REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID - TLEMCEN

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TLEMCEN



En vue de l'obtention du Doctorat en medecine

Thème



CHEF DE SERVICE : PROFESSEUR PR.C. Abi Ayad

Présenté par :

-Deddouche Fatima

-Boubekeur Ikram amel

Encadré par : Dr.F. Benamara

Année universitaire : 2013-2014

SOMMAIRE

Remerciement

Dédicaces

Introduction

Partie théorique

Anatomie et physiologie de foie

-Introduction 7

I- Anatomie

A / Anatomie descriptive	8	
 Couleur et consistance 		
 Dimensions 		
 Structure 		
 Situation 		
 Morphologie 		
Face superieur	10	
Face inferieur	10	
Face postérieur	11	
B / Moyens de fixité du foie	11	
C / Structure de foie		
D / Segmentation hépatique		
13		
E/ vascularisation		

F / Innervation	17
G/ Voie biliaire	17
II-Physiologie :	17
Unité fonctionelle hépatique	17
• Les cellules	18 19 20 21
• Les fonctions du foie	
A –la fonction métabolique	
B-traitements des déchets organiques	
C-production et excrétion ded la bile	22
Kyste hydatique du foie	
I-Introduction	23
II-Epidémiologie	24
1°-Parasitologie	24
a-Présentation générale	24
b-Spécifité d'hote	26
c-Dynamique de transmission	27
d- Evolution d'Echinococcus granulosus au cours du cycle	28
2°-distrubution géographique	35
III-Anatomie pathologique	36
a-structure du kyste	36
b-évolution naturelle du kyste hydatique dans la fois	38
IV-Clinique	39
a-Circonstances de découverte	39
b-Forme hépatique habituelle	40

c-Forme hépatique compliquée	41
d-Forme évoluée	41
V- Eléments de diagnostic	41
a-Diagnostic biologique	41
b-Imagerie	44
VI-Complications du kyste hydatique	49
VII- Diagnostic differentiel	50
VIII-Traitement du kyste hydatique du foie	51
1°-Traitement médical	51
2°-Traitement percutané	52
3°-Traitement chirurgical	54
4°-Indication thérapeutique	62
5°-traitement coelioscopique	67
IX- La surveillance postopératoire du KHF	70
X- Prophylaxie	72
-Conclusion	73
-Bibliographie.	

Remerciements

Cette thèse n'aurait pu voir le jour sans l'appui scientifique et relationnel dont
On a eu la chance de bénéficier durant ces trois mois. Nous remercions, ici, tous ceux
qui nous ont soutenu, plus particulièrement

Nous exprimons notre très sincère reconnaissance à DR.Benamara pour la direction de ce travail. Tous ses conseils, ses remarques, sa très grande disponibilité, sa grande générosité et son soutien sans faille ont rendu cette thèse possible. Veuillez trouver ici le témoignage de notre affection et de notre profonde estime.

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remercîments à monsieur **Pr. Abi ayad**, chef de service de chirurgie A qui a mis à notre disposition tous les moyens humains et matériels pour mener à bien notre stage.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre chèr professeur **Benkalfat** pour ses conseils judicieux et avisés.

A l'ensemble des professeurs, maitres assistants et assistants du service de chirurgie A :

Pr Boualou, Pr Mesli, , Dr Taleb, Dr .Tahraoui ; Dr fendi, Dr Bdjaoui , Dr Rahou, Dr ...

A l'ensemble des résidents du service de chirurgie A :

Qui n'ont ménagé aucun effort pour nous encadrer, nous venir en aide, nous transmettre de précieuses connaissances, pour leurs judicieux conseils et leur constante disponibilités en dépit de leurs responsabilités et leurs charge de travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions également tout le personnel paramédical et administratif de service de chirurie A pour leur gentillesse et notre égard.

Nous désirons vous témoigner Chers professeurs toute notre gratitude pour la confiance que vous m'avez accordé et nous voulons exprimer nos respects et notre affection. Nous souhaitons que ce travail soit à la hauteur de vos espérances.

Dédicace

Nous dédions cette thèse

A nos parents

A notre famille

A nos amis

Aux maitres a qui nous devons le plus

Notre encadreur de thèse :DR .Benamara

A nos maitre de la faculté et des hopitaux

Introduction

Le KH (Kyste Hydatique) est une tumeur parasitaire endémique en Algérie. C'est en 1862 que 3 cas d'hydatidose ont été signalés en **Algérie**, par Bertherand.

En 1951, 1 Congrès International d'Hydatidologie à Alger.

Depuis, plusieurs nouveaux cas sont opérés chaque année, frappant n'importe quel organe et n'importe quel âge avec une incidence de 1,35 pour 100 000h en 2008 (chiffre très sous-estimé).

L'hydatidose du foie sévit encore avec une fréquence relativement élevée. Elle pose essentiellement une difficulté diagnostique topographique des kystes, que la tomodensitométrie (TDM) a résolue.

La chirurgie reste le seul moyen thérapeutique à notre disposition pour traiter cette affection qui peut menacer le pronostic vital par ses complications. La périkystectomie est la méthode de choix qu'il faut tenter de réaliser, pour éviter de laisser une cavité résiduelle source de complications qui pourraient être graves. Cette technique n'est malheureusement pas toujours possible, surtout pour les kystes jeunes et ceux siégeant au niveau du dôme hépatique.

Nous allons détailler, à partir de 46 cas de kystes hydatiques du foie, les différentes techniques thérapeutiques et leurs résultats.

On termine ce travail par une comparaison avec les autres travaux fait sur le KHF dans le service, ce qui nous permettre de tirer les conclusions.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU FOIE

INTRODUCTION:

La chirurgie hépatique moderne est basée sur le concept de Couinaud de la division anatomique vasculaire du foie. La parfaite connaissance des différentes liaisons entre l'aspect extérieur du foie (anatomie morphologique) et les plans vasculaires (anatomie fonctionnelle) est indispensable aux chirurgiens, tant pour les techniques d'exérèse hépatique que pour toute la chirurgie biliaire intrahépatique. Cette connaissance est nettement améliorée grâce à la mise au point de nouvelles techniques d'imagerie (échographie, scanner, résonance magnétique nucléaire, artériographie, bili-IRM [imagerie par résonance magnétique]) qui permettent une étude anatomique in vivo et un progrès indiscutable en hépatologie

Anatomie et physiologie du foie

I) Anatomie:

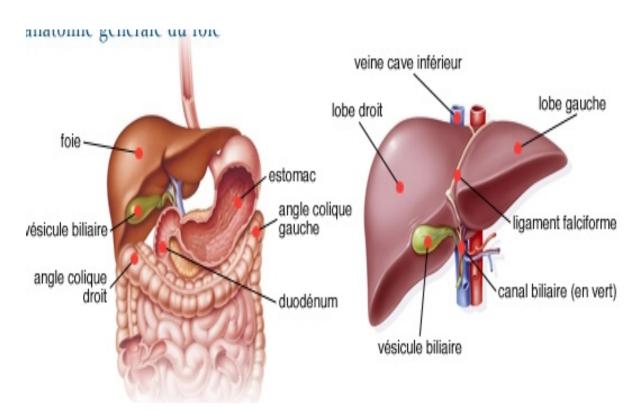


Figure - 1-

A) Anatomie descriptive:

Le foie est l'organe solide le plus volumineux du corps. Chez l'adulte, il peut peser jusqu'à 1,5 kilogrammes (kg). Chez le vivant, le foie contient en plus 800 à 900 grammes de sang. Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen, juste sous la cage thoracique et le diaphragme (muscle mince sous les poumons et le cœur séparant la cavité thoracique de l'abdomen). Le foie fait partie de l'appareil digestif. (figure -1-)

Couleur et consistance :

Le foie est rouge brun. Il a une consistance assez ferme et cependant il est friable, fragile et se laisse déprimer par les organes voisins.

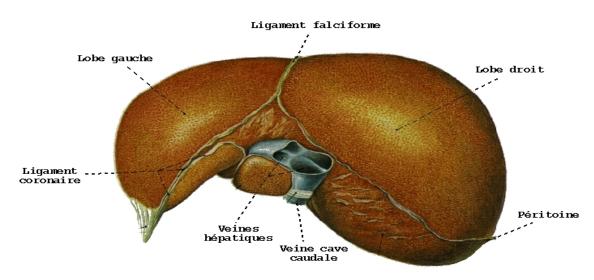
Dimensions:

Ilmesure en moyenne 28 centimètres dans le sens transversal, 16 de haut et 8 d'épaisseur, dans la région la plus volumineuse du lobe droit.

Structure:

Le foie se compose de 2 lobes principaux, soit le lobe droit, le plus grand des deux, et le lobe gauche, plus petit. Chaque lobe est divisé en segments.Les lobes droit et gauche sont séparés par une bande de tissu appelée ligament falciforme, ou ligament large, qui aide à maintenir le foie fixé au diaphragme.(Voir figure -2-)

Une couche de tissu conjonctif, appelée capsule de Glisson ou simplement capsule, recouvre le foie.



Face diaphragmatique du foie, partie supérieure.

On distingue en particulier les lobes gauche et droit ainsi que les ligaments.(figure-2-)

Situation:

Le foie est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen où il occupe la presque totalité de l'hypocondre droit. Il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite, se plaque en arrière au plan postérieur et à la veine cave inférieure et surplombe ainsi la région pyloroduodénale et l'extrémité droite du pancréas. Son extrémité gauche , plus ou moins effilée , déborde la ligne médiane et croise la face antérieure de l'oesophage au contact de la face inférieure du diaphragme, allant parfois jusqu 'à la rate. (Figure -1-)

Le foie est un organe abdominothoracique, son bord supérieur se projette en regard du cinquième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire.

En bas , le bord antérieur du foie longe obliquement en haut et en dedans le rebord costal qu'il ne déborde pas normalement et sous lequel il n'est perceptible à la palpation qu'en inspiration profonde.

Morphologie externe:

Il est classique de décrire trois faces au foie : supérieure, inférieure et postérieure.

1-Face supérieure : (figure-2-)

Cette face est en rapport sur toute son étendue avec le diaphragme. Or, entre foie et diaphragme, la présence du ligament falciforme délimite deux loges qui butent en arrière contre le feuillet supérieur du ligament coronaire prolongé des triangulaires : ce sont les deux récessus sub-phréniques droit et gauche. Ces récessus sont le siège de variétés fréquentes d'abcès sous-phréniques. Le récessus droit se continue vers la droite avec « le sillon latéro-colique ». La loge gauche se continue en avant sous la paroi épigastrique vers l'estomac, à gauche vers la rate et le côlon. Au-delà du diaphragme le foie répond aux plèvres et aux poumons, et, à gauche, au coeur qui marque quelquefois sur la face convexe du lobe gauche une empreinte cardiaque.

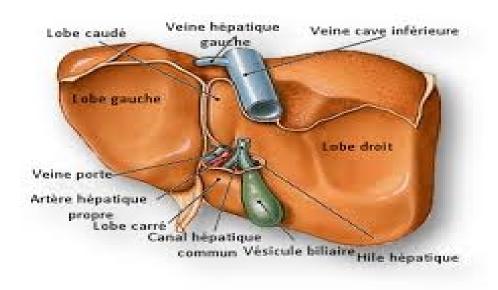
2-Face inférieure :

Elle retombe comme un auvent, par l'intermédiaire de la grande cavité péritonéale, devant de nombreux viscères : suivie de gauche à droite, on la voit masquer le petit omentum, une partie de l'estomac et du pylore, puis tout le duodénum supra-mésocolique, la partie droite du côlon transverse et l'angle droit du côlon.

Enfin, en haut et à droite, au-delà du péritoine pariétal postérieur, elle repose même sur le pôle supérieur du rein droit.

3 - Face postérieure :

c'est la face fixe du foie. Elle est reliée à la VCI par les **veines sus-hépatiques** qui sortent de la face postérieure.



Face postérieur du foie (figure-3-)

B)Moyens de fixité du foie :

Les meilleurs moyens de fixité du foie sont représentés par :

1° la veine cave inférieure à laquelle il est uni par les veines hépatiques ;

(figure-«3-) .

2° le ligament hépato-phrénique, feutrage résistant inclus dans la moitié droite du ligament coronaire.

D'autre part, il existe de nombreux ligaments du foie : or, un seul joue le rôle d'organe fixateur, c'est le ligament coronaire ; les autres ne sont que des replis péritonéaux

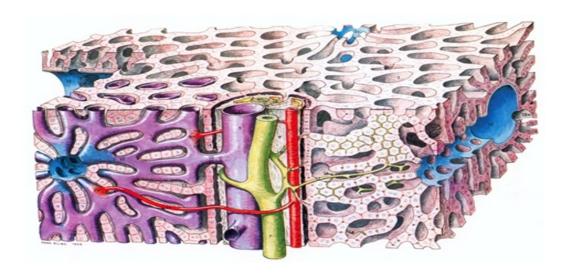
- vecteurs de vaisseaux, sans force pour soutenir ou maintenir le foie en place. Ceci entendu, nous allons étudier tous les ligaments du foie.
- 3°Les ligaments du foie le relient en haut et en arrière au diaphragme, en avant à l'ombilic, à gauche à l'estomac. Ils sont au nombre de trois :
- 1-le ligament coronaire avec ses trois expansions, qui relie le foie à la partie verticale du diaphragme ;
 - **2-** le ligament falciforme qui le relie à la partie droite du diaphragme et à la paroi abdominale antérieure jusqu'à l'ombilic.
 - 3-le petit omentum qui le relie à la petite courbure de l'estomac.

C)STRUCTURE DU FOIE:

Au microscope le foie apparaît composé de la juxtaposition d'un nombre considérable de lobules centrés autour d'une veine hépatique et séparés par des fissures interlobulaires. Aux angles de réunion des fissures interlobulaires se trouvent les espaces portes contenant chacun une ramification de la veine porte, une branche de l'artère hépatique propre et un canalicule biliaire(figure-4-).

Macroscopiquement, des travaux ont montré, ouvrant ainsi la voie à des résections partielles de l'organe, que le foie était de structure segmentaire.

Le foie est recouvert par une capsule fibreuse, recouverte elle-même en grande partie par le péritoine. Au niveau du hile du foie, cette capsule se réfléchit à la surface des organes du hile, pour former la capsule fibreuse péri-vasculaire. Cette capsule engaine ces organes dans la plus grande partie de leur trajet intra-hépatique et se divise comme eux.



Structure histologique du foie (figure-4-)

D) SEGMENTATION HEPATIQUE:

- La segmentation fonctionnelle du foie est une segmentation vasculaire (segmentation morphologique) :
 - Capitale en chirurgie d'exérèse hépatique
 - On distingue une double segmentation:
- * segmentation portale : fondée sur la ramification du pédicule hépatique
- * segmentation sus hépatique : fondée sur la sectorisation du retour veineux hépatique .

-SEGMENTATION PORTALE:

- C'est la segmentation la plus importante de point de vue chirurgical divise le foie en 2 parties :
- Foie gauche : portion irriguée par la branche gauche de la veine porte, comprend le lobe gauche. Morphologique (lobe carré) + ½ gauche de la fosse de la vésicule biliaire.
 - Foie droit : irrigué par la branche droite de al veine porte (moins volumineux)

 I-Segmentation du foie gauche : (figure-5-)
 - La branche gauche de la veine porte se divise à l'extrémité gauche. du hile en 2 branches :
 - Latérale gauche et paramédiane gauche.
 - A- Secteur latéral gauche:
 - Irrigué par la branche latérale gauche
 - Ce secteur comporte un seul segment : II (segment let. gauche.).
 - B- Secteur paramédian gauche:
 - Irrigué par la branche paramédiane gauche.
 - Divisé en 2 segments :
 - Segment III : segment antérieur gauche.
 - Segment IV : segment paramédian gauche.

Les 2 secteurs sont séparés par la scissure portale gauche.

- II- <u>Segmentation du foie droit</u> : (figure -5-)
- La branche droite se divise en 2 branches :
- Latérale droite : destinée au secteur latéral droit

- Paramédiane droite : destinée au secteur paramédian droit.
 - A- Secteur latéral droit :
 - Divisé en 2 segments :
 - Segment VI: antéro-latéral droit.
 - Segment VII : postéro-latéral droit.
 - B -Secteur paramédian droit :
 - Comprend 2 segments:
 - Segment V : paramédian droit ventral.
 - Segment VIII: paramédian droit dorsal.
 - Ces 2 secteurs sont séparés par la scissure portale droite.
 - III- <u>Le lobe codé</u> : lobe de spigel :
 - Situé en arrière du tronc de la veine porte
- Vascularisé soit par une des branches droite ou gauche de la veine porte, soit par les deux.
 - Comprend un seul segment : le segment I (segment dorsal).

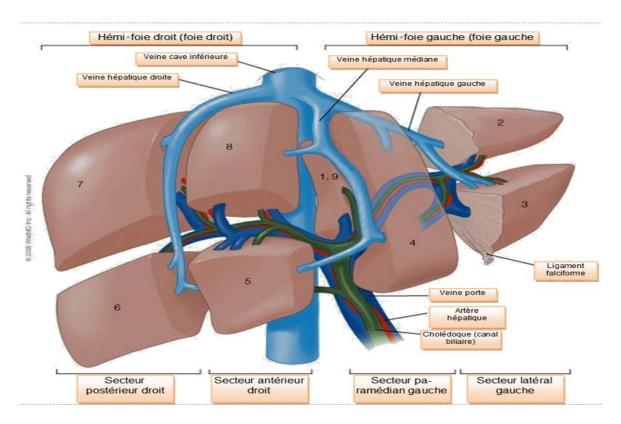
Au total : les segments sont définis par la division portale, sont au nombre de 8, apparaissent numérotés en sens inverse des aiguilles d'une montre, à la face viscérale du foie. Le VIII n'est visible que sur la face diaphragmatique.

SEGMENTATION SELON LES VEINES HEPATIQUES:

- La circulation veineuse permet de subdiviser le foie en 4 secteurs :
 - 1- Secteur sus hépatique gauche. : Lobe gauche morphologique.
 - 2- Secteur sus hépatique droit : 1/2 droite du lobe droit.
 - 3- Secteur sus hépatique médian : partie centrale du foie.
 - 4- Secteur sus hépatique dorsal : correspond au lobe codé.
 - Mise à part le lobe codé, il n'existe pas de corrélation entre :
 - La division morphologique
 - Segmentation portale
 - Segmentation hépatique (sus hépatique).

L'anatomie morphologique « classique » du foie individualise deux lobes principaux (droit et gauche) et deux lobes accessoires (carré et caudé ou de Spigel). L'anatomie fonctionnelle, très récemment décrite, est basée sur la distribution à l'intérieur du foie des pédicules portaux et des veines sus-hépatiques. Le foie est divisé en deux parties (droite et gauche). Chaque foie se divise en deux secteurs (antérieur et

postérieur). Chaque secteur se divise en deux segments, sauf la partie postérieure gauche où il n'y en a qu'un seul. Un segment entoure la veine cave. Il y a donc huit segments indépendants dans le foie. Viscère plein, le foie a été considéré pendant longtemps comme une masse de parenchyme univoque dont on ne pouvait réséquer une partie sans compromettre son fonctionnement. Actuellement, l'anatomie fonctionnelle vasculaire hépatique permet la dissociation du foie en territoires distincts, indépendants les uns des autres, pouvant être traités séparément, ce qui est à la base de la chirurgie hépatique moderne.



SEGMENTATION HEPATIQUE(figure-5-)

E) VAISSEAUX ET NERFS:

1- les vaisseax:

Le foie est irrigué par deux vaisseaux : 1° une veine, fonctionnelle et nutritive, la veine porte ; 2° une artère nourricière, l'artère hépatique propre. Ces deux vaisseaux seront étudiés un peu plus loin.

Le sang apporté par ces deux vaisseaux est repris par les veines hépatiques qui le conduisent dans la veine cave inférieure.

Les veines hépatiques commencent par les veines centrales des lobules qui, par confluence progressive, forment des troncs veineux de plus en plus volumineux. Mises à part les petites veines hépatiques qui issues du lobe caudé vont directement, à la face inférieure du foie, à la veine cave inférieure, les veines hépatiques sont au nombre de trois : veine hépatique droite, veine hépatique moyenne et veine hépatique gauche dont le trajet répond sensiblement aux trois fissures.

Les lymphatiques se distribuent en trois voies qu'on peut rapprocher des trois ligaments principaux du foie :

- a) Les lymphatiques superficiels venus de la moitié antérieure de la face supérieure du foie et de la face inférieure, ainsi que la moitié des lymphatiques profonds vont aux noeuds lymphatiques du hile placés dans l'insertion du petit omentum.
- b) Les lymphatiques superficiels venus de la moitié postérieure de la face supérieure et de la face postérieure du foie, ainsi que la 2e moitié des lymphatiques profonds se dirigent vers le ligament coronaire. Puis une partie d'entre eux gagne les nœuds lymphatiques lambeaux droits, tandis qu'une autre partie, longeant la veine cave, pénètre dans le thorax et se termine dans les nœuds lymphatiques voisins de la veine cave inférieure.
- c) Enfin un petit pédicule est représenté par les lymphatiques superficiels voisins du ligament falciforme qui montent dans ce ligament, traversent le diaphragme et se jettent dans les nœuds lymphatiques para-sternaux

2-Les nerfs:

Les nerfs proviennent de deux sources :

- 1° du nerf vague gauche : trois ou quatre rameaux naissent de ce nerf derrière la partie cardiaque de l'estomac, traversent la partie supérieure du petit omentum, lui valant à ce niveau le nom de partie condensée, et pénètrent dans la partie gauche du hile du foie ;
- 2° du plexus cœliaque par l'intermédiaire du plexus hépatique. Celui-ci est formé de filets venus du plexus cœliaque, des ganglions cœliaques et du nerf vague droit. Le plexus hépatique accompagne l'artère hépatique propre, abandonnant chemin faisant des plexus pour tous ses rameaux collatéraux, puis monte dans le pédicule du foie, longeant et l'artère et la veine porte. Il s'anastomose avec les rameaux du nerf vague

gauche.

F) Innervation

Logiquement, l'innervation du foie est assurée par les fibres nerveuses sympathique et parasympathique. La particularité réside dans le fait qu'elles forment une espèce de plexus commun : il y en a deux (antérieur et postérieur) qui sont formés au niveau du hile : une en avant de la structure vasculaire et un en arrière. A partir du plexus, les fibres qui entrent dans le foie en suivant les cloisons fibreuses vont jusqu'aux cellules sur lesquelles les terminaisons nerveuses vont agir.

J) voies biliaires :

En plus des vaisseaux sanguins, le foie est traversé par un grand nombre de canaux biliaires. Ils servent à recueillir la bile fabriquée par le foie pour l'emmener à la sortie du foie dans le canal hépatique commun, appelé canal cholédoque. Ce canal arrive dans l'intestin où la bile est utilisée pour la digestion.

Mais, en route, la bile est stockée et concentrée dans la vésicule biliaire. Cette vésicule est donc sur la route du canal cholédoque et se relie à ce canal par le canal cystique.

VOIES BILIAIRES INTRA-HÉPATIQUES

Elles commencent par des canalicules intralobulaires cheminant entre les cellules des lobules. Ces canalicules se réunissent pour former des conduits interlobulaires qui euxmêmes confluent pour former, dans chaque espace porte, un conduit biliaire assez volumineux. Ces conduits sont placés dans les gaines de la capsule fibreuse périvasculaire, avec une ramification de l'artère hépatique propre et une autre de la veine porte. Ces conduits biliaires se jettent les uns dans les autres à mesure qu'on se rapproche du hile et finissent par constituer deux confluents biliaires intrahépatiques juxta-hilaire.

II) la physiologie

♦ Unité fonctionnelle hépatique

L'unité fonctionnelle du foie peut être représentée par la portion microscopique du parenchyme hépatique qui, si elle est isolée de sont environnement, peut faire la fonction hépatique.

Elle est représentée par le sinusoïde où circule un mélange de sang provenant de l'intestin (veine porte, artère hépatique). Autour du capillaire, il y a un cylindre de parenchyme hépatique qui va permettre les échanges de sang dans le sinusoïde(voir figure-6-). Le but est de contrôler la composition du sang sortant du foie, d'élaborer la bile et de permettre la sécrétion de la bile vers les structures biliaires et le tube digestif. Un lobule hépatique est un segment de parenchyme hépatique centré par une veinule sus-hépatique et est entouré par six espaces portes.

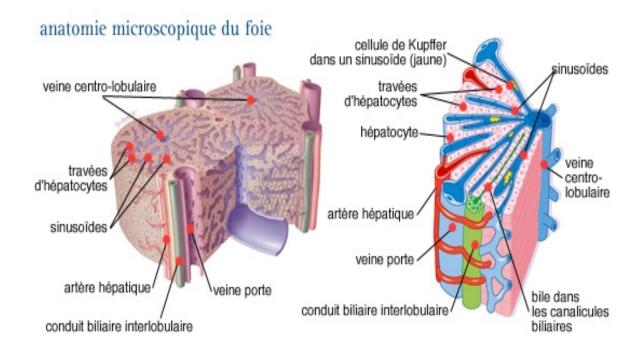


Figure-6-

***** Les cellules

Les plus nombreuses et les importantes cellules sont les hépatocytes qui représentent environ 65 % des cellules. Elles sont organisées sous forme de travées hépatocytaires le long des sinusoïdes. En moyenne, le long d'un sinusoïde, il y a environ 20 à 30 hépatocytes.

Les cellules sinusoïdales sont des cellules endothéliales et représentent environ 20 pour 100 de la

sinusoïdales sont des cellules endothéliales et représentent environ 20 pour 100 de la totalité des cellules. Elles bordent la paroi d'un vaisseau sanguin (capillaire sinusoïdal). Elles sont caractérisées par rapport à d'autres cellules endothéliales par le fait qu'elles ne reposent pas sur la membrane basale et qu'elles sont lâches : cela favorise les échanges entre le secteur sanguin et les cellules hépatiques.

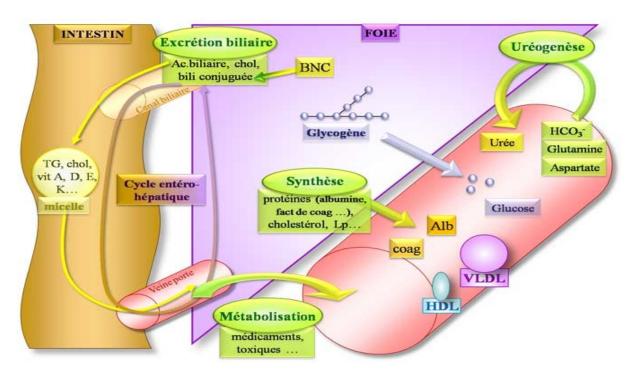
Les cellules de Kupffer représentent environ 10 pour 100 des cellules. Ce sont des macrophages résidents (différent des macrophages qui sont dans la circulation sanguine et qui sont transportés entre les différents organes). Elles ont des attaches avec les cellules endothéliales et restent dans le sinusoïde(voir figure ci-dessus). Elles ont un rôle important pour phagocyter un certain nombre d'agents biologiques qui ont traversé la barrière intestinale.

Les cellules stellaires ou cellules de Ito représentent environ 5 pour 100 des cellules.

Elles stockent des graisses notamment de la vitamine A et ont une fonction physiopathologique. Quand elles sont activées par un processus inflammatoire, elles fabriquent du tissu fibreux (fibrose) qui au niveau du foie est un indicateur de lésion. Sa progression se traduit par une aggravation de maladie du foie où le stade ultime est la cirrhose hépatique. Ces cellules sont dans des espaces compris entre les cellules sinusoïdales et les cellules hépatiques appelé espaces de Disse.

Toutes ces cellules contrôlent la composition du sang qui quitte les hépatocytes, la captation des nutriments qui sont prélevés, stockés ou utilisés par les hépatocytes. Suite au processus de détoxification, de dégradation, les nutriments vont être sécrétés dans la bile d'abord dans le canalicule puis vers les ductules. Elles produisent aussi la synthèse des sels biliaires par les hépatocytes.

Les Fonctions du Foie (figure-7-)



Le sang de la veine porte parvient au foie chargé de très nombreuses substances issues de la digestion ou de l'activité des organes du système digestif. Ces molécules

sont absorbées par les cellules du foie qui sont dotées d'enzymes spécifiques et permettent leur transformation chimique. Ces modifications effectuées par le foie sont vitales pour l'organisme; elles ont pour objectifs principaux :

- le stockage et la répartition des nutriments issus de la digestion
 - la dégradation des substances toxiques
 - la synthèse de la plupart des protéines du sang
 - la production de la bile.

A) LA FONCTION METABOLIQUE DE FOIE:

Les nutriments sont absorbés au niveau de l'intestin grêle et vont rencontrer comme premier organe le foie après leur passage dans la **veine porte**. Le foie les stockent, éventuellement les transforment avant de les redonner dans la circulation générale.

les glucides:

Les glucides (glucose, fructose, galactose) sont transformés en glycogènes et stockés au sein des hépatocytes. En fonction des besoins de l'organisme, le foie retransforme ensuite ce glycogène en glucose, et le libère dans la circulation sanguine. Si les réserves de glycogène sont épuisées, les cellules hépatiques peuvent aussi synthétiser du glucose à partir d'acides aminés notamment. On parle alors de néo-glucogénèse.(shéma ci-dessus)

Les lipides:

Les lipides parvenant au foie sont transformés en triglycérides et stockés dans les cellules hépatiques. En réponse aux besoins énergétiques du corps, ces triglycérides peuvent être ensuite divisés en acides gras et utilisés. (figure-7-)

les protéines:

A partir des protéines et acides aminés issus de la digestion, les cellules du foie synthétisent la majorité des protéines sanguines :

- l'albumine
- toutes les globines (hémoglobine, globuline...)
 - et les facteurs de la coagulation.

En cas de dysfonctionnement hépatique, on observe donc un déficit de ces protéines

dans le sang. Le manque d'albumine entraîne notamment l'ascite. Les troubles de la coagulation donnent lieu à des hémorragies.

B) Traitement des déchets organiques

Certaines substances qui arrivent au foie sont toxiques pour l'organisme : le rôle du foie est de dégrader ces substances en produits non-toxiques. Les produits liposolubles sont ensuite reversés dans la bile, puis dans l'intestin, et éliminés dans les selles. Les produits hydro-solubles sont reversés dans le sang, qui les mène jusqu'aux reins : ils sont éliminés par les urines.

Ainsi, l'ammoniaque, qui est naturellement produite par le colon lors de la décomposition du contenu digestif, possède une forte toxicité neurologique. Menée au foie par la veine porte, celle-ci est dégradée par les cellules hépatiques en urée, puis éliminée dans les urines.

Le foie joue aussi un rôle essentiel dans le cycle de décomposition de l'hémoglobine.

Les globules rouges ont une durée de vie d'environ 120 jours. À l'issue de cette période, ils sont détruits dans la rate, où la dégradation de l'hémoglobine produit de la bilirubine libre. La bilirubine libre est toxique et peut être nocive; elle possède une couleur jaune caractéristique. Elle parvient au foie par voie sanguine et y est transformée en bilirubine conjuguée, non toxique. Celle-ci est ensuite déversée dans la bile, dont elle est un des composants majeurs : c'est elle qui est responsable de la couleur jaunâtre de la bile et, lors de son évacuation par l'intestin, donne la couleur jaune / marron des selles.

L'alcool (éthanol) ingéré parvient aussi pour l'essentiel jusqu'au foie. Absorbé par les cellules hépatiques, il est transformé en acétaldéhyde puis en acétate. Ces substances sont reversées dans le sang et éliminées par voie rénale. Mais l'éthanol et l'acétaldéhyde ont un effet toxique sur les cellules hépatiques : elles possèdent des propriétés chimiques qui perturbent gravement leur fonctionnement, et entraînent la stéatose hépatique.

Les médicaments pris par voie orale parviennent de la même façon au foie : celui-ci absorbe et élimine une partie des substances actives du médicament. Les dosages des médicaments prennent en compte cette intervention du foie, qu'on appelle « effet de premier passage ».

C)Production et excrétion de la bile

Les cellules du foie secrètent de la bile de façon continue. Liquide jaunâtre, la bile contient de la bilirubine, des acides biliaires, du cholestérol, de la lécithine et de nombreux autres composants. Les acides biliaires et d'autres composants de la bile interviennent dans la digestion des graisses qui se déroule dans l'intestin grêle. La bile a aussi pour fonction de transporter jusqu'à l'intestin les produits liposolubles à éliminer après leur passage dans le foie



I-INTRODUCTION:

Maladie due au développement au sein du parenchyme hépatique de la forme larvaire du tænia Echinocoque du chien: Echinococcus granulosus.

Echinococcus granulosus, aussi appelé le ver hydatique ou Ténia Hyper ou chien ténia , est un <u>cyclophyllid cestode</u> qui parasite le grêle des <u>canidés</u> comme un adulte, mais qui a d'importants <u>hôtes intermédiaires</u> tels que <u>le bétail</u> et les humains, où il

provoque <u>l'échinococcose kystique</u>, également connue comme la maladie hydatique. Les adultes <u>ténia</u> gammes de longueur de 2 mm à 7 mm et dispose de trois <u>proglottis</u> «segments» à l'état intact - un proglottid immature, proglottis mûr et une proglottis gravides. Comme tous les cyclophyllideans, *E. granulosus* a quatre ventouses sur son <u>scolex</u> "tête", et *E. granulosus* dispose également d'un <u>rostre</u> avec des crochets. Plusieurs souches de *E. granulosus* ont été identifiés, et tous sauf deux sont noté pour être infectieux chez l'homme.

Le cycle de vie de *E. granulosus* implique les chiens et les carnivores sauvages comme définitif <u>hôte</u> pour le ténia adulte. Hôtes définitifs sont où les parasites atteignent leur maturité et se reproduire. Sauvages ou domestiques <u>ongulés</u>, tels que les moutons, servent d'hôte intermédiaire.

Les transitions entre les étapes de la vie se produisent dans des hôtes intermédiaires. Les résultats de la phase larvaire dans la formation de l'échinococcose kystes dans des hôtes intermédiaires. Kystes hydatique sont de plus en plus lent, mais peuvent provoquer des symptômes cliniques chez les humains et la vie en danger. Les kystes peuvent pas provoquer d'abord les symptômes, dans certains cas depuis de nombreuses années. Ont développé des symptômes dépendent de la localisation du kyste, mais la plupart ont lieu dans le foie, les poumons, ou les deux.

E. granulosus a été le premier document en Alaska, mais est distribué dans le monde entier. Il est particulièrement répandue dans les parties du nord de l'Afrique, l'Australie et l'Amérique du Sud. Les communautés qui pratiquent moutons expérience de l'agriculture le plus à risque pour les humains, mais les animaux sauvages peuvent également servir comme un moyen de transmission. Par exemple, les dingos servent hôte définitif avant que les larves infectent moutons dans la partie continentale de l'Australie.

l'hydatidose peut atteindre jusqu'à 5% de la population des zones de forte endémie.

-HISTORIQUE:

Les premiers écrits mentionnant l'existence de l'hydatidose remontent à la Grèce Antique avec Hippocrate (460-370 av JC) et Galien (130-206 av JC) (Thompson *et* al,1995). A cette époque, les kystes hydatiques étaient sûrement utilisés pour prédire les bons et les mauvais augures lors de la lecture des entrailles des animaux sacrifiés (Battelli *et al*, 2002).

II-EPIDEMIOLOGIE:

1-PARASITOLOGIE:

-Cycle biologique

a) Présentation générale

Deux hôtes obligatoires

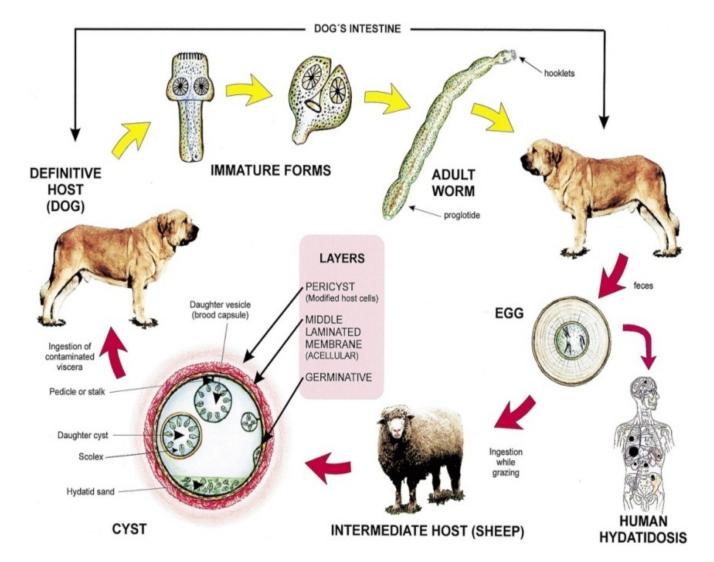
• L'hôte définitif est toujours un carnivore, le plus souvent un chien, qui se contamine en ingérant des abats ou des tissus parasités. Le parasite se développe dans l'intestin grêle du chien. Une fois le parasite mature, il libère régulièrement des proglottis, contenant les œufs infestants, qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces .(voir figure -8-)

Les canidés domestiques ou sauvages (hôtes définitifs)



L'hôte intermédiaire, un herbivore ou un omnivore, se contamine en ingérant ces œufs présents dans l'environnement, c'est-à-dire en consommant l'herbe, le foin, la paille ou les concentrés souillés par les excréments de chiens infestés(figure-8-). Une fois ingérés, les oeufs libèrent les oncosphères qui vont traverser la paroi intestinale et s'enkyster dans un organe, le plus souvent le foie ou les poumons, formant ainsi les kystes hydatiques contenant les protoscolex qui infecteront l'hôte définitif. De nombreuses espèces réceptives ont déjà été répertoriées, notamment chez les ongulés, mais l'hôte le plus favorable reste le mouton.

Cycle parasitaire(figure-8-)



• Hôte accidentel

L'homme est un hôte accidentel dans ce cycle, car il ne permet pas la poursuite du cycle (sauf exception) Il prend la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Des kystes hydatiques peuvent donc se développer dans son organisme. Par contre, il n'héberge jamais le stade adulte dans son intestin grêle.

L'homme est exposé de diverses façons :

- d'une part par sa proximité avec le chien (notamment les enfants qui jouent avec le chien et sont en contact direct avec les oeufs présents sur le pelage du chien) : la contamination se fera lorsque l'individu portera ses mains souillées à la bouche.
- d'autre part par l'environnement contaminé par les fèces des chiens, comme l'eau et les légumes qui seront consommés ensuite par l'homme. On peut également citer le comportement de géophagie de certains enfants qui les expose alors directement au risque.

De plus, l'homme participe indirectement et involontairement au cycle en favorisant

la contamination des chiens en les nourrissant avec des abats contaminés.

b) Spécificité d'hôte

✓ Spécificité de la forme adulte et de la forme larvaire

Le développement est possible chez de nombreux hôtes, aussi bien pour la forme adulte que pour la forme larvaire. Mais le taux de développement est variable en fonction de l'hôte.

Ainsi, la forme adulte(figure-10-) ne semble pouvoir se développer que chez un canidé, sauvage ou domestique. Et plus précisément, les espèces du genre *Canis* sont plus réceptives au parasite. Le renard peut être également infecté, mais le développement du parasite est plus lent que chez le chien, et selon les régions, le stade de maturité n'est pas toujours atteint.

La spécificité d'hôte de la forme larvaire est surtout visible en comparant les différentes souches au sein de l'espèce *E.granulosus*. Chaque souche à un hôte intermédiaire préférentiel (d'où elle tire son nom) mais peut également se développer chez d'autres hôtes, avec un moins bon rendement cependant.

✓ Facteurs de spécificité :

Les facteurs liés à cette spécificité d'hôte ne sont pas totalement identifiés actuellement, et plusieurs hypothèses sont proposées :

- rôle de la micro-topographie de l'intestin de l'hôte ;
- rôle de la composition de la bile : la bile, en fonction de son type et de sa concentration, serait une des conditions nécessaires au développement et la fixation du parasite, et pourrait être néfaste chez un hôte pour lequel le parasite ne serait pas adapté .
 - facteurs physico-chimiques et immunologiques.

c) Dynamique de transmission :

✓ Rôle de l'hôte définitif:

La dynamique de transmission et la stabilité épidémiologique dépendent de l'hôte définitif qui assure la dispersion dans l'environnement et le rythme de cette dispersion.

En effet, *E.granulosus* a un potentiel biotique faible : chaque proglottis ne contient que 200 à 800 œufs(figure-9-) et 1 seul proglottis est libéré tous les 14 jours.

On a donc un relargage non continu des oeufs dans l'environnement, d'où une faible contamination de celui-ci. Mais ce phénomène est contre-balancé par le nombre

important de cestodes que le chien peut héberger, en moyenne 202 par hôte infecté, et par la divagation des chiens qui est le plus important facteur de contamination de l'environnement.

De plus, les oeufs sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent être dispersés dans l'environnement, sur une zone bien plus importante que ce que l'on imagine. Ils sont transportés passivement par les mammifères, les oiseaux, les arthropodes, les lombrics, les mollusques, le vent, la pluie ou les cours d'eau. Ainsi, théoriquement, un seul chien parasité et maintenu à l'attache pourrait contaminer une surface de 30000 ha.



Vésicules filles détachées de la menbrane proligère (figure-9-)

✓ Régulation chez l'hôte intermédiaire

Chez l'hôte intermédiaire, E.granulosus subit, au cours de son développement, une régulation principalement densité-dépendante par la réponse immunitaire de l'hôte.

Dans un système stable où les pâtures sont en permanence contaminées, seul le surplus de parasites est éliminé et la mort de l'hôte par hyper-parasitémie est rare. Le parasite est en équilibre avec son hôte.

Au contraire, dans le cas où les pâtures ne seraient contaminées qu'occasionnellement, les mécanismes de rétrocontrôle négatif ne sont pas mis en place, et la régulation dépend de facteurs extrinsèques, comme le climat. Le système est alors instable et les super-infections

peuvent avoir lieu entraînant parfois la mort de l'hôte.

d) Evolution d'E.granulosus au cours du cycle: morphologie et biologie

E.granulosus a un cycle de vie complexe mettant en jeu deux hôtes : un hôte définitif pour la forme adulte et un hôte intermédiaire pour la forme larvaire, avec une phase libre dans l'environnement pour les oeufs. Ainsi, les trois stades du parasite évoluent dans des milieux différents et font face à des contraintes diverses. Il apparaît approprié d'étudier séparément

ces trois stades, tout en gardant à l'esprit qu'ils sont interdépendants, pour ne pas perdre de vue la dynamique de transmission du cestode et la stabilité du système formé par la relation

hôte-parasite.

1) <u>Forme adulte</u> :

✓ Morphologie :

La forme adulte d'*Echinococcus granulosus* est un vers plat en ruban, mesurant 3 à 6 mm de long (Eckert, 2004). La partie antérieure, le scolex, porte 4 ventouses entourant le rostre et est munie d'une double couronne de crochets, une petite (22-39 microns) et une grande (31-49 microns). Le corps est constitué en moyenne de 3-4 segments ou proglottis (jusqu'à 6) (Eckert, 2004) constituant chacun une unité de reproduction propre:

- le premier est non différencié;

le deuxième est mature ;
le dernier contient les oeufs infectieux.

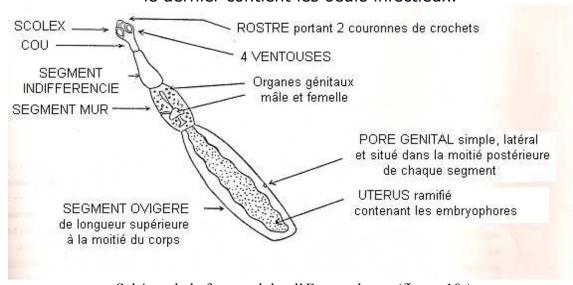


Schéma de la forme adulte d'*E.granulosus* .(figure-10-)

✓ Développement :

Lors de l'ingestion d'abats contenant des kystes fertiles, la mastication et l'action de la pepsine entraînent l'ouverture de ces kystes et libèrent les protoscolex dans le tube

digestif de l'hôte définitif. Ceux-ci ont leur région apicale invaginée pour la protéger de la digestion . Une évagination a donc d'abord lieu et le protoscolex, devenu très actif, peut se fixer à la couche superficielle de l'épithélium grâce à ses crochets et ses microtriches qui agissent comme un velcro avec les microvillosités du tube digestif de l'hôte. Suite à cette fixation, une série de transformations a lieu pour aboutir à la forme adulte en 4 à 6 semaines, selon la souche et la sensibilité de l'hôte. *E.granulosus* est hermaphrodite et pratique l'autofécondation, ce qui présente un avantage certain pour un si petit ver qui aurait bien du mal à trouver un autre partenaire surtout lors d'infestation de faible intensité.

A partir du 35ème jour post-infection, le ver est dans la position caractéristique de la forme mature et peut commencer à libérer des proglottis. En effet, ce parasite ne pond pas, mais libère ses oeufs en éliminant le dernier proglottis lorsque celui-ci est parvenu à maturation. On estime que les premiers proglottis sont libérés 6 semaines après l'infection. Ils sont ensuite produits et libérés tous les 7-14 jours, contenant chacun 100 à 1500 oeufs selon les auteurs. Ainsi chaque adulte peut pondre environ 800 oeufs toutes les 2 semaines.

La longévité d'*E.granulosus* est évalué à 6-10 mois, mais peut atteindre 2 ans.

✓ Immunité :

L'hôte définitif ne présente qu'une faible réaction à l'invasion du parasite, voire aucune réaction. On peut observer une nécrose du tissu où se fixe le cestode mais avec de faibles dommages, sans répercussions pour l'hôte. Aucune immunité ne se met en place chez l'hôte définitif, si bien que les animaux sont constamment porteurs du parasite s'ils sont en permanence exposés.

2) Œuf:

✓ Morphologie:

L'oeuf d'*Echinococcus granulosus* est de forme sphérique à ellipsoïde, de 30-50 m sur 22-24ùm de diamètre. Il est entouré d'une coque, ou embryophore, contenant une larve « hexacanthe » (6 crochets), appelé encore oncosphère.(figure-11)

L'embryophore est un revêtement épais, dur, résistant et imperméable formé de plaques polygonales composées d'une protéine similaire à la kératine qui confère à l'oeuf sa résistance dans le milieu extérieur et lui donne ces striations sombres et visibles au microscope.

Les oeufs libérés dans le milieu extérieur sont directement infectieux pour l'hôte

intermédiaire. Si des oeufs sont encore immatures au moment de leur expulsion, ils pourront continuer leur maturation dans le milieu extérieur si les conditions sont favorables .

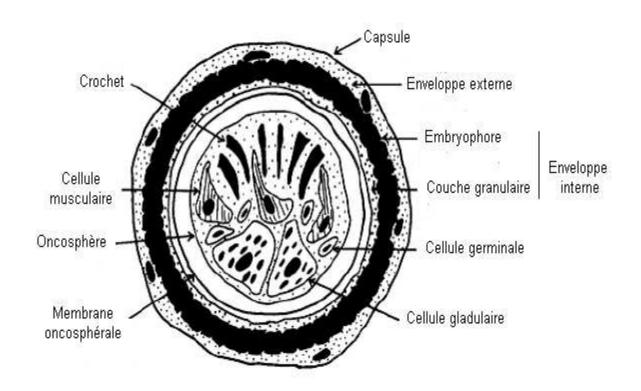


Schéma d'un oeuf d'E.granulosus (figure-11)

✓ Résistance :

L'oeuf d'*E.granulosus* est très résistant et peut survivre longtemps avant d'être ingéré par l'hôte intermédiaire. Dans les conditions naturelles, à la surface du sol, sa résistance est de 18 mois à 2 ans pour des températures allant de –25 à +25°C. Cette capacité de survie est plus importante à basse température.

Ainsi l'embryophore résiste:

- plus de 28 jours à 21°C avec suffisamment d'humidité;
- 1 an sur une pâture, dans un environnement humide et entre +4°C et 15°C;
 - 24h de -35°C à -50°C;
 - quelques minutes à 70°C.

Mais il est très sensible aux hautes températures et à la dessiccation, principale cause de mortalité des oeufs dans la nature:

- à une humidité relative de 25%, les oeufs sont tués en 4 jours ;

- à une humidité relative de 0%, en 1 seul jour ;
- à une température de 60-80°C, en moins de 5 minutes.

Malgré cette remarquable résistance dans le milieu extérieur, les oeufs subissent un phénomène de « vieillissement » qui se traduit par une réduction de la survie des formes larvaires une fois chez l'hôte intermédiaire. Quant aux agents chimiques (formol, alcool 95°, hypochlorites), ils ralentissent l'éclosion, mais ne sont pas assez puissants pour tuer les embryons qui résistent 24h dans du formol 20%.

✓ Développement :

Une fois l'oeuf ingéré par un hôte intermédiaire, il y a libération et activation de l'oncosphère. Par des mouvements rythmés et complexes du corps et des crochets, elle se libère de son enveloppe et s'accroche aux villosités . Dans les 30 à 120 minutes suivant l'ancrage, la larve migre rapidement à travers l'épithélium pour atteindre la lamina propria. L'oncosphère traverse la paroi intestinale grâce aux mouvement de son corps et de ses crochets et grâce aux sécrétions des glandes de pénétration qui assure la dégénérescence des tissus de l'hôte.

Puis elle entame une migration à travers l'organisme :

- si elle rencontre un vaisseau sanguin, elle sera amenée par la circulation sanguine au foie où elle sera arrêtée ;
 - si elle rencontre un vaisseau lymphatique, elle atteindra le poumon par le canal thoracique ;
 - si le filtre pulmonaire est traversé, les larves pourront s'emboliser dans tous les tissus ou organes rencontrés (reins, rate, coeur, os, cerveau...).

Les facteurs qui déterminent la localisation finale des formes larvaires ne sont pas clairement connus, mais incluent vraisemblablement les caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'hôte et de la souche de parasite : le rapport entre la taille de l'oncosphère et celle des vaisseaux sanguins ou lymphatiques serait l'un des paramètres principaux .

Dès que l'oncosphère a atteint sa localisation finale, le développement post-oncophéral a lieu pour former un métacestode. En 1 à 14 jours, on assiste à une réorganisation rapide de l'oncosphère avec une prolifération cellulaire, une dégénérescence des crochets, une atrophiemusculaire, une vésiculisation, la formation d'une cavité centrale et le développement des couches germinatives et somatiques de la future hydatide.

3) Forme larvaire :

✓ Morphologie :

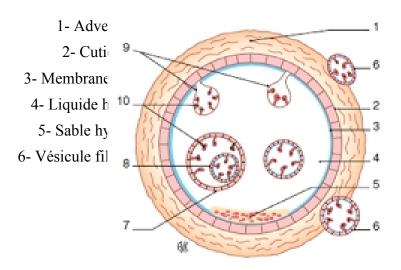
L'hydatide (ou métacestode ou larve) est une vésicule sphérique contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Le kyste hydatique est constitué de plusieurs éléments:

 une couche fibreuse autour du kyste, qui correspond à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse aux premiers stades de développement de l'oncosphère. L'intensité de la réaction dépend de l'hôte. Une réaction trop intense entraîne la dégénérescence voire la mort du parasite ; au contraire, la résolution de la réponse inflammatoire chez un hôte adapté ne laisse en place qu'une capsule fibreuse qui permet le développement du parasite en équilibre avec son hôte.

- une couche laminaire externe (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire, et d'épaisseur variable (200ùm à 1mm), enveloppant complètement les autres structures plus internes. Elle est formée de strates concentriques qui s'exfolient en permanence à la périphérie et sont renouvelées en continu par la membrane interne.
- une couche germinale interne (ou membrane proligère), intimement collée à la face Interne de la couche laminaire(figure-11-) et mesurant de 10 à 25 μm d'épaisseur. A partir de cette membrane se forment la couche laminaire vers l'extérieur, et les vésicules ou capsules proligères vers l'intérieur de la cavité. Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500 ùm, restent accrochées à la paroi, lui donnant un aspect irrégulier ou bien sont libérées dans la lumière du kyste et s'accumulent au fond en formant le sable hydatique. (figyre-12-)

Chaque vésicule contient plusieurs protoscolex (une cinquantaine environ), à partir desquels se formeront les vers adultes.

le liquide hydatique, sous tension dans les kystes fertiles, a un aspect aqueux. Il est
 Composé de chlorure de sodium, de glucose, de protides, et d'enzymes glycolytiques
 et protéolytiques.



7- vésicule proligère8- Protoscolex9- Vésicule fille endogène10- Vésicule petite fille.

Schéma de la formation des vésicules filles(figure-12-)

Les protoscolex contenus dans les kystes sont les répliques miniatures des futurs parasites adultes. Leur développement complet est caractérisé par la présence de crochets sur le rostellum invaginé .

Leur production est endogène, assurée par la prolifération d'un groupe de cellules de la couche germinale. Ce phénomène est asynchrone d'où la présence de protoscolex à des stades différents à l'intérieur d'une même capsule . Cette reproduction asexuée est la plus active de tous les cestodes et est potentiellement illimitée. En effet, un groupe de cellules germinales initie la production de protoscolex tandis qu'un autre groupe reste indifférencié. Ce dernier est capable d'initier par la suite un nouveau cycle de multiplication .

De même, lors de la rupture d'un kyste, les protoscolex sont exportés à travers l'organisme et peuvent à leur tour former chacun un nouveau kyste grâce à leur pool de cellules non différenciées, et donc initier un nouveau cycle de production. Ce phénomène accroît d'autant plus la production globale de protoscolex .

A partir d'un protoscolex on peut donc obtenir un parasite adulte s'il est ingéré par un hôte définitif, ou bien une multitude d'autres protoscolex s'il est à l'origine d'un nouveau kyste dans l'organisme.

✓ Développement et fertilité des kystes :

Alors que le délai entre l'activation de l'oncosphère et sa localisation finale est très court, l'évolution est ensuite beaucoup plus lente (1 à 5 cm/an) et dépend de facteurs encore non connus . Ainsi, plusieurs mois sont nécessaires pour aboutir à un kyste fertile, pouvant contenir plusieurs milliers de protoscolex potentiellement infectants (jusqu'à 400 000 protoscolex). Chez le mouton, au bout de 6 ans, à peine 50% des

métacestodes sont devenues fertiles.

Mais tous les métacestodes n'aboutiront pas à ce stade et certaines resteront stériles (Notamment chez les hôtes non spécifiques), et sont appelés acéphalokystes.

Lorsque le kyste atteint une taille suffisante, des vésicules filles peuvent se former à l'intérieur ou à l'extérieur du kyste :

- soit à partir de la membrane germinative ayant fait hernie hors de la cuticule de la vésicule mère (vésicule-fille externe d'origine germinative);
- soit à partir des protoscolex de la vésicule mère, dans la cavité centrale (vésiculefille interne d'origine céphalique) ;
- soit à partir de protoscolex exportés dans l'organisme suite à la rupture (naturelle, accidentelle ou chirurgicale) du kyste qui libère son contenu, c'est-à-dire les protoscolex, dans les tissus (vésicule fille externe d'origine céphalique).

L'hydatidose résultant de la formation de vésicules-filles est appelée échinococcose secondaire.

Les kystes peuvent atteindre leur taille maximale et persister ainsi sans changement pendant plusieurs années, ou bien se rompre spontanément. Dans les kystes anciens, le contenu dégénère en une structure gélatineuse de couleur ambre appelée matrice qui se calcifie par la suite.

La longévité des kystes se compte en années : jusqu'à 16 ans chez le cheval et 53 ans chez l'homme.

✓ Immunité :

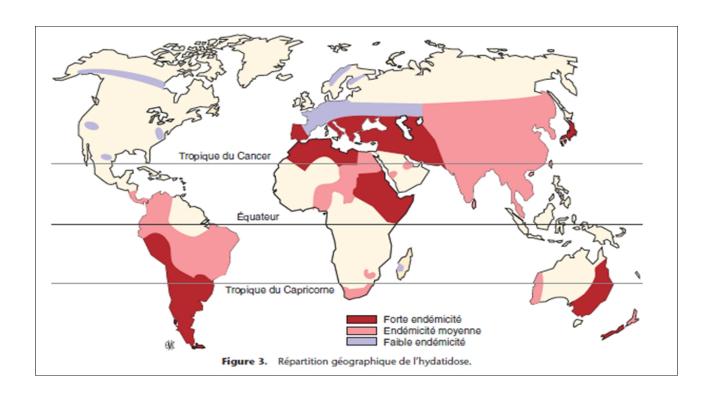
Le liquide hydatique a des propriétés antigéniques et toxiques vis-à-vis de l'hôte parasité qui se manifestent lors de la diffusion de ce liquide dans les tissus après la rupture du kyste ou si celui-ci n'est pas suffisamment étanche. Il peut être responsables d'un choc anaphylactique chez l'hôte.

2-Distribution géographique:

Maladie cosmopolite, l'échinococcose cystique est présente sur chaque continent sauf en Antarctique. L'échinococcose alvéolaire est confinée à l'hémisphère nord, en particulier à certaines régions de la Chine, à la Fédération de Russie et à des pays d'Europe continentale et d'Amérique du Nord.

Dans les régions d'endémie, les taux d'incidence de l'échinococcose cystique chez l'homme peuvent dépasser 50 cas pour 100 000 personnes-années, et les niveaux de prévalence peuvent atteindre jusqu'à 5-10% dans certaines régions d'Argentine,

du Pérou, d'Afrique de l'Est, d'Asie centrale et de Chine. Chez les animaux d'élevage, la prévalence de l'échinococcose cystique observée dans les abattoirs des zones hyperendémiques d'Amérique du Sud va de 20 à 95% des animaux abattus. C'est dans les zones rurales, où des animaux plus âgés sont abattus, que la prévalence est la plus élevée. En fonction de l'espèce infectée, les pertes de production animale imputables à l'échinococcose cystique peuvent découler de l'impossibilité d'utiliser le foie, de la réduction du poids de la carcasse, de la perte de valeur des peaux, de la baisse de la production de lait et de la réduction de la fertilité.



III-ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

La connaissance de la structure du KHF est d'importance essentielle pour le chirurgien .En se développant dans le parenchyme hépatique, l'œuf se vacuolise : la sphère que constitue le KHF se compose de deux membranes parasitaires (la cuticule externe et la membrane proligère interne) ; elle est remplie de liquide initialement

limpide » comme de l'eau «, dans lequel sédimente du sable hydatique constitué par une multitude d'oosphères ou scolex.

A.STRUCTURE DU KYSTE:

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

Coque ou adventice :

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

♦ Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau »

• Double membrane ou mur kystique:

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



Larve hydatide ouverte(figure-13-)

• Liquide hydatique:

C'est un liquide limpide, eau de roche et stérile, emplissant la lumière du kyste. La pression régnant à l'intérieur du kyste peut être considérable, atteignant 100 cm d'eau pour un diamètre de 10 cm. L'hyperpression, facteur essentiel de croissance et de complication à type de rupture, s'abaisse dans les kystes anciens et multivésiculaires. Dans un kyste intact, le liquide hydatique n'entre pas en contact avec les tissus de l'hôte. Il est majoritairement constitué d'eau (99,9 %). Le reste est un mélange complexe de molécules dérivées à la fois du parasite et du sérum de l'hôte : ions, lipides, glucides, albumine et acides aminés. Le liquide est un excellent milieu de culture lorsque l'hydatide se fissure. Il détient d'importantes propriétés antigéniques. Il existe notamment des immunoglobulines (Ig) E spécifiquement dirigées contre deux des 19 fractions antigéniques isolées dans le liquide hydatique par électrophorèse, l'antigène A (ou 5) et l'antigène B.

B-EVOLUTION NATURELLE DU KYSTE HYDATIQUE DANS LE FOIE:

Au fur et à mesure que sa taille augmente le KHF repousse et comprime le parenchyme hépatique qui l'entoure. Le parasite dont la cavité est initialement sous tension refoule les pédicules vasculaires intra parenchymateux (gibsoniens et sus hépatiques) qui sont étirés et distendus : il en résulte, dans un premier temps, un gène à la circulation sanguine et une ischémie locale. Ces modifications aboutissent à

une transformation du foie, tassé autour du parasite : son parenchyme se sclérose, devient blanchâtre et plus ou moins rigide. Ainsi se constitue l'adventice ou péri kyste.

Il est fondamental de se rappeler que le péri kyste n'est pas du parasite.

Cette pseudo-paroi du KHF est faite du parenchyme hépatique modifié de l'hôte, et elle se continue sans aucun plan de clivage.

En refoulant les pédicules gibsoniens le KHF distend les canaux biliaires qu'ils contiennent : cette distension aboutit à leur ulcération, à la fois par ischémie et par étirement mécanique. Il se constitue ainsi dans un premier temps une fissuration biliaire : la brèche d'un canal biliaire donne issue à de la bile qui vient au contact du parasite et exerce un effet caustique sur la membrane parasitaire et aboutit à son effraction : en se mêlant au liquide hydatique, la bile se répand dans la cavité parasitaire. Cette diffusion entraîne une souffrance du parasite et une réaction

de défense : la vésiculisation des oosphères du sable hydatique qui se transforment en vésicules-filles, souvent innombrables. Lorsque la communication bilio-kystique

est large ces vésicules-filles peuvent migrer vers la voie biliaire principale et obstruer

celle ci.

La fistulisation biliaire s'accompagne toujours, plus ou moins rapidement, d'une infection, volontiers anaérobie, de la cavité parasitaire, du péri kyste adjacent et des voies biliaires (angiocholite). L'infection du péri kyste est cause de sa calcification secondaire. C'est également l'infection qui transforme en gelée bilio-purulente louche le contenu de la cavité parasitaire et qui détruit la membrane principale du

parasite dont les débris se mêlent aux vésicules-filles.

Au total, les KHF se présentent schématique ment sous deux aspects pour le

chirurgien:

Cavité uniloculaire à péri kyste souple : on parle de KHF jeune, non compliqué. Qui, une fois vidé de son contenu » eau de roche » avec du » sable » au fond, est facilement séparé du foie. La paroi parasitaire fait 2 à 3 mm.

Cavité multi vésiculaire ancienne, rigide, imprégnée de bile et de liquide gélatineux.

IV-CLINIQUE:

A - CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

L'hydatidose est de plus en plus souvent de découverte fortuite. Une calcification arrondie est mise en évidence au hasard d'examens morphologiques prescrits pour une symptomatologie banale.

C'est aussi au cours d'une intervention chirurgicale réalisée pour une autre affection que le kyste est découvert.

Il ne faut pas trop compter sur l'hyperéosinophilie comme élément d'orientation car celle-ci n'apparaît qu'en cas de fissuration du kyste.

La parasitose est dépistée dans certaines populations particulièrement exposées.

Il s'agit d'enquêtes de prévalence menées au moyen de la radiographie pulmonaire standard, de l'échographie abdominale, voire de la sérologie.

En zone d'endémie, il n'est pas rare non plus de découvrir les kystes lors d'une autopsie s'ils n'ont donné lieu à aucune manifestation clinique du vivant du sujet.

Dans la majorité des cas, toutefois, les malades sont symptomatiques.

La clinique peut ne pas attirer l'attention par sa chronicité et son évolution à bas bruit, mais peut aussi se révéler brutalement par un accident évolutif.

Aucune maladie n'est capable de produire des lésions dans un aussi large éventail d'organes. Un seul organe est généralement atteint, la localisation simultanée à deux ou plusieurs viscères survenant dans près de 25 % des cas.

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

– son siège anatomique, sa taille et donc son effet de masse sur les organes adjacents

– sa rupture spontanée ou traumatique ;

- son extension secondaire;

 la libération d'antigène parasitaire responsable d'une réaction d'hypersensibilité systémique.

B - FORME HÉPATIQUE HABITUELLE:

Le foie, premier filtre rencontré, est l'organe le plus fréquemment parasité (50 à 70 %).

En fait, la fréquence relative de cette localisation diffère selon que l'on considère les formes hospitalières symptomatiques ou les formes asymptomatiques recensées par enquête épidémiologique.

La haute fréquence de la localisation hépatique asymptomatique indique une bonne tolérance du foie pour l'infection.

Il s'agit habituellement d'un kyste cliniquement muet, latent pendant de nombreuses années, bien encapsulé et calcifié (30 à 60 % des cas).

Il comprime les tissus environnants sans les détruire en siégeant plus souvent au lobe droit (60 %) qu'au lobe gauche.

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

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

On a décrit un ensemble de signes inconstants et infidèles tels que le frémissement ou le ballottement hydatique qui, pour être perçus, nécessitent un kyste volumineux. Le kyste est unique chez 65 % des patients, double chez 15 à 20 %, multiple dans 10 % à 35 % des cas.

C - FORME HÉPATIQUE COMPLIQUÉE:

Le kyste peut entraîner une compression des structures adjacents : compression

des <u>veines sus-hépatiques</u>(induisant une <u>hypertension portale</u> ou un <u>syndrome de</u>

<u>Budd-Chiari</u>) ou des <u>voies biliaires</u> (ictère cholestatique ou <u>angiocholite</u>). Il peut se
rompre, du fait d'un traumatisme, entraînant une dissémination des larves et la
formation de kystes secondaires. la rupture peut être responsable d'une fièvre, des
phénomènes allergiques : <u>urticaire</u>, <u>hyperéosinophilie</u>, voire un <u>choc anaphylactique</u>.

Les kystes peuvent également s'infecter, se transformant en abcès.

D.FORME EVOLUEE:

L'état général est conservé jusqu'à une période avancée de la maladie. La cachexie hydatique due à une lente intoxication de l'organisme par le « poison hydatique » est rare. C'est dans le cas de kystes volumineux et profonds que l'on observe un amaigrissement notable, une asthénie profonde. Cette altération de l'état général a récemment été notée chez 15 % des 306 patients opérés en France.

L'hydatidose peut exceptionnellement provoquer des lésions hépatiques irréversibles par cholangite sclérosante ou cirrhose biliaire secondaires. Seule la transplantation peut sauver ces patients pour lesquels la chirurgie, également en cause dans l'apparition des lésions, n'a pu freiner l'évolution vers la défaillance hépatique terminale.

L'hydatidose hépatique maligne est une forme exceptionnellement signalée. Elle traduit la diffusion locale du contenu kystique, à l'origine d'une multitude de lésions métastatiques intraparenchymateuses. L'aspect scanographique en « mie de pain »est caractéristique.

V-ELEMENTS DE DIAGNOSTIC:

A-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

Toute suspicion (épidémiologique, clinique, radiologique) de nature hydatique d'une tumeur demande à être confirmée par une investigation biologique.

1) <u>Diagnostic indirect</u>: de présomption (avant l'intervention chirurgicale) a)

Non spécifique:

La phase d'invasion et d'installation de cette cestodose larvaire tissulaire provoque très certainement une hyperéosinophilie sanguine élevée.

L'éosinophilie est variable :

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

Les paramètres hépatiques sont normaux sauf en cas de compression biliaire. Une compression des voies biliaires avec ictère se traduit par une augmentation du taux sanguin de la bilirubine (totale et conjuguée).

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

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

b) Spécifique:

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

Les méthodes utilisées sont nombreuses :

- certaines sont sensibles, utilisées comme test de dépistage : immunofluorescence indirecte, hémagglutination indirecte, ELISA.
- d'autres sont plus spécifiques : électrosynérèse, immunoélectrophorèse avec identification d'un arc spécifique (l'arc 5) et maintenant western blot, ces dernières étant utilisées comme techniques de confirmation.

Ces tests (en général au moins deux de dépistage) permettent le diagnostic de la majorité des cas d'hydatidose hépatique (90%) (sauf les kystes morts ou avec une paroi très épaisse et calcifiée). Ils sont au moins constamment positifs dans les autres localisations, en particulier pulmonaires (65%) et osseux (30%).

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

2) Diagnostic direct : diagnostic de certitude

Il convient de rappeler avec insistance qu'il est absolument interdit de ponctionner

un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique.

Ses indications sont précises :

- ponction per-opératoire

- vomique hydatique

-examen macroscopique et microscopique (histologique) des pièces opératoires.

a) Analyse de vomique ou de ponction d'un kyste hydatique :

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

b) Analyse d'une pièce d'exérèse :

L'examen macroscopique du kyste permet d'apprécier sa taille, l'épaisseur de la paroi kystique et l'état des membranes parasitaires : blanchâtres ou d'aspect pseudo-gélatineux. L'examen microscopique anatomo-pathologique peut éventuellement être fait après fixation. Il ne permet pas d'apprécier la vitalité des protoscolex.

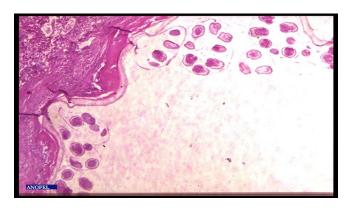


Figure 14: Kyste hydatique

Il apporte l'élément de certitude par la mise en évidence de scolex caractéristiquesou de crochets

Figure 15 : Sable hydatique

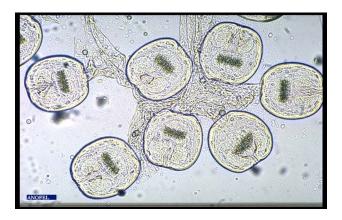
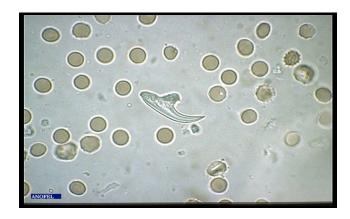


Figure 16 : La présence d'un seul crochet permet de porter le diagnostic de larvaire

cestodose



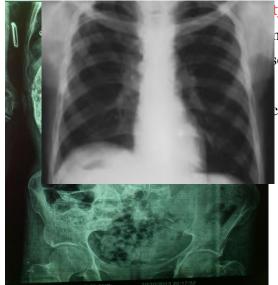
- L'intérêt de la sérologie est de donner la notion de kyste viable ou de kyste inactif : en pratique, un kyste est dit inactif lorsqu'il est momifié, calcifié, < 5 cm, de découverte fortuite, à sérologie négative. Mais, les réactions sérologiques sont à interpréter avec prudence.
- Si elles sont positives, avec un taux significatif, le diagnostic est retenu, si elles sont négatives, on ne peut pas conclure.

Elles permettent de suivre l'efficacité thérapeutique : disparition après traitement en 12 à 18 mois ; si ré-ascension : craindre une récidive ou une ré-infection.

B-Imagerie:

1- Abdomen sans préparation :

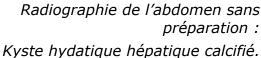
- Il est réalisé en décubitus dorsal, de face, mais parfois en orthostatisme, lorsqu'il y a doute sur l'existence d'une surinfection (exceptionnelles images gazeuses intralésionnelles avec niveau liquide).
 - Il nous permet d'observer éventuellement :
 - une surélévation de la coupole diaphragmatique droite;



type arciforme ou annulaire.(figure ci-dessous)

nais permet parfois, lorsque le service d'imagerie ne canner, de dépister une hépatomégalie ou un stade évolué de type 5.

as, le plus souvent, de découverte fortuite



<u>2-TTX</u>:



Surélévation de la coupole diaphragmatique droite et niveau liquide hydrogazeux.

2-L'échographie:

Le diagnostic de kyste biliaire repose sur l'échographie dans la quasi-totalité des cas sur quatre critères:

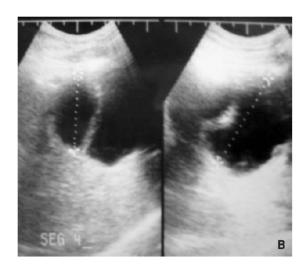
- la lésion est anéchogène traduisant l'absence de structure interne ;
 - ses bords sont nets ;
 - la lésion est sphérique ou ovale ;
- la lésion s'accompagne d'un renforcement postérieur des échos.

Des signes négatifs sont également importants pour le diagnostic : l'absence de cloison ou de végétation endokystique et l'absence de calcification, même si on

observe dans des cas exceptionnels des calcifications pariétales localisées. Lorsque la sémiologie est typique, l'échographie est le seul examen nécessaire et suffisant pour le diagnostic. La présence de plusieurs kystes dans le foie et le rein ne doit pas faire évoquer nécessairement le diagnostic de polykystose hépato-rénale.

- Le diagnostic est morphologique, basé sur l'échographie abdominale, selon la classification de GHARBI (1985) :
 - **Type I**: image liquide pure, (figure A)
 - ▶ *Type II*: décollement total ou parcellaire des membranes,(fig B)
 - Type III: présence de vésicules endo-cavitaires (aspect en « nid d'abeille »),(Figure C)
 - ▶ *Type IV*: kyste à contenu solide pseudo tumoral,(figure E)
 - **Type V**: kyste calcifié.(figure F)

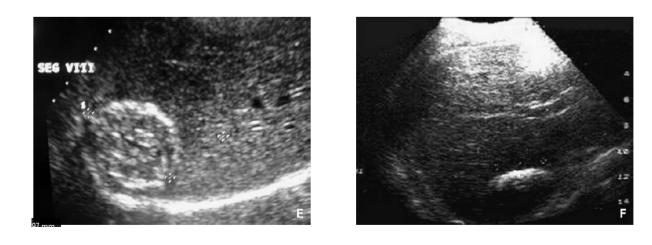






Échographie: nombreuses vésicules éparses, de tailles diverses, réalisant la classique image en « nid d'abeille » (type 3 de Gharbi).





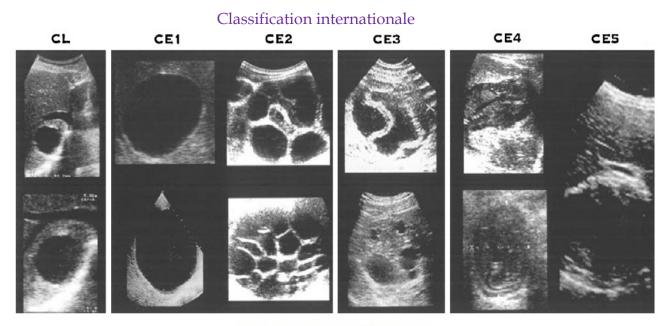


Fig. 2. WHO-IWGE standardized classification.

3-Tomodensitométrie:

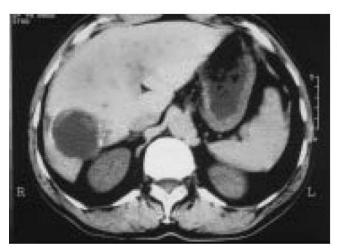
En tomodensitométrie (TDM) les kystes sont des lésions bien limitées, arrondies, hypodenses avant et après injection intraveineuse de produit de contraste (de densité liquidienne)

- C'est l'examen fondamental dès qu'une décision chirurgicale est proposée.
- Les précédents signes notés en échographie sont retrouvés grâce au scanner.
- On évoque le diagnostic devant l'existence de petits épaississements pariétaux endokystiques.
- L'aspect rubané des membranes, flottant dans le liquide hydatique, est également

pathognomonique.

- Enfin, le type 4 (masse solide) pose le même problème de diagnostic différentiel qu'en échographie.
 - C'est dans la mise en évidence des calcifications que la tomodensitométrie est supérieure aux autres techniques d'imagerie, de manière indiscutable.
 - Ainsi, la mise en évidence d'une fine calcification pariétale, dans une lésion par ailleurs solide ou liquide, peut orienter vers une telle pathologie.
- De même, la calcification en masse d'une telle lésion permet d'éliminer d'autres types de lésions focales.

Lorsqu'il s'agit de lésions diffuses d'âges différents, la mise en évidence de la calcification d'une seule d'entre elles permet d'orienter vers l'hydatidose.

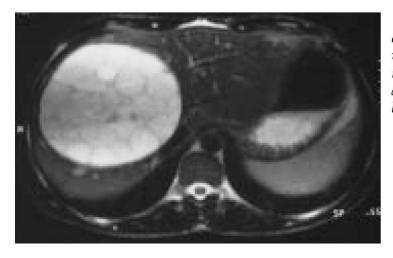


Scanner : paroi discrètement calcifiée en latéral droit.

4-IRM:

En IRM, le kyste biliaire apparaît comme une lésion arrondie,homogène, parfaitement hypo-intense sur les séquences pondérées en T1, fortement hyper-intenses sur les séquences pondérées en T2. Cet examen est indiqué lorsqu'on suspecte une complication et notamment une hémorragie endokystique.

- Ses indications sont peu nombreuses.
- Il s'agit essentiellement des complications biliaires et du bilan étiologique d'un kyste n'ayant pas fait sa preuve.



Imagerie par résonance magnétique-T2-transverse : vésicules intracavitaires nombreuses. Type 3 de Gharbi. (Cliché Pr Jeanbourquin).

- VI-complications du kyste hydatique du foie :
 - Complications mécaniques:
 - Rupture:
 - ✓ Fistule kystique biliaire:
- Douleur abdominale a type de colique biliaire sans ictère ni fièvre par migration des vésicules filles dans le cholédoque avec possibilité de cholangite associée
 - Angiocholite : fièvre, douleur, ictère retentionnel grave car risque d'une IRA sur angiocholite hydatique uremigène ou choc septique à BGN
 - Pancréatite aigue
 - Cholécystite aigue pseudo lithiasique par rupture dans la vésicule biliaire
 - Fistule bronchique: se traduit par la vomique surtout pour les KHF qui siègent au niveau du dôme ou les localisations postérieures
 - ✓ Fistulisation a la peau
 - ✓ *Fistulisation dans la circulation veineuse*: (VCI,VSH,VRD)
- Risque mortel d'embolie pulmonaire ou de choc septique par rupture intra vasculaire et de cœur pulmonaire chronique par obstruction latente des vx artériels pulmonaires
- Rupture intra péritonéale: spontanée ou traumatique risque de péritonite généralisée,
 choc anaphylactique, échinococcose péritonéale
 - ✓ Rupture dans la plèvre: pleurésie purulente
 Rupture dans un organe creux: estomac, duodénum, colon
 - Compression: dépend du siège du volume et de la rapidité d'évolution
 - VBP : ictère choléstatique
 - Veine porte : hypertension portale
 - O Veines sus hépatiques : syndrome de Budd Chiari
 - Veine cave inferieure : œdèmes des membres inférieures
 - o Organes de voisinage : estomac , duodénum , colon , rein.....

<u>Complication septiques:</u>

□ *Abcès hepatique*: soit par fissuration biliaire soit d'origine hématogène réalisant un syndrome de suppuration profonde

Complications toxiques: de façon brusque suite a une rupture traumatique ou spontanée soit chronique par lente diffusion du poison hydatique ds la circulation sanguine responsables de manifestations allergiques pouvant conduire au choc anaphylactique

VI-<u>Diagnostic différentiel</u>:

Aspect échographique	Classification de Gharbi et al.	Diagnostic différentiel
Kyste uniloculaire avec paroi nette	Туре І	Kyste biliaire (lorsque la paroi n'est pas éviden- te) ^a
Kyste avec décolle- ment de membrane	Type II	Aucun
Kyste multiloculaire	Type III	Aucun
Kyste à contenu solide pseudotumoral	Type IV	Angiome, adénome ^a
		Hépatocarcinome, mé- tastases ^a
		Amoebome, abcès apyo- gène
Kyste calcifié	Type V	Hématome ancien

^a Valeur de la sérologie hydatique et d'une tomodensitométrie.

VII-Traitement du Kystes hydatiques du foie :

Le traitement du kyste hydatique du foie est longtemps resté purement chirurgical.

L'apparition récente d'autres possibilités thérapeutiques amène une ère nouvelle

dans la prise en charge de cette affection.

A - TRAITEMENT MÉDICAL:

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

Le mébendazole (MBZ) (Vermoxt) fut testé dans les années 1970. Au début des années 1980, l'albendazole (ABZ) (Zentelt) allait s'avérer nettement supérieur.

1- Mode d'action:

Les BZD agissent par interférence avec la consommation de glucose des nématodes et des cestodes.

Leur action sur les parasites extra-intestinaux nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité.

Le taux plasmatique du métabolite actif, le sulfoxyde d'ABZ, varie d'un sujet à l'autre. Ce métabolite pénètre dans le kyste par diffusion passive, atteignant une concentration intrakystique de 0,2 à 1,2 mg/mL.

L'administration de 10 à 12 mg/kg en deux prises par cures de 28 jours a été fixée de manière empirique.

2- Efficacité:

Après 12 mois de recul, on admet que le traitement médical entraîne une guérison dans 30 % des cas, une amélioration dans 40 à 50 % et une absence de réponse dans 20 à 30 %.

Le taux de réponse à l'ABZ est de 75 % ; il est inférieur à 50 % avec le MBZ. Le taux de réponse est fonction de la durée du traitement.

La durée optimale doit être de trois ou quatre cures de 28 jours, séparées par des intervalles libres de 14 jours.

Certains auteurs préconisent des traitements continus de 3 à 6 mois. Le délai nécessaire pour juger de l'efficacité est long.

Les premières modifications échographiques surviennent en moyenne entre 9 et 18 mois.

L'évolution du taux de récidive nécessite une surveillance prolongée.

Il est de moins de 10 %.

La surveillance échographique doit se faire pendant plus de 5 ans.

Une étude de la viabilité des kystes lors d'exérèse chirurgicale a montré que 50 % des kystes sont viables en l'absence de tout traitement par ABZ.

Le taux chute à 6 % après 3 mois de traitement.

L'échographie a une sensibilité médiocre mais une bonne spécificité pour évaluer la viabilité du kyste.

Les facteurs prédictifs de bonne réponse semblent être le jeune âge du sujet et le

caractère récent des kystes.

- Le traitement médical reste la meilleure option thérapeutique en cas de kystes multiples ou disséminés.
- La tolérance de l'ABZ, administré au long cours, n'est pas excellente ; deux tiers des patients présentent au moins un effet secondaire.
- On note une élévation des transaminases par hépatite toxique dans 15 % des cas, qui impose l'arrêt du traitement une fois sur trois.
 - Le risque de neutropénie (1,2 %) nécessite une surveillance de l'hémogramme. L'alopécie est retrouvée chez 2,8 % des patients.
- Une attention particulière doit être portée aux douleurs abdominales (5,7 %), parfois aiguës et fébriles, pouvant évoquer une possible fissuration du kyste.
 - Le premier trimestre d'une grossesse est une contre-indication formelle de ce traitement en raison d'effets tératogènes chez l'animal.

B-TRAITEMENT PERCUTANÉ:

<u>1- Description:</u>

- Les risques de réactions anaphylactiques et de dissémination intrapéritonéale ont longtemps contre-indiqué la ponction d'un kyste hydatique.
- L'innocuité de la ponction accidentelle de kystes a ouvert la voie à une nouvelle méthode thérapeutique.
- La méthode de ponction, aspiration, injection, réaspiration (PAIR) était bien codifiée en 1986.
 - Elle permet d'inactiver le parasite, de détruire la membrane proligère, d'évacuer le contenu du kyste et d'obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle.
 - La ponction réalisée sous contrôle échographique doit traverser une bande de parenchyme sain ; elle décomprime le kyste.
 - La mise en place d'un cathéter peut permettre une aspiration plus efficace et des irrigations répétées.
 - L'aspiration immédiate de 10 à 15 mL de liquide hydatique décomprime le kyste, confirme le diagnostic et permet de rechercher une fistule kystobiliaire qui contre-indique la poursuite de la procédure.
- L'hyperpression du liquide, sa couleur claire, la présence d'un sédiment crayeux, sont évocateurs d'un kyste hydatique actif.
- La recherche de protoscolex, de leur mobilité, de leur affinités tinctoriales confirme la viabilité du kyste.

S'il n'y a pas d'hyperpression et que le liquide est jaunâtre, il faut suspecter un kyste inactif et une fistule biliaire.

Une kystographie permet de confirmer la fistule.

En l'absence de communication biliaire, l'aspiration complète du liquide est effectuée.

L'injection de scolicide permet de détruire la membrane germinative et les vésicules filles non ponctionnables.

On utilise le chlorure de sodium hypertonique à 20 % ou l'alcool à 95 %, d'efficacité plus sûre mais au prix d'un risque potentiel de cholangite sclérosante en cas de fistule biliaire.

Le scolicide est laissé en place 10 à 20 minutes.

On injecte également 2 mL de Lipiodolt ultrafluide pour tatouer la cavité et pouvoir la repérer facilement lors des contrôles tomodensitométriques.

La réaspiration de toute la solution scolicide s'effectue sous échographie.

Le décollement de l'endokyste atteste de l'efficacité du traitement. Pour les kystes volumineux (supérieurs à 6 cm), un drain est laissé en place jusqu'à tarissement de l'écoulement.

Cette méthode simple et efficace nécessite le respect de précautions, en particulier la surveillance et la présence d'un réanimateur disposant du matériel nécessaire pour faire face à un éventuel choc anaphylactique.

Les gestes sont faits de préférence en salle de radiologie pour effectuer une kystographie si nécessaire.

Le malade reçoit de l'ABZ débuté 4 heures avant la ponction et poursuivi pendant 2 à 4 semaines ensuite.

Une surveillance hospitalière de 24 heures est nécessaire après la PAIR. En cas de complication, elle peut atteindre 15 à 20 jours.

2- Résultats:

L'analyse des études publiées sur 10 ans fait état de 286 kystes traités par PAIR. Les modalités pratiques étaient variables selon les équipes (drainage ou non, utilisation du chlorure de sodium, de l'alcool à 95° ou des deux).

Un traitement médical de couverture était administré chez 50 % des malades.

Les kystes étaient symptomatiques dans 75 % des cas. Le sex-ratio était de 1.

Les kystes étaient uniques dans 86 % des cas, intraparenchymateux dans la plupart des cas avec des extrêmes de taille de 3 à 18 cm.

L'efficacité est jugée sur la réduction immédiate de taille du kyste (73 à 87 % des cas). Puis celui-ci prend un aspect solide par densification de son contenu en 19 à 26 mois. La disparition échographique complète du kyste est réelle dans 20 % des cas entre 10 et 48 mois. Les récidives sont rares (de 1 à 2%).

La surveillance sérologique, lorsqu'elle est pratiquée, montre une diminution régulière du titre des anticorps parfois précédée d'une augmentation transitoire de ceux-ci.

Les effets secondaires de la méthode ont été colligés de manière précise.

Ils sont présents et minimes dans 11 % des cas (urticaire, malaise, douleur).

Des complications plus sévères ont été retrouvées dans 6 % des cas (infection du kyste, hémorragie, fistule biliaire).

Deux chocs anaphylactiques résolutifs après réanimation ont été observés.

L'intérêt de cette méthode est donc évident et ses résultats paraissent très probants si on respecte les indications et les précautions.

C - TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Largement employée dans les pays d'endémie, la chirurgie demeure encore la meilleure alternative dans les formes compliquées.

Cette chirurgie du kyste hydatique a bénéficié ces dernières années des progrès de la réanimation et de la chirurgie hépatique en général, ainsi que de l'apport des nouvelles techniques d'exploration (échographie peropératoire) ou de section parenchymateuse qu'ont accru l'efficacité et la sécurité des techniques radicales en particulier.

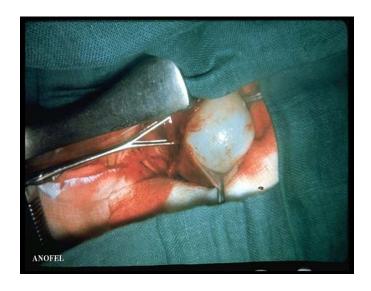


Figure-17-

1- Objectifs:

Le traitement chirurgical doit répondre à trois objectifs :

- stérilisation et ablation du parasite, premier temps commun à toutes les techniques
- suppression de la cavité résiduelle, qui est partielle avec les méthodes conservatrices et complète avec les méthodes radicales;
 - enfin, identification, traitement des fistules biliaires et contrôle de la vacuité de la voie biliaire principale.

Pour répondre à ces impératifs, le chirurgien doit définir une stratégie adaptée au polymorphisme des lésions anatomopathologiques, compromis entre les méthodes radicales agressives, à mortalité non négligeable mais à suites courtes et à morbidité faible, et les méthodes dites conservatrices, dont la morbidité reste élevée.

2- Voies d'abord :

* Laparotomie médiane sus-ombilicale :

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

Elle expose parfaitement les kystes du foie gauche mais elle est un peu limitée sur les localisations droites, en particulier celles du secteur postérieur.

* Laparotomie sous-costale droite:

De plus en plus utilisée, elle offre une excellente exposition du foie si l'on étend suffisamment l'incision sur son bord droit ou gauche.

* Thoraco-pneumo-laparotomie:

Mutilante et disproportionnée, il s'agit d'une voie d'abord d'exception pour certains gros kystes à développement postérieur.

3-Exploration peropératoire :

La totalité de la cavité abdominale est examinée à la recherche de greffes péritonéales.

Le foie est mobilisé par section de ses attaches ligamentaires et le nombre et la topographie des kystes évalués.

Ce bilan est au mieux complété par une échographie peropératoire qui, en précisant les rapports pariétaux du kyste avec les pédicules vasculobiliaires, permet de choisir la technique adaptée.

4- Protection de la cavité abdominale, vidange et destruction du parasite :

La zone opératoire est totalement exclue du reste de l'abdomen par des champs imbibés de solution parasiticide, pour éviter toute dissémination de scolex. Le kyste est ponctionné sur son dôme par un gros trocart et vidé par une forte aspiration.

L'ouverture du périkyste permet ensuite l'évacuation des débris hydatiques et de la membrane proligère.

On procède alors au nettoyage du périkyste à l'aide d'une compresse imbibée de solution scolicide.

On n'utilise plus aujourd'hui l'injection directe du scolicide dans le kyste pour le stériliser.

Plusieurs cas de cholangite sclérosante par inondation des voies biliaires ont été en effet rapportés.

5- Méthodes conservatrices :

Le drainage externe par marsupialisation, procédé le plus simple et le plus anciennement utilisé, est aujourd'hui dépassé (cholerragies prolongées, suppurations entretenues par l'adventice enkystée).

* Réduction sans drainage :

Ici, la cavité résiduelle est refermée après traitement, évacuation du parasite et aveuglement des fistules biliaires.

L'adventice laissée en place entretient un risque de collection biliopurulente qui a fait abandonner la méthode.

* Réduction du dôme saillant :

Elle consiste en une mise à plat de la cavité résiduelle qui est partiellement effacée en réséquant le dôme adventiciel saillant hors du parenchyme.

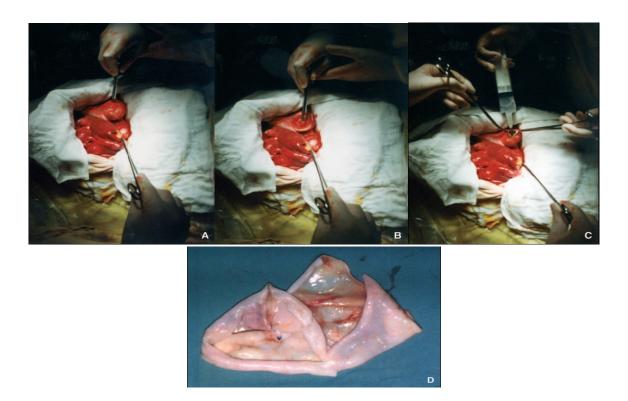
La coupole adventicielle est fendue en deux ou quatre lambeaux jusqu'à sa base à la

jonction avec le parenchyme sain.

La section du périkyste est alors menée au bistouri électrique, au niveau de cette base, en ménageant 1 mm de bordure.

L'hémostase de la tranche restante est assurée par un surjet au fil résorbable.

La mise à plat est complétée par l'exploration et le traitement des lésions biliaires associées.



* Traitement de la communication biliokystique :

Cette communication peut être affirmée d'emblée devant la coloration brune du liquide d'aspiration initiale.

Elle est de toute façon systématiquement recherchée dans le fond du kyste restant en déplissant ses replis anfractueux.

Cette recherche est complétée par une cholangiographie couplée à un test au bleu de méthylène injecté par ponction directe dans la vésicule, par un drain transcystique si une cholécystectomie était indiquée ou par un drain de Kehr si une cholédocotomie s'avérait nécessaire pour extraire du matériel parasitaire.

La fistule biliokystique est la complication la plus fréquente du kyste hydatique, directement responsable de la morbidité postopératoire. La communication avec l'arbre biliaire peut survenir quel que soit le stade évolutif du kyste, mais il s'agit le plus souvent de kystes anciens à périkyste infecté.

On distingue ainsi les petites fistules de traitement simple, intéressant les canalicules périphériques, et les fistules larges, communiquant avec les canaux segmentaires, sectoriels ou hépatiques, de traitement plus complexe et controversé.

Ces dernières s'accompagnent le plus souvent d'une migration cholédocienne de matériel parasitaire qui impose un geste de désobstruction. Une cholédocotomie est alors d'emblée pratiquée pour évacuer les débris et laver la voie biliaire principale qui est refermée sur un drain de Kehr.

Les fistules de petit calibre sont aveuglées directement dans le fond du kyste au fil serti à résorption lente prenant appui sur la coque adventicielle.

Un périkyste épais et infecté se prête mal aux sutures et favorise les cholerragies postopératoires.

Une fois la biliostase assurée, le traitement de la cavité résiduelle fait appel au drainage externe ou au comblement par le grand épiploon.

Le drainage externe doit être large, déclive, non aspiratif, éventuellement couplé à une irrigation afin d'éviter une collection biliaire qui évolue vers la suppuration.

Un périkyste ancien prolonge sa production et la durée d'hospitalisation.

Quelle que soit la topographie du kyste, la région sous-hépatique est toujours drainée par un drain polyperforé glissé en arrière du pédicule hépatique.

Le drainage déclive de la cavité restante est simple et efficace si elle atteint la face inférieure du foie ou si elle est accessible après un trajet transparenchymateux du drain, court et périphérique.

Un drain interhépatodiaphragmatique et un dispositif d'irrigation-lavage intracavitaire permettent de traiter au mieux les localisations du dôme à convexité supérieure.

L'épiplooplastie associée ou en alternative au drainage externe est de plus en plus utilisée.

Le grand épiploon pédiculisé permet de combler la cavité résiduelle et d'éviter la rétention biliohématique par les propriétés de résorption du péritoine.

Le traitement des fistules biliokystiques larges est plus difficile et plus controversé et il est le plus souvent associé à un geste de désobstruction cholédocienne.

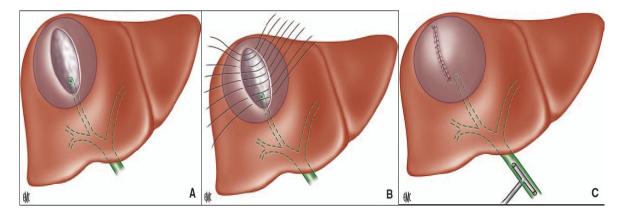
Le drainage bipolaire consiste, après résection du dôme saillant, à repérer et suturer l'orifice fistuleux, à drainer le cholédoque par un drain de Kehr et la cavité résiduelle par un gros drain siliconé, multiperforé.

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

L'insuffisance de la méthode est due probablement à l'inversion du flux biliaire dans la direction voies biliaires-cavité périkystique, inversion entretenue par la dépression sous-phrénique lors de chaque inspiration et survenant en dehors de tout obstacle sur le cholédoque.

D'autre part, la suture de la fistule ne permet d'exclure que rarement et durablement la cavité résiduelle des voies biliaires, en particulier lorsque le périkyste est épais, scléreux, infecté.

Le drainage unipolaire ou transfistulo-oddien supprime toute fistulisation externe, la cavité restante se vidant à travers la fistule biliaire vers la voie biliaire principale qui est elle-même drainée par un drain de Kehr.



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

Lorsqu'un canal biliaire de grade élevé débouche directement dans la cavité

résiduelle, la seule technique conservatrice est la déconnexion kystobiliaire.

Un drain multiperforé transfistuleux assure un drainage externe de la fistule biliaire en sortant directement par la cavité ou, mieux, après un court trajet transparenchymateux à la manière de Perdomo.

La cavité résiduelle est drainée séparément ou comblée par le grand épiploon, alors que la voie biliaire principale est drainée par un drain de Kehr.

Ce montage garantit un débranchement anatomique entre la cavité résiduelle et la fistule.

Au fond du périkyste, le drain transfistuleux n'est plus visible que sur quelques millimètres et est rapidement couvert par la fibrose postopératoire.

6- Méthodes radicales :

Elles permettent à la fois de traiter la totalité de la cavité résiduelle et d'assurer une biliostase parfaite.

* Périkystectomie totale:

Cette méthode permet de réséquer la totalité du périkyste ou adventice, à kyste fermé ou plus souvent ouvert.

Le chirurgien profite d'un faux plan de clivage situé entre les parenchymes hépatiques sains et réactionnels. La division parenchymateuse peut être réalisée par « kellyclasie » ou au dissecteur à ultrasons.

On isole par tension les pédicules vasculobiliaires qui s'incorporent dans le périkyste ; ils sont alors liés ou clipés.

On parvient ainsi à séparer la totalité du périkyste de son implantation hépatique, aboutissant à une plaie sphéroïdale nette dont l'hémostase doit être parfaite.

La biliostase est contrôlée par cholangiographie et injection de colorant sous pression.

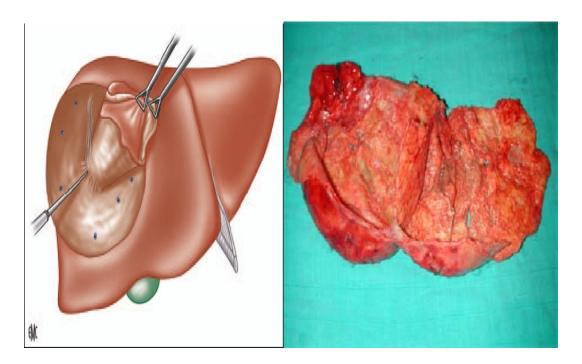
C'est l'état du périkyste qui conditionne la réalisation d'une périkystectomie : il doit être épais, fibreux, plutôt infecté. La méthode est donc à proscrire dans les kystes jeunes, univésiculaires, à parois souples.

Le principal inconvénient de la méthode est le risque hémorragique qui impose des indications nuancées en fonction de la topographie du kyste et de ses rapports

vasculaires.

Ses avantages sont en revanche évidents :

- suppression de la coque adventicielle qui favorise l'effacement de la cavité restante
 et, par là, la cicatrisation rapide;
 - suppression du risque de récidives par vésiculisation exogène ;
 - prévention des fistules biliaires par ligature élective des canaux.



* Périkystectomie subtotale ou partielle :

Elle se différencie de la technique précédente en laissant un fond de coquetier en place, au contact des gros pédicules sus-hépatiques en postes, de façon à éviter une hémorragie cataclysmique.

* Périkystorésection :

C'est une technique mixte, procédant à la fois de l'hépatectomie par les ligatures réglées et de la périkystectomie.

Elle consiste en fait en la régularisation d'une hépatectomie déjà réalisée fonctionnellement par le parasite.



* Hépatectomies réglées :

Il faut les considérer comme disproportionnées par rapport à l'affection causale. Les rares indications sont retenues devant les kystes multiples groupés dans un hémifoie ou bien devant un gros kyste ayant détruit son pédicule porte ou artériel.

D - INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES:

L'avènement de ces nouveaux moyens thérapeutiques soulève la question de leur place dans la prise en charge des malades.

Démontrer l'efficacité d'un traitement est une chose, mettre en balance ses avantages et ses inconvénients en fonction des conditions d'exercice en est une autre.

Celles-ci varient considérablement d'une région du monde à l'autre, notamment en termes d'épidémiologie et de niveau socioéconomique.

Négliger ces aspects, face à un problème de santé publique comme en réalise l'échinococcose kystique, serait irréaliste.

Avant d'envisager les perspectives en matière de stratégie, il convient donc de confronter les moyens actuellement disponibles.

1- Chirurgie:

Faute d'alternative, la chirurgie fut jusqu'à récemment le traitement de référence du kyste hydatique fistulisé.

Si son efficacité n'est plus à démontrer, il faut rappeler que le taux de récidive est loin d'être négligeable (de 2 à 10%), particulièrement en cas d'intervention conservatrice

(résection du dôme saillant).

Elle reste incontournable en cas de complications, même s'il existe pour certaines d'entre elles des alternatives, au moins temporaires, comme le drainage percutané associé à l'antibiothérapie en cas de surinfection ou l'endoscopie biliaire rétrograde en cas de fistule kystobiliaire.

Les kystes superficiels, exposant au risque de rupture, restent également de bonnes indications chirurgicales.

Les principaux inconvénients de la chirurgie sont sa mortalité et sa morbidité.

La mortalité périopératoire (de 0,5 % à 4 %) est d'autant plus importante qu'une intervention radicale (périkystectomie totale, hépatectomie) est réalisée.

À l'inverse, la morbidité des interventions conservatrices est plus importante (infections, fistules biliaires, hémorragies et cholangite sclérosante) et se situe entre 30 et 60 % dans la majorité des séries.

Elle rend compte des durées prolongées d'hospitalisation qui varient en moyenne de 15 à 30 jours.

Les autres limites de la chirurgie sont liées à l'état général des patients, à certaines caractéristiques des kystes (nombre, localisation), aux moyens techniques qu'elle exige, et enfin à son coût élevé.

2- Traitement percutané :

L'efficacité du traitement percutané est non seulement démontrée mais paraît de plus remarquable au vu des expériences rapportées, tout au moins pour les kystes accessibles.

Ses avantages sont nombreux, à commencer par sa faisabilité.

Sous réserve d'être réalisée sous stricte surveillance, la PAIR est un geste simple, de durée brève et qui ne nécessite souvent qu'une très courte hospitalisation.

Peu invasive, elle est réalisable quel que soit l'état général du patient.

Aucun décès ne lui a été imputé et le taux de complications sévères (6 %) reste très inférieur à celui de la chirurgie.

Elle permet enfin, quand cela est nécessaire, de confirmer la nature hydatique du

kyste et d'évaluer la viabilité du parasite.

Ses principales limites sont liées à la topographie (inaccessible ou trop superficielle) et à la structure (échogène et difficilement drainable) de certains kystes.

Les risques de dissémination extrahépatique et de cholangite sclérosante paraissent faibles sans pouvoir être définitivement écartés.

Avec ces quelques réserves, la PAIR constitue sans doute actuellement le traitement de première intention des kystes non compliqués dès lors qu'ils sont accessibles et qu'ils présentent une composante liquidienne prédominante.

De plus un protocole simplifié, validé par Filice et al au Kenya chez 85 patients (141 kystes), a bien montré l'intérêt de cette technique dans une région économiquement défavorisée.

3- Traitement médical :

L'efficacité des BZD est un fait aujourd'hui démontré, même si elle paraît inconstante. Avec suffisamment de recul (3 ans au minimum) et des critères de jugement plus sensibles que l'échographie, le taux de guérison est sans doute plus proche de 60 % que de 30 %.

De plus, l'absence de modification de l'aspect échographique du kyste après traitement médical (de 20 à 40 % des cas) n'est pas synonyme d'échec ; plus de 50 % des kystes dans ce cas ne sont pas viables, même s'il reste encore à prouver qu'ils l'étaient avant traitement.

Le traitement médical a pour avantage d'être réalisable quel que soit l'état général du patient (hormis la grossesse et les affections chroniques du foie) et surtout quels que soient le nombre, la localisation intrahépatique (sauf peut-être les kystes superficiels) ou encore l'éventuelle dissémination multiviscérale des kystes.

Il est de plus recommandé à titre de prévention secondaire quand un traitement chirurgical ou percutané est envisagé.

Ses principaux inconvénients sont représentés par ses effets secondaires dont la gravité potentielle, bien que rare, nécessite une surveillance rapprochée et une compliance parfaite dont on sait la difficulté de l'obtenir en zone tropicale.

La durée du traitement (3 mois au minimum) et son coût peuvent également

constituer des facteurs limitants.

Ceci étant, les BZD, et tout particulièrement l'ABZ, restent une alternative utile en cas de contre-indication aux autres méthodes et une option préférentielle en cas de kystes multiples et disséminés.

4-Stratégies thérapeutiques :

Ces acquisitions récentes en matière de traitement doivent maintenant s'intégrer dans de nouvelles stratégies thérapeutiques prenant en compte les conditions d'exercice.

Leur place exacte reste à définir et ce que nous proposons n'est qu'une suggestion s'appuyant sur les trois principales situations cliniques auxquelles le clinicien peut être confronté.

* Kyste compliqué:

Le kyste hydatique compliqué (rupture, infection, fistule kystobiliaire, hémorragie, compression d'organes vitaux) est une indication chirurgicale de nécessité, même si la surinfection et/ou la fistule kystobiliaire peuvent bénéficier d'une approche instrumentale percutanée ou endoscopique, notamment en cas de risque opératoire élevé.

Le kyste hydatique superficiel à risque de rupture relève également, en l'absence de contre-indication, du traitement chirurgical.

* **Kyste volumineux**:

Le kyste hydatique symptomatique et/ou volumineux ne relève peut-être plus de la chirurgie de première intention, sauf en cas de doute sur une fistule kystobiliaire qu'il peut être utile, quand cela est possible, de documenter par une cholangiographie rétrograde.

En l'absence de communication biliaire, les critères du choix thérapeutique reposent sur les caractéristiques du kyste (nombre, localisation, type échographique) et sur l'état général du patient.

Si la PAIR est réalisable (kystes de type 1, 2 ou 3 drainables), elle pourrait être proposée en première intention.

Dans le cas contraire, le choix s'oriente vers le traitement médical ou chirurgical.

Ce dernier reste préférable en cas de volumineux kyste à contenu échogène.

Les BZD peuvent être proposés en cas de kyste univésiculaire liquidien et surtout en cas de localisations multiples, voire de dissémination multiviscérale ; ils restent enfin utiles, quel que soit l'aspect du kyste, en cas de risque opératoire important.

* Kyste asymptomatique de petite taille:

L'indication thérapeutique est ici plus discutable.

L'essor de l'échographie abdominale, la surveillance des patients traités chirurgicalement et, dans certains pays, la réalisation d'enquêtes épidémiologiques de dépistage ont considérablement augmenté la fréquence de cette forme.

Or, la méconnaissance relative de l'histoire naturelle du kyste hydatique rend difficile la prise de décision.

En effet, il existe une très grande différence entre l'incidence des cas chirurgicaux et la prévalence de la maladie dans la population générale, qu'elle soit évaluée sur des critères échographiques et/ou sérologiques (jusqu'à 100 fois supérieure).

Même si l'on tient compte de la très lente croissance des kystes, cette différence est en faveur d'une évolution spontanément abortive dans grand nombre de cas.

Ce problème est en partie sous-tendu par celui de la détermination de la viabilité du parasite, les critères classiques (immunologie, échographie) étant parfois insuffisants.

On peut schématiquement distinguer ici trois situations en fonction du degré de probabilité de viabilité du kyste.

Si celle-ci est faible (sérologie négative, kyste de petite taille et entièrement calcifié), l'abstention thérapeutique est indiquée.

Si elle est forte (kyste univésiculaire avec ou sans vésicules filles, membrane interne non décollée, sérologie positive), la PAIR, le traitement médical ou l'abstention sous surveillance régulière peuvent être discutés.

Enfin, en cas de probabilité intermédiaire, la ponction pour examen parasitologique peut être proposée, à condition cependant que l'indication thérapeutique soit posée en cas de viabilité démontrée.

En effet, la procédure est complétée (PAIR) si l'examen montre la présence de protoscolex viables ; dans le cas contraire, l'abstention est justifiée.

Le traitement du kyste hydatique du foie n'est donc plus univoque.

Mais la diversité même des moyens aujourd'hui disponibles, face à une affection de plus en plus souvent découverte avant le stade des complications, invite à une nécessaire réflexion sur les indications et les choix thérapeutiques.

E-TRAITEMENT COELIOSCOPIQUE:

1) INDICATIONS DU TRAITEMENT COELIOSCOPIQUE:

- · Kystes a contenu liquidien
 - Accessibles
- extériorisés à la surface du foie
- sans signes en faveur d'une communication avec les voies biliaires
- · Pas d'études comparatives randomisées entre laparotomie et laparoscopie

2) Les objectifs du traitement coelioscopique :

-étanchéité parasitaire

- la stabilité du pneumopéritoine car l'aspiration est un moyen de base du traitement
 - la fluidité du système d'évacuation
 - le diagnostic et TRT des lésions associées: fistules kysto-biliaires.

3)Principes:

- l'évacuation du parasite
- la résection du dôme saillant
- · sans incision abdominale.

Résection du dôme saillant :

- ✓ Simple , sans risque opératoire
 - ✓ Chirurgien généraliste
 - ✓ Coût moindre
- ✓ Cavité résiduelle : séquestre
 - abcès
 - récidives.

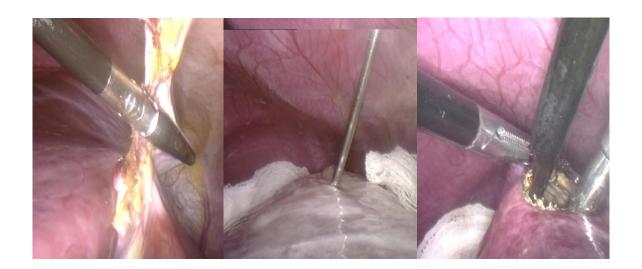
Périkystorésection:

• quelques cas sélectionnés de KHF antérieurs ou du foie gauche

- de taille moyenne de 6 cm .
- faite au ciseau coagulateur.

INSTALLATION DU MALADE









4) Inconvéniants:

Risque pariétal : Les trocarts ;le gaz

- Extractions de matériels :endobag, compresses

-Stérilisation orifices

La conversion:

-Défaillance matérielle

-Traitement incomplet FBK (débit, siège)

-Dissémination

-Hémorragie

Complications post-op

- dominées par les **fistules biliaires externes**
- Lorsqu'elle sont distales et terminales, elles se tarissent en principe spontanément au bout de quelques jours en l'absence d'obstacle sur les voies biliaires .
- C.P.R.E + sphinctérotomie → La diminution de la pression du sphincter d'Oddi permet l'assèchement et le tarissement de la fistule biliaire.
- une fistule mal drainée, peut être à l'origine d'une rétention bilio-purulente avec abcès sous phrénique et syndrome septique plus au moins sévère.

VIII<u>-LA SURVEILLANCE POST OPÉRATOIRE DU KYSTE HYDATIQUE DU</u> FOIE OPÉRÉ :

L'hydatidose est une affection non immunisante. La réinfestation est toujours possible, les kystes peuvent exister dans un même organe ou dans des organes différents à des âges différents. Tout ceci traduit le caractère récidivant de cette maladie et la nécessité d'une surveillance au long cours. Cette surveillance est basée sur l'examen clinique et surtout sur des critères radiologiques et immunologiques.

1 - CRITERES RADIOLOGIQUES:

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

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

- évolution favorable vers la disparition complète.

- réduction progressive et comblement.
 - évolution vers l'image cicatricielle.
- complication infectieuse et / ou hémorragique (poche compliquée).

Ces différents stades évolutifs dépendent du type de kyste, de sa taille, du nombre de kystes, du type d'intervention et du siège.

La récidive hydatique est observée en général après 6 mois, c'est l'intérêt d'un contrôle post opératoire immédiat de référence.

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

Évolutifs:

- stade I : restitutio-integrum.
- stade II: image cicatricielle.
- stade III : cavité résiduelle simple ou compliquée.
- stade IV : kyste hydatique résiduel et / ou calcifié.

Cette échographie doit être faite tous les ans pendant les deux premières années. Il y a des formes d'interprétation difficile, c'est l'intérêt d'un contrôle biologique avec titrages antigéniques.

Le télé thorax de contrôle garde un intérêt dans le suivi post opératoire lointain, un contrôle par an est justifié afin de dépister une localisation pulmonaire tout en sachant que la localisation pulmonaire vient en 2 ème position après le foie (31 %) et que l'association d'une localisation pulmonaire et hépatique est de 12 %.

2 - CRITERES IMMUNOLOGIQUES:

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

La persistance d'un taux élevé d'anticorps est en faveur d'un kyste hydatique oublié et leur réascension est en faveur d'une récidive dont le taux varie entre 10 - 40 %, situation fréquente lors d'un traitement conservateur. Une étude de NOZAIS, sur 235 cas d'hydatidose, rapporte des négativations sérologiques après 3,5 et 7 ans (4,5). La sérologie doit reposer préférentiellement sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative (immuno-éléctrophorèse, électrosynérèse, ELISA), l'autre quantitative (immuno-fluorescence indirecte, hémagglutination indirecte).

Notre protocole comprend un prélèvement sanguin vers la 3ème semaine, la 8ème semaine, puis le 3ème mois durant la première année, tous les 6 mois la 2 ème année, enfin une fois par an. L'échographie est demandée tous les 6 mois et une radiographie pulmonaire par an.

IX-PROPHYLAXIE:

La maladie hydatique ne disparaît que grâce à des mesures prophylactiques strictes qui ne peuvent se mettre en place sans l'amélioration du niveau de vie des populations.

Ces mesures commencent par l'éducation sanitaire des populations des zones d'endémie.

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

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

Les parasites expulsés par les animaux doivent être détruits.

L'éradication pourra être aidée dans l'avenir par la vaccination des hôtes intermédiaires domestiques que sont les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, les suidés, les camélidés.

Ce vaccin obtenu par génie génétique à partir d'une protéine spécifique de l'oncosphère est en cours d'évaluation.

Restera le problème de sa diffusion et de son coût.

CONCLUSION

L'hydatidose hépatique multiple du foie reste une affection relativement fréquente et grave en Algérie. Elle pose essentiellement une difficulté diagnostique topographique des kystes ;La multiplicité kystique n'offre pas de problèmes particuliers mais crée parfois des difficultés techniques qui pèsent sur la morbidité et la mortalité.

L'échographie et surtout la TDM sont des examens essentiels pour le diagnostic positif et topographique. La sérologie occupe une place importante dans la surveillance postopératoire.

Sur le plan thérapeutique, la périkystectomie totale semble être l'intervention de choix chaque fois qu'elle peut être réalisée sans risque, car elle apporte une réponse aux trois types de problèmes posés par cette pathologie :

- le problème parasitaire du fait des récidives possibles ;
 - le problème de la cavité résiduelle ;
 - le problème des fistules biliaires.

Le pronostic ne peut être amélioré que par le dépistage des stades précoces non compliqués permettant des interventions simples, en attendant l'éradication totale de cette maladie de notre pays par différents moyens d'hygiène.



A propos d'une série de 46 cas allant de 01 janvier 2011 au 30 octobre 2013 au niveau du service de chirurgie < A >

Nous allons détailler, à partir de 46 cas de kystes hydatiques du foie, les différentes techniques thérapeutiques et leurs résultats.

Nous rapportons dans ce travail une série de 46 observations colligées dans notre service Chirurgie A de l'hôpital CHU Tlemcen, comme hydatidose hépatique du foie, sur une période allant de 2011 à 2013.

Pour chaque patient nous avons relevé et soumis à une analyse statistique les paramètres suivant :

-l'âge, le sexe et l'habitat du patient.

- les circonstances de découverte.

-les données biologiques : FNS, sérologie hydatique.

-le type du kyste selon la classification du Gharbi, son siège, sa topographie.

-le péri kyste et les fistules bilio-kystiques éventuelles.

-La voie d'abord la technique chirurgicale employée pour le traitement de la cavité résiduelle, du péri kyste, des fistules biliaires, et l'éventuelle réalisation d'un drainage biliaire.

-et en fin les résultats postopératoires : Mortalité, morbidité, et durée d'hospitalisation.

On termine ce travail par une comparaison avec les autres travaux fait sur le KHF dans le service, ce qui nous permettre de tirer les conclusions.

I. REPARTITION SELON LE SEXE :

-tableau représentatif

Année	Femme	Homme	Total
2011	05	05	10
2012	11	06	17
2013	08	11	19
ToTAL	24	22	46
ToTAL	24	22	46

-Diagramme:

-Commentaires:

-on constate que pendant l'année 2011 le nombre de KHF chez les hommes était égal à celui chez les femmes.

-Pendant l'année 2012 l'atteinte chez les femmes était 02 fois celle des hommes.

- -En 2013 le nombre des cas chez les hommes était supérieur à celui des femmes avec pourcentage de 58%.
- 52 ,17 % des malades qui ont présenté un kyste hydatique du foie sont des femmes cette répartition était d'une façon homogène.
 - -On comparant avec l'étude de 2005-2007 faites au niveau du service de chirurgie "A" le pourcentage des femmes atteintes de KHF était de 58%.

- Conclusion:

- la répartition du kyste hydatique était d'une façon homogène entre les deux sexe , le sexe ration =1

II-REPARTITION SELON L'ÂGE:

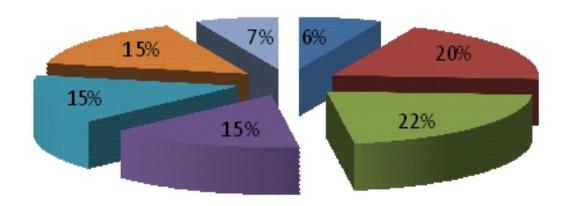
-Tableau représentatif :

Tranche	Nombre	Pourcentag
d'âge		e
10-20	03	07%
20-30	09	19%
30-40	10	22%

40-50	07	15%
50-60	07	15%
60-70	07	15%
>70	03	07%
Total	46	100%

-Secteurs:





-Commentaires:

- La tranche d'âge la plus touchée est entre 31 40 ans avec pourcentage de 22% puis vient la tranche d'âge de 21-30 ans avec un pourcentage de 19%.
- -Pour les patients qui on un âge inferieur à 20 ans en rapport avec l'évolution longue du kyste et supérieur à 70 ans, le pourcentage d'atteinte est de 07%.
- -De cela on déduit que la fréquence d'atteinte du KHF est moins fréquente chez les extrêmes d'âge, moyenne pour les tranches d'âge situé entre 40-50,50-60 et 60-70 avec pourcentage de 15% et plus fréquent chez les patients entre 31 et 40 ans en rapport avec la profession .
 - -On comparant avec l'étude faite durant l'année 2005-2007 faite au niveau de service de chirurgie A, l'âge le plus touché était entre 20-30 ans.

-Conclusion:

-La fréquence élevée de KHF est situé généralement pour la tranche d'âge située antre 20-40 ans en rapport avec la profession.

II-REPARTITION SELON LA RESIDENCE:

Tableau représentatif:

	Zone rurale	Zone urbaine	Total
Nombre	27	19	46

-Sabra :02 -Béni mestre: 03 -Zénata:02 -Naama:02 -Ain- ghoraba:01 -Bensekrane:02 -Ain Yousef:01 -Ouled-riah:01 Ain alhout:01 -Ouled mimoun:05 - Ain alsafra:01 -Tlemcen:13 -Al writ:01 -Hennaya:03 -Bennismail:01 -Maghnia:03 -Koudia:02 -Mrazga:01

- Tissemsilet :01

-Commentaires:

-59% des patients opérés pour KHF étaient d'origine rurale. Ce chiffre n'est pas trop important à celui des patients qui étaient d'origine urbaine.

- La répartition est homogène au niveau de la wilaya de Tlemcen et ses environs, sans tenir compte des origines

-Histogramme

Conclusion:

-La répartition actuelle dans le monde est cosmopolite.

IV-Clinique:

1-Motif de consultation :

Signe	Nombre de cas	Pourcentage
Douleur	24 cas	52%
Ictère	03	06%
Fièvre	04	09%
Vomissements	05	11%
Troubles du transit	03	07%
Cholécystite	02	04%
AEG	00	00%
http	00	00%
Toux et dlr thoracique	01	02%
Découverte fortuite	04	09%

-Commentaires:

- -La douleur était le maitre symptôme motivant le patient à consulter avec une fréquence de 52%.
- -Les vomissements et les troubles de transit étaient retrouvés dans 18% des cas, alors que le KHF révélé par une complication se présente dans 21% des cas.
 - Cependant la découverte fortuite retrouvait dans 04% des cas.
- -La littérature parle de découverte fortuite dans la majorité des cas, au cours des examens morphologiques prescrits pour symptomatologie banale ou une intervention chirurgicale réalisée pour une autre affection ce qui explique l'intérêt de l'exploration.

-Conclusion:

La douleur reste le maitre symptôme

2-Notion de contage:

-Tableau representatif

	Nombres de cas	Pourcentage
Contage direct	23	50%
Contage indirect	06	13,04%
Non mentionnés	17	36,95%

-Secteurs:

Conclusion:

- -La notion de contage directe positive est retrouvée dans 50% des cas, cependant le contage indirect ne se présente que dans 13% des cas.
- -La notion de contage n'a pas été précise dans 37% des cas, mais ce ci n'élimine pas la notion de contage.
 - -La fréquence était plus élevée chez les patients exposés directement avec les animaux, alors la contamination indirecte par l'eau et les légumes souillées était moins fréquente.

3-Notion d'amaigrissement :

-Tableau:

	Nombre de cas	Pourcentage
Positive	11	23,9%

Négative	07	15 ,3%
Non mentionnées	28	60,8%

-Secteur:

-Conclusion:

- L'amaigrissement retrouvée dans 24 % des cas parmi 40% mentionné .l'état général est généralement conservé dans le kyste hydatique, mais cet amaigrissement ne peut être corréler au kyste hydatique et qui peut être en rapport avec d'autres pathologies sous jacente.

4-SELON LA BIOLOGIE:

<u>V/1.FNS</u>:

-Tableau:

	nombre	Pourcentage
Hypéréosinophilie	04	09%
Hyperleucocytose	06	13%
Normale	36	78%

Secteur:

-Commentaires:

- -L'hyperleucocytose retrouvée dans 13% des cas
- -L'hyper éosinophilie retrouvé dans 09% des cas.
- en comparant avec l'étude faite durant l'année 2006-2007 une hyperleucocytose était noté dans 14 % des cas, et une hyper sinophilie dans 10 %des cas.

-Conclusion :

-La majorité des cas se présente avec une FNS correct dans 78% des cas. L'hyperleucocytose était en rapport avec le kyste fistulisés, l'hyper éosinophilie est notée pendant la phase d'invasion mais qui reste moins fréquent.

V/2-Serologie:

Sérologie non faite	17 cas	37	7%
Sérologie faite	29cas	63%	Positive : 20 cas 69%
			Négative : 9cas 31%

Secteur

-Commentaires:

-La sérologie était demandée dans 63% des cas ; positive dans 69% des cas ;

On comparant avec l'étude faite durant l'année 2006-2007 ; la sérologie était positive dans 75,6% des cas ;

-Conclusion:

-La sérologie permet de poser le diagnostic avec une grande sensibilité mais la fréquence d'être négative reste élevée (31%) donc une sérologie négatif n'élimine pas le diagnostic d'un kyste hydatique.

VI- ECHOGRAPIE:

A-Classification de GHARBI:

Tableau

TYPE I (pure)	14%
TYPE II (dédoublée)	28%
TYPE III (sépta)	16%
TYPE IV-V (hétéro)	26%

Histogramme:

VII-<u>Selon les facteurs de gravité</u> :

a-Siège:

	Nombre de cas	Pourcentage
Foie droit	27	58 ,7%
Foie gauche	10	21,74%
Lobe codé	01	02,17%

Secteur:

b-**nombre :**

-<u>Tableau</u>

Nombre de kyste	Nombre de cas	Pourcentage
Unique	30	70%
Double	5	12%
Multiple	4	9%
	·	-

-<u>Secteur</u>:

C. REPARTITION SELON LE SEGMENT EN CAS DU KHF UNIQUE

SEGMENT	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
I	01	o 3%
II	03	11%
III	04	14%
IV	08	29%
V	04	14%
VI	00	00%
VII	05	18%
VIII	03	11%

D.REPARTITION SELON LE SEGMENT EN CAS DU KHF DOUBLE:

segment	nombre	Pourcentage
I	00	00%
II	01	12 ,5%
III	01	12,5%
IV	00	00%
V	02	25%
VI	02	25%
VII	02	25%
VIII	00	00%

E.REPARTITION SELON LE SEGMENT EN CAS DU KHF MULTIPLE:

segment	Nombre de cas	Pourcentage
	00	00%
T		
_		
II	00	00%
III	01	20%

IV	01	20%
V	01	20%
VI	01	20%
VII	01	20%
VIII	00	00%

F.Taille:

-entre o et 40mm : 9%.

-entre 50 et 80 mm: 42%.

-entre 90 et 120 :21%

-entra 130 et 190 :9%

-non précisé : 19%

V-localisation secondaires:

-Rate: 01

-Poumon: 02

-Autres localisations: 00

VI-lésions associées:

-Lithiase vésiculaire : 02 cas

-LVBP: 01 cas

-Autres lésions : oo cas

Commentaires:

L'échographie hépatobiliaire était réalisée chez la plus part des malades ;les renseignements

recueillis sont les suivants:

- ➤ Le type échographique II était retrouvé chez 28% des cas, ensuite le type IV et V étaient dans 26% des cas, Alors que l'étude faite dans les années précédentes au niveau du même service ont retrouvé la prédominance du type I avec un pourcentage de 34 %, puis le type III.
- ➤ Le siège des kystes hydatiques était dans 58,7% au niveau du foie droit et 21,74 au niveau du foie gauche, 02,17% à cheval entre le foie droit et le foie gauche.
- > Dans 70 % des cas le kyste hydatique était unique alors que dans 21% des cas il y avait plus d'un kyste au niveau du foie.
- La localisation d'un kyste unique était de 29% au niveau du segment IV et de 18% au niveau du segment VII, aucune localisation n'a été notée au niveau du segment VI.
- La topographie d'un kyste double était retrouvée plus au niveau du segment V, VI, VII avec une fréquence de 25 % pour chaque segment.
- ➤ La localisation multiples au niveau du foie pour les segments III, IV, V, VI, VII Avec un pourcentage de 20 % pour chaque segment.
- En comparant avec les études antérieures le kyste retrouvé d'une façon unique dans 68 % des cas ce qui n'est pas loin de notre étude.
 - De cela le kyste hydatique était unique dans la majorité des cas.
 - La taille kyste était très variable ; entre 50 mm et 80mm presque dans la moitié des cas (42%) et entre 90 et 120 dans 21% des cas ;ces résultats se rapproche des études ultérieurs .
 - ➤ 46 kystes hydatiques ont été comptés dans le foie dont 03 localisations secondaire extra hépatique, 02 pour le poumon et une localisation splénique.
- L'échographie hépatobiliaire a permis de mettre en évidence un KHF associé à une lithiase vésiculaire dans 02 cas et une lithiase de la voie biliaire principale dans un seul cas.

Conclusion:

L'échographie réalisée chez la plus part des malades permet de poser le diagnostic sur des arguments épidémiologique, de préciser le type selon la classification de Gherbi, le nombre de kyste leurs taille ainsi de préciser l'existence d'autres lésions ou localisation kystique secondaire.

VI.TRAITEMNT CHIRURGICAL:

1.VOIE D'ABORD:

	Nombre de cas	Pourcentage
sous costale droite	22	47,8%
Médiane sus ombilicale	12	26 %
thoracotomie	01	02,17%
Cœlioscopie	08	17,39%
L inversé	01	02,17%
Bi sous costale	02	04,34%

2. <u>ASA</u>:

	Nombre	Pourcentage
I	25	54%
II	02	09%
III	00	00%
IV.	00	00%
Non mentionné	17	37%

3-Conversion:

Nombre de cas :03

	Voie d'abord	conversion	Cause
Cas nº1	Sous costale droite	médiane	Un gros kyste
			ů ,
Cas nº2	Cœlioscopique	Sous costale gauche	Dissection rate
			hémorragique
Cas nº3	Cœlioscopique	Sous costale droite	Dôme en postérieur

4-Lésionsions observés à l'exploration :

	nombre	Pourcentage
Kyste intrahépatique	02	4, 34%
Fistule biliaire	03	6 ,52
Adhérences	01	2 ,17
diaphragmaiques		
Adhérences épiploiques	02	4, 34
Adhérences au pancréas	01	2,17
Adhérence à l'estomac	01	2,17
Multiples adhérences	03	6,52
Kyste basithoracique	01	2,17
Carcinose péritonéale	01	2,17
Kyste sain	31	67 ,4%

5-Stérilisation:

Scolicide utilisé

➤ Eau oxygéné : 40 cas

➤ Sérum salé hypertonique : **06** cas

6- durée d'interventions:

	Nombre de cas	Pourcentage
1 H : 30mn à 2H :30 min	16	34,8%
2 H : 30min à 3H : 30min	06	13%
3H : 30min à 4H : 30min	04	08,7%
Non précisé	20	43,47%

7-<u>Le traitement du périkyste</u> :

	nombre	Pourcentage
Résection du dôme saillant	25	54,34%
Périkystectomie partielle	18	39%

Périkystectomie totale	02	04%
Hépatectomie	01	02,17%

8-GESTES EFFECTUES SUR LES VOIES BILIAIRES:

INTRA HEPATIQUE: 03 fistules dont une a été suturées.

EXTRA HEPATIQUE:

	Nombre de cas	Pourcentage
Cholécystectomie	30	65,21%
Drain trans cystique	08	17,39%
Drain de KEHR	10	21,73%

Commentaire:

- > Tous les patients ont été traités chirurgicalement.
- > Ces patients étaient classés ASA I dans 54% des cas et 09 % ASA II .le reste n'était pas mentionné.
- L'abord chirurgical était sous costal droit dans la moitié des cas et dont un cas permis eux présentant un ros kyste a nécessité une conversion en médiane, la médiane sous

- ombilicale était pratiquée chez 26% des malades, la thoracotomie était pratiquée dans 02,17% des malades précisément ceux qui ont présenté une localisation pulmonaire associée à un kyste à localisation hépatique, la bi sous costales était pratiquée dans 04,34 %.
- La durée moyenne pour ces patients était entre 01H : 30 min et 02h 30 min.
- La stérilisation du kyste faite le plus souvent par l'eau oxygéné (40 cas), le sérum salé hypertonique dans 06 cas.
 - ➤ La cœlioscopie était réalisée dans 17,39% des cas chez des patients sélectionnés : sujets maigres qui présentent un KH unique non compliquée (Type I-II-voir III) chez ces patients la durée opératoire était plus importante que celle à ciel ouvert mais les suites opératoires beaucoup plus simple. Chez ces malades le scolicide utilisé était le SSH.
 - L'exploration per opératoire avait permis de préciser le siège de kyste au niveau du foie ainsi d'observer multiples lésions si elles existent.
 - Dans notre étude des lésions multiples ont été observées avec un pourcentage de 32,5% dont la plus observée est la fistule (06,52%) des cas, des adhérences épiploiques observées dans 04,34%, les adhérences aux pancréas, à l'estomac et diaphragmatique sont visualisés avec un pourcentage identique de 02,14%,
 - Kyste intra hépatique était retrouvé dans 04,34%, kyste basithoracique dans 02,17% et une carcinose péritonéale a été noté dans 02,17%.
 - Malgré ces multiples lésions observées à l'exploration le kyste sain reste souvent le plus retrouvé dans 67,04%.
 - La stérilisation du kyste était faite le plus souvent par l'eau oxygéné dans 40 cas, le sérum salé hypertonique dans 06 cas. Les deux scolicides restent les plus utilisés pour la stérilisation du kyste hydatique.
 - Le traitement du kyste hydatique a constitue le plus souvent en une résection du dôme saillant dans 54%, en PKP 39%, en PKT dans 04% et l'hépatectomie a été réalisée dans 02 %.
 - L'attitude vis-à-vis de la fistule biliokystique était la ligature du canal biliaire.
 - ➤ La cholécystectomie était associé dans plus de 65% des cas.
 - Mise en place d'un drain transcystique dans 17,39% et d'un drain de Kher dans la voie biliaire principale après avoir été évacué dans plus de 21% des cas. Les résultats de nos études sont presque les mêmes avec celles faite pendant 2006 : résection du dôme saillant dans plus de la moitié des cas.

VII-MORTALITE ET MORBIDITE:

1. MORTALITE:

-Aucun cas de mortalité n'a été signalé concernent les malades opérés pour KHF durant la période 2011-2013, ainsi que pendant les études faite durant l'année 2006.

2. MORBIDITE:

A-COMPLICATIONS POST OP:

	Gestes	Complications post	Reprise
	opératoires	opératoires	chirurgicale
Homme 52 ans	Opéré pour kyste	:fistule qui a causé	Repris à . J14
	hydatique du	l'hémobilie	sortant à J35
	segment IV		
Femme 45ans	Opéré pour KHF	Sepsis pariétal J8	
	segment VII		

Homme 78 ans	Opérée pour	Abcès sous	Repris à J6
	KHF (segment	phrénique+épanchemen	sortant à J45
	VIII)	t pleural	

B-Durée d'hospitalisation:

	Nombre	Pourcentage
	•	0/
05-15 jrs	25 jrs	54,5%
16-25 jrs	18 jrs	39 %
26-35 jrs	03 jrs	06,5%

VIII.TABLEAU RECAPUTULATIF:

Mortalité	00%		
Morbidité	06,5%	Abcès sous phrénique : 01 cas ; 2,17%	
		Sepsis pariétal : 01 cas ; 2,17%	
		Fistule biliaire : 01 cas ; 2,17%	
Durée moyenne		15 jours	
d'hospitalisation			

Commentaires:

- -Parmi les 46 cas kystes hydatiques opérés à notre service 03 cas ont développés des complications postopératoires :
- **-Le 1 cas** était un homme de 52 ans opéré pour kyste hydatique du segment IV dont le geste pratiqué était PKP, dont les suites post opératoires le patient a présenté des complications à type de vomissements, asthénie, pâleur, hémobilie qui s'extériose par le drain et par des mélénas d'où la transfusion de 03 culots globulaires.

Cette hémobilie était en rapport avec une fistule.

Devant la persistance de ce tableau une reprise chirurgicale était nécessaire à J 14 dont le geste effectué était une hépatectomie gauche avec ligature de l'artère et de la veine gauche.

Suite à une bonne évolution le patient a été mis sortant à J35.

- **-Le 2eme cas** une femme de 45 ans opérée pour un kyste hydatique du foie du segment VI dont le geste réalisé était une PKP.la patiente a présenté un sepsis pariétal dans les suites post opératoires ce qui a nécessité la modification de l'antibiothérapie.
- **-Le 3eme cas** homme de 78 ans opéré pour un KHF segment VIII, a présenté une fièvre chiffrée à 38,5 et des vomissements dans les suites post opératoires qui était en rapport avec un abcès sous phrénique et un épanchement pleural. Ce qui a nécessité une reprise chirurgicale à J 6. La patiente était mise sortante après quelques jours suite à son bonne évolutions.

Conclusion:

Les complications post opératoires existent avec une fréquence plus au moins élevée ce qui nécessite une durée d'hospitalisation plus élevée.

IX.TABLEAU COMPARATIF ENTRE LES KHF OPERES ENTE 1982 ET 1997 ET LES KHF OPERES DANS LES ANNNEES 2005 ET 2006,2011-2013:

-les KHF opérés dans le service de chirurgie générale « A » CHU **Tlemcen**:

A propos de 873 cas opérés de : 1982 à 2013.

-les KHF opérés dans le CHU de **Sétif**:

A propos de 205 cas opérés de : 1982 à 1992 + 26 cas opérés de 2010-2013

-les KHF opérés dans CHU **Oran**:

A propos de 83 cas opérés de 2009 au 2012.

-les KHF opérés dans CHU Alger:

A propos de 169 cas opérés de : 2003 au 2013.

A.FACTEURS DE GRAVITE:

		CHU Tlemcen Ch A	CHU Sétif	CHU Oran	CHU Alger
Nombre de malades		873	231	83	169
Femme		55.5%	50%	68,9%	60.99
Homme		44.5%	50%	31,1%	39.01
Age moyen		35.7 ans	31 ans	43 ans	40 ans
Siége	Foie droit	64%	35%	/	/

	Foie gauche	36%	48%	/	/
	Non précis	00%	17%	/	/
Circonstances de découverte	Douleur	76%	17%	77.1%	48.5%
	Ictère	12%	03%	1.2%	5.5%
	Fièvre	14%	02%	1.2%	10.8%
	Choc septique	02%	/	00%	00%

	Hépatomé	22%	/	4.8%	22.6%
	galie				
	tumorale				
	Vomissem	12%	/	/	/
	ent				
	Trouble	04%	/	/	/
	de transit				
	Signe	04%	/	/	5%
	d'HTP				
	AEG	04%	/	/	8%
	Toux- ac	02%	/	/	/
	dle				
	thoraciqu e				
		000/	222/	16.00/	1.50/
	Découvert e fortuite	09%	02%	16.9%	16%
	e fortuite				
Gharbi		34,2%	04%	26.9%	/
	II	15%	08%	15.4%	/
	"	13/0	0870	13.470	/
	III	31,4%	21%	32%	/
		·			
	IV-V	19,4%	44%	25 .7%	/
	imprécis	00%	33%	00%	/
		600/		,	20.001
Nombre	unique	68%	54%	/	38.6%

Double	24%	36%	/	Nom précis
Multiple	08%	20%	/	20.1%

Conclusion:

- -La répartition de kyste hydatique de fois reste de façon homogène entre les deux sexes, avec un âge moyen de 37 ans.
 - -Le maitre symptôme était la douleur dans les différentes études faite au niveau des différentes wilayas.

-Le siège prédominent était le coté droit dans les 04 wilayas.

-Le type I et III étaient retrouvés d'une façon élevée et presque égal dans la wilaya de Tlemcen ainsi que dans la wilaya d'Oran, alors qu'au niveau de la wilaya de Sétif le type IV et V étaient les prédominants.

-Le kyste était retrouvé d'une façon unique dans la majorité des cas et au niveau des différentes wilayas.

B.TRAITEMENT CHIRURGICAL:

		Т	S	0	Α
Voie d'abord	L .sous costale droite	62.8%	/	98 .8%	30.8%
	L .médiane	16.41%	/	00%	27.8%

	thoracotomie	2.33%	/	00%	5%
	Cœlioscopie	18.46%	/	1 .2%	Nom présis
Traitement du péri kyste	RDS	61.6%	54%	83.9%	47.6%
	PKP	29.2%	35%	6.5%	65%
	PKT	7%	8%	6.4%	14%
	hépatectomie	2.2%	8%	3.2%	5.1%
epiplo	pplastie	22.92%	31%	/	8.9%
cholécys	cholécystectomie		23%	/	28.7%

Conclusion:

- -Le kyste était traité chirurgicalement dans presque la totalité des cas, l'abord chirurgical était par la voie sous costale droite dans plus de 60% dans les différentes wilayas.
- -La cœlioscopie était pratiquée avec fréquence élevée au niveau de la wilaya de Tlemcen et Oran.
- -La résection du dôme saillant était utilisé dans plus de 54% au niveau de Tlemcen, Sétif et Oran, alors qu'au niveau d'Alger
 - -La PKP était utilisée dans 65% des cas.
 - -L'hépatectomie reste utilisée dans moins de 08% au niveau des 04 wilayas.
- -L'épiploplastie était utilisée dans plus de 22% des cas pour les wilayas de Tlemcen, et Sétif et

dans 8% pour la wilaya d'Alger.

-La cholécystectomie était pratiquée dans 63% des cas au niveau de Tlemcen et plus de 23% pour Sétif et Alger.

C.MORTALITE ET MORBIDITE:

		Tlemcen	Sétif	Oran	Alger
mortalité		03%	8.23%	5.1%	4.26%
Morbidité	Abcès sous phrénique	6.38%	10.24%	7.04%	11.83%
	Péritonite biliaire	0.6%	1%	01%	1.18%
	Fistule biliaire	2.23%	12 .7%	21.18%	2.36%

	externe				
	Suppuration	4.2%	19.23%	11.56%	3.55%
	pariétale				
	TOTAL	13.41%	43.17%	40.78%	18.92%
	TOTAL	13.41/0	43.1770	40.7070	10.5270
Durée moyenne		14J	22J	20J	18J
•		141	223	201	101
d'hospitalisation					

Conclusion:

- -Les complications post opératoires était répartis de façon différente d'une wilaya à une autre, l'abcès sous phrénique était élevé au niveau de Sétif et Alger.
 - -Les péritonites biliaires restent moins de 01% dans les 04 wilayas.
 - -Les fistules biliaires externes étaient de 21,18% au niveau de la wilaya d'Oran
 - -La suppuration pariétale était de 19,23% pour la wilaya de Sétif.
- -La morbidité était plus de 40 % pour la wilaya de Sétif et d'Oran, la morbidité au niveau de la wilaya de Tlemcen reste acceptable et meilleurs par rapport les autres wilayas.
- -La durée moyenne d'hospitalisation était de 14 jrs au niveau de notre service, 20 jrs pour Oran et Sétif et de 18 jrs pour Alger avec une moyenne de 18 jrs pour les 04 wilayas.

Conclusion:

Notre travail est une étude rétrospective et prospective de 46 cas de kystes hydatiques du foie, opérés au service de chirurgie générale < A > entre Janvier 2011 au Décembre 2013. L'âge moyen des patients est de 38 ans avec une prédominance féminine avec un pourcentage de 52,17%.

La découverte fortuite a été notée dans 09 % des cas, la douleur de l'hypochondre droit dans 52 % et une complication révélatrice dans 39

% .l'échographie a permis de poser le diagnostic positif chez pratiquement tous les malades.la sérologie hydatique a été faite dans 63 % et positive dans 69 %. La résection du dôme saillant a été pratiquée dans 57 % .les fistules biliaires ont été retrouvées dans 06,52 %.Elles ont été traitées par des points en X au fil résorbable. La morbidité a été noté dans 06,5 % : les hémobilies dans 02,17 %, les abcès sous phrénique dans 02,17 %, sepsis pariétal dans 02,17 %. Le séjour post opératoires a été en moyenne 15 jrs pour les suites simples et de 35 jrs pour les suites compliqués .15 cas ont été suivi régulièrement.

<u>Bibliographie</u>

-informationhospitaliere.com/anatomie-1154-moyens-fixitE.html : diponible sur internet

-Centre hépatobiliaire Paul Brouse Disponible sur internet

-La surveillance post opératoire du kyste hydatique du foie opérée : F. CHEHAB, D. KHAIZ, A. BOUZIDI.

-Anatomie du foie et des voies biliaires :cours d'hépatologie

-Anatomie du foie :PDF (Dr FAKHRO)

-Cours de Médecine - Anatomie, PCEM1, Ostéopathie - Partie 6 Le foie.htm

-Thése sur LA LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE EN SARDAIGNE : disponible sur internet

-ALLAN J.C., CRAIG P.S., GARCIA NOVAL J., MENCOS F., LIU D., WANG Y., WEN H.,ZHOU P., STRINGER R., ROGAN M., ZEYHLE E.

Coproantigen detection for immunodiagnosis of echinococcosis and taeniasis in dogs and humans.

-Lésions kystiques du foie : Valérie VILGRAIN

-All things Kyste hydatique du foie.htm

-Echinococcoses : Université Médicale Virtuelle Francophone

-Le kyste hydatique du foie opéré : intérêt du contrôle échographique : K. NAIJA, K. AYACHI, ML. GHARBI.

-A. BOUZIDI., Kyste hydatique du foie. Encycl. Méd. Chir. Hépatologie,

- M.F. BIAVA., L. KURES : Diagnostic biologique des échinococcoses.

-Thème sur le kyste hydatique du foie 2006-2007 : encadré par Dr.Benamara