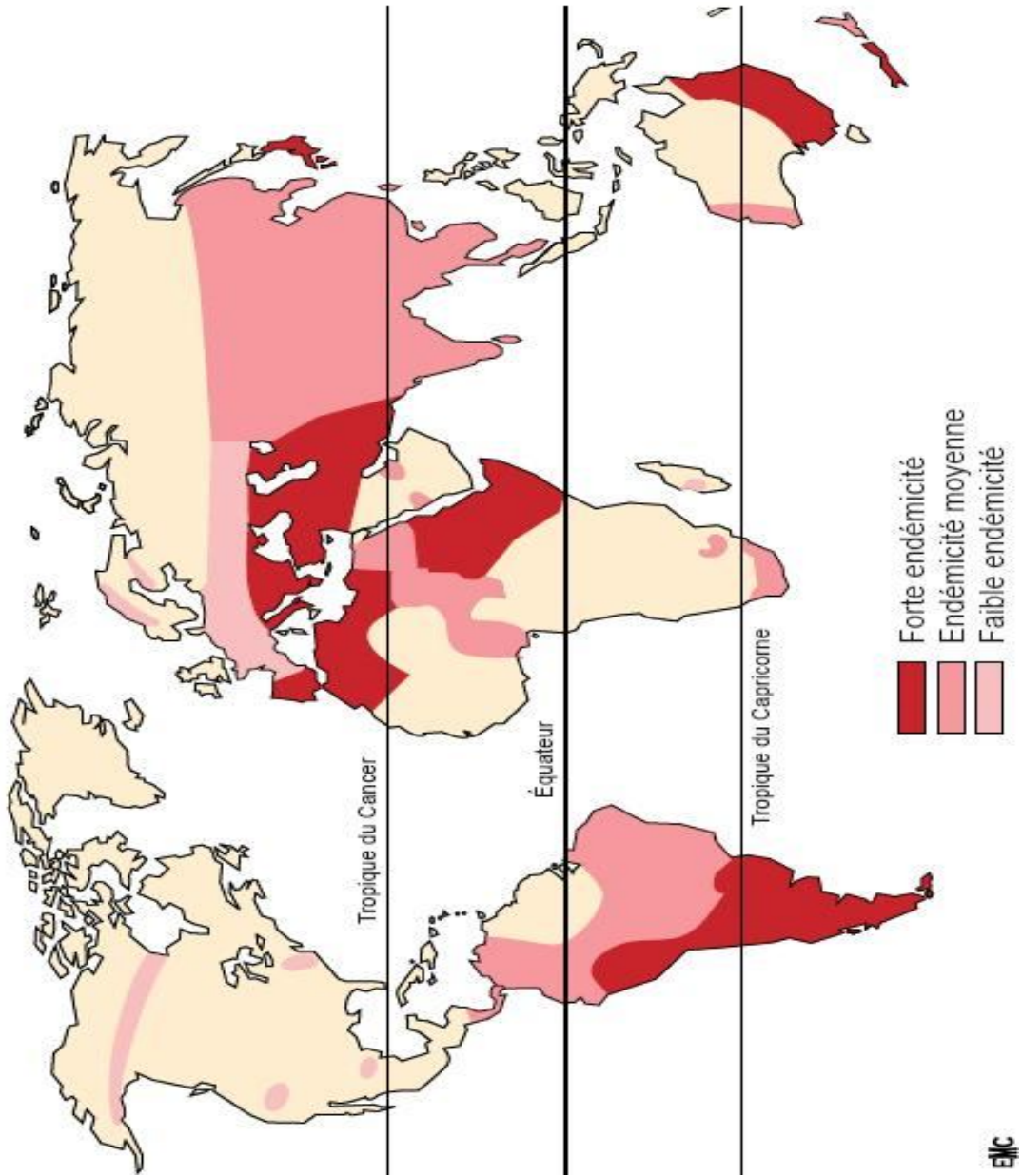


Figure 1: répartition géographique des hydatidoses humaines et animales(13)

B)-Parasitologie

1)- le cycle parasitaire :

Le cycle parasitaire (figure 2) se déroule en deux phases successives, chacune chez un hôte différent :

Le stade adulte (figure 3), survient chez l'hôte définitif qui est surtout le chien mais peut être aussi le renard ou le loup et le stade larvaire ou hydatidose chez l'hôte intermédiaire qui est souvent le mouton. L'*Echinococcus granulosus* (forme adulte) est un ténia qui vit dans l'intestin du chien. Les oeufs (embryophores) sont éliminés avec les excréments du chien. L'embryophore est ingéré par un hôte intermédiaire herbivore (mouton, bœuf, porc, cheval, lapin) et s'engage dans la circulation veineuse mésentérique pour gagner souvent le foie où va se développer. Parfois, il gagne la grande circulation et peut se fixer en n'importe quel point de l'organisme. Au niveau du foie, l'embryon se vacuolise et présente une vésiculation centrale qui, en se développant, forme l'hydatide ou kyste hydatique.

Lorsque l'hôte intermédiaire, porteur de kyste hydatique, meurt et que ses viscères sont dévorés par le chien, chaque scolex se transforme dans l'intestin grêle en ténia adulte, ainsi se trouve fermé le cycle parasitaire naturel. [14]

2)- mode de contamination humaine :

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en région d'élevage de moutons au contact du chien (caresses, léchage par le chien). Les bergers, les vétérinaires, les enfants sont particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien). La contamination intervient de même par ingestion de

végétaux comestibles crus (fraises, radis, etc.) souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés. [14]

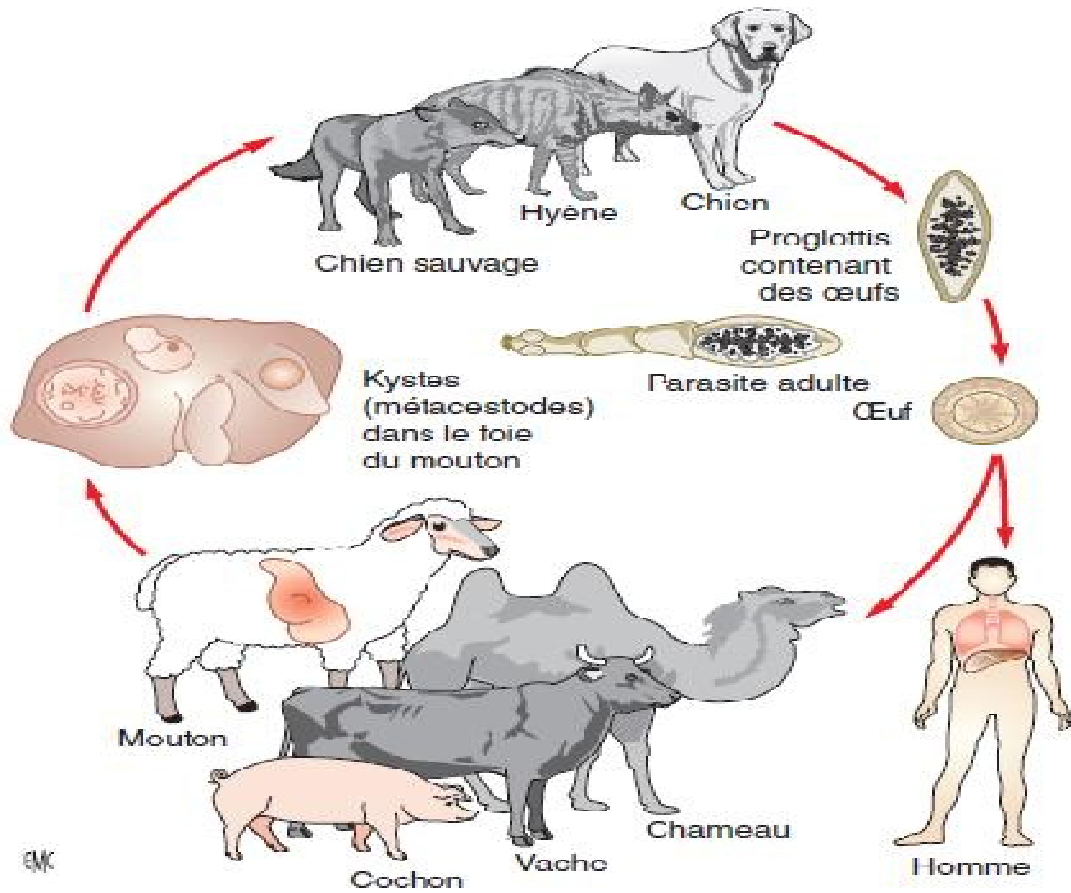


Figure 2: cycle parasitaire de l'hydatidose (15)

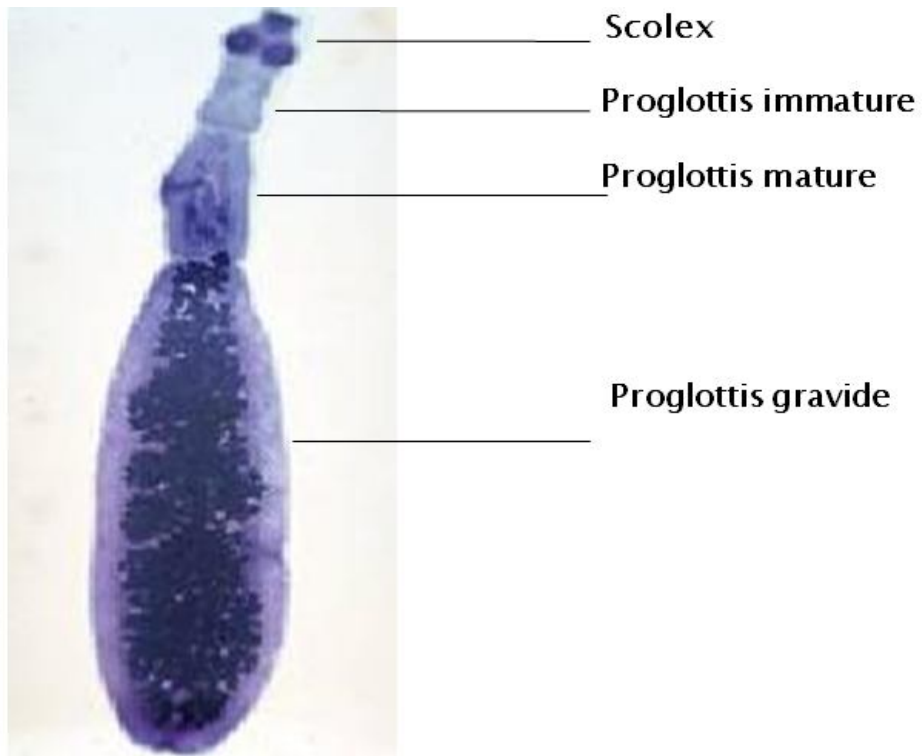


Figure 3 : Echinococcus Granulosis adulte [16]

C)-Anatomie du foie et des voies biliaires

Le foie représente la glande la plus volumineuse de tout l'organisme, il pèse environ 1500g chez l'adulte, il est de couleur rouge brune, de consistance assez ferme, cependant il reste très friable.

Le foie se situe dans la loge sous phrénique droite de la cavité abdominale, limité par le diaphragme en haut et en dehors, le colon transverse et le mésocolon transverse en bas, La région cœliaque en dedans [13].C'est un Organe très malléable, il se moule sur les parois de l'abdomen et les viscères voisins; ces éléments sont en grande partie responsables de sa morphologie externe. [17,18 ,19]

Il est entouré partiellement de péritoine et enveloppé d'une capsule fibreuse, la capsule de Glisson, qui se creuse en sillons délimitant quatre lobes et qui s'invagine, sur sa face inférieure, pour former le hile hépatique ; c'est au niveau du hile, que pénètrent et sortent les vaisseaux sanguins et les nerfs, et que sortent les vaisseaux lymphatiques et les canaux biliaires.

1)-Configuration externe

Dans l'ensemble, le foie peut être comparé au segment supérieur d'un ovoïde dont le grand axe serait transversal à surface lisse .Il se subdivise en deux faces, diaphragmatique et viscérale ; séparées l'une de l'autre par deux bords, antérieur et postérieur.

a)-la face diaphragmatique ou 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. (cf. figure4)

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 parce qu'elle est déterminée par le cœur [17,19].

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'hémothorax droit.

b)-la face viscérale ou face inférieure

Cette face, irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière, et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons, deux sillons antéro-postérieurs 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. [17,19] (cf. figure 4).

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 Spigel :

•Lobe gauche : le lobe gauche est en dehors du sillon antéro-postérieur 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 antéro-postérieur 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.

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 solidement maintenu en place par plusieurs structures anatomiques. 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 solidement fixé à la veine cave inférieure par la propre paroi de cette dernière, qui est très adhérente au tissu hépatique, et par les veines sus-hépatiques.

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

3)-Vascularisation

Le foie dissimule un vaste carrefour veineux de l'organisme, qu'un flot artériel vient en 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. (Figure 5)

a)-la veine porte

La veine porte est très volumineuse, environ 75% du sang afférent [18], elle se divise dans le hile en deux branches droite et gauche. La branche droite est plus courte que la gauche, elle donne deux collatérales pour le lobe de Spiegel, et se ramifie dans le lobe droit. La branche gauche avant de pénétrer dans le lobe gauche, envoie également quelques collatérales aux lobes carré et de Spiegel.

Les branches des veines portes se ramifient dans le foie suivant un mode très irrégulier, donnant sans ordre de gros et de petits rameaux.

Tous ces rameaux cheminent avec une ramification l'artère hépatique et un conduit biliaire, dans une gaine de la capsule de Glisson jusqu'aux espaces portes.

Où chaque ramification se divise en plusieurs rameaux interlobulaires qui s'anastomosent autour des lobules en formant des réseaux perilobulaires.

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 Spigel 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

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

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

- La veine sus-hépatique gauche est située entre les deux secteurs postérieur et antérieur du lobe gauche qu'elle draine. Elle est formée par la réunion de plusieurs veines. Le tronc est généralement court et postérieur, avec

parfois une partie supérieure extra-parenchymateuse. Elle adhère en arrière au ligament d'Arantius. Le plus souvent, elle rejoint le tronc de la veine sus-hépatique médiane pour former un court tronc commun. Ce tronc commun peut recevoir une veine diaphragmatique inférieure gauche.

- La veine sus-hépatique médiane est formée par la jonction de deux branches droite et gauche à la partie moyenne du foie, dans le plan du hile. Elle chemine dans la scissure principale du foie qui sépare le foie droit du foie gauche dont elle reçoit une partie du sang.

- La veine sus-hépatique droite est un très gros tronc veineux (parfois très court) qui se jette au bord droit de la veine cave. Elle draine les secteurs antérieur et postérieur du foie droit.

d)-les vaisseaux lymphatiques

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

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

Réseaux lymphatiques profonds : Ils se drainent :

- Soit vers le pédicule hépatique en suivant les pédicules portes à l'intérieur de la capsule de Glisson ;
- Soit vers les ganglions latérocaves sus-diaphragmatiques en suivant le trajet des veines sus-hépatiques.

e)- les nerfs

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

4)-Segmentation hépatique selon Claude Couinaud : [17, 18, 20 ,21] (figure 5)

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 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 [17].

Chaque branche portale se divise en deux branches définissant des secteurs (para-médians et latéraux), et la division de chaque branche sectorielle en deux branches 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 (19)

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 les secteurs : 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 I correspondant au lobe de Spiegel;
- Le segment II correspondant au secteur postérieur gauche ;
- Les segments III et IV constituant le secteur antérieur gauche, et siégeant l'un à gauche (segment III) et l'autre à droite (segment IV) de la fissure ombilicale et du ligament rond ;
- Le segment V correspondant à la partie inférieure et le segment 8 à la partie

Supérieure du secteur antérieur droit ;

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

Ainsi, le foie gauche est constitué des segments IV, III et II, et le foie droit des segments VIII, VII, VI et V. 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 [22.23], le segment I 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.

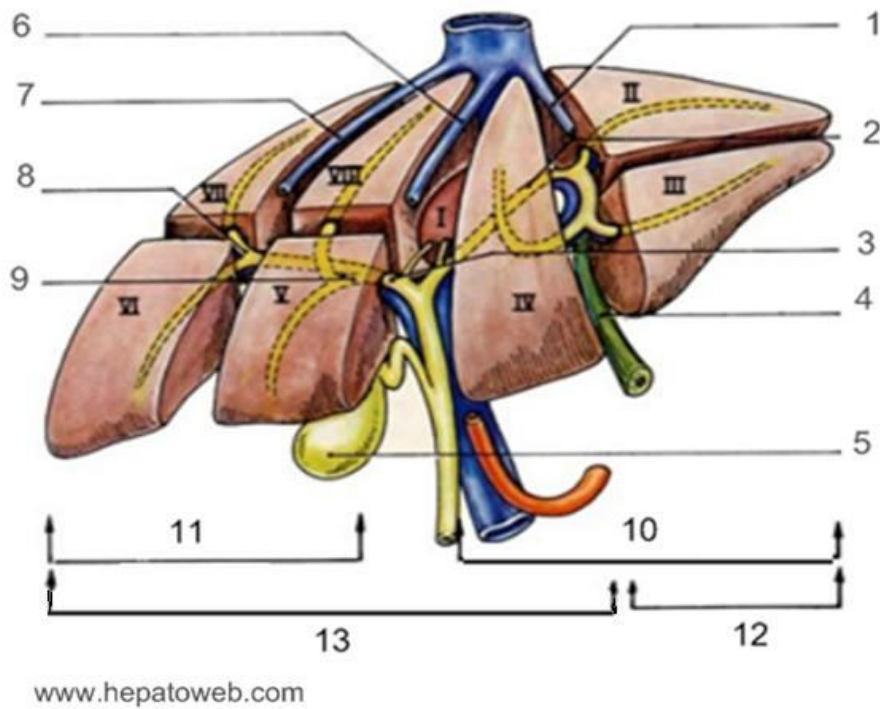


Figure 5: Segmentation hépatique

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

5)-les voies biliaires

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

a)- les voies biliaires intra hépatiques

Les voies biliaires ont leurs origines dans les canalicules intralobulaires compris entre les cellules des lobules. Ces canalicules se jettent dans les canaux perilobulaires qui s'anastomosent entre eux et se réunissent dans les espaces portes formant des conduits plus volumineux. (Figure 5)

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

b)- les voies biliaires extra hépatiques (figure 6)

b)-1)-Branches d'origine du canal hépatique

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

b)-2)-Canal hépatique

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.

b)-3)-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 conduits pancréatique, pour former l'ampoule hépatopancréatique, soit directement au niveau de la papille majeure .

b)-4)-Vésicule biliaire

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

b)-5)-Canal cystique

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



Figure 6 : image montrant les voies biliaires extra hépatique (24)

D)-Physiopathologie

L'ouverture du kyste hydatique du foie (KHF) dans les voies biliaires est définie par la présence d'une large fistule kystobiliaire supérieure ou égale à 5 mm, ou par la présence de matériel hydatique dans la voie biliaire principale(25).

Ce sont les rapports du kyste avec les voies biliaires qui régissent l'évolution des lésions peri-kystiques [26, 27].

1)-Fistule kysto biliaires :

C'est la rupture du kyste hydatique du foie dans l'arbre biliaire avec migration du matériel hydatique dans les voies biliaires. Elle est la source de complications infectieuses qui sont normalement absentes dans les fistules bilio kystiques.

2)-Mécanisme de la rupture

Le mécanisme aboutissant à la rupture du kyste dans les canaux biliaires comporte 3 stades (28, 29, 30, 31) :

a)-Stade de compression

Le kyste, généralement univésiculaire, augmente progressivement de volume et va par la suite refouler les éléments du parenchyme hépatique ainsi que la trame vasculo biliaire (29). En effet, les canaux biliaires, par leur paroi rigide, aggravent le processus compressif ce qui pourra expliquer la fréquence de la rupture des KHF dans les voies biliaires. (11, 32).

b)-Stade de fissuration

Par un double facteur inflammatoire (accolement aux structures de voisinage) et mécanique (ischémie locale), le périkyte en augmentant son

volume, va comprimer la paroi des canaux biliaires et l'épithélium biliaire ce qui entraîne leur nécrose par ischémie de leur trame fibro conjonctive aboutissant donc à la fissuration de leurs parois d'où des ruptures intéressant à ce stade les canalicules biliaires (6, 32).

Cette fissuration représente la porte ouverte aux infections, à la transformation du périkyte et aux lésions inflammatoires évolutives des VBIH et VBEH.

c)-Stade d'ouverture large

La rupture du KHF dans les voies biliaires de gros calibre se fait par une fistule kysto biliaire relativement large entraînant ainsi un passage des petites vésicules filles ou de débris de membranes hydatiques (6).

C'est la rigidité des parois des canaux biliaires, la transformation scléreuse du périkyte, sous l'effet de la pression croissante du kyste, ainsi que la réaction inflammatoire qui aboutissent à la nécrose de la paroi et sa chute formant ainsi une solution de continuité plus ou moins importante (32, 33).

Selon GASPARE GALATI (34), trois principaux facteurs sont incriminés dans la rupture du KHF dans l'arbre biliaire :

- pression élevée au niveau du kyste par rapport à celle au niveau des VB.
- fragilité de la paroi du parasite.
- proximité entre le kyste et le canal biliaire.

En effet, la rupture du KHF dans les voies biliaires est souvent spontanée comme elle peut être précipitée par un traumatisme ou un effort (34, 35).

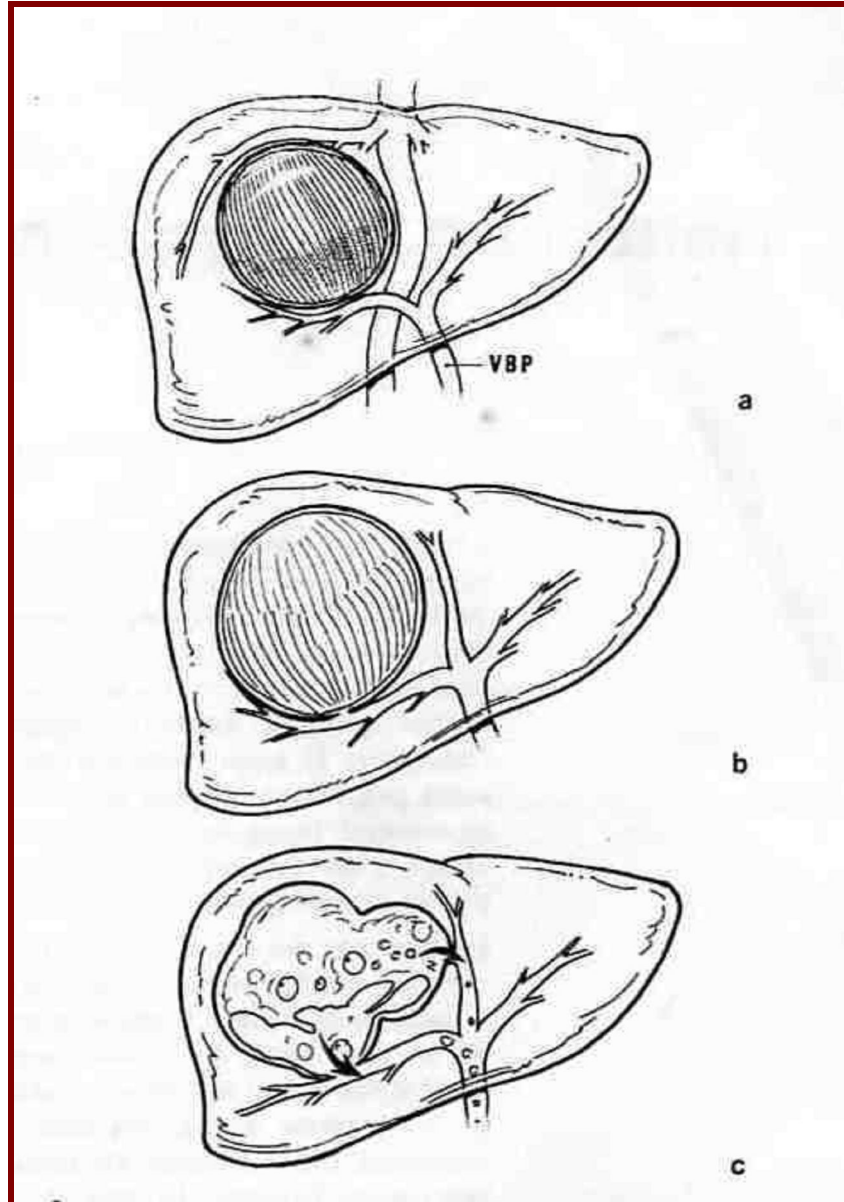


Figure 7: Les rapports kysto biliaires (36)

a)-Stade de compression

b)-Stade de fissuration

c)-stade d'ouverture large

***MATERIELS ET
METHODES
D'ETUDES***



Notre matériel d'étude comporte 4 cas de KHF rompus dans les voies biliaires Colligés au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital des enfants Rabat entre les janvier 1997 et avril 2014.

Nous détaillons dans ce chapitre les observations de nos 4 patients, en se basant sur les éléments suivants :

- Age.
- Sexe.
- Tableau cliniques :
 - Circonstances de survenue.
 - Etat général.
 - Signes fonctionnels
- Données des examens para cliniques :
 - Echographie abdominal.
 - TDM abdominal.
 - Cholangiographie.
 - Bilan biologique
- Traitement :
 - Type d'intervention
 - Compte rendue opératoire
- Suites opératoires :
 - Immédiates

○ Tardives

Notre analyse s'est basée sur l'évaluation des caractéristiques : épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques du kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires, en comparaison avec les données de la littérature.

***LES OBSERVATIONS
CLINIQUES***



A- Observation 1 :

Il s'agit d'un garçon de 15 ans le 2ème d'une fratrie de 3, originaire et habitant à Roumanie, de bas niveau socioéconomique, bien vacciné selon le PNI, ayant comme antécédent une notion de contact avec les chiens.

Le début de la symptomatologie remonte à 15 jours avant son admission Par la survenue d'un tableau fait de douleur abdominal diffuse à prédominance épigastrique + des vomissements biliaires + une fièvre non chiffrée + un ictère conjonctival franc.

L'examen a trouvé un patient apyrétique, asthénique, ictérique (ictère conjonctival), eupnéique au repos, l'examen abdominal trouve un abdomen sensible dans sa totalité mais sans une hépatomégalie.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a trouvé :

- NFS : hyperleucocytose à $12,500/\text{mm}^3$ avec absence d'hyperéosinophilie.
- BH : trouve un cholestase biologique avec un taux de bilirubine total à 30 mg/l et taux de phosphatase alcaline à 1733UI/l et une cytolyse avec un taux de transaminase élevé : ALAT à 1116UI/l et ASAT à 383 UI/l.
- Sérologie Hydatique : positive.

L'échographie abdominale : Trouve un kyste hydatique

- Type : 4.
- Sièges : segment VII du foie droit.
- Taille : 66mm.
- Avec une dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques avec un contenu échogène hétérogène de la VBP dans sa portion rétropancréatique.

Radiographie thoracique est normale.



Figure 8 : image échographique montrant la dilatation de la voie biliaire principale.



Figure 9 : image échographique montrant la dilatation des voies biliaires intra hépatique.

Traitement :

- Voie : laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

- L'exploration trouve :

- Grosse vésicule biliaire tendue +VBP dilatée +Segment 7 est le siège d'un KH remanié.

On réalise :

- Une cholédocotomie longitudinale à l'ouverture issue de membrane proligère =>aspiration.
- Mise en place d'un drain de kehr et lavage de la VB.
- kystectomie et aspiration.
- Stérilisation du contenu par du sérum salé hypertonique.
- Repérage de la fistule biliaire et son cathétérisme par une sonde n8 qu'on récupère au niveau du cholédoque +lavage+rinçage des VB.
- Maintien du drain de kehr +la sonde fistulaire.
- Mise en place d'un drain au niveau de la cavité kystique.
- Drainage sous hépatique par une lame de DELBET.
- Fermeture pariétale après fixation des drains.

-Le patient est resté sous antibiothérapie à base de gentamycine et totapen et flagyl.

- une échographie de contrôle faite 3 jours après l'intervention a objectivé l'absence de collection intra hépatique et au niveau du hile, ainsi que le bon

emplacement des 3 drains l'un qui est le plus gros est mis au sein de la cavité résiduelle, le deuxième en intaparenchymateux (de la fistule) ainsi que le drain de kehr, ces deux derniers ont été clampés (kehr+fistule).

-Après 48h, un deuxième contrôle échographique a été fait objectivant l'absence de dilatation de la VBP et l'absence d'épanchement dans la cavité résiduelle puis dans un dernier temps un clampage du drain placé au sein de cette cavité résiduelle.

-l'évolution est simple, le malade est sorti sous traitement médical à base d'ALBENDAZOL pendant 6 mois (cure de 15 jours par mois).

B- Observation 2 :

Il s'agit d'une fille âgée de 9 ans, la 5^{ème} d'une fratrie de 6, originaire et habitante à Ouazzane, bien vaccinée selon le PNI, ayant comme antécédent une notion de contact avec les chiens +une sœur décédée il y'a un an dans un tableau d'ictère mais sans renseignement.

Le début de la symptomatologie remonte à 2 semaine avant son admission par la survenue d'un ictère cutanéomuqueux avec des selles décolorées et urines foncées mais sans prurit ni douleur abdominal ni vomissement le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

L'examen a trouvé une patiente apyrétique, asthénique, ictérique, eupnéique au repos, l'examen abdominal trouve une hépatomégalie homogène et un bord inférieur tranchant avec une flèche hépatique à 15,5cm.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a trouvé :

- NFS : une hyperleucocytose à 11,000/mm³ sans hyper éosinophilie.
- BH : une cytolyse avec un taux de transaminase élevé et une cholestase avec un taux de bilirubine totale et bilirubine conjuguée élevé ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines.
- Sérologie hydatique : positive.

L'échographie abdominale trouve : 3 kystes hydatiques

- Type : L'un des 3 est de type 5
- Siège : segment VIII et segment VII et III

- Taille : 40mm et 20mm et 21mm

-une dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques.

-présence d'un kyste hydatique au niveau du pancréas mesurant 40mm.

La Radiographie thoracique montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.



Figure 10 : image échographique montrant la dilatation de la VBP

Une TDM avec injection de produit de contraste a été faite et a confirmé :

La présence au niveau du foie de 3 formations kystiques arrondie, hypodense,

Avec une paroi calcifiée non rehaussées après injection intraveineuse du produit de contraste et dont le siège :

- Un est au niveau du segment VIII.
- Un au niveau du segment VII.
- Un au niveau du segment III.

-Avec dilatation de la portion proximale de VBP et des VBIH.

-confirme la présence d'un kyste hydatique au niveau de la tête du pancréas mesurant 45mm.



Figure 11 : TDM C- montrant un kyste hydatique du foie

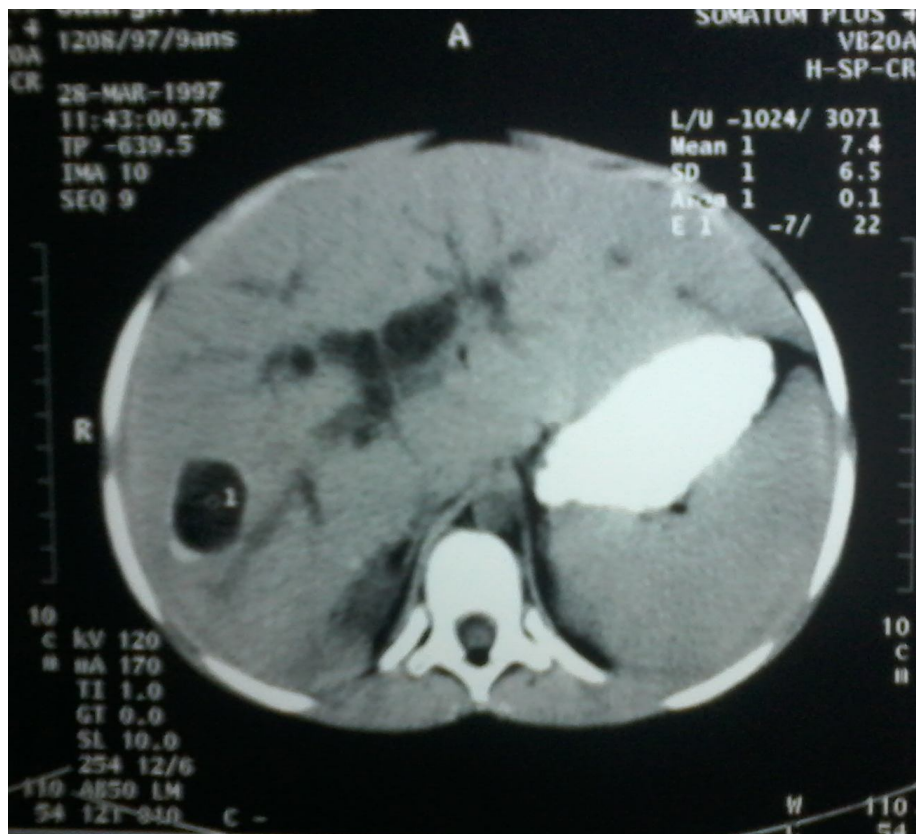


Figure 12 : TDM C- montrant un kyste hydatique du foie avec dilatation des VBIIH.

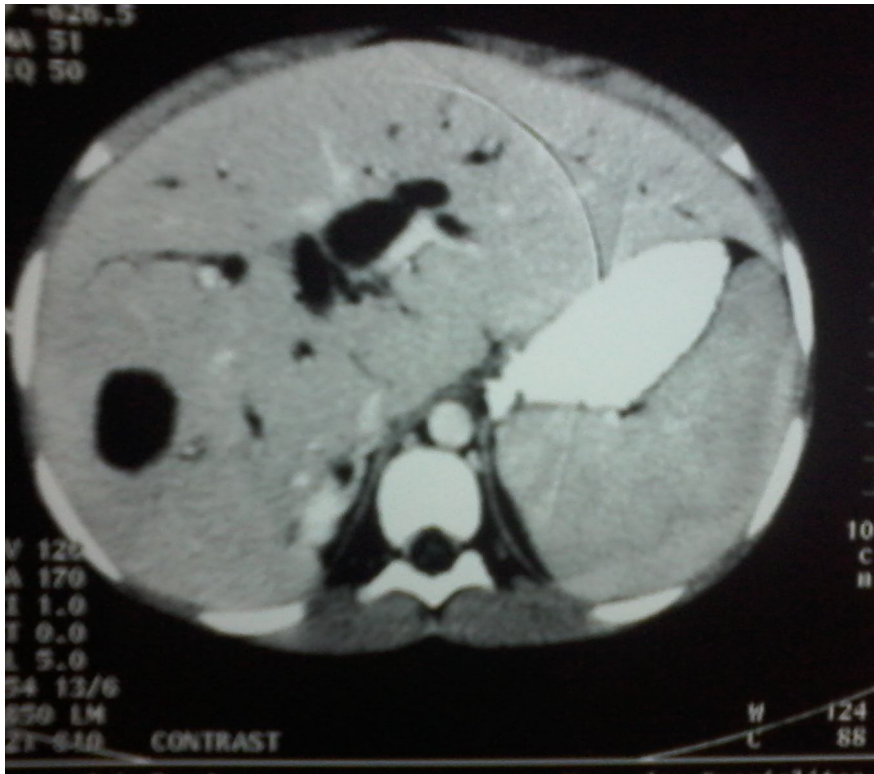


Figure 13 : TDM C+ montrant un kyste hydatique du foie avec dilatation des VBIH.

Traitement :

- Voie : médiane sus ombilicale.
- L'exploration de la cavité abdominale est frappée par l'intensité du cholestase et montre la présence d'un KHF à cheval entre les 2 lobes du foie.
- On pratique une cholédocotomie.
- On met en place un drain de kehr dans la VBP.
- Traitement du kyste pancréatique par la résection du dôme saillant.

On réalise :

- Une ponction évacuation du contenu kystique après protection par du sérum salé hypertonique.
- Evacuation du kyste antérieure avec résection du dôme saillant.
- Cependant la recherche du 3ème kyste hydatique du dôme hépatique reste sans succès malgré quelque ponction à la seringue.
- Drainage de la cavité kystique
- Une cholangiographie per opératoire est réalisé afin de s'assurer de la vacuité de la VBP et qui a confirmé la perméabilité de cette dernière.



Figure 14: CHOLANGIOGRAPHIE Per opératoire montrant la perméabilité de la VBP.

- Puis fermeture plan par plan

-La patiente est restée sous antibiothérapie à base de gentamycine et totapen et flagyl.

-l'évolution est simple sans particularité mais la patiente est perdue de vue après.

C- Observation 3 :

Il s'agit d'une fille âgée de 7 ans, la 2^{ème} d'une fratrie de 3, originaire et habitante à Belksiri, bien vaccinée selon le PNI, ayant comme antécédent une notion de contact avec les chiens.

Le début de la symptomatologie remonte à 4 mois par l'installation progressive d'un ictère cutanéo- muqueux et une augmentation progressive du volume de l'abdomen constatée par la famille.

La symptomatologie s'est accentuée 4 jours avant son admission par l'installation d'une douleur abdominale siégeant au niveau de l'hypochondre droit sans irradiation précise accompagnée d'émission des urines foncées et selles décolorées, le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

L'examen a trouvé une patiente fébrile à 38,5°C, asthénique, ictérique, eupnéique au repos, l'examen abdominal trouve un abdomen augmenté de volume, sensible à la palpation avec une hépatomégalie.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a trouvé :

- NFS : hyperleucocytose à 41,900/mm³.
- BH : trouve un cholestase biologique avec un taux de bilirubine total à 213mg/l et le taux de bilirubine directe à 101mg /l et une cytolyse avec un taux de transaminase élevé : ALAT à 234U/l et ASAL à 480U/l.
- Sérologie hydatique : non fait.

L'échographie abdominale trouve : un énorme kyste hydatique.

- Type : I
- Siège : segment VIII et empiétant sur le segment I.
- Taille : 107mm.

-le foie est augmenté modérément de taille de contours réguliers et d'écho structure discrètement hétérogène et siège d'une dilatation proximal des voies biliaires intra hépatique.

Radiographie thoracique montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.



Figure 15 : image échographique montrant un KHF type I du segment VIII

Traitement :

- Voie : sous costal droite.
- L'exploration trouve :
- Une hépatomégalie énorme avec des signes de cholestase, la présence d'un énorme kyste hydatique du segment I sans dilatation de la voie biliaire principale.
- On protège le champ par des compresses imbibées du sérum salé hypertonique.

On réalise :

- Une ponction aspiration du kyste.
- Résection du dôme saillant et extériorisation de la membrane proligère.
- L'exploration après un bon nettoyage de la cavité résiduelle a trouvé 2 fistules biliaires qu'on a aveuglées par des points en X.
- Capitonnage des berges.
- Drainage de la cavité résiduelle.
- Fermeture plan par plan

-La patiente est restée sous antibiothérapie à base de la Rocephine, flagyl et Augmentin.

Les suites opératoires sans particularité, la patiente a suivi pendant 3 mois avec des échographies de contrôle qui ont montré la persistance de la dilatation proximal des VBIH sans dilatation de la VBP puis la malade est perdue de vue.

D- Observation 4 :

Il s'agit d'un garçon de 14 ans, de bas niveau socioéconomique, bien vacciné selon le PNI, ayant comme antécédent une notion de contact avec les chiens.

Le début de la symptomatologie remonte à 2 semaines avant son admission par l'installation d'une fièvre non chiffrée +frisson +un ictère d'installation progressive.

L'examen a trouvé un patient, fébrile à 39°C, asthénique, ictérique, eupnéique au repos, l'examen abdominal trouve un abdomen sensible à la palpation avec une hépatomégalie à 14,5cm, et un signe de Murphy.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique a trouvé :

- NFS : une hyperleucocytose à 24,560/mm³ sans hyper éosinophilie et une anémie hypochrome microcytaire (Hb à 9,9g/dl et VGM à 76fl et CCMH à 28g/dl.
- IONOGRAMME : sans particularité.
- CRP : élevée à 202 mg/l.
- BH : une cholestase biologique avec un taux de bilirubine total à : 42mg /l et bilirubine direct à : 23mg /l et un taux de phosphatase alcaline à : 394UI/l sans cytolyse.
- Sérologie hydatique : non fait.
- TP : diminué avec un taux de 50 %.

- TCA : élevé avec un taux de 46 secondes.

L'échographie abdominale trouve : 2KHF

- Type : type I
- Siège : I et VIII et VI.
- Taille : 9,2cm et 6,7cm.

-présence de petites formations liquidiennes millimétriques épaisse au niveau du foie gauche correspondant aux vésicules filles dans les voies biliaires intra hépatiques.

-trouble de perfusion au niveau du foie droit avec présence de shunts porto sus hépatiques.

-VCI laminée en rétro hépatique.

-VBP dilatée à 2,7cm.

-Vésicule biliaire alithiasique et a paroi fine.

-présence d ADP au niveau du hile hépatique et de la loge péri-pancréatique.

Radiographie thoracique est normal.

Le patient a été mis sous antibiothérapie à base de totapen et flagyl et mis sous konakion pendant 5 jours jusqu' à la normalisation de son TP et TCA.

Traitement :

- Voie : sous costal droit.
- L'exploration trouve :
- Un KHF du segment I rompu dans la VBP qui est très dilatée.

- On protège le champ par des mèches imbibés par du sérum hypertonique, aspiration du reste du kyste.
- Ouverture de la VBP puis aspiration de toute la membrane proligère à ce niveau.
- Cathétérisme de la fistule entre KH du segment I et VBP par sonde d'aspiration N°10 et son extériorisation à la peau.
- Mise en place d'un drain de kehr au niveau de la VBP et son extériorisation à la peau.
- Mise en place de 2 drains de Redon en sus et sous hépatique.

-Le patient est resté sous antibiothérapie à base de la totapen, flagyl et gentamicyne.

Une cholangiographie post opératoire est fait le 13ème jours de l'opération pour s'assurer de la place des drains ainsi que de la vacuité de la VBP.

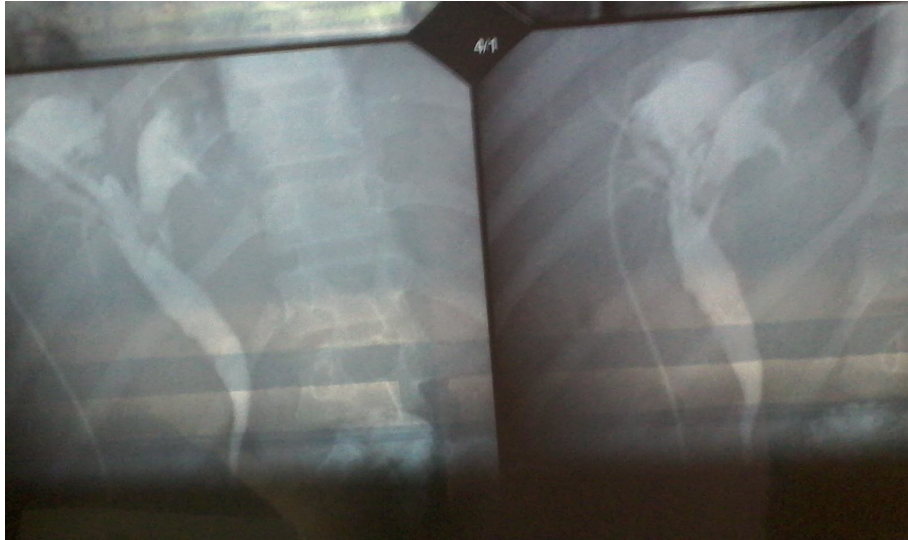


Figure 16 : Cholangiographie post opératoire montrant la perméabilité de la VBP et l'emplacement des drains.

L'évolution est simple le malade est sorti sous traitement médical à base d'ALBENDAZOL pendant 6 mois (cure de 15 jours par mois).

RESULTATS

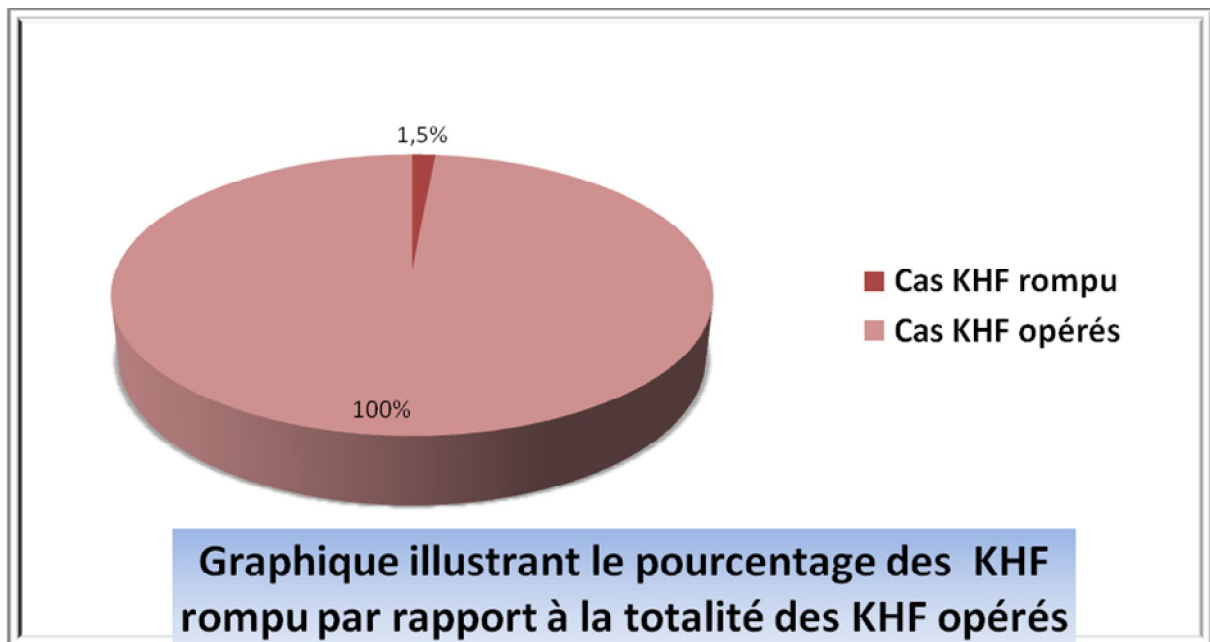


A)-Epidémiologie

1)-Fréquence :

Dans notre service on a colligé 4 cas de KHF rompu dans les voies biliaires sur un ensemble de 270 cas de KHF ce qui présente 1,5 %.

Le graphique suivant illustre ces données :



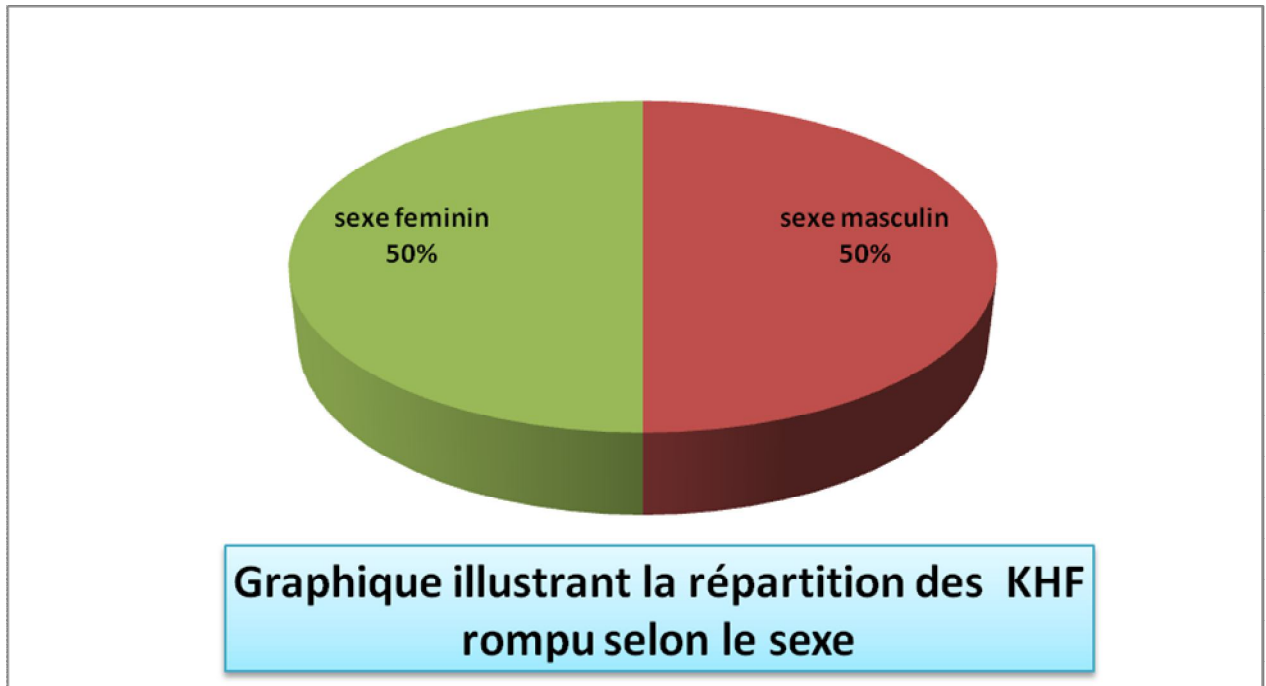
2)-Age :

Dans notre série l'âge maximal d'atteinte est de 15 ans, l'âge minimal est de 7ans avec un âge moyen de 11,25.

3)-Répartition selon le sexe :

Le nombre de cas de sexe masculin est égale au nombre de cas de sexe féminin puisque on a 2 garçons, et 2 filles, avec un sexe ratio de 1.

Le graphique suivant illustre ces données :



4)-ATCD pathologique :

La notion de contact avec les chiens a été retrouvée chez nos 4 patients.

B)-Données cliniques

1) signes fonctionnels :

- la douleur abdominale est retrouvée chez 2 patients, soit .elle siège au niveau de l'hypochondre droit chez un patient, et au niveau de l'épigastre chez l'autre.

-la notion de vomissements a été notée dans un cas, soit 25%.

-la fièvre a été rapportée par tous nos patients.

-l'ictère cutanéomuqueux de type rétionnel est retrouvé chez tous nos patients.

2) L'examen physique :

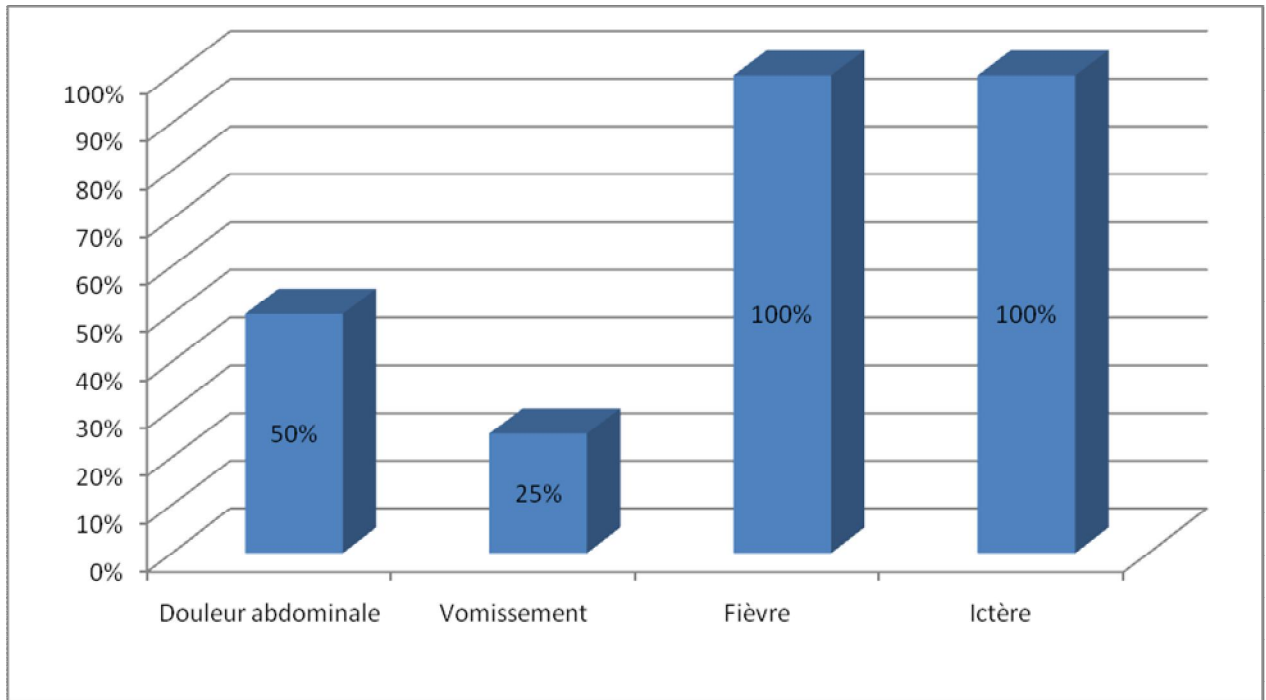
On a retrouvé les éléments suivants :

-une hépatomégalie chez 3 patients, soit 75%.

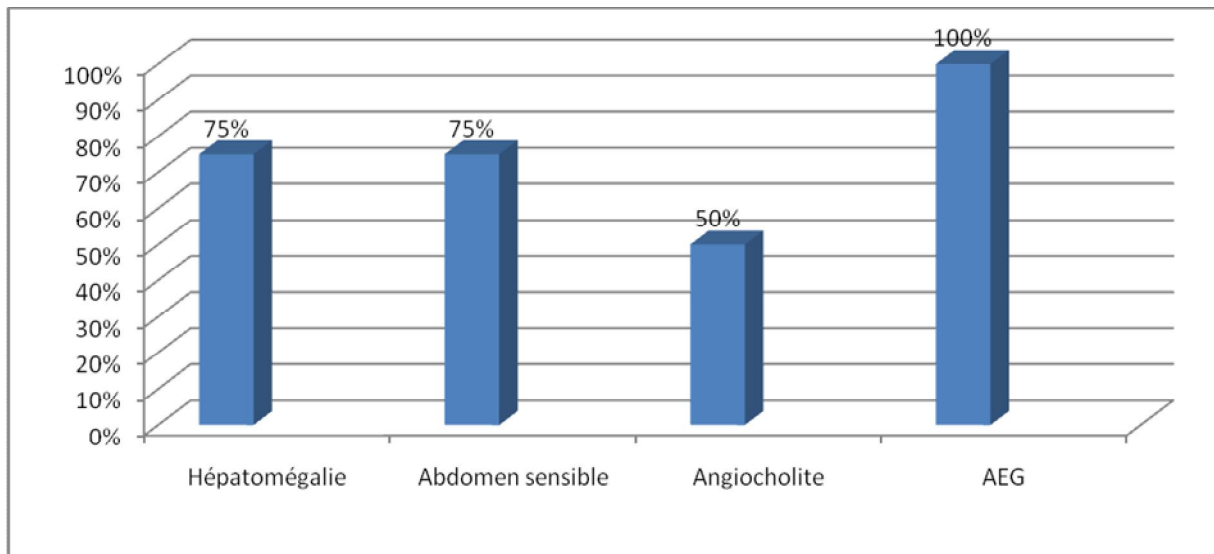
-Abdomen sensible chez 3 patients, soit 75%.

-Angiocholite chez 2 patients.

-AEG chez tous nos patients.



Graphique illustrant la Répartition des patients en fonctions des signes fonctionnels



Graphique illustrant la Répartition des patients en fonction des signes physiques

C)-données Paracliniques

1)-biologie :

- l'hémogramme avec étude de l'éosinophilie :

Il a été pratiqué systématiquement chez tous les malades :

-la totalité de nos patients ont une hyperleucocytose, sans hyperéosinophilie.

- le bilan hépatique :

-une cholestase hépatique est retrouvée chez tous nos patients,

-une cytolysse hépatique est retrouvée chez 3 patients.

-la sérologie hydatique c'est un moyen de diagnostic très performant elle n'était réalisée que chez 2 de nos patients et elle était positive.

- Autre :

-Dosage de la CRP a été réalisé chez un patient et elle est revenue augmenté, soit 25%.

-le TP et TCA réalisés chez un patient ; on a trouvé le TP diminué et le TCA augmenté.

2)-L'imagerie :

- L'échographie hépatobiliaire :

▪L'échographie a été pratiquée chez tous nos patients.

▪Elle nous a permis de poser le diagnostic du KHF dans tous les cas.

▪Cet examen a montré l'existence d'un seul KHF dans 2 cas, et des multiples KHF dans les 2 autres.

▪ Concernant le siège, on les a trouvés au niveau du foie droit dans les 4 cas, et le foie gauche a été touché dans un seul cas.

▪ La taille des KHF dépassait dans tous les cas 4cm avec un maximum de 10,7cm.

▪ Selon la classification de GHARBI on a identifié le type I chez 2 patients, le type V a été présent chez un patient, et le type IV a été observé dans un cas.

▪ La dilatation des VBIH a été observée dans les 4 cas.

▪ La VBP a été dilatée dans 3 cas, soit 75%.

▪ La présence des vésicules filles dans les VBIH a été observée dans un seul cas, soit 25%.

▪ Outre une association à un kyste hydatique du pancréas a été identifiée chez un patient, soit 25%.

• TDM :

▪ Elle a été pratiquée chez un seul patient de notre série.

▪ Elle a permis de confirmer la rupture dans les voies biliaires déjà visualisée à l'échographie en visualisant le kyste et la dilatation des voies biliaires.

▪ Elle a confirmé la présence d'un kyste hydatique au niveau du pancréas.

• Radiographie thoracique :

▪ Cet examen a été réalisé chez la totalité des patients de notre série.

▪ Il a révélé chez 2 patients une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

D)-Traitements

1)-Voie d'abord :

-variable en fonction du siège du KHF :

- Laparotomie sous costale droite chez 2 patients.
- Laparotomie médiane sus ombilicale chez les 2 autres.

2)-stérilisation :

-En utilisant le sérum salé hypertonique aussi bien pour la stérilisation après évacuation que pour l'isolement du champ opératoire.

3)-Traitement du kyste :

-on a pratiqué un traitement conservateur chez tous nos patients.

- TTT conservateur :

-ponction évacuation du kyste chez tous nos patients.

-Résection du dôme saillant utilisée chez 2 patients.

-pérkystectomie partielle chez un patient.

-Résection du dôme saillant d'un kyste du pancréas chez un malade.

- PEC de la fistule :

-vis-à-vis de la fistule on a adopté :

- ✓ Un aveuglement de cette dernière dans un seul cas.
- ✓ Une cholédocostome trans hépatico kystique selon PREDOMO chez 2 malades.

✓ La fistule était inaccessible chez un patient, on a pratiqué un drainage de la VBP et de la CR.

• Exploration biliaires :

✓ Cholangiographie per opératoire :

Elle a été réalisée chez un patient (obs.2) après avoir achevé le geste chirurgical pour s'assurer de la vacuité de la VBP.

E)-Suites opératoires

1)-Durée d'hospitalisation :

-La durée de séjours de nos patients variait de 24 jours à 60 jours avec une durée moyenne de 43 jours :

✓ -2 patients sont hospitalisés pendant 60 jours (obs.1, obs.2).

✓ -un patient pendant 28 jours (obs. 3).

✓ -un patient pendant 24 Jours (obs. 4).

2)-Séjour post opératoire :

-le séjour après le geste chirurgical s'étendait de 46 jours à 15 jours avec une durée moyenne de 27 jours.

-ce long séjour était dû à la durée nécessaire au drainage de la cavité résiduelle et des voies biliaires.

3)-Mortalité et la morbidité :

L'évolution était simple chez nos 4 patients aucune mortalité n'a été observée.

4)-Cholangiographie de contrôle :

C'est une investigation qui a été réalisée en post-opératoire pour vérifier le siège du drain, le calibre et la liberté des voies biliaires intra et extra hépatiques. Elle a été pratiquée chez un patient (obs.4) pour s'assurer de l'emplacement des drains et la perméabilité de la VBP.

5)-TTT médical :

-En post opératoire un traitement médical à base d'ALBENDAZOL a été utilisé dans 2 cas, sous forme de cure cycliques de 15 jours entrecoupée de fenêtres de 15 jours pendant une durée de 6 mois.

6)-Surveillance à long terme :

-Nos patients ont été suivis en consultation pendant une durée allant d'un mois et demi à 2 ans avec 2 cas de perte de vue.

-Notre surveillance est basée sur des critères cliniques et échographiques.

-Un cas de récurrence a été noté chez un patient (obs.4) : un KHF du segment VII.

-Une persistance de la dilatation des VBIH sans dilatation de la VBP chez un autre cas (obs.3).

DISCUSSION



A)-Fréquence

Principale cause de morbidité, la rupture du KHF dans les voies biliaires est de loin la principale des complications de cette affection bénigne (1, 27, 28).

La rupture peut se faire également dans les organes de voisinage ou dans le péritoine (26).

La fréquence de cette complication est variable selon les auteurs, en effet elle représente 20% dans l'étude de MOUMEN (28), 31% pour BALAFREJ (37), 25% dans la série de DAALI (38) et 22,38% dans l'étude de MOUJAHID et al(39)

Dans notre série, elle a été retrouvée dans 1,5%.

B)-Diagnostic positif

1)-Clinique

Si le diagnostic de l'hydatidose hépatique est évoqué dans la majorité des cas en pays d'endémie (11), devant les données de l'anamnèse et de la symptomatologie fonctionnelle et physique (ATCD de contact avec les chiens, de cure de KH dans le passé, hépatomégalie tumorale avec ou sans douleurs de l'hypochondre droit). Celui de la rupture dans les voies biliaires n'est pas toujours évident.

En effet, dans notre série la constatation de la rupture a un caractère aigu surtout en cas de migration, dans les voies biliaires, d'éléments appartenant au kyste.

Dans notre série l'étude est menée sur des enfants seulement, dans les autres séries l'étude comporte aussi bien des adultes que des enfants.

| Symptômes | Moumen (28) | Balafrej (37) | Bouzidi (40) | Moujahid et al(39) | Notre série |
|------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------------|------------------------|
| Douleur | 70% | 93% | 60% | 31% | 50% |
| Fièvre | 65% | 90% | 34% | 22% | 100% |
| Ictère | 36% | 80% | 8% | 6% | 100% |
| Angiocholite | - | 72% | 75% | 39% | 50% |
| HMG | 42% | 20% | 23% | 22% | 75% |
| Asymptomatique | 17% | - | 60% | - | - |

Tableau comparatif de la fréquence des signes cliniques selon les auteurs.

a)- Douleur de l'hypochondre droit :

La douleur de l'hypochondre droit et de l'épigastre a été retrouvée dans 50% des cas de notre série.

C'est le signe dominant du tableau clinique dans les autres séries.

Ainsi, devant toute douleur de l'hypochondre droit qui survient dans un contexte épidémiologique de l'hydatidose, une échographie abdominale est nécessaire.

b)- Ictère :

Ictère rétionnel d'allure mécanique avec des urines foncées et selles décolorés et des manifestations allergiques à type de prurit. Secondaire à la

migration des membranes hydatiques ou des vésicules filles dans les voies biliaires (37).

-l'ictère est retrouvé chez tous nos patients.

c)- HMG :

L'HMG est secondaire à une hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique sain due à la présence du kyste hydatique au niveau du foie (41).

L'HMG a été retrouvée chez 3 patients, soit 75%.

d)- Syndrome angiocholitique :

Secondaire à la migration du matériel hydatique infecté dans les VB (42). Le diagnostic de rupture doit être évoqué devant toute symptomatologie d'angiocholite chez un patient ayant vécu en zone d'endémie (5, 43).

Il associe des douleurs de l'HCDt, un ictère d'intensité variable et un syndrome infectieux sévère avec fièvre et frissons, ses conséquences sont graves:

- Une IRA composante de l'angiocholite hydatique (11) avec son tableau clinique et biologique.
- Un état septicémique sévère.

L'angiocholite a été retrouvée chez 2 patients, soit 50%.

e)- Fièvre :

Témoigne le plus souvent de la suppuration du kyste mais son absence n'élimine pas la possibilité d'une infection kystique. La fièvre peut s'expliquer aussi par l'inflammation des voies biliaires (44).

6- L'état général :

Conservé dans la majorité des cas jusqu'à un stade avancé de la maladie(11).

2)-Diagnostic radiologique

L'imagerie a pour but de :

- Visualiser le KHF, ses éléments constitutifs donc son diagnostic.
- Poser le diagnostic des complications (45).
- Guider la décision thérapeutique.

Le radio diagnostic est primordial, par contre, sont exceptionnels les examens donnant avec certitude le diagnostic pré opératoire de la communication kysto biliaire (31).

Avant l'avènement de l'échographie et la TDM, le diagnostic des complications était difficile et était basé sur les manifestations cliniques et les signes biologiques (35).

a)- L'échographie abdominale :

C'est l'examen de 1ère intention, non invasif ayant une sensibilité de 46 à 75% pour le diagnostic de la fistule kysto biliaire (33).

L'exploration échographique de la cavité abdominale reste l'examen de choix pour la confirmation du diagnostic de la maladie hydatique du foie. Outre la localisation, la classification des lésions et l'exploration de l'arbre biliaire, l'échographie permet l'évaluation des rapports du kyste avec les vaisseaux

hépatiques, les VB et les organes de voisinage mais également la recherche de localisations multiples dans le foie et les autres organes de voisinage (30).

a)-1)-Aspects échographiques du KHF :

Selon son stade d'évolution naturelle, le kyste hydatique va avoir plusieurs aspects échographiques classés par plusieurs auteurs en différents types.

Nous proposons la classification de GHARBI en 5 types (11, 46, 47), simple et bien adaptée aux images obtenues par échographie. Cette classification tient compte :

- de l'échostructure du contenu du kyste.
- de la présence ou non de membrane, décollée ou non décollée.
- de la présence de ou non de vésicules filles hydatiques.
- de la présence ou non de calcifications pariétales.

Type I : Collection liquidienne pure :

Formation liquidienne à paroi propre et contours bien limités, d'échostructure anéchogène avec renforcement postérieur. L'épaississement localisé de la paroi doit être systématiquement recherché car il signe la nature hydatique du kyste.

Type II : Collection liquidienne à paroi dédoublée :

La collection liquidienne garde des contours nets, mais souvent moins arrondis et semblent affaissés par endroit.

Le dédoublement de la paroi peut être localisé ou total réalisant l'aspect d'une membrane flottante détachée à l'intérieur du kyste. Cet aspect très évocateur doit être recherché systématiquement.

Type III : Collection liquidienne cloisonnée :

C'est le kyste hydatique multivésiculaire ou cloisonné.

Dans les cas les plus typiques, elle réalise une image caractéristique en « nid d'abeille » en rapport avec les vésicules fille intra-kystiques.

Type IV : Formation d'échostructure hétérogène :

Masse à contours réguliers et d'échostructure variable pouvant être liquidienne ou solide pseudo tumoral.

Type V : Kyste calcifié :

Formation à paroi calcifiée responsable d'un cône d'ombre postérieur avec des contours hyperéchogènes (30).

Dans notre série on a identifié le type I chez 2 patients, soit 50%, le type V a été présent chez un patient, soit 25%, et le type IV a été observé dans un cas, soit 25%.

En 2001, une classification plus complexe a été proposée par WHO (6, 48) ainsi 3 groupes ont été individualisés (43) :

- Les types I et II de GHARBI correspondent **aux kystes actifs**.
- Type III : **transitionnel**.
- Type IV et V : **kystes inactifs**.

L'échographie permet donc de poser le diagnostic de manière sûre des types II et III, le type V est également évocateur. Cependant, le KH pseudo tumoral du foie, type IV, continue à poser des problèmes diagnostiques à l'échographie et impose très souvent le recours à la TDM (49).



Figure 17 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type I(6)

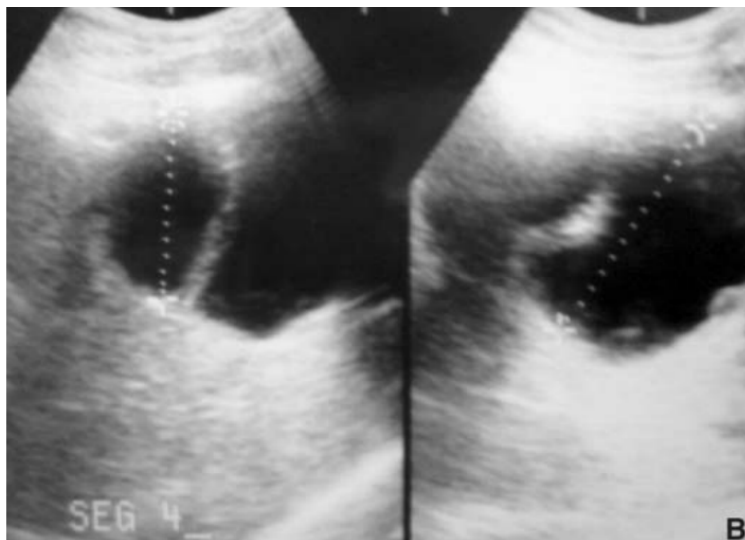


Figure 18 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type II.

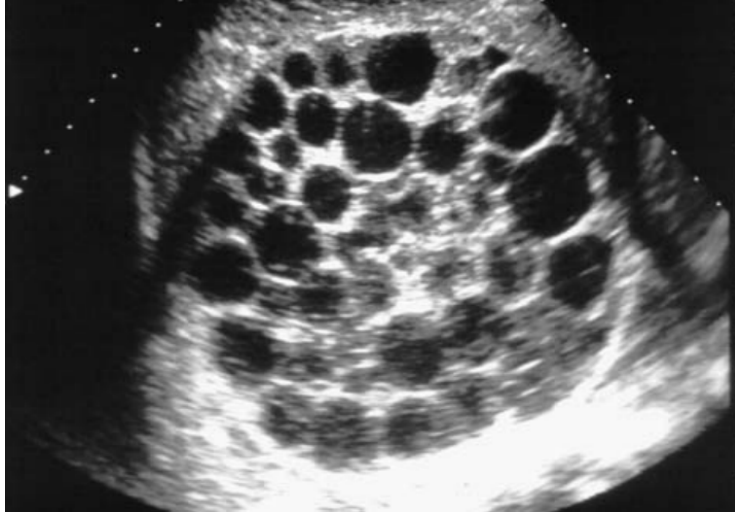


Figure 19 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type III(6).

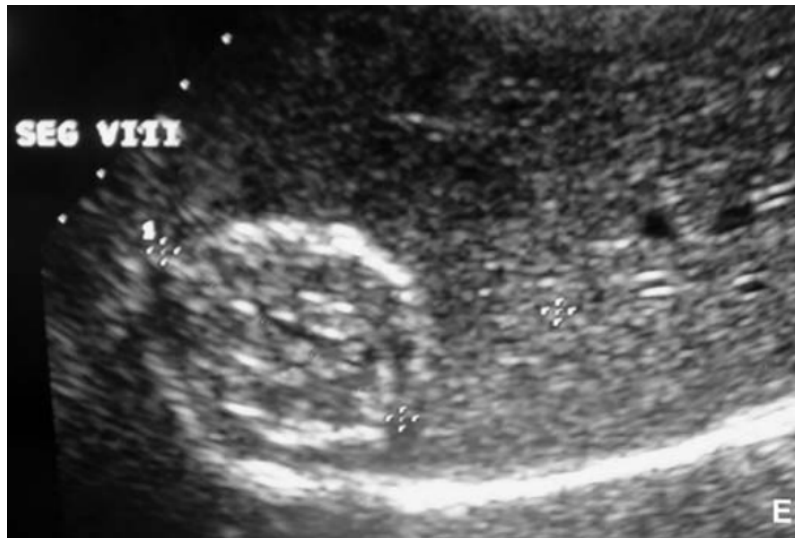


Figure 20 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type IV(6).

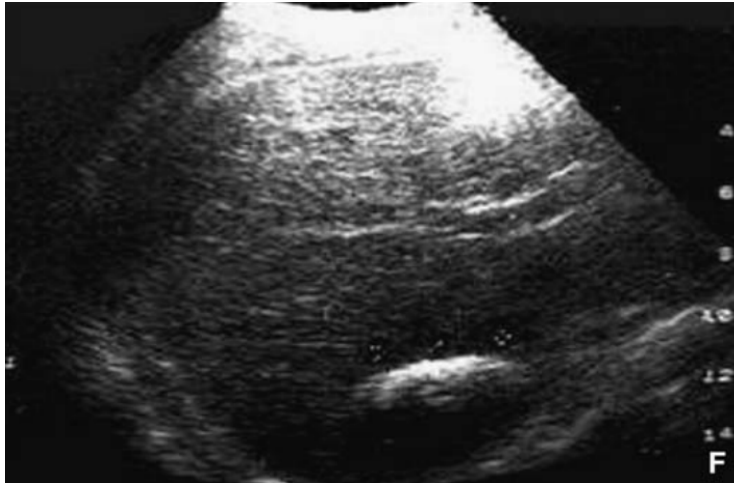


Figure 21 : Aspect échographique d'un kyste hydatique de type V(6).

a)-2)- Aspects échographiques de la rupture du KHF dans les VB(11), (50), (31), (51), (52):

-plusieurs images échographiques peuvent évoquer une éventuelle rupture dans les voies biliaires :

-Des signes directs : en visualisant le niveau de la communication kysto-biliaires et en précisant son importance par la mesure de ses dimension, cette communication se traduit par un hiatus entre le kyste et la voie biliaire.

-Des signes indirects : en explorant les voies biliaires intra et extra hépatiques à la recherche de leur dilatation.

- Le décollement de la membrane.
- L'aspect non tendu et remanié du kyste.
- Le matériel très échogène intra vésiculaire.

Dans notre série l'échographie a montré une dilatation des voies biliaires chez nos 4 malades, soit 100%.



Figure 22 : Image échographique montrant la dilatation de la voie biliaire principale.



Figure 23 : Image échographique montrant un kyste hydatique foie communiquant avec la VBP, qui est dilatée, à travers une fistule bilio kystique. à l'intérieur de la voie biliaire principale on peut voir le matériel hydatique.

b)-La TDM abdominale :

La TDM n'est pas un examen de routine dans le bilan diagnostique du KH, c'est un examen qui n'est pas adapté au dépistage de masse en zone d'endémie(11).

Elle a une sensibilité de 77% dans la détection des FKB (33).

Couplée ou en complément de l'échographie, la TDM peut faciliter le diagnostic du KHF rompu dans les voies biliaires en visualisant une dilatation des VB adjacentes au KH mais surtout en objectivant la communication kysto biliaire sur les clichés de reconstruction ou après injection du produit de contraste (38, 53), en plus, des débris hydatiques peuvent être visibles dans la VBP.

Le scanner est plus sensible pour le diagnostic des KHF pseudo tumoral type IV (30), pour la mise en évidence de calcifications orientant vers le diagnostic mais également dans les kystes types V à l'échographie pour trancher entre les kystes totalement calcifiés justifiables d'une abstention thérapeutique (6) et ceux dont seul le périkyte est calcifié.

Il est plus performant dans la mise en évidence de la localisation, la taille du KHF, ses rapports avec les vaisseaux et organes de voisinage et la présence de localisations secondaires (43).

La TDM a été réalisée chez un patient de notre série, soit 25% et a objectivé la dilatation des voies biliaires et a confirmé la présence d'une deuxième localisation hydatique au niveau du pancréas.



Figure 24: TDM C+montrant un KHF avec dilatation des VBIH(48).

c)-IRM et cholangio ou bili IRM:

L'IRM, exploration non invasive, n'a pas de place dans l'exploration d'un KHF diagnostiqué (30), elle permet de mieux visualiser les rapports du kyste avec la trame vasculaire et de rechercher des localisations secondaires (29, 54, 55).

Elle constitue une bonne méthode d'évaluation des complications vasculaires des kystes hydatiques (44).

Durant la dernière décennie, l'avènement de la Bili IRM, technique d'imagerie fiable, performante et non invasive, a permis une bonne exploration des VB, pancréatiques et leurs anomalies (48).

Ses indications sont peu nombreuses, il s'agit essentiellement des complications biliaires et vasculaires et dans le cas où l'échographie et le scanner ne sont pas concluants (56) ainsi la bili IRM arrive à identifier la

communication entre le kyste et les VB en montrant une déformation du kyste, la perte de la continuité de sa paroi, la dilatation des VB et la présence du matériel hydatique (vésicules filles et membranes flottantes) dans l'arbre biliaire (35, 57, 58) qui est un signe spécifique de la rupture.

Sa sensibilité avoisine 91,7% et sa spécificité est de 82,8% dans l'identification de la rupture kysto biliaire (58).

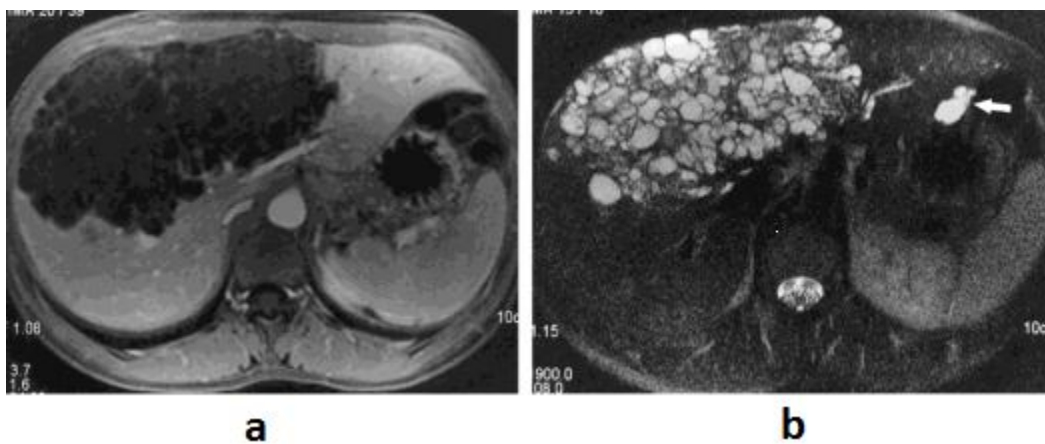


Figure 25 : IRM montrant un KHF multivésiculaire des segments IV et VII en T1(a)et T2 (b) (48).

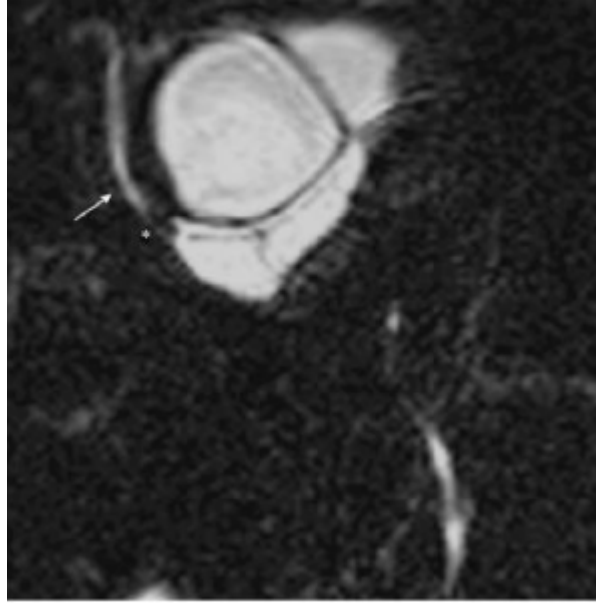


Figure 26 : image radiologique de cholangio IRM montrant une communication entre un KHF et les VB(57).

d)-Cholangiographie rétrograde per endoscopique : CRPE.

La CPRE par cathétérisme de la papille (28) en période pré opératoire permet de cerner au mieux les rapports entre les kystes rompus et les VB quand ceci n'a pas pu être démontré par les autres examens (34, 58).

Cette exploration invasive permet de poser le diagnostic de la communication entre le kyste et les VB avec certitude en opacifiant la cavité kystique et/ ou en montrant des défauts linéaires intracanalaires en rapport avec la migration de fragments de membrane ou de vésicules filles (5, 31) ainsi que la dilatation des VB (59).

Elle rapporte ainsi des renseignements précis sur le siège et l'importance de la FKB ce qui représente une aide précieuse avant le geste chirurgical (5, 32, 53), sa sensibilité est de 86 à 100% (33, 50).

Elle a également un apport dans la prise en charge des complications du traitement chirurgical du kyste (60, 61).

La CRPE n'a été faite en aucun cas dans notre série.



Figure 27 : CPRE montrant une opacification de la cavité du kyste dans le lobe hépatique droit à travers une communication kysto-biliaire(61).

e)-Radiographie thoracique :

Examen réalisé à la recherche de localisation pulmonaire associée qui est fréquente (30). Elle peut montrer une surélévation de la coupole diaphragmatique retrouvée chez 2 patients de notre série, une opacité basale droite ou une pleurésie (62).

f)-Abdomen sans préparation : ASP

Réalisé en décubitus dorsal de face mais parfois en orthostatisme lorsqu'il y a un doute sur l'existence d'une surinfection visible sous la forme d'images gazeuses intralésionnelles avec niveau liquidien (11).

L'ASP permet d'observer une surélévation de la coupole diaphragmatique droite ou des calcifications kystiques arciformes ou annulaires (62).

➤ Au terme de ce bilan radiologique, l'investigation minimale nécessaire pour faire le diagnostic les KHF rompus dans les VB doit associer une échographie hépato biliaire, une TDM abdominale et une radiographie thoracique.

3)-Diagnostic biologique

La biologie n'a aucun intérêt dans le diagnostic de la rupture kystobiliaire, mais parfois elle peut juger de l'importance de cette complication et de son retentissement sur le foie.

Le bilan biologique comporte, d'une part, des tests non spécifiques (hémogramme, bilan hépatique, bilan de la coagulation, vitesse de sédimentation) et d'autre part des tests spécifiques (la sérologie).

a)-Hémogramme (11), (6), (36) :

La numération formule sanguine est souvent perturbée : on retrouve une hyperleucocytose ; chaque fois qu'il y a infection ou rupture du kyste dans les voies biliaires.

L'hyper éosinophilie, par ailleurs, témoigne d'une fissure ou d'une rupture et donc d'une fuite du liquide hydatique.

Dans notre série, elle montre une hyperleucocytose dans 100% des cas.

b)-Vitesse de sédimentation (11), (36):

Faite de façon systématique, elle est habituellement accélérée vu les phénomènes inflammatoire et infectieux qu'engendre la rupture kysto-biliaire.

c)-Bilan hépatique (11), (2) :

Révèle en cas de fistule bilio kystique un syndrome de cholestase qui confronté aux données échographique constitue un élément de présomption de rupture de KHF.

Il faut donc éliminer l'existence d'une lithiase ou d'un processus tumoral avant de conclure à une rupture du kyste.

Tous nos malades avaient un bilan hépatique perturbé.

d)-ionogramme sanguin :

Il peut mettre en évidence une insuffisance rénale dans le cadre d'une angiocholite grave (11).

e)-intradermoréaction de CASONI :

C'est un test qui apprécie l'allergie cutanée à la fraction 5 purifiée du ténia échinocoque, prélevée chez divers hôtes intermédiaires. La réaction se déroule en 2 temps : (40)

•**La réaction précoce** : La lecture doit être faite 15 à 20 minutes après l'injection. C'est la seule à avoir une valeur, elle est dite positive quand la surface de la papule est supérieure à 120 mm.

•**La réaction tardive** : (type IV de GELL et COOMBS) : Elle serait en faveur de la fissuration du kyste dans les voies biliaires.

Actuellement, l'IDR à l'antigène hydatique n'est plus utilisée, elle s'avérait trop souvent faussement positive ou négative et elle manquait de spécificité.

f)- Tests sérologiques :

Les réactions immunologiques de l'hydatidose apportent une aide considérable au diagnostic de la maladie hydatique ainsi que pour la surveillance post opératoire. Pour cela, plusieurs techniques sont apparues pour une meilleure finesse diagnostique (11, 63, 64, 4).

f)-1)- Méthodes qualitatives :

•**Immunoélectrophorèse :**

- ✓ Principe : réaction de précipitation en gélose qui met en présence un antigène soluble purifié préparé à partir du liquide hydatique et le sérum du patient.

- ✓ Lecture : la positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). C'est la présence de l'arc 5 spécifique de la fraction majeure d'Echinococcus Granulosus qui affirme le diagnostic de l'hydatidose.
- ✓ Cette technique a une spécificité de 90% et une sensibilité < 80%.

•**Electrosynérèse :**

C'est une variété d'immuno-électrophorèse plus rapide (3 à 5 heures), moins consommatrice d'antigène et sensible. Au lieu de laisser diffuser spontanément les réactifs dans un gel, on peut les soumettre à un champ électrique, ce qui aboutit à des traits de précipitation.

f)-2)- Méthodes quantitatives :

Ont une bonne sensibilité et une excellente spécificité.

•**Hémagglutination indirecte :**

➤ Principe : des hématies en billes de latex sensibilisées par l'antigène hydatique en présence de dilutions croissantes de sérums à tester.

Après 2 heures de repos, on note la présence ou l'absence d'une hémagglutination

➤ Lecture : un sérum est positif quand une nappe diffuse couvre tout le fond de l'alvéole. Il faut alors pousser les dilutions jusqu'à arriver au taux final de positivité (53).

La réaction est dite positive lorsque le taux est supérieur ou égal à 1/320ème. Technique peu fiable car il existe des faux positifs et des faux négatifs.

• ***L'immunofluorescence :***

➤ Principe : l'antigène mis en contact avec le sérum, si ce dernier contient des anticorps spécifiques, ils vont se fixer sur les déterminants antigéniques. Dans un 2ème temps, les anticorps seront mis en évidence par l'adjonction d'un conjugué anti-immunoglobuline.

➤ Lecture : elle se fait au microscope à ultraviolets. Une réponse est positive si la fluorescence survient à une dilution du sérum supérieure au 1/10ème.

• ***L'ELISA ou « Enzyme linked immunoabsorbent assay »:***

Technique récente qui fait intervenir un marqueur enzymatique qui se couple à l'anti-immunoglobuline.

Un substrat spécifique de l'enzyme indique dans un 2ème temps la quantité d'enzyme présente.

Le principe de cette technique est grossièrement semblable à celui de l'immunofluorescence indirecte (65).

➤ En couplant 2 techniques, l'une quantitative, l'autre qualitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95%.

Les faux négatifs sont dus à des kystes calcifiés ou morts (11, 43).

Ces réactions constituent un instrument précieux de surveillance post opératoire : la persistance d'un titre élevé d'anticorps ou au mieux une réascension observée 6 mois à 1 an du traitement fait craindre une récurrence, un kyste méconnu ou une réinfestation (4).

Dans notre série, la sérologie a été réalisée chez 2 de nos patients et elle était positive, soit 50%.

C)-Diagnostic différentiel

Les signes cliniques rencontrés dans les kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires sont variables et peu spécifiques. Ainsi les signes para cliniques notamment ceux donnés par l'échographie peuvent être trompeurs. (66), (67)

Un certain nombre de diagnostic différentiel doivent être évoqués.

1) la lithiase de la voie biliaire principale (31):

- antécédents de coliques hépatiques.
- une douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit évoquant une colique hépatique.
- une fièvre précédée de frissons survenant au décours de la douleur.
- signes de cholestase.

2) l'abcès du foie (11), (68), (69) :

•D'installations progressives, sous forme de douleur de l'hypochondre droit, spontanée et à la palpation, continue avec inhibition respiratoire vive, de la fièvre, une altération de l'état général et parfois une hépatomégalie.

•C'est l'échographie qui confirme le diagnostic en montrant en montrant des zones hypo ou anechogènes.

•Une polynucléose neutrophile est retrouvée ainsi qu'une perturbation des tests hépatiques.

•L'hémoculture peut trouver un germe mais le plus souvent la ponction écho-guidée qui permettra de l'isoler.

3) les cancers du pancréas ou de la VBP (11) :

- Altération de l'état général.
- Ictère progressif.
- Prurit.
- Absence de rémission de l'ictère.
- Grosse vésicule si l'obstruction siège sous le confluent cystico-hépatique.

4) les tumeurs hépatiques et juxta hépatiques :

Posent le diagnostic différentiel surtout sur des images échographiques d'un KHF du type IV d'où l'intérêt de la TDM.

5) Compression :

L'association ictère et KHF à l'échographie peut être révélatrice d'une compression des VB par le KHF.



TRAITEMENT

A)-traitement chirurgical

Dès que le diagnostic du KHF simple ou compliqué est établi, le traitement doit être entrepris le plus tôt possible et ce pour éviter les complications des ruptures des KHF dans les voies biliaires (28, 33), ainsi quelque soit la technique chirurgicale adoptée, l'exploration de la VBP et la libération du matériel hydatique des canaux biliaires doivent être la priorité du chirurgien (53).

Le procédé chirurgical choisi doit être le moins dangereux possible et en même temps radical pour éviter le risque de récurrence et les suppurations post opératoires (12).

Le traitement doit répondre à 3 objectifs : (5, 28, 43, 4, 70, 71)

- Destruction et élimination du parasite.
- Suppression de la cavité résiduelle : complète avec les méthodes radicales et partielles pour les techniques conservatrices (11).
- Traitement des lésions biliaires : suppression de la fistule biliaire et contrôle de la vacuité de la VBP.

1)-Voie d'abord :

Elle doit s'adapter à 2 impératifs : (12)

- Réaliser une meilleure exposition du kyste.
- Permettre un bon contrôle des pédicules vasculaires.

Elle est variable en fonction de (12, 72) :

- * siège du kyste.
- * nombre des kystes.
- * lésions biliaires.
- * geste opératoire projeté.

➤ **Laparotomie médiane sus ombilicale :**

Rapide, elle permet une bonne exploration de la cavité abdominale.

Elle expose parfaitement les kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations à droite en particulier celles du secteur postérieur (11, 12, 73) et dans l'exploration des pédicules hépatiques (36).

Elle a été utilisée chez 2 malades de notre série soit 50% des cas.

➤ **Laparotomie sous costale droite :**

De plus en plus utilisée, elle permet une bonne exposition du foie surtout si l'incision est étendue suffisamment à droite et à gauche (11).

Elle a été utilisée chez 2 malades de notre série soit 50% des cas.

➤ **Laparotomie bi sous costale :**

Elle permet une libération aisée des adhérences diaphragmatiques et biliaires ainsi qu'un bon contrôle vasculaire.

➤ **La coelioscopie : (74)**

La cœlioscopie a une place actuellement en dehors de l'urgence (angiocholite grave).

Les procédés et les précautions thérapeutiques restent les mêmes qu'à ciel ouvert. Cet abord comporte un risque de contamination peropératoire et une difficulté d'accès à toutes les localisations (75).

▪ Il faut noter que l'abord des kystes est d'autant plus difficile et hémorragique qu'ils sont de petite taille, enchâssés dans le parenchyme hépatique et sans dôme saillant (25).

2)- Exploration :

L'exploration per-opératoire de toute la cavité abdominale doit être prudente pour éviter la rupture intrapéritonéale du kyste et minutieuse à la recherche d'autres localisations hydatiques (12, 37, 76).

➤ Manuelle :

Une palpation bi manuelle permet de préciser le siège, l'extériorisation ainsi que les rapports du kyste avec les organes de voisinage (diaphragme, duodénum, côlon, estomac), ainsi la libération du kyste doit être prudente pour éviter tout risque d'effraction pleurale, du tube digestif ou de sa paroi pouvant être à l'origine d'une inoculation péritonéale (6).

L'exposition du kyste nécessite selon son siège, l'effondrement des attaches ligamentaires (6,11) .

➤ Echographie per opératoire : (6, 11, 44)

L'échographie per opératoire fournit des renseignements précieux au cours de la chirurgie hépato biliaire. En cas d'hydatidose, elle a un double intérêt :

• Diagnostique :

- Elle précise avec exactitude le nombre et la topographie des kystes.

- Confirme leur absence dans les autres lobes ou les segments hépatiques, elle peut aussi détecter une vésicule fille de petite taille en périphérie d'un kyste traité évitant le risque de rechute.

• Thérapeutique :

- En précisant les rapports pariétaux du kyste avec les pédicules vasculobiliaires, elle permet de guider la stratégie thérapeutique.

- Elle est utile surtout dans les kystes intraparenchymateux et centraux.

➤ **La cholangiographie per-opératoire :**

Par ponction de la voie biliaire ou le canal cystique si la cholécystectomie est faite(77).

Elle précise les rapports du kyste avec les voies biliaires (25) ainsi elle permet de fournir des renseignements indéniables quant à la localisation de ou des communications kysto biliaires depuis le lit kystique jusqu'à l'ampoule de water, les fistules biliaires peuvent être parfois visibles spontanément à kyste ouvert ou sur le parenchyme remanié restant après périkystectomie (28, 37, 48, 58, 75).

Cependant, les fistules sont le plus souvent détectées par injection du bleu de méthylène dilué dans la VBP sous clampage du cholédoque (28).

▪ Ainsi au terme de cette exploration, le chirurgien est renseigné sur le nombre, le siège et les rapports des kystes, ainsi que sur le siège et la taille de la fistule.

3)- Evacuation du parasite :

a)- Stérilisation :

La prévention de la contamination péritonéale est réalisée en bordant le champ opératoire autour du kyste par des champs ou des compresses imbibées de solution scolicide toxique pour le parasite et ses différents composants (6, 76).

Le choix du scolicide doit répondre aux critères suivants :

- Il ne doit pas brûler les voies biliaires.
- Il ne doit pas avoir des répercussions hémodynamiques et hydroélectrolytiques.
- Il doit avoir une action parasiticide élevée.

Pour la stérilisation, plusieurs solutions scolicides peuvent être utilisées (6, 43, 70, 74, 78) :

➤ Solutions de formol (de 2 à 7%) :

Actuellement abandonnées malgré leurs actions parasitocides à cause de leurs effets indésirables : inhalation de vapeur, irritation oculaire et leur risque réel de cholangite sclérosante lorsqu'elles sont injectées dans un kyste communiquant avec les voies biliaires (43).

➤ Le sérum salé hypertonique :

Ne serait parasiticide que pour une concentration de 20% et un temps de contact de 5 à 10 minutes. Il peut être à l'origine de troubles hydroélectrolytiques à type d'hypernatrémie lorsque de grands volumes sont

utilisés, en particulier sur les champs opératoires, c'est pourquoi il nécessite une surveillance per et post opératoire.

C'est le seul produit utilisé dans notre série.

➤ L'eau oxygénée à 10 volumes :

Il faut toujours s'assurer qu'elle est concentrée à 10 volumes pour éviter les brûlures accidentelles des autres viscères, la quantité injectée correspond habituellement au tiers du volume du kyste.

Elle permet des lavages abondants et répétés et facilite l'extraction de membrane proligère et de vésicules filles par son action mécanique due au dégagement de la mousse.

Cependant, cette solution comporte un faible risque : choc anaphylactique, accident cardio vasculaire et exceptionnellement des embolies gazeuses (12).

b)- Ponction et vidange du parasite (6, 74) :

Le kyste est ponctionné à son apex avec un trocart de gros calibre et son contenu est évacué par aspiration. Une fois le kyste ponctionné, sa paroi s'affaisse, le périkyte est ouvert, libéré des débris hydatiques et membrane proligère puis nettoyé à l'aide d'une compresse imbibée de solution parasiticide, il est ensuite déplié et débarrassé des vésicules filles à développement exogène source de récidives post opératoires. Le parasiticide n'est plus injecté sous pression dans un kyste fermé depuis que des cas de cholangite sclérosante ont été décrits.

4)- Traitement de la cavité résiduelle :

Diverses méthodes thérapeutiques ont été appliquées aux kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires avec des résultats variables (42).

La suppression de la cavité résiduelle, espace mort source d'infection et de cholérragie post opératoire reste controversée selon les équipes et peut être réalisée par 2 types de méthodes (70) :

- Méthodes conservatrices : laissant en place une cavité résiduelle.
- Méthodes radicales : effectuent de façon complète l'exérèse de la CR.

a)-Les méthodes conservatrices :

Ce sont des techniques de réalisation simple qui conservent le périkyte évitant les risques d'une dissection du parenchyme adjacent, notamment des blessures vasculaires, mais qui abandonnent une partie plus ou moins importante de la coque souvent rigide et une CR source de collection post opératoire (5, 70).

a)-1)- La résection du dôme saillant : RDS (6, 12) :

Après stérilisation du kyste, la résection du dôme saillant ou intervention de LARGOT consiste en une suppression partielle de la cavité résiduelle en réséquant le dôme adventiciel saillant hors du parenchyme hépatique jusqu'à la jonction kyste –parenchyme sain, elle est réalisée avec des ciseaux ou à la pointe du bistouri électrique de préférence. L'hémostase est faite au fur et à mesure par l'électrocoagulation et

complétée par un surjet hémostatique de toute la tranche du périkyste. Le fond est nettoyé avec une compresse imbibée de solution scolicide.

Elle ne comporte pas de geste sur le parenchyme hépatique sain.

Un drainage externe de la CR est réalisé par un drain souple aspiratif type Redon, raccordé à un bocal stérile, permet d'éviter les rétentions qui font le lit de l'infection et servira aux irrigations – lavages en post opératoire si le drain utilisé est une sonde de Salem à double courant. La durée du drainage de la CR dépend de :

- Type du geste réalisé.
- L'existence ou l'absence de FKB.
- La nature des suites opératoires.

La RDS est une intervention bénigne, simple, peu hémorragique et toujours réalisable quelque soit le volume, la topographie et même le nombre des kystes (28), elle est d'un apport important dans le cas des kystes jeunes ou situés à proximité des vaisseaux où une chirurgie radicale pourrait se solder par une hémorragie difficilement maîtrisable (30).

Cependant, le risque de complication post opératoire existe, et ce à cause de la cavité qui persiste et qui peut être le lit d'une collection post opératoire pouvant s'infecter surtout lorsqu'il existe une communication kysto biliaire, en plus la suture des fistules biliaires faite sur un tissu fibreux et inflammatoire de mauvaise qualité, favorise la fuite biliaire. C'est également une source de récurrence locale (59, 36).

-Plusieurs auteurs considèrent la RDS comme la technique la plus adaptée dans les pays de forte endémie où les moyens sont limités (59, 44).

-Résection du dôme saillant utilisée dans de notre série chez 2 patients soit 50%.

-Le traitement des localisations associées, retrouvées dans un seul cas, a fait appel à la RDS d'un kyste du pancréas.

a)-2)-La périkystectomie partielle :

Elle est utilisée en présence de FKB lorsqu'on redoute le voisinage de gros vaisseaux (44).

Ainsi, on laisse au contact des pédicules glissoniens ou sus hépatiques une partie du périkyste afin d'éviter toute blessure vasculaire ou biliaire (70). Cette prudence est incontournable dans les localisations du dôme où les veines viennent s'incorporer dans le périkyste de telle sorte que leur dissection est dangereuse et expose à une plaie veineuse de haute gravité.

1 seul patient de notre série a bénéficié de cette méthode soit 25%.

a)-3)-Autres méthodes conservatrices :

➤ Marsupialisation :

Consiste en une extériorisation du kyste par résection de sa paroi antérieure et son abouchement à la peau (78, 79).

➤ Réduction sans drainage :

Après stérilisation et évacuation du parasite, la cavité restante est refermée.

✓ Ces méthodes sont actuellement abandonnées (30) vu leurs nombreuses complications et leur inadaptation au traitement des KHF rompus dans les VB.

a)-4)- Traitements complémentaires de la cavité résiduelle:

Leur but est d'améliorer les résultats des méthodes conservatrices et ainsi faire diminuer leur morbidité surtout l'abcédation de la CR et font appel à (6, 30, 75,78).

➤ **Epiploplastie :**

Elle consiste à combler la cavité résiduelle par de l'épiploon dont on a gardé la vascularisation, parfois elle nécessite un décollement colo-épiploïque. Cette technique réalise un véritable colmatage, et grâce à ses propriétés de résorption, le grand épiploon permet l'absorption des sécrétions existantes dans le fond de la cavité, c'est ainsi qu'elle permet de diminuer la fréquence des fistules biliaires externes et la stagnation des différentes sécrétions permettant d'écourter la durée moyenne d'hospitalisation.

Cependant, on reproche à cette technique de favoriser l'hydatidose péritonéale lorsque le kyste n'est pas complètement stérilisé lors du geste (44).

➤ **Capitonnage :**

C'est une suppression de la cavité résiduelle par suture des parois kystiques par des points transparenchymateux après traitement du périkyte. Elle permet d'aveugler par compression toutes les fistules biliokystiques source de complications post opératoires, cependant le risque de ligature des branches biliaires avoisinantes existe.

Le capitonnage de la cavité résiduelle a été réalisé dans 1 seul cas de notre série.

➤ **Tunnelisation de GUEDJ :**

Consiste à refermer la cavité par rapprochement progressif des berges, ne laissant subsister en surface qu'un étroit canal contrôlé durant quelques jours par une aspiration par un drain de Redon. Elle comprend un risque de blessure vasculaire et surtout biliaire lors du passage des points de suture, ainsi pour éviter ces risques, il faut s'acharner à passer les points dans le périkyte.

b)-Méthodes radicales :

Elles visent la suppression complète de la cavité résiduelle, elles ont l'avantage de diminuer le risque de suppuration post opératoire et de récurrence ainsi que de traiter en même temps les communications kysto-biliaires (11, 59, 4, 78, 80).

Malgré le risque per opératoire et hémorragique, ces méthodes sont devenues de plus en plus recommandées grâce à l'évolution de la chirurgie hépatique et des moyens de réanimation (59, 70).

Ces méthodes ne sont pas toujours applicables en raison de la topographie des kystes, leur multiplicité et l'état général précaire du patient (42).

b)-1)-Périkystectomie totale :

Elle permet l'ablation du kyste et de tout son périkyte sans sacrifice hépatique, ne laissant qu'une cavité hépatique à paroi souple (6, 70).

Ses avantages sont évidents (6, 28, 70) :

- ✓ Suppression de la coque adventicielle qui favorise l'effacement de la cavité restante et, par-là, une cicatrisation rapide et simple.
- ✓ Suppression du risque de récurrences par vésiculisation exogène.
- ✓ Prévention des fistules par ligature élective des canaux.

Cependant, cette méthode présente un risque hémorragique vu la proximité des axes vasculaire pouvant être dangereuse pour une pathologie bénigne (28, 30, 74).

Elle est le plus souvent réalisée devant des kystes de petite taille, accessibles et à périkyste épais ou calcifié (6).

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

b)-2)-Périkystorésection :

C'est une technique mixte, décrite par BOURGEON (44), il s'agit d'une périkystectomie totale élargie à une couronne de parenchyme hépatique qui est de plus en plus atrophié par le développement kystique (6).

Cette technique trouve son indication élective dans les kystes du lobe gauche du foie (44).

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

b)-3)-Hépatectomie réglée :

L'hépatectomie réglée ou résection hépatique consiste à emporter en bloc le KHF et le territoire du foie où il siège.

Certains auteurs la considèrent comme excessive comportant une

gravité disproportionnée avec la maladie causale qui est bénigne, d'autres comme illogique car le parasite ne respecte pas la segmentation et peut s'étendre du lobe droit au lobe gauche rendant impossible l'hépatectomie réglée (70).

Elle a une place très restreinte dans la chirurgie du KHF, c'est en effet une technique réservée aux tumeurs du foie en général et comportant un risque hémorragique non négligeable (12, 74, 75).

Ses indications sont limitées, elle est réservée à certaines formes particulières du KHF telles que certaines récidives, une destruction préalable du parenchyme hépatique par le KHF ou une fistule biliaire complexe nécessitant un sacrifice parenchymateux pour se tarir (6, 28, 74), sa place reste indiscutable en particulier dans les gros kystes ouverts dans les voies biliaires (70).

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

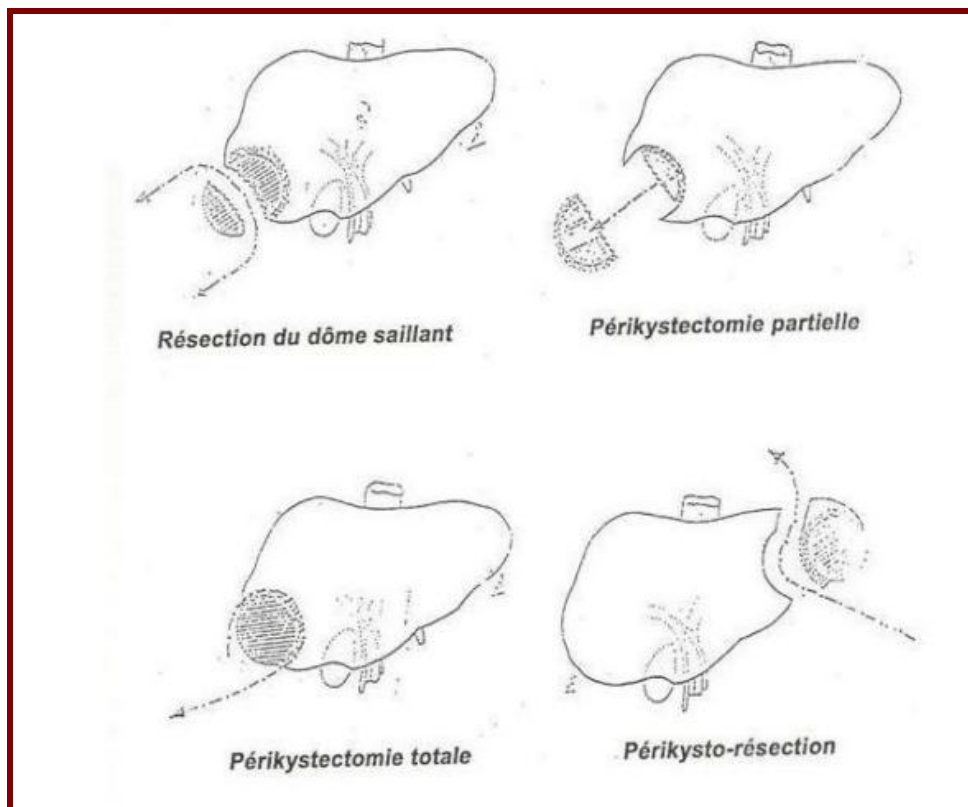


Figure 28 : schémas des différentes techniques chirurgicales du traitement du KHF(6).

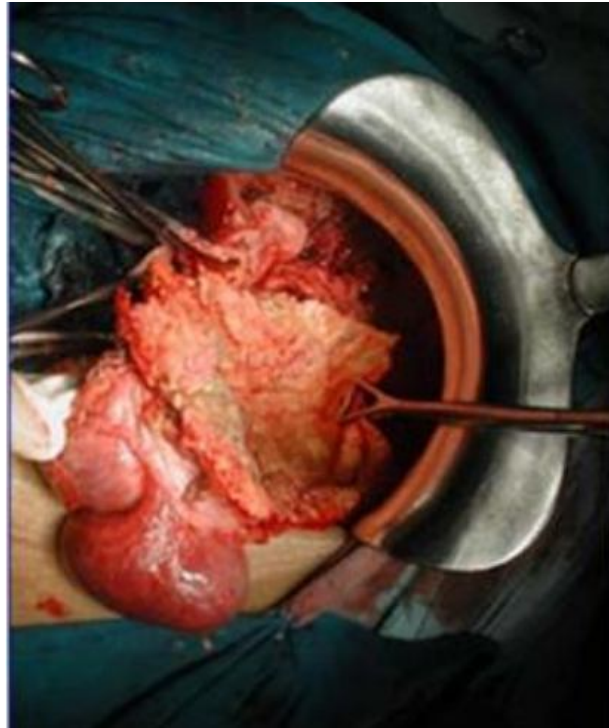


Figure 29: Vue opératoire de la RDS d'un KHF(74).

5)-Traitement de la fistule kysto biliaire :

Devant toute intervention pour KHF, il paraît logique de contrôler les voies biliaires car le traitement du kyste est incomplet si l'altération de l'arbre biliaire n'est pas traitée comme il le faut (81).

La CPO reste une méthode fiable dans la détection des FKB (6, 28, 58).

La prise en charge de la fistule biliaire dépend de son siège : périphérique ou terminale (74) ainsi que sa taille.

En dehors des méthodes radicales qui traitent aussi bien la cavité kystique que la fistule biliaire, plusieurs techniques ont été proposées parmi lesquelles

a)-Suture simple :

Elle est indiquée en cas de fistule biliaire minime (6, 11, 73, 28), ou lorsqu'elle est latérale et plus ou moins linéaire. Elle consiste en un aveuglement par des points en X ou en U au fil à résorption lente.

Cette technique ne peut être appliquée en cas de fistule kysto biliaire large, et ce car elle va porter sur des tissus inflammatoires d'où un manque d'étanchéité avec un risque de fuite biliaire prolongée et d'abcès sous phrénique (6, 29).

Le drainage externe est discutable puisqu'il n'y a pas d'obstacle sur la VBP (28).

La suture peut être à l'origine de quelques complications (81) :

- La vascularisation du segment peut être affectée car les vaisseaux sanguins sont proches des VB.
- La VB peut se trouver bloquée par une suture totale à la suite de la fermeture de la fistule biliaire.
- Réapparition de la fistule si la suture ne ferme pas la paroi du conduit biliaire.

Nous l'avons utilisée dans un seul cas, soit 25%.

b)-la déconnexion kysto-biliaire selon SETTAF(70), (82), (83) :

Technique qui consiste en un débranchement anatomique entre la cavité résiduelle et la fistule biliaire. Après traitement de la cavité résiduelle et repérage de l'orifice fistuleux, le cholédoque est ouvert longitudinalement,

nettoyé et évacué de ses débris. Le cholédoque est ensuite refermé par des points séparés sur un drain de Kehr siliconé. Le diamètre de l'orifice fistuleux est mesuré pour permettre le choix d'un drain de calibre approprié. Nous utilisons un drain de polyéthylène multiperforé à son extrémité sur 3 à 5cm et dont le diamètre est légèrement supérieur à celui de l'orifice fistuleux de 1 à 2mm.

Ce drain est introduit dans l'orifice fistuleux sur 5 à 7cm. Les orifices latéraux de son extrémité évitant d'obstruer un canal biliaire sous segmentaire ou même segmentaire. Un passage fil long et fin permet de créer un fin trajet transparenchymateux qui sera emprunté par le drain. Ce trajet transparenchymateux direct va de la surface du foie à quelque mm du périkyste, jusqu'au voisinage immédiat de l'orifice fistuleux. Le drain est solidarisé au passage fil est retiré, faisant emprunter au drain le trajet crée. Le drain est alors plus visible dans le périkyste que sur 1 à 3mm. Ce court trajet transkystique sera rapidement comblé par la fibrose post opératoire. La cavité résiduelle est comblée par le grand épiploon tubulisé et drainé séparément par un gros drain siliconé.

Aucun malade de notre série n'a bénéficié de cette méthode.

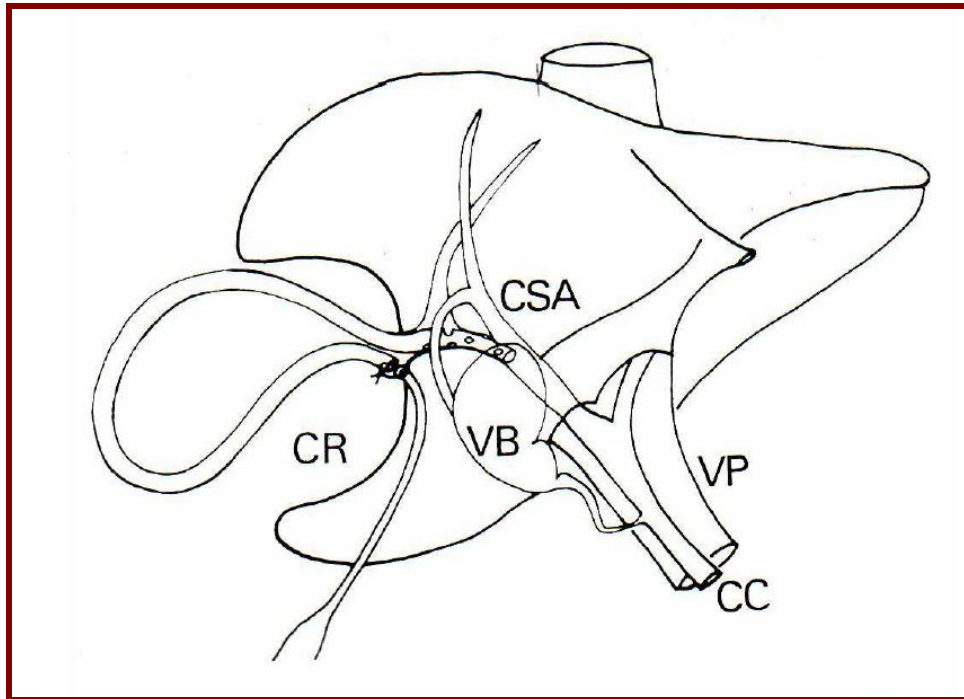


Figure 30 : Déconnexion kysto biliaire(82)

Kyste hydatique du foie rompu dans le canal du segment VI. Après résection du dôme saillant, cathétérisme de la fistule par un drain multiperforé et création d'un trajet transhépatique.

CR : cavité résiduelle. CC : canal cholédoque. CSA : canal sectoriel antérieur. VP : veine porte. VB : vésicule biliaire.

c)-Drainage unipolaire ou drainage interne transfistulo- oddien

(6, 11,25) :

Décrit initialement par Goinard et Al, il a été modifié et simplifié par Ennabli et Al. Il a pour principe de réaliser un drainage « naturel » de la CR, à travers une large fistule kysto-biliaire qui est respectée, dans les VB.

Cette méthode supprime toute fistulisation externe, la cavité restante se vidant à travers la fistule biliaire vers la voie biliaire principale qui est elle-même drainée par un drain de Kehr.

Le drainage unipolaire peut être réalisé à l'aveugle, à kyste fermé, pour les petits kystes enchâssés dans le foie, ou plus souvent à ciel ouvert et le kyste est alors refermé aux points séparés après détersion.

Elle est contre-indiquée lorsque:

- le périkyste est calcifié et qu'il est impossible de l'assouplir.
- la cavité résiduelle est trop volumineuse, ayant un volume supérieur à un litre.
- lorsque le calibre de la large fistule kysto-biliaire est inférieur à 5mm, ne permettant pas un drainage naturel de la cavité résiduelle.

Mais vu les risques encourus par cette méthode notamment celui de la vacuité incomplète de la cavité kystique et de récurrence, cette technique a des indications bien précises : kyste hydatique du foie centro-hépatique ou d'accès difficile avec une voie biliaire principale dilatée.

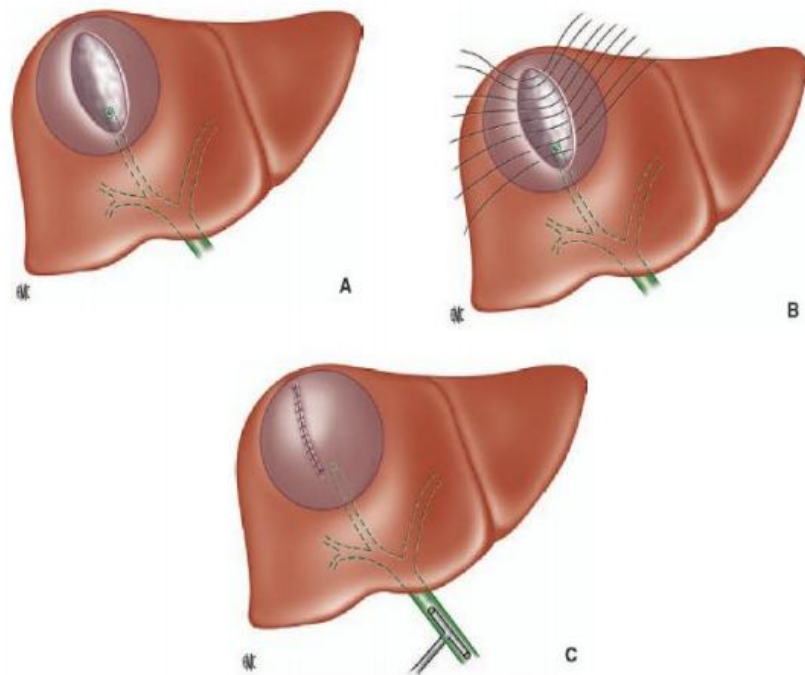


Figure 31 : schéma explicatif montrant les différentes étapes du drainage interne trans-fistulo-oddien (6).

A : après traitement du parasite, cholécystectomie et désobstruction de la VBP, un drainage naturel dans les VB est assuré.

B, C : la CR, détergée minutieusement, est refermée par des fils à résorption lente prenant le péricyste extériorisé.

d)-Drainage bipolaire :

Cette technique consiste, après résection du dôme saillant, à repérer et suturer l'orifice fistuleux par des points séparés à fil de résorption lente. Le cholédoque est drainé par un drain de Kehr et la cavité résiduelle par un gros drain siliconé multiperforé.

Préconisé par de nombreux auteurs, il semble inefficace et mal adapté aux grosses fistules biliaires, entraînant cholérragies prolongées et suppurations sous phréniques.

Cette méthode expose à une grande morbidité et ce à cause de :

- L'inversion du flux biliaire dans la direction : voie biliaire – cavité résiduelle, inversion obtenue par la dépression sous phrénique lors de chaque inspiration qui survient même en dehors de tout obstacle sur le cholédoque.
- Passage dans la VBP de matériel hydatique retenu dans la cavité, responsable de l'infection de ces voies (44).

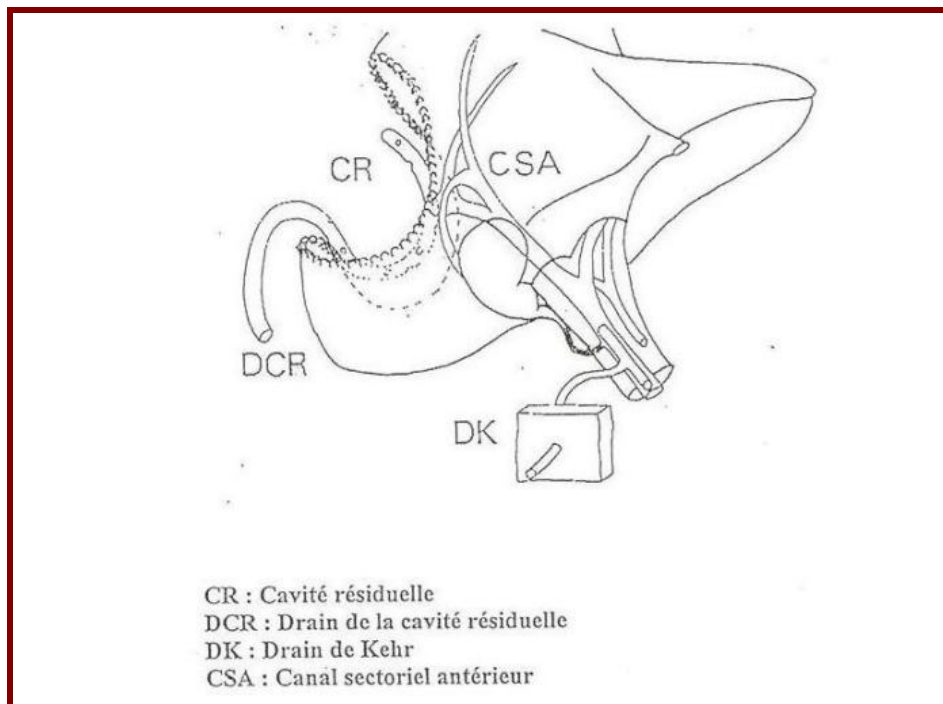


Figure 32 : Schéma du drainage bipolaire(70).

e)-Cholédocostomie transhépatico – kystique (6, 42, 84):

Proposée par PERDOMO ET coll. en 1977, cette technique consiste en un débranchement bilio kystique pour éviter l'alimentation de la cavité résiduelle par la bile provenant de la fistule, c'est en effet l'objectif primordial recherché par le chirurgien.

Elle trouve son indication en cas de fistule kysto biliaire avec dilatation de la voie biliaire principale (29).

Elle se déroule en plusieurs étapes (42, 84):

- Le cholédoque est ouvert ; puis nettoyé et évacué de ses débris.
- Introduction d'un guide métallique courbe à travers la cholédocotomie jusqu'à la communication kysto – biliaire.
- Remorque du Kehr et son extraction par la cholédocotomie.
- Retrait de Kehr par la branche longue, celui-ci s'accroche à la bifurcation.
- Extraction de la branche longue du Kehr, qui sort dans la poche parasitaire, par le chemin le plus court à quelques centimètres de l'orifice de communication, cette branche sera appliquée contre l'adventice. Ainsi, après son court trajet intracavitaire, la branche longue traverse le parenchyme laminé par le kyste.

Enfin, un autre drain de Kehr est laissé systématiquement dans la VBP et un gros drain siliconé dans la cavité résiduelle.

Ainsi le débranchement kysto – biliaire effectif s'obtient en 2 étapes :

- La 1^{ère} immédiate, mécanique en ajustant la fistule et son canal de sortie autour du tube de Kehr de calibre voulu.
- La seconde, biologique et définitive par une réaction granulomatose à corps étranger.

Cette technique donne de bons résultats au dépend d'un séjour hospitalier un peu long, mais elle n'est pas toujours réalisable surtout pour les kystes postérieurs.

2 cas de notre série ont été traités par cette méthode soit 50%.

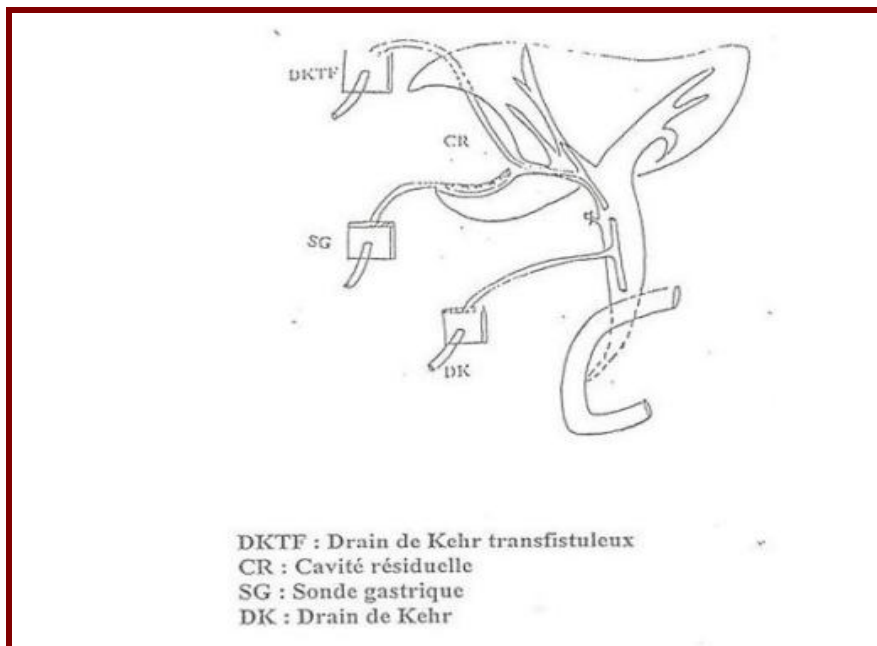


Figure 33 : Schéma de la cholédocostomie trans-hépatique kystique selon PERDOMO(42).

f)-Anastomoses kysto – digestives (44) :

La kysto jéjunostomie sur anse en Y est dangereuse car mettre une cavité infructueuse inerte à paroi rigide en communication avec l'intestin, c'est condamner le malade à l'infection et au lâchage d'anastomose avec risque de péritonite.

g)-Anastomoses bilio – digestives (42) :

Elles sont indiquées dans les cas de KH détruisant un canal principal, la convergence biliaire ou la partie la plus proche des canaux hépatiques droit, gauche et commun et où le problème d'obstruction biliaire prime sur le problème parasitaire.

Cette technique consiste en la montée d'une anse jéjunale à la Roux (38, 54) sur la convergence si la fistule est plus bas située (44, 80).

h)-Cholécystectomie :

Elle est indiquée en cas de fistules cholécysto ou cystico – kystiques (28) et sera souvent réalisée avec un drainage de la VBP.

De nécessité, elle sera réalisée lorsque la vésicule biliaire est le siège de débris hydatiques de reflux ou de lithiase parahydatique (11) et souvent pour des raisons tactiques relevant du geste opératoire sur les voies biliaires.

6)- Gestes sur la VBP :

a)-Désobstruction de la VBP :

La vacuité de la VBP est un souci majeur dans le traitement de a fistule kysto – biliaire. En effet, toute hyperpression dans les canaux biliaires

entraverait la cicatrisation des fistules par l'inversement du flux biliaire vers la cavité résiduelle.

Au cours des ouvertures larges, les voies biliaires sont souvent le siège d'obstruction par des débris hydatiques.

Cependant, l'intervention sur la VBP n'est pas systématique, toute voie biliaire principale normale sur le plan morphologique doit être respectée.

Après cholécotomie, en cas de VBP dilatée, on procédera à l'évacuation de tout corps étranger intraluminal grâce à une pince à calculs puis au lavage soigneux de la VBP au sérum physiologique. Un contrôle cholangiographique est indispensable.

b)-Drainage biliaire :

Un drain de Kehr est justifié après toute cholécotomie, qu'elle ait été réalisée pour extraction des vésicules hydatiques ou de calculs cholécociens, afin d'éviter tout risque de sténose biliaire auquel expose la cholécotomie et de contrôler la voie biliaire principale en post opératoire.

Ce drainage n'est pas systématique. En effet, la cholérragie externe post opératoire est rapidement résolutive si les voies biliaires sont libres (44).

B)-Traitement endoscopique (5, 85, 25,86) :

Le traitement endoscopique par CPRE des KHF ouverts dans les voies biliaires est rapporté dans la littérature.

L'approche est défendable pour les kystes hydatiques du foie sans dôme saillant avec une large rupture dans les voies biliaires et comme traitement d'attente pour les malades très fatigués avec angiocholite grave.

Cette méthode consiste en la pratique en urgence d'une CPRE, sous couverture d'antibiotiques, pour avoir des informations sur l'état de la VBP, sur le siège de l'obstacle intra - luminal et celui de la FKB.

Ensuite, une sphinctérotomie endoscopique est pratiquée permettant d'extraire les débris hydatiques. Un drain nasobiliaire placé au niveau de la cavité kystique permet le drainage continu du KHF avec lavage au sérum salé hypertonique.

Cette sphinctérotomie endoscopique avec drainage nasobiliaire trouve son indication dans le cas des petits kystes centraux totalement vidés dans les VB.

La CPRE avec sphinctérotomie endoscopique est également utilisée pour le traitement des complications des KHF rompus dans les VB en particulier les fistules biliaires externes (87).

C)-Traitement médical:

1)-Préparation du malade à la chirurgie :

Comme pour toute intervention chirurgicale digestive, il est souhaitable que l'opéré ait un état hémodynamique et nutritionnel satisfaisant.

2)-Administration des antibiotiques :

Elle peut être nécessaire en cas d'infection, on donne généralement un antibiotique à large spectre.

En cas d'angiocholite, le traitement fait appel à (88) :

•La réanimation :

Visant la correction de troubles hydroélectrolytiques, le maintien d'une fonction rénale correcte pouvant nécessiter une séance d'hémodialyse ainsi qu'un remplissage vasculaire afin de maintenir un état circulatoire correct.

•Traitement antibiotique :

Il a pour rôle de diminuer la décharge bactériologique, on a recours à une bi-antibiothérapie pour une meilleure diffusion biliaire dirigée contre les germes habituellement en cause (*Escherichia coli*, *klebsiella* et les anaérobies). Les associations d'antibiotiques les plus utilisées sont :

- Amoxicilline + acide clavulanique.
- Céphalosporine de 3ème génération + aminoside.

La triple association B lactamine, aminoside, imidazolé active sur la majorité des germes ayant pu contaminer la bile est efficace.

3)-Traitement antiparasitaire :

Le traitement de l'hydatidose hépatique est longtemps resté chirurgical, cependant cette chirurgie n'est pas toujours possible et le risque opératoire n'est pas nul, avec une morbidité prolongée surtout pour les méthodes conservatrices.

Au cours des dernières années, des protocoles de traitement médical à base de dérivés benzimidazolés ont été proposés (11, 30, 78, 89) :

- **Mé bendazole** : a été le premier produit à être testé dans le traitement de KHF dans les années 70, à dose de 70 mg/kg/j durant 6 à 24 mois, mais très vite abandonné en raison de son effet tératogène et sa faible concentration intra – kystique et plasmatique.
- **Al bendazole** : le dernier né de ces dérivés, utilisé à une dose de 10mg/kg/j en plusieurs cures (1 à 6 cycles) espacées par des intervalles de 15 jours (90).

Il a été démontré que le traitement par l'albendazole en pré opératoire facilite la chirurgie en baissant la pression intra – kystique et diminue le risque de récurrences (35) ainsi que la supériorité de l'association albendazole – chirurgie par rapport à la chirurgie seule (75).

Cependant, vu les effets secondaires pouvant survenir au cours du traitement, une surveillance clinique et biologique rapprochée s'avère nécessaire: bilan hépatique, cardiaque et hématologique (11, 78).

Cette méthode thérapeutique peut être utilisée (5, 12, 35, 89.) :

- En traitement curatif des kystes inopérables, le traitement permet la réduction du volume du kyste voire sa disparition.
- En post opératoire, pour diminuer l'incidence des récurrences.
- En association avec le traitement percutané.
- En cas d'ensemencement péritonéal per opératoire accidentel.

2 patients de notre série ont bénéficié d'un traitement médical à base d'albendazol en post opératoire.

❖ Malgré l'avènement de ces nouvelles alternatives thérapeutiques, la chirurgie reste actuellement le traitement de référence du KHF simple ou rompu dans les voies biliaires.

***SUITES POST
OPERATOIRES***



A)-Durée d'hospitalisation :

Dans notre série, la durée d'hospitalisation est d'une moyenne de 43jours avec des extrêmes entre 24jours et 60jours.

Elle est variable d'une série à l'autre comme le souligne ce tableau :

| Auteurs | Durée moyenne d'hospitalisation |
|--------------------|--|
| SETTAF(70) | 21 |
| BLAFREJ(37) | 30 |
| BOUZIDI(40) | 23 |
| DAALI(38) | 20 |
| TOUNSI(91) | 45 |
| MOUJAHID et al(39) | 20 |
| Notre série α | 43 |

B)-Mortalité :

Aucun cas de mortalité n'a été observé dans notre série.

La gravité de la fistule kysto-biliaire attestée par le taux de mortalité par la plupart des auteurs et qui varie entre :

| Auteurs | Mortalité |
|--------------------|------------------|
| SETTAF(70) | 3%. |
| BOUZIDI(40) | 0 |
| TOUNSI(91) | 0 |
| DAALI(38) | 2,9%. |
| MOUJAHID et al(39) | 2,5% |
| MOUMEN(92) | 4,8%. |
| Notre série | 0 |

Parmi les causes de décès on distingue (93) :

➤ **Le choc septique** : il a fréquemment pour origine l'infection de la cavité résiduelle c'est le mode thérapeutique qui est impliquée. Ainsi les causes du choc septique sont :

- ✓ L'évolution d'un abcès sous phrénique.
- ✓ Une péritonite évoluant après rupture d'un kyste infecté.
- ✓ Une septicémie à enterobacter préexistante a l'intervention.
- ✓ Une angiocholite grave dans le cadre d'une insuffisance rénale.

➤ **Le choc hémorragique** : est dû aux interventions radicales ou bien à une voie d'abord inadéquate surtout sur les kystes postérieurs abordés par simple laparotomie, entraînant une plaie d'une veine sus hépatique ou plaie de la

veine cave inférieure incontrôlable. il est du parfois aux insuffisances du bilan pré opératoire.

➤ **Le choc hypovolémique** : survient au cours d'une péritonite ou après perikystectomie par bascule du foie gauche hypertrophique restant du fait du poids et de la vacuité de la loge sous phrénique droite entraînant une torsion de reste de l'organe autour de la veine cave inférieure et aussi le blocage des veines sus hépatiques et un retour veineux splanchnique.

➤ **Le choc anaphylactique** : (94) rare, marqué par l'absence des signes prémonitoires.

Il est primordial de pouvoir reconnaître rapidement ce choc devant l'association à des degrés variables de signes cutanés, d'un bronchospasme, d'un collapsus inexplicé par le saignement per opératoire et d'instaurer sans tarder le traitement approprié.

➤ **Troubles respiratoires** (93) : il s'agit soit d'une embolie pulmonaire, soit d'une insuffisance respiratoire après intervention pour kyste hydatique du dôme hépatique rompu dans le thorax.

➤ **Insuffisance hépatique** (93) : elle survient lors d'une cure du kyste hydatique qui détruit les 2/3 de la glande hépatique et l'existence d'une cirrhose.

C)-Morbidité (6), (70), (40) :

1. Syndrome fébrile :

Il constitue le premier symptôme annonciateur d'un processus suppuratif sous-jacent.

1. Suppuration cavitaire :

Elle doit être recherchée en cas de fièvre post opératoire et en cas d'issue par le drain d'un liquide louche contenant des débris nécrotiques, voir franchement purulent.

Le traitement de cette complication fait appel, en plus de l'antibiothérapie, à la prolongation du drainage associé à l'irrigation lavage de la cavité résiduelle par le sérum salé isotonique avec ou sans antiseptique, ou à une ponction échoguidée.

2. Septicémie :

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

3. Abscess sous phrénique :

Cette complication survient surtout sur les cavités résiduelles persistantes après un traitement conservateur et siège dans la partie postéro supérieur 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 échoguidé.

4. Suppuration pariétale :

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

5. Fuite biliaire externe(95) :

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

Cette fuite biliaire s'observe dans les cavités résiduelle à fistules biliaires large, multiples ou encore difficiles à aborder par son siège.

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.

6. La Cholangite Sclérosante(96) :

C'est une atteinte inflammatoire et fibreuse des voies biliaires secondaire à l'inondation per opératoire des voies biliaires par une solution solicide évoluant vers la cirrhose biliaire et l'insuffisance hépatocellulaire terminal à évolution mortelle.

Cette complication est due essentiellement à l'injection directe du solicide dans le kyste hydatique ferme communiquant avec les voies biliaires.

Le traitement de cette complication peut aller de la simple dilatation à ballonnet pour les sténoses localisées à la transplantation hépatiques.

Dans notre série les suites opératoires étaient simples. Contrairement aux autres séries, les complications post opératoires sont classées dans le tableau ci-dessous :

| Auteur | Sd fébrile | Suppuration cavitaire | Septicémie | Abcès sous phrénique | Suppuration pariétale | Fistule biliaire externe |
|--------------------|-------------------|------------------------------|-------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------------|
| TOUNSI (91) | 20% | 2,8% | 5,7% | - | 2,8% | - |
| DAALI (38) | 11,5% | 3,8% | - | 10,6% | 6,7% | 6,7% |
| BOUZIDI (40) | - | - | - | 9,6% | - | 14,4% |
| SETTAF(70) | 3% | - | - | 3% | - | 21,2% |
| BALAFREJ(37) | 4,5% | - | - | 8% | - | 20,5% |
| MOUJAHID et al(39) | - | 3% | - | 6% | - | 10% |

PREVENTION



A)-La prévention des complications des KHF :

Par le diagnostic précoce par le dépistage échographique en milieu exposés et le traitement précoce (au stade du kyste jeune monovésiculaire). (97)

B)-La prévention de l'hydatidose :

Fait appel à :

➤ *Education sanitaire des populations par :*

- L'amélioration du niveau de vie.
- L'information des populations des zones d'endémie sur la maladie.

(11) ;(98)

➤ *Protection de l'hôte intermédiaire par :*

- La réduction du contact chien mouton par l'élevage clos qui ne nécessite pas la présence des chiens.

- Prospective : vaccinations des hôtes intermédiaires domestiques. Ce vaccin obtenu par génie génétique à partir des protéines spécifiques de l'oncosphère est en cours d'évaluation. (11), (99), (100).

➤ *Protection de l'hôte définitif :*

- Les chiens errants doivent être abattus et les chiens domestiques recensés et vermifugés.

- L'abattage du bétail doit subir un contrôle vétérinaire et les abats porteurs d'hydatide doivent être incinérés.

- Les parasites expulsés par les animaux doivent être détruits. . (11), (99), (100).

CONCLUSION



La rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires avec migration des débris hydatiques dans la voie biliaire principale constitue une complication grave du kyste hydatique du foie quelque soit son stade évolutif. La fréquence de cette rupture est variable d'une série à l'autre.

Il ressort que la fistule kysto-biliaire n'a pas une symptomatologie spécifique mais elle est fortement suspectée devant les cas d'ictère et de syndrome angiocholitique.

Il ressort que la fistule kysto-biliaire n'a pas une symptomatologie spécifique mais elle est fortement suspectée devant les cas d'ictère et de syndrome angiocholitique. L'échographie permet un diagnostic de présomption sur des signes directs (KHF + dilatation des voies biliaires intra ou extra – hépatiques et visualisation du matériel hydatique) ou sur des signes indirects (décollement de la membrane, aspect remanié du kyste). La tomodensitométrie et surtout la Bili-IRM peuvent dans de nombreux cas apporter la confirmation de cette complication cependant, ces techniques ne sont pas de pratique courante.

La biologie peut montrer une cholestase ainsi qu'une hyperéosinophilie secondaire à la rupture du kyste dans les voies biliaires. La sérologie est de grande utilité dans le diagnostic de l'hydatidose mais elle n'est pas toujours réalisée.

Le diagnostic de certitude n'est généralement fait qu'en per-opératoire grâce à l'exploration clinique du fond de la cavité kystique et à la cholangiographie per-opératoire qui doit être systématique devant la suspicion d'une FKB.

Le traitement doit être complet portant à la fois sur le kyste et sur les voies biliaires.

La chirurgie radicale représentée par les périkystectomies totales et les hépatectomies semblent être les interventions de choix chaque fois qu'elles peuvent être réalisées sans risque, car elles apportent une réponse aux trois problèmes posés par cette pathologie :

- Le problème parasitaire du fait des récurrences possibles.
- Le problème de la cavité résiduelle.
- Le problème de la fistule biliaire.

En effet, cette chirurgie réduit très significativement la prévalence des complications post-opératoires, ainsi que la durée d'hospitalisation des patients.

La chirurgie conservatrice est représentée par la RDS et la périkystectomie partielle, ces méthodes seront optimisées par un certain nombre de gestes techniques visant le contrôle de la FKB : l'aveuglement, le drainage bipolaire, le drainage simple, la cholécystostomie trans-hépatique kystique, la déconnexion kysto-biliaire et la cholécystectomie. Ces méthodes conservatrices, assurent un traitement efficace des kystes rompus dans les voies biliaires et constituent une solution de rechange lorsque les méthodes radicales ne sont pas réalisables. Le traitement dans notre série est essentiellement conservateur.

Le traitement médical est indiqué pour éviter les récurrences.

La morbidité post-opératoire n'est pas négligeable représentée surtout par les fistules biliaires externes, les abcès sous phréniques et de la cavité résiduelle. Ces complications sont responsables d'un séjour post opératoire un peu prolongé.

Enfin, la prophylaxie, ainsi que le dépistage et le traitement de l'hydatidose hépatique à un stade précoce, contribueraient certainement à la réduction de l'incidence de cette complication.

RESUME



Résumé

Titre : Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires chez l'enfant.

Auteur : MERYEME ETTAIK.

Mots clés : Kyste hydatique-voies biliaires-enfant-traitement.

L'hydatidose hépatique fréquente au Maroc est une maladie réputée bénigne mais qui peut devenir grave à cause de ses complications.

La rupture dans les voies biliaires constitue une complication de la maladie qui d'hépatique devient hépato-biliaire et risque de mettre en jeu le pronostic vital.

C'est une étude rétrospective réalisée dans la Clinique Chirurgicale pédiatrique de l'hôpital d'enfants Rabat, qui porte sur 4 cas de KHF rompus dans les voies biliaires parmi les 270 cas de KHF opérés soit une fréquence de 1,5% et s'étend sur une période de 17 années allant de Janvier 1997 à avril 2014.

Le nombre de cas de sexe masculin est égale au nombre de cas de sexe féminin, avec un sexe ratio de 1.

Le tableau clinique était marqué dans nos 4 cas par une association faite de douleur (50%), d'ictère (100%), de syndrome fébrile (100%) et d'épisodes d'angiocholite dans 50% des cas. L'examen clinique retrouve une HMG dans 75% des cas.

L'apport des examens radiologiques notamment l'échographie est précieux, complétée par la tomodensitométrie dans un seul cas de notre série.

Le traitement du kyste a consisté en un traitement conservateur chez tous nos patients : la résection du dôme saillant utilisée chez 2 patients, pérkystectomie partielle chez un patient et la résection du dôme saillant d'un kyste du pancréas chez un malade. Ce traitement conservateur a été complété par un aveuglement de la fistule biliaire dans 1 seul cas, une cholédocostomie trans-hépatique kystique selon PERDOMO dans 2 cas, et la fistule était inaccessible chez un patient, on a pratiqué un drainage de la VBP et de la CR.

SUMMARY

Title: Hydatid cyst of the liver ruptured into the biliary tract in children.

Author: MERYEME ETТАIK.

Key words: Hydatid cyst-biliary tract-children- treatment.

The hepatic hydatidose in Morocco is still a disease considered benign but which can become serious because of its complications.

The hydatid rupture of the cyst of the liver in the bile ducts constitutes an evolutionary turning of the disease which of hepatic becomes hepatobiliary and is likely to bring into play the vital forecast.

This is a retrospective study conducted in the Pediatric Surgical Clinic of the children's hospital in Rabat, which covers 4 cases of LHC broken in the bile ducts among 270 cases of operated LHC, that is, a frequency of 1.5% and extends over a period of 17 years from January 1997 to April 2014.

The number of male cases is equal to the number of female cases, since we have 2 boys and 2 girls, with a sex ratio 1.

The clinical picture was characterized in our 4 case made by a combination of pain (50%), jaundice (100%), febrile syndrome (100%) and episodes of cholangitis in 50% of cases. Clinical examination revealed a HMG in 75% of cases.

The contribution of radiological examinations including ultrasound is very valuable, supplemented with CT scanning in only one case of our series.

The treatment of the cyst consisted of conservative treatment in all patients: resection of the protruding dome used in 2 patients, partial pérkystectomie a patient and protruding dome resection of the cyst pancreas in a patient. This conservative treatment has been completed by a blindness of biliary fistula in only 1 case, a trans-cystic hepaticojejunal cholédocostomie according PERDOMO in 2 cases, and fistula was inaccessible in a patient, we performed a drainage of the CBD and CR.

ملخص

العنوان : تمزق الكيسة العدارية في القنوات الصفراوية.

من طرف : مريم التايق.

الكلمات الأساسية : الكيسة العدارية-القنوات الصفراوية-الطفل-العلاج.

العداري الكبدي المتواتر حاليا بالمغرب مرض يعرف انه حميدي و لكن يمكن ان يصبح خطيرا بسبب مضاعفاته . تمزق الكيسة العدارية للكبد في القنوات الصفراوية تكون منعدجا تطوريا للمرض الذي من كبدي صفراوي و يكون خطرا على وضع التخمين الحياتي.

تورد هذه الدراسة الاسترجاعية،المجراة في قسم جراحة الأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط،4 حالات من الكيسات العدارية للكبد الممزقة في القنوات الصفراوية من بين 270 حالة كيس عداري معالج أي بتواتر 1,5% أقيمت هذه الدراسة لمدة 17سنة من يناير 1997 إلى ابريل 2014.

عدد الحالات من الذكور مساوي لعدد الحالات من الإناث،لأنه لدينا اثنان من الفتيان و اثنان من الفتيات،مع نسبة الجنس (1).

السبورة السريرية :يلاحظ أن غالبية الحالات يتشارك فيها الوجع (50%)اليرقان (100%) ،متلازمة الحمى(100%)،حلقات من التهاب الأوعية الصفراوية (50%).الفحص السريري وج المتلازمة الورمية في 75%.

مساهمة الفحوصات الإشعاعية بما في ذلك الموجات فوق الصوتية هي قيمة جدا ،على ان تستكمل مع الفحص بالأشعة المقطعية في حالة واحدة فقط من هذه السلسلة ..

علاج الكيس تالف من العلاج المحافظ لدى جميع المرضى : قطع القبوية البارزة لدى اثنين من المرضى، استئصال جزئي حول الكيس لدى مريض واحد،و قطع القبوية البارزة لكيس البنكرياس لدى مريض واحد.كامل العلاج المحافظ بإعفاء الناسورالصفراوي لدى مريض واحد،فصل كيسي صفراوي حسب بردومو لدى مريضين،و لم نتمكن من الوصول للناسور لدى مريض واحد لهذا قمنا بصرف القناة الصفراوية الرئيسية و التجويف المتبقي.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Patel J. C.**
Le kyste Hydatique du Foie
Pathologie Chirurgicale
3ème édition
Paris : Editions Masson 1978
P : 612-618
- [2] **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.
- [3] **Fernanda B. ; Almeida ; Rosa^ngela R-S. ; Renata H. Neves ; Elizabeth L.S. Romani**
c, Jose´ R. Machado-Silva b.
Intraspecific variation of Echinococcus granulosus in livestock from Peru.
Veterinary Parasitology 143 (2007) 50–58 .
- [4] **Sakhri J, Ben Ali A.**
Le kyste hydatique du foie.
J Chir 2004; 141:381-389.

- [5] **BELLAICHE G ; SULTAN S ; HASSAINE Y ; SEVIN S ; 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, vol 23, n° 5.
- [6] **ZAOUCHE A ; HAOUET K.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. EMC, Techniques Chirurgicales – Appareil Digestif, 40-775, 2006.
- [7] **CHEHAB F ; KHAIZ D ; BOUZIDI A.**
La surveillance post opératoire du kyste hydatique du foie opéré. *Médecine du Maghreb*, 1997, n° 66.
- [8] **Bastid.C.**
EMC-Hépatologie 2014 ;9(4) :1-13(Article 7-023-A-10)
- [9] **Medarhri J., El Ounani M., Echarrab M., Louchi A., Alami F., Amraoui M.et Al.**
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 n°86.
- [10] **Pierre Aubry**
Hydatidose ou Kyste hydatique
Medecinetropicale.free.fr.
Mise a jour le 20/07/2005

- [11] **KLOTZ F ; NICOLAS X ; DEBONNE JM ; GARCIA JF ; ANDREU JM.**
Kystes hydatiques du foie. Encyclo Méd Chir, Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16p.
- [12] **TOUNSI A ; BAROUDI S ; AHALLAT M ; HOUSNI K ; OUDANANE M.**
Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du kyste hydatique du foie. Médecine du Maghreb, 1997, n° 66 : 7-9.
- [13] **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, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- [14] **SAKHRI.J .BEN ALI. A.**
Le kyste hydatique du foie.
J Chir 2004,141, N°6.
- [15] **CARMOI T, FARTHOUAT P, NICOLAS X, DEBONNE J.M, KLOTZ F.**
Kystes hydatiques du foie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2008.
- [16] **PHOTOS PRISES AU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE.**
Faculté de Médecine Necker. Paris.

- [17] **Henri Rouviere, André Dalmas**
Tronc Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle
XIVeme édition ; Tome 2.
Paris : Edition Masson
P : 432-449.
- [18] **Belghiti j.**
L'anatomie du Foie peut-elle changer ?
Editorial
Ann. Chir. 2002; 127:416-17.
- [19] **Castaing D., Veilhan L.-A.**
Anatomie du foie et des voies biliaires.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil
digestif, 40-760,2006.
- [20] **JASON MARTIN, BRUCE BROWN, SUSAN
SHAMSOKOTTABI, ERIC HOFFMAN.**
Three-dimensional Anatomy of the Couinaud Liver Segments.
Division of Physiologic Imaging Dept. of Radiology univ. of Iowa.
2006.
- [21] **COUINAUD C.**
Une passion pour le foie.
Voûte Surg.2002; 137:1305-1310. Histoire chirurgicale vol. 137
Numéro 11,
Novembre 2002

- [22] **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.
- [23] **COUINAUD C.**
Controlled hepatectomies and exposure of the intrahepatic bile ducts.
Paris: Couinaud; 1981
- [24] **O de Verdehan**
Anatomie des voies biliaires
Disponible a partir de < <http://med.univrennes1.fr/resped/s/anatomie/foie/voiesbilaires>.
- [25] **BEYROUTI.M.I et al**
Drainage interne trans-fistulo-oddien des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires.
La Presse Médicale 2001 ;30 :1863-7.Masson.Paris
- [26] **Mouiel j. Bourgeon R.**
Kyste hydatique du foie .traitement par perikystectomie.
Méd. Chir. Dig. 1984, 13, 95-97.

- [27] **Becker K, Frieling T, Saleh A, Haussinger D.**
Resolution of hydatid liver cyst by spontaneous rupture into the biliary tract.
J Hepatol 1997; 26: 1408-1412.
- [28] **MOUMEN M ; FADIL A ; EL FARES F.**
Traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. A propos de 86 cas. Lyon Chir 1991, vol 87, n° 5 : 399-402.
- [29] **LOURIZ MAHA.**
La rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. Thèse médicale – Rabat 2004, n° 46.
- [30] **BLAIRON L ; DERBEL F ; BEN HADJ HR ; DELMEE M.**
Le kyste hydatique du foie : approche clinique et thérapeutique. A propos de 97 cas opérés dans un CHU de Tunisie centrale. Méd Mal Infect 2000, n° 30 : 641-649.
- [31] **CHIKHAOUI N ; KADIRI R.**
Evacuation complète d'un kyste hydatique du foie dans la voie biliaire principale. Annales de Radiologie 1994, vol 37, n° 4 : 267-269.
- [32] **SETTAF A ; MANSORI F ; SEFRIOUI A ; SLAOUI A.**
Kystes hydatiques du foie. Classification à visée thérapeutique et pronostique, 378 observations. Presse Médicale 1994, n° 23 : 362-366.

- [33] **YILDIRGAN MI ; BASOGLU S ; BALIK A ; CELEBI F ; OREN D.**
Intrabiliary rupture in liver hydatid cysts : Results of 20 years experience. Acta Chir Belg 2003, n° 103 : 621-625.
- [34] **GALATI G ; STERPETTI AV ; CAPUTO M ; ADDUCI M et al.**
Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. The American Journal Of Surgery 2006, n° 191 : 206-210.
- [35] **ZENO S ; OSIAN G ; ONICA A ; BARBANIA C ; PASCU O.**
Ruptured hydatid cyst of the liver with biliary obstruction : presentation of a case and review of the literature. Romanian Journal of Gastroenterology 2004, vol13, n°3 :245-250.
- [36] **Assadourian R,Locci M.**
Traitement du kyste hydatique du foie
Encyclopédie Médico-chirurgicale (paris), techniques chirurgicales, appareil digestif, 40775,11-1987,13p.1987.
- [37] **BALAFREJ S ; CHKOF R ; ERROGANI A ; AMRAOUI M ; EL ALAMI F.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 88 cas. Expérience des urgences chirurgicales viscérales-Rabat. Médecine du Maghreb 2001, n° 86 :45-48.

- [38] **DAALI M ; FAKIR Y ; HSSAIDA R ; HAJJI A ; HDA A.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. A propos de 64 cas. Annales de chirurgie 2001, n°126 : 242-245.
- [39] **MOUJAHID et al**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires ;à propos de 120 cas
The pan African Médical journal.2011
- [40] **A.BOUZIDI,Chehab.F**
Traitement chirurgical de fistules bilio-kystiques d'origines hydatiques.
J.Chirurgie(paris)1997,134 n°3,page 114-118.
- [41] **KORAY K ; OZDEN I ; POYANLI A ; BILGE O et al.**
Hepatic atrophy-hypertrophy complex due to Echinococcus granulosus.
Journal of Gastrointestinal Surgery 2006, vol 10, n° 3 : 407-412.
- [42] **EL ALAMI E H ; EL MADHI T ; LOUCHI A ; ISMAIL F ; MOHSINE R.**
La rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires. Résultats du traitement chirurgical et place de la cholédocostomie trans-hépatocystique. Lyon chir 1995, vol 91, n° 5 : 408-411.

- [43] **BULBULLER N; ILHAN Y; KIRKIL C; YENICERIOGLU A; AYTEN R et al.**
The results of surgical treatment for hepatic hydatid cysts in an endemic area. The Turkish Journal of Gastroenterology 2006, vol 17, n°4 : 273-278.
- [44] **KHALFI HASSAN.**
Les kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. Thèse Médicale - Rabat 2003, n° 335.
- [45] **SELMI M ; KHARRAT 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. Annales de Chirurgie 2001, n° 126 : 595-597.
- [46] **BOCCACCINI H ; CLAUDON M ; BLUM A ; REGENT D.**
Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie. EMC Radiodiagnostic IV, appareil digestif, 33-515-A-30.
- [47] **GHARBI H A ; HASSINE W ; ABDESSLAM K.**
L'hydatidose abdominale à l'échographie.
Annales de Radiologie 1985, vol 28, n° 1 : 31-34.
- [48] **HOSCG W ; STOJKOVIC M ; JANISH T ; HEYE T ; WERNER J et al.**
MR imaging for diagnosing cysto-biliary fistulas in cystic echinococcosis. European Journal of Radiology 2007.

- [49] **EL HAJJAM M ; ESSADKI O ; CHIKHAOUI N ; KADIRI R.**
Séméiologie échographique des formes pseudotumorales du kyste hydatique du foie : étude prospective de 50 ans. Annales de Radiologie 1996, vol 39, n° 4-5 : 172-181.
- [50] **Mesut Atli,Nuri Aydin Kama,Yunus Nadi Yuksek.**
Intrabiliary rupture of a hepatic hydatid cyst
arch.surg.2001, 136, 1249-1255
- [51] **Kirien.T, Julian E losanoff**
Classification of hydatid liver cysts
Journal of gastroenterology and hepatology .2005,20,page:352-359
- [52] **G Schmutz,N Bouvard,L Fournier,S Hue,L Chiche,E Salame**
Imageries des voies biliaires intrahépatiques
Encyclopédie Médico-chirurgicale,Radiodiagnostic,33-500-A-12,1999.
- [53] **53. BERDILI A; SAKRAK O; SOZUER ME; KEREK M; INCE O.**
Surgical management of spontaneous intrabiliary rupture of hydatid liver cysts. Surgery Today 2002, n° 32 :594-597.
- [54] **KENAN E ; DERVISOGLU A ; POLAT C ; SENYUREK G et al.**
Inrabiliary rupture : An algorithm in the treatment of controversial complication of hepatic hydatidosis. World J Gastroenterology 2005, vol 11, n°16 : 2472-2476.

- [55] **SACARINO A ; SCOTTO G ; CLARAVELLA G ; NATALE C et al.**
Intrabiliary rupture of a hydatid liver cyst : a case report. The New Microbiologica 2004, n° 27 : 301-303.
- [56] **ADALETI I ; YILMAZ S ; CAKIR Y ; RESAT K ; BAYRAM M.**
Fistulous communication between a hepatic hydatid cyst and the gallbladder : diagnosis with MR Cholangiopancreatography AJR, n° 185 : 1211-1213.
- [57] Bili IRM : exploration biliopancréatique.
Oswald.peruta.free.fr/irm-cholangio.
- [58] **ERDEN A ; ORMECI N ; FITOZ S ; ERDEN I ; TANJU S ; GENE Y.**
Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts : diagnostic accuracy of MRCP.
Am J Roentgenol 2007, vol 189, n° 2 :84-89.
- [59] **DEMIRCAN O; BAYMUS M; SEYDAOGLU G; AKINOGLU A; SAKMAN G.**
Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery. Can J Surg 2006, vol 49, n° 3 : 177-184.

- [60] **LITTLE AF ; LEE WK ; MATHISON K.**
MR cholangiography in the evaluation of suspected intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst. *Abdomen Imaging* 2002, vol 27, n°3 : 333-335.
- [61] **DUMAS R ; LE GALL P ; HASTIER P ; BUCKLEY M ; CONIO M et al.**
The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. *Endoscopy* 1999, vol 31, n° 3 : 242-247.
- [62] **KARYDAKIS P ; PIERRAKAKIS S ; ECONOMOU N ; NINOS A et al.**
Traitement chirurgical des ruptures des kystes hydatiques du foie. *J Chir* 1994, vol 131, n° 8-9 : 363-370.
- [63] **BIAVAM F ; KURES L.**
Diagnostic biologique des échinococcoses. *Rev Prat* 1990, vol 40, n° 3 : 201-204.
- [64] **NOSIAZ J P ; LANGLOIS P ; LOISY M ; GENTILINI M.**
Le diagnostic sérologique de l'hydatidose : à propos de 235 cas. *Sem Hop Paris* 1985, vol 61, n°43 : 3009-3013.
- [65] **MANTEROLA C ; VIAL M ; PENA JL ; HINOSTROZA J et al.**
Precision of ELISA-IgE and ELISA-IgG determination in the postoperative follow-up of patients with hepatic echinococcosis. *Cir Esp* 2007, vol 81, n° 1 : 23-27.

- [66] **Michel Dagenais**
Une échographie révèle une lésion hépatique inattendue, que faire ?
Le médecin du Québec, volume 37, numéro 10, octobre 2002.
- [67] **C.Couinaud**
Erreur dans le diagnostic topographique des lésions hépatiques.
Ann Chir 2002 ;127 :418-30.
- [68] **M .SIMONET, J.L .FAUCHER .Ph .DESCAMPS, et J.LAVAUD**
Surinfection d'un kyste hydatique du foie
Médecine et maladies infectieuses-1980-10-N°3-178-180.
- [69] **Hervé Boccaccini, Michel Claudon, Alain Blum, Denis Régent**
Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Radiodiagnostic IV-Appareil digestif
(33-515-A-30)1993.
- [70] **SETTAF A; BARGACH S; AGHZADI R; LAHLOU MK; OUDGHIRI M.**
Traitement de la fistule kysto-biliaire du kyste hydatique du foie : à propos de 33 cas. J Chir 1991, vol 128, n° 3 : 133-138.
- [71] **EL MALKI HO ; SOUADKA A ; EL MEJDOUBI Y et al.**
Surgery in intra – abdominal ruptured hydatid cyst. World J Surg 2007, vol 31.

- [72] **SHALEEN A ; SIKORA SS ; KUMAR A ; SAXENA R ; KAPOOR VK.**
Bile leaks following surgery for hepatic hydatid disease.
Indian J Gastroenterol 2005, vol 24, n° 2 : 55-58.
- [73] **DENIS GALLOT.**
Histoire naturelle du traitement chirurgical du kyste hydatique du foie.
Développement et santé, n° 137, octobre 1998.
- [74] **Abdelkader BELKOUCHI.**
La chirurgie du KHF. Février 2006.
- [75] **DZIRI C ; HAOUET K ; ZAUCHE A ; FINGERHUT A.**
Comment traiter un kyste hydatique du foie non compliqué ? Annales de Chirurgie 2005, vol 130 : 249-251.
- [76] **EL MALKI HO ; AMAHZOUNE M ; BENKHRABA K et al.**
Le traitement conservateur du kyste hydatique de la rate. Médecine du Maghreb 2006, n° 139 : 33-38.
- [77] **AL BAHRANI AZ ; AL MAIYAH M ; AMMORI BJ ; AL BAHRANI ZR.**
Factors predictive of frank intrabiliary rupture in patients with hepatic hydatid cysts. Hepatogastroenterology 2007, vol 54, n° 73 : 214-217.
- [78] **RAYMOND A ; SMEGO JR ; SEBANEGO P.**
Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. International Journal of Infectious Diseases 2005, n° 9 : 69-76.

- [79] **VICENTE E ; JUAN C ; MENEU C ; HERVAS P et al.**
Management of biliary duct confluence injuries produced by hepatic hydatidosis. *World J Surg* 2001, n° 25 : 1264-1269.
- [80] **DE WERRA C ; CONDURRO S ; PASTORE A et al.**
Hydatid disease of the liver : thirty years of surgical experience. *Chir Ital* 2007, vol 59, n° 5 : 611-625.
- [81] **MARTIN MOLINERO R ; GALAN C ; GARRIDO M ; SAEZ E.**
Kyste hydatique du foie détruisant le confluent biliaire. *J Chir* 1999, vol 126, n° 12 : 672-675.
- [82] **Settaf A,Lahlou MK,Oudghiri.**
Kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires, traitement par déconnexion kysto biliaire.
La presse médicale, 30 septembre 1989, 18, numéro : 30
- [83] **Hamdouch.Z,Halhal A,Tounsi A.**
La déconnexion kysto biliaire dans le traitement du kyste hydatique fistulisé dans les voies biliaires.
Maroc médical, tome VIII, numéro :2,juin 1986.
- [84] **PERDOMO R ; MORELLI R ; CARRIQUIRY L ; CHIFLET J.**
Cholédocotomie trans-hépatico-kystique en cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. *La Nouvelle Presse Médicale* 1977, vol 6, n°9 : 747-749.

- [85] **KOURAKLIS G ; DOSIOS T.**
Surgical management of a hydatid cyst of the hepatic dôme ruptured into the biliary tree. *Int Surg*, 2002, vol 87 : 208-211.
- [86] **VIGNOTE M L ; MINO G ; DE LA MATA M ; GOMEZ F ; DE DIOS JF.**
Endoscopic sphincterotomy in hepatic hydatid disease open to biliary tree. *Br J Surj* 1990, vol 77 : 30-33.
- [87] **BILSEL Y ; BULUT T ; YAMANER S ; AKYUZ A et al.**
ERCP in the diagnosis and management of complications after surgery for hepatic echinococcosis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003, vol 57, n°2 :210-213.
- [88] **ZIZI A ; ECHARRAB M.**
Les angiocholites.
www.sante.gov.ma/smsm/angiocholites.
- [89] **DEBONNE J M ; KLOTZ F ; REY P ; COTON T et al.**
Actualités thérapeutiques du kyste hydatique du foie. *Acta Endoscopica* 1999, vol 29, n° 4 : 453-460.
- [90] **PIERRE AUBRY.**
Hydatidose ou kyste hydatique. *Actualités* 2007.

- [91] **thèse médicale n 46**
La rupture du kyste hydatique du foie dans les voies biliaires à propos de 35 cas colligés à la clinique chirurgicale C au CHU Avicenne rabat 2004.
- [92] **Moumen M,EL Alaoui M,EL Fares F,EL Mokhtari**
Les kystes hydatiques du foie à propos de 670 cas dont 552 compliqués.
Médecine du Maghreb 1992, n° 34.
- [93] **Ennabli.K,Said.R**
La mortalité post-opératoire des kystes hydatiques du foie.
Lyon Chir, 1983, 79, p : 411-413.
- [94] **Samia Guerid.Nermin Halkic**
Kyste hépatique géant
Schweiz Med Forum ;2004,4 :178
- [95] **J.Sakhri,Y.Sabri & L.Golli**
Les fistules biliaires externes intarissables après chirurgie de l'hydatidose hépatique.
Clinique,n°2148,janvier 2000.
- [96] **Belghiti.J,Benhamu JP,Houry.S**
Cholangite sclérosante caustique :complication du traitement chirurgical du KHF.
Arch.Surg.1986,10,1162-1165

- [97] **S.Lahmar,F.Ben Ch'hida,A.Hammou,H,A.Gharbi.**
Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia
Veterinary Parasitology 143 (2007) 42-49.
- [98] **M.Bezzari,G.Bigaignon,J.NACHEGA,K.LAASOU,J.F.GIGOT.**
L'hydatidose:ECHINOCOCCOSE D'IMPORTATION EN Belgique.
LOUVAIN MED.118 :64-71,1999.
- [99] **François DURAND,Marie-Pierre BRENIER-PINCHART,Hervé PELLOUX.**
Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascardiose, oxyurose, amibiase, hydatidose.
Parasitologie mycologie, ANOFEL, 7^{ème} édition
- [100] **M.YILDIRIM ,N.ERKAN,E.VARDAR.**
Hydatid cysts with unusual localizations.
Annals of Tropical Medicine & parasitology, Vol.100, N0.2, 137-142
(2006).

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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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: 117

سنة: 2015

الكيسة العذارية الكبدية المتمزقة بالقنوات الصفراوية لدى الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: مريم النائق

المزودة في 22 يوليوز 1989 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكيسة العذارية - القنوات الصفراوية - الطفل - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد الحق مبارك
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: منير كسرى
أستاذ في جراحة الأطفال
السيدة: هدى أوبجة نبوي
أستاذة في جراحة الأطفال
السيد: منير الراجي
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: هشام الزرهوني
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: رشيد أولحيان
أستاذ في جراحة الأطفال