

KHF : Kyste Hydatique du Foie
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
VCI : Veine Cave Inférieure
VP : Veine Porte
HD : hôte définitif
HI : hôte intermédiaire
Ig : immunoglobuline
IL : interleukine
TH : T helper
CHU : Centre Hospitalier Universitaire.
KHP : Kyste Hydatique du poumon
KHS : kyste hydatique splénique
KH : Kyste Hydatique.
HCD : hypochondre droit
WHO : World Health Organization.
IWGE : Informel Working Group on Echinococcosis.
ASP : abdomen sans préparation
TDM : Tomodensitométrie
IRM : Imagerie par résonance magnétique
NFS : numération formulaire sanguine
ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
RDS : Résection du Dôme Saillant.
PAIR : Ponction –Aspiration–Injection–Réaspiration
PAIR D: Ponction –Aspiration–Injection–Réaspiration avec drainage

PLAN

<u>Introduction</u>	1
I. Introduction	2
II. Historique	3

III. Rappel anatomique	4
1- Anatomie morphologique	4
1-1- situation	4
1-2- Forme – consistance	4
1-3- Configuration extérieure	4
1-4- Moyens de fixité	7
2- Rapports	9
2-1- Face supérieure	9
2-2- Face inférieure	9
2-3- Face postérieure	10
3- Anatomie fonctionnelle	10
3-1- Division des pédicules glissoniens.....	10
3-2- Division des veines sus-hépatiques.....	11
3-3- Scissures.....	12
3-4- Segmentation hépatique.....	14
4- Pédicule hépatique	16
4-1- La veine porte	16
4-2- Les artères hépatiques	18
4-3- Les voies biliaires extra-hépatiques	20
4-4- La relation anatomique entre les éléments de la triade pédiculaire...	22
IV. Rappel parasitologique	22
1- L'agent pathogène	22
1-1- La forme adulte	23
1-2- L'œuf	23
1-3- La larve ou kyste hydatique	24
2- Cycle évolutif	24
3- Modes de contamination	27
3-1- Contamination de l'hôte définitif	27
3-2- Contamination de l'hôte intermédiaire	29
3-3- Contamination humaine	29
V. Rappel anatomie pathologique	29
1- Morphologie et structure de kyste jeune	30
1-1- L'hydatide	30
1-2- Le périkyste	31
2- Morphologie et structure du kyste vieilli	31
3- Pathogénie du KHF compliqué	34
4- Pathogénie du kyste hydatique du foie compliqué.....	34
5- Reponse immune de l'hote.....	34

Matériel et méthodes 35

I. Critères d'inclusion.....	36
II. Mode de recueil des données	36

Résultats 38

I- Données épidémiologiques	39
II- Données cliniques	43

III- Données paracliniques	45
IV- Traitement	51
V- Suites opératoires.....	53
VI- Evolution après traitement.....	54

Discussion	55
I. Epidémiologie	56
1- Fréquence.....	56
1- 1- A l'échelle mondiale	56
1- 2- Au Maroc	57
2- Localisation d'hydatidose	59
3- Répartition selon le sexe	60
4- Répartition selon l'âge	60
5- Répartition selon le milieu géographique.....	61
6- Contact avec les chiens	61
II. Diagnostic clinique	62
1- Signes fonctionnels	62
2- Signes physiques	64
3- Formes cliniques	65
III. Diagnostic radiologique	66
1- Radiographie de l'abdomen sans préparation	66
2- Echographie abdominale	66
3- Tomodensitométrie	77
4- Radiographie thoracique	79
5- Imagerie par résonance magnétique	81
6- Cholangio-pancréatographie rétrograde par voie endoscopique.....	81
IV. Diagnostic biologique	82
1- Biologie non spécifique	82
1-1- hémogramme	82
1-2- bilan hépatique	82
2- Biologie spécifique : les réactions séro-immunologiques	83
2-1- Exploration de l'hypersensibilité immédiate	83
2-2- Tests sérologiques	83
V. Diagnostic différentiel	86
1- Tumeurs bénignes	86
2- Tumeurs malignes	88
3- Kystes hépatiques dits biliaires.....	88
4- Abscesses hépatiques	89
5- Maladies héréditaires	89
VI. Evolution et complications	90
1- Les complications mécaniques	90
1-1- La rupture	90
1-2- La compression	92
2- Les complications septiques	92
3- Les complications toxiques	93
VII. Traitement	93

1- Buts	93
2- Moyens	93
2-1- Traitement médical	93
2-2- Traitement chirurgical classique	96
2-3- Traitement chirurgical par laparoscopie	105
2-4- La ponction percutanée	107
3- Indications	110
3-1- Faut-il opérer tous les kystes hydatiques découverts ?	110
3-2- Choix de la méthode thérapeutique	110
VIII. Surveillance et complication après traitement.....	116
1- Durée d'hospitalisation.....	116
2- Morbidité.....	116
3- Récidive.....	118
4- Complication à long terme.....	119
5- Mortalité.....	119
6- Surveillance à long terme.....	119
IX. Prophylaxie	120
1- Lutte contre l'infestation de l'hôte définitif	120
2- Lutte contre l'infestation de l'hôte intermédiaire	120
3- Lutte contre la contamination humaine	121

<u>Conclusion</u>	122
--------------------------------	-----

Résumés

Annexes

Bibliographiqu

INTRODUCTION

I. Introduction

L'hydatidose ou échinococcose kystique est une parasitose provoquée par le développement chez l'homme de la forme larvaire du tænia du chien : *Echinococcus granulosus*. Le Maroc est parmi les pays endémiques, où ce fléau constitue un véritable problème de santé publique.

Cette pathologie peut toucher tous les organes (poumon, foie, cerveau, rein...). Chez l'enfant, à l'inverse de l'adulte, l'hydatidose hépatique constitue la deuxième localisation en termes de fréquence après celle du poumon. La symptomatologie clinique du Kyste hydatique du foie chez l'enfant n'est pas toujours évocatrice. L'échographie abdominale reste l'examen clé pour poser le diagnostic positif. Le traitement chirurgical reste le traitement de référence, surtout pour les kystes hydatiques compliqués. Il s'impose sans délai, vu la gravité de l'évolution naturelle de la maladie. La récurrence est possible, d'où la nécessité d'une surveillance clinico-paraclinique. La prévention et la sensibilisation de la population vont servir pour combattre ce fléau.

Notre travail est une étude rétrospective qui porte sur 35 cas de kyste hydatique du foie (KHF) colligés au service de chirurgie pédiatrique générale du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans, allant de janvier 2009 à décembre 2010. Cette étude a pour but de dégager :

- les particularités épidémiologiques du KHF chez l'enfant dans la région de Marrakech
- les aspects cliniques et paracliniques.
- les différentes modalités et techniques thérapeutiques utilisées.

La première partie de notre travail est consacrée à un rappel anatomique, parasitologique et anatomo-pathologique avec les résultats de notre étude. Dans la deuxième partie, nous analysons ces résultats avec un rappel épidémiologique, diagnostique et thérapeutique.

II. Historique

Le kyste hydatique était connu depuis l'antiquité. Hippocrate et Galien y font allusion dans leurs écrits et signalent sa présence dans le foie humain. A la fin du XVIIIème siècle, Redi avec d'autres auteurs soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique, mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur. Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont [1] :

- 1821 : identification du parasite par Breshner.
- 1835 : identification de son mode de transmission et son cycle évolutif par Von Siebold, qui lui donne le nom d'Echinococcus.
- 1869 : première description clinique de la maladie par Trousseau.
- 1887 : réalisation de la périkystéctomie par Pozzi.
- 1910 : mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom.
- 1950 : étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre.
- 1954 : réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot.
- 1961-1996 : établissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique.
- Ces 10 dernières années, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole.

Au Maroc, c'est en 1920 que les premiers cas ont été rapportés dans la littérature. En effet, Dekes et Martin ont colligé 24 cas de kystes hydatiques observés sur une période de 27 mois à l'hôpital « Cocard » de Fès, laissant présumer une fréquence élevée pour cette pathologie [1]. En 1980, l'OMS estime que les chiffres officiels de l'hydatidose ne représentent que 28 % des cas réellement opérés, et elle a classé le Maroc parmi les pays endémiques.

III. Rappel anatomique du foie

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

- les rapports du foie, qui permettent de comprendre les différentes manifestations cliniques dues à l'extension du kyste hydatique aux organes de voisinage (rupture, compression).
- la segmentation hépatique, qui est importante pour le repérage radiologique des kystes hydatiques, ainsi la base de la chirurgie d'exérèse en particulier.
- les éléments du pédicule hépatique, qui peuvent avoir des nombreuses variations anatomiques. Une maîtrise parfaite de ces variantes est importante pour limiter le risque opératoire.

1. Anatomie morphologique :

1.1. Situation :

C'est un organe thoraco-abdominal, occupant la loge sous-phrénique droite et se prolongeant à droite à la partie supérieure de la région coeliaque et à la partie adjacente de la loge sous-phrénique gauche [2].

1.2. Forme - consistance :

Le foie a une forme vaguement triangulaire, avec un foie droit majoritairement plus volumineux que le foie gauche [3]. Il est de couleur rouge-brun. Sa consistance est assez ferme, cependant il est constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse qui est la capsule de Glisson [4].

1.3. Configuration extérieure :

Le foie présente 3 faces : supérieure, inférieure et postérieure. Ces 3 faces sont séparées par 3 bords : antérieur, postéro-supérieur et postéro-inférieur (figure 1), dont seul l'antérieur est bien individualisable [4].

1.3.1. Les bords du foie [4-5]

- Le bord antérieur :

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

- Le bord postéro-inférieur :

Épais et mousse. À droite de la veine cave inférieure, il est marqué par l'empreinte de la surrénale. À gauche d'elle, il est constitué par le bourrelet bituberculeux.

- Le bord postéro-supérieur :

Arrondi et mal limité, il constitue une transition insensible entre face supérieure et postérieure.

1.3.2. Les faces du foie

- Face supérieure :

Convexe, lisse, elle se moule en haut sur la cavité du diaphragme. Cette face est divisée à l'union des 2/3 droits et du 1/3 gauche en deux lobes, l'un droit volumineux, l'autre gauche, par un repli du péritoine constituant le ligament falciforme, également appelé ligament suspenseur du foie [3,4].

- Face inférieure [4,7,8] :

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

- o Le sillon antéro-postérieur droit constitue le lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique.
- o Le sillon antéro-postérieur gauche ou sillon ombilical ou encore sillon longitudinal principal, qui présente 2 segments, un segment antérieur qui contient le cordon fibreux, appelé ligament rond, qui résulte de l'atrophie de la veine ombilicale, l'autre segment est postérieur, qui se prolonge vers la face postérieure par le sillon d'Arantius.

- o Le sillon transverse (hile du foie) est étendu entre les 2 sillons antéro-postérieurs, il reçoit le pédicule hépatique.

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

- o le lobe gauche, à gauche du sillon ombilical.
- o le lobe droit, à droite du sillon falciforme (sillon longitudinal droit).
- o le lobe carré, en avant du sillon transverse.
- o le lobe Spiegel ou lobe caudé, en arrière du sillon transverse
- Face postérieure :

Étroite, située dans un plan vertical, elle est concave et se moule sur la veine cave inférieure et sur la convexité de la colonne vertébrale. Elle est limitée en haut par le bord postéro-supérieur et en bas par le bord postéro-inférieur et présente deux dépressions, l'empreinte surrénale, à droite, et la gouttière œsophagienne à gauche [7]. Cette face est parcourue par deux sillons verticaux:

- o le sillon vertical droit ou sillon de la veine cave inférieure (VCI), dont les parois ménagent des orifices qui livrent passage aux veines sus-hépatiques.
- o le sillon vertical gauche ou sillon du canal d'Arantius, prolongeant le sillon antéro-postérieur gauche de la face inférieure.

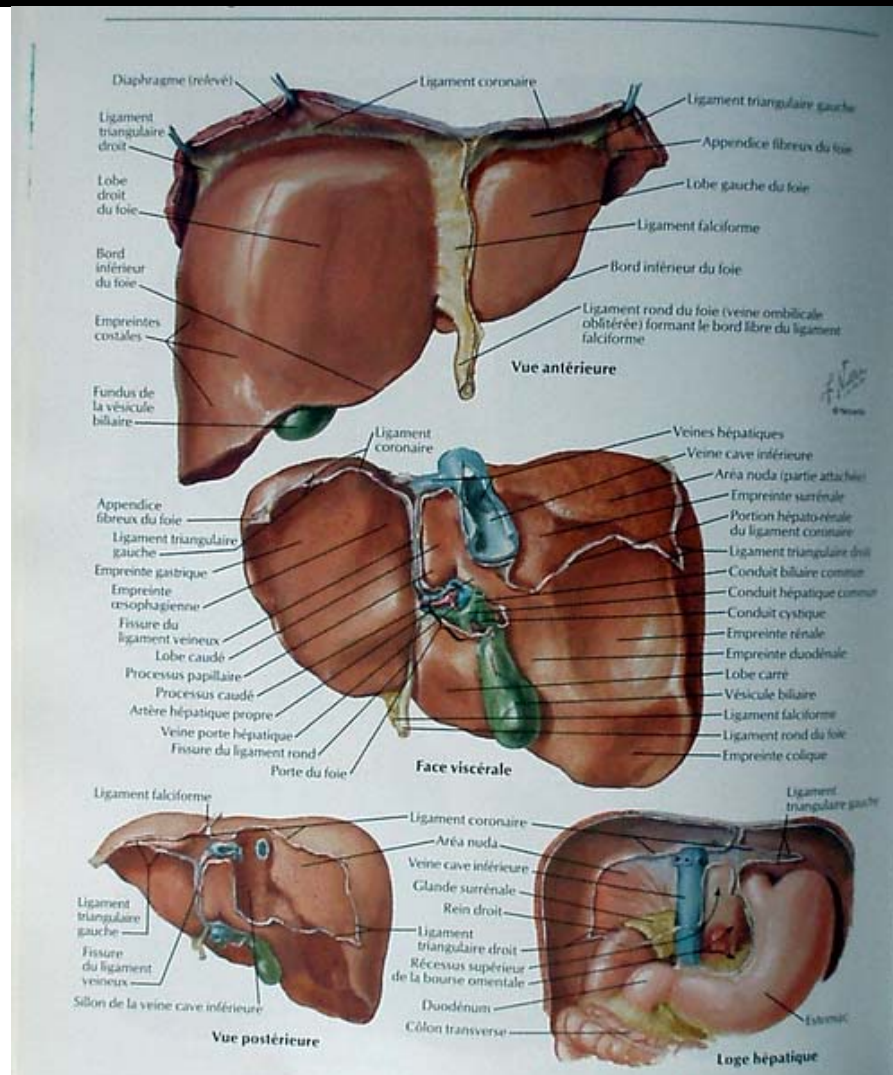


Figure1 : Faces et bords du foie [9].

1.4. Moyens de fixité

Le foie est un organe solidement fixé par l'intermédiaire des ligaments péritonéaux, du ligament phrénico-hépatique et des pédicules vasculaires [4].

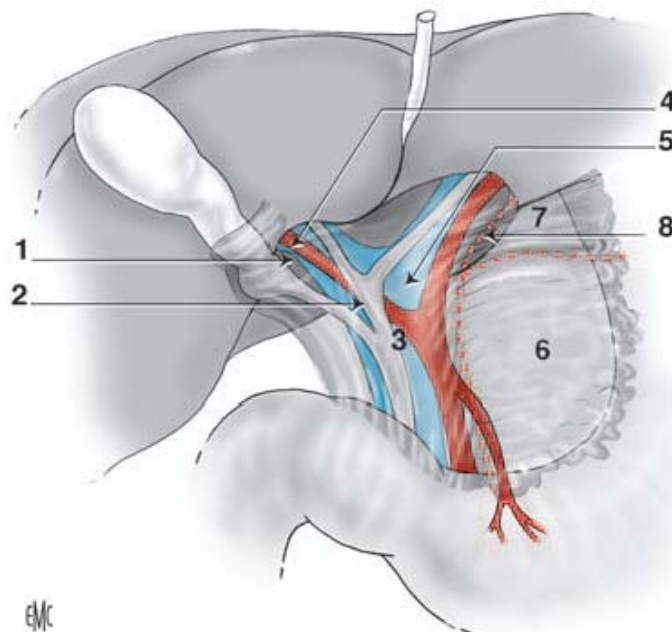
1.4.1. Ligaments péritonéaux

Ces ligaments réunissent le foie en haut et en arrière au diaphragme, à gauche à l'estomac, en avant à l'ombilic. Ils sont représentés par le ligament falciforme, le ligament coronaire et le petit épiploon [4,7] :

- Le ligament falciforme ou ligament suspenseur du foie (figure 1), Tendu sagittalement entre la face supérieure du foie et le diaphragme, il est constitué par deux feuillets

qui sont formés par la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique. Il contient sous le foie le ligament rond [10].

- Le ligament coronaire (Figure 1), unissant la face postérieure du foie au diaphragme, Il comprend deux feuillets : antérosupérieur et inférieur. Ces deux feuillets se réunissent et s'accolent latéralement pour former deux prolongements, ce sont les deux ligaments triangulaires droit et gauche [11].
- Le petit épiploon (Figure 2), c'est une lame péritonéale à deux feuillets, qui unit les faces postérieure et inférieure du foie à l'oesophage abdominal, à l'estomac et à la première portion du duodénum. On distingue 3 parties dans le petit épiploon: supérieure (la pars condensa), moyenne (la pars flaccida) et inférieure (la pars vasculosa). Cette dernière contient les éléments du pédicule hépatique [10,11].



1. Triangle de Calot ; 2. voie biliaire principale ; 3. pars vasculosa du petit épiploon (gris clair) ; 4. branche droite de l'artère hépatique moyenne ; 5. veine porte ; 6. pars flaccida (grisé) ; 7. pars condensa (gris foncé) ; 8. ligament d'Arantius.

Figure 2 : le petit epiplon [11].

1.4.2. Ligament phrénéo-hépatique

C'est une zone d'adhérence très lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme [11].

1.4.3. Les pédicules vasculaires

La veine cave inférieure, à laquelle le foie adhère par l'intermédiaire des courtes veines sus-hépatiques, représente le moyen de fixité principal [11]. Le pédicule hépatique porte, qui aborde le foie à la partie moyenne de la face inférieure, ne constitue qu'un moyen de fixité accessoire [4].

2. Rapports [2,5,8] :

2.1. Face supérieure :

Elle a des rapports diaphragmatiques et pleuro-pulmonaires.

- Les rapports diaphragmatiques, la face supérieure répond au diaphragme par deux feuillets péritonéaux: le péritoine viscéral hépatique et le péritoine pariétal diaphragmatique, qui sont réunis par le ligament suspenseur. Ce dernier sépare l'espace inter-hépatodiaphragmatique en deux loges : la loge inter-hépatodiaphragmatique droite qui se continue en bas et à droite avec la gouttière pariéto-colique droite, et la loge inter-hépatodiaphragmatique gauche qui se prolonge en avant vers l'estomac et à gauche vers la rate.
- Les rapports pleuro-pulmonaires, le foie répond à la face inférieure de la plèvre et la face inférieure du poumon droit par l'intermédiaire du diaphragme. Plus en dedans, cette face répond au péricarde, à la face inférieure du cœur et à la face inférieure du poumon gauche.

2.2. Face inférieure (figure 1)

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

- l'angle colique droit.

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

2.3. Face postérieure (figure 1)

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

3. Anatomie fonctionnelle : [3,11,12]

L'anatomie fonctionnelle est basée sur la distribution à l'intérieur du foie des pédicules portaux et des veines sus-hépatiques. Elle permet de diviser le foie en plusieurs unités fonctionnelles indépendantes, les segments hépatiques. Chacun de ces segments est indépendant, avec un pédicule glissonien propre (artère, veine porte et voie biliaire de drainage) et une veine hépatique propre.

3.1. Division des pédicules glissoniens

Dans le hile hépatique, le pédicule hépatique se divise en deux pédicules droit et gauche, destinés à deux parties fonctionnellement indépendantes : le foie droit et le foie gauche. Ces deux parties sont délimitées par la scissure portale médiane.

3.1.1. Le pédicule glissonien droit (figure 3)

Il est court et se divise rapidement en pénétrant dans le parenchyme hépatique en deux branches de second ordre, antérieur et postérieur, qui déterminent deux portions du foie droit, les secteurs droits antérieurs et droit postérieurs. Ces deux secteurs sont séparés par la scissure portale droite dans laquelle chemine la veine sus-hépatique droite. Chacune de ces deux branches se divise à son tour en deux branches de 3ème ordre, supérieure et inférieure qui irriguent chacune une portion du foie appelé «segments ».

3.1.2. Le pédicule glissonien gauche (figure 3)

A gauche le pédicule Glissonien gauche est long, situé dans la partie gauche du hile en restant extra-hépatique. Il se recourbe en avant et se termine en un cul de sac prolongé par le ligament rond (Le recessus de Rex) correspondant à un reliquat de la veine ombilicale thrombosée. Il se divise en 3 branches : une postérieure située au niveau du coude et deux antérieures de part et d'autre du recessus de Rex. La scissure porte gauche divise le foie gauche en deux secteurs : postérieur et antérieur.

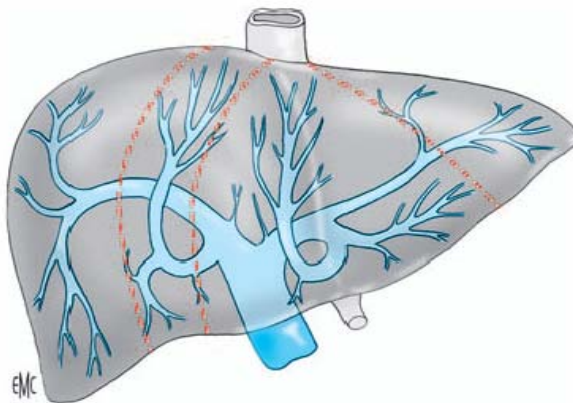
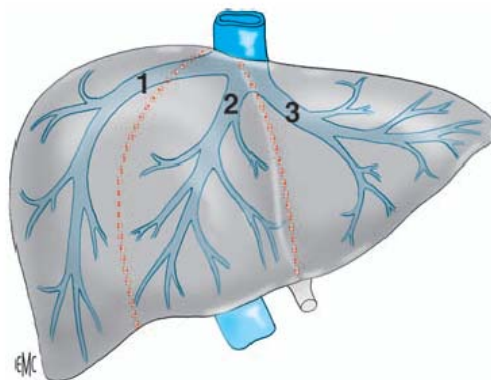


Figure 3 : représentation des pédicules glissoniens [11].

3.2. Division des veines sus-hépatiques

Il existe trois veines sus-hépatiques principales qui s'abouchent dans la veine cave : la veine sus-hépatique droite, la veine sus-hépatique médiane et la veine sus-hépatique gauche (figure 4).



1. Veine sus-hépatique droite ; 2. veine sus-hépatique médiane ; 3. veine sus-hépatique gauche.

Figure 4 : division des veines sus-hépatique [11].

3.2.1. La veine sus-hépatique gauche :

Elle est située entre les deux secteurs antérieur et postérieur du foie gauche qu'elle draine.

3.2.2. La veine sus-hépatique médiane

La veine sus-hépatique médiane est formée par la jonction de deux branches droite et gauche issues toutes les deux de 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.

3.2.3. La veine sus-hépatique droite

C'est un gros tronc veineux qui se jette au bord droit de la veine cave. Elle draine les secteurs antérieurs et postérieurs du foie droit.

Il faut noter que le lobe caudé (lobe de Spiegel) a des veines hépatiques indépendantes des trois veines sus-hépatiques principales et qui se jettent directement dans la veine cave rétrohépatique expliquant ainsi l'hypertrophie de ce lobe dans les syndromes de Budd-Chiari.

Les trois veines sus-hépatiques principales situées chacune dans une scissure porte divisent le foie en quatre secteurs recevant chacun un pédicule portal. Les veines sus-hépatiques et les pédicules portaux sont intercalés comme les doigts des deux mains.

3.3. Scissures

Les scissures sont les frontières entre les différents territoires. Elles peuvent être sus-hépatiques (situées entre deux territoires sus-hépatiques), et contiennent, alors, les pédicules glissoniens, ou portes (situés entre deux territoires portes) et contiennent les veines sus-hépatiques. Du fait de la vascularisation du foie, seules les scissures portes sont fondamentales pour la pénétration à l'intérieur du parenchyme (figure 5)

3.3.1. La scissure sagittale ou médiane

Elle correspond au plan passant par la veine sus-hépatique médiane (ou sagittale). C'est un véritable plan séparant les éléments vasculaires et biliaires des deux pédicules glissoniens

principaux droit et gauche. C'est-à dire que c'est le plan de séparation entre le foie droit et gauche (ligne de passage des hépatectomies droite et gauche). Elle correspond à un plan imaginaire unissant le milieu du lit vésiculaire au bord gauche de la veine cave inférieure. Cette scissure forme un angle de 75° avec le plan horizontal.

3.3.2. La scissure porte droite

Elle correspond au plan passant par la veine sus-hépatique droite. Elle divise le foie droit en deux secteurs : le secteur antérieur et le secteur postérieur. Ce plan est difficilement repérable à la surface du foie. Elle passe entre le bord droit de la veine cave inférieure et un point situé à mi-distance du lit vésiculaire et du bord droit. En fait, selon Tung, elle suit une ligne parallèle au bord latéral du foie, le long de l'insertion du ligament triangulaire.

3.3.3. La scissure porte gauche

Elle correspond au trajet de la veine sus-hépatique gauche, et sépare le foie gauche en deux secteurs : antérieur gauche, à sa droite, constitué de la partie du lobe droit à gauche de la veine sus-hépatique médiane et de la partie antérieure du lobe gauche, et le secteur postérieur gauche. La scissure gauche forme un plan de direction presque transversale d'environ 45°, légèrement oblique en avant, tendu du bord gauche de la veine cave inférieure à la pointe du lobe gauche. Cette scissure porte gauche est, bien sûr, distincte de la fissure ombilicale où chemine la branche porte gauche.

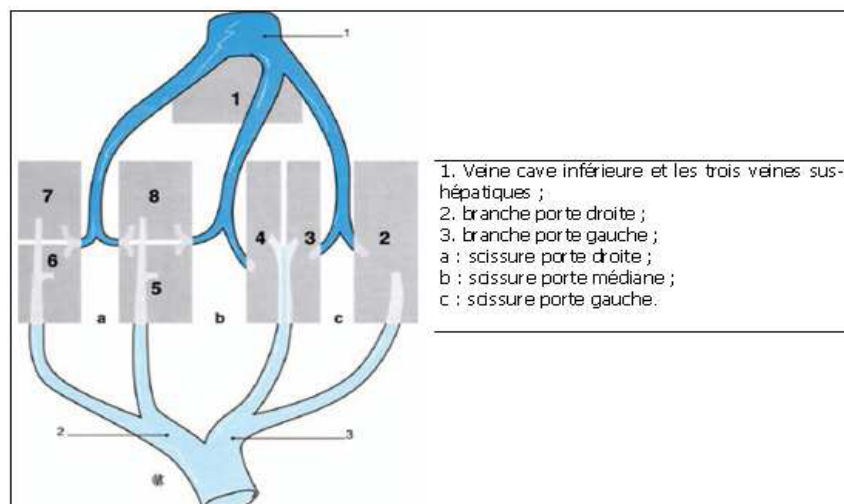


Figure 5 : Représentation schématique des scissures du foie [11].

3.4. Segmentation hépatique (Figure 6,7)

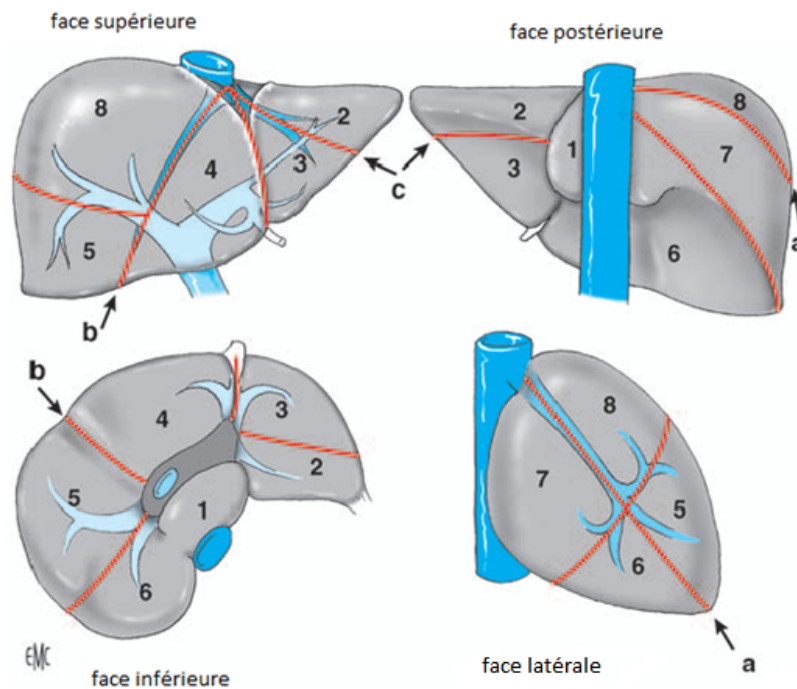
La division des pédicules Glissoniens et l'interposition des veines sus-hépatiques, permettent un véritable éclatement du foie en 8 portions indépendantes appelés segments :

- Le segment I correspondant au lobe de Spiegel qui entoure la veine cave inférieure.
- Le segment II correspond au secteur postérieur gauche.
- Le segment III et IV constituent le secteur antérieur gauche, et siégeant l'un à gauche (segment III) l'autre à droite (segment IV) de la fissure ombilicale et du ligament rond.
- Le segment V et le segment VIII correspondent respectivement à la partie inférieure et supérieure du secteur antérieur droit.
- Le segment VI et le segment VII correspondant respectivement à la partie inférieure à la partie supérieure du secteur postérieur droit.

Le foie droit contient donc les segments V, VI, VII et VIII. Le foie gauche comprend les segments II, III et IV. Le lobe droit comprend le foie droit plus le segment IV. Le lobe gauche est égal au foie gauche moins le segment IV, c'est-à-dire qu'il contient les segments II et III (tableau) [13].

Tableau I : Correspondance entre anatomie descriptive et fonctionnelle [13]

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



a. Scissure porte droite ; b. scissure porte principale ; c. scissure porte gauche

Figure 6 : Emplacements respectifs des 8 segments du foie [11]

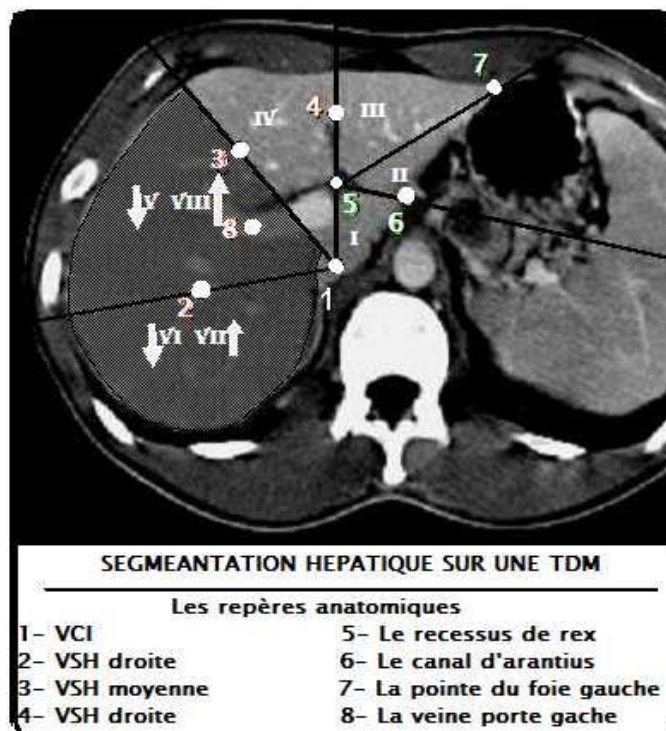


Figure 7 : Segmentation hépatique sur une TDM [14].

4. Pédicule hépatique

Le pédicule sous-hépatique, plus généralement appelé pédicule hépatique est contenu dans la pars vasculosa du petit épiploon. Il regroupe la veine porte, la ou les artère(s) hépatique(s) et les voies biliaires extra-hépatiques : c'est la triade pédiculaire.

Les variantes anatomiques vasculaires et biliaires ne sont pas rares, elles doivent être reconnues avant un geste d'exérèse notamment une hépatectomie droite ou gauche car leur méconnaissance expose à une interruption de la perfusion ou du drainage biliaire de l'hémi-foie restant.

4.1. La veine porte (VP) [2]

La plus volumineuse et la plus postérieure, elle constitue l'élément directeur du pédicule portal. Elle amène au foie le sang veineux de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate. Au niveau du hile, elle se divise au hile en veine porte droite et gauche.

4.1.1. Origine :

Elle prend son origine en arrière de l'isthme du pancréas un peu à droite de la ligne médiane à hauteur de L2, par la confluence (figure 8):

- de la veine mésentérique supérieure et verticale.
- du tronc spléno-mésaraïque constitué lui-même par la réunion de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure.

4.1.2. Trajet

Large de 15 mm et long de 8 cm, la veine porte empreinte un trajet oblique en haut, à droite et un peu en avant qui est divisée en 2 portions successives : la portion duodénopancréatique et la portion épiploïque. Seule cette dernière fait partie de la triade du pédicule hépatique.

4.1.3. Terminaison

A la partie droite du hile hépatique, le tronc porte se termine en se bifurquant à angle, obtus en 2 branches droite et gauche qui vont pénétrer dans le parenchyme.

4.1.4. Collatérales

Au cours de son trajet, la veine porte reçoit des collatérales (figure 8):

- sur sa gauche, la veine coronaire stomachique et la veine pylorique.
- sur sa droite, la veine pancréatico-duodénale supérieure droite et les veines cystiques.

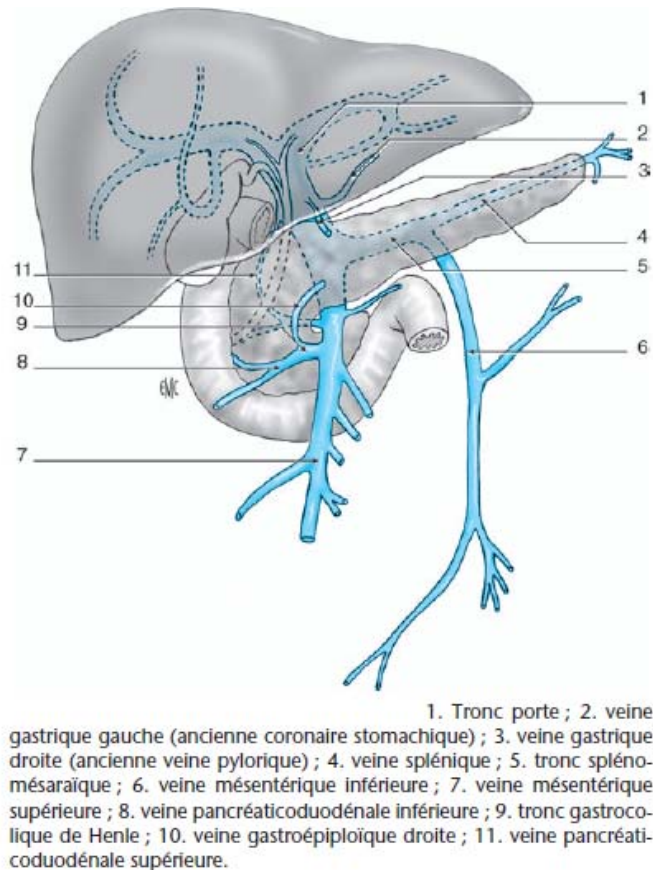


Figure 8 : veine porte, origine et collatérales [11].

4.1.5. Variantes anatomiques

La bifurcation portale modale existe dans 70 % à 80 % des cas. Les variantes anatomiques (figure 9) intéressent essentiellement la branche portale droite :

- Absence du tronc de la branche portale droite qui peut être le fait d'une trifurcation (gauche, antérieure droite et postérieure droite). C'est la variante la plus fréquente (10 %) (Figure 9b).

- Absence du tronc de la branche portale droite avec naissance de la branche sectorielle postérieure sur le tronc porte (5 %) (Figure 9 c).
- Absence du tronc de la branche portale droite avec naissance de la branche sectorielle antérieure droite sur la branche portale gauche (2 %) (Figure 9 d).

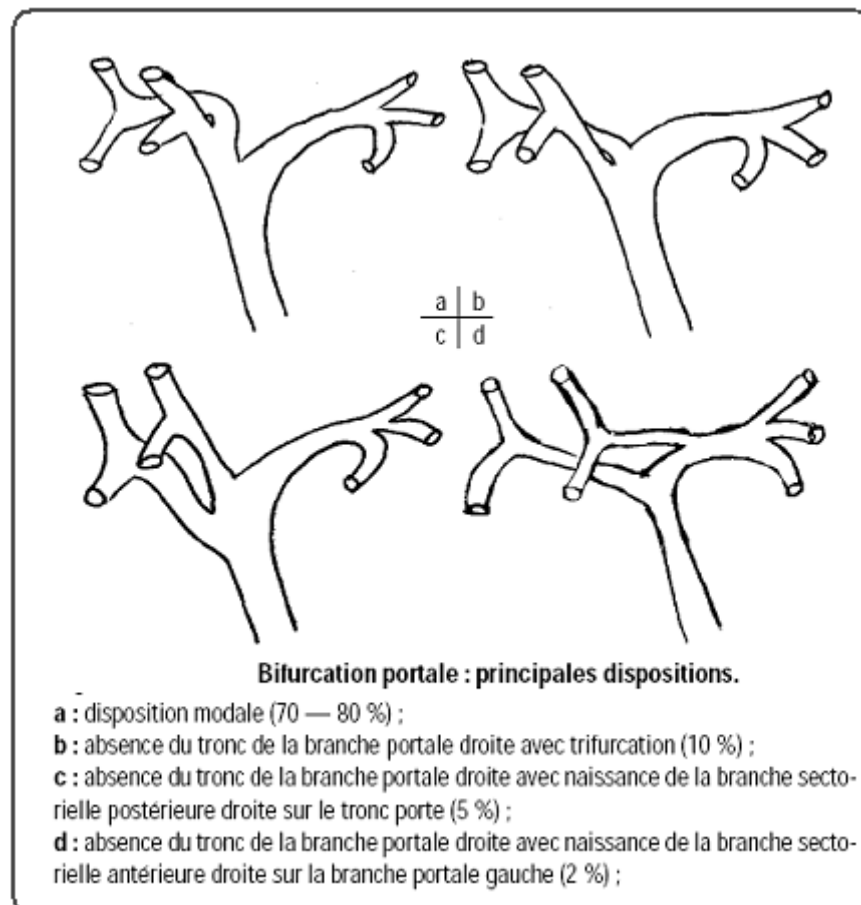


Figure 9 : Schéma illustrant les principales variantes anatomiques de la bifurcation portale [3].

4.2. Les artères hépatiques [2,15]

La vascularisation artérielle hépatique est d'une extrême variabilité. Ces variations sont très importantes à connaître en raison de leur implication dans la chirurgie hépatique notamment la chirurgie d'exérèse.

4.2.1. Disposition habituelle :

L'artère hépatique commune naît du tronc coeliaque après la naissance de l'artère gastro-duodénale. Elle donne l'artère hépatique propre (ou mieux l'artère hépatique moyenne) au pied du pédicule hépatique. Cette dernière empreinte un trajet oblique en haut, à droite, et en avant. Elle se termine en se bifurquant en 2 branches droite et gauche qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique. C'est la disposition habituelle dite aussi type I, présente dans 76 % des cas (figure 10).

4.2.2. Dispositions non modales

- L'artère hépatique moyenne ne vascularise que le foie droit ou le foie gauche, l'artérialisation du foie restant étant faite : soit par une artère hépatique gauche, qui naît de l'artère coronaire stomachique (figure 10 type 2), soit par une artère hépatique droite, qui naît de l'artère mésentérique supérieure et passe en arrière du tronc porte (figure 10 type 3).
- Dans 6 % des cas, l'artère hépatique moyenne régresse totalement, Les deux artères hépatiques droites et gauches se partagent la vascularisation (figure 10 type 4) ou la droite en assure la totalité (figure 10 type 5).
- Dans 6 % des cas l'artère hépatique moyenne se divise précocement avant la naissance de l'artère gastro-duodénale.

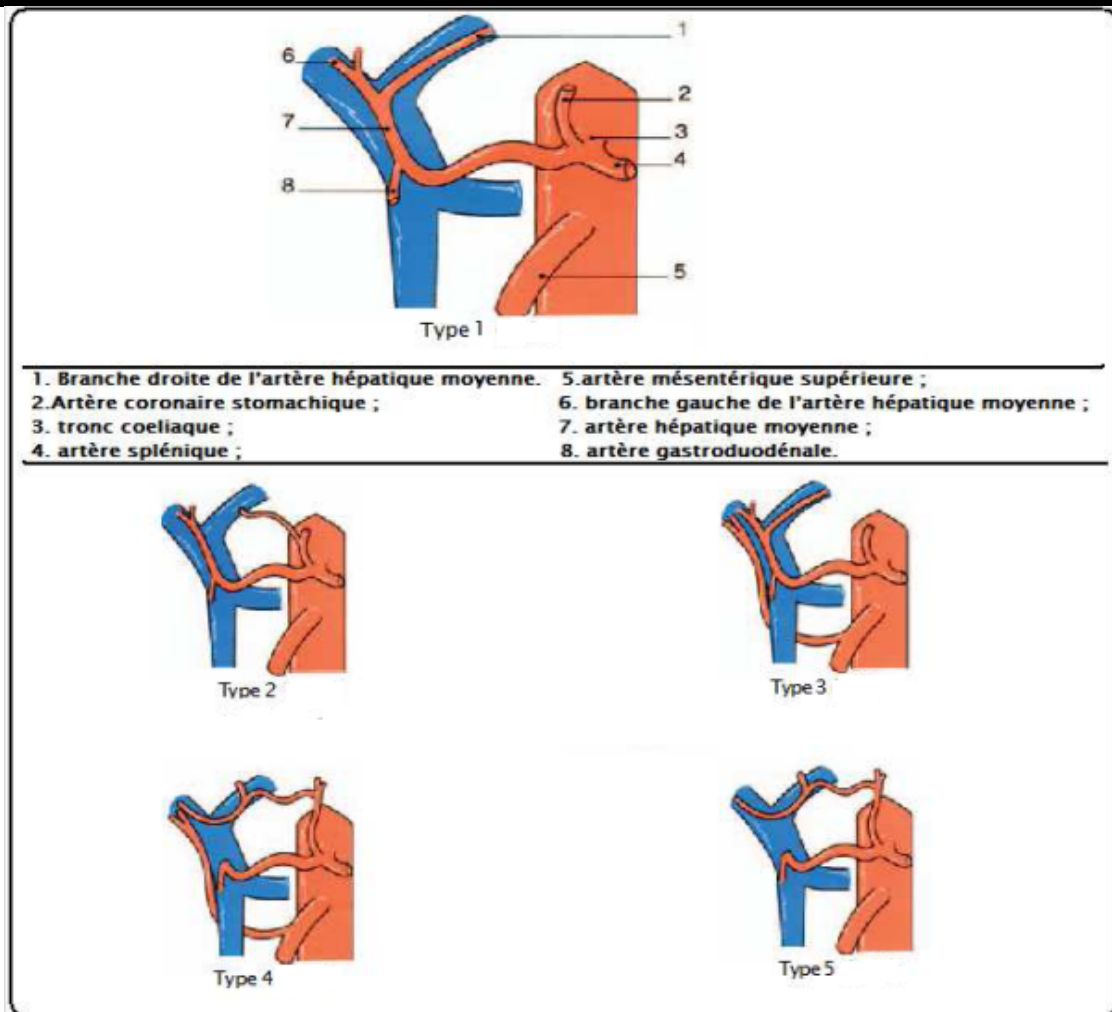


Figure 10 : Schéma illustrant les différentes dispositions des artères hépatiques [11].

4.3. Les voies biliaires extra- hépatiques [15] :

Les deux canaux hépatiques, droit et gauche, forment la voie biliaire principale ou hépato-cholédoque. La voie biliaire accessoire, vésicule et canal cystique, est un diverticule de la voie biliaire principale.

4.3.1. Les canaux hépatiques

Le canal hépatique gauche : constitué par la réunion des canaux segmentaires des segments II et III au dessus du récessus de Rex. Elle se dirige transversalement dans le hile de gauche à droite. Durant ce trajet elle reçoit les canaux du segment IV et 1 ou 2 canaux du segment I.

Le canal hépatique droit est le produit de la réunion des deux canaux principaux (droit antérieur et postérieur). Ce confluent est en règle au dessus de la branche droite de la veine porte, en position extra-hépatique. Le canal hépatique droit est court et vertical : 0,5 cm à 2,5cm.

4.3.2. Le confluent biliaire principal

Le confluent biliaire principal ou convergence biliaire se fait au niveau du hile du foie par la réunion des deux canaux biliaires hépatiques toujours en extra-parenchymateux (figure 11a).

4.3.3. La voie biliaire principale

Le canal hépatique ainsi formé descend obliquement, devant la partie droite de la veine porte. Elle reçoit le canal cystique et devient, à partir de cette réunion, le canal cholédoque (figure 11a).

4.3.4. Variations des canaux biliaires

Elles sont plus fréquentes au niveau des canaux biliaires droits :

- Le canal droit peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jetant ensemble dans le canal gauche (18 %) (Figure 11 b).
- Le canal sectoriel droit antérieur (Figure 11 c) ou droit postérieur (Figure 11 d) peut rejoindre directement la convergence biliaire.

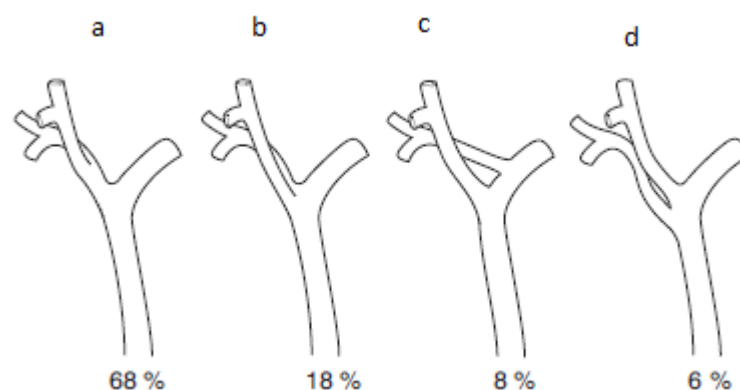


Figure 11 : Schéma illustrant les principales variantes anatomiques des voies biliaires [11].

4.4. La relation anatomique entre les éléments de la triade pédiculaire [11] :

La veine porte est l'élément le plus postérieur du pédicule hépatique. La voie biliaire principale située le long du bord droit, s'en écarte à la partie inférieure pour dessiner avec elle le triangle inter-porto-cholédocien, croisé par l'artère et la veine pancréatico-duodénale. L'artère hépatique commune, est située au bord gauche de la veine porte (figure 12).

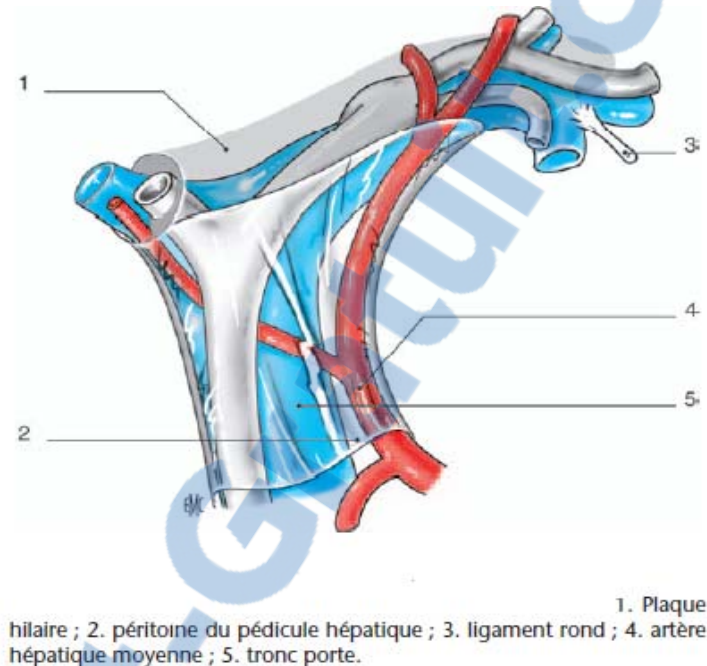


Figure 12 : rapports anatomiques du pédicule hépatique [11].

IV. Rappel parasitologique

1. Agent pathogène

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

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

1.1. La forme adulte (figure 13)

Elle se présente sous la forme d'un ver, mesurant 2-7 mm de long qui vit, à l'état saprophyte, fixé entre les villosités de l'intestin grêle du chien. Ce tænia n'est pas un ver solitaire. Le même chien peut en héberger un nombre variable, de plusieurs centaines à plusieurs milliers [2]. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans. La partie céphalique ou scolex est d'aspect piriforme. Elle contient 4 ventouses arrondies et un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte. Le corps du tænia est formé de trois anneaux. Le dernier anneau, proglottide formé en 11 semaines, est un utérus gravide qui contient jusqu' à 1500 œufs mûrs appelés aussi embryophores. Arrivé à maturité, Il se détache du reste du parasite pour être rejeté dans les selles, en libérant les œufs. Il est remplacé en 2 à 5 semaines [16].

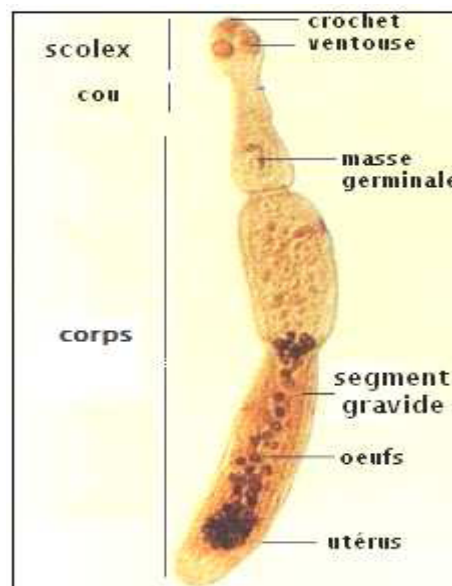


Figure 13 : Adulte de l'Echinococcus granulosus [1].

1.2. L'œuf (figure 14)

L'œuf est ovoïde (35 µm), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère [17]. La maturation de l'œuf est obtenue dans le milieu extérieur. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à + 20 C°, 15 mois à + 7 C° et 4 mois à - 10 C°. La congélation

classique à -18°C des aliments ne tue pas les œufs. Mais, ils sont détruits en 3 jours si l'hygrométrie est faible ($<70\%$), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants à une température supérieure à 60°C . Les agents chimiques, engrais et désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés [16].

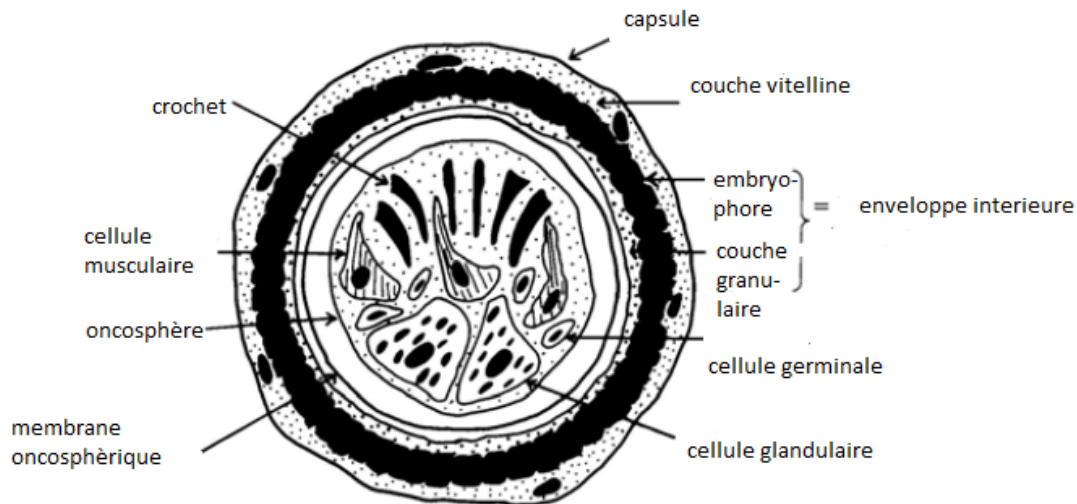


Figure 14 : Schéma de l'œuf de l'Echinococcus granulosus [traduit de 18].

1.3. La larve ou kyste hydatique

Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculisation centrale et prend alors une forme kystique : c'est l'hydatide ou kyste hydatique. Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière d'une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité [16]. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par an [19].

2. Cycle évolutif

Le cycle parasitaire est principalement domestique, impliquant deux hôtes [16] :

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

Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, sont ingérés par l'hôte intermédiaire. Et c'est au niveau de l'intestin grêle de ce dernier et sous l'action du suc digestif, l'embryon libéré de son embryophore donne l'embryon hexacanthé. Muni de six crochets, il se fixe sur la paroi intestinale qu'il traverse pour pénétrer dans le système porte. Il est ensuite encheminé par le courant portal jusqu'au foie, qu'elle peut dépasser par les veines sus hépatiques et parvenir aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en larve hydatique [16].

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons ...) d'herbivores parasités. Les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique vont se dévagner en 6 à 12 heures sous l'action de l'acidité gastrique et de la bile (figure 15). Grâce à leur réserve énergétique en glycogène, ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (en 1 à 3 jours) où ils se fixeront ensuite pour devenir des vers adultes matures en 1 à 2 mois (figure 16) [20].

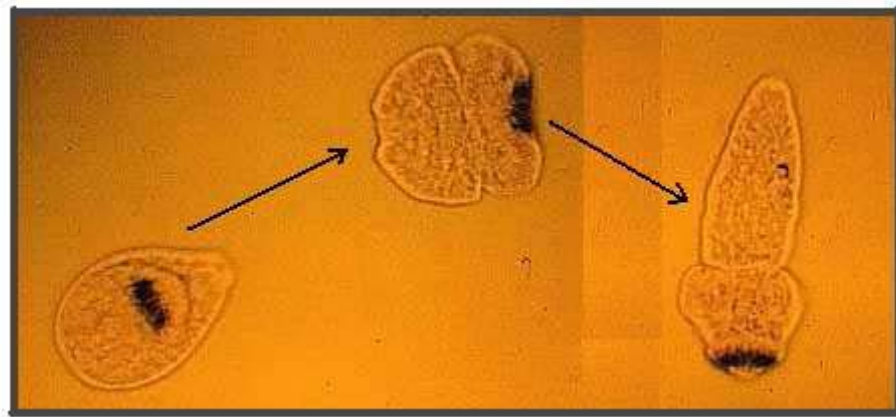


Figure 15 : Dévagination in vitro des protoscolex d'*Echinococcus granulosus* [10].

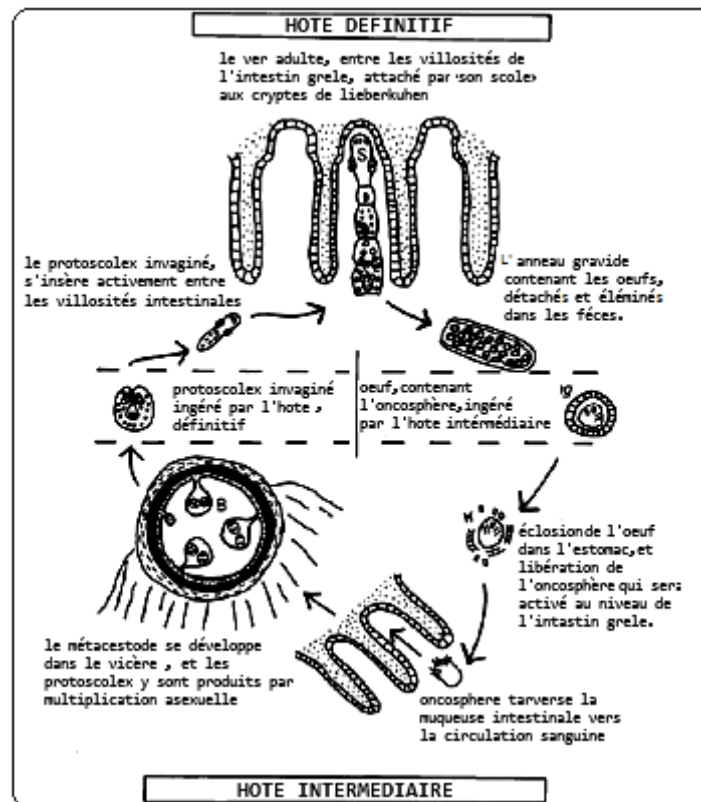


Figure 16 : Cycle évolutif détaillé du kyste hydatique [Traduit de 18].

L'homme, lui est un hôte accidentel qui peut prendre la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Il contracte la maladie sans pour autant pouvoir la transmettre (figure 17): c'est une impasse parasitaire.

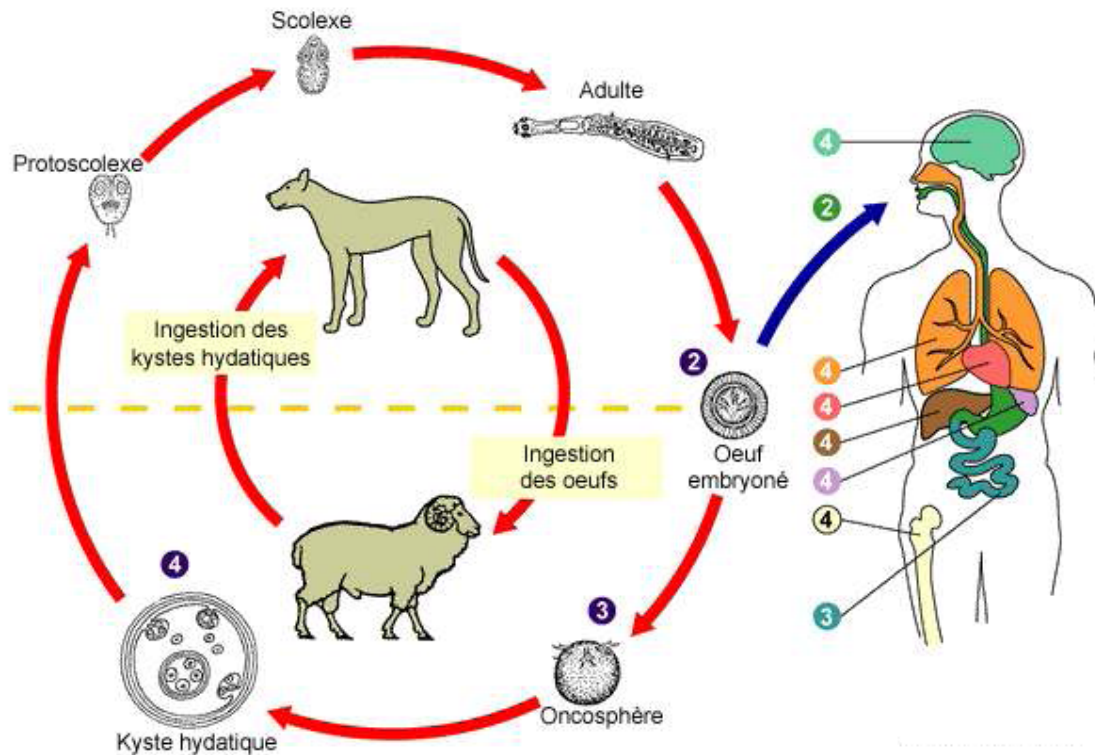


Figure 17 : Cycle biologique de l'Echinococcus granulosus [1].

3. Modes de contamination

3.1. Contamination de d'hôte définitif

L'hôte définitif se contamine en dévorant les viscères infestés de l'hôte intermédiaire (figure 18–20). Ceci est favorisé essentiellement par l'abattage clandestin du bétail.



Figure 18 : Chien dévorant des viscères infestés [1].



Figure 19 : Foie et poumon d'ovins infestés [1].



Figure 20 : foie d'ovin infesté de kystes hydatiques [1].

3.2. Contamination de d'hôte intermédiaire [1,16,20]

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

- herbe contaminée dans les pâturages.
- eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs.
- fourrage vert incomplètement séché.
- matières fécales du chien (coprophagie par des porcins).

3.3. Contamination humaine [1,16,20]

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

- Contamination directe : contact étroit avec les chiens parasités (souillure des mains, caresse du pelage du chien) ou Contact avec le sol souillé par des excréments du chien.
- Contamination indirecte : ingestions d'aliments souillés, il s'agit notamment d'aliments végétaux poussant près du sol comme la salade, blettes, menthe, persil, fraises...

Les bergers, les vétérinaires et les enfants sont donc particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien). Ceci explique que la pluparts des infections sont contractés à l'âge d'enfance [20].

V. Rappel anatomie pathologique

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

- le kyste jeune : univésiculaire, rempli de liquide « eau de roche », au périkyste fin et souple.
- le kyste vieilli : ancien, multivésiculaire, au contenu bilio-purulent, au périkyste épais et rigide, avec une ou plusieurs fistules kysto-biliaires. La connaissance de la structure du kyste hydatique est primordiale pour le chirurgien, car elle intervient dans le choix de la technique chirurgicale [21].

1. Morphologie et structure d'un kyste jeune [18,20, 21]

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

- l'hydatide ou le kyste hydatique proprement dit, élément parasitaire.
- le périkyte ou adventice, constitué par le parenchyme hépatique refoulé.

1.1. L'hydatide (figure 21)

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

1.1.1. La cuticule ou membrane externe

C'est une membrane périphérique de couleur ivoire, d'environ 0.5 à 1 mm d'épaisseur. Elle est de structure anhiste (pas de cellules) et formée d'un ensemble de strates concentriques et emboîtées les unes contre les autres comme les pelures d'oignon. Elle est facilement détachable du périkyte. Elle joue le rôle d'un filtre d'échange avec l'hôte, laissant passer eau, électrolytes, des petites molécules de glucides et de protéines du plasma de l'hôte.

1.1.2. La membrane prolifère ou germinative

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

- assurer la croissance de la larve.
- sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension.
- générer les strates de la cuticule.
- assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des protoscolex.

1.1.3. Le liquide hydatique

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

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

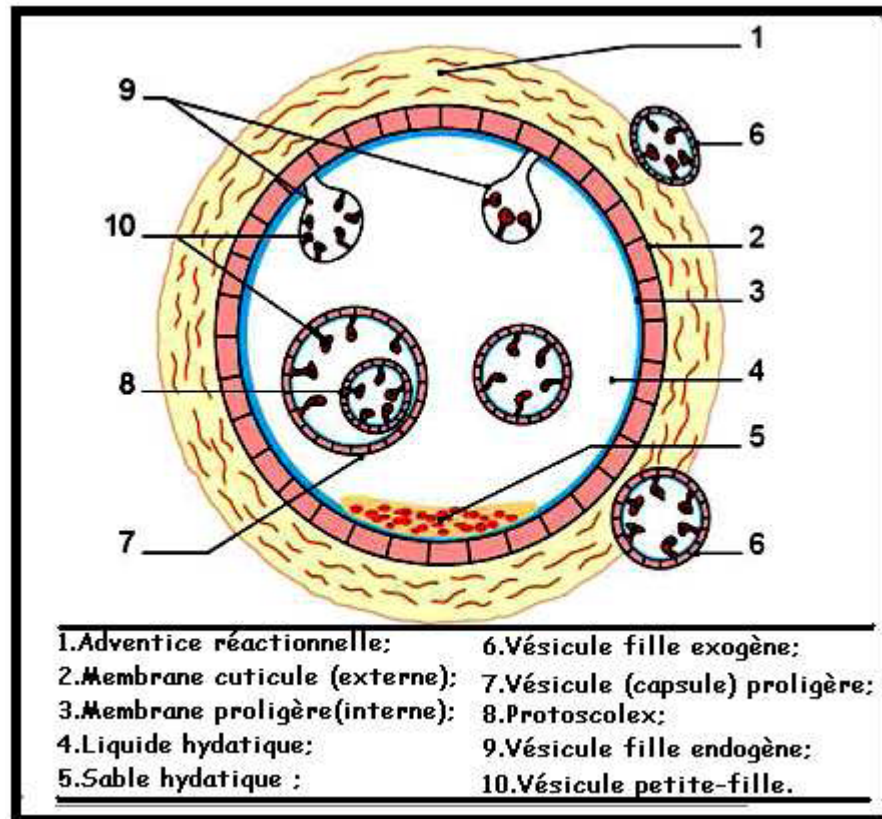


Figure 21 : Structure de l'hydatide [16].

1.2. Le périkyte

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

2. Morphologie et structure du kyste vieilli [1,20, 21]

Au fur et à mesure de sa croissance le kyste va augmenter de volume, le périkyte s'épaissit de plus en plus et il subit une transformation fibreuse, avec de petits vaisseaux sanguins thrombosés et des canalicules biliaires étirés, laminés et fissurés, mais colmatés par le kyste qui est sous tension.

Lorsque le péricyste s'épaissit, les échanges avec le foie deviennent plus difficiles, le kyste s'appauvrit en eau et sa paroi, constituée par les deux membranes (cuticule et membrane prolifère), se décolle du péricyste. Les canalicules biliaires, qui étaient jusque-là colmatées, vont laisser sourdre de la bile à l'intérieur du parasite, amenant des germes bacilles à Gram négatif et anaérobies. La souffrance du parasite, due à la perturbation des échanges nutritifs et à l'action corrosive et bactérienne de la bile, va entraîner la transformation des protoscolex en des vésicules filles (figures 22 et 23), de taille et de nombre variable, constituées également de deux membranes et d'un contenu liquidien. Le kyste multivésiculaire a un contenu qui peut être clair, bilieux ou bilio-puriforme. Des vésicules filles peuvent adhérer au péricyste, le refouler et le rompre pour se développer à leur tour dans un nouveau péricyste adjacent auquel elles restent reliées par un collet étroit. Il s'agit alors de vésiculation exokystique, facteur de récurrence hydatique en cas de traitement conservateur.

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

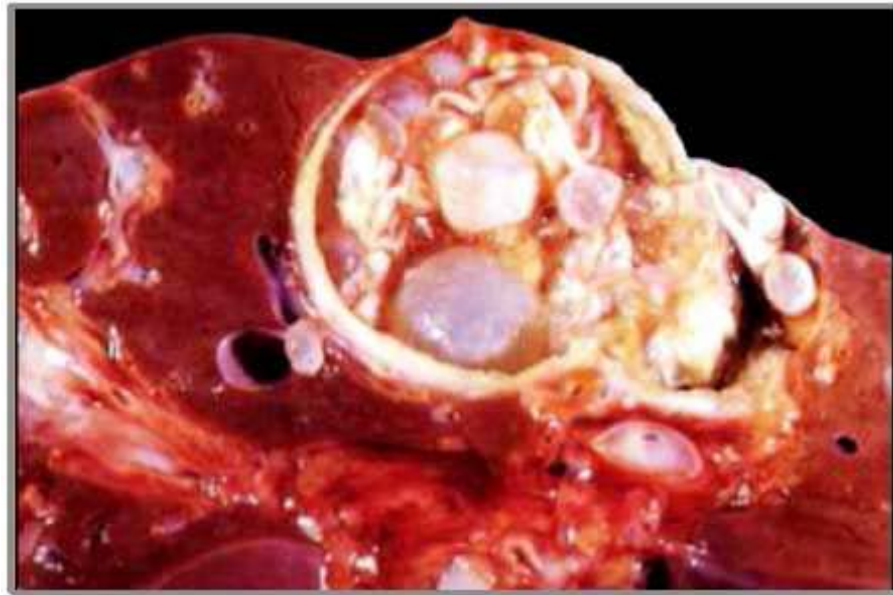


Figure 22 : Kyste hydatique ouvert contenant des vésicules filles [1].



Figure 23 Vésicules fille et membrane proligère [22].

3. Pathogénie du kyste hydatique du foie compliqué (voir chapitre évolution et complication)

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

- Accidents de compression
- Accidents de rupture dans les voies biliaires, la cavité péritonéale ou dans les bronches.
- Complications septiques.
- Complications toxiques.

4. Evolution du kyste [16]

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme, c'est l'échinococose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. La taille du kyste peut atteindre 1 à 15 cm voire plus. La dégénérescence ou la mort spontanée survient chez 16% des kystes. Enfin, une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée.

5. Réponse immune de l'hôte [16]

L'établissement du kyste hydatique dépend à la fois des phénomènes immunologiques protecteurs liés à l'hôte, et de l'effet toxique du parasite. La réponse immunologique serait plus faible au poumon qu'au foie.

Chez l'homme, il existe une production d'autoanticorps qui ne semble pas intervenir dans la défense de l'organisme. L'hydatidose induit une éosinophilie et un taux élevé d'anticorps, principalement des immunoglobulines G (Ig G) de sous classe 4 et des Ig E. Les cytokines interviennent dans la relation hôte-parasite par une production significative d'interleukine 4 (IL4), est dans une moindre mesure d'autres cytokines (IL1, IL6, IL10, interféron-gamma). Les lymphocytes T helpers TH1 et TH2 régulent la réponse immune. La susceptibilité à la maladie est liée à une forte réponse TH2, alors que la réponse de type TH1 est protectrice.

MATERIEL & METHODES

Notre étude porte sur l'analyse rétrospective de 35 cas d'hydatidose hépatique, colligés au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans, allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2010.

Le mode de recrutement de nos patients se fait par le biais :

- De la consultation.
- Des urgences.
- Les référés des Centres Hospitaliers Provinciaux de la région.

I. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans l'étude, les patients :

- hospitalisés au service de chirurgie pédiatrique générale pour un kyste hydatique du foie, simple ou compliqué, isolé ou associé à une autre localisation.
- âgés ente 0–15 ans.
- quelque soit le sexe.
- quelle que soit la méthode thérapeutique utilisée.

II. Mode de recueil des données

Les informations exposées dans cette étude proviennent des registres d'hospitalisation, des dossiers des malades et des comptes rendu opératoires. Les éléments étudiés sont :

- L'épidémiologie :
 - o la fréquence.
 - o la répartition des patients selon les années.
 - o la répartition des patients selon le sexe.
 - o la répartition des patients selon l'âge.
 - o la répartition des patients selon l'origine géographique.
 - o la notion de contact avec les chiens.
 - o les antécédents d'une hydatidose.

- Les données cliniques :
 - o le délai de consultation
 - o les circonstances de découverte.
 - o les données de l'examen physique.
 - o les données para-cliniques : la biologie et l'imagerie médicale.
- Le traitement : médical et/ou chirurgical.
- Les suites post-opératoires : précoces et tardives.

Pour réaliser notre travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation (annexe I) comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant les hydatidoses, sur la bibliothèque de MEDLINE, EMC, Science direct et Pubmed.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Au cours de la période étudiée entre 2009 et 2010, 35 cas de kyste hydatique hépatique (KHF) ont été colligés sur 2945 hospitalisations au sein du service de chirurgie viscérale pédiatrique de CHU Mohamed VI, ce qui constitue 1,19 % de l'activité hospitalière du service.

Concernant les autres localisations hydatiques, on a recensé 65 cas d'hydatidose, ce qui représente 2,2% de l'activité hospitalière :

- 28 cas de kyste hydatique du poumon (KHP) isolé.
- 6 cas ont une double localisation hépatopulmonaire.
- 29 cas de KHF dont 27 cas de KHF isolé, 1 cas avec atteinte de la glande parotide associée et un autre avec atteinte splénique associée.
- 1 cas kyste hydatique splénique isolée (KHS).
- 1 cas kyste hydatique (KH) de vessie isolée.

Ces données mettent la localisation hépatique presque en même position avec la localisation pulmonaire. Les autres localisations sont rares et souvent associées à une atteinte hépatique (tableau II). Le graphique suivant (figure 24) illustre la distribution des localisations hydatiques.

Tableau II : Répartition des hydatidoses en fonction de leur localisation

Localisation	Nombre de patients	Fréquence
KHP isolé	28	43%
KHF isolé	27	42%
KHF+KHP	6	9%
KHF+KHS	1	1,5%
KHF+KH parotidien	1	1,5%
KHS	1	1,5%
KH vésical	1	1,5%
Total	65	100%

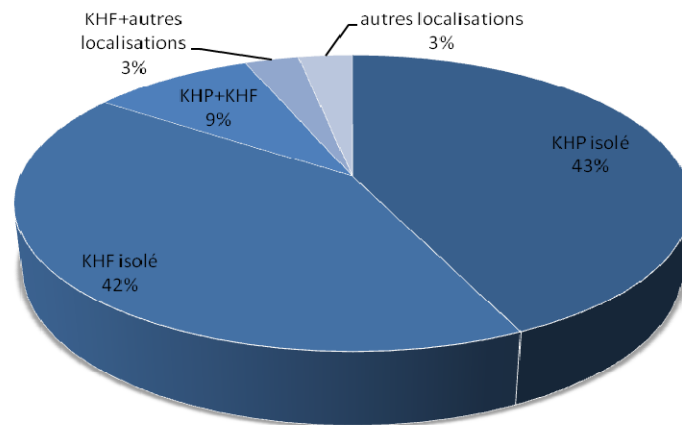


Figure 24 : Distribution des localisations hydatiques

2. Répartition des patients selon les années

Dans notre série, le nombre de KHF traités pendant 2009 et 2010 est de 35 cas, 16 patients en 2009 contre 19 en 2010, avec un taux moyen de 17,5 patients/an.

3. Répartition en fonction du sexe

On a retrouvé 22 garçons (soit 63%) contre 13 filles (soit 37%), donc une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,69. Le graphique suivant illustre ces données (figure 25) :

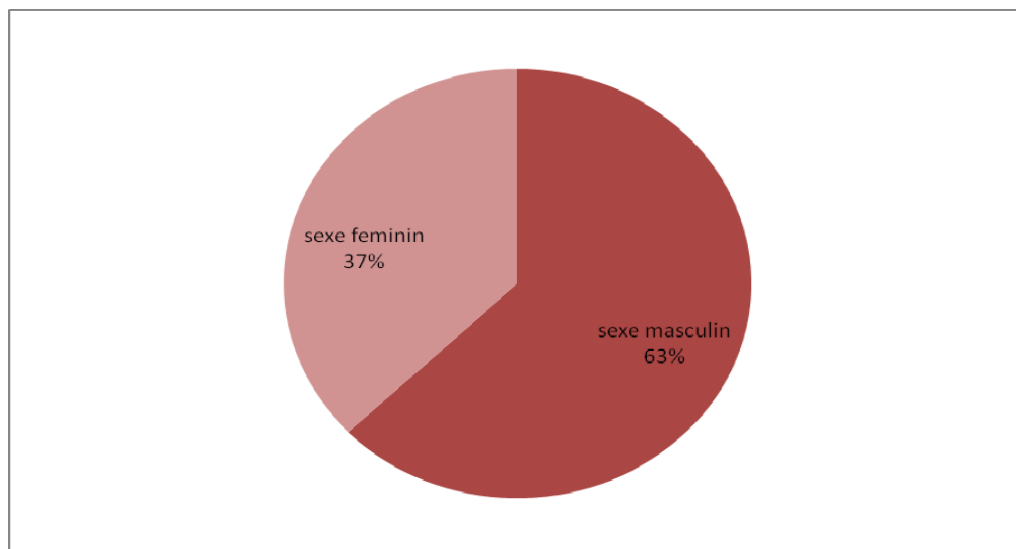


Figure 25 : répartition en fonction du sexe

4. Répartition en fonction de l'âge

L'âge des enfants varie de 4 à 15 ans avec un âge moyen de 9 ans. Les cas étudiés se répartissent selon les tranches d'âge suivantes :

- entre 0 et 2 ans : 0 patients, soit 0%.
- entre 2 et 5 ans : 7 patients, soit 20%.
- supérieur à 5 ans : 28 patients soit 80%.

La figure suivante illustre ces résultats (figure 26) :

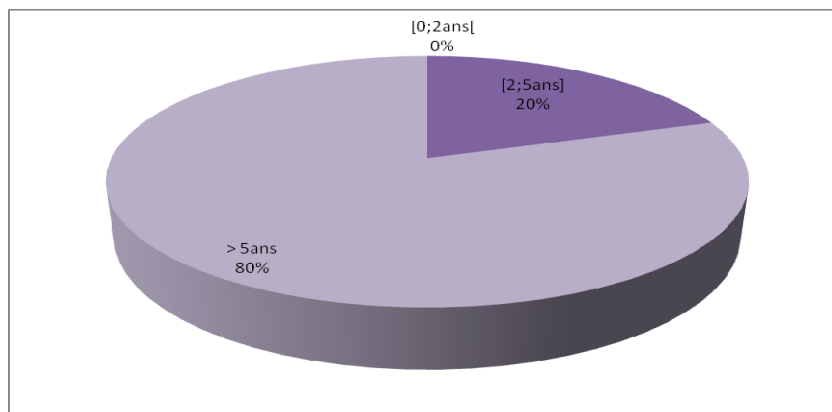


Figure 26 : répartition des patients en fonction des tranches d'âge

5. Répartition selon l'origine géographique

Les enfants proviennent dans 68% des cas du milieu rural (19 patients), et dans 32% du milieu urbain (9 patients), dans 7 cas l'origine géographique n'a pas été précisé (figure 27).

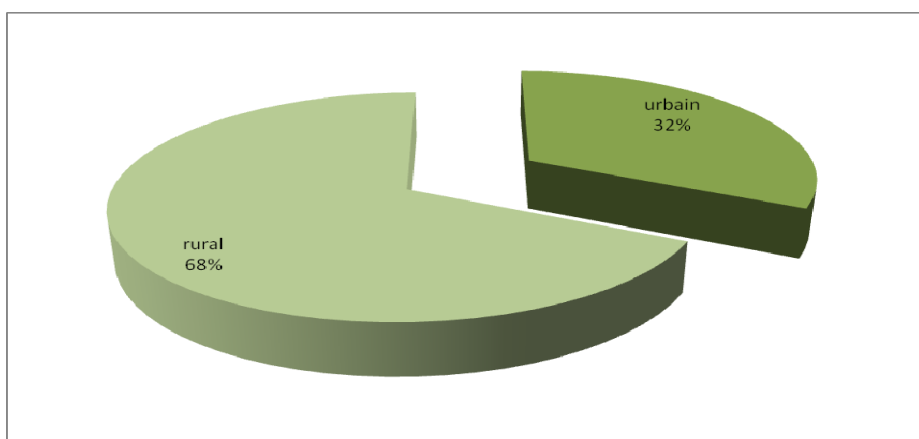


Figure 27 : répartition selon l'origine géographique

6. Notion de contagage hydatique

La notion de contact avec les chiens a été précisée chez 27 patients. Elle a été présente chez 22 patients (soit 81,5%) et absente chez 5 patients (soit 18,5%) (tableau III).

Tableau III : fréquence du contagage hydatique

Notion de contagage	Nombre de patients	Pourcentage
Présente	22	81,5%
Absente	05	18,5%
Total	27	100%

Pour les 22 cas où une notion de contagage hydatique a été relevée, on a constaté que 17 patients (soit 77%) sont issus du milieu rural, contre 5 enfants (soit 23%) issus du milieu urbain. Le graphique suivant illustre la relation entre le milieu géographique et le contagage hydatique (figure 28).

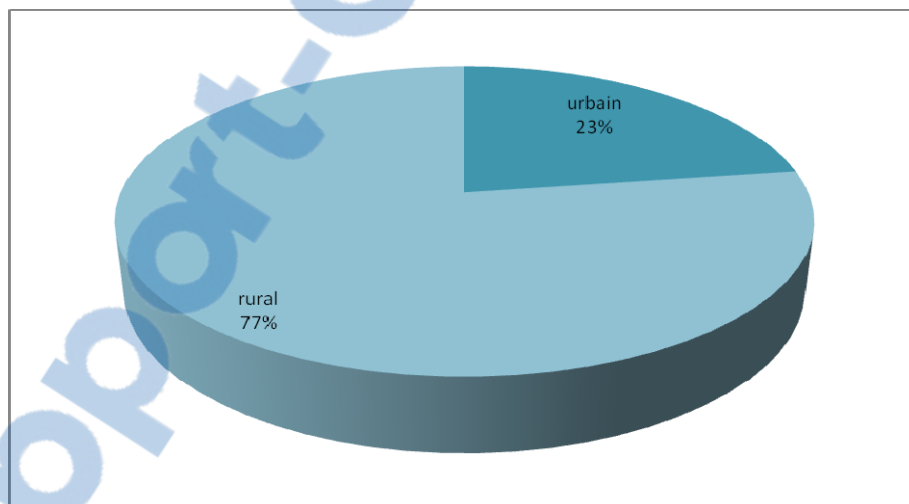


Figure 28 : notion de contagage hydatique selon l'origine géographique

Chez les quelques 5 patients chez qui l'interrogatoire n'a pas trouvé de notion de contact avec les chiens, 4 d'entre eux vivent en milieu urbain contre uniquement un seul cas vivant en milieu rural.

7. Notion du kyste hydatique ancien

On a recensé :

- Absence des antécédents personnels d'hydatidose.
- Absence des antécédents familiaux d'hydatidose (frères, parents).

II. Données cliniques

1. Délai de la consultation

Le délai de la consultation après l'apparition de la symptomatologie clinique varie entre une semaine et 18 mois, avec une moyenne de 4 mois. Le nombre des consultants (figure 29) :

- dans le premier mois : 6 cas soit 17% des patients.
- Entre 1 mois et 2 mois : 14 patients (soit 40%).
- entre 3 et 6 mois : 11 patients (soit 31%).
- après 6 mois le nombre est de 4 patients (soit 12%).

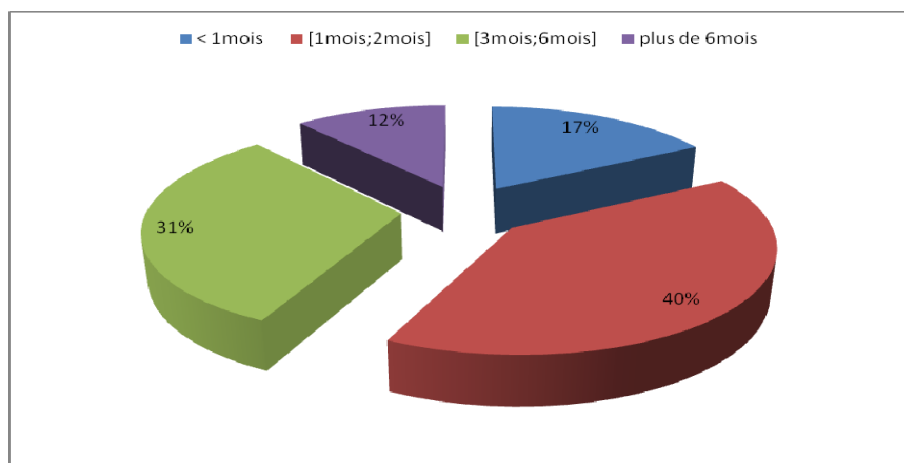


Figure 29 : répartition des patients en fonction de délai de la consultation

On note que la majorité des cas (71%) consultent entre un et six mois.

2. Signes fonctionnels (figure 30)

La douleur constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude. Elle est retrouvée chez 30 patients (soit 85%). Il s'agit d'une douleur localisée au niveau de l'hypochondre droit évoluant depuis plusieurs semaines voire plusieurs mois, sauf un seul cas qui présente une douleur abdominale généralisée. La douleur est associée à un ictère dans 3 cas, et à un état fébrile avec des vomissements alimentaires chez 5 patients.

L'ictère a été retrouvé chez 3 patients (soit 8.5 %). La notion de sensation fébrile a été rapportée par 8 patients (soit 23%), dont un présente une fièvre isolée. Alors que les troubles dyspeptiques ont été décrits par 5 patients (soit 14%).

Le KHF était asymptomatique. Sa découverte a été faite fortuitement à l'occasion d'une échographie abdominale, dans 2 cas (soit 6%), dans le cadre d'un bilan d'extension d'un KHP.

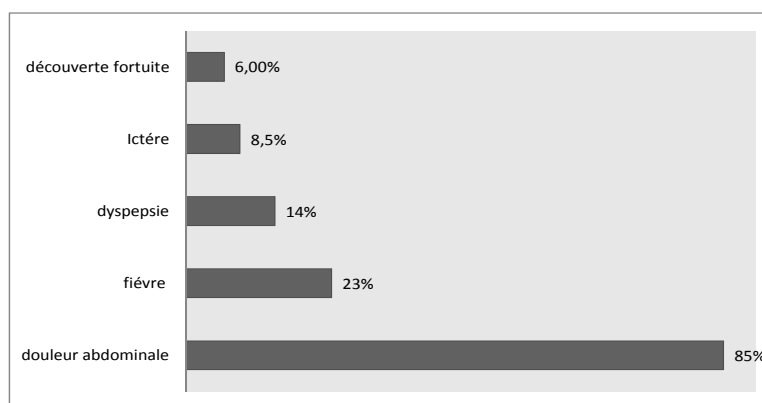


Figure 30 : répartition des patients en fonction des symptômes cliniques.

3. Signes physiques

L'examen physique a objectivé les éléments suivants (figure 31) :

- Une sensibilité de l'hypochondre droit (HCD) chez 12 patients, soit 34 %.
- Une Hépatomégalie chez 10 patients, soit 28.5 %

- Une masse abdominale palpable chez 12 patients, soit 37 %, dont 8 localisées au niveau de l'HCD, deux à localisation épigastrique, une au niveau du flanc droit et une au niveau du flanc gauche.
- Une fièvre chez 2 patients, soit 6 %.
- Chez 7 patients soit (20 %), l'examen physique est normal.
- Une splénomégalie chez un seul patient. C'est un patient ayant une hydatidose splénique associée à un KHF.

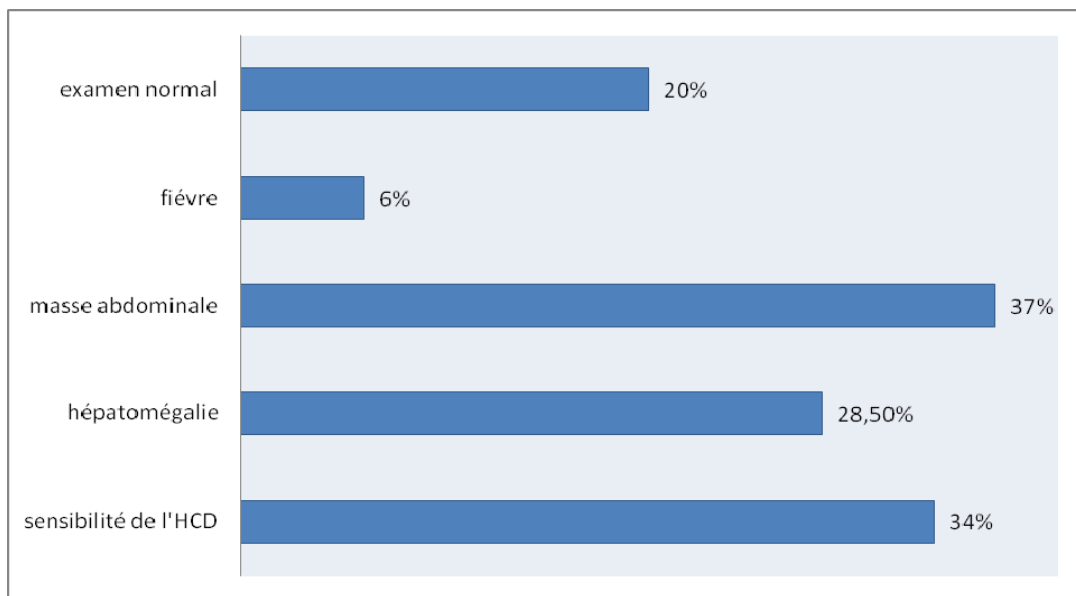


Figure 31 : répartition des patients en fonction des signes physiques

III. Données paracliniques

1. bilan biologique

1.1. L'hémogramme

L'hémogramme est pratiqué systématiquement chez tous les malades. L'hyperéosinophilie a été détectée chez 16 cas, soit 46%, dont 8 cas (soit 23%) présentent l'association hyperleucocytose hyperéosinophilie

1.2. Le bilan hépatique

Le bilan hépatique a été demandé chez 4 patients (soit 11,5%). Il a révélé une légère cytolyse et choléstase dans un seul cas alors qu'il a été normal dans les 3 cas restants.

1.3. Sérologie hydatique

Toutes les sérologies sont réalisées dans des laboratoires d'analyses médicales privés. La technique utilisée est l'hémagglutination indirecte. La sérologie hydatique n'a été réalisée que chez 4 patients avec un taux de positivité de 50%.

2. Bilan radiologique

2.1. Echographie abdominale

2.1.1. Répartition selon la multiplicité de KHF

Le nombre total de KHF dénombrés à l'échographie abdominale chez l'ensemble de nos patients est de 56. Chez 22 patients (soit 63 %) ces kystes sont solitaires alors qu'ils sont multiples chez 13 patients (soit 37 %). Chez ces derniers, Le nombre de KH par patient varie entre 2 et 5. Dans un seul cas, l'échographie n'a pas pu conclure le nombre de KHF. Le graphique suivant illustre ces résultats (figure 32).

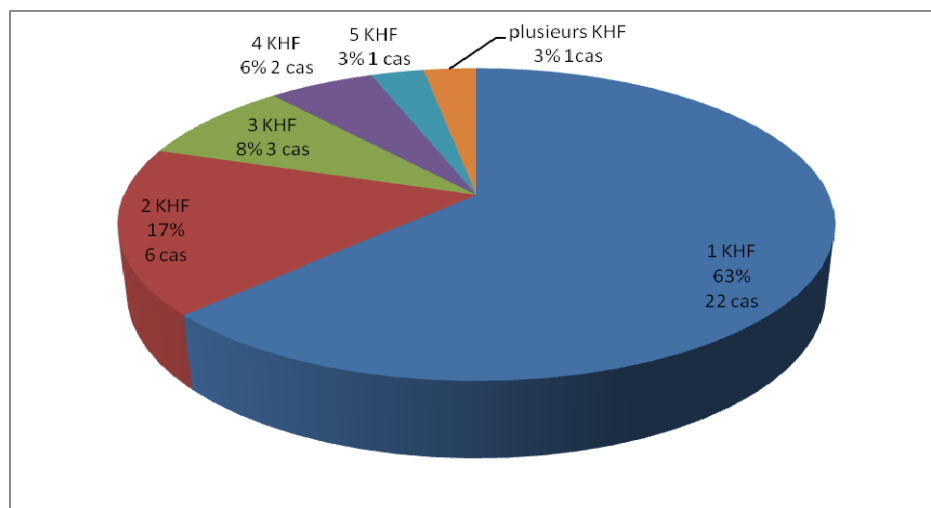


Figure 32 : répartition des patients en fonction du nombre de kystes

2.1.2. Type échographique (selon la classification de Gharbi)

En terme de type échographique (tableau IV, figures 33,34), le type I est prédominant, car il est retrouvé dans 77% des kystes et chez 66% des patients. Le type II arrive en deuxième position avec 12,5% des kystes et 14% des patients. Les autres types sont rares. On a remarqué aussi que des kystes de différents types peuvent s'observer chez le même patient, c'est le cas d'un patient présentant les différents types échographiques et un autre patient avec 2 types.

L'échographie a montré chez un cas un kyste hydatique du flanc gauche type III, et chez un autre cas 2 KH spléniques associés à des KHF.

Tableau IV : répartition des KHF selon le type échographique

Type échographique Selon Gharbi	Nombre de Patients	Pourcentage	Nombre de kyste hydatique du foie	Pourcentage
I	23	66%	43	77%
II	5	14%	7	12%
III	3	8%	3	5%
IV	2	6%	2	4%
V	0	0%	1	2%
Plusieurs types	2	6%	*****	*****

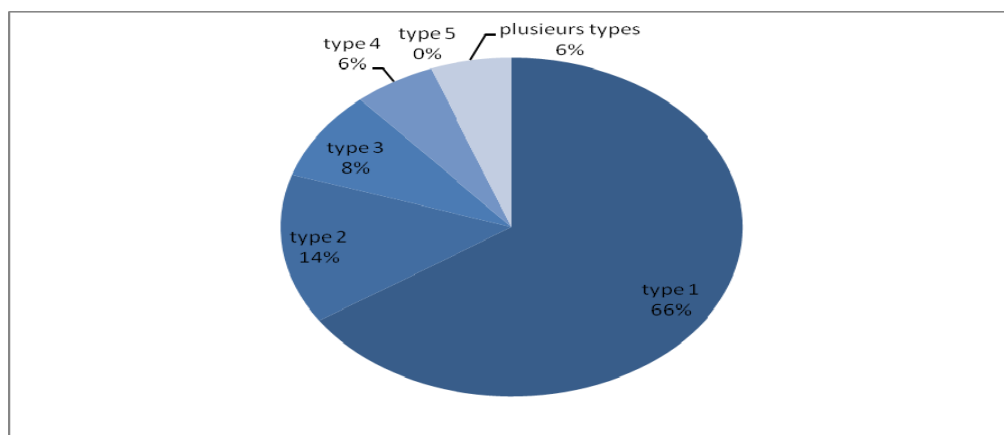


Figure 33 : distribution des patients en fonction du type échographique de KHF

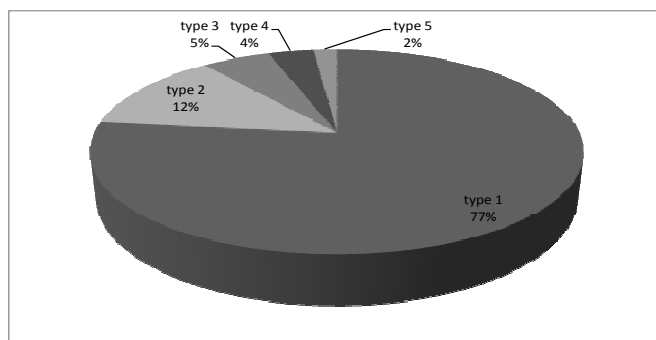


Figure 34 : distribution des KHF en fonction du type échographique

2.1.3. Topographie segmentaire

- Répartition des kystes en fonction de leur localisation segmentaire

Le foie droit est 2 fois plus touché que le foie gauche. Les segments les plus fréquemment touchés sont les segments V, VI et VII (respectivement 15, 14 et 16 kystes). Le lobe de Spiegel (Segment I) n'est pas touché (tableau V).

A noter qu'un kyste hydatique peut toucher plusieurs segments du foie.

Tableau V : les segments atteints par les kystes hydatiques.

Segments		Nombre de localisation de KHF		Pourcentage	
I SPIGEL		0		0%	
Foie Gauche	II	11	33	12,5%	37,5%
	III	12		13,5%	
	IV	10		11,5%	
Foie Droit	V	15	54	17,5%	62,5%
	VI	14		16%	
	VII	16		18,5%	
	VIII	9		10,5%	

- Répartition des patients en fonction de l'hémi-foie atteint

On a recensé 14 patients ayant une atteinte isolée du foie droit, 11 patients avec une atteinte isolée du foie gauche et 10 patients avec une atteinte bilatérale (tableau VI).

Tableau VI : répartition des patients en fonction de l'hémi-foie atteint.

L'hémi-foie atteint	Nombre de patients	Pourcentage
Foie droit	14	40%
Foie gauche	11	31,5%
atteinte bilatérale	10	28,5%
Total	35	100%

2.1.4. Taille

La taille varie entre 2 et 16 cm avec une moyenne de 6,5 cm. Concernant la distribution des patients en fonction de la taille des kystes (figure 35), on a constaté que cette taille était inférieure à 5 cm chez 6 patients (17 %), entre 5 et 10 chez 19 patients (54 %) et supérieure à 10 cm chez 7 patients (20 %). L'échographie n'a pas déterminé la taille des kystes chez 3 patients (9%).

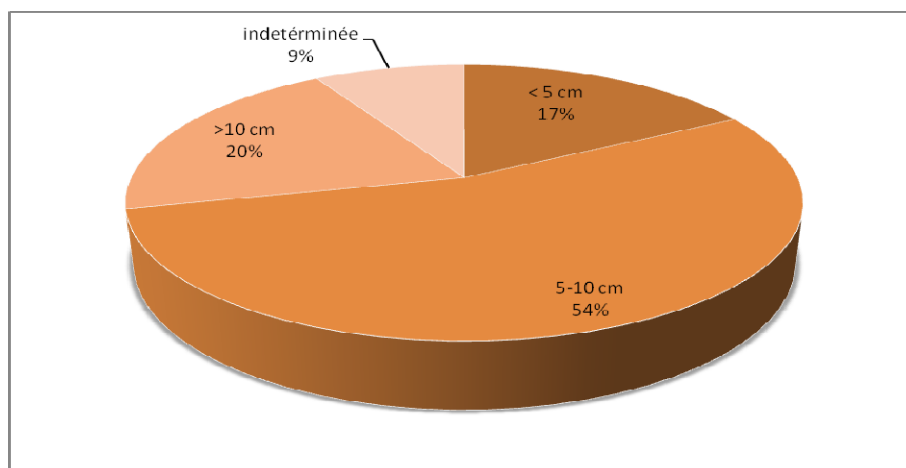


Figure 35 : répartition des patients en fonction de la taille des kystes

2.1.5. Autres renseignements

En plus des lésions kystiques, l'échographie a permis de détecter :

- Un refoulement du tronc porte avec discrète dilatation de la VBIH gauche chez 2 cas.
- Un refoulement de la branche portale droite et le rein droit chez 2 cas dont un présente une VCI refoulée.
- Un épanchement péritonéal minime chez 3 cas.
- Une urétérohydronéphrose modérée gauche avec discrète hydronéphrose droite.
- Une fistule biliokystique et un KHF rompu dans la voie biliaire.
- 2 kystes hydatiques spléniques chez un patient.
- Un kyste hydatique du flanc gauche.

2.2. Abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP n'a pas été pratiqué dans notre série.

2.3. Radiographie thoracique :

Tous les patients ont bénéficié systématiquement d'une radiographie thoracique de la face, 6 patients (17%) ont une localisation pulmonaire associée. Chez le premier un KHP droit rompu, le deuxième un kyste hydatique pulmonaire bilatéral et chez les 4 cas restants, on a deux KHP gauche et deux à droite. La radiographie a montré aussi une surélévation de la coupole diaphragmatique chez 5 cas (soit 14%), dont 3 ont un kyste volumineux à l'échographie au niveau du segment VIII.

2.4. Scanner abdominal

Le scanner abdominal a été demandé chez 4 patients, soit 11,5% des cas. L'indication était :

- Un cas présentant des kystes multiples disséminés à l'échographie posant des difficultés pour préciser leurs sièges, nombres et mensurations.
- Un autre cas, pour confirmation du diagnostic, car l'échographie a montré un kyste hydatique type IV avec une sérologie hydatique négative.

- les 2 cas restants sont référés avec leurs scanners abdominaux.

IV. Traitement

Chez les 33 cas traités, le traitement était chirurgical à ciel ouvert. Le traitement médical adjuvant a été utilisé dans 5 cas avec l'absence de traitement médical exclusif.

1. Traitement médical

Dans notre série, le traitement médical a été utilisé dans 5 cas en association avec le traitement chirurgical (soit 15%). L'indication était la prévention de la dissémination des KH multiples.

La molécule utilisée est l'Albendazole, administrée en post-opératoire, sauf un seul cas, où la prise était en pré-opératoire et post-opératoire, sous forme de cures cycliques de 20 jours entrecoupées de fenêtres de 10 jours pendant une durée totale de 6mois, à la dose de 10mg/kg/j.

2. Traitement chirurgical

2.1. Voies d'abord

La voie d'abord sous costale droite a été pratiquée chez 18 patients (soit 54,5 %), alors que la laparotomie médiane sus ombilicale a été indiquée chez 15 patients (soit 44.5 %).

2.2. Constations per-opératoires

L'exploration a confirmé les données échographiques dans la majorité des cas, cependant quelques discordances ont été notées :

- des erreurs topographiques dans 4 cas soit 12%.
- des erreurs du nombre dans un seul cas soit 3%.

De plus, cette exploration a mis en évidence quelques cas compliqués:

- une fistule biliaire chez 5 patients, dont un seul cas ayant présenté un ictère avec la mise en évidence de la fistule à l'échographie abdominale.
- multiple adhérences kysto-épiloïques chez un seul patient.

2.3. Protection de la cavité abdominale

Après l'incision, la protection du champ opératoire est faite par des champs imbibés de sérum salé hypertonique ou d'eau oxygénée diluée.

2.4. Stérilisation et élimination du parasite

Le kyste est ponctionné, aspiré, et suivi d'une injection d'un produit scolicide en intrakystique (l'eau oxygénée diluée) qu'on laisse agir pendant 10 à 20 minutes.

2.5. Traitement de la cavité résiduelle

Le traitement était conservateur, par résection du dôme saillant, dans tous les cas (soit 97%) excepté une périkystéctomie dans un seul cas (3%).

2.6. Traitements des fistules biliaires

Les fistules bilio-kystiques, présentant chez 5 patients (soit 15%), sont traitées par simple point en X.

2.7. Drainage de la cavité résiduelle

Le drainage de la cavité résiduelle associé à un drainage sous-hépatique est effectué chez tous nos patients.

2.8. Gestes opératoires associées

Toutes les localisations abdominales (rate, flanc gauche) sont traitées en un seul temps. La double localisation poumon-foie, retrouvée chez 6 patients, est traitée en 2 temps : traitement de la localisation pulmonaire en premier temps, suivie d'un traitement du KHF après un intervalle de 2-3 mois.

2.9. Incidents et accidents per-opératoires

Aucun incident per-opératoires n'a été enregistré.

3. Traitement laparoscopique

Nul n'a bénéficié d'un traitement chirurgical par voie laparoscopique.

4. Ponction percutanée

N'est pas pratiquée dans notre série.

V. Suites opératoires

1. Morbidité :

Les suites opératoires précoces étaient compliquées chez 2 patients (soit 5,7%) :

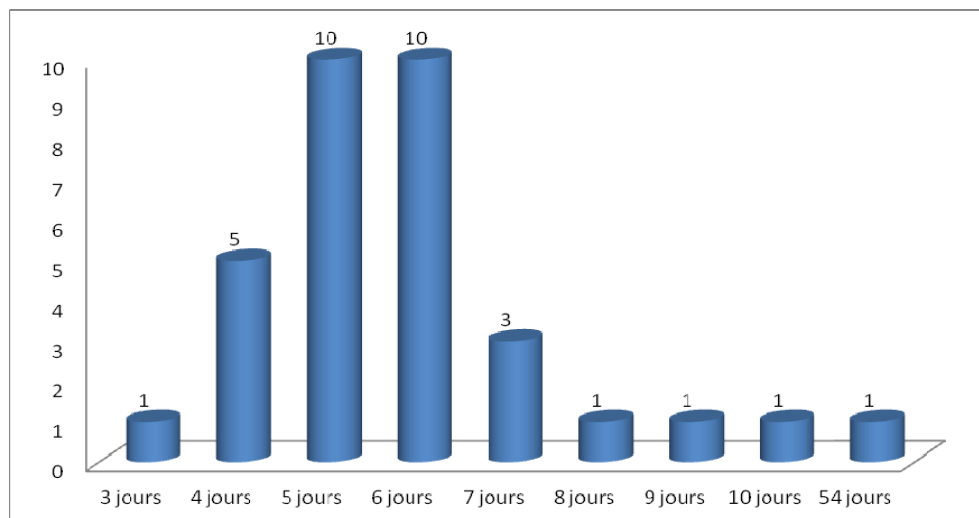
- le premier cas a présenté une fistule biliaire prolongée pendant 54 jours.
- l'autre cas a eu une suppuration en regard de la plaie d'incision après 7 semaines d'intervention chirurgicale.

2. Mortalité :

Aucun cas de décès n'a été observé dans notre série

3. Durée des drains

Elle varie entre 3 et 10 jours avec une durée moyenne de 7 jours (figure 36). Sauf un seul cas ayant gardé le drain pendant 54 jours.



**Figure 36 : répartition de la durée des drains
en fonction de nombre des patients**

On note que chez 28 patients soit 85%, la durée des drains est comprise entre 4 et 7 jours.

4. Durée du séjour postopératoire

La durée du séjour post-opératoire varie entre 4 et 15 jours, avec une moyenne de 8 jours, sauf un seul patient qui a été hospitalisé pendant 54 jours en post-opératoire pour une fistule biliaire prolongée (figure 37).

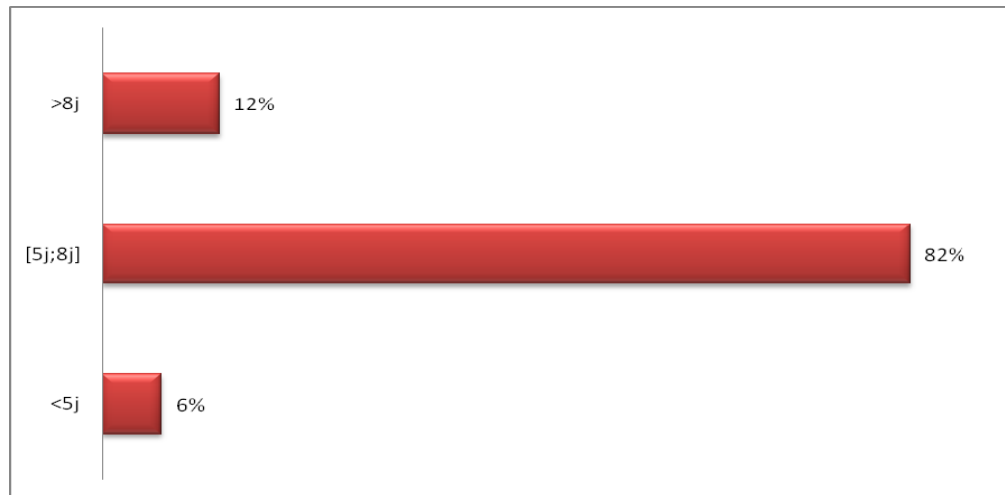


Figure 37 : répartition des patients en fonction de la durée du séjour postopératoire.

VI. Evolution après traitement

Tous nos malades ont été suivis en consultation. La surveillance est basée sur des critères cliniques et échographiques. Aucun patient n'a récidivé, d'ailleurs un seul cas a présenté après 3mois de l'intervention, à l'échographie de contrôle, une lésion kystique dans la cavité résiduelle, et un autre patient a présenté, à 18 mois en postopératoire, un KH cervical et de la glande parotide.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Fréquence

1.1. A l'échelle mondiale

L'hydatidose est une anthroponose cosmopolite, elle se rencontre partout dans le monde. Elle est très répandue dans les grands pays d'élevage de moutons où le contact chien-mouton-homme est constant [23]. On a dit que : «L'hydatidose suit le mouton comme son ombre» [16].

C'est un important problème de santé publique, où 500 à 1000 cas/pays, sont diagnostiqués chaque année dans les principaux foyers du monde (figure 38) [16,24] :

- le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne. En Italie l'incidence est de 3,35 pour 100 000 habitants, en Sardaigne (9 à 22 cas pour 100 000 habitants) où près d'un quart des chiens sont contaminés, en Grèce (7,8/100000 habitants par an).
- l'Afrique de l'Est, en particulier au Kenya et l'Ethiopie.
- l'Amérique du Sud, surtout en Argentine (75 cas pour 100 000 habitants), Uruguay, Pérou, Chili (7 pour 100 000 habitants), Paraguay et Sud du Brésil.
- le sud de l'Australie (1,2 cas pour 100 000 habitants) et la Nouvelle-Zélande.
- l'Asie Centrale : Mongolie, Tibet, Turkestan.

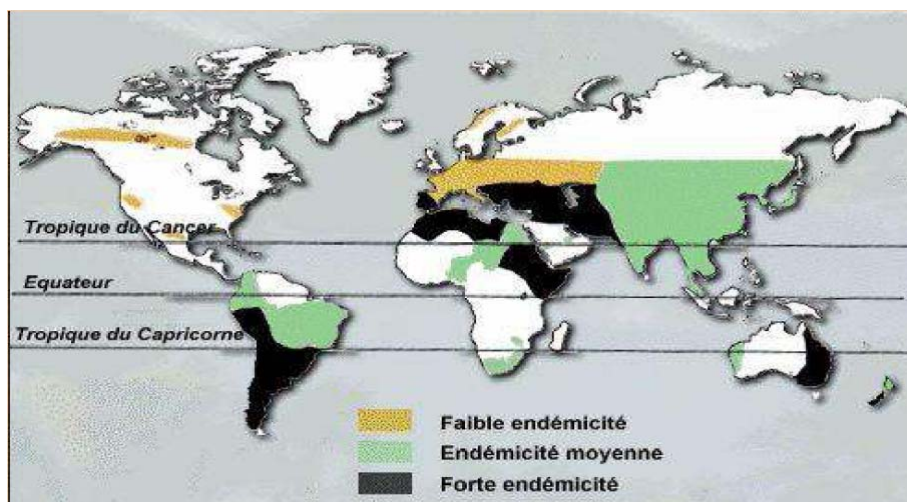


Figure 38 : répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [1].

Aux états unis, entre 50 et 150 cas d'hydatidose sont annuellement importés par la population immigrée.

En plus des foyers classiques de la maladie, l'hydatidose tend à être considérée dans certains pays comme une maladie réémergente. C'est le cas dans les républiques de l'ex-union soviétique et l'Europe de l'Est où l'incidence connaît une forte augmentation ces dernières années [18]. Par contre quelques pays ont éradiqué la maladie, comme l'Islande qui avait le taux d'infestation le plus élevé Au XIXème siècle, mais par la suite la prévalence a diminué progressivement passant de 25% en 1900 à 16% en 1932, 6% en 1944 et finalement 0% en 1960 [1].

1.2. Au Maroc

1.2.1. A l'échelle nationale

Au Maroc, l'hydatidose est une maladie endémique. La situation épidémiologique a pu être appréhendée à partir du dénombrement des cas de kyste hydatique opérés dans les services de chirurgie des hôpitaux publics du pays, Dans ce cadre, un arrêté ministériel rendant la déclaration du kyste hydatique obligatoire a été publié au bulletin officiel au cours de l'année 2003 (Arrêté ministériel N° 1020-03 du 23 Mai, B.O N° 5122 du 3 juillet 2003), mais malgré ça, un certain nombre non négligeable des cas échappe au diagnostic clinique vu la grande latence de la maladie et la non spécificité des signes cliniques, ce qui fausse les résultats [25]. Le graphique suivant (figure 39) trace l'évolution de l'incidence enregistrée entre 2003 et 2006.

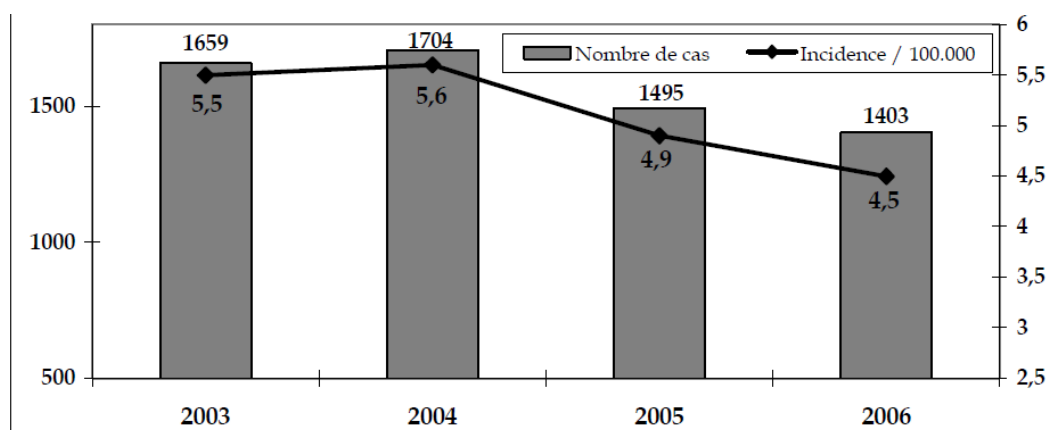


Figure 39 : évolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle

de l'hydatidose au Maroc [25].

On note une diminution non négligeable de l'incidence annuelle entre 2003 et 2006.

Mais l'OMS considère que ces chiffres sont loin de la réalité et estime que l'incidence réelle de l'hydatidose au Maroc serait de 12 cas par 100 000 habitants, derrière la Tunisie (14/100 000 habitants) et devant l'Algérie (10/100 000 habitants) [16].

1.2.2. Répartition dans les régions

La répartition par région du total des cas cumulés d'hydatidose opérés laisse apparaître que cinq régions enregistrent à elles seules plus de 50% des cas (figure 40), et deux régions (Meknès Tafilalet et Chaouia Ouardigha) contiennent presque le quart des cas [25].

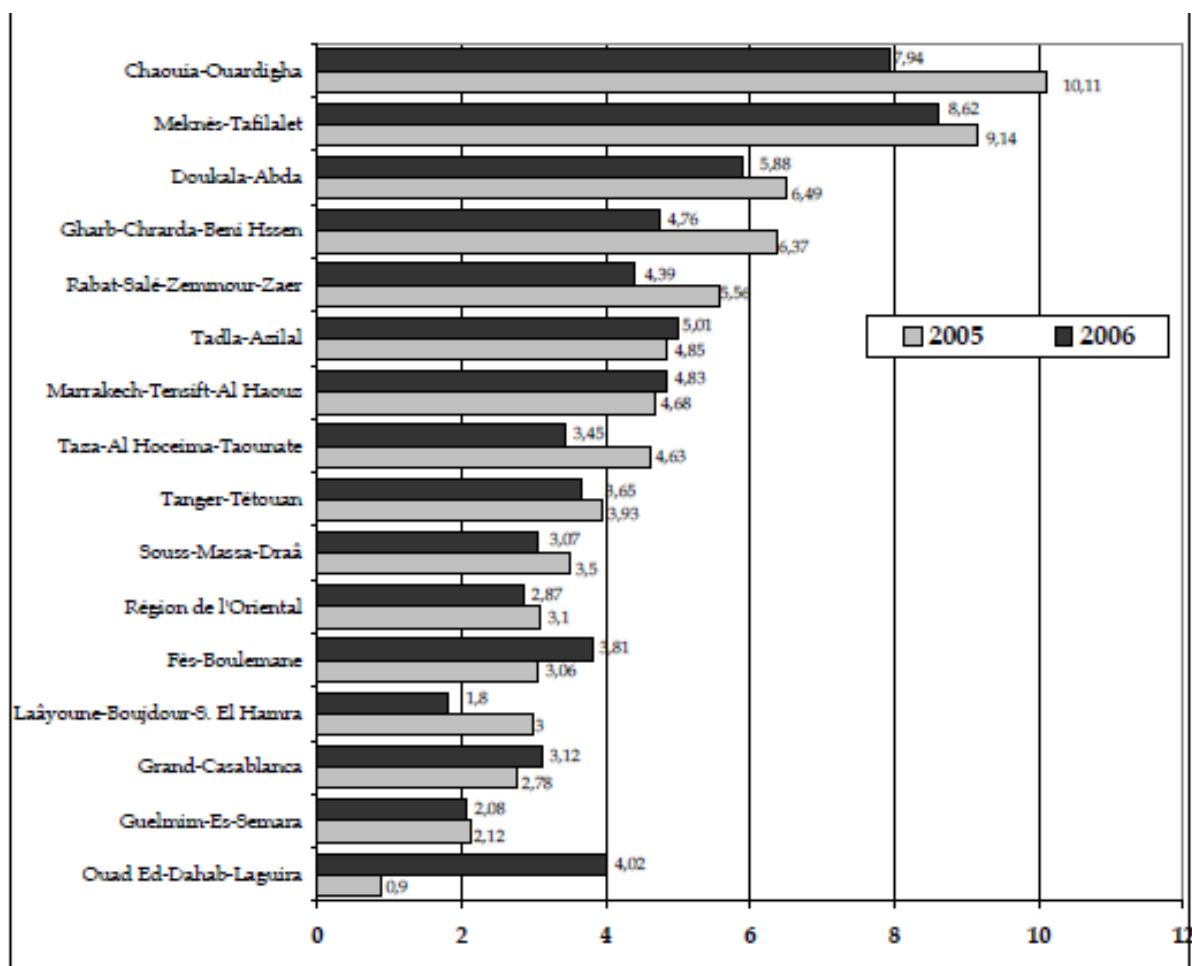


Figure 40 : répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologique 2005 et 2006 [25].

L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100 000 habitants à la région de Meknès-Tafilelt, où une prédominance notable de l'élevage de moutons, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Marrakech –Tensift–Alhaouz, elle occupe la septième position avec une incidence de 4,68 cas/100000 en 2005 contre 4,83 cas/100000 en 2006.

Dans notre série, sur deux ans (2009 – 2010) nous avons recueilli 65 cas d'hydatidose, dont la localisation hépatique est observée chez 35 cas soit une moyenne de 17,5 cas/an de KHF. Comparée aux autres séries pédiatriques nationales réalisées au CHU de Rabat par Bencherifa (13,66 cas/an) [26] et au CHU de Fès par Souiki (10 cas/an) [27], notre série arrive en tête du classement.

2. Localisation de l'hydatidose

Le foie et le poumon sont les deux organes les plus touchés par la maladie hydatique. La localisation pulmonaire est la plus fréquente que celle du foie chez l'enfant, au contraire de l'adulte, certains auteurs l'expliquent par le fait que le filtre hépatique chez l'enfant est «poreux» pour les embryons hexacanthes [28].

Par contre, dans notre série, on note pas la prédominance d'une localisation au dépend de l'autre, l'indice foie/poumon est de 0,98 (tableau VII). D'ailleurs, la littérature rapporte un indice foie/poumon plus élevé que le notre.

Tableau VII : Fréquences des localisations hépatiques et pulmonaires chez l'enfant dans la littérature

	Localisation hépatique	Localisation pulmonaire	Localisation hepato- pulmonaire	Indice localisation hépatique/localisation pulmonaire
Turkyılmaz [29]	40%	21%	26%	1,88
Lagardère [24]	38%	55%	*****	0,69
Souiki [27]	29.1%	63.6%	5,5%	0,45
Notre série	45%	43%	9%	0,98

3. Répartition selon le sexe:

Chez l'adulte, la majorité des études, montrent qu'il y a une prédominance féminine, car les femmes s'occupent plus que les hommes du cheptel et des chiens dans le milieu rural, mais les facteurs immunologiques et hormonaux restent à discuter [16].

Par contre, chez l'enfant on note une prédominance masculine observée dans la plupart des séries (tableau VIII). Car les garçons, s'occupant plus souvent des troupeaux, seraient plus fréquemment exposés au contact avec les chiens que les filles.

Tableau VIII : sexe ratio dans les différentes séries

Série	Sexe ratio
Bencherifa[26]	1,41
Souiki [27]	1,86
Celebi [30]	1,1
Maazoun [31]	1
Khursheed [32]	2,07
Notre série	1,69

4. Répartition selon l'âge :

L'âge dans notre étude varie entre 4 et 15 ans avec une moyenne de 9 ans. Ceci rejoint les résultats des autres séries pédiatriques (tableau IX). Bencherifa rapporte une atteinte d'hydatidose à l'âge de 2 ans [26].

Tableau IX : l'âge des patients dans les différentes séries

Série	Age moyen	Extrêmes
Demirbilek [33]	8,15	4-15
Turkyilmaz [29]	10,5	2-15
Bencherifa[26]	9	2-16
Souiki [27]	8,5	3-15
Notre série	9,5	4-15

De ces observations, on peut dire qu'un kyste hydatique, même chez un petit enfant, peut être suspecté devant un contexte clinique évocateur. Ainsi, on a constaté que la majorité des patients, ont plus de 5 ans au moment du diagnostic, car c'est une maladie latente nécessitant des années pour se développer.

5. Répartition selon le milieu géographique

L'hydatidose est essentiellement une affection rurale, en raison de la proximité des troupeaux d'ovins et de caprins entourés de chiens [23].

La majorité des auteurs signalent la prédominance de l'origine rurale (tableau X). A cause de la présence des chiens non contrôlés et l'abattage clandestin du bétail. Auxquels s'ajoute l'ignorance des règles d'hygiène et de prophylaxie par la population.

Tableau X : le taux des patients issus du milieu rural dans les différentes séries

Série	Taux rural
Bencherifa [26]	61%
Souiki [27]	62,5%
Notre série	68%

6. Contact avec les chiens

C'est le facteur de risque principal de la maladie hydatique. Suite aux contacts fréquents et répétés des enfants avec les chiens, l'échinococcose hydatique débute le plus fréquemment durant l'enfance et l'adolescence [34].

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

Tableau XI : le contact avec les chiens dans les différentes séries

Série	Pourcentage des cas ayant un contact avec les chiens
Bencherifa [26]	88%
Souiki [27]	65%
Notre série	81,5%

II. Diagnostic clinique

1. Signes fonctionnels

1.1. Circonstance de découverte

La découverte d'un kyste hydatique est souvent fortuite, elle est facilitée par la pratique d'échographie abdominale pour des raisons variées. L'évolution à bas bruit peut se faire pendant de nombreuses années (jusqu'à 10 à 15ans) et les symptômes n'ont aucune valeur d'orientation : douleur de l'hypochondre droit ou abdominale non systématisée, douleur à type de pesanteur ou troubles dyspeptiques. Lorsqu'il existe des symptômes, ils traduisent habituellement soit une lésion volumineuse, soit une complication liée à l'extension ou la compression des structures vasculaires ou biliaires [35]. Chez l'enfant le kyste se révèle rarement par des complications inaugurales [36].

Dans notre série, on a constaté que le délai de consultation de nos patients varie entre une semaine et 18 mois avec une moyenne de 9 mois, et ceci peut être expliqué par la latence de la maladie et sa symptomatologie aspécifique, Bencherifa rapporte un délai moyen de 10 mois [26].

1.2. Douleur abdominale

En dehors de l'hydatidose compliquée, la douleur abdominale reste le signe le plus important [37], cette douleur se localise, souvent, au niveau de l'hypochondre droit, parfois au niveau de l'épigastre, à type de pesanteur ou de sensation de tiraillement [16], et qui évolue depuis quelques semaines à quelques mois. Cette douleur abdominale peut se généraliser, présentant un tableau d'abdomen chirurgical aigu [38].

Dans notre série la douleur de l'hypochondre droit est le maître symptôme, elle est présente dans 85% des cas. Ce résultat est proche à celui rapporté Bencherifa (78%) [26], et un peu plus élevé par rapport à la série de Souiki (57%) [27].

1.3. Troubles dyspeptiques

Des troubles digestifs isolés ou associés, à type de nausées, de vomissements ou de plénitudes gastriques peuvent être des signes inauguraux [16]. Souvent, ils passent inaperçus,

leurs caractères persistants qui poussent à pratiquer une échographie abdominale et poser le diagnostic étiologique.

Dans notre série, 14% des cas présentent une dyspepsie, une fréquence proche à celle rapportée par Celebi 18% [30].

1.4. Ictère

L'ictère doit évoquer une compression ou une rupture dans les voies biliaires [39]. Chez l'adulte, c'est un signe clinique principal, à l'inverse de l'enfant [24].

L'ictère est présent que chez 8.5 % des cas dans notre série. Ce pourcentage est proche à celui rapportés par Souiki (7,5%) [27] et Turkyilmaz (9%) [29], et un peu plus élevé par rapport à la série de Bencherifa (4,9%) [26].

1.5. Fièvre

C'est un symptôme non spécifique de la surinfection kystique [40]. Le diagnostic de Cette dernière est difficile et repose en effet sur un faisceau d'arguments clinico-paracliniques : sepsis, contenu trouble à l'échographie, issu du pus à l'ouverture du kyste.

Dans notre série, la fièvre a été retrouvée chez 23% des cas, moins que celle rapportée par Bencherifa (56%) [26], alors qu'aucun cas de surinfection n'a été constaté dans les 2 séries.

1.6. Complications inaugurales (voir chapitre évolutions et complications)

À l'opposé de l'adulte, les complications, à type de rupture ou de compression des organes de voisinage, restent rarement un mode de révélation du KHF chez l'enfant [36].

1.7. Découverte fortuite

A l'aide d'une échographie abdominale qui rentre dans le cadre d'un bilan d'extension d'un kyste hydatique du poumon ou pratiquée pour un autre motif, la découverte fortuite est fréquente, du fait du caractère souvent asymptomatique de la maladie et l'absence de complications mécaniques (effet de masse, rupture, compression), septiques ou toxiques [41].

Dans notre série la découverte fortuite présente 6% contre 4,9% de Bencherifa [26] et 17,5% de Souiki [27]. Le tableau suivant (tableau XII) illustre les signes fonctionnels dans les différentes séries.

Tableau XII : fréquences des signes fonctionnels dans les différentes séries.

	Khursheed [32]	Celebi [30]	Maazoun [31]	Souiki [27]	Bencherifa [26]	Notre Série
Douleur abdominale	66%	81,8%	29.4 %	57.5%	78%	85%
Troubles dyspeptiques	68%	18.2%	*****	5%	*****	14%
L'ictère	5%		*****	7.5%	4.9%	8.5%
La fièvre	15%	18.2%	*****	10%	56%	23%
Découverte fortuite	7%	1.8%	61.7 %	17.5%	4.9%	6%

2. Signes physiques

L'examen clinique peut être tout à fait normal, avec une conservation de l'état général.

Comme on peut trouver :

- une sensibilité de l'HCD.
- une masse abdominale, siégeant typiquement à l'hypochondre droit, palpée sous la forme d'une masse arrondie, rénitente à contour régulier et bien limité, non douloureuse, et mobile avec la respiration [35], c'est le cas des kystes antérieurs et inférieurs[41].
- une hépatomégalie homogène, ferme, à bord inférieur non tranchant [35]. C'est l'expression clinique d'un kyste à développement centro-hépatique ou d'une hypertrophie compensatrice du foie [42].

En outre, l'examen physique doit rechercher des signes évoquant un kyste hydatique compliqué : un syndrome d'hypertension portale, un ictère ou un syndrome infectieux.

La masse et la sensibilité de l'HCD sont les signes les plus retrouvés dans notre série, présentant respectivement 37% et 34%. La série de khursheed rapporte que 36% présentent une sensibilité de l'HCD [32]. L'hépatomégalie n'est retrouvée que chez 28,5% de nos cas, c'est moins fréquent par rapport aux séries de Souiki (47,7%) [27] et Bencherifa (49%) [26]. L'examen clinique était normal chez 20% de nos patients. Le tableau suivant (tableau XIII) résume ces résultats.

Tableau XIII : fréquences des signes physiques dans les différentes séries

	Khursheed [32]	Souiki [27]	Bencherifa [26]	Notre Série
Sensibilité de l'HCD	36%	25%	12.2%	34%
Masse Abdominale	78%	20%	*****	37%
Hépatomégalie	43%	47.5%	49%	28.5%
Fièvre	15%	2.5%	*****	6%
Examen normal	*****	17.5%	*****	20%

3. Formes cliniques

3.1. Formes selon le siège [35,42]

Les kystes du dôme, par compression portale, entraînent une hypertrophie compensatrice sous la forme d'une hépatomégalie lisse, homogène, en général au dépend du foie gauche. Les kystes antérieurs et inférieurs se manifestent par une masse de l'hypochondre droit, pouvant être palpée, arrondie, rénitente, non douloureuse et mobile à la respiration. Par contre, les kystes à développement postérieur et central ne sont pas palpables, et se traduisent par une hépatomégalie.

3.2. Formes compliquées (voir évolution et complications) [42]

Elles peuvent être révélatrices, mais elles ne sont pas spécifiques, d'où l'intérêt du recours aux examens complémentaires, une échographie abdominale, en première intention, qui sera appuyée dans les cas douteux par un scanner abdominal et une sérologie hydatique.

III. Diagnostic radiologique

Les progrès de l'imagerie médicale ont beaucoup facilité le diagnostic de KHF ainsi que ses complications [42].

1. Radiographie de l'Abdomen sans préparation (ASP) [16,42]

L'ASP doit être réalisé en décubitus dorsal de face, et peut révéler :

- une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, en rapport avec un kyste du dôme hépatique.
- des calcifications siégeant au niveau de l'aire hépatique, de type arciforme ou annulaire [16].
- dans le cas d'un kyste fissuré ou surinfecté, on observe, exceptionnellement, la présence d'images gazeuses intra-lésionnelles avec un niveau liquidien. D'où l'indication de pratiquer l'ASP en position debout [16].

L'ASP a été abandonné dans la pratique courante [42].

Dans notre série l'ASP n'a pas été demandé.

2. Echographie abdominale

C'est l'examen de première intention, non invasif, peu coûteux et fiable, performant pour l'exploration du foie chez l'enfant [43]. Dans les zones d'endémie, c'est le seul examen morphologique préopératoire dans 95% des cas, et ses incertitudes diagnostiques concernent 5% des KHF [21]. L'échographie sert à :

- poser le diagnostic et déterminer le type, le nombre, la topographie segmentaire et la taille du kyste hydatique.
- dépister une complication.
- guider un geste instrumental.

2.1. Diagnostic positif et caractéristiques du kyste hydatique

Les aspects échographiques observés varient en fonction de l'évolution de l'affection. Et pourtant, il n'existe pas une corrélation parfaite entre la chronologie et l'aspect morphologique du kyste hydatique [44]. L'échographie permet le diagnostic de manière quasi-pathognomonique dans les types II et III, le type V est évocateur, en revanche les types I et IV posant le problème de diagnostic différentiel, d'où l'intérêt de la sérologie hydatique et le scanner [42].

2.1.1. Type échographique

La classification la plus utilisée est celle de Gharbi [42] (tableau XIV).

Tableau XIV : classification de Gharbi [42].

Type échographique	Description
Type I	Formation liquidienne pure, de forme arrondie, transsonore, anéchogène : kyste univésiculaire
Type II	Même aspect, plus un dédoublement de la membrane
Type III	Formation liquidienne cloisonnée avec de multiples échos en forme de cercle, correspondant aux parois de vésicules filles, aspect en nid d'abeille : kyste multivésiculaire
Type IV	Formation hétérogène, avec des plages anéchogène et échogène, aspect pseudo-tumoral
Type V	Formation hyperéchogène à antérieur visible, fortement échogène avec ombre acoustique postérieure : kyste calcifié partiellement ou totalement

Le type I (figures 41,42) : le plus rencontré chez l'enfant. Il se présente sous forme de lésion kystique à contenu liquidien pur sous tension, anéchogène avec renforcement postérieur, à limite nette, régulièrement arrondie ou ovale pour les kystes les plus petits. Il est déformé

au contact des structures anatomiques de voisinages (capsule, vaisseaux, voies biliaires) pour ceux les plus volumineux [44]. Ce type se confond avec un kyste biliaire simple, les signes pathognomoniques orientant vers une origine parasitaire sont [44] :

- la mise en évidence de l'activité proligère.
- l'épaississement de la paroi qui réalise un aspect nodulaire de la coque du kyste.
- le sable hydatique qui forme un granité échogène mobile et déclive.

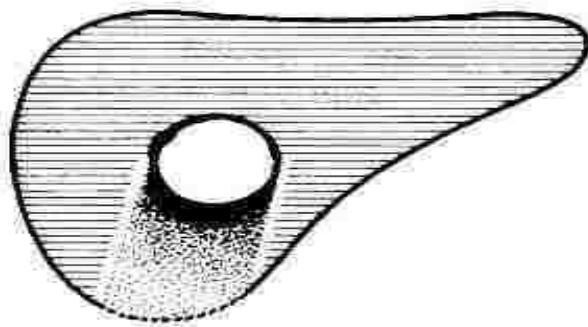


Figure 41 : kyste hydatique du foie de type I: Collection liquidienne, univésiculaire à paroi propre, accompagnée d'un renforcement des échos postérieurs [45].



Figure 42 : kyste hydatique du foie de type I: Collection liquidienne, univésiculaire à paroi propre, accompagnée d'un renforcement des échos postérieurs [45].

Le Type II (figures 43,44) : le décollement de la paroi entraîne l'apparition de membranes flottantes à l'intérieur de la lésion, le kyste n'est plus sous pression (par déshydratation ou par fissuration). Cet un aspect pathognomonique [44].

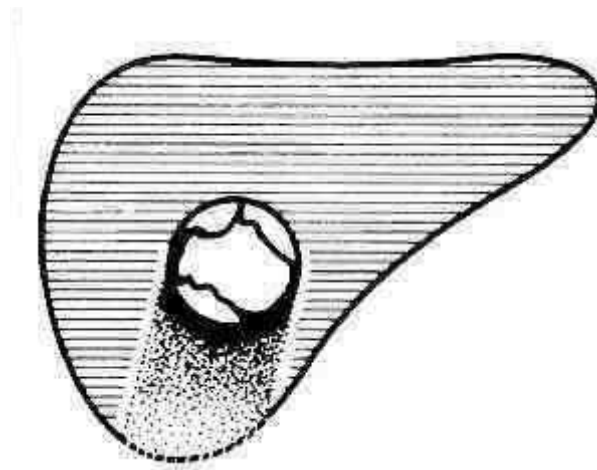


Figure 43 : kyste hydatique du foie type II, membrane décollée [45].



Figure 44 : kyste hydatique du foie type II. Membrane totalement décollée avec une collection liquidienne de contours nets [45].

Le type III (figures 45,46) : un kyste cloisonné, c'est une lésion pathognomonique. Des images kystiques, à parois propres, se développent à l'intérieur de la lésion mère. Ces vésicules sont initialement plaquées en couronne contre la paroi, leur multiplication et juxtaposition donnent un aspect en nid d'abeilles [44].

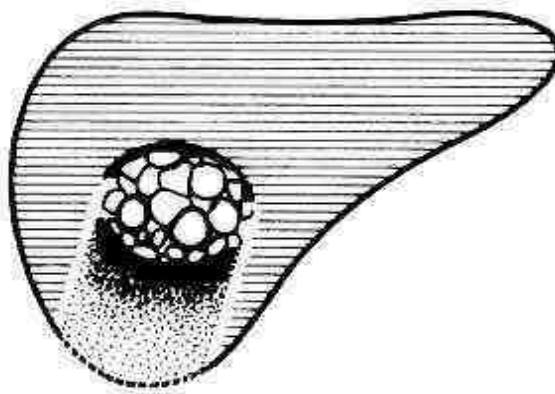


Figure 45 : kyste hydatique du foie cloisonné type III [45].



Figure 46 : kyste hydatique du foie type III. Collection liquidienne de contours bien limités et contient des cloisons [45].

Le type IV (figures 47,48 et 49) : la lésion parasitaire prend l'aspect d'une masse solide hétérogène. La matrice résulte de l'accumulation des produits de la membrane prolifère, de la dégénérescence d'hydatides filles et de la réduction de la charge hydrique intracavitaire. Elle est le fait d'un parasite hypermature avec probable rupture de la cuticule. Cet aspect est aspécifique, et ayant comme diagnostic différentiel les tumeurs solides du foie. Ce type nécessite le recours au scanner abdominal, mais un aspect feuilleté de la matrice ou une couronne liquidienne cernant la lésion constitue des éléments d'orientation [44].

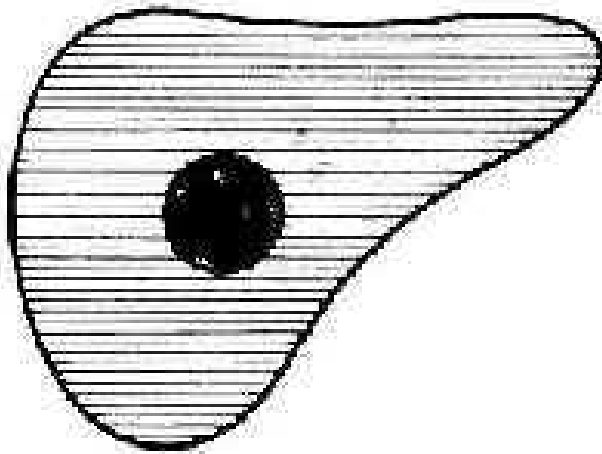


Figure 47 : kyste hydatique du foie de type IV.
Aspect solide, pseudo-tumoral [45].

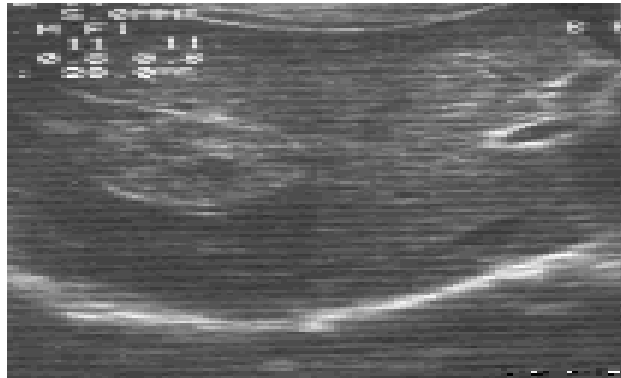


Figure 48 : kyste hydatique du foie de type IV.
Aspect solide, pseudo-tumoral [45].

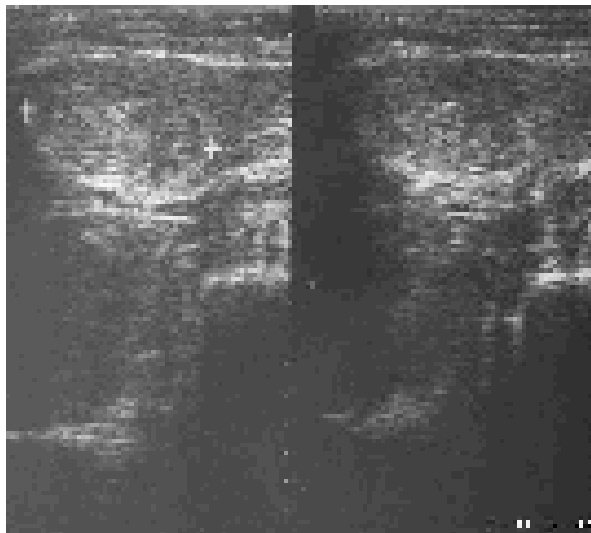


Figure 49 : kyste hydatique du foie de type IV.

Aspect solide, pseudo-tumoral [45].

Le Type V (figures 50,51) : c'est une masse à parois calcifiées témoignant de la mort du parasite, à différencier des calcifications partielles rencontrées dans les type III et IV. Cette calcification en masse est responsable d'un cône d'ombre postérieur majeur qui ne permet pas l'étude de la lésion et nécessite d'autres techniques d'imagerie [13,44]. Son diagnostic différentiel principal est l'hématome ancien [21].

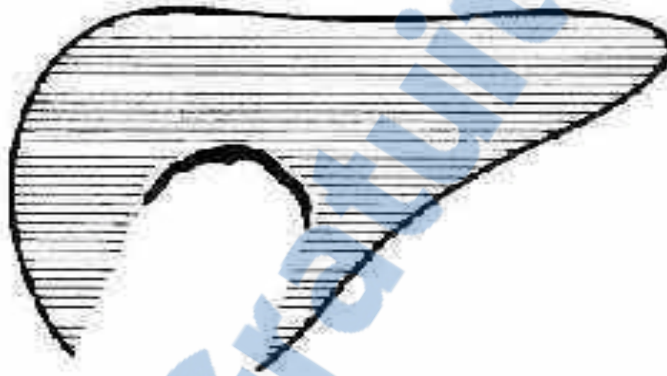


Figure 50 : kyste hydatique du foie de type V.

Aspect arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur [45].

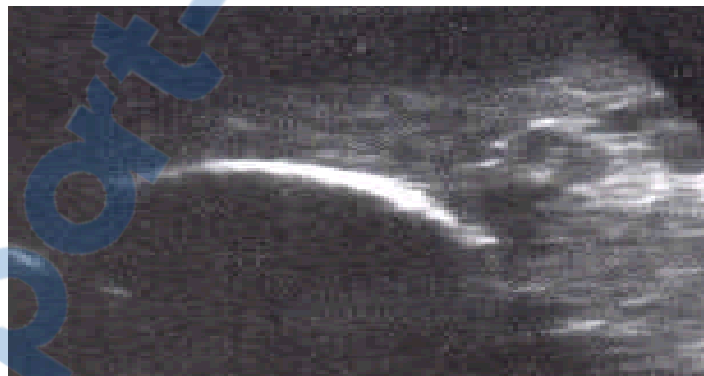


Figure 51 : kyste hydatique du foie de type V.

Aspect arciforme hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur [45].

En 2001, une classification plus complexe a été proposée par l'organisation mondiale de santé et le groupe informel de travail sur les échinococcoses (WHO-IWGE) afin de mieux sélectionner les patients pour un traitement percutané. Cette classification, encore peu utilisée, fait intervenir le caractère potentiellement fertile ou non du KHF [21]. Le tableau XV ci-dessous résume cette classification et sa correspondance avec celle de Gharbi.

Tableau XV : classification de l'OMS et sa correspondance avec celle de Gharbi [1,21]

Gharbi	WHO-IWGE	Aspect échographique (WHO-IWGE)
NA	Type CL	Univésiculaire, lésion Kystique (CL) avec un contenu anéchogène uniforme, non délimité clairement par un bord hyperéchogène (= paroi du kyste non visible)
Type I	Type CE1	Univésiculaire, kyste simple avec un contenu anéchogène uniforme. Kyste peut présenter un fin écho du au déplacement de la nichée de capsules qui est souvent appelée sable hydatique. Paroi du kyste visible
Type II	Type CE3	Kyste univésiculaire qui peut contenir des vésicules filles. Contenu anéchogène avec détachement d'une membrane laminée de la paroi du kyste visible comme membrane flottante ou comme qui est indicatif des membranes flottantes en dessus des débris du liquide kystique. Forme du kyste moins ronde à cause de la réduction de la pression intra kystique
Type III	Type CE2	Multivésiculaire, kystes multicloisonnés, les cloisons du kyste produisent une structure 'wheel-like', et la présence de vésicules filles est indiquée par des structures d'aspect 'rosette' ou 'nid d'abeille'. Les vésicules filles peuvent occuper partiellement ou complètement la vésicule du kyste mère. Paroi du kyste visible normalement. Forme : normalement ronde ou ovale
Type IV	Type CE4	Contenu dégénératif, hétérogène, hypoéchogène ou hyperéchogène. Pas de vésicules filles. Peut montrer une 'pelote de laine' signe qui indique des membranes dégénératives
Type V	Type CE5	Kystes caractérisés par une paroi épaisse calcifiée qui est en forme d'arc, produisant un cône d'ombre. Degré de calcification varie de partielle à complète

NA = Non applicable – CL = Cystic lesion ou lésion kystique – CE = Cystic Echinicoccus ou Kyste hydatique

Il y a aussi une troisième classification, celle de lewall [16] :

- Type1 : image liquide pure.
- Type 2 : contenu solide.
- Type 3 : lésion totalement calcifiée

Dans notre série, la classification utilisée est celle de Gharbi, le type I est prédominant, 66% des cas, les résultats rapportés par Bencherifa (58,5%) [26] et Souiki (77,5%) [27] s'accordent

avec nos résultats (tableau XVI). Et cela dû à l'intervalle entre l'infestation et la découverte du kyste, étant généralement courte, d'où la dominance des formes jeunes non compliquées.

Tableau XVI : fréquence des types échographique dans les différentes séries :

	Bencherifa [26]	Souiki [27]	Notre série
Type I	58.5%	77.5%	66%
Type II	24.4%	25%	14%
Type III	9.7%	10%	8%
Type IV	7.4%	5%	6%
Type V	0%	2.5%	0%
Plusieurs types	*****	*****	6%

2.1.2. Nombre

L'échographie abdominale permet, le plus souvent, de détecter le nombre des kystes hydatiques qui sont solitaires dans la majorité des cas.

Dans notre série. Le KHF est multiple dans 37% des cas. Ce chiffre est augmenté chez les autres auteurs, Bencherifa (65.8%) [26] et Souiki (45%) [27]. Par contre, Celebi rapporte un pourcentage de 21.8% [30]. Le nombre maximum des kystes hydatiques chez un même patient , dans notre série, est de 5. Ce nombre est variable en fonction des séries. Maazoun [31] avait rapporté un cas exceptionnel présentant 30 kystes hydatiques du foie.

2.1.3. Taille

La croissance des kystes est généralement lente [46]. Les énormes kystes s'étalant sur plusieurs segments rendent l'acte chirurgical plus difficile et sacrifient une partie plus ou moins importante du parenchyme hépatique.

Dans notre étude la taille est comprise entre 2 et 16cm, Bencherifa, Souiki et Celebi rapportent presque le même résultat, entre 2cm et 15cm [26,27,30], le tableau XVII résume ces données.

Tableau XVII : fréquence des tailles dans les différentes séries :

	Celebi [30]	Souiki [27]	Notre série
< 5cm	25.5%	12.5%	17%
Entre 5cm et 10 cm	45.5%	72.5%	54%
>10cm	29%	15%	20%
Indéterminée	*****	*****	9%

On peut conclure la dominance des tailles comprises entre 5cm et 10cm.

2.1.4. Topographie segmentaire

L'atteinte de l'hémi-foie droit est dominante, cela peut être expliqué par [47] :

- le parenchyme hépatique droit représente plus de 60 % de la totalité du parenchyme hépatique.
- le foie droit est irrigué par une branche portale plus volumineuse dont la direction est en continuité avec le tronc porte, à l'opposé de la branche gauche, qui s'écarte à angle presque droit du tronc porte.

Dans notre série, le foie droit (40% des cas) est plus touché que le foie gauche (31,5%), Bencherifa rapporte la même observation [26], ainsi que les différentes séries (tableau XVIII).

Tableau XVIII : fréquence des patients en fonction de l'hémi-foie atteint dans les différentes séries.

	Celebi [30]	Souiki [27]	Notre série
Foie droit	74.5%	47.5%	40%
Foie gauche	7.3%	30%	31.5%
Bilatérale	18.2%	22.5%	28.5%

2.2. Dépister une complication

2.2.1. Rupture [36] :

Les signes suggérant la rupture du kyste dans les voies biliaires sont l'existence d'un contenu échogène ou dense dans le kyste, la présence de matériel échogène dans les voies biliaires et la mise en évidence directe de communication bilio-kystique visible, se traduisant par une interruption de la paroi kystique à proximité d'un canal biliaire. Deux signes sont plus rarement observés : la présence de l'air dans le kyste produit par le passage des débris hydatiques à travers la papille et l'existence d'un niveau liquide-liquide dans le kyste hydatique.

La rupture dans la cavité péritonéale, l'espace sous phrénique ou plus rarement dans les structures digestives, est suspectée par la visualisation d'une brèche dans la paroi du kyste hydatique et la présence de matériel hydatique en dehors du kyste. Le Scanner est habituellement plus sensible que l'échographie pour la détection de ces ruptures.

2.2.2. Compression [21,42]:

La compression reste longtemps latente sans traduction clinique. L'échographie permet de visualiser une dilatation des voies biliaires. Le doppler est pour les compressions vasculaires, des branches intra-parenchymateuses, et à l'extrême une hypertension portale ou un syndrome de Budd-Chiari.

2.2.3. Surinfection [36] :

La surinfection est suspectée à l'échographie devant la visualisation d'un contenu échogène et dense endokystique, la présence d'air en faveur de germes anaérobies.

Dans notre série, l'échographie a montré : une fistule biliaire chez un seul patient, alors qu'on a constaté que 5 patients présentent une fistule biliaire durant l'acte opératoire. L'échographie n'est performante pour la mise en évidence des fistules que dans 20% des cas dans notre série. Des compressions vasculaires, rénales et des voies biliaires sont observées chez 5 patients. Aucun cas de surinfection kystique n'a été retrouvé.

2.3. Guider un geste instrumental

Guider la ponction percutanée (voir chapitre traitement).

3. Tomodensitométrie abdominale

3.1. Avantages et intérêts :

En tomodensitométrie (TDM), les lésions sont hypodenses (figure 52), parfois, on trouve un rehaussement nodulaire partiel après l'injection de produit de contraste [36].

Elle est plus sensible que l'échographie mais pas indispensable au diagnostic, elle est indiquée en cas de difficultés diagnostiques à l'échographie [42]. Une image liquidienne présente une densité proche de 0 unité hounsfield lorsqu'elle est homogène, on évoque le diagnostic devant l'existence de petits épaissements pariétaux endokystiques. L'aspect rubané des membranes, flottant dans le liquide kystique, est également pathognomonique [16]. La TDM permet de mettre en évidence des calcifications (figure 53) et orienter vers une hydatidose [16]. Ainsi elle objective des complications infectieuses ou biliaires (kystes communicants), et des ruptures dans la cavité péritonéale [20].

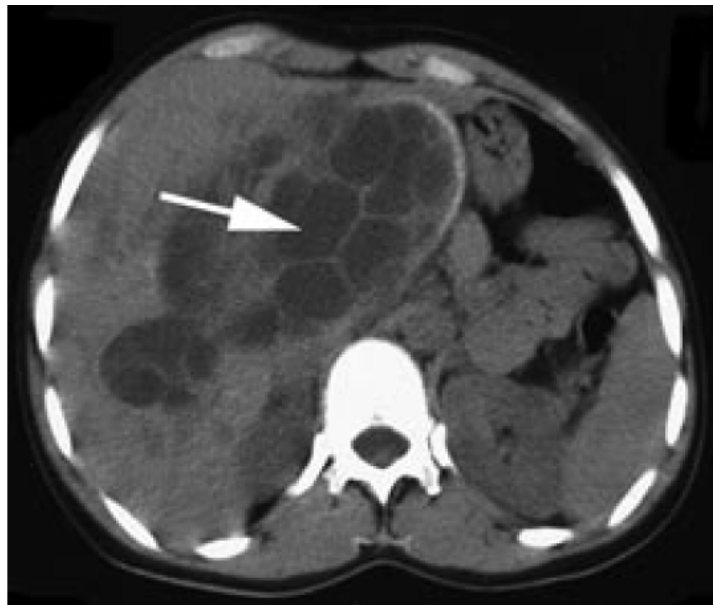


Figure 52 : TDM abdominale, gros kyste hydatique central du foie multivésiculaire [42].

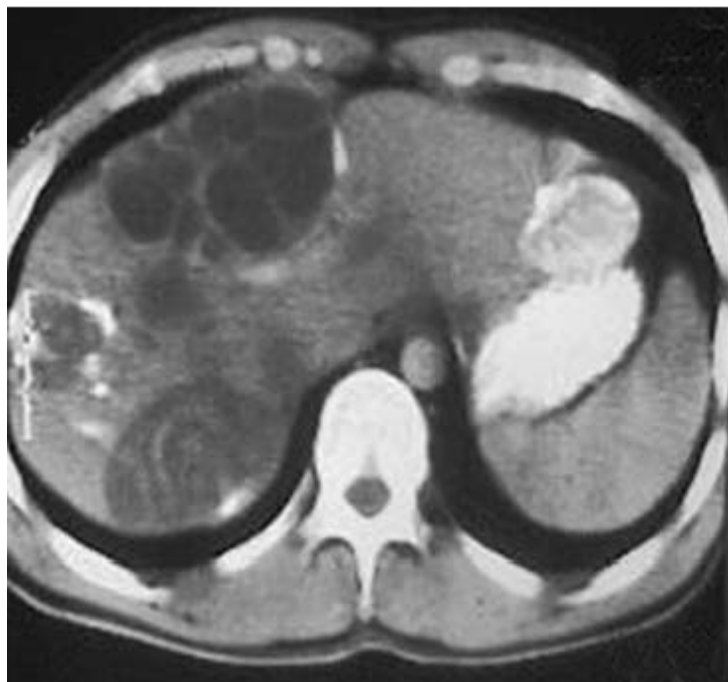


Figure 53 : kyste hydatique calcifié sur une TDM abdominale [16].

3.2. Limites :

Les vésicules filles endocavitaires sont mieux visualisées à l'échographie [16].

3.3. Indications :

C'est un examen de première intention dans les régions non endémiques, et où le traitement chirurgical est plus volontiers radical [21]. Dans notre contexte, les principales indications de TDM abdominale sont [21]:

- les kystes de type IV, surtout avec une sérologie hydatique négative.
- les kystes centro-hépatiques, pour mieux étudier les rapports vasculaires portaux et sus-hépatiques ainsi que la convergence biliaire supérieure.
- les kystes multiples : pour apprécier le nombre et la topographie exacte.
- la masse à parois calciques à l'échographie, le scanner permet l'analyse du contenu lésionnel, différenciant un parasite globalement calcifié, mort, des authentiques types III ou IV où seulement les parois sont calcifiées [44].
- les formes compliquées et les hydatidoses multiples.

Dans notre série, la TDM a été demandée chez 4 patients (soit 11,5%) :

- pour poser le diagnostic d'un kyste hydatique type IV à l'échographie avec une sérologie hydatique négative (1 cas).
- pour préciser la taille, le nombre et les mensurations chez un cas qui présente des kystes hydatiques multiples à l'échographie.
- 2 cas sont référés avec leurs TDM.

Dans la série de Bencherifa [26], la TDM est pratiquée chez 24,4%, contre seulement 5% rapporté chez Souiki [27]. La TDM est peu demandée dans notre contexte.

4. Radiographie thoracique

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

L'image typique de kyste simple (intacte) est celle d'une opacité de tonalité hydrique homogène, ronde, bien circonscrite, entourée de parenchyme pulmonaire sain (figure 54) [48].

Pour les kystes fissurés, une image typique est celle d'un «pneumokyste» caractérisé par l'apparition d'un croissant claire au pôle supérieur du kyste (figure 55) [28].

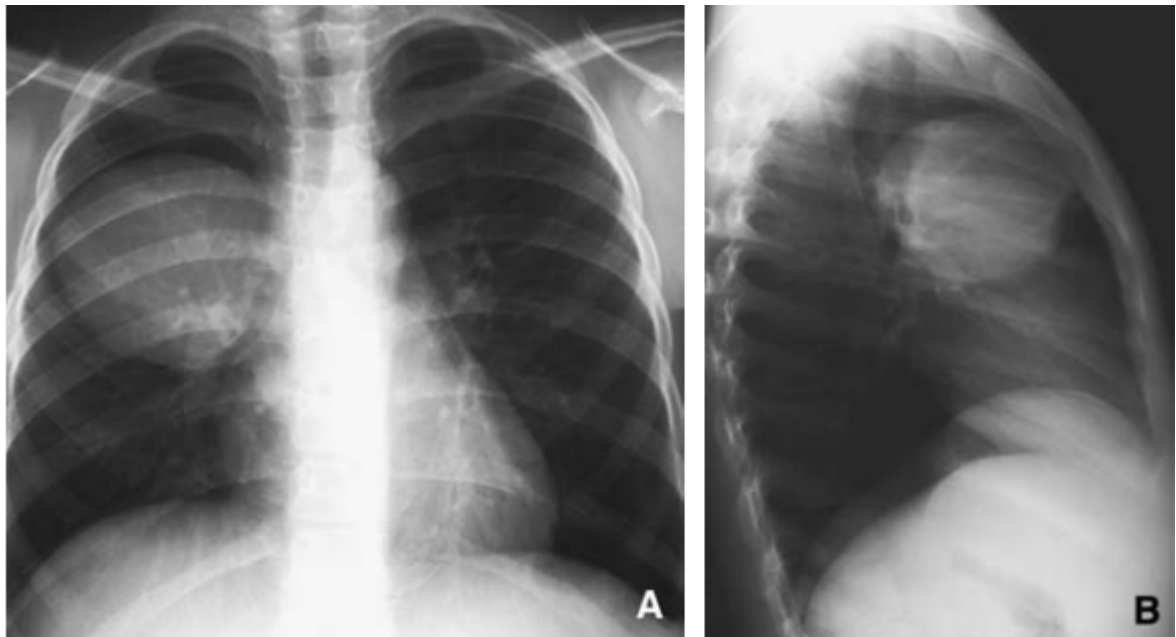


Figure 54 A-B : radiographie thoracique face et profil : kyste hydatique de lobe supérieur du poumon droit [48].



Figure 55 : radiographie thoracique face, pneumokyste de la base pulmonaire droite [48].

Dans notre série, la radiographie thoracique (bilan systématique), faite pour un bilan d'extension du KHF, a montré une localisation pulmonaire chez 4 patients. Par contre, l'échographie abdominale systématique dans les KHP a permis de révéler un KHF chez 2 malades. D'ailleurs, la double localisation hépatopulmonaire est fréquente dans notre contexte, d'où l'intérêt du couple radiographie thoracique–échographie abdominale dans la maladie hydatique.

La localisation hépatopulmonaire de kyste hydatique constitue 17% des cas dans notre série, contre 10% rapporte Souiki [27] et 19,5% de Bencherifa [26]. La surélévation de la coupole diaphragmatique droite, en faveur d'un kyste au niveau du dôme hépatique, est observée dans notre série, chez 5 patients (soit 14%), dont seulement 3 qui présentent un volumineux kyste du segment VIII. Dans les autres séries, Souiki rapporte que 8 cas (soit 20%) présentent une surélévation, dont 7 patients avec un kyste volumineux du segment VIII [27], 12,2% des cas ayant une surélévation dans la série de Bencherifa [26].

5. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Les indications de l'IRM sont peu nombreuses. Il s'agit essentiellement des complications biliaires et du bilan étiologique d'un kyste n'ayant pas fait sa preuve [16]. Le kyste se traduit par un hyposignal en T1, un hypersignal en T2 silhouettant merveilleusement la membrane décollée et les parois des vésicules filles.

L'IRM n'a pas été pratiquée dans notre série, ni dans les autres séries nationales de Bencherifa ou Souiki [26,27].

6. Cholangio–pancréatographie rétrograde par voie endoscopique

Elle permet théoriquement l'opacification d'une éventuelle fistule bilio–kystique, mais son indication est surtout thérapeutique [42].

Elle n'a pas été demandée dans notre série, ni dans les autres séries nationales de Bencherifa ou Souiki [26,27]

IV. Diagnostic biologique

1. Biologie non spécifique

1.1. Hémogramme

L'hémogramme est habituellement normal. L'hyperéosinophilie concomitante à la phase d'invasion s'estompe rapidement, elle peut persister parfois, dans 7% à 15% des cas, à un niveau modéré. Sa réapparition doit être reliée à la possibilité d'une fissuration ou d'une rupture du kyste [16]. Tandis que, l'hyperleucocytose peut se rencontrer en cas de surinfection du contenu du kyste.

En comparant notre série avec d'autres (tableau XIX), on peut dire que l'hyperéosinophilie n'est pas un élément très fréquent ou d'orientation, et que l'hyperleucocytose n'est pas un argument évoquant la surinfection kystique, car parmi les 23% des cas présentant une hyperleucocytose aucune surinfection kystique n'a pas été révélée dans notre série.

Tableau XIX : données de l'hémogramme dans les différentes séries.

	Souiki [27]	Bencherifa [26]	Notre série
Hyperéosinophilie	Non évaluée	19.5%	46%
Hyperleucocytose	10%	24.4%	23%

1.2. Bilan hépatique

Le bilan hépatique est habituellement normal [16,24]. Des modifications à type de choléstase ou de cytolyse doivent faire craindre une complication (rupture dans les voies biliaires ou compression) [16].

Dans notre série, le bilan hépatique a été demandé chez 4 cas (11,5%), il est perturbé chez un seul cas, présentant un ictère à l'examen clinique, et une fistule biliaire durant l'acte opératoire.

2. Biologie spécifique : les réactions séro-immunologiques

2.1. Exploration de l'hypersensibilité immédiate

2.1.1. Intra-dermoréaction de Casoni

Elle date de début de siècle, c'est une réaction qui met en jeu l'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique [24]. Elle Consiste à injecter dans le derme un antigène purifié standardisé. La réaction positive doit apparaître en 15 minutes et avoir une superficie au moins égale à 120 mm. Elle se trouve positive dans 70% des cas. Néanmoins, l'existence d'un grand nombre de faux positifs (réaction croisée avec d'autres ténias) et de faux négatifs lui ôtent beaucoup de sa valeur diagnostique [24], elle a une valeur historique qu'actuelle. Elle a été abandonnée depuis les années 80 pour sa faible valeur diagnostique et pour les réactions allergiques qu'elle engendre parfois [49].

Dans notre série, elle n'a pas été demandée, ni dans les autres séries nationales [26,27].

2.1.2. Dosage des Ig E [24]

La détermination quantitative des IgE totales et le dosage des IgE antihydatiques analysent le même type d'immunité de façon plus fiable. Les IgE totales sont augmentées dans 52 à 82 % des cas, les IgE spécifiques dans 59 à 90 % des cas. En moyenne, chez l'adulte les IgE spécifiques sont élevées dans 75 % des cas de kystes hépatiques et 56 % des cas de kystes pulmonaires.

2.1.3. Test de dégranulation des basophiles [24]

C'est un test, en présence du kyste hydatique, met en jeu les IgE fixées sur les mastocytes. Mais il est difficile chez un enfant de prélever un échantillon de sang assez important pour avoir un nombre de basophiles suffisant.

2.2. Tests sérologiques

La réponse sérologique dépend de la localisation du kyste, de l'ancienneté, de sa vitalité et du terrain. Ainsi, le taux de positivité est diminué chez l'enfant et en cas de déficit humoral. Les kystes jeunes et les kystes sénescents répondent mal à l'immunofluorescence. Les kystes

pulmonaires sont moins souvent séropositifs que les kystes hépatiques. D'ailleurs, c'est dans les localisations splénique et rénale que la sérologie donne les meilleurs résultats [24].

Ces tests explorent les réactions anticorps de l'hôte ; elle repose sur deux techniques complémentaires : une quantitative et l'autre qualitative [20].

2.2.1. Techniques quantitatives

La réaction d'agglutination : elle consiste à la fixation d'antigènes hydatiques solubles sur des particules inertes, essentiellement du latex, et à provoquer leurs agglutinations par immun-sérum [24].

L'hémagglutination indirecte : l'antigène soluble est fixé sur des hématies de mouton formolées. Cette fixation permet d'obtenir l'agglutination de celles-ci en présence d'anticorps correspondant. Un titre supérieur à 1/320 est significatif dans 90% des KHF [24].

La réaction de fixation du complément : elle est pratiquée avec un antigène delipidé ou à partir de liquide lyophilisé. Elle est considérée positive à partir d'une dilution au 1/4. Cette réaction devient négative assez rapidement après l'ablation du kyste. Elle est donc intéressante comme test de guérison [50].

L'immunofluorescence indirecte : c'est une technique d'immunomarquage qui permet de mettre en évidence la réaction antigène-anticorps par l'utilisation d'un fluorochrome porté par un anticorps. Dans le cas du Kyste hydatique, on utilise les antigènes figurés obtenus à partir des coupes à congélation de scolex ou de membrane proligère [16].

La technique ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) : c'est une technique immuno-enzymatique récente et rapide. Elle consiste à doser la réaction antigène-anticorps. Ce dosage est couplé à une réaction catalysée par une enzyme qui libère un composant coloré suivi par une spectroscopie. L'ELISA est sensible à plus de 95%, mais sa spécificité reste non satisfaisante (60%) [46,51].

2.2.2. Techniques qualitatives

L'immuno-électrophorèse et électrosynérèse : l'immunoélectrophorèse et surtout l'électrosynérèse, plus rapide (3 à 5 heures) et moins consommatrice d'antigène, sont des

réactions de précipitation en gélose qui mettent en présence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5, spécifique de la fraction majeure d'Echinococcus granulosus qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (supérieure à 90 %) mais la sensibilité est insuffisante (inférieure à 80%). L'arc 5 a également été retrouvé chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose [52].

L'immunoblot : cette technique peut évaluer la petite unité d'antigène d'Echinococcus granulosus. Elle utilise l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide pour séparer les antigènes d'Echinococcus granulosus, préalablement dénaturées, selon leur masse. Ils seront ensuite transférés depuis le gel sur une membrane (typiquement en nitrocellulose), où elles sont exposées à un anticorps spécifique de l'antigène d'intérêt. L'immunoblot utilisant l'antigène EM18 a une sensibilité qui varie entre 50 et 90 % et une spécificité qui dépasse 95% [51,53].

2.2.3. Place de la sérologie

Diagnostic : dans les zones endémiques, les examens morphologiques, en particulier l'échographie abdominale, portent souvent le diagnostic positif de KHF [54]. La sérologie hydatique trouve son intérêt en cas de problème diagnostique dans le type I et IV. L'immunoélectrophorèse par sa grande spécificité (présence d'arc 5) et l'ELISA par sa sensibilité, s'avèrent, être les méthodes de choix. Elles méritent d'être associées, permettant le diagnostic dans 80 à 95% des cas, ainsi le suivi de l'évolution post-thérapeutique [42].

Surveillance : les examens sérologiques quantitatifs constituent un bon élément de surveillance de l'efficacité du traitement. Il existe une augmentation du titre d'anticorps qui peuvent même apparaître en cas de négativité initiale dans les 6 semaines suivant l'intervention, puis une lente décroissance jusqu'à la négativation qui survient entre 1 et 5 ans. Une réascension du taux d'anticorps doit faire suspecter une récurrence ou une hydatidose secondaire [20].

Dans notre série, la sérologie hydatique a été demandée chez 4 patients soit 11,5%, avec un taux de positivité de 50%, le test utilisé est l'hémmaglutination indirecte, le tableau XX ci-dessous compare nos résultats avec les autres séries nationales, mais on note l'absence de la sérologie en matière de surveillance de la récurrence.

Tableau XX : la pratique de la sérologie hydatique dans les différentes séries nationales.

	Bencherifa [26]	Souiki [27]	Notre série
Test utilisé	l'hémmaglutination indirecte	l'hémmaglutination indirecte	l'hémmaglutination indirecte
Pourcentage des patients bénéficiaires	34%	20%	11,5%
Taux de positivité	57%	25%	50%

La pratique restreinte de la sérologie hydatique peut être expliquée par l'utilisation d'échographie abdominale qui pose le diagnostic positif. Le taux de positivité faible est dû à l'utilisation d'une seule technique quantitative, d'ailleurs les auteurs préconisent l'association des méthodes quantitatives et qualitatives.

V. Diagnostic différentiel

Il se pose avec les autres masses hépatiques d'origine tumorale, infectieuse, congénitale ou héréditaire.

1. Tumeurs bénignes

Quatre diagnostics sont à retenir : deux tumeurs spécifiquement pédiatriques chez les plus petits enfants : l'hémangiome infantile et l'hamartome mésenchymateux kystique, et deux tumeurs, également présentes chez l'adulte, pour les plus grands enfants : l'adénome hépatique et l'hyperplasie nodulaire focale [55].

1.1. Hémangiome infantile hépatique :

Il représente 12 % des tumeurs hépatiques pédiatriques. C'est la tumeur hépatique la plus fréquente jusqu'à 6 mois de vie, 85 % de ces lésions sont diagnostiquées durant cette période. Ce diagnostic à évoquer devant une lésion hypervasculaire éventuellement calcifiée. Souvent associée à une atteinte cutanée ou une autre atteinte viscérale. Il existe deux formes radiocliniques différentes :

- La forme solitaire, constituée d'une localisation unique et se présentant en échographie sous la forme d'une masse hétérogène partiellement calcifiée, et associée à des signes d'hypervascularisation artérielle et veineuse avec un élargissement de l'artère hépatique et des veines de drainage [55]. La prise de contraste est caractéristique en scanner ou en IRM : très intense, périphérique et de progression centripète, respectant la zone centrale de fibrose et de calcifications [43].
- La forme multinodulaire diffuse se présente en échographie sous la forme d'un foie multinodulaire avec des signes francs d'hypervascularisation artérielle. L'aspect scanographique et en IRM est identique à celui des formes solitaires [55].

1.2. Hamartome méenchymateux kystique [43,55,56]

C'est une tumeur hépatique de petit enfant avant 2 ans, souvent très volumineuse. En échographie, il s'agit généralement d'une lésion essentiellement kystique, volumineuse, bien limitée et comportant de fins septas. En scanner, l'aspect est celui d'une masse plus ou moins kystique se rehaussant modérément après injection du produit de contraste.

1.3. Adénome

C'est une tumeur rare de l'enfant. En échographie, il s'agit d'une lésion solide, d'échogénicité proche du foie avec parfois des zones hémorragiques ou calcifiées centrales [43,56].

1.4. Hyperplasie nodulaire focale

Cette tumeur est rare chez l'enfant. Son aspect échographique est celui d'une masse solide homogène, d'échogénicité proche du foie sain avec une zone hyperéchogène centrale [43,56].

2. Tumeurs malignes

Les cancers primitifs du foie sont rares chez l'enfant et représentent un défi thérapeutique majeur en raison de leur propre malignité et de la difficulté technique de leur exérèse [57].

2.1. Hépatoblastome [43,55]

C'est une tumeur spécifiquement pédiatrique. Il représente environ deux tiers des tumeurs malignes du foie et 95 % des tumeurs hépatiques chez les moins de 5 ans. Il survient essentiellement avant l'âge de 3 ans. En échographie c'est une masse le plus souvent unique et volumineuse, solide et hétérogène avec petites zones de nécrose et de calcifications. En scanner, la lésion apparaît plutôt hypodense spontanément avec parfois des calcifications grossières, se rehaussant de façon hétérogène après injection de produit de contraste iodé avec parfois une prise de contraste périphérique assez caractéristique à la phase artérielle.

2.2. Carcinome hépatocellulaire [43,55]

Il s'agit de la deuxième tumeur maligne hépatique de l'enfant. Elle représente 23 % des masses hépatiques de l'enfant. La tumeur n'est pas différenciable radiologiquement de l'hépatoblastome, mais elle est souvent multifocale. Confirmé parfois par un dosage d'alphaprotéine supérieur à 500 ng/ml [58].

3. Kystes hépatiques dits biliaires [59]

C'est une maladie congénitale du foie. Les kystes biliaires sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite, l'apparition des douleurs abdominales en faveur d'un kyste compliqué. Ses Caractéristiques radiologiques sont :

- Lésion anéchogène, à paroi fine sans cloison.
- Pas de rehaussement périphérique à la scanographie et à l'imagerie par résonance magnétique.
- Apparence homogène.
- Pas de calcifications.

4. Abcès hépatique : à pyogène ou amibien [13]

La porte d'entrée de ces abcès hépatiques est variable, biliaire, traumatique ou à partir de foyers infectieux. Le diagnostic se pose devant la triade : douleur de l'HCD, syndrome infectieux et hépatomégalie.

L'échographie, à la phase pré-suppurative, montre un aspect variable et souvent échogène mal limité. A la phase collectée, l'abcès va devenir plutôt hypo-échogène (voire pseudo-kystique), mieux limité avec parfois une capsule visible. En TDM, on va retrouver la même évolution avec, au début, une hypodensité hépatique mal limitée se majorant après injection intraveineuse d'iode évoluant rapidement vers une image liquidienne hypodense, souvent arrondie, ne prenant pas le contraste, entourée d'une paroi prenant le contraste, et donc mieux visible après injection en bolus. Autour on retrouve souvent un anneau hypodense, prenant moins le contraste que le parenchyme sain et correspondant à un œdème péri-lésionnel. Une image de bulle aérique au sein de la collection est un argument en faveur du caractère bactérien de l'anomalie, et évoque la présence d'un germe anaérobie.

Par contre, l'abcès amibien est suspecté devant des antécédents d'amibiase. Le diagnostic peut être plus difficile en absence de contexte évocateur. La sérologie est un élément important dans le diagnostic car sa sensibilité est élevée (95%). En imagerie, la coque est un peu moins fréquemment visible que pour les abcès à pyogènes. Une ponction et un drainage peuvent être réalisés lorsque le diagnostic n'est pas certain. Contrairement aux abcès à pyogènes.

5. Maladies héréditaires (rares) [58]

- les maladies de surcharge : l'hémochromatose, l'amylose et la maladie de wilson.
- polykystose hépatorénale.

VI. Evolution et complications

En absence de traitement, l'évolution est variable, le kyste peut se calcifier, la sérologie se négative mais plus souvent le kyste donne lieu à des complications graves [36].

1. Les complications mécaniques

1.1. La rupture

Le péri-kyste érode progressivement la paroi de l'organe adjacent au kyste, aboutissant à une perte de substance qui peut rester sans traduction clinique et n'être découverte que par l'imagerie ou pendant l'acte chirurgical, parfois en postopératoire [21,60].

1.1.1. Rupture dans les voies biliaires

La fistule kysto-biliaire est la complication la plus fréquente, c'est la source des principales difficultés opératoires et des complications postopératoires [16,61]. Le calibre doit être suffisamment large ($\geq 5\text{mm}$) pour permettre le passage de petites vésicules filles ou de débris de membranes hydatiques. Elles peuvent être terminales ou latérales, et intéresser un canal segmentaire, sectoriel, ou même le canal hépatique droit ou gauche, ou le confluent biliaire supérieur [21]. Cliniquement, elle se traduit par des épisodes d'ictère, une angiocholite aiguë ou une pancréatite qui reste rare [20,62]. L'échographie objective habituellement un KHF de type III ou IV, des voies biliaires intra et extra-hépatiques dilatées, du matériel anéchogène dans la voie biliaire principale et quelquefois la fistule kystobiliaire elle-même. Lorsque le kyste est central, une tomodensitométrie ou un examen en imagerie par résonance magnétique permettent d'étudier les rapports du kyste avec les voies biliaires intra-hépatiques proximales. La fistule biliaire génère en postopératoire un flux biliaire vers la cavité résiduelle, source d'infection, de suppuration et de fistule biliaire externe prolongée [21].

1.1.2. Rupture dans la grande cavité péritonéale :

Tout kyste affleurant la surface du foie, peut se rompre spontanément ou le plus souvent à l'occasion d'un traumatisme abdominal, donnant un tableau péritonéal aigu et parfois un choc

anaphylactique [63]. Cette rupture peut passer inaperçue et déterminer une échinococcose péritonéale diffuse [21,42].

1.1.3. Rupture dans les bronches [21,42,63,64]

Ces fistules kystobronchiques sont créées, surtout par les Kystes du dôme et de la face postérieure du foie, sa gravité est liée aux complications septiques. Le kyste peut s'ouvrir exceptionnellement dans la plèvre, donnant une hydatidose pleurale. La brèche kysto-bronchique s'extériorise sous forme de vomique ou d'hydatidoptysie. En se propageant dans le parenchyme pulmonaire, elles peuvent entraîner une nécrose progressive de ce parenchyme et des lésions de dilatation de bronches.

L'échographie objective le kyste hydatique au niveau du dôme. Elle peut aussi mettre en évidence la brèche diaphragmatique. Une TDM ou une IRM thoracique recherche une collection intermédiaire sous et sus-phrénique.

1.1.4. Déhiscence dans la circulation veineuse [16]:

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

1.1.5. Fistulisation à la peau [16]

Elle est favorisée par des facteurs mécaniques et inflammatoires, c'est une éventualité rare. Les kystes hydatiques du lobe droit du foie qui sont capables de donner une telle lésion. La coexistence de fistule associée, biliaire ou bronchique, doit être systématiquement recherchée.

Dans notre série, la rupture dans les voies biliaires est présente chez 15% des cas, contre 10% chez Souiki [27], les autres complications de rupture ne sont pas présentes.

1.2. La compression

La compression d'organes vitaux est contingente du siège, du volume et de la rapidité d'évolution du kyste [16].

1.2.1. Compression biliaire [21]

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

1.2.2. Compression veineuse [16,20]

Elle est l'apanage des kystes du dôme hépatique, cette compression peut intéresser les vaisseaux portes, hépatiques ou la veine cave inférieure, elle se manifeste par un syndrome d'hypertension portale, une thrombose porte ou un syndrome de Budd-Chiari.

Dans notre série, 17% des cas présentant une compression des canaux biliaires et des organes de voisinage.

2. Les complications septiques [16,21,65]

L'infection du contenu kystique se constitue, soit par la fissuration des membranes de l'hydatide permettant l'entrée de bile plus ou moins septique, soit par l'apport hématogène de bactéries. Cette infection peut rester latente, comme elle peut être d'emblée bruyante. Les examens paracliniques peuvent montrer une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, voire des hémocultures positives. La radiographie de l'abdomen sans préparation debout peut montrer un niveau hydro-aérique sous phrénique droit et l'analyse bactériologique du contenu puriforme du kyste isole un bacille à gram négatif ou anaérobie. Mais ce tableau complet ne se rencontre que rarement.

3. Les complications toxiques

Elles sont rares et parfois inaugurales, mais les accidents allergiques les plus fréquents sont de nature bénigne : prurit, urticaire, lymphœdème, bronchospasme. Cependant, les manifestations peuvent être gravissimes, provoquant le décès en quelques heures par choc anaphylactique. Il résulte d'un phénomène d'hypersensibilité de type I, Ig E dépendant. La voie du complément est aussi activée [16].

VII. Traitement

Malgré l'apport de la thérapeutique médicamenteuse, des traitements percutanés et endoscopique, le traitement de la maladie hydatique reste essentiellement chirurgical classique [42].

1. Buts

Les buts de traitement sont :

- stérilisation et ablation du parasite.
- éviter et traiter une éventuelle complication.
- éviter les récives.

2. Moyens

Les différentes méthodes thérapeutiques sont :

- le traitement médical.
- le traitement chirurgical classique à ciel ouvert.
- le traitement endoscopique.
- le traitement percutané.

2.1. Traitement médical

2.1.1. Benzimidazolés

Ce sont des antihelminthiques administrés par voie orale, ayant une action directe sur les scolex et peut être aussi sur la membrane dont la perméabilité est diminuée. Leur action sur les

parasites extra-intestinaux nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité [21].

a. Mébendazole [66-70]

Mode d'action : il agit sur le cytosquelette cellulaire du ver et inhibe la fumarate-réductase, ces deux actions ont pour objet la dégénérescence du ver.

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

Effets secondaires et précautions d'emploi : des effets hématologiques à type de leucopénie, anémie peuvent se voir au cours du traitement, ainsi qu'une cytolysé hépatique qui reste exceptionnelle. La seule contre-indication, reste la grossesse du fait de la tératogénicité du produit.

Posologie : On l'administre à une dose de 50mg/kg/j, en 3 prises.

b. Albendazole [66,69-71]

C'est le médicament de référence en matière du traitement médicamenteux de kyste hydatique.

Mode d'action : il exerce son activité en inhibant la polymérisation des tubulines, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort.

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

Effets secondaires/précautions d'emploi : les principaux effets secondaires (hépatites, leucopénie, alopécie) sont régressifs après l'arrêt du traitement en dehors des cas exceptionnels de leucopénie grave. Ils sont plus fréquents en cas de choléstase ou d'hypertension portale. Une surveillance de la numération-formule sanguine (NFS) et des transaminases s'impose en cas de

traitement prolongé ou à fortes doses. L'augmentation des transaminases est fréquente mais elle n'est pas toujours liée à une toxicité hépatique du médicament, elle peut aussi être le témoin d'efficacité. Il est contre indiqué en cas de d'insuffisance hépatocellulaire ou de choléstase et chez la femme enceinte.

Posologie : le traitement habituel est cyclique, fixé entre 3 à 6 mois, par cures de 28 jours entrecoupées d'une semaine libre pour des raisons de toxicité. Actuellement, cette administration tend à être abandonnée au profit d'un traitement continu à une posologie de 10-15 mg/kg/j en 2 prises au cours d'un repas riche en graisses.

c. Flubendazole [66,67,69,70]

C'est un dérivé fluoré du mébendazole, par voie orale.

Pharmacocinétique : il est peu résorbé au niveau du tractus gastro-intestinal (moins de 10% de la dose ingérée), son réabsorption est augmentée en cas de prise au cours d'un repas. Son élimination est fécale. 80% de la dose administrée est retrouvée inchangée dans les matières fécales en 3 jours.

Effets secondaires : les troubles digestifs (douleur abdominale, nausée, vomissement et diarrhée), les réactions allergiques et la tératogénicité.

Posologie : elle est de 100 mg en dose unique répétée après 2 à 3 semaines si nécessaire.

2.1.2. Praziquantel [66,69-73]

C'est un isoquinolone, administré par voie orale, et qui potentialise l'effet de l'Albendazole.

Mode d'action : le Praziquantel augmente la perméabilité des membranes cellulaires des parasites pour les ions de calcium, entraînant une paralysie des parasites dans la phase de contraction.

Pharmacocinétique : sa demi-vie est de 7 heures, son élimination se fait par voie rénale

Effets secondaires : les principaux effets secondaires sont :

- Troubles digestifs : douleur abdominale, anorexie ou nausée.
- Céphalée, accident vasculaire cérébral, hypertension intracrânienne.

- Insomnie, urticaire.
- Bradycardie, trouble de repolarisation.

Posologie : il est administré à la dose de 25 mg/kg/j

2.2. Traitement chirurgical classique

2.2.1. Consultation préanesthésique

L'évaluation du terrain, l'interrogatoire ainsi que les examens cliniques et paracliniques (NFS, bilan hépatique, bilan d'hémostase, fonction rénale, glycémie à jeun, radiographie thoracique, échographie abdominale plus ou moins TDM abdominale) vont permettre d'évaluer le stade évolutif du kyste hydatique, de préciser son siège et son retentissement sur les différents organes de voisinage, ainsi l'évaluation de l'opérabilité [74].

2.2.2. Temps opératoires

Le traitement chirurgical se fait en 3 temps [75]:

- stérilisation et ablation du parasite.
- suppression de la cavité résiduelle.
- identification des fistules biliaires et contrôle de la voie biliaire principale.

2.2.3. Installation du patient et voies d'abord [16,21,42]

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

Les 2 voies d'abord les plus utilisées sont :

- Laparotomie sous-costale droite : c'est la voie la plus utilisée, permettant l'exposition de tous les segments hépatiques. Elle peut être élargie à gauche pour aborder un KHF gauche ou un kyste hydatique splénique associé.
- Laparotomie médiane sus-ombilicale : c'est une voie rapide qui permet une bonne exploration de la cavité abdominale. Elle est indiquée surtout pour les kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur.

Ainsi, il y'a d'autres voies rarement utilisées :

- Laparotomie bi sous costale : elle permet une libération aisée des adhérences diaphragmatiques et biliaires.
- Thoraco-phréno-laparotomie : exceptionnelle, surtout pour les gros kystes à développement postérieur et les localisations pulmonaires droites associées.

2.2.4. Exploration per-opératoire

L'exploration per-opératoire doit préciser le siège, l'extériorisation et les rapports du KHF. L'exposition du kyste nécessite souvent, selon son siège, l'effondrement des ligaments falciforme, triangulaires et coronaires. On recherche également d'éventuelles greffes péritonéales ou d'autres localisations d'hydatidose associées [21]. Et c'est à la lumière des résultats de cette exploration qu'on adapte le geste chirurgical.

L'échographie per-opératoire est utile pour les kystes centraux, intra-parenchymateux afin de mieux préciser les rapports entre le kyste et les pédicules. Elle est intéressante aussi en cas de KHF multiples pour dénombrer et situer les kystes et s'assurer de l'absence de kystes résiduels [21].

2.2.5. Protection de la cavité abdominale

La protection de la contamination de la cavité abdominale est réalisée en bordant les champs opératoires autour du kyste par des champs ou des compresses imbibées de solutions scolicides. Deux aspirateurs munis des tubules transparentes (pour apprécier le liquide aspiré), doivent être préparés, l'un pour l'aspiration du contenu kystique l'autre gardé en sentinelle afin d'aspirer rapidement d'éventuelle fuites de liquide hydatique [21,76].

2.2.6. Solutions scolicides

Les solutions utilisées sont :

- les solutions de formol, à 2 ou 7 %, ne sont plus utilisées, en raison de leurs effets secondaires par inhalation pour les utilisateurs et de ses effets toxiques sur l'épithélium biliaire [16].

- l'eau oxygénée, à 2% ou 3%, a un bon effet parasiticide, avec un temps de contact minimum de 2 minutes, la quantité injectée doit correspondre au tiers du volume kystique. Si on dépasse cette quantité, la mousse générée envahit le champ opératoire et qui serait responsable d'une embolie gazeuse [21].
- le chlorure de sodium hypertonique est parasiticide à une concentration de 20% et un temps de contact de 5 à 10 minutes, il peut donner des troubles hydroélectrolytiques à type d'hypernatrémie [21].

2.2.7. Evacuation et destruction du parasite.

Le kyste est ponctionné à son apex par un gros trocart (trocart de devé) et vidé par une forte aspiration, pour diminuer la tension en intra-kystique. L'ouverture du péri-kyste permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et la membrane prolifère. On procède alors au nettoyage du péri-kyste par des compresses imbibées de produits scolicides [16,20,21].

2.2.8. Exploration biliaire :

Une fois le parasite évacué, on inspecte la cavité kystique à la recherche de fistules kysto-biliaires, parfois évidentes sur la coloration brune du liquide kystique, ou diagnostiquées en préopératoire par échographie, bili-IRM ou cholangiographie rétrograde endoscopique [16].

2.2.9. Méthodes conservatrices du traitement chirurgical :

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

a. La marsupialisation :

Elle consiste à suturer les berges de la kystotomie au point le plus rapproché de la paroi abdominale. Elle est dépassée actuellement à cause des cholérages et les suppurations [77].

b. La réduction sans drainage

En pratique, elle est abandonnée. Il s'agit de la fermeture de la cavité résiduelle sans drainage, après stérilisation et évacuation [77].

c. La Résection du dôme saillant (RDS):

- **Technique:**

La RDS ou intervention de Lagrot, consiste à réséquer la calotte du périkyte qui fait saillie à la surface. Elle est faite avec des ciseaux ou la pointe d'un bistouri électrique, à l'aplomb du périkyte (figure 56). Elle ne comporte pas des gestes sur le parenchyme hépatique sain. L'hémostase et la bilistase des berges de la cavité résiduelle sont réalisées par un surjet ou des points séparés. Enfin, un drainage externe de la cavité résiduelle est réalisé par un drain de Redon raccordé à un bocal stérile. Pour les petits kystes à développement inférieur, sans communication biliaire, où la RDS a laissé une cavité plane et déclive, il n'est pas obligatoire de mettre en place un drainage abdominal [21].

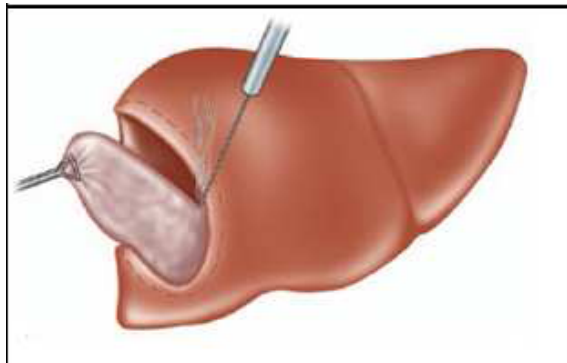


Figure 56. La résection du dôme saillant [21].

- **Avantages :**

Il s'agit d'une technique simple, rapide et qui peut être pratiquée par les chirurgiens sans véritable expérience en chirurgie hépatique, ainsi que le risque hémorragique per-opératoire est minime [42].

- **Inconvénients :**

Cette technique laisse en place une cavité résiduelle qui peut être le lit d'une collection, surtout s'il existe une communication biliokystique [16]. En plus, le risque de récurrence est important.

La figure suivante (figure 57) résume les différentes étapes, de la protection du champ opératoire à la réalisation de RDS.

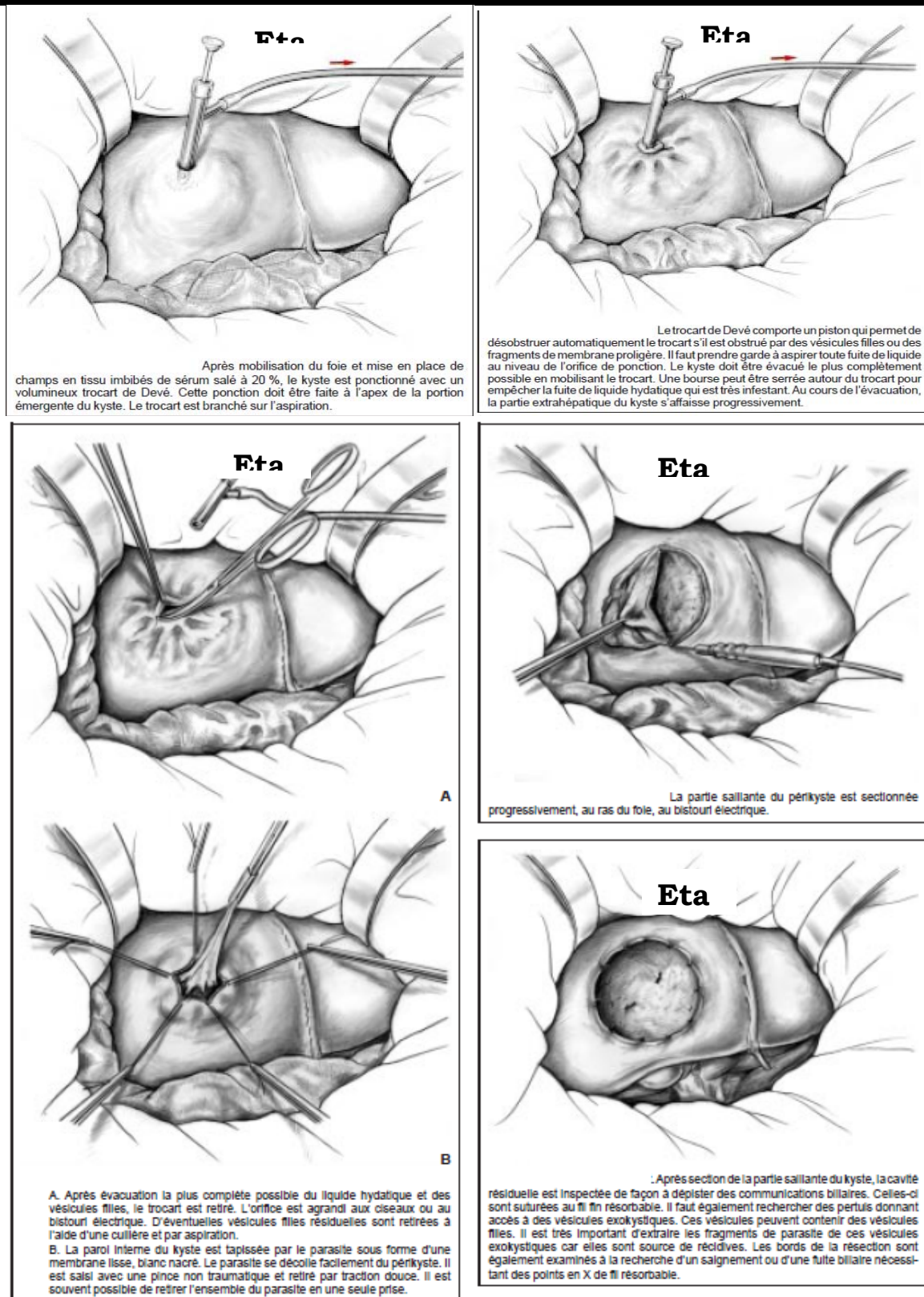


Figure 57 : la réalisation du RDS [76].

2.2.10. Méthodes radicales du traitement chirurgical

Elles consistent à réséquer totalement le kyste avec le périkyte.

a. Périkysectomie

- Technique :

La périkysectomie consiste à réaliser l'ablation de l'ensemble du périkyte, qui doit être fibreux, épais, et de petite taille (figure 58) [16,42]. On clive le périkyte du parenchyme hépatique sain, tout en assurant la bilistase et l'hémostase [21]. On distingue 3 variétés [20,21] :

- La périkysectomie totale : la totalité du périkyte est clivée du parenchyme hépatique.
- La périkysectomie subtotal : un fragment du périkyte est abandonné au contact d'une structure vasculaire ou biliaire majeure.
- La périkystorésection : on fait un périkysectomie totale avec une résection hépatique, emportant une languette du parenchyme hépatique mal vascularisé.

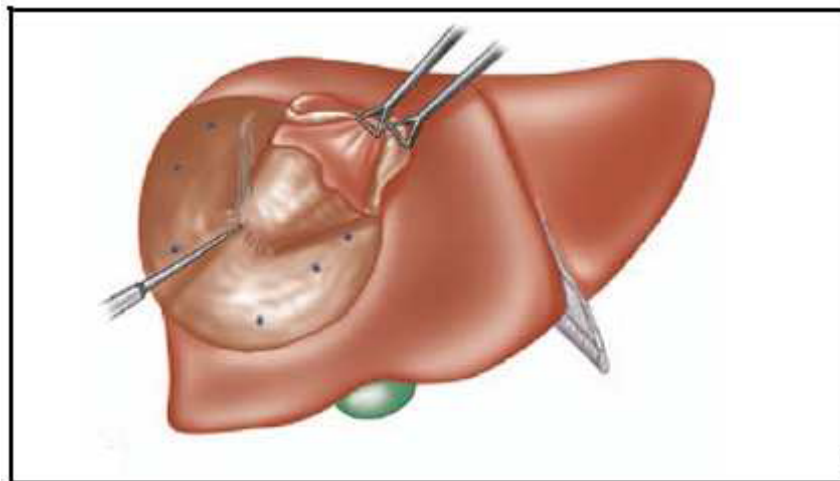


Figure 58 . La périkysectomie [21]

- Avantages :

C'est un traitement de choix en termes de risque de récurrence et de fistule biliaire secondaire [16].

- Inconvénients :

Le risque principal est hémorragique [16].

b. Hépatectomie réglée

- **Technique** :

Les résections hépatiques, ou hépatectomies réglées, consistent à emporter en bloc le KHF et le territoire du foie où il siège. Ce territoire est une zone anatomiquement et fonctionnellement définie constituée d'un ou plusieurs segments ou secteurs hépatiques. Il faut noter que les larges RDS de KHF ayant détruit un ou plusieurs segments du foie, et qui laissent une plaque de périkyte plane au contact du foie, ne doivent pas être considérées comme des résections hépatiques [21,78]. Cette technique est restreinte, indiquée devant un kyste hydatique très volumineux à localisation centrale et proche de pédicules majeurs, ou devant un kyste occupant la totalité d'un segment hépatique [16].

- **Avantages** :

Elle a les mêmes avantages que les techniques radicales.

- **Inconvénients** :

C'est une technique relativement complexe, elle doit être faite par un chirurgien rodé, et qui sacrifie un volume plus ou moins important de parenchyme hépatique sain [21].

c. Transplantation hépatique

Les formes très évoluées responsables de défaillance hépatique peuvent bénéficier de cette méthode. Mais ces indications sont exceptionnelles [16].

2.2.11. Traitement de la fistule biliokystique [16,21,42,79]

La fistule biliokystique est la complication la plus redoutable, elle peut survenir quel que soit le stade évolutif du kyste, mais le plus souvent, il s'agit d'un kyste ancien à périkyte infecté. Les différentes techniques thérapeutiques sont :

- La suture simple par des points en X : les fistules de petits calibres sont aveuglées directement dans le fond du kyste au fil à résorption lente prenant appui sur la coque adventitielle. Un périkyte épais ou infecté répond mal aux sutures. Cette méthode est réservée aux cas où on ne peut pas pratiquer les autres méthodes, car elle est douée d'un grand taux de morbidité.

- Le drainage unipolaire ou trans-fistulo-oddien (figure 59) : il supprime toute fistulisation externe, la cavité restante se vide à travers la fistule biliaire vers la voie biliaire principale qui est drainée par un drain de Kehr, retiré dans 7 à 10 jours après une cholangiographie post opératoire. La cavité résiduelle se rétracte au bout de 2 ou 3 semaines. Cette méthode est contre-indiquée pour un péricyste calcifié, une volumineuse cavité résiduelle (supérieure à 1 litre), et si le calibre de la fistule est moins de 5 mm rendant le drainage naturel de la cavité impossible.

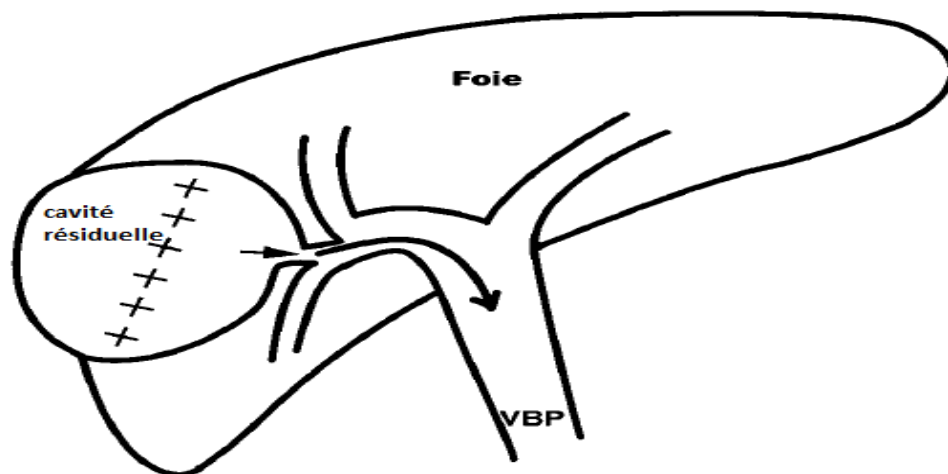


Figure 59 : le drainage unipolaire [42].

- Le drainage bipolaire : il consiste à drainer le cholédoque et la cavité résiduelle en respectant la fistule kysto-biliaire. Il peut entraîner une cholerragie prolongée ou une suppuration sous phrénique. Cette technique semble être inefficace et à proscrire.
- La déconnexion kysto-biliaire par une cholédostomie trans hépatico-kystique (figure 60) : elle a comme but de déconnecter la voie biliaire principale de la cavité kystique. Elle consiste à aborder la voie biliaire principale, mettre en place un drain en T multiperforé bloqué dans la convergence biliaire supérieure et dont la branche longue est extériorisée à la peau, avec un trajet intracavitaire de 1 à 2 cm et un trajet hépatique trans-parenchymateux d'au moins 3 cm, il nécessite un séjour hospitalier un peu long. C'est une méthode choisie par nécessité lors de l'impossibilité des autres méthodes.

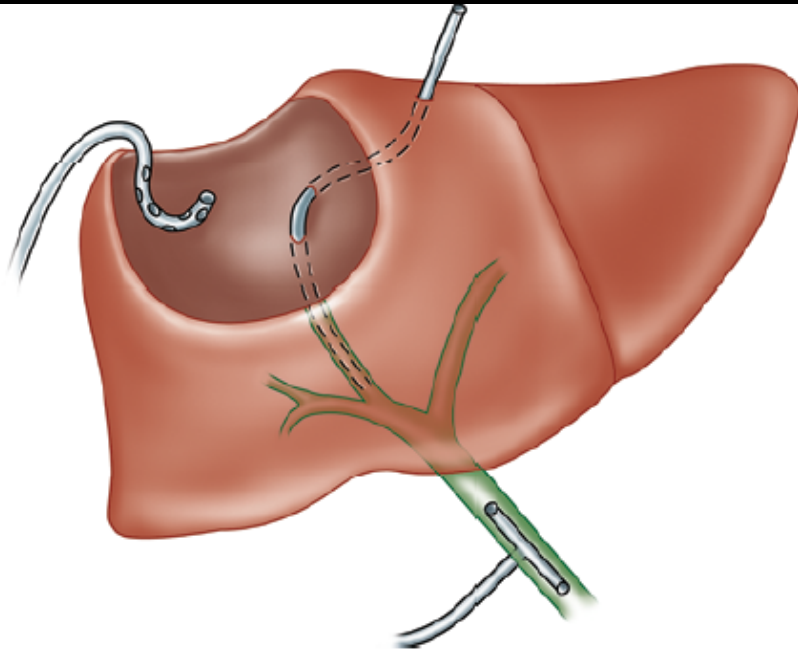


Figure 60 : cholédocostomie trans-hepato-kystique [21].

- Les anastomoses biliodigestives : indiquées dans les cas de perte de substance du confluent biliaire supérieur. L'anastomose pourrait porter sur les deux canaux biliaires par des orifices séparés ou sur le pourtour en ventousant les canaux.

2.2.12. Traitement de la cavité résiduelle [11,76]:

- Drainage de la cavité résiduelle : c'est la méthode la plus utilisée, le drain est extériorisé à travers la paroi abdominale selon un trajet le plus court possible, ne passant pas par l'incision abdominale.
- Epiplooplastie : elle consiste à combler la cavité résiduelle par de l'épiploon (qui doit être gracile). Ce dernier, grâce à ses propriétés de résorption, permet d'éviter la stase des épanchements sérohématiques et les fuites biliaires lorsqu'elles sont minimales. Cette technique est utile pour les kystes supérieurs afin de combler une cavité qui ne se draine pas spontanément de façon déclive. Le grand épiploon est remonté, étalé dans la cavité kystique et il est fixé à ses bords et au fond de la cavité.
- Capitonage : il efface la cavité résiduelle en suturant ses parois l'une contre l'autre par des points transparenchymateux.

2.2.13. Accidents et incidents peropératoires [74]

Le risque peropératoire est évalué dans la plupart des travaux à 20 % et serait significativement augmenté en cas de chirurgie radicale comparée à la chirurgie conservatrice. Les accidents en peropératoire sont essentiellement de type anaphylactique, cardiovasculaire ou hémorragique.

a. Accidents anaphylactiques

Les fuites ou les ruptures accidentelles peropératoires des kystes hydatiques du foie peuvent être à l'origine de réactions anaphylactiques secondaires à une absorption systémique du liquide hydatique.

b. Accidents hémorragiques

L'incidence des complications hémorragiques dépend du degré de destruction du parenchyme hépatique, de la nature du geste chirurgical (conservateur ou radical) et surtout du siège du kyste par rapport aux grands axes vasculaires. Un traitement radical trop étendu peut être à l'origine d'un saignement important mettant en jeu le pronostic vital.

c. Accidents cardiovasculaires

Les complications hémodynamiques observées en peropératoire ne sont pas toujours de nature anaphylactique ou toxique, mais elles peuvent aussi être secondaires à une embolie pulmonaire hydatique ou gazeuse. Une observation d'aéroembolisme liée à l'eau oxygénée a en effet été rapportée.

2.3. Traitement chirurgical par laparoscopie

2.3.1. Technique [21,80,81] :

Le traitement laparoscopique est moins invasif que la chirurgie conventionnelle, mais les principes de base restent les mêmes sauf quelques variantes techniques.

a. Installation du patient :

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

b. Création du pneumopéritoine

Par l'intermédiaire d'un trocart induit, sous contrôle de la vue, dans la cavité péritonéale par une minilaparotomie de 5 à 10 cm. On crée un pneumopéritoine par insufflation de gaz CO₂, avec une pression qui varie entre 10 et 12 mm-Hg, en fonction de poids de l'enfant. Cela peut entraîner quelques effets secondaires liés :

- Au CO₂ : hypercapnie, acidose intra-péritonéale et hypothermie.
- A l'hyperpression intra-péritonéale : changement du rythme cardiaque, diminution du retour veineux, diminution de la compliance pulmonaire et une hypertension intracrânienne.

c. Placement des trocars

Après l'installation du pneumopéritoine, un trocart de 10 mm est utilisé pour la camera, en plus de deux à quatre autres trocars, dont un ou deux de 5 mm de diamètre, et un ou deux de 10 mm ou plus. Les trous utilisés sont au nombre de 3 à 4, avec un diamètre qui varie de 3 à 10 mm. Les sites de placements des trocars sont variables selon le siège, le volume des KHF, mais en général, ils se font de la manière suivante :

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

L'introduction des trocars dans l'abdomen se fait sous contrôle laparoscopique pour éviter toute lésion accidentelle.

d. Exposition du kyste

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

e. Prévention de la contamination abdominale

Ceci peut être réalisée en disposant autour du dôme saillant des compresses imbibées de solution scolicide, certains injectent directement le scolicide dans la cavité péritonéale.

f. Evacuation du kyste

Le kyste est ponctionné en percutané sous contrôle laparoscopique, avec une aiguille fine. L'aiguille est introduite soit directement dans le kyste, soit en trans-hépatique pour prévenir la dissémination du liquide hydatique. Le liquide est ensuite aspiré par un trocart de 10 à 12 mm. Le kyste sera ensuite ouvert. La membrane proligère est isolée dans un sac en plastique et extériorisée facilement par l'incision ombilicale.

g. Traitement de la cavité kystique

Après lavage abondant avec le produit scolicide, on procède, généralement à une résection du dôme saillant. L'hémostase est assurée par l'électrocoagulation.

h. Fermeture des sites d'introduction des trocars par des points simples

2.3.2. Avantages

Les avantages théoriques de l'abord coelioscopique par rapport à l'abord classique sont la diminution de séjour hospitalier et des complications pariétales [16].

2.3.3. Inconvénients

Les inconvénients de la voie laparoscopique sont liés à la difficulté d'accessibilité à toutes les localisations, le risque réel de fuite de liquide hydatique source de contamination per-opératoire, et la difficulté d'aspirer le contenu kystique lorsqu'il devient visqueux [81]. Des difficultés opératoires ainsi la découverte d'une large fistule kysto-biliaire doivent conduire à une conversion [42,82].

2.4. Ponction percutanée : (Ponction-Aspiration-injection-Réaspiration = PAIR)

C'est une méthode mini-invasive, qui consiste à réaliser une ponction (P) percutanée sous contrôle échographique (avec des sondes de 3,5 à 5 MHz) ou scanographique, et une aspiration (A) du liquide contenu dans le KHF par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'un cathéter, suivies par la destruction des protoscolex restants dans la cavité résiduelle par l'injection (I) d'un agent scolicide, qui est ensuite réaspiré (R). La PAIR a été proposée en 1986 par une équipe tunisienne qui a rapporté la première série prospective. Une standardisation de la procédure a été faite en

2001 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'Albendazole est obligatoirement prescrit per os, 4 jours avant et 30 jours après la procédure [21,46].

2.4.1. Technique [21,83-85]:

Du fait de risque de choc anaphylactique, la PAIR doit se faire par une équipe entraînée, en présence d'un réanimateur, un chirurgien et un bloc opératoire disponible. Le patient est perfusé, sous monitoring et sous anesthésie locale.

a. Ponction

L'aiguille de ponction et d'aspiration doit être fine (22G), le recours à un cathéter (8,3 Fr) est nécessaire lorsque le kyste dépasse 5 cm de diamètre. Ces instruments doivent être suffisamment longs. La ponction percutanée du kyste hydatique du foie doit se faire à travers une épaisseur de parenchyme hépatique sain la plus grande possible (figure 61), afin d'éviter la fuite de liquide hydatique (prévention des réactions anaphylactiques) et des protoscolex (prévention des récives). La ponction directe du kyste à travers la paroi abdominale, au niveau de sa calotte saillante qui est la plus fragile, est proscrite.

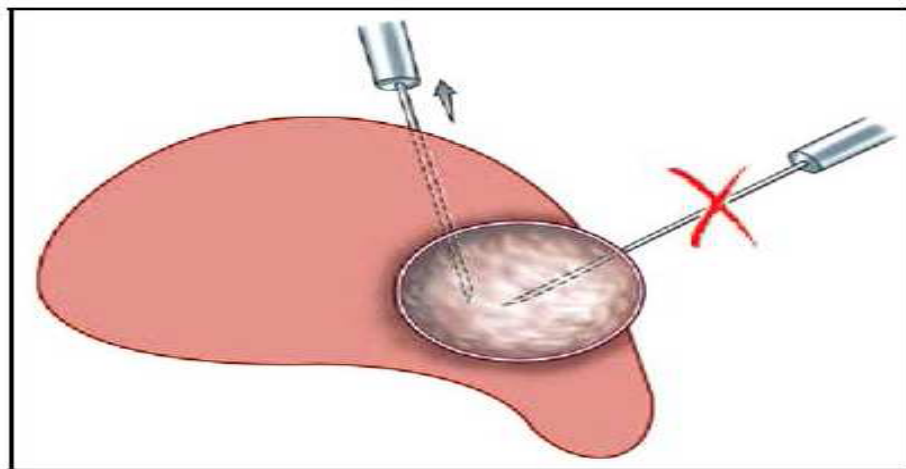


Figure 61 : Ponction percutanée du foie au cours de la PAIR [21].

b. Aspiration

On commence par l'aspiration de 10 à 15 ml et on examine l'aspect du liquide qu'il doit être clair « eau de roche ». Si besoin, il faut s'aider d'un fast test à la recherche de bilirubine

dans le liquide de ponction, afin d'être sûr de l'absence de communication avec les voies biliaires. Une autre alternative est d'injecter un produit radio-opaque dans la cavité kystique, et de suivre en temps réel s'il opacifie les voies biliaires. La présence d'un liquide bilieux doit contre-indiquer l'injection de scolicide, arrêter la procédure, et indiquer une laparotomie afin de réaliser un traitement adapté de la fistule kystobiliaire. Lorsque l'éventualité d'une communication avec les voies biliaires est écartée, le reste du contenu kystique est aspiré. Une option, impérative pour certains, consiste à examiner le liquide de ponction au microscope optique pour confirmer la viabilité des scolex. D'autres recherchent le pouvoir antigénique du liquide aspiré.

c. Injection :

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

d. Réaspiration

Le scolicide est laissé dans la cavité kystique pendant 5 minutes, puis il est réaspiré. Si possible, le liquide réaspiré doit être également examiné au microscope optique afin de s'assurer de la destruction des scolex.

e. Evolution

Après la PAIR, la cavité résiduelle se rétracte et diminue de volume. Elle est suivie par des échographies mensuelles, qui montrent que son contenu devient hyperéchogène et hétérogène. Ce résultat est acquis au sixième mois.

2.4.2. Avantages :

Traitement non opératoire.

2.4.3. Inconvénients et limites :

- l'inaccessibilité de certaines localisations, et l'aspect très échogène de kyste difficilement drainable [42]
- la possibilité de complications bien qu'exceptionnelles : hémorragie, fistule, choc anaphylactique et le risque de dissémination [16].

- l'impossibilité de traiter un kyste compliqué (type III et IV de Gharbi) ou un kyste siégeant à proximité des gros vaisseaux [31].
- Cette technique est réservée aux équipes entraînées en radiologie interventionnelle.

2.4.4. PAIR avec drainage : (PAIRD)

Même principe que la PAIR associée à un drainage externe temporaire, elle est indiquée surtout pour les kystes volumineux [21].

3. Indications

Le choix thérapeutique dépend de plusieurs facteurs : les aspects anatomo-cliniques du kyste, le terrain et le plateau technique disponible [42].

3.1. Faut-il opérer tout les kystes hydatiques découverts [35] ?

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

3.2. Choix de la méthode thérapeutique

3.2.1. Abstention

Une attitude attentiste, avec un contrôle échographique et immunologique tous les 6 mois pendant 2 ans, se justifie en cas du kyste calcifié, en boule, non compliqué, avec des signes d'involution, et dont la taille est moins de 5 cm (pour certains moins de 3 cm). Ces recommandations, se basant sur la nouvelle classification, restent peu connues et peu utilisées [35,42].

Cette méthode n'a pas trouvé place, dans notre série, ni dans les autres séries nationales de Souiki [27] et Bencherifa [26].

Dans une étude argentine de près de 6000 enfants ayant un KHF, 70 cas ont été suivis en moyenne de 44 mois, sur les 39 cas qui ne justifiaient pas une prise en charge thérapeutique immédiate, 21% ont spontanément évolué vers l'involution complète, 18% ont présenté des signes échographiques d'évolution vers la dégénérescence, 28% avaient un aspect échographique inchangé, seulement 33% présentaient des signes d'évolution justifiant un protocole thérapeutique adéquat. Des observations similaires ont été faites en Chine et au Moyen orient [35]. Donc, c'est une méthode qui a prouvé son efficacité, mais elle nécessite un suivi particulier avec la possibilité de conversion. Dans notre contexte, l'abstention thérapeutique reste difficile à adopter par les chirurgiens ou d'être acceptée par la famille du patient car elle nécessite un suivi long et coûteux.

3.2.2. Traitement médical:

Sur recommandation de l'OMS, l'Albendazole, étant la molécule de choix, n'est prescrite seule qu'en cas de contre-indication à la chirurgie, chez les malades inopérables ou asymptomatique. Dans ce cas il est prescrit pendant une durée de 3-6 mois [21,86-88]. La dose est de 15mg/kg répartie en deux prises par jour sans dépasser 800mg/jour, avec un intervalle libre de 10 à 14 jours dans chaque cure cyclique de 20 jours [87].

Le traitement médicamenteux de plus en plus prescrit de principe, surtout pour les kystes disséminés, en association avec les autres méthodes, que ce soit la chirurgie à ciel ouvert, la chirurgie sous coelioscopie ou la ponction percutanée [89,90].

Dans notre série, on a utilisé l'Albendazole avec des cures cycliques chez 15% des cas en association avec le traitement chirurgical, dont le but est de prévenir la dissémination des kystes hydatiques multiples. Presque le même protocole a été utilisé dans les différentes séries nationales [26,27] (tableau XXI).

Tableau XXI : comparaison de l'indication et le protocole de traitement médical

	Nombre des cas	indication	protocole
Souiki [27] Expérience de CHU de Fès	11,5%	Associé à la chirurgie pour prévenir la dissémination lors des ruptures soit pour des KH multiples	cures cycliques de 15 jours entrecoupés de fenêtres de 15 jours pendant une durée totale de 6 mois, à la dose de 10 mg/kg/j
Bencherifa [26] Expérience de CHU de Rabat	5%	Associé à la chirurgie pour KH multiples	Cures de 3 cycles (15 jours durée de chaque cycle avec arrêt de 15 jours), à la dose de 10 mg/kg/j
Notre série	15%	Associé à la chirurgie pour KH multiples	Cures cycliques de 20j avec arrêt de 10j pendant 6 mois, à la dose de 10 mg/kg/j

Une étude récente montre que l'association Albendazole (10 mg/kg/j) et Praziquantel (25 mg/kg/j), durant un mois avant l'acte chirurgical, augmente la stérilisation de kyste hydatique par rapport à l'utilisation de l'Albendazole seul [18,81], cependant, la disparition totale de tous les kystes sous traitement médical n'a jamais été obtenue dans les différentes études [81].

L'Albendazole et le Praziquantel, en respectant leurs contres indications, peuvent être un choix thérapeutique dans le traitement du KHF chez les enfants qui ne présentent pas une urgence chirurgicale [91].

Une étude de Franchi et al, sur 448 patients sous un traitement médicamenteux, observe que la régénération kystique est présente chez 25% des cas, contre 75% avec une dégénération kystique, 75% des patients présentent une rechute dans les deux ans après l'arrêt du traitement, l'administration d'une autre cure a permis la résolution de la rechute. Ainsi, Teggi et al

rapportent dans leur série de 337 cas, un taux de dégénération kystique de 80%, la rechute est présente chez 30% des cas avec une bonne évolution à la reprise de l'Albendazole [87].

De ces études, on peut parler de l'efficacité du traitement médical, surtout l'association Albendazole-Praziquantel, et qui peut être une alternative dans la prise en charge du KHF, mais une surveillance biologique échographique doit être associée avec le respect des indications thérapeutiques.

3.2.3. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est une indication de nécessité en cas de KHF compliqué et en cas de kyste superficiel à risque de rupture élevé. Dans les autres cas, le traitement chirurgical reste le traitement de référence, bien que des méthodes alternatives notamment la PAIR, qui restent faisables dans des situations et sous des conditions bien précises [16,42].

Dans notre série, le traitement chirurgical est pratiqué chez tous nos patients, ainsi dans les autres séries nationales Souiki [27] et Bencherifa [26].

a. Choix de la voie d'abord [21,42] :

Les avantages théoriques de l'abord laparoscopique : moins de complications pariétales postopératoires et une durée d'hospitalisation plus courte. Cependant en matière de KHF, les deux voies d'abord, laparoscopique et à ciel ouvert n'ont pas fait l'objet d'études comparatives et randomisées. Le traitement laparoscopique, avec souvent une RSD, est faisable dans les KHF à contenu liquidien, accessibles, extériorisés à la surface du foie et sans signes en faveur d'une communication avec les voies biliaires. Dans la chirurgie à ciel ouvert, La voie sous costale droite offre une excellente exposition de tous les segments hépatique. La voie médiane sus ombilicale, plus rapide, expose parfaitement les kystes du foie gauche et permet une bonne exploration de la cavité abdominale.

Dans notre série, on note l'absence de la voie laparoscopique, aussi pour la série de Bencherifa [26]. Par contre 5,7% des cas ont été bénéficié d'un traitement laparoscopique dans la série de Souiki (expérience du CHU de Fès) [27]. Mais cette voie est dotée d'un risque élevé de rupture et de dissémination péritonéale.

L'incision par voie sous costale droite est réalisée chez 54,5% de nos patients, 77,8 % des cas dans la série de Souiki [27] et 63,4% chez bencherifa [26]. Ceci est expliqué par la prédominance de l'atteinte du foie droit.

b. Choix de scolicide

En pratique, le scolicide le plus utilisé est soit l'eau oxygénée, soit le sérum salé à 20% en invitant de l'injecter sous pression dans le kyste, pour éviter le passage dans les voies biliaires, surtout si on suspecte l'existence d'une fistule biliaire, dont le risque est la cholangite sclérosante [16,21].

Dans notre série, le scolicide utilisé est l'eau oxygénée diluée, la série de souiki [27] utilise le sérum salé hypertonique. D'ailleurs, il n'y a des études qui montrent la supériorité d'un produit de l'autre.

c. Choix de la méthode du traitement radical ou conservateur

- **Résection du dôme saillant** [21,35,42] :

Elle est réservée aux kystes uniques jeunes et périphériques ayant un périkyte souple et mince et sans communications biliaires majeures. Dans les pays d'endémie, c'est la méthode la plus utilisée, même qu'elle est douée d'une morbidité post-opératoire non négligeable.

- **Périkystectomie** [21,42] :

Elle se pratique pour un KHF de petite taille, accessible et à périkyte épais et calcifié, la morbidité est diminuée au dépend d'un risque hémorragique élevé.

- **Hépatectomie réglée** :

Les rares indications sont retenues devant les kystes multiples groupés dans un segment hépatique [21].

En règle générale, plus l'intervention est radicale moins la récurrence est fréquente, mais plus le risque opératoire immédiat est élevé. A l'inverse, plus le geste est limité plus les suites immédiates sont simples, mais plus le risque de récurrence à long terme est important [21,35,92].

Dans notre série, la résection du dôme saillant a été pratiquée chez 97% des patients excepté un cas de périkystectomie, contre 100% chez Bencherifa [26] et 97,5% chez Souiki [27].

La RDS reste la méthode la plus utilisée dans la majorité des séries (CHU de Fès et de Rabat) en raison de sa facilité technique et de son faible risque hémorragique. En plus que chez l'enfant, les caractéristiques du kyste (kyste jeune de contenu liquidien à périkyte souple) sont le plus souvent favorables à la réalisation cette méthode conservatrice.

d. Choix du traitement de la fistule bilio-kystique

Il n'y a pas une attitude consensuelle, le traitement dépend de plusieurs facteurs tels que le siège du kyste, le plateau technique et l'expérience du chirurgien. Le drainage interne trans-fistulo-oddien reste le traitement du choix dans les pays endémiques, la simple suture ne doit pas être faite au sein d'un périkyte épais [79].

Dans notre série, le traitement des fistules bilio-kystiques se fait à l'aide d'une suture simple par des points en X, vu que ces fistules sont de petit calibre avec un périkyte non épais et non infecté, le même traitement a été adopté dans les autres séries nationales (Bencherifa et Souiki) [26,27].

e. choix du traitement de la cavité résiduelle

Le drainage de la cavité résiduelle est le plus souvent utilisé [76], c'est le traitement du choix dans notre série, ainsi que dans les autres séries nationales (Bencherifa et Souiki) [26,27].

3.2.4. Traitement percutané PAIR :

Il n'y a pas d'études ayant comparé la PAIR aux méthodes chirurgicales. En association avec le traitement médical, la PAIR est une méthode thérapeutique anodine et efficace dans [21,42,81] :

- les KHF à contenu liquidien, de taille inférieure à 10 cm et sans signes en faveur d'une communication avec les voies biliaires (ictère, choléstase biologique, dilatation des voies biliaire à l'échographie).
- les KHF multiples, les KHF infectés, lorsqu'il y a une contre-indication à la chirurgie.
- les KHF récidivants.

Dans notre série, cette méthode n'a pas été pratiquée, ni dans les autres séries nationales (expérience du CHU de Fès et de Rabat) [26,27]. Les auteurs parlent de l'efficacité de PAIR chez

l'enfant, mais d'autres études prospectives et randomisées sont souhaitables afin que cette méthode trouve une place dans la prise en charge du kyste hydatique [93].

Une étude en Italie publiée en 2008, sur 127 patients traités par PAIR et observés pendant 18 ans, la plupart des patients ayant des KHF univésiculaires, type CL/CE1/CE3, de taille variable entre 2,8 et 20 cm. Ils ont observés que 68% des kystes ont disparu avec une complète reconstruction du parenchyme hépatique [94], la PAIR a fait preuve de son efficacité mais les résultats ne sont pas très satisfaisants, et un consentement éclairé et l'information du patient sont souhaitables. De plus, les chirurgiens craignent le choc anaphylactique durant la pratique du PAIR [95].

VIII. Surveillance et complications après traitement

1. Durée d'hospitalisation

Le séjour hospitalier dépend de plusieurs facteurs :

- l'existence ou non de fistules biliaires.
- le geste chirurgical réalisé.
- la nature des suites opératoires.

Les méthodes conservatrices permettent de façon indiscutable des suites plus simples et un raccourcissement du séjour hospitalier, à l'inverse des méthodes radicales [21,35].

Dans notre série, la durée moyenne de séjour est de 8 jours, contre 6,5 jours chez Souiki [27]. En ce qui concerne la durée des drains, elle est chiffrée à 7 jours dans notre étude. La durée d'hospitalisation est expliquée par l'utilisation d'un traitement conservateur.

2. Morbidité

La surveillance hémodynamique et respiratoire, ainsi que celle des drainages chirurgicaux et de l'état local, doivent se poursuivre en postopératoire.

Les principaux facteurs influençant le taux de morbidité sont essentiellement la technique chirurgicale utilisée et l'existence ou non de complications biliaires [96]. Les principales complications sont :

2.1. Les suppurations pariétales :

Généralement, elles sont d'évolution favorable sous antibiotiques, non spécifiques à la chirurgie de l'hydatidose [96].

2.2. Les abcès sous-phréniques :

L'existence de fistules biliaires, l'absence d'un drainage correct et la localisation des kystes au niveau du dôme hépatique traités par simple RDS, constituent les principaux facteurs de risque. Le traitement fait appel à l'antibiothérapie adaptée avec, parfois, une ponction-aspiration-drainage échoguidée. La reprise chirurgicale n'est envisagée qu'après échec de ce protocole [96].

2.3. Les fistules biliaires externes [74,97]

Elles sont caractérisées par l'écoulement de bile non infectée par le drainage sans aucun signe infectieux, persistant au-delà de 10 jours et nécessitant la prolongation du drainage. La liberté des voies biliaires est nécessaire pour accélérer le traitement de la fistule. La fistulographie permet d'étudier le trajet et de confirmer la communication kystobiliaire. Ces fistules se tarissent habituellement spontanément sans mise en place de système d'irrigation-aspiration. Les fistules biliaires peuvent être anormalement productives et nécessiter une compensation hydroélectrolytique.

2.4. Les pleurésies [96] :

Elles sont souvent réactionnelles à la chirurgie des kystes hydatiques du dôme, avec une évolution souvent favorable sous antibiotiques et une kinésithérapie respiratoire. Quand elles sont enkystées, le traitement peut nécessiter une reprise chirurgicale.

2.5. La suppuration de la cavité résiduelle [74,96] :

Elle est définie par la survenue en postopératoire d'un tableau de suppuration profonde, se résumant à une fébricule associée à un liquide de drainage purulent. Dans la genèse de cet incident, on note surtout le siège au niveau du dôme hépatique du kyste, la réalisation d'une simple RDS, un drainage non adapté et l'existence de fistules biliokystiques. Le traitement repose sur l'installation d'un système d'irrigation-aspiration ou sur la prolongation du drainage

quand une irrigation ne peut être mise en place. L'antibiothérapie est adaptée au germe isolé dans les prélèvements.

Dans notre série la morbidité représente 5,7%, faite d'une fistule biliaire prolongée chez un cas et une suppuration en regard de la plaie d'incision après 7 semaines de post-opératoire chez un autre cas. Souiki rapporte un taux de morbidité de 11,1% (3 cas de fistule biliaire prolongé et un cas de surinfection) [27], et un taux de 5% chez Bencherifa (une suppuration pariétale) [26]. On peut conclure que les suppurations pariétales et les fistules biliaires externes constituent les morbidités les plus observées dans notre contexte.

3. Récidive [96]

En matière de kystes hydatiques du foie, elle est très difficile à définir. S'agit-il, en cas de découverte précoce, d'une vraie récidive ou bien d'un kyste méconnu lors d'une première intervention. Mais ce doute est devenu de plus en plus minime, grâce à l'échographie et à la sérologie, et surtout à la TDM. En cas d'une découverte tardive, on se pose la question entre une vraie récidive et une réinfestation. Cette récidive peut survenir jusqu'à 10 ans après l'intervention. Dans le cas d'une récidive, plusieurs facteurs favorisants peuvent être incriminés :

- l'inoculation peropératoire.
- la responsabilité du scolicide utilisé.
- la responsabilité d'une éventuelle vésiculation exogène.
- le rôle d'un geste conservateur.

Dans notre série, jusqu'au moment du recueil des données, le taux de récidive est de 0%, Bencherifa rapporte un taux de 4,9% [26], contre 0% chez Souiki [27]. Généralement, le taux de récidive est entre 0% et 30% pour la chirurgie classique et de 0-9% pour la chirurgie laparoscopique [31].

4. Complications à long terme [21]

Les complications tardives sont exceptionnelles, la cholangite sclérosante est grave et peut faire indiquer une transplantation hépatique. Ainsi des retentions purulentes tardives, plusieurs mois ou années après l'intervention, ont été décrites.

5. Mortalité [74,96]

La multiplicité des kystes hydatiques au niveau du foie n'intervient pas de façon significative dans le taux de mortalité. D'ailleurs, les principales causes de mortalité sont :

- choc septique : à la suite d'un abcès sous phrénique, une péritonite post opératoire ou septicémie.
- choc hémorragique.
- choc hypovolémique.
- choc anaphylactique.
- troubles respiratoires : il s'agit soit d'embolie pulmonaire, soit une insuffisance respiratoire, rencontrées surtout pour les kystes hydatiques du dôme hépatique rompus dans le thorax.
- insuffisance hépatique sévère : résulte de la destruction du parenchyme hépatique par l'échinococcose aggravée par l'acte chirurgical.

Dans notre série la mortalité est nulle, comme les séries de Souiki [27] et Bencherifa [26].

6. Surveillance à long terme [96]

Un patient opéré pour un kyste hydatique du foie doit être surveillé régulièrement, dans les suites immédiates ou à long terme. Cette surveillance est fondée essentiellement, à côté de la radiographie thoracique, sur l'échographie abdominale au rythme de 3 mois-6 mois-1 an, demandée essentiellement pour l'étude de la nature et l'état de la cavité résiduelle. La surveillance sérologique s'impose chaque fois qu'elle est possible. Cette sérologie est faite à 6 mois puis à 1 an après le geste chirurgical. La TDM est réservée aux cas douteux de récurrence et pour la surveillance des grandes cavités résiduelles.

Certains auteurs préconisent en zone d'endémie, une surveillance semestrielle pendant 2 ans, puis annuelle jusqu'à 5 ans [21].

La surveillance de nos patients a montré chez un cas, une lésion kystique dans la cavité résiduelle 3 mois après l'intervention chirurgicale, avec une bonne évolution. Un autre cas a présenté un kyste hydatique cervical et de la glande parotide 18 mois après le traitement chirurgical de son KHF. D'où la nécessité d'un suivi adéquat régulier.

IX. Prophylaxie

Dans notre pays, la lutte contre cette maladie pose encore une véritable problématique. La résolution de ce problème passe obligatoirement par une approche multisectorielle multidisciplinaire.

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

1. Lutte contre l'infestation de l'hôte définitif (le chien) [1] :

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

2. Lutte contre l'infestation de l'hôte intermédiaire (le mouton) [1,98-100]

- Eviter la promiscuité chien-mouton (difficile dans les zones d'élevage traditionnel).

- Administration des vermifuges pour les chiens à propriétaire, qui ont prouvé leur efficacité.
- Lutte contre chiens errants : abattage et ramassage.

3. Lutte contre la contamination humaine

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

CONCLUSION

Le kyste hydatique du foie chez l'enfant est une hydatidose fréquente dans notre contexte. Cette maladie touche plus souvent l'enfant âgé plus de 5 ans, de sexe masculin, issu du milieu rural là où la notion de contact avec les chiens est plus fréquemment relevée. La maladie se caractérise par son évolution lente et asymptomatique, la douleur abdominale constitue le motif de consultation le plus fréquent. D'ailleurs, la découverte de l'hydatidose hépatique est fortuite comme elle peut être en phase de complication. L'examen clinique n'est pas concluant, mais la présence d'une masse au niveau de l'hypochondre droit ou une hépatomégalie avec la notion de contact avec les chiens, doit faire évoquer le diagnostic d'un kyste hydatique.

L'échographie abdominale est l'examen clé, suffisant pour porter le diagnostic positif dans la majorité des cas, cet examen permet de préciser les caractéristiques de kyste hydatique, ainsi de dépister une éventuelle complication. Dans notre contexte, le recours à la sérologie ou aux autres techniques d'imagerie n'est pas nécessaire que dans les cas douteux. Les kystes sont le plus souvent jeunes, de type I de Gharbi, ce qui explique la rareté et la bénignité des complications et des formes évolutives chez l'enfant.

La chirurgie à ciel ouvert avec résection du dôme saillant est la méthode la plus pratiquée dans notre contexte. Les méthodes radicales sont rares, car les kystes jeunes sont dominants.

Bien que la voie laparoscopique atteste un faible taux de morbidité et un court séjour post-opératoire, mais elle reste peu pratiquée, vu le risque de rupture des kystes et la nécessité d'un chirurgien expérimenté et une équipe qualifiée.

Le traitement médicamenteux est utile en cas de rupture ou de localisation multiple, en association au traitement chirurgical (en préopératoire et/ou en postopératoire). Par contre, des études récentes montrent que le traitement médicamenteux peut être un traitement exclusif pour le KHF, en associant l'Albendazole et le Praziquantel administrés d'une façon continue au lieu des cures cycliques entrecoupées. Mais d'autres études sont encore nécessaires avant d'adopter cette attitude.

Le traitement percutané reste une nouveauté dans la prise en charge de cette pathologie. C'est un traitement qui a fait preuve de son efficacité, et qui doit être validé par des études

randomisées. La PAIR peut être une réelle alternative thérapeutique dans les années qui suivent. Mais jusqu'aujourd'hui, cette méthode n'est pas encore pratiquée au Maroc, même que des études marocaines parlent de cette technique.

Les suites opératoires sont bénignes, avec un faible taux de morbidité, les fistules biliaires externes et les suppurations de la paroi sont les complications les plus rencontrées. Elles semblent être influencées par certains facteurs à savoir : la multiplicité des kystes, la taille, le siège, le stade évolutif du kyste hydatique et les fistules kysto-biliaires.

Aucun cas de récurrence n'a été signalé dans notre série, mais il faut tenir en considération que l'évaluation de la récurrence reste difficile, du fait de la nécessité d'un long suivi allant jusqu'à 10 à 15 ans. La surveillance doit être basée surtout, sur l'échographie abdominale et la radiographie thoracique.

La prophylaxie demeure la meilleure solution contre ce fléau. Une approche multidisciplinaire multisectorielle doit être prise pour combattre l'hydatidose qui reste l'un des défis de l'organisation sanitaire au Maroc.

RESUMES

Résumé

L'hydatidose est une anthroponose qui sévit à l'état endémique au Maroc, où elle représente un véritable problème de santé publique. Elle est due au développement, chez l'homme, de la forme larvaire du ténia du chien : *Echinococcus granulosus*, dont le foie et le poumon constituent les deux organes les plus touchés. Le but de notre étude rétrospective réalisée entre 2009 et 2010, au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Mohamed VI, est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques du kyste hydatique du foie. Les patients colligés dans cette étude sont au nombre de 35 (22 garçons et 13 filles), soit un sexe ratio de 1,69. Ils sont âgés entre 4 et 15 ans (moyenne de 9 ans) et issus dans 68% du milieu rural, le contact avec les chiens est présent chez 81,5% des patients. L'expression clinique manque de spécificité avec domination de la douleur abdominale (85 %). L'échographie est le principal examen paraclinique qui permet de porter le diagnostic positif. Les kystes sont de type I chez 66% des patients, solitaires chez 63% et touchant le foie droit dans 40% des cas. La double localisation hepatopulmonaire est présente dans 17% des cas. Le traitement chirurgical à ciel ouvert a été utilisé chez tous nos patients, il est associé au traitement médical dans 15% des cas. La technique utilisée est conservatrice par résection du dôme saillant dans tous les cas excepté un cas de périkystectomie. Les résultats sont satisfaisants avec un faible taux de morbidité (5,7%) et sans aucun cas de récurrence. La prophylaxie demeure le meilleur traitement dans les zones d'endémie.

Mots clés : kyste hydatique-foie-enfant-résection du dôme saillant.

Summary

Hydatidosis is an endemic anthroponosis in Morocco, it is a real public health problem. It is due to development, in humans, of the larval form of taenia of the dog : Echinococcus granulosus, the liver and the lung are the two most organs affected. The aim of our study retrospective realized between 2009 and 2010, at the department of pediatric surgery of Mohamed VI University Hospital study, is to report the epidemiological, diagnostic features and therapeutic management of the hydatid cyst of liver. Our series includes 35 patients (22 males and 13 females), with sex ratio of 1,69. The children's age is ranged between 4 and 15 years old (average of 9 years old). 68 % of them are coming from rural areas and 81,5% had a Contact with the dogs. The clinical expression lack of specificity and it is dominated by the abdominal pain (85 %). Ultrasound is the main paraclinical examination to establish the positive diagnosis. Cysts are of type I in 66 % of the cases. They were solitary in 63 % and localized in the right liver in 40 % of our patients. The hydatid cyst of liver associated to the lung one was found in 17%. The open surgical treatment is performed in all cases. It is associated with medical therapy in 15% of cases. Conservative procedure, which is the resection of the bulging dome, was used in all cases excepted one pericystectomy. Our results are satisfactory with weak rate of morbidity (5,7%), and none case of recurrence. Prophylaxis is the best treatment in endemic areas.

Key words: hydatid cyst–liver–child–resection of the bulging dome.

ملخص

العداري أو الكيس العداري مرض حيواني المصدر، يستفحل على نحو وبائي بالمغرب و يؤرق الصحة العمومية. و ينتج هذا الداء عند الإنسان عن تطور اليرقة الشريطية (المشوكة الحبيبية)، حيث تعتبر الرئة و الكبد أكثر الأعضاء إصابة. شملت دراستنا الإسترجاعية سنتي 2009 و 2010، بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس، وكان الهدف منها إبراز الخصائص الوبائية والتشخيصية و العلاجية لداء الكيس العداري الكبدي، تناولت هذه الدراسة 35 حالة (22 ولدا و 13 بنتا) بمعدل جنسي ناهز 1,69، و تراوحت أعمارهم بين 4 و 15 سنة (متوسط العمر 9 سنوات) جلهم من الوسط القروي (68 %)، أما نسبة اتصالهم بالكلاب فجاوزت 81,5%. الأعراض السريرية غير مميزة لهذا المرض، و تعتبر آلام البطن أكثر شيوعا (85%). تم تأكيد تشخيص المرض عن طريق الفحص بالصدى، و الذي بين أن النوع I هو المهيمن بنسبة 66 %، بينما 63 % من المرضى يتوفرون على كيس واحد، الكبد الأيمن هو الأكثر عرضة للإصابة بنسبة 40 %. إصابة الكبد المصحوبة بإصابة الرئة وجدت عند 17 % من المرضى. العلاج الجراحي هو المستعمل و كان مصحوبا بعلاج دوائي عند 15 % من الحالات. التقنية الجراحية المستعملة هي قطع القبو البارز باستثناء حالة واحدة. و عموما فلقد كانت النتائج المحصل عليها مرضية، حيث لم تتعد نسبة المرضية بعد الجراحة 5,7 % دون تسجيل أي حالة انتكاسة. وتبقى الوقاية أهم سبل العلاج في المناطق الموبوءة.

الكلمات الأساسية : الكيس العداري-الكبد-الطفل-قطع القبو البارز.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION (KHF)

(Annexe 1)

N° dossier :/20....

I / IDENTITE

- Nom : -Prénom :
- Sexe : M ☐ F ☐
- Age : ans
- Origine géographique : Urbain ☐ Rural ☐ Indéterminée ☐
- date d'entrée date de l'opération date de sortie

II-ANTECEDENTS

- Notion de contact avec les chiens : oui ☐ non ☐ indéterminée ☐
- Antécédents de kyste hydatique : oui ☐ non ☐ indéterminées ☐

III-DIAGNOSTIC CLINIQUE

1- Signes fonctionnels ou circonstances de découverte

- Délai de consultation :
- Douleur abdominale : oui ☐ non ☐ localisation:
- Fièvre : oui ☐ non ☐
- Ictère : oui ☐ non ☐
- Troubles dyspeptiques : oui ☐ non ☐
- Découverte fortuite : Dans le cadre de bilan d'extension de KHP : ☐
- Autres :

2- Signes physiques

- Hépatomégalie : oui ☐ non ☐
- Sensibilité abdominale : oui ☐ non ☐ localisation:
- Masse abdominale : oui ☐ non ☐ localisation :
- Fièvre : oui ☐ non ☐
- Autres :

IV- BIOLOGIE

- NFS : oui ☐ non ☐ non réalisée ☐
- Hyperéosinophilie : oui ☐ non ☐
- Hyperleucocytose : oui ☐ non ☐
- Bilan hépatique : normal ☐ cytolysé ☐ cholestase ☐ non réalisé ☐
- La sérologie hydatique : positive ☐ négative ☐ non réalisée ☐
-

V-IMAGERIE

Echographie abdominale

Nombre de kystes :.....

Taille :

Topographie segmentaire Taille

I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐ VI ☐ VII ☐ VIII ☐

Types échographiques selon GHARBI :

I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐

Autres renseignements:.....
.....

ASP

Non réalisé ☐

normal ☐

Calcifications ☐

surélévation de la coupole diaphragmatique ☐

Radiographie de thorax

Localisation pulmonaire : oui ☐ non ☐

Surélévation de la coupole diaphragmatique : oui ☐ non ☐

TDM abdominale

Indication :

Nombre de kystes :.....

Taille :

Topographie segmentaire

I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐ VI ☐ VII ☐ VIII ☐

Autres renseignements:.....
.....

VI- TRAITEMENT

1- Le traitement médical oui ☐ non ☐

Indication:

2- Le traitement chirurgical à ciel ouvert oui ☐ non ☐

a- Voie d'abord :

- sous costale droite : ☐
- médiane sus-ombilicale : ☐
- autre :

B- constatation per-opératoires

- nombre de kyste
 - siège du kyste
 - lésions associées
-

c- techniques utilisées :

- stérilisation :
- résection du dôme saillant + Drainage de la cavité résiduelle : ☐
- périkystectomie : ☐
- hépatectomie réglée : ☐

d- Complications per-opératoires : oui ☐ non ☐
si oui :

e- les fistules biliaires : présentes ☐ absentes ☐
si présentes, leur traitement :

3- Le traitement chirurgical par laparoscopie oui ☐ non ☐

Si oui :

4- PAIR oui ☐ non ☐

Si oui :

XI – LES SUITES OPERATOIRES

Précoces

Durée des drains :

Durée de séjour post-opératoire :

Suites simples : oui ☐ non ☐

Suites compliquées :

Décès : oui ☐ non ☐

Suppuration de la paroi abdominale : oui ☐ non ☐

Fistule biliaire prolongée : oui ☐ non ☐

Surinfection de la cavité résiduelle : oui ☐ non ☐

Tardives :

Récidive : oui ☐ non ☐

Délai de récidive

Classification de Gharbi (Annexe 2)

Type échographique	Description
Type I	Formation liquidienne pure, de forme arrondie, transsonore, anéchogène : kyste univésiculaire
Type II	Même aspect, plus un dédoublement de la membrane
Type III	Formation liquidienne cloisonnée avec de multiples échos en forme de cercle, correspondant aux parois de vésicules filles, aspect en nid d'abeille : kyste multivésiculaire
Type IV	Formation hétérogène, avec des plages anéchogène et échogène, aspect pseudo-tumoral
Type V	Formation hyperéchogène à antérieur visible, fortement échogène avec ombre acoustique postérieure : kyste calcifié partiellement ou totalement

Classification de l'OMS et sa correspondance avec celle de Gharbi

(Annexe 3)

Gharbi	WHO-IWGE	Aspect échographique (WHO-IWGE)
NA	Type CL	Univésiculaire, lésion Kystique (CL) avec un contenu anéchogène uniforme, non délimité clairement par un bord hyperéchogène (= paroi du kyste non visible)
Type I	Type CE1	Univésiculaire, kyste simple avec un contenu anéchogène uniforme. Kyste peut présenter un fin écho du au déplacement de la nichée de capsules qui est souvent appelée sable hydatique. Paroi du kyste visible
Type II	Type CE3	Kyste univésiculaire qui peut contenir des vésicules filles. Contenu anéchogène avec détachement d'une membrane laminée de la paroi du kyste visible comme membrane flottante ou comme qui est indicatif des membranes flottantes en dessus des débris du liquide kystique. Forme du kyste moins ronde à cause de la réduction de la pression intra kystique
Type III	Type CE2	Multivésiculaire, kystes multicloisonnés, les cloisons du kyste produisent une structure 'wheel-like', et la présence de vésicules filles est indiquée par des structures d'aspect 'rosette' ou 'nid d'abeille'. Les vésicules filles peuvent occuper partiellement ou complètement la vésicule du kyste mère. Paroi du kyste visible normalement. Forme : normalement ronde ou ovale
Type IV	Type CE4	Contenu dégénératif, hétérogène, hypoéchogène ou hyperéchogène. Pas de vésicules filles. Peut montrer une 'pelote de laine' signe qui indique des membranes dégénératives
Type V	Type CE5	Kystes caractérisés par une paroi épaisse calcifiée qui est en forme d'arc, produisant un cône d'ombre. Degré de calcification varie de partielle à complète

NA = Non applicable – CL = Cystic lesion ou lésion kystique – CE = Cystic Echinicoccus ou Kyste hydatique

BIBLIOGRAPHIE

1. Laamrani A, Lhor Y, Roudani M.

Lutte contre l'hydatidose. Guide des activités de lutte 2007.

<<http://www.sante.gov.ma/Departements/DELM/Maladies%20Parasitaires/Guide%20des%20activites%20de%20lutte%20contre%20lHydatidose.pdf>> (consulté le 25.12.2011).

2. Rouvière H, Delmas A.

Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle –Tome 2–.

1^{ème} éd. Paris : Masson ; 1990.

3. Denys A, Sauvanet A, wicky S.

Anatomie chirurgicale du foie : ce qu'il faut savoir.

J Radiol 2002 ; 83 : 205–18.

4. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle– tome 4–.

1^{ème} éd. Lyon : SIMEP ; 1991.

5. Beauthier JP, LE Fevre P, Leurquin F.

Traité d'anatomie de la théorie à la pratique palpatoire

1^{er} éd. Bruxelles : Boeck university ; 1993.

6. Strunk H, Stuckmann G, Textor J, Willinek W.

Limitations and pitfalls of Couinaud's segmentation of the liver in transaxial Imaging

Eur Radiol Hepatobiliary–pancreas 2003 ; 13:2472–82

7. Lahlaidi A.

Anatomie topographique du foie–abdomen–.

1^{ème} éd. Madrid ; 1985.

8. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle–tome 4–.

2^{ème} éd. Paris : Masson ; 1991.

9. Frank H, Netter MD.

Atlas d'anatomie humaine.

4^{ème} éd. Masson ; 2007.

10. Vilgrain V.

Radioanatomie du foie et des voies biliaires.

Disponible sur internet www.med.univ-rennes1.fr/cerf , consulté le 11 octobre 2011.

11. Castaing D, Veilhan LA.

Anatomie du foie et des voies biliaires.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2006 ; 40–760.

12. Yamamoto M, Katagiri S, Ariizumi S, Kotera Y, Takahashi Y.

Glissonean pedicle transection method for liver surgery

J Hepatobiliary Pancreat Sci 2012 ; 19:3–8.

13. Gandon Y, Heautot JF, Meunier C.

Pathologie infectieuse du foie.

URL:<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf>, consulté le 10 juin 2011.

14. Ripoché X, Atif J, Osorio X.

Une nouvelle technique de segmentation hépatique pour la planification d'hépatectomies.

EMC Selvier. Journées Françaises de radiologie Paris 2002 ; 44 : 115–25.

15. Grellet J, Davy M.

Anatomie radiologique du foie.

EMC radiodiagnostic–appareil digestif 1994 ;33–503–A–10.

16. Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X.

Kystes hydatiques du foie.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie 2008;7–023–A–10.

17. Holcman B, Heath D.

The early stages of Echinococcus granulosus developement .

Acta trop 1997;64:5–17.

18. Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, Pawłowski ZS.

Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern.

WHO/OIE Paris : OIE, 2002.

19. Avgerinos ED, Pavlakis E, Stathouloupoulos A, Manoukas E, Skarpas G, Tsatsoulis P.

Clinical présentations and surgical managment of liver hydatidosis : our 20 years experience.

Taylor and Francis, HPB 2006;8:189–93.

20. Bronstein JA, Kiotz F.

Cestodoses larvaires.

EMC–Maladies infectieuses 2005. 59–83.

21. Zaouche A, Haouet K.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2006 ; 40–775.

22. Smego.

Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie

Dematice2001.http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/Chirurgie_generale/D1_ch_gen_002/Web/co/Module_TRAITEMENT_CHIRURGICAL_DU_KYSTE_16.html consulté le 15 novembre 2011.

23. Bennis A, Maazouzi W.

Kyste hydatique du coeur.

1^{er} éd. Dar Nachr Al Maarifa Rabat ;2001.

24. Lagardère B, Chevallier B, Cheriet R.

Kyste hydatique chez l'enfant.

EMC édition techniques, Pédiatrie 1995 ;4–350–B–10.

25. le Service des Maladies Parasitaires en collaboration avec le Service de Lutte AntiVectorielle et le Département de Parasitologie de l'Institut National d'Hygiène.

Situation épidémiologique de l'hydatidose et activités réalisées en 2005 et 2006.

<http://www.sante.gov.ma>, consulté le 11 novembre 2011.

26. Bencherifa L.

Le kyste hydatique du foie chez l'enfant.

Thèse Doctorat Médecine, Rabat;2009, n°209, 145 pages.

27–Souiki T.

Le kyste hydatique du foie chez l'enfant.

Thèse Doctorat Médecine, Fès;2008,n°144,141 pages.

28. Hafsa C, Belguith M, Golli M, Rachdi H, Kriaa S, Elamri A et al.

Imagerie du kyste hydatique du poumon chez l'enfant.

J Radiol 2005 ; 86 :405–10.

29. Türkyilmaz Z, Sönmez K, Karabulut R, Demirogulları B, Gol H, Can Basaklar A et al.

Conservative Surgery for Treatment of Hydatid Cysts in Children.

World J Surg 2004;28:597-601.

30- Celebi F, Salman AB, Erdoğan F, Gumus M, Oren D.

Hydatid disease of the liver in children : Evaluation of surgical treatment.

The J of intern Medical research 2002;30:66-70.

31. Maazoun K, Mekki M, Chioukh FZ, Sahnoun L, Ksia A, Jouini R et al.

Laparoscopic treatment of hydatid cyst of the liver in children : A report on 34 cases.

J pediatr surg 2007;42:1863-86.

32. Khursheed AS, Abrar AW, Tariq HN, Shams B.

Open method versus capitonnage in management of hepatic hydatidosis in children.

Pediatr Surg Int 2001;17:382-5.

33. Demirbilek S, Sander S, Atayurt HF, Aydın G.

Hydatid disease of the liver in childhood :The success of medical therapy and surgical alternatives.

Pediatr Surg Int 2001;17:373-7.

34. Oudni-M'Rad M, M'Rad S, Gorcii M, Mekki M, Belguith M, Harrabi I et al.

L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie : fertilité et localisation des kystes.

Bull Soc Pathol Exot 2007 ; 100(1) : 10-13.

35. Vuitton DA, Bresson-Handi S , Delabrousse E , Manton GA.

Foie et maladies parasitaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004;28:1122-37.

36. Vilgrain V.

Lésions kystiques du foie.

Gastroenterol clin biol 2001;25:167-77.

37. Yuan WH, Lee RC, Chou YH, Chiang JH, Chen YK, Hsu HC.

HYDATID CYST OF THE LIVER: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Kaohsiung J Med Sci 2005;21:418-23.

38. Durif S, Marinkovic Z, Febvre C, Raffoul J.

Abdomen aigu chirurgical : un mode de révélation rare de kyste hydatique hépatique.

Arch ped 2005;12:1617-9.

39. Hadj Kacem H, Chat L, Dafiri R.

Cause inhabituelle d'ictère cholestatique

Elsevier Masson SAS Feuilles radiologiques 2009 ;49(3) :223-6.

40. Chen YC, Yeh TS, Tseng JH, Huang SF, Lin DY.

Hepatic hydatid cysts with superinfection in a non-endemic area in Taiwan.

Am. J. Trop. Med. Hyg 2002; 67(5): 524-7.

41. Rey P, Mbaye S, Debonne M, Klotz F.

Foie parasitaire.

EMC-Hépatologie 2004 ; 1:69-81.

42. Sakhri J, Ben Ali A.

Le kyste hydatique du foie

Elsevier Masson J Chir 2004 ;141(6) :381-9.

43. Pariente D.

Echographie abdominale de l'enfant : foie et voie biliaire

Elsevier Masson J Radiol 2001 ;82 :741-51.

44. Boccaccini H, Claudon M, Blum A, régent D.

Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie.

EMC Radiodiagnostic-Appareil digestif 1993 ; 33-515-A-30.

45. Haj Romdhane MR.

Classification échographique du kyste hydatique du foie.

La société tunisienne d'informatique médicale.

<http://www.stim.org/imagerie/ClassifechoKH/> consulté le 20 décembre 2011.

46. Eckert J, Deplazes P. Biological.

Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern.

Clin Microbiol Rev 2004;17:107-35.

47. Kayaalp C, Bostanci B, Yol S, Akoglu M.

Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications and cavity-related complications.

The American Journal of Surgery 2003; 185: 175-9.

- 48. Bouhaoula MH, Hindaoui M, Charfi R, Drissi C, Tlili K, Mechmeche R et al.**
Hydatidose thoracique
Elsevier Masson Radiodiagnostic cœur poumon 2007 ;32,470-A-20 :1-17.
- 49. Gavidia CM, Gonzalez A, Zhang W, McManus D, Lopera L, Ninaquispe B et al.**
Diagnostic of cystic Echinococcosis, central peruvian Highlands.
Emerg Infect Dis 2008;14:260-6.
- 50. Hoffel JC, Biava MF, Clauden M, Hoffel C.**
Parasitoses pulmonaires
SAS Encyclopedie medico-chirurgicale 2002;32-470-A-10.
- 51. Scherer K, Gupta N, Caine WP, Panda M.**
Differential Diagnosis and Management of a Recurrent Hepatic Cyst: A Case Report and Review of Literature.
J Gen Intern Med 2009;24(10):1161-5.
- 52. Wattre P, Capron M, Bekhti A.**
Diagnostic immunologique de l'hydatidose.139 observations.
Nouv Presse Méd 1980;9:305-9.
- 53. Rogan MT, Craig PS.**
Immunological approaches for transmission and epidemiological studies in cestode.
Zoonoses.
EMC Journal of infection 2002;7:135-45.
- 54. Bourée P.**
Diagnostic des parasitoses hépatiques
Elsevier Masson Traité de Médecine Akos 2010 ;4-0359.
- 55. Franchi-Abella S, Pariente D.**
Tumeurs hépatiques de l'enfant : approche par l'imagerie
EMC-Radiologie 2005 ;2 : 617-36.
- 56. Fabre M, Yilmaz F, Buendia M.**
Les tumeurs hépatiques de l'enfant : expérience à propos de 245 tumeurs et revue de la littérature
Masson Ann Pathol 2004 ; 24 :536-55.
-

57. Tovar JA.

Traitement des tumeurs malignes du foie chez l'enfant : evaluation et perspectives
Elsevier Arch PMintr 1991;4:793-7.

58. Aygalneq B

Hepatomegalie
Elsevier Akos Enceclopedie pediatrique de medicine 1998 ;1-0700.

59. Plard L, Guedin P, Le Pennec V, Chiche L.

Kystes hépatiques dits « kystes biliaires du foie »
Elsevier Masson J Chir 2008 ;145(3) :217-25.

60. El Malki O, El Mejdoubi Y, Souadka A, Mohsine R, Ifrine L, Abouqal R et al.

Predictive model of biliocystic communication in liver hydatid cysts using classification and regression tree analysis.
www.biomedcentral.com/1471-2482/10/16, consulté le 10 septembre 2011.

61. Prousalidis J, Kosmidis C, Kapoutzis K, Fachantidis E, Harlaftis N, Aletras H.

Intrabiliary rupture of hydatid cysts of the liver
The American Journal of Surgery 2009; 197: 193-8.

62. Unalp HR, Baydar B, Kamer E, Yilmaz Y, Issever H, Tarcan E.

Asymptomatic occult cysto-biliary communication without bile into cavity of the liver hydatid cyst: A pitfall in conservative surgery
Elsevier Masson International Journal of Surgery 2009; 7: 387-91.

63. Soufi M, Bouziane M, Mehdi C, El Absi M, El Ouani M, Echarab M.

Rupture post-traumatique d'un kyste hydatique de foie à propos de deux cas
Elsevier Masson Feuilles de radiologie 2009 ;49(5) :341-4.

64. Sakhri J, Ben Ali A, Ietaief R, Derbel F, Dahmen Y, Ben Hadj Hmida R.

Les kystes hydatiques du foie rompus dans le thorax
Masson Jour Chirur 1996 ;133(9) :437-41.

65. Belhassen M, Lledías JP, Pérez IG, Tirado V, Pardo LF, Bellvís LM et al.

Short Report: Primary Super-Infection of Hydatid Cyst—Clinical Setting and Microbiology in 37 Cases
Am J Trop Med Hyg 2010; 82(3): 376-8.

66. Dayan AD.

Albendazole, mebendazole and praziquantel. Review of non-clinical toxicity and pharmacokinetics
Elsevier Acta Tropica 2003;86: 141–59.

67. Vuitton DA.

Benzimidazoles for the treatment of cyst and alveolar echinococcosis Expert Rev. Anti Inf. Ther 2009;7(2):145–9.

68. Ben Jemaa M, Marrakchi C, Maaloul I, Mezghanni S, Khemakhem B, Ben Arab N et al.

Traitement médical du kyste hydatique : évaluation de l'albendazole chez 3 patients (22 kystes).
Elsevier Médecine et maladies infectieuses 2002 ; 32 : 514–8.

69. Brion JD, Coquelet J, Cussac M, Debaert M, Fournier JP, Huet J et al.

Principaux antifongiques et antiparasitaires–Tome 2–.
1^{er} éd. TEC and DOC ; 2000.

70. Dorosz PH.

Guide pratique des médicaments
11^{ème} éd. Maloine ; 1991.

71. Bouchaud O, Izri A.

Nouveaux antiparasitaires
Elsevier La Revue de médecine interne 2008 ;29S : S15–7.

72. Gavidia CM, Gonzalez AE, Barron EA, Ninaquispe B, Llamosas M, Verastegui MR et al.

Evaluation of Oxfendazole, Praziquantel and Albendazole against Cystic Echinococcosis: A Randomized Clinical Trial in Naturally Infected Sheep
Neglected tropical diseases 2010 ; 4(2) : 616–24.

73. Bygott JM, Chiodinia PL.

Praziquantel: Neglected drug? Ineffective treatment? Or therapeutic choice in cystic hydatid disease?
Elsevier Acta Tropica 2009; 111: 95–101.

74. Boussofara M, Sallem MR.

Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie
EMC–Anesthésie Réanimation 2005 ; 2:132–40.

- 75. Akcan A, Sozuer E, Akyildiz H, Ozturk A, Atalay A, Yilmaz Z.**
Predisposing factors and surgical outcome of complicated liver hydatid cysts
EMC World J Gastroenterol 2010; 16(24): 3040–8.
- 76. Franco D, Vons C.**
Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie
Elsevier encyclopedie medico-chirurgicale 1999 ;40–775.
- 77. Avgerinos ED, Pavlakis E, Stathoulopoulos A, Manoukas E, Skarpas G, Tsatsoulis P.**
Clinical presentations and surgical management of liver hydatidosis: our 20 year experience
Taylor and Francis HPB, 2006; 8: 189–93.
- 78. Huynh-Charlier I, Taboury J, Charlier P, Vaillant JC, Grenier P, Lucidarme O.**
Imagerie du foie opéré
Elsevier Masson J Radiol 2009;90:888–904.
- 79. Baraket O, Feki MN, Chaari M, Saidani A, Benmoussa M, Moussa M.**
Le kyste hydatique largement ouvert dans les voies biliaires
Elsevier Masson Journal de chirurgie viscérale 2011;148:237–42.
- 80. Seven R, Berber E, Mercan S, Eminoglu L, Budak D.**
Laparoscopic treatment of hydatid cyst of liver
7th International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery. June 23–26, 1999. Linz, Austria, Elsevier 2000.p:36–40.
- 81. Dziri C, Haouet K, Zaouche A, Fingerhut A.**
How to treat an uncomplicated hydatid liver cyst.
Ann chir 2005;130:249–51.
- 82. Acarli K.**
Controversis in the laparoscopic treatment of hydatid cyst of liver
Taylor and Francis HPB 2004;6(4):213–21.
- 83. Kabaalioglu A, Gan C, Alimoglu E, Apaydin A.**
Percutaneous imaging-guided treatment of hydatid liver cysts: Do long-term results make it a first choice?
Elsevier European Journal of Radiology 2006; 59:65–73.
- 84. Benazzouz M, Essaid EA.**
Traitement percutané du kyste hydatique du foie
Elsevier EMC-Hépatologie 2004 ; 1 :131–7.
-

85. Siracusano A, Teggi A, Ortona E.

Human Cystic Echinococcosis: Old Problems and New Perspectives
Hindawi Publishing Corporation Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases
Volume 2009, Article ID 474368, 7 pages.

86. Arif SH, Bari S, Wani NA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R et al.

Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver.
Int J Surg 2008 ; 6 :448–51.

87. Gocan H, Surd A, Dobrescu L, Pop E.

The role of ultrasonography in Albendazole treatment of hydatid liver cyst monitoring
in children – three case reports
Medical Ultrasonography 2010,12(4):340–4.

88. Chai J, Menghabat, Jiao W, San D, Liang B, Shi J et al.

Clinical efficacy of albendazole emulsion in treatment of liver cyst hydatidos
Chinese medical journal 2002;115(12):1809–13.

89. Vanden Bossche H.

Les helminthiases et leur traitement
Medecine et maladie infectieuse 1986 ;5Bis :366–8.

90. Tekin A, Kucukkartallar T, Kartal A, Kaynak A, Ozer S, Tavli S et al.

Clinical and Surgical Profile and Follow Up of Patients With Liver Hydatid Cyst from an
Endemic Region
J Gastrointestin Liver Dis 2008; 17(1): 33–7.

91. Kaya Z, Gursel T.

A pediatric case of disseminated Cyst echinococcosis successfully treated with
Mebendazole
Jpn J infect Dis 2004;57:7–9.

92. Motie MR, Ghaemi M, Aliakbarian M, Saremi E.

Study of the Radical vs. Conservative Surgical Treatment of the Hepatic Hydatid Cyst:
a 10–Year Experience
Indian J Surg 2010; 72(6):448–52.

93. Kabaalioğlu A, Karaali K, Apaydin A, Melikoglu M, Sindel T, Lulici E.

Ultrasound guided percutaneous sclerotherapy of hydatid liver cysts in children.
Pediatri Surg Int 2006;16:346–50.

- 94. Giorgio A, De Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Scognamiglio U, Iaquina S et al.**
Clinical and sonographic management of viable hydatid liver cysts
Elsevier Journal of Ultrasound 2008; 11:107–12.
- 95. Yaghan R, Heis H, Bani-Hani K, Matalka I, Shatanawi N, Gharaibeh K et al.**
Is fear of anaphylactic shock discouraging surgeons from more widely adopting percutaneous and laparoscopic techniques in the treatment of liver hydatid cyst?
The American Journal of Surgery 2004;187:533–7.
- 96. Daali M, Hssaida R, Zoubir M, Borki K.**
L'expérience marocaine dans le traitement chirurgical des kystes hydatiques multiples du foie : à propos de 94 cas
Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé 2001 ; 11(3) : 177–84.
- 97. Cobanoglu U, Sayir F, Şehitoğlu A, Bilici S, Melek M.**
Therapeutic strategies for complications secondary to hydatid cyst rupture
Int J Clin Exp Med 2011;4(3):220–6.
- 98. Petavy AF, Hormaeche C, Lahmar S, Ouhelli H, Chabalgoity A, Marchal T et al.**
An Oral Recombinant Vaccine in Dogs against *Echinococcus granulosus*, the Causative Agent of Human Hydatid Disease: A Pilot Study
PLoS Neglected Tropical Diseases 2008; 2(1):e125.
- 99. Yang YR, McManus DP, Huang Y, David D.**
Heath *Echinococcus granulosus* Infection and Options for Control of Cystic Echinococcosis in Tibetan Communities of Western Sichuan Province, China
PLoS Neglected Tropical Diseases 2009;3(4):e426.
- 100. Zhang W, Zhang Z, Shi B, Li J, You H, Tulson G et al.**
Vaccination of Dogs against *Echinococcus granulosus*, the Cause of Cystic Hydatid disease in Humans
The Journal of Infectious Diseases 2006; 194:966–74.
-



اقسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَازِلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ
وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَازِلًا رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً
مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.
وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القادسي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

سنة 2012

أطروحة رقم 10

الكيس العداري للكبد عند الطفل تجربة مصلحة جراحة الطفل العامة المركز الاستشفائي الجامعي لمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

السيد **أيوب الكورطي**

المزداد في 13 فبراير 1984 بسيدي بنور

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

الكيس العداري- الكبد-الطفل-قطع القبو البارز

اللجنة

الرئيس

السيد **محمد الصبيحي**

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيد **محمد اولاد الصياد**

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيدة **إيمان ايت الصاب**

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيد **رضوان الفيزازي**

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد **منير بوروس**

أستاذ مبرز في طب الأطفال

القضاة

