

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 27

**CHOC ANAPHYLACTIQUE APRES PONCTION
D'UN KYSTE HYDATIQUE DU FOIE
(A PROPOS D'UN CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Sanae JAMALY

Née le 26 Mai 1982 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Kyste hydatique du foie – Choc anaphylactique – Ponction percutanée.

JURY

Mr. A. AZZOUZI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

Mr. R. MOHSINE

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

Mr. A. EL HIJRI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUADA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANY Azzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

- Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda

- Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie

335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOURIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed

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

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

385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha
391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique

433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

* Enseignants Militaires

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

DEDICACES

A MES CHERS PARENTS :

Ce travail est le fruit de vos longues années de patience, d'effort et de sacrifice déployés pour mon éducation et mon instruction.

Je vous le dédie avec tout mon amour et mon respect que nulle dédicace ne saurait exprimer.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A TOUTE MA FAMILLE.

A mon petit frère Ismail et à mes sœurs Ibtissam et Lamiaa.

A la mémoire de mes grands parents.

A la famille Jamaly.

A la famille Massaou.

A TOUTE MA FAMILLE DE CŒUR :

Les familles : Akouass, Atitar, Chater, El Ouali, El Kadiri et

Laâroussi :

En témoignage de mon amour et mon affection les plus sincères.

A Mes amis: Amal, Amina, Fouzia, Hadda, Hafida, Khadija, Nezha,

Ouarda, Souad, Wafaa, Youssef J et Youssef L.

Chez chacun d'entre vous, j'ai su puiser inspiration, volonté et qualités qui m'ont permis de mener à bien toutes ces belles années d'études.

A TOUS MES COLLEGUES MEDECINS

Je vous souhaite un très bel avenir professionnel et beaucoup de plaisir continu à exercer ce noble métier.

*A TOUTES LES PERSONNES QUI M'ONT
AIDEE A ELABORER CE TRAVAIL ET
A TOUTES CELLES QUI M'ONT SOUTENUE DURANT
TOUTES MES ANNEES D'ETUDE SOUS QUELQUE
FORME QUE CE SOIT.*

*«Après aimer et aider, remercier est assurément le troisième plus beau
verbe dans toutes les langues.»*

*Une pensée pleine de reconnaissance inspirée par la générosité, la
gentillesse, l'amour et le soutien que vous avez manifestés à mon égard.*

**A TOUT LE CORPS PROFESSORAL DE LA FACULTE DE
MEDECINE DE RABAT**

Vous avez contribué à notre éducation et formation de médecin.

Veillez agréer, chers maîtres, l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

Je vous dédie cet événement marquant de ma vie et j'espère que vous apprécierez cet humble geste comme preuve de reconnaissance.

**A TOUS MES ANCIENS INSTITUTEURS ET PROFESSEURS
DU PRIMAIRE, DU COLLEGE ET DU LYCEE**

Vous m'avez transmis vos connaissances avec beaucoup d'amour et de compétence.

Que vous trouviez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET MON PRESIDENT DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR AZZOUZI ABDERRAHIM
PROFESSEUR D'ANESTHESIE-REAANIMATION AU C.H.U.
IBN-SINA RABAT.

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de
présider le jury de ma soutenance.*

Nous connaissons vos grandes qualités professionnelles et humaines.

*Veillez accepter, Monsieur, l'expression de ma respectueuse
reconnaissance et de mes très sincères remerciements.*

*A MON MAITRE ET MON RAPPORTEUR DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL MOUSSAOUI RACHID
PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHESIE – REANIMATION
AU C.H.U. IBN-SINA RABAT.*

Ce travail est le vôtre.

*Je vous exprime toute ma gratitude pour m'avoir accordé l'honneur
de diriger le travail présent dans cette thèse et d'être membre de son jury.*

*Je tiens à vous remercier, Monsieur, pour votre bonne humeur, votre
simplicité, votre soutien et votre disponibilité tout au long de ce travail
mais aussi pour la confiance et la liberté que vous m'avez accordées.*

A MON MAITRE ET MON JUGE DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR HIJRI AHMED
PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHÉSIE – REANIMATION
AU C.H.U. IBN-SINA RABAT.

Vous avez accepté, sans réserve aucune, d'examiner ce travail et d'évaluer cette thèse à sa juste valeur.

C'est un grand honneur pour moi de vous compter parmi les membres du jury de ma soutenance.

Soyez assuré, Monsieur, de mon profond respect et de ma très vive reconnaissance.

*A MON MAITRE ET MON JUGE DE THESE:
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHSINE RAOUF
PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE AU
C.H.U. IBN-SINA RABAT.*

Je vous suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

C'est un honneur pour moi de vous voir siéger parmi les membres de mon jury de thèse.

Veillez croire, Monsieur, à ma très haute considération et à mes sincères remerciements.



Sommaire



**« Le commencement de toutes les sciences, c'est
l'étonnement de ce que les choses sont ce qu'elles sont. »**

[Aristote]

INTRODUCTION	10
CHAPITRE I : EPIDEMIOLOGIE	14
I) REPARTITION GEOGRAPHIQUE DANS LE MONDE.....	15
II) SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE ACTUELLE DE L'HYDATIDOSE HUMAINE AU MAROC	16
CHAPITRE II : GENERALITES SUR L'HYDATIDOSE/ECHINOCOCCOSE	
I) PARASITOLOGIE	17
A) Définition.....	19
B) Cycle évolutif.....	19
1) Classique.....	19
2) Contamination humaine	20
C) Différentes formes du parasite	21
1) Tænia adulte.....	21
2) Tænia larvaire	22
II) ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE.....	28
A) Structure du kyste	28
1) La membrane externe	28
2) La membrane interne	28
3) L'adventice ou périkyste	28
4) La cavité kystique	29
B) Evolution du kyste.....	30
1) Kyste sain ou jeune	30
2) Kyste vieilli ou malade.....	30
3) Kyste involué ou calcifié	31
C) Réponse immune de l'hôte	31
1) Facteurs favorisant l'échappement du parasite à l'immunité humaine	31
2) L'Ag B et l'Ag 5.....	32
III) CLINIQUE	33
A) Circonstances de diagnostic	33
B) Diagnostic positif du KHF	34

1) Clinique.....	34
2) Imagerie.....	35
2-1) Echographie.....	35
2-2) Tomodensitométrie.....	36
2-3) Imagerie par résonance magnétique.....	36
2-4) Opacification des voies biliaires.....	36
3) Biologie.....	36
3-1) Biologie standard.....	36
3-2) Sérologie hydatique.....	37
IV) TRAITEMENT DU KHF.....	38
A) Traitement chirurgical.....	38
1) Traitement chirurgical classique.....	38
a) Explorations et précautions peropératoires.....	39
b) Techniques chirurgicales.....	40
b-1) Méthode conservatrice : Résection du dôme saillant.....	40
b-2) Méthode radicale.....	40
b-3) Résection hépatique.....	41
2) Le traitement chirurgical laparoscopique.....	41
3) Les complications du traitement chirurgical du KHF.....	42
a) Complications spécifiques du kyste hydatique.....	42
a-1) Choc anaphylactique.....	42
a-2) Dissémination secondaire.....	42
a-3) Embolie pulmonaire parasitaire.....	43
a-4) Complications hémorragiques.....	43
b) Complications postopératoires précoces.....	44
b-1) Les fistules kystobiliaires.....	44
b-2) Les infections de la cavité résiduelle.....	44
b-3) Les abcès sous phréniques.....	45
b-4) Les pleurésies.....	45
b-5) Le cholépéritoine postopératoire.....	46
c) Complications postopératoires tardives : la récurrence.....	46

B) Traitement médical	46
1) Généralités	46
2) Indications	47
a) Traitement médical seul	47
b) Traitement médical associé à la chirurgie	47
C) Traitement percutané	47
1) Historique	47
2) Traitement percutané « PAIR » - La technique	48
3) Ponction-aspiration avec drainage « PAIR ID»	54
4) Indications	56
5) Contre-indications	56
6) Complications	56
CHAPITRE III : LE CHOC ANAPHYLACTIQUE	60
I) GENERALITES - DEFINITION DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	60
A) Réaction anaphylactique	60
1) Aperçu historique	61
2) Réaction anaphylactique et réaction anaphylactoïde	61
B) Définition du choc anaphylactique	62
II) PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	62
A) Allergie – Hypersensibilité immédiate	63
B) La réaction allergique de type I	63
C) L'arme du crime : IgE	63
D) Les médiateurs impliqués	65
1) L'histamine	65
2) La tryptase	69
III) SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	69
A) Signes cutanéomuqueux	70
B) Signes respiratoires	72
C) Signes cardiovasculaires	72
D) Autres signes	73
E) Signes biologiques	73

IV) EVOLUTION DU CHOC ANAPHYLACTIQUE NON PRIS EN CHARGE.	74
V) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	74
VI) EVALUATION DE LA GRAVITE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	75
VII) DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	77
A) Bilan immédiat	78
1) Histamine plasmatique.....	78
2) Tryptase sérique mastocytaire.....	79
B) Bilan secondaire.....	81
1) Les tests cutanés	82
2) Le dosage des IgE sériques spécifiques	82
3) La recherche in vitro des IgE fixés sur les basophiles.....	83
4) Le test d'histaminolibération non spécifique.....	83
VIII) ETIOLOGIES DU CHOC ANAPHYLACTIQUE	84
A) Les allergènes alimentaires et les pneumallergènes	85
B) Les venins des hyménoptères	86
C) Les curares	86
D) Le latex	86
E) Les hypnotiques et morphiniques	86
F) Les anesthésiques locaux	87
G) Les substituts colloïdaux du plasma.....	87
H) Les produits iodés.....	87
I) Les antibiotiques	87
J) Les antigènes parasitaires	88
K) Les tests cutanés	88
L) Les crises mastocytaires	88
M) L'anaphylaxie idiopathique	89
CHAPITRE IV : LE CHOC ANAPHYLACTIQUE ET LE KHF	89
I) INTRODUCTION-HISTORIQUE	89
II) CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE LIE AU KHF.....	93
A) Le choc anaphylactique préopératoire	93

1) Le choc anaphylactique par rupture spontanée	93
2) Le choc anaphylactique par rupture traumatique	94
B) Le choc anaphylactique per- opératoire.....	95
1) Le choc anaphylactique par fuite du liquide hydatique.....	95
2) Le choc anaphylactique par injection de scolicide	95
III) LE TRAITEMENT DU CHOC ANAPHYLACTIQUE LIE AU KHF EN PER-OPERATOIRE	95
A) Le traitement en urgence du choc anaphylactique	96
1) Pour le stade I	97
2) Pour le stade II et III	97
3) Pour le stade IV.....	99
B) Le traitement chirurgical ultérieur	100
C) Le pronostic	100
CHAPITRE V : OBSERVATION	101
CHAPITRE VI : DISCUSSION.....	106
CONCLUSION.....	113
RESUME	117
BIBLIOGRAPHIE.....	121

ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

- ✓ **ABZ** : Albendazole.
- ✓ **Ag** : Antigène.
- ✓ **AMPc** : Adénosine monophosphate cyclique.
- ✓ **ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (France).
- ✓ **bpm** : battements par minute.
- ✓ **CPA** : Cellules présentatrices d'antigènes.
- ✓ **EDTA** : Ethylene diamine tetra-acetic acid.
- ✓ **E. granulosus** : Echinococcus granulosus.
- ✓ **EMC** : Encyclopédie médico - chirurgicale.
- ✓ **FAP** : Facteur d'activation des plaquettes.
- ✓ **Fig** : Figure.
- ✓ **IgE** : Immunoglobulines E.
- ✓ **IL** : Interleukine.
- ✓ **KHF** : kyste hydatique du foie.
- ✓ **KH** : kyste hydatique.
- ✓ **LT** : Leucotriènes.
- ✓ **LY** : Lymphocyte.
- ✓ **MBZ** : Mebendazole.
- ✓ **OMS** : Organisation mondiale de la santé.

- ✓ **PAIR** : Ponction, Aspiration, Injection, Réaspiration.
- ✓ **PG** : Prostaglandines.
- ✓ **RDS** : Résection du dôme saillant.
- ✓ **SFAR** : Société Française d'anesthésie réanimation.
- ✓ **TH** : Lymphocytes T « Helpers ».



Introduction



**« Un homme n'est jamais si grand que lorsqu'il
est à genoux pour aider un enfant. »**

[Pythagore]

L'hydatidose humaine est une anthroponose cosmopolite due au développement dans l'organisme de la forme larvaire du tænia *Echinococcus granulosus*.

Comme dans tous les pays à vocation agricole, le KH a une incidence importante au Maroc. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique en raison de son impact économique sur les productions animales (importance du secteur d'élevage au Maroc) et de son impact social sur la santé humaine [1].

L'évolution annuelle de l'incidence cumulée de la maladie dans notre pays est passée de 3,6 cas en 1980 à 5,27 cas pour 100 000 habitants en 2007 [2]. Quant à ses localisations, le foie occupe la première place et représente 73,45% de toutes les localisations hydatiques [2].

La tendance naturelle du KH est de se compliquer. Les complications à type de rupture, fissuration, infection et compression sont fréquentes [3, 4, 5, 6, 7]. A côté de ces complications spontanées, la rupture traumatique du KH mérite d'être connue [8, 9]. Il s'agit d'une complication rare, parfois mortelle, et le plus souvent iatrogène lors d'une intervention chirurgicale ou d'un geste diagnostique [10, 11].

Le passage du liquide hydatique avec ses antigènes dans la circulation systémique ou dans la cavité péritonéale a été rendu responsable des réactions anaphylactiques observées lors de la chirurgie laparotomique [10] et laparoscopique [11] du KH.

A travers un cas de choc anaphylactique survenu après ponction d'un KHF et à l'aide d'une revue de la littérature, ce travail se propose d'étudier les principes du traitement percutané du KHF et ses complications, d'analyser les circonstances de survenue du choc anaphylactique, de mettre en exergue sa

rareté et la gravité de ses conséquences, de souligner la démarche thérapeutique et les précautions à adopter, et par la même occasion faire un rappel général sur cette parasitose



Epidémiologie



I- SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'HYDATIDOSE / ECHINOCOCCOSE

A) Répartition géographique dans le monde [1] :

L'hydatidose/échinococcose est une parasitose cosmopolite mais relativement fréquente dans la région méridionale de l'Amérique du Sud, l'Est de l'Australie, la Nouvelle Zélande et dans les pays du pourtour méditerranéen (Afrique du Nord, Moyen Orient, Europe du Sud). Ces derniers sont connus pour leur haute endémicité (Fig. N°1).

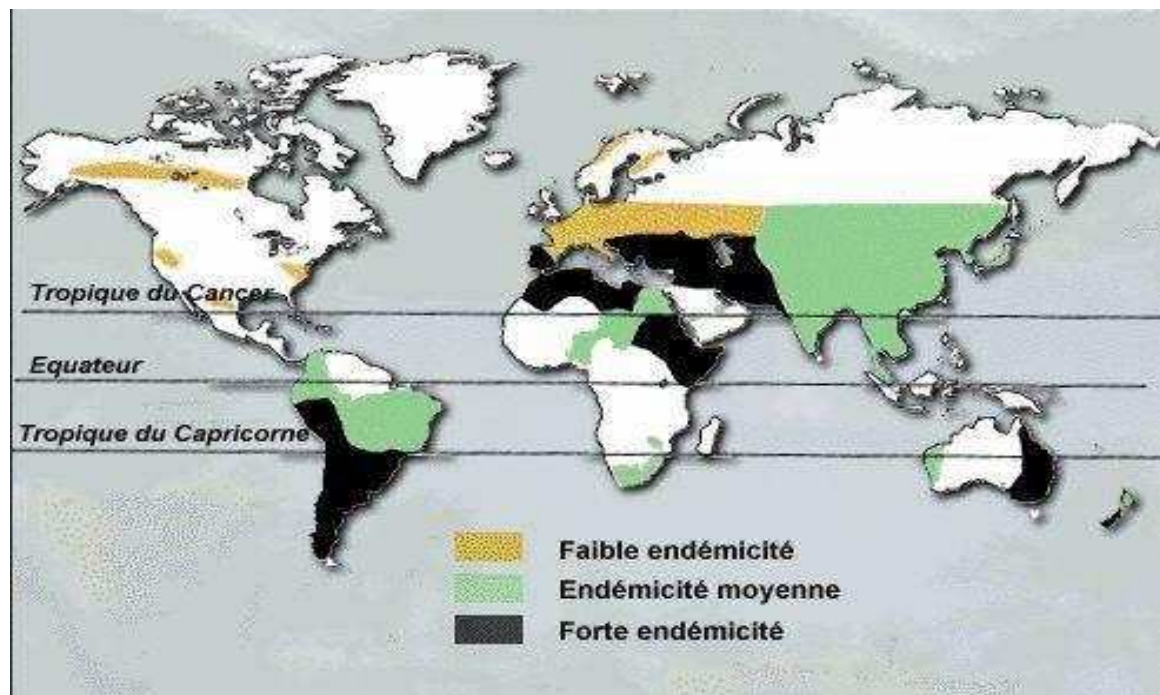


Fig.1 : Répartition mondiale des zones d'endémie de l'hydatidose [1].

B) Situation épidémiologique actuelle de l'hydatidose humaine au Maroc [2]:

Une étude publiée en 2007 a permis de colliger 21885 cas d'hydatidose enregistrés dans toutes les provinces du Maroc entre 1980 et 2007, avec une nette augmentation des cas enregistrés au cours des années (702 des cas en 1980 et 1641 en 2007). Parmi les données signalées par cette étude, on retrouve:

- L'évolution annuelle de l'incidence cumulée de la maladie est passée de 3,6 cas en 1980 à 5,27 cas pour 100 000 habitants en 2007.
- La localisation du KH par organe, montre que le foie est le plus touché avec 73,45%, suivie par le poumon avec 20,29%, tandis que les autres organes représentent dans l'ensemble des cas 6,28%.
- La distribution géographique de la maladie montre une prédominance notable dans les régions Centre Sud, Centre Nord et l'Oriental, régions où la sédentarisation de l'élevage tend à se développer.
- La répartition des cas d'hydatidose par milieu montre que 65% des cas sont issus du milieu rural.
- Une prédominance de la maladie pour la tranche d'âge de 15 à 49 ans.
- La répartition par sexe montre une prédominance du sexe féminin, avec 62,8 % des cas.
- Les moyens de diagnostic utilisés sont nombreux et variés, avec une utilisation de plus en plus croissante de l'échographie comme premier moyen de diagnostic.



*Généralités sur
l'hydatidose/échinococcose*



« L'échinococcose hépatique est bel et bien un cancer vermineux du foie.»

[Dominique Vuitton]

I-PARASITOLOGIE :

A- Définition :

L'hydatidose est une parasitose causée par le *Tænia Echinococcus granulosus*. Ce petit *tænia*, de l'ordre des cyclophyllidés, appartient à la classe des cestodes et à l'embranchement des patodes.

C'est une zoonose complexe retrouvée chez beaucoup d'animaux. Elle affecte accidentellement l'homme qui s'insère comme hôte intermédiaire dans le cycle de l'helminthiase.

La grande incidence de ce parasite, en particulier dans les zones d'endémies, et les caractéristiques de l'évolution de cette affection posent un problème médico-chirurgical très important.

B) Cycle évolutif du parasite et modalités de contamination humaine [1, 12, 13, 14, 15] :

1- Classique:

L'échinococcose est une cyclozoonose qui requiert deux hôtes pour son achèvement :

➤ L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé (comme le loup). Il peut être parasité par un très grand nombre de kystes adultes et pour une durée de l'ordre d'un an en l'absence de réinfections. Le dernier anneau du *tænia* contenu dans les embryophores est détruit dans l'intestin du chien et les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. Ces œufs peuvent survivre sur le sol pendant plusieurs mois (jusqu'à 2 ans) à des températures allant de -25°C à +25°C et plusieurs jours dans la nature, mais sont détruits par les températures extrêmes (-70 C et +60 C).

➤ L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui s'infecte en broutant au ras du sol l'herbe souillée par les œufs. Viennent ensuite les bovins, les porcins mais également le cheval, les chèvres et les chameaux.

L'oncosphère ou l'oeuf éclôt de sa coque protectrice dans l'estomac ou dans le duodénum sous l'effet des sucs digestifs. Il ne peut diffuser par voie artérielle. Il pénètre facilement le système veineux porte et traverse le foie où il s'arrête le plus souvent. Puis, par les veines sus-hépatiques, l'oncosphère parvient aux poumons, plus rarement au niveau des autres organes. Une fois fixé dans un viscère, soit l'embryon est détruit par la réaction inflammatoire, soit il se transforme en hydatide.

Le chien s'infeste en ingérant les viscères hydatifiés du mouton. Les protoscolex contenus dans le kyste sont libérés dans son tube digestif où ils sont transformés en vers adultes qui vont se fixer à la paroi de l'intestin grêle.

2) Contamination humaine :

L'homme est un hôte intermédiaire qui s'insère accidentellement dans le cycle évolutif du ver. L'infection humaine résulte de la cohabitation et du commensalisme avec les chiens atteints de tænia à *Echinococcus granulosus*.

La transmission humaine est faite par l'ingestion des œufs selon deux modalités :

- ❖ par contact direct avec le chien qui se lèche l'anus, parasite sa langue et son pelage pendant sa toilette et contamine l'homme en lui léchant le visage ou en se faisant caresser.
- ❖ Par contact indirect par l'eau, des aliments ou des objets souillés par les déjections du chien.

La transmission interhumaine est impossible et l'ingestion de viscères crus contenant les métacestodes d'*Echinococcus granulosus* n'est pas infectante pour l'homme.

Comme chez le chien, l'embryon libéré empreinte la veine porte jusqu'au foie. Dans environ 60% des cas il s'arrête à ce niveau, piégé dans les sinusoides hépatiques, et y commence son développement en hydatide [16]. Quelquefois, il passe le filtre hépatique pour se localiser dans d'autres viscères comme le poumon dans 10 à 25% des cas, le rein dans 2 à 4% des cas [2], le cerveau dans 1 à 3% des cas [17] et dans tous les autres organes de façon plus rare [18, 19, 20, 21].

C) Les différentes formes du parasite [1,13]:

L'*E. granulosus* est retrouvé sous différentes formes en fonction du moment du cycle : le tænia adulte et les formes larvaires (l'oncosphère, la métacestode et la forme kystique). Figures N°2, 3, 4, 5 et 6.

1) Le tænia adulte :

C'est un ver plat de 5 à 8mm de long, formé par 3 parties : le scolex (ou tête), le cou et le corps.

Le tænia vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle pendant une durée de 6 mois à 2 ans. Un même hôte peut en héberger une centaine à plusieurs milliers :

➤ Le scolex est formé de quatre ventouses arrondies et d'une double couronne de crochets. Ces derniers sont réfringents et plus ou moins colorés par la coloration de Ziehl Nelson. Les ventouses et les couronnes permettent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte.

➤ Le cou permet la jonction de la tête avec le corps. Ce dernier est formé de trois anneaux ou proglottides.

Le ver est hermaphrodite. Le dernier anneau (ou proglottide gravidé) est le segment ovigère ou l'utérus ramifié qui contient 300 à 800 œufs (ou oncosphères). Ce segment se détache activement du corps du parasite puis s'élimine dans le milieu extérieur en libérant un grand nombre d'œufs.

2) Le *tænia larvaire* :

Généralement, au niveau de l'hôte intermédiaire le parasite se transforme du stade d'oncosphère à celui de kyste en passant par la forme de métacestode sans qu'il y ait une exactitude sur le moment du changement.

❖ L'œuf : expulsé par le canidé, il est protégé par une coque épaisse et striée contenant un embryon hexacanthé (6 crochets) ou oncosphère. Sa maturation ainsi que sa survie se passent dans le milieu extérieur. Il est détruit en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants aux délais de 60°C. Les agents chimiques, les engrais ou les désinfectants n'altèrent pas sa vitalité. Dans l'hôte intermédiaire, il est très fragile et peut être éliminé par le système immunitaire. On parle d'activation de l'œuf quand il devient mobile et traverse la paroi intestinale pour se développer : C'est le passage au stade de métacestode.

❖ Le métacestode : Au cours de cette phase, le parasite pénètre dans un des tissus de l'hôte pour commencer son développement. Cette implantation est permise par des crochets et des glandes de pénétration formant une zone de nécrose qui protège le parasite du système immunitaire de l'hôte.

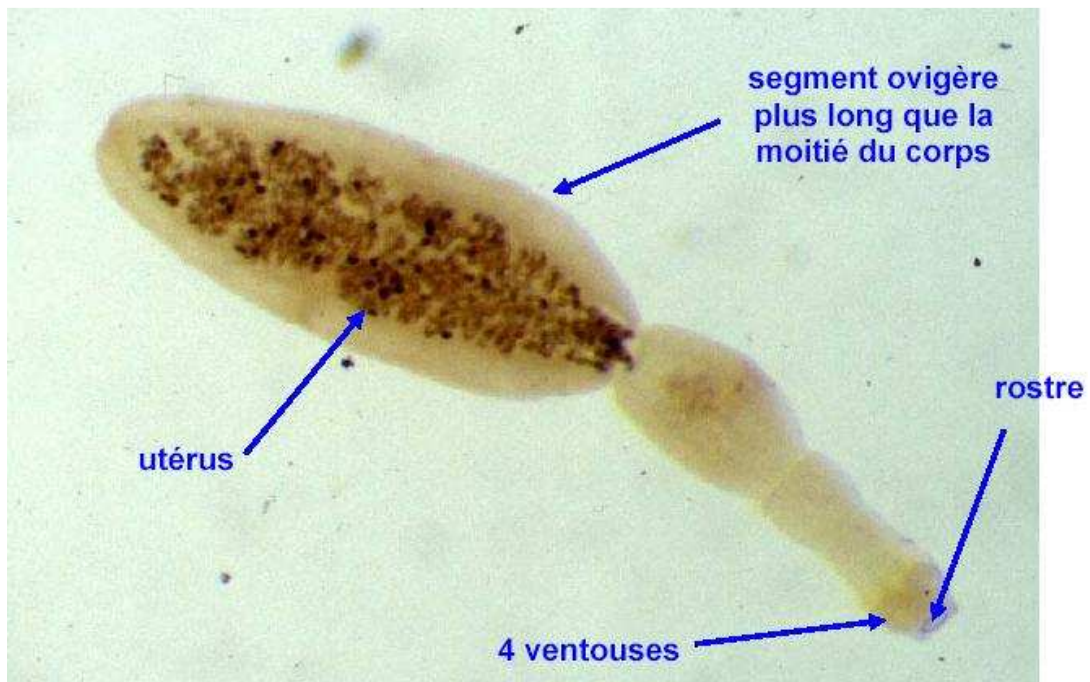


Fig.2: Aspect microscopique de la forme adulte d'*E. granulosus* [22]

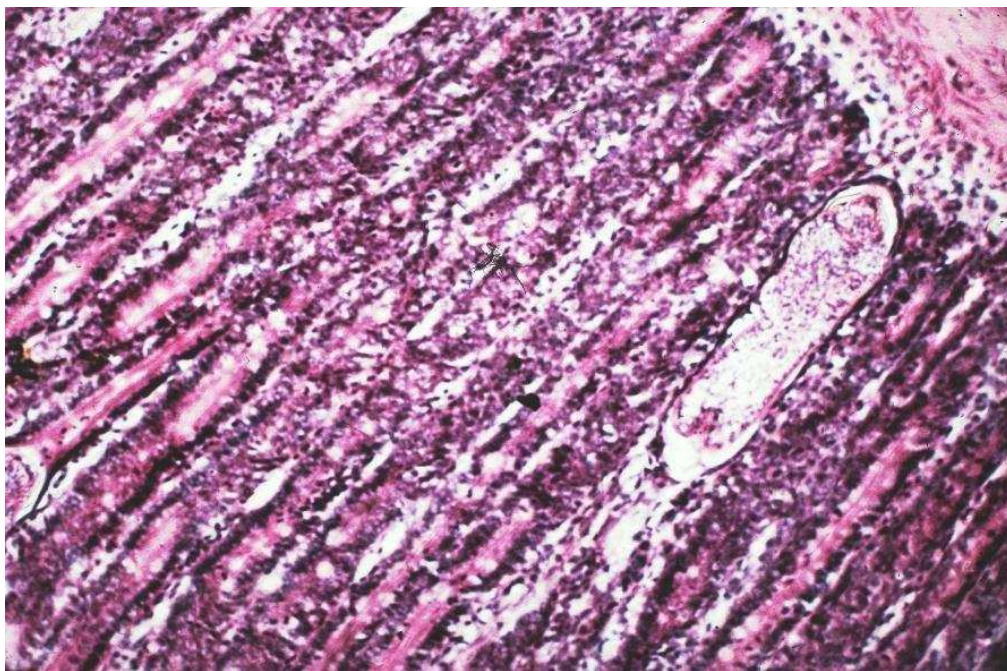


Fig.3 : Forme adulte d'*E. granulosus* enfoncé dans la muqueuse intestinale [23]



Fig.4 : Larve hydatique ouverte avec contenant des vésicules filles remplies d'un liquide clair contenant les protoscolex [24].



Fig.5 : *Echinococcus granulosus* : paroi du kyste hydatique [23]



Fig.6 : Aspect extérieur d'un foie détruit par de multiples kystes hydatiques ouverts [22]

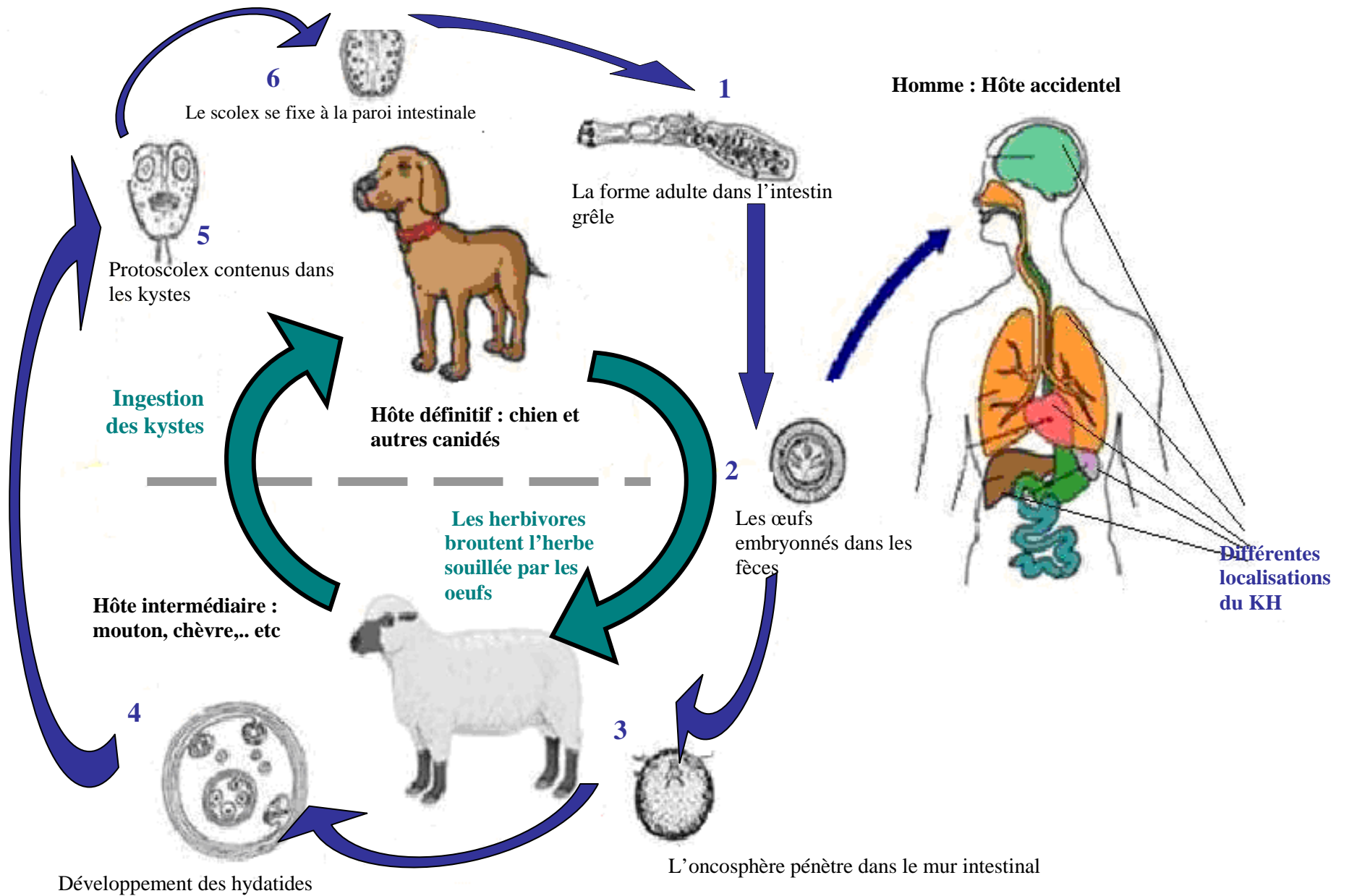


Fig.7 : Schéma montrant le cycle de vie du kyste hydatique [1]

Commentaire du schéma :

Le tænia adulte de l'Echinococcus granulosus (3 à 6 mm de long) **1** vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif : chiens ou autres canidés.

Les proglottides **2** gravides libèrent par désintégration des œufs **3** qui passent dans les fèces. Après ingestion par un hôte intermédiaire (dans des conditions naturelles: moutons, chèvres, porcs, bovins, chevaux, chameaux), l'œuf éclôt dans l'intestin grêle et libère une oncosphère **4** qui pénètre dans la paroi intestinale et migre à travers le système circulatoire dans divers organes, en particulier le foie et les poumons.

Dans ces organes, l'oncosphère se transforme en un kyste **5** qui grossit peu à peu et produit des protoscolex et des vésicules filles qui remplissent l'intérieur du kyste.

L'hôte définitif s'infecte en ingérant des kystes contenus dans les organes de l'hôte intermédiaire infecté. Après ingestion, les Protoscolex **6** évacués s'attachent à la muqueuse intestinale et se transforment en formes adultes **1** dans 32 à 80 jours.

II- ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE [1,12]

A- Structure du KH :

Le kyste hydatique est de structure identique chez l'homme et l'animal.

C'est une sphère creuse délimitée par deux membranes, contenant un liquide sous tension et des vésicules, le tout entouré d'une réaction du tissu hépatique.

1-La membrane externe :

Ou cuticule ; elle est formée par plusieurs couches de mucopolysaccharides, et de couleur blanc nacré. Elle assure l'intégrité et la protection contre la réponse immunitaire de l'hôte, probablement en inhibant la voie du complément.

2- La membrane interne :

Ou proligère, tapisse la face interne du cuticule. Elle est formée par des cellules syncytiales de 2µm de diamètre qui donnent naissance à des vésicules proligères (expansion interne) ainsi qu'aux protoscolex. Ces derniers pourront tous devenir des vers adultes.

Dans 20% des cas, la membrane interne peut produire des vésicules exogènes au niveau de la face externe du kyste.

C'est contre cette membrane qu'est dirigée l'action des médicaments antiparasitaires efficaces.

Autour du kyste s'organise une troisième membrane :

3 - L'adventice ou périkyte :

Le périkyte est de formation non parasitaire. C'est le produit de la réaction des tissus écrasés par le développement de l'hydatide.

Il est composé par une coque fibroconjonctive qui est dure, épaisse, riche en néovaisseaux assurant sa vitalité et sa protection.

Avec le temps, cette coque se calcifie, gêne le chirurgien lors de la réduction de la cavité résiduelle et l'oblige à passer dans le parenchyme sain car il n'y a pas de plan de clivage.

4- La cavité kystique :

Elle est remplie de liquide stérile, eau de roche, sans contact avec les tissus de l'hôte. Le liquide hydatique est constitué à 99% d'eau et il est un mélange complexe de glycoprotéines, de lipoprotéines, d'hydrates de carbone et de sels. Certains de ses composants viennent principalement de l'albumine, des immunoglobulines et des produits dérivés du sérum de l'homme en plus des produits résultants de l'activité métabolique du métacestode.

Il détient d'importantes propriétés antigéniques, notamment des immunoglobulines de type E spécifiquement dirigées contre deux des 19 fractions antigéniques isolées dans le liquide par électrophorèse : l'antigène B et l'antigène 5 [25].

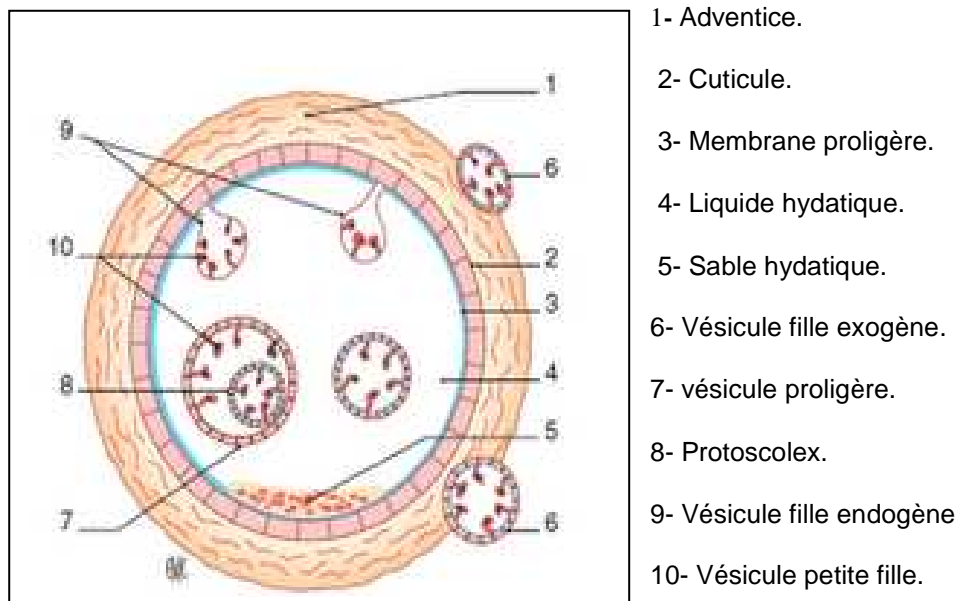


Fig.8: kyste hydatique avec larves (protoscolex) d'*E. granulosus* [26].

B) L'évolution du kyste :

Elle s'effectue sur trois stades [1,14] :

- Kyste jeune ou sain.
- Kyste vieilli ou malade.
- Kyste involué ou calcifié.

1) Kyste sain ou jeune :

- Au niveau du parasite : le kyste est univésiculaire, tendu, à liquide clair « eau de roche » et dépourvu de vésicules filles.

- Au niveau du périkyte : le parenchyme hépatique est comprimé, tassé, atrophié avec une armature faite de vaisseaux et de canalicules biliaires. A ce stade, il est épaissi, les échanges nutritionnels s'effectuent et les veines sont tassées et se collabent alors que les canalicules biliaires et les artères restent béantes.

2) Kyste vieilli ou malade :

A ce stade avancé, il existe un retentissement au niveau du parasite avec peu ou pas de liquide ; la membrane est fragilisée avec beaucoup de vésicules filles. A ce stade, il existe toujours des fistules bilio-kystiques.

Le passage de liquide hydatique dans les voies biliaires produit des débris hydatiques et donne naissance à la lithiase parahydatique. Au niveau du périkyte, il y a un épaississement et une fibrose croissante dus à l'imprégnation de calcium.

3) Kyste involué ou calcifié :

Le périkyte est imprégné de calcium créant une barrière entre le kyste et le foie.

Le parasite est transformé en une masse gélatineuse imprégnée ou non de bile avec présence constante de scolex.

C- Réponse immune de l'hôte

1) Facteurs favorisant l'échappement du parasite à l'immunité humaine [11, 12]:

La survie prolongée de l'E. granulosus à l'état de kyste dans l'organisme indique l'existence de mécanismes lui permettant d'échapper à la réponse immunitaire.

Le chien a un certain degré d'immunité qui limite la réinfestation et la formation de nouveaux kystes. Les kystes présents ne sont pas détruits.

Chez l'homme, il existe une production d'anticorps qui ne semble pas intervenir dans la défense de l'organisme. L'hydatidose induit une éosinophilie et la production d'un taux élevé d'anticorps, principalement des IgG et des IgE. Les cytokines participent dans la relation hôte-parasite par une production significative d'interleukines (IL). Les caractéristiques structurelles du périkyte, le nombre, la taille et la localisation du kyste dans le foie conditionnent la production d'IL1, d'IL2 et d'IL4.

Les lymphocytes T (Helpers) : TH1 et TH2 régulent la réponse immunitaire. La susceptibilité de l'hydatidose est liée à une forte réponse TH2 alors que la réponse de type TH1 est protectrice.

2) L'Ag B et l'Ag 5 [25]

Le liquide hydatique est particulièrement recommandé pour le sérodiagnostic et il a un grand intérêt dans l'extraction des composants, tels que l'antigène B et l'antigène 5, qui sont les composants les plus appropriés pour le sérodiagnostic :

➤ L'Ag B: est une protéine polymère fortement immunogène. Il semble être impliqué dans la modulation de la réaction immunitaire de l'hôte. Ainsi, l'Ag B a été rapporté comme inhibiteur de protéases en empêchant le chimiotactisme des neutrophiles, favorisant la réaction immunitaire TH₂ (non protectrice) et en induisant l'apoptose des cellules immunisées chez des patients présentant la maladie active.

➤ L'Ag 5: est une protéine thermolabile fortement immunogène dont le rôle biologique est presque totalement inconnu, bien que sa concentration élevée dans le liquide hydatique suggère une fonction importante dans le développement du métacestode.

III- LA CLINIQUE [1, 3,12, 15]:

Aucune parasitose ne peut toucher l'organisme dans un aussi large éventail de localisation, même si la maladie prédomine au niveau du foie et du poumon. Les aspects cliniques et les circonstances de découverte de l'infection sont très divers. Malgré le caractère souvent bénin de la maladie, la mortalité n'est pas négligeable et la morbidité est importante après quelques années d'évolution.

A- Circonstances de diagnostic

Le plus souvent, le kyste hydatique est découvert soit à l'occasion d'une complication (compression des organes voisins, fissuration, rupture ou suppuration du kyste) à cause de l'évolution particulièrement latente de l'échinococcose hydatique pendant de longues années, soit fortuitement au cours d'un examen radiologique réalisé pour une symptomatologie banale (sous forme d'une calcification arrondie) ou au cours d'une chirurgie pour une autre affection.

Dans les populations exposées, le dépistage est fait par des enquêtes de prévalence au moyen de radiographies pulmonaires, d'échographie abdominale, voire de sérologie.

Généralement les malades sont symptomatiques au cours des complications.

Les signes cliniques dépendent de :

- son siège anatomique, son nombre, sa taille, et par conséquent de son effet de masse.
- Son extension secondaire.

- Ses complications : surtout la rupture spontanée ou traumatique.
- La réaction d'hypersensibilité à la libération d'antigènes parasitaires.

B- Diagnostic positif du KHF

Le diagnostic positif du kyste hydatique est basé sur la clinique, les techniques d'imagerie et sur la sérologie.

1- La clinique [3, 15]

L'hydatidose hépatique est la plus fréquente des localisations avec une latence clinique très longue: dix à quinze ans et même plus. Elle est caractérisée par des manifestations cliniques très polymorphes à savoir dans :

- Les formes simples non compliquées : il s'agit habituellement d'un kyste asymptomatique pendant plusieurs années. Les signes cliniques apparaissent progressivement avec l'augmentation du volume du kyste. Les plaintes fonctionnelles peuvent se résumer à une dyspepsie, une douleur de l'hypocondre droit, souvent sous forme de pesanteur. Dans cette forme (65 % des cas), l'hépatomégalie est l'expression clinique habituelle.

- Les formes compliquées : elles peuvent être révélatrices de la maladie et leur fréquence a diminué avec la généralisation de l'échographie, qui permet un diagnostic précoce et une prise en charge avant le stade des complications qui sont : l'infection, les complications biliaires et l'ouverture dans le thorax ou dans le péritoine. Cette dernière complication est responsable d'un tableau de péritonite aiguë de pronostic redoutable à cause du risque de choc anaphylactique dans l'immédiat et ultérieurement à cause de l'échinococcose secondaire. C'est un accident rare survenant spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime [27].

2- L'imagerie

L'imagerie a fait des progrès considérables permettant outre le diagnostic de juger des complications, réaliser un dépistage de masse et d'effectuer des traitements instrumentaux.

2-1) L' Echographie

C'est l'examen de première intention ; elle est de réalisation facile, relativement peu onéreuse, mais surtout non invasive. Elle permet de visualiser un ou plusieurs kystes et est utilisée pour le dépistage de la maladie car aide au diagnostic et permet également le suivi post thérapeutique.

Elle précise la taille, la localisation, la phase évolutive et les rapports vasculaires du ou des KHF.

Les aspects observés varient en fonction du stade évolutif de l'affection.

La classification la plus utilisée est : la classification de Gharbi et al. .

Type I : Collection liquidienne pure sans vésicule fille avec une limite bien définie.

Type II : Collection liquidienne unique dont la paroi est dédoublée.

Ce dédoublement doit toujours être recherché car pathognomonique du kyste hydatique.

Type III : Collection liquidienne subdivisée par des cloisons (parois de vésicules filles).

Type IV : Formation d'échostructure hétérogène : lésion focale et solide.

Type V : Kyste calcifié : la paroi est épaisse, dense et hyperéchogène avec la formation d'un cône d'ombre postérieur.

2-2) La Tomodensitométrie (TDM)

C'est l'examen fondamental dès qu'une décision chirurgicale est proposée, car elle précise les rapports du kyste avec les axes vasculaires voisins. La TDM peut permettre de confirmer le diagnostic en cas de doute en échographie, recherche également les localisations secondaires échappées aux autres techniques d'imagerie et repère les fistules kysto-biliaires.

2-3) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est très rarement employée dans une telle pathologie. Elle est essentiellement indiquée pour mettre en évidence des entités non visibles au scanner et pour des localisations difficiles à explorer, comme le kyste cérébral ou rachidien.

2-4) L'opacification des voies biliaires

La cholangiographie intraveineuse et le cathétérisme rétrograde des voies biliaires permettent de rechercher les fistules kysto-biliaires. Ces fistules sont souvent annonciatrices de complications postopératoires.

3-La biologie [12]

3-1) Biologie standard

Il n'existe pas de signes spécifiques dans la biologie standard. Toutefois, une augmentation de la vitesse de sédimentation peut être observée. Habituellement le bilan hépatique est normal. Mais en cas de complications, des signes de cytolyse ou de choléstase peuvent apparaître.

Contrairement à la majorité des parasitoses, l'hydatidose entraîne rarement une hyperéosinophilie concomitante avec la phase d'invasion ; elle s'estompe rapidement. Elle peut persister à un niveau faible dans 7% à 15%

des cas, mais elle est retrouvée plus fréquemment en cas de fissuration du kyste ou lors des manifestations allergiques.

3-2) Sérologie hydatique [28]

Elle met en évidence les anticorps spécifiques destinés à affirmer la nature hydatique du kyste. Elle repose sur l'association de deux techniques complémentaires, l'une quantitative et l'autre qualitative.

De l'intradermo-réaction de Casoni à l'immuno-électrophorèse, les techniques utilisées sont nombreuses. Au Maroc, l'électrophorèse, l'hémagglutination indirecte et l'ELISA sont les plus utilisées. Mais, une étude récente a démontré la valeur ajoutée du Western Blot IgG dans le sérodiagnostic du KH car il a permis de confirmer tous les cas de KH de la série étudiée avec sérologie classique dissociée et d'en rattraper 77% tandis que les sensibilités de l'ELISA et de l'hémagglutination indirecte sont de 67 et 61% respectivement [29]. Dans une autre étude, Le test d'Echinococcus Western Blot IgG a permis de redresser le diagnostic d'hydatidose dans 67,6 % des cas (toutes localisations confondues) [30].

Cependant, cette sérologie a d'importances limitées: on peut assister à des résultats faussement négatifs: ceux-ci s'observeraient, entre autres, chez les patients du sous-groupe sanguin érythrocytaire P1 qui est antigéniquement était depuis longtemps tout à fait identique aux constituants de l'E. granulosus. Donc, l'existence de cette sérologie faussement négative doit amener à une interdiction totale de ponctionner tout kyste inconnu à l'aveugle, sous danger de choc anaphylactique fatal et d'une échinococcose secondaire par dissémination de vésicules filles dans tout l'organisme.

La sérologie permet également de contrôler l'efficacité thérapeutique. Au début, on observe une élévation importante des taux d'anticorps, puis une

régression jusqu'à la disparition complète au bout d'un à cinq ans. Si les taux d'anticorps demeurent élevés, l'exérèse est considérée comme incomplète. De même, une ré-augmentation dans un second temps des taux évoque une échinococcose secondaire. Dans ces deux cas, la recherche de nouveaux kystes par la clinique et par la radiologie doit être envisagée.

L'identification de nouvelles molécules d'antigènes demeure toujours une tâche importante qui doit être entreprise afin de maintenir le progrès dans le sérodiagnostic de la maladie hydatique.

IV- LE TRAITEMENT DU KHF

A) Le traitement chirurgical [1, 12]

Le traitement chirurgical le seul procédé de guérison permettant l'éradication totale du parasite [20]. Cependant, avec le développement de l'imagerie médicale, plusieurs procédés ont été testés; à savoir la chirurgie laparoscopique et le traitement percutané. Toutefois, ces techniques ont les mêmes objectifs qui sont :

- Eviter la dissémination
- Eliminer le parasite
- Corriger les anomalies que le kyste a pu provoquer dans l'anatomie de l'hôte.

1) Le traitement chirurgical classique [1, 12, 14 et 31]

Le traitement chirurgical des KH fait appel à des procédés divers. Ces procédés doivent être discutés en fonction du nombre et de la localisation du kyste, des complications (surtout biliaires), de l'âge et de l'état du malade.

L'objectif est le même pour toutes les techniques :

- Stériliser et éliminer le parasite en évitant l'ensemencement péritonéal.
- Traiter le périkyte responsable d'une cavité résiduelle pouvant être à l'origine de complications telles que les fistules biliaires, mais surtout les collections responsables de suppurations parfois graves.
- Traiter d'éventuelles complications en particulier biliaires et corriger les anomalies que le kyste a pu provoquer dans l'anatomie de l'hôte.

a) Les explorations et précautions peropératoires

• En premier temps, il faut explorer la cavité abdominale à la recherche de greffes péritonéales et évaluer le nombre et la topographie des kystes. Ce bilan peut être complété par une échographie peropératoire précisant les rapports pariétaux du kyste avec des pédicules vasculobiliaires. La cholangiographie est pratiquée s'il y a des communications biliaires associées.

• En deuxième temps, certaines précautions sont primordiales vu le risque important de fuite du liquide hydatique pendant l'intervention. Pour cela, on utilise des solutions dites parasitocides ou scolicides. D'une part, c'est pour noyer les champs qui isolent la zone infectée de la cavité péritonéale et d'autre part pour être injectées dans le kyste :

- Le formol à 2%.
- Le sérum salé hypertonique à 20%.
- L'eau oxygénée : elle peut gêner l'acte opératoire par la mousse qu'elle génère.

b) Les techniques chirurgicales

b-1) Méthode conservatrice : Résection du dôme saillant

Dans cette méthode, le périkyte est laissé en place. Elle consiste à réséquer la partie du périkyte qui fait saillie à la surface du foie et à évacuer son contenu : le parasite.

Cette technique est simple, sans risque peropératoire et facilement réalisable, mais elle laisse persister une cavité rigide qui s'affaisse difficilement et qui est le lit des complications postopératoires (collection, suppuration). En effet, la suture est faite sur un tissu fibreux et inflammatoire favorisant la fuite biliaire. Par ailleurs, la RDS peut laisser persister des vésicules exo kystiques sources de récurrences.

b-2) Méthode radicale

Elle consiste à réséquer la totalité du périkyte.

C'est le traitement idéal du KHF car elle permet l'exérèse de la totalité du parasite et du périkyte sans résection du parenchyme. Elle est d'autant plus facile que le périkyte est épais et fibreux.

Elle a l'avantage de supprimer le problème de la cavité résiduelle, de diminuer le risque de suppuration opératoire, de limiter le risque des récurrences et en même temps de traiter les communications biliokystiques. Les résultats obtenus dans une étude récente, comparés aux données de la littérature, suggèrent que les méthodes conservatrices, surtout la déconnexion kystobiliaire donnent de bons résultats dans le traitement des KHF rompus dans les voies biliaires [32]. Mais, elle pose des problèmes essentiellement hémorragiques quand le plan de clivage est non respecté ou quand le kyste vient au contact des gros vaisseaux.

b-3) La résection hépatique

Proposée par Bonrgeon et Guntz, elle consiste à réséquer la partie du foie où siège (ent) le ou les kystes. Elle présente l'avantage de réaliser un traitement radical de la lésion en ne laissant persister aucune ouverture biliaire dans le champ opératoire. Mais, elle est disproportionnée à la lésion bénigne qu'est le KH.

2) Le traitement chirurgical laparoscopique [11, 14] :

La chirurgie laparoscopique a connu, durant ces dernières années, un développement important. Elle remplace de plus en plus la chirurgie classique surtout dans le traitement du KHF, mais elle reste une technique nécessitant pour la réussir des chirurgiens expérimentés dans la pathologie hépatique et dans la pratique de la laparoscopie avec une meilleure sélection des malades.

Cette technique procure des avantages par rapport à la chirurgie classique qui peuvent être résumés comme suit :

- La réduction des complications pariétales immédiates avec leurs retentissements sur la douleur et la fonction cardiorespiratoire.
- Peu ou pas d'infection au niveau des orifices cutanés d'insertion des trocars avec une cicatrisation rapide et esthétique.
- La laparoscopie évite les complications intra- abdominales tardives à type d'éventration ou d'occlusion.
- L'absence d'iléus, par le retour à l'alimentation orale généralement le premier jour d'hospitalisation.
- Le court séjour hospitalier et le rétablissement rapide avec un confort socioprofessionnel.

- Diminution relative du risque de survenue d'échinococcose secondaire et de récurrence par le contrôle de près de l'évacuation du KH jusqu'à la fin de l'acte.
- Avec l'avènement des nouveaux instruments comme l'appareil aspirateur-broyeur, la laparoscopie tend peu à peu à vaincre les complications les plus redoutables comme le choc anaphylactique et les hémorragies.

3) Les complications du traitement chirurgical du KHF :

La chirurgie du KHF est souvent simple, mais peut parfois être grevée de complications per et/ou post opératoires, sources de long séjour hospitalier et de surcoût, qui peuvent parfois mettre en jeu le pronostic vital du patient.

a) Complications spécifiques du kyste hydatique :

a-1) Choc anaphylactique :

Quand le chirurgien ouvre le KH afin d'aspirer son contenu, il existe un risque de dissémination du liquide hydatique qui peut entraîner un choc anaphylactique aux antigènes contenus dans ce liquide [33] ; il se manifeste par un collapsus cardiovasculaire associé parfois à des signes cutanés ou respiratoires. Ce même accident peut survenir au cours de l'évolution spontanée d'un KHF suite à sa rupture ou à sa fissuration ou au après un traumatisme même minime [9].

a-2) Dissémination secondaire :

Lors de l'effraction de la capsule du kyste, les protoscolex vivants contenus dans le liquide hydatique peuvent ensemençer la cavité abdominale à cause d'une contamination peropératoire du fait d'une protection insuffisante ou d'une inefficacité de la solution scolicide. Une échinococcose secondaire

peut apparaître plusieurs années après et qui pourrait poser de véritables problèmes thérapeutiques. L'hydatidose péritonéale est presque toujours secondaire à une hydatidose hépatique [33].

Le risque de dissémination est moins bien connu, en raison de la très lente croissance des kystes hydatiques. Cette dissémination de l'embryon hexacanthe semble être le mécanisme exclusif d'implantations rares du KH comme le KH pancréatique [34], rétropéritonéal ou rétrovésical [35]. Ces deux derniers ont un double mécanisme étiopathogénique: la dissémination hématogène primitive des embryons d'une part et la greffe secondaire dans le cul-de-sac de Douglas de protoscolex provenant de la fissuration d'un kyste intrapéritonéal.

a-3) Embolie pulmonaire parasitaire

Les embolies pulmonaires parasitaires per opératoires lors de la chirurgie des kystes hydatiques du foie sont rarement décrites dans la littérature. Elles sont survenues alors qu'existaient déjà des métastases pulmonaires de kystes hépatiques, faisant suspecter une communication entre le kyste hépatique et la veine cave ou la veine sus-hépatique.

Un accident de ce type, survenu en l'absence de tout signe pouvant suggérer une telle communication, a été rapporté dans la littérature [36].

a-4) Complications hémorragiques :

Si le kyste est proche des gros vaisseaux ou si la chirurgie s'accompagne d'une résection hépatique.

b) Complications postopératoires précoces [3, 33, 37]

b-1) les fistules kysto biliaires :

Elles se rencontrent dans le cas de chirurgie conservatrice. Leur apparition postopératoire oblige à maintenir le drainage pour une durée plus longue.

L'abcédation de la cavité résiduelle et le développement des abcès sous phréniques sont en corrélation directe avec l'apparition de fistules biliaires.

Les fuites biliaires postopératoires sont diagnostiquées à l'aide du drain qui ramène du liquide bilieux et sont confirmées par la kystocholangiographie [37, 38].

La sphinctérotomie endoscopique constitue un progrès thérapeutique dans les fistules biliaires externes post-opératoires intarissables [38]. Elle permet d'écourter le séjour post-opératoire et d'éviter une réintervention, souvent difficile et hémorragique.

b-2) L'infection de la cavité résiduelle :

Elle est causée par la persistance des fistules kystobiliaires dans la majorité des cas. Selon certains auteurs, les abcès de la cavité résiduelle sont plus fréquents suite à une résection du dôme saillant et plus rare si le KH est jeune [33].

Elle est définie par la survenue d'une infection du contenu de la cavité résiduelle.

Le diagnostic est évoqué devant un tableau infectieux franc associé parfois à des signes abdominaux, une douleur, un ébranlement du foie ou à des signes respiratoires.

Certains signes échographiques plaident en faveur de la rétention, tels qu'un important volume associé à un aspect hétérogène du liquide hydatique, parfois même de type aérique.

La tomodensitométrie est le plus souvent systématique, en particulier en cas de doute ou de discordance entre la clinique et l'aspect échographique ; la rétention apparaît alors comme une collection de densité paraliquidienne.

Le traitement repose sur l'installation d'un système d'irrigation-aspiration ou sur la prolongation du drainage quand une irrigation ne peut être mise en place. L'antibiothérapie est adaptée au germe isolé dans les prélèvements.

b-3) Les abcès sous phréniques [33, 37] :

La localisation du KHF au niveau du dôme et l'existence de fistules biliaires sont les deux principaux facteurs favorisant le développement des abcès sous phréniques postopératoires.

L'instauration d'un drainage simple ne met pas à l'abri de cette complication redoutable.

Ce sont de telles situations qui ont conduit certains auteurs à la pratique d'une périkystectomie totale. C'est une méthode certes radicale, mais comporte un risque vital.

b-4) Les pleurésies [37] :

La cavité résiduelle en cas de kyste du dôme est en contact direct avec la coupole diaphragmatique, ce qui favorise le développement des pleurésies qui sont souvent réactionnelles aux processus infectieux et inflammatoire sous diaphragmatiques.

b-5) Le cholépéritoine postopératoire [33] :

Il est défini par l'apparition précoce d'une fuite biliaire qui se déverse directement dans la cavité péritonéale. La reprise chirurgicale s'impose afin d'assurer la bilistase, la toilette péritonéale et la mise en place d'un drainage efficace.

c) Les complications tardives : la récurrence

L'hydatidose est une maladie non immunisante. La réinfestation est toujours possible d'où l'importance d'une surveillance post opératoire échographique et immunologique.

B) Le traitement médical [39, 40]

1) Généralités

Jusqu'à 1977, la chirurgie était l'unique solution pour traiter la maladie hydatique. A cette date, le mebendazole (MBZ) a été testé avec succès, puis l'albendazole (ABZ) au début des années 80. Ce dernier s'avère plus efficace.

Les dérivés benzimidazolés (BZD) ont une action parasiticide. Au niveau du kyste, ils altèrent la formation d'ATP en absorbant le glucose et entraînant ainsi une lyse des cellules de la paroi du kyste.

Seuls ou combinés avec le praziquantel, ils sont employés actuellement pour le traitement des cas inopérables et comme traitement supplémentaire en pré, per et postopératoire.

La posologie varie selon les études. Elle est de 40 à 50 mg/kg / j pour le MBZ et de 10 à 15 mg/ kg/j pour l'ABZ [41].

La durée du traitement est de trois cures de 28 jours séparées par un intervalle de 14 jours, le tout pendant 6 mois. Néanmoins, des études récentes

de la littérature ont démontré qu'un traitement continu de 3mois ou plus aurait une efficacité meilleure sans engendrer une augmentation de la toxicité.

2) Indications :

a) Traitement médical seul :

- Les patients inopérables.
- Les patients porteurs de kyste rompu pour éviter la dissémination abdominale.
- L' Echinococcose : kystes multiples dans plus de deux organes ou dans la cavité péritonéale.

b) Traitement médical associé à la chirurgie

Certains auteurs recommandent de débiter un traitement médical à base d'albendazole 2 à 4 mois après celles-ci à raison de 400 mg × 2/j. Ce traitement permet d'assouplir le kyste, en diminuant sa pression interne et de faciliter son exérèse. De plus, il diminue le risque de dissémination secondaire par altération de la viabilité des protoscolex avant la chirurgie.

C) Le traitement percutané du KHF

c-1) Historique [39, 40, 42, 43, 44]

Faute d'alternative, la chirurgie était considérée jusqu'à récemment le traitement de référence des KH évolutifs de l'abdomen. Il y a quelques années, la ponction échoguidée a été considérée, vu sa faible morbidité, la méthode de choix dans le traitement des collections intra abdominales mais celle d'un KH était considérée comme une contre-indication et un geste doublement dangereux en raison des risques de réaction anaphylactique et de dissémination intra-péritonéale [45].

C'est en 1983 que Fornage a rapporté une observation de ponction accidentelle d'un KHF [46]. Néanmoins, la première tentative de drainage prolongé, rapportée par Mueller et al. en 1985 réalisée chez une femme âgée de 80 ans, ouvrait la voie à la ponction du KH [47]. Un an plus tard, Ben Amor et al. publiaient les premiers résultats très encourageants de cette nouvelle approche thérapeutique qui a été effectuée sans drainage et qui allait rapidement devenir la méthode de référence [48].

Au cours des dernières années, un nombre croissant d'auteurs a rapporté l'intérêt du traitement percutané en utilisant un repérage échographique associé à un traitement médicamenteux ; ceci en raison des succès obtenus dans les séries récentes qui ont démontré que le traitement percutané est une alternative de la chirurgie, validée par l'OMS, et même une méthode de choix dans le traitement du KHF stade I et II [42].

Ces séries n'avaient pas fait antérieurement l'objet d'un consensus. Elles sont maintenant validées par l'OMS, colligeant l'expérience de plusieurs centres hospitaliers dans le monde [43].

Le traitement percutané est dénommé PAIR (ponction aspiration injection de l'agent scolicide et réaspiration) [42].

La PAIR permet d'inactiver le parasite, de détruire la membrane prolifère, d'évacuer le contenu du kyste et d'obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle.

1) Traitement percutané PAIR – la technique [1, 39,40]

Elle est décrite de façon précise par Filice et al. en 1997 [49], améliorée par Ustunsoz et al. en 1999 [50], puis par plusieurs auteurs d'études dans le monde entier. Elle est réalisée dans une salle de radiologie et commence par :

• **La Ponction:**

Elle doit traverser une bande de parenchyme sain et permet une aspiration et des irrigations répétées.

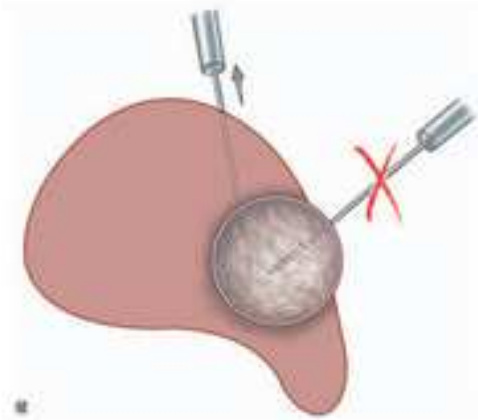


Fig.9 : Schéma illustrant l'étape de ponction de KHF, au cours d'une PAIR, en traversant le parenchyme sain [26].

Elle est réalisée sous contrôle échographique, après une anesthésie locale, utilisant une aiguille ou un cathéter. Elle doit traverser une bande de parenchyme sain et elle décomprime le kyste. Le tout en présence d'anesthésiste car il y a risque de choc anaphylactique.

Les quelques millimètres du liquide pris sont analysés pour chercher l'existence et la viabilité des protoscolex :

- Le KH est actif s'il y a hyperpression du liquide, ou que sa couleur soit eau de roche, ou encore s'il y a présence de sédiment crayeux.
- Le KH est inactif si absence d'hyperpression et que le liquide soit de couleur jaune. Là, il faut rechercher une fistule biliaire contre-indiquant la poursuite de la procédure.

• **L'Aspiration** immédiate de 10 à 15 ml de liquide hydatique, décomprime le kyste et confirme le diagnostic par la recherche de scolex mobiles. Elle permet aussi de rechercher l'existence d'une fistule biliaire par dosage de bilirubine. Si un doute persiste, une kystographie peut être réalisée. Une fois le contenu du kyste aspiré, on injecte le produit scolicide.

• **L'Injection** de scolicide (généralement le tiers du volume aspiré), elle permet de détruire la membrane prolifère et les vésicules filles.

Le produit est laissé en place pendant une durée de 20 à 30 minutes. Plusieurs agents scolicides ont été utilisés:

- Le sérum salé hypertonique à 20-30%, qui est le plus utilisé selon la méta analyse de Ben Azzouz et al [40]. Il a été utilisé par Ben Amor et al. [43].
- L'éthanol stérile qui a été utilisé par Filice et Giorgio et qui ont jugé son utilisation dans la PAIR comme très efficace, sécurisée et peu coûteuse [46, 51].
- L'alcool absolu [11, 49] : outre son action scolicide, permet d'obtenir une meilleure rétraction de la cavité résiduelle.
- La solution de nitrate d'argent : c'est le premier agent scolicide utilisé par Mueller en 1985 [47] puis par Khuroo et al. [52]
- La bétadine : a été utilisé par Bosanac [53].
- le mébendazole : a été utilisé en intrakystique pur ou dilué [54].
- L'albendazole : Paskoy et al. ont découvert dans leur étude que son injection intrakystique a des résultats aussi satisfaisants que ceux du sérum salé hypertonique [55].

- La radiofréquence : la première observation de traitement percutané guidé par échographie d'un KHF, utilisant la radiofréquence comme agent scolicide, a été rapportée en 2005 en France. Elle a été réalisée avec grand succès chez un homme de 28 ans sous contrôle échographique en temps réel et sous anesthésie générale [43, 56].
- L'ivermectine : un lactone macrocyclique qui était utilisé, plus récemment, chez l'animal avec un bon résultat [57].

On associe aussi 2 ml de Lipiodol ultra fluide pour tatouer la cavité kystique, permettant son repérage lors des contrôles scannographiques (Fig.22).

Il faut aussi être certain d'éliminer une communication avec les voies biliaires avant l'injection du produit scolicide, habituellement le sérum salé hypertonique. L'injection d'alcool, outre son action scolicide, a pour but de favoriser la rétraction de la cavité résiduelle.

- **La Réaspiration** de toute la solution scolicide ; elle est faite 15 min après, encore sous contrôle échographique.

- **L'Injection** d'alcool : Après réaspiration du contenu kystique, on injecte de l'alcool absolu stérile (4 à 60 mL), sauf chez un patient dont le liquide aspiré initialement n'avait pas un aspect « eau-de-roche » [43].

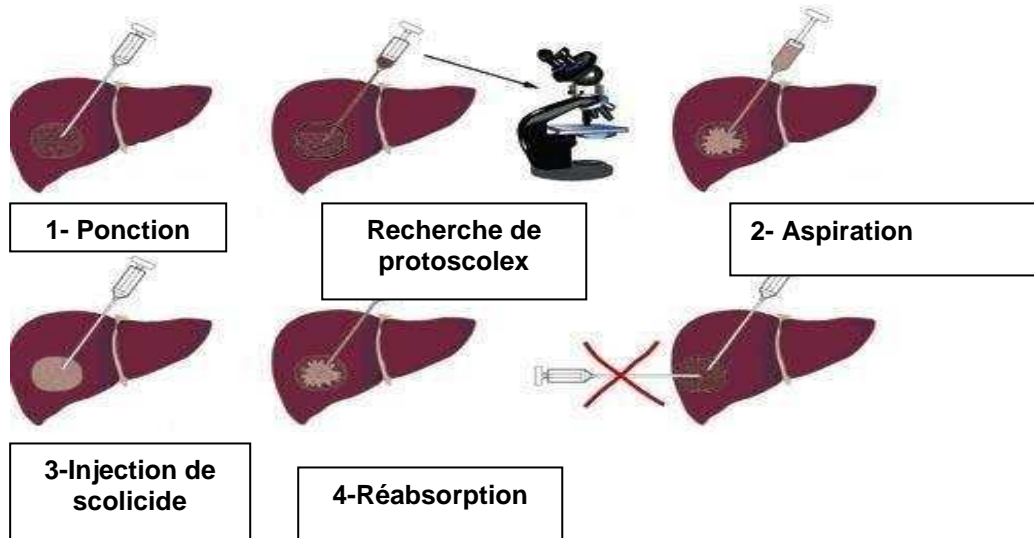


Fig.10 : Phases du traitement par Ponction- Aspiration -Injection -Réabsorption (PAIR) [1].

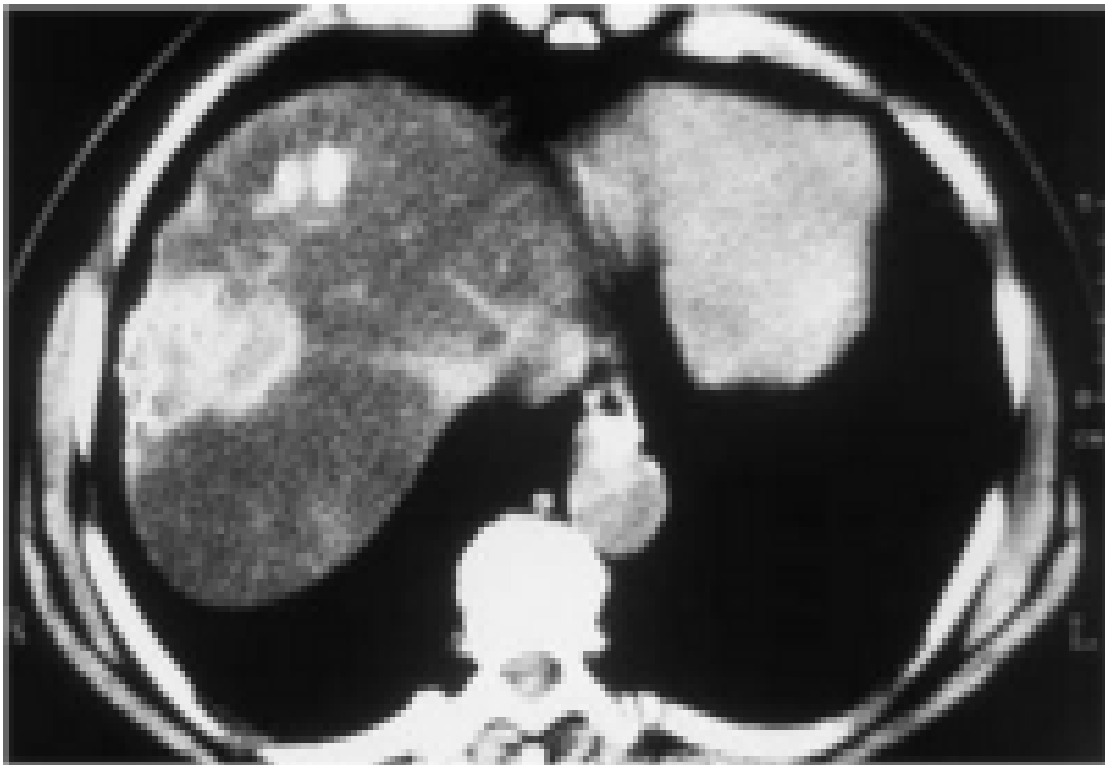


Fig.11 : Tomodensitométrie. Kyste hydatique hépatique traité par PAIR et marqué au Lipiodol® ultrafluide [25].

2) Ponction-aspiration avec drainage (PAIR-PD) :

Cette technique se fait en deux temps :

- le premier est similaire à la PAIR ;
- le deuxième temps consiste à insérer un cathéter type pigtail dans la cavité pour assurer un bon drainage comme sur l'image de la Fig.23.

La fuite du liquide hydatique peut être constatée immédiatement après mise en place initiale d'un drain dans la cavité kystique, en rapport avec l'hyperpression. C'est pourquoi une décompression initiale à l'aiguille fine est indispensable préalablement à la mise en place d'un drain sous contrôle échographique.

En revoyant la littérature, les résultats de cette technique [52,58, 59, 60 et 61] sont excellents en comparaison avec la PAIR (un taux de succès de 70 à 100 % en cas de PAIR et de 100 % en cas de PAIR-PD) [40, 43,52, 59, 60 et 61].



Fig. 12 : Drainage avec succès d'un KHF géant occupant tout le lobe droit:

A droite: image montrant le drainage avec cathéter.

A gauche: image montrant l'aspiration de 6200 mL de liquide [58].

3) Les indications du traitement percutané du KHF [40] :

Au début, le traitement percutané du KHF a été réservé aux patients qui ne pouvaient pas être opérés ou refusaient la chirurgie. Actuellement, le traitement percutané constitue le traitement idéal et de première intention pour le KHF dans les situations suivantes :

- KHF stades I et II de la classification de Gharbi ; ces deux stades constituent la principale indication;
- KHF stade III avec matériel drainable;
- KHF infecté ;
- KH multiples localisés dans les différents segments hépatiques.

4) Les contre-indications [40] :

Les deux techniques sont contre-indiquées dans les cas suivants :

- KHF inaccessible ou superficiel sous capsulaire sans parenchyme hépatique sain de sécurité interposé entre le kyste et la capsule hépatique ;
- KHF rompu dans les voies biliaires ;
- KHF stade III avec matériel non drainable ;
- KHF stade IV.

5) Complications de la PAIR [39, 40, 43]

Les complications les plus redoutables sont : le choc anaphylactique, l'essaimage et l'hémorragie sévère [62]. A ces complications peuvent s'associer l'infection de la cavité résiduelle et la fistule kystobiliaire.

En accord avec les recommandations de l'OMS, la morbidité estimée à 7,4%, et la mortalité estimée à 0,17% confirment à large échelle que le traitement percutané représente une alternative raisonnable, beaucoup plus économique, efficace et sûre à condition d'un opérateur expérimenté et sous réserve d'une structure hospitalière. En cas de récurrence, le traitement percutané est simple à répéter [43].

Pour les kystes cloisonnés, complexes, de nouvelles modalités thérapeutiques, en cours d'évaluation, sont nécessaires [42].



*Le choc
anaphylactique*



« Les chocs culturels stimulent la créativité. »

[Lindsay Owen-Jones]

D) GENERALITES – DEFINITION DU CHOC ANAPHYLACTIQUE :

A) Réaction anaphylactique

1) *Aperçu historique* [63, 64] :



La réaction anaphylactique, qui est l'expression systémique de l'hypersensibilité immédiate, fut décrite pour la première fois par Richet et Portier en 1902 [63]. Ils étudiaient l'effet d'un poison extrait d'anémones de mer sur des chiens, et furent surpris de constater que certains animaux qui avaient été inoculés avec une faible dose de ce poison faisaient un choc particulièrement grave lors d'une ré-injection d'une dose normalement inoffensive. Richet et Portier appelèrent cette réaction « anaphylaxie » [63, 64].

Le choc anaphylactique correspond à une réaction immunologique pathologique lors d'un contact renouvelé avec un antigène, survenant chez un individu sensibilisé.

Les progrès réalisés dans l'analyse du mécanisme physiopathologique des maladies liées au système immunitaire ont permis d'identifier différents types de réactions pathologiques.

2) Réaction anaphylactique et réaction anaphylactoïde [65,66, 67]

En l'absence d'investigations immuno-allergologiques, cette réaction est appelée réaction « anaphylactoïde », le terme d'anaphylaxie étant réservé aux réactions dont le mécanisme immunologique a pu être confirmé.

Les manifestations cliniques retrouvées chez les patients présentant une réaction anaphylactique vraie et les patients représentant une réaction anaphylactoïde d'origine non immunologique sont relativement similaires. La distinction entre réaction anaphylactoïde et réaction anaphylactique ne peut être établie sur les seuls arguments cliniques. Cependant, lorsque l'on utilise une classification fondée sur le grade de sévérité de la réaction, les manifestations cliniques apparaissent plus sévères chez les patients représentant une anaphylaxie documentée.

Dans l'immédiat, les problèmes thérapeutiques urgents sont les mêmes qu'il s'agisse d'un choc anaphylactique ou d'un choc anaphylactoïde. Toutefois, il est important pour l'avenir d'un patient d'essayer de déterminer le mécanisme exact du choc.

B) Définition du choc anaphylactique [66, 67 et 68] :

Le choc anaphylactique est la manifestation la plus grave de l'anaphylaxie. Au sens strict, le choc anaphylactique se définit par un trouble grave et brutal de l'équilibre cardio-circulatoire, induit par l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère, et dû à l'action de médiateurs puissants, libérés par les basophiles et les mastocytes activés par la liaison allergène-IgE spécifique. Cette libération peut avoir un mécanisme immunologique (choc anaphylactique) ou non immunologique (histaminolibération non spécifique).

Le choc anaphylactique est un syndrome caractérisé par l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer un débit sanguin et un transport d'oxygène adaptés, avec comme résultat une hypoperfusion tissulaire et un dysfonctionnement, d'abord cellulaire puis d'organe.

Le tableau clinique comporte toujours une hypotension artérielle sévère associée ou non à des manifestations respiratoires, cutanées et digestives et représente un accident gravissime requérant une thérapeutique urgente.

II) PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE [63, 64, 66, 67 et 69]:

A- Allergie- Hypersensibilité immédiate :

Les réponses immunitaires dirigées contre un antigène normalement inoffensif peuvent entraîner des réactions allergiques ou d'hypersensibilité lors d'une nouvelle exposition à ce même antigène.

Le terme d' « allergie », introduit en 1906 par Von Pirquet [63], désignait la « réactivité différente » d'un hôte rencontrant un agent pour la deuxième fois au moins. Ce terme ne préjugait alors pas du type de réaction immunologique et ce n'est que des années après que le mot « allergie » est devenu synonyme d'hypersensibilité immédiate ou *hypersensibilité de type 1* selon la classification de Gell et Coombs qui date de 1945 : C'est une catégorisation des différents mécanismes d'immunopathologie.

Les quatre types de réponses décrites dans cette classification peuvent d'ailleurs s'associer de façon variable dans les différentes réactions allergiques. Les trois premières classes font partie de l'allergie humorale et dépendent des immunoglobulines sécrétées par les plasmocytes issus des lymphocytes B tandis que la quatrième classe constitue l'allergie cellulaire qui dépend du groupe des lymphocytes T.

B -La réaction allergique de type 1 :

Ce type d'hypersensibilité regroupe l'ensemble des phénomènes d'anaphylaxie décrite par Richet et Portier en 1902. Dans cette réaction, l'allergène, macromolécule porteuse de plusieurs motifs antigéniques se fixe sur les immunoglobulines faisant partie des IgE fixés à la surface des polynucléaires basophiles et des mastocytes, ce qui entraîne l'activation de processus enzymatiques intracellulaires, et rapidement la sécrétion de médiateurs puissants dont l'histamine, celui dont le rôle pathologique est le mieux connu.

C- L'arme du crime : IgE

La production d'IgE par les lymphocytes B implique la participation de cellules présentatrices d'antigène, de lymphocytes T auxiliaires et la stimulation des lymphocytes B productrices d'IgE qui reconnaissent l'Ag natif.

Les IgE produites localement sensibilisent les mastocytes environnants, et les IgE produites en excès passent dans la circulation où elles sensibilisent les basophiles circulants puis les mastocytes tissulaires de l'organisme entier, ce qui entraîne une libération rapide de médiateurs suite à une cascade de réactions enzymatiques intracellulaires.

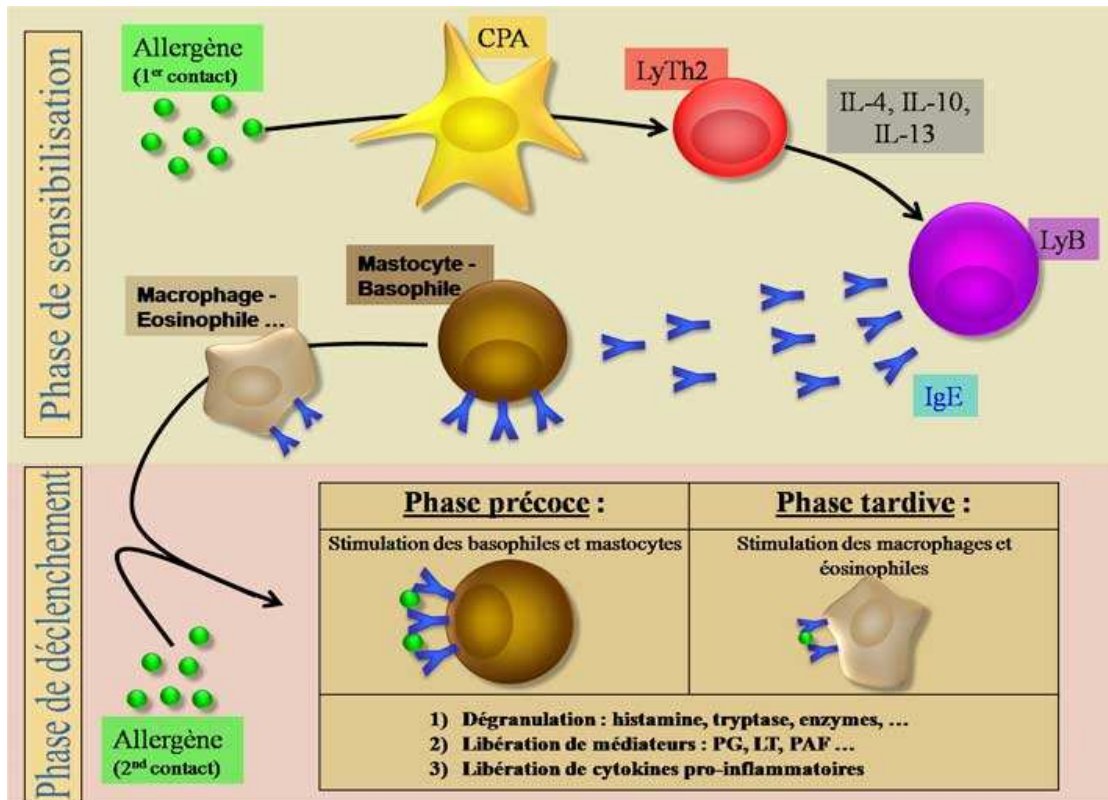


Fig.13 : Schéma illustrant la Physiologie des deux étapes de l'hypersensibilité de type1 [70]:

▪ Lors d'un premier contact (contact préparant), l'allergène incriminé est internalisé par les cellules présentatrices d'antigènes. Des fragments de cette molécule, associés aux molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, sont alors présentés au lymphocyte T. Cette étape essentielle permet d'induire une réaction immunitaire par les lymphocytes T naïfs qui activeront à leur tour les lymphocytes B. Ces derniers sécrètent des anticorps type immunoglobulines de classe E (type E), qui reconnaissent l'Ag natif. Ces IgE spécifiques se fixent sur les récepteurs des mastocytes, basophiles, éosinophiles et plaquettes. Cette phase est cliniquement silencieuse et dure 10 à 15 jours.

▪ Un contact ultérieur avec l'antigène (contact déclenchant) entraîne la libération des médiateurs préformés et néoformés par le biais de la transduction d'un signal d'activation résultant d'un pontage des complexes IgE –récepteurs par l'allergène. Ces derniers sont responsables de la symptomatologie cliniquement observée.

▪ Il y a d'autres mécanismes incriminés comme la réaction d'histaminolibération non spécifique et la voie alterne du complément (C3-C5) avec la libération d'anaphylatoxine.

▪ La réaction anaphylactoïde est possible dès le 1er contact avec l'antigène.

▪ Le choc anaphylactique est en fait la forme extrême de la réaction allergique et le prototype de l'urgence absolue dont l'évolution peut entraîner le décès.

D) Médiateurs impliqués:

Parmi les médiateurs vaso-actifs incriminés dans l'insuffisance circulatoire aigue, le rôle prépondérant est accordé à l'histamine d'action brève et rapide. La preuve en est apportée par le dosage de l'histamine pratiqué lors des réactions anaphylactoïdes et qui montre des taux d'autant plus élevés que la symptomatologie est grave.

1) L'histamine [63, 69,71]:

L'histamine, ou histidine décarboxylée, est une minuscule molécule, de masse moléculaire 111g.mol⁻¹, qui diffuse très rapidement. Le basophile et le mastocyte contiennent de grandes quantités d'histamine dans leurs granules (1–2 pg/ cellule pour les basophiles, et 1–3 pg/cellule pour les mastocytes).

Chez les patients allergiques, ces deux types cellulaires dégranulent brutalement lors de stimulations spécifiques IgE dépendantes.

L'histamine agit par l'intermédiaire de la stimulation des récepteurs (H1, H2) dont la répartition est variable selon les territoires :

•Sur le plan cardiovasculaire et respiratoire :

La stimulation des récepteurs H1 et H2 à l'histamine est pour une large part à l'origine de la symptomatologie observée : vasodilatation cutanée, accroissement de la perméabilité des parois capillaires et fuite de liquide plasmatique, dilatation artériolaire, tachycardie, augmentation de la contractilité myocardique et de l'excitabilité, ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, bronchoconstriction. Ces effets s'associent à ceux, bénéfiques ou néfastes, d'autres médiateurs tels que les médiateurs lipidiques néoformés (PGD₂, TXA₂, leucotriènes LTC₄, LTD₄ et LTE₄, facteur d'activation des plaquettes-PAF), la sérotonine, le NO, le calcitonine gene-related peptid ...

L'hypovolémie est liée à l'augmentation de la perméabilité vasculaire et une modulation de la contractilité du muscle lisse vasculaire. Le cœur se comporte comme un véritable organe cible, se traduisant par une incompetence myocardique précoce.

•Sur le plan thermoalgique :

L'histamine donne des sensations de picotement, de chaleur ou de froid. D'autres médiateurs jouent un rôle certain comme la tryptase, les prostaglandines (PGD₂, PGF₂) et les « Slow Reacting Substance ASRSA », dont les effets sont multiples.

	Perméabilité Vasculaire	Agrégat. Plaquet.	Bronches	Circulation Pulmonaire	Circulation Systémique	Circulation Coron.	Contractilité myocardique	Rythmes Ectopiques	Conduction A.V
Histamine	↑		+	±	-	±	↑↓	↑	↓
Bradykinines	↑	+	+	+	-	-			
Anaphylatoxines(C3,C5)	↑	+	+	+	-	-			
PAF-acéther	↑		+	+ ?	±*	+	↓		
Leucotriènes (SRS-A)	↑	+	-	-	-	-			
Prostaglandines E2	↓		+	+	+	+			
Prostaglandines F2α			+		-	+			
Prostaglandines D2		+	-	+?	+	+	↓		
Thromboxanes A2, B2	↓		-	±	±	-	↑	↑	↑
Epinéphrine	0		0	+	+	-	↑	↑	↑
Norépinéphrine			±	±	-		↑	↑	
Sérotonine									

Fig.14 : Les médiateurs de l'anaphylaxie et leurs effets pharmacologiques [10, 11]

ORGANE	TYPE DE RECEPTEUR	EFFET DE LA STIMULATION PAR L'HISTAMINE
BRONCHES	H1 (prédominant) H2 (petite fraction)	Bronchoconstriction Bronchoconstriction
GROSSES ARTERES PETITES ARTERES	H1 H1 et H2	Contraction Dilatation
CŒUR	H2 H2 H1 H1 H1 et H2	Effet chronotrope+ Effet inotrope+ (ventricule) Effet inotrope+ (oreillette) Allongement conduction auriculo-ventriculaire Augmentation débit coronaire
SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE	H2	Inhibition de la transmission sympathique
SYSTEME NERVEUX CENTRAL	H1 H1 et H2	Sédation Effet anti-émétique
UTERUS	H2	Relaxation
MUQUEUSE GASTRIQUE	H2	Stimulation de la production d'acide gastrique
IILEON	H1 (prédominant) H2 (petite fraction)	Contraction Relaxation
MASTOCYTES	H2	Recontrôle de la libération d'histamine

Fig.15 : La répartition des récepteurs H1 et H2 de l'histamine dans les différents Organes [69].

2) La tryptase: médiateur de la réaction anaphylactique [71, 72]:

La tryptase est une enzyme d'activité comparable à celle de la trypsine. Elle est présente dans les granules des mastocytes, en quantités dépendant de leurs localisations (12 pg/cellule pour les mastocytes pulmonaires, 24 pg/cellule dans les mastocytes cardiaques et 35 pg/cellule dans les mastocytes cutanés). Elle est considérée comme absente dans les basophiles (<0,05 pg/cellule) et dans d'autres cellules sanguines. De ce fait, la tryptase est un marqueur spécifique de l'activation mastocytaire.

La tryptase stockée dans les granules est un tétramère de masse molaire globale 134 000 g /mol, stabilisé par l'héparine.

La tryptase libérée lors d'une dégranulation mastocytaire est la tryptase b.

En raison de sa demi-vie d'élimination supérieure à celle de l'histamine, un taux élevé de tryptase peut parfois être détecté durant six heures ou plus après le début du choc anaphylactique.

III) LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES [67, 69] :

Le choc anaphylactique représente la manifestation la plus grave de l'anaphylaxie. Il se caractérise par sa soudaineté, sa gravité et sa réversibilité. Les manifestations cliniques dépendent des effets des médiateurs sur les organes cibles.

Les manifestations cardiaques et/ou bronchiques gravissimes inaugurales demeurent mal expliquées. Plusieurs arguments concourent à attribuer au coeur un rôle privilégié dans cette pathologie. L'existence d'une atteinte myocardique spécifique au cours de l'anaphylaxie chez l'homme est rapportée par des observations cliniques mais demeure un sujet de controverse. L'hypothèse d'un retentissement myocardique direct de l'anaphylaxie est étayée par de nombreuses études expérimentales [69].

Les mastocytes cardiaques présentent des caractéristiques biochimiques et immunologiques particulières susceptibles de leur conférer un rôle privilégié dans l'atteinte cardiaque de l'anaphylaxie. La survenue d'arythmie, d'angor ou d'infarctus du myocarde peut être primitive, mais peut également résulter d'une hypoxie, d'une diminution de la pression de perfusion myocardique ou être la conséquence des médicaments administrés dans le traitement du choc. La situation est souvent aggravée par l'existence d'une pathologie cardiaque sous-jacente ou par l'imprégnation de l'organisme par certains médicaments tels que les bêta-bloquants.

En anesthésie, les réactions anaphylactiques peuvent apparaître à n'importe quel moment nécessitant de ce fait une surveillance étroite des patients car la progression des symptômes peut déjà être bien établie lorsque le diagnostic est évoqué.

A) Les signes cutanéomuqueux :

Rarement absents, ce sont souvent les premiers signes d'appel. Ils intéressent initialement la face, le cou et la région antérieure du thorax. Puis, ils se généralisent rapidement à type d'urticaire géant diffus. Ils peuvent être précédés par des prodromes comme une sensation de démangeaison, de brûlure ou de picotements signalés par un patient non encore endormi.

L'atteinte tégumentaire se complète d'éruptions variées : un érythème « rouge homard », une éruption maculopapuleuse.

L'oedème de Quinck, classiquement de localisation faciale (pharynx, larynx), peut atteindre la langue et les mains et puis se généraliser. Il apparaît toujours après l'érythème et n'est parfois visible qu'au réveil, au niveau des paupières et des lèvres.

Ces signes cutanéomuqueux peuvent manquer s'il existe d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire.



Fig.16 : ERYTHEME [73]

B) Les signes respiratoires :

Ils résultent de l'infiltration oedémateuse de la muqueuse et de la bronchoconstriction des fibres musculaires lisses qui engendrent une obstruction respiratoire. Ils se manifestent :

➤ Au niveau des voies aériennes supérieures par : une rhinorrhée, une obstruction nasale et une toux sèche.

➤ Au niveau des voies aériennes inférieures par : un bronchospasme, particulièrement fréquent chez les asthmatiques. Lorsque cet incident survient chez le patient déjà intubé, une difficulté de ventilation peut être observée, pouvant aller jusqu'à un obstacle complet à l'insufflation manuelle. Lorsque la réaction se produit au cours de la chirurgie sous assistance respiratoire, l'attention est attirée par une désadaptation complète du malade au respirateur et l'existence d'une élévation des pressions d'insufflation reflétant la majoration des résistances bronchiques du bronchospasme. Il est parfois rebelle au traitement classique conduisant à une hypoxémie, une hypercapnie et finalement à un arrêt cardiaque anoxique.

C) Les signes cardiovasculaires

La défaillance cardio circulatoire peut se manifester d'emblée par un tableau dramatique du choc anaphylactique qu'est le collapsus cardiovasculaire. Ce dernier est marqué par l'effondrement de la pression artérielle systolique et diastolique et des pouls périphériques imprenables. Il est souvent la manifestation inaugurale de la réaction anaphylactoïde. Des modifications de la morphologie du tracé et des troubles du rythme apparaissent sur l'électrocardiogramme : tachycardie sinusale, aplatissement ou inversion de l'onde T, sus ou sous-dénivellation du segment ST, bloc de branche, ...etc

Parfois, cet état de choc est associé à une dysfonction cardiaque par anaphylaxie cardiaque, acidose respiratoire, hypoperfusion coronarienne ou alors une HTAP. Un arrêt cardiaque n'est pas rare et peut être secondaire à un état de choc prolongé ou à un bronchospasme résistant au traitement ; il peut même être d'emblée primitif.

D) Autres signes :

➤ Des manifestations digestives : à type d'hypersialorrhée, de nausées, de vomissements, de diarrhées, d'hématémèses ou de douleurs abdominales. Elles ne s'extériorisent parfois qu'au réveil.

➤ Des manifestations neurologiques, peu spécifiques : des céphalées violentes, des pertes de connaissance, des convulsions, des incontinences sphinctériennes, un retard de réveil.

➤ L'oligoanurie : est constante dans l'état de choc et elle est synonyme d'hypoperfusion splanchnique.

E) Signes biologiques [11]:

Une hémococoncentration, une leucopénie, une thrombopénie : sont constatées au début.

Une acidose métabolique, des troubles de la coagulation et des altérations enzymatiques peuvent être notées tardivement.

IV) EVOLUTION DU CHOC ANAPHYLACTIQUE NON PRIS EN CHARGE [67]:

Classiquement, en absence de traitement, l'évolution du choc anaphylactique se déroule en trois phases :

- ❖ un choc hyperkinétique initial associant tachycardie et effondrement des résistances vasculaires systémiques par vasodilatation limitée au secteur artériolaire ;
- ❖ extension de la vasodilatation au secteur veineux capacitif conduisant à une diminution du retour veineux et du débit cardiaque ;
- ❖ Puis au-delà de quelques heures ou minutes : choc hypokinétique avec composante hypovolémique secondaire à l'extravasation plasmatique transcapillaire.

L'arrêt cardiaque n'est pas exceptionnel et survient parfois d'emblée ou compliquant un choc prolongé ou une anoxie sévère secondaire au bronchospasme ou à un œdème des voies aériennes supérieures.

V) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

Les manifestations cardiovasculaires et respiratoires de l'anaphylaxie et du choc anaphylactique peuvent être confondues avec plusieurs autres pathologies ayant le même tableau clinique. Le choc anaphylactique est difficilement différencié lorsque les signes cutanés et bronchopulmonaires, évocateurs d'anaphylaxie, sont absents [66].

Manifestations cardiaques	Manifestations respiratoires
Activation vagale (syndrome vaso-vagal).	Obstruction de voies aériennes supérieures.
Arrêt cardiaque d'autres étiologies.	Corps étranger intra bronchique.
Syndrome carcinoïde.	Bronchospasme.
Embolie pulmonaire massive.	Etat de mal asthmatique.
Surdosage anesthésique.	Pneumothorax spontané.

Fig18 : Diagnostic différentiel du choc anaphylactique [66]:

VI) L'EVALUATION DE LA GRAVITE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE :

L'évaluation de la gravité du choc anaphylactique est importante à faire car elle conditionne la stratégie de sa prise en charge. Une échelle de gravité pour la quantification de l'intensité des réactions anaphylactoïdes a été établie par Ring et Messmer [66, 67]. L'apparition d'une réaction grade III selon Ring et Messmer impose l'arrêt de l'acte chirurgical, un traitement rapide et la recherche de la cause.

Stades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème angioneurotique.
II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire).
III	Atteinte multiviscérale sévère, menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique : collapsus, tachycardie ou bradycardie, trouble du rythme cardiaque, bronchospasme. Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la montée tensionnelle.
IV	Inefficacité cardio circulatoire. Arrêt respiratoire.
V	Décès par échec de la réanimation cardio-pulmonaire.

Fig19: Score de gravité des réactions allergiques peranesthésiques adapté du score de Ring et Messmer, et recommandé par la SFAR [66, 67]

VII) DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU CHOC ANPHYLACTIQUE

[66, 72, 74]

L'anaphylaxie est due à la présence à la surface des basophiles et des mastocytes, d'immunoglobulines E (IgE) spécifiques d'un agent antigénique. L'administration de cet agent provoque alors une libération brutale des médiateurs. Parmi ceux-ci, on trouve des médiateurs préformés, comme l'histamine, présente dans les granules des basophiles et des mastocytes, et la tryptase, présente seulement dans ceux des mastocytes, et des médiateurs néoformés, comme les leucotriènes, synthétisés par deux types cellulaires en réponse à la liaison antigène-IgE.

Lors d'une réaction anaphylactique, le basophile et le mastocyte sont impliqués, l'histamine et la tryptase sont libérées, ainsi que les leucotriènes. La mesure des médiateurs pendant la réaction anaphylactique est destinée à prouver la dégranulation des mastocytes et/ou des basophiles.

Tout patient présentant une réaction anaphylactoïde au cours d'une anesthésie doit bénéficier d'une investigation immédiate et à distance à la recherche d'une anaphylaxie IgE-dépendante. Elle est destinée à faire la preuve du mécanisme immunologique éventuel de l'accident et à identifier l'agent causal.

Des recommandations pour la pratique clinique ont été élaborées en 2001 selon la méthodologie de l'ANAES par la société française d'anesthésie et de réanimation, avec la participation de la société française d'allergologie et d'immunologie clinique [74].

La mesure de l'histamine plasmatique et de la tryptase dans la première heure suivant la réaction a été recommandée, dans un but diagnostique.

A) Bilan immédiat [72, 74]:

- Comprend la mesure des taux circulants *d'histamine plasmatique* et de *tryptase sérique*, qui est destinée à confirmer la réalité du choc anaphylactique.

- Dans certaines situations, il inclut également le dosage d'IgE spécifiques destiné à identifier l'agent causal.

1) L'histamine plasmatique :

La mise en évidence d'une concentration d'histamine augmentée dans le plasma permet de rattacher une symptomatologie évocatrice à une histaminolibération in vivo.

Pendant une réaction anaphylactique, le pic d'histamine est immédiatement obtenu, la valeur au pic est corrélée à la sévérité de la réaction. Ensuite, l'histamine est métabolisée par le foie et le rein (et le placenta chez la femme enceinte) grâce aux enzymes, la N-méthyltransférase et la diamine oxydase. Chez les patients, la demi-vie d'élimination dans le plasma est de l'ordre de 20 min. Pour les réactions modestes, les prélèvements doivent être obtenus dans les 10 à 30 premières min, tandis que pour les réactions sévères, on peut attendre 30 min à 2h, ce qui laisse le temps de maîtriser la situation clinique.

Les prélèvements sont faits sur EDTA qui bloque la libération spontanée dans le tube en chélatant le calcium. Idéalement, les prélèvements doivent être transmis au laboratoire à température ambiante dans les deux heures, puis centrifugés à 10-15°C, le plasma étant alors aspiré doucement sans s'approcher de la couche cellulaire, puis congelé à -20°C. Il est déconseillé de placer le tube de sang dans la glace pilée. L'histamine est ensuite très stable dans le plasma séparé, jusqu'à 5 jours à température ambiante, ce qui peut permettre un acheminement postal.

Des résultats faux- positifs seront observés si des basophiles sont aspirés avec la phase plasmatique, et, dans une moindre mesure, en cas d'hémolyse dans le tube. Chez la femme enceinte, le métabolisme est extrêmement rapide, ce qui provoque toujours des faux-négatifs. L'héparine active in vivo la diamine oxydase, on peut donc observer des faux-négatifs chez les patients héparinés.

L'histamine est mesurée par dosage radio-immunologique par compétition, après acylation des calibrateurs et des échantillons (Immunotech, Beckman Coulter). Une technique froide est aussi disponible. Les valeurs chez des contrôles anesthésiés sont de $1,6 \pm 0,6$ nmol.l⁻¹. Les auteurs anglosaxons expriment les résultats en ng.ml⁻¹, la correspondance est la suivante : 1nmol l⁻¹ = 0,11 ng.ml⁻¹, soit 1ng.ml⁻¹ = 9 n.mol l⁻¹. Cette dernière valeur est considérée comme le seuil de positivité franche du test, les concentrations allant de 6 à 9 n.mol l⁻¹ étant considérées comme suspectes. Ce dosage est soumis à entente préalable, il est coté BR 150.

2) Tryptase sérique mastocytaire :

L'augmentation franche (25 µg.l⁻¹) de la concentration de la tryptase signe une activation du mastocyte et est en faveur d'un mécanisme anaphylactique.

Deux formes moléculaires de tryptase ont été décrites dans le plasma, l'α-protryptase et la tryptase β. Cette dernière est la forme préférentiellement stockée dans les granules, et libérée avec l'histamine lors des réactions anaphylactiques. L'α-protryptase est la forme physiologique de tryptase sécrétée en permanence par les mastocytes. Sa concentration est considérablement augmentée dans les mastocytoses systémiques, tandis que celle de la tryptase β n'est que peu ou pas augmentée.

Dans les réactions anaphylactiques, un pic de concentration est observé 15 minutes à 2 heures après le début des signes, puis une décroissance avec une demi-vie de l'ordre de 90-120 minutes. La valeur au pic est corrélée à la sévérité de l'hypotension. Dans les 15 premières minutes, des faux négatifs sont possibles. Il est recommandé de prélever entre 30 minutes et deux heures. Pour les réactions très sévères, la positivité persiste souvent jusqu'à 6 heures, voire davantage. En cas d'échec de la réanimation, il faut prélever avant l'arrêt de celle-ci, les prélèvements postmortem pouvant donner des résultats faux-positifs.

La méthode de dosage est de type immunofluorimétrique, nécessite un automate de dosage (UniCAP Tryptase, Pharmacia & Upjohn), et mesure la tryptase totale (Tryptase β et α -protryptase). Le dosage est conseillé sur sérum, mais le plasma EDTA peut aussi être utilisé. La congélation – décongélation du sérum n'a pas d'effet sur les valeurs mesurées. Ce nouveau dosage n'est pas encore dans la nomenclature, il est souvent facturé BHN 100.

La concentration moyenne trouvée chez des sujets anesthésiés sans réaction est de $6,0 \pm 2,4 \mu\text{g.l}^{-1}$. Une grande variabilité inter-individus est observée (extrêmes : 0,4 à $13,9 \mu\text{g.l}^{-1}$). De ce fait, la comparaison des concentrations pendant la réaction et à distance rend le test plus discriminant, en particulier pour les réactions modestes. On connaît peu d'artéfacts pour ce dosage ; des faux-positifs peuvent être observés si le prélèvement est obtenu sur tube fluoré, ou en cas de mastocytose. Les réactions IgE-dépendantes s'exprimant uniquement par des signes cutanés peuvent s'accompagner de concentrations normales de tryptase.

Les dosages nécessitent un prélèvement sanguin de 7mL sur tube sec et 7 mL sur tube EDTA, dès que la situation clinique est maîtrisée, idéalement dans l'heure qui suit le début des signes. Les tubes doivent être transmis au laboratoire local dans les 2 h. En cas d'impossibilité, ils peuvent être conservés au réfrigérateur à + 4 °C pendant 12 h au maximum. Après centrifugation, plasma et sérum doivent être congelés à – 20°C en plusieurs aliquotes. Le plasma doit être recueilli à distance de la couche des leucocytes.

En cas de décès du patient, les prélèvements sanguins doivent être pratiqués avant l'arrêt de la réanimation plutôt qu'en post-mortem.

Du fait de la gravité potentielle de la situation et de la demi-vie plasmatique courte de certains des médiateurs, il est conseillé de disposer au bloc opératoire, d'un sachet contenant les tubes à prélèvement, le protocole de recueil, et la fiche de collection des données cliniques.

♦ **Le dosage de la méthylhistamine urinaire** (le principal métabolite de l'histamine) n'a pas été recommandé car sa sensibilité clinique est très inférieure à celle des autres médiateurs. De plus, le fabricant vient d'annoncer la fin prochaine de sa commercialisation.

♦ **La numération des basophiles au moment de la réaction** n'a pas d'intérêt diagnostique.

♦ **Le dosage des protéines cationiques des éosinophiles (ECP)** : est un test coûteux qui nécessite un laboratoire sophistiqué.

3) Le dosage d'IgE sériques spécifiques des agents présumés responsables d'après la chronologie. Bien que classiquement réalisé à distance de la réaction, ce dosage peut être effectué lors du bilan biologique

immédiat. Lorsqu'il est réalisé précocement, le dosage permet de confirmer la présence d'IgE spécifiques de l'allergène incriminé au moment de la réaction. Il peut également constituer une aide au diagnostic chez les patients chez qui les tests cutanés ne pourront être pratiqués ou interprétés [38].

Pour les curarisants ; qui sont responsables de la majorité des réactions peranesthésiques, la sensibilité diagnostique des tests disponibles est très bonne. La meilleure sensibilité revenant aux tests mesurant les IgE spécifiques des ammoniums quaternaires, SAQ-RIA et PAPPC-RIA, avec épreuve d'inhibition par le curarisant suspect. Les valeurs mesurées pendant la réaction et à distance sont superposables. Pour le latex, la sensibilité des dosages du commerce est excellente, pour les pénicillines, elle est médiocre. Le dosage se fait sur tube sec.

B) Bilan secondaire [72, 75]:

Son but est de rechercher une anaphylaxie, et en l'absence de sa mise en évidence de rechercher des arguments en faveur d'une histaminolibération non spécifique.

Après recueil des constatations cliniques et des antécédentes du patient (absence d'asthme), un bilan secondaire est réalisé, dans un délai de 4 à 6 semaines après l'accident par un immunoallergologue et qui comprend la recherche d'IgE spécifiques et tests cutanés.

1) Les tests cutanés (tests intradermiques et prick- tests) :

Les tests cutanés, qu'il s'agisse de prick-tests ou d'intradermiques, sont généralement réalisés quatre à six semaines après la réaction.

Les tests cutanés impliquant les curares peuvent demeurer positifs durant plusieurs années. Idéalement, ces tests doivent être réalisés par un

allergologue possédant une expérience particulière en allergie médicamenteuse. Ils sont réalisés avec des préparations commerciales disponibles sur le marché. Bien que considérés comme particulièrement performants, ces tests ne sont pas sans faille. Une standardisation de leur réalisation et des dilutions utilisées pour chaque substance est nécessaire afin d'éviter les « faux-positifs ». La réalisation de contrôles positifs et négatifs est systématique.

L'ensemble des médicaments utilisés au cours de la période périopératoire doit être considéré comme potentiellement responsables et faire l'objet d'une investigation. En outre, compte tenu de la fréquence de la réactivité croisée entre les curares, tous les agents disponibles doivent être testés.

La sensibilité des tests cutanés pour les curares est considérée comme excellente, excédant 90 %. Toutefois, la sensibilité de ces tests varie pour les autres médicaments. Elle est considérée comme satisfaisante pour les gélatines et les bétalactamines, alors que ces tests s'avèrent moins performants en ce qui concerne le diagnostic d'une sensibilisation aux barbituriques, aux opiacés ou aux benzodiazépines. Les performances respectives des prick-tests et des intradermoréactions restent discutées [72].

2) Les tests cellulaires [72]

a) Test de libération des médiateurs par les basophiles

Ils concernent la quantification des médiateurs libérés par les cellules effectrices, principalement les basophiles, en réponse à une stimulation par un allergène. Ces tests concernent essentiellement les tests de libération d'histamine et de sulfidoleucotriènes. Les tests d'histaminolibération leucocytaire possèdent une sensibilité évaluée à 65 % et une spécificité

évaluée à 100 %. Ils sont essentiellement utilisés afin de confirmer l'absence de réactivité à un curare dans le cadre de l'exploration des sensibilités croisées

b) Test d'activation des basophiles en cytométrie en flux

L'utilisation des tests de cytométrie repose sur la quantification de l'expression de marqueurs d'activation à la surface des basophiles en réponse à des concentrations croissantes d'allergènes. En effet, l'activation des basophiles a pour conséquence la libération de médiateurs, mais également l'expression membranaire de différents marqueurs qui peuvent être détectés en cytométrie en flux grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux dont les plus fréquemment utilisés sont principalement les anti-CD63 et les anti-CD 203C.

Ces techniques ont été validées sur le plan clinique dans le cadre du diagnostic de sensibilisation à différents allergènes de l'environnement, alimentaire, au latex, au venin et à différents produits médicamenteux.

Bien que ces techniques reposent sur la mise en évidence d'une activation des basophiles (éventuellement non IgE-dépendantes), elles sont considérées comme des techniques particulièrement prometteuses dans le diagnostic biologique des allergies médicamenteuses, en particulier lorsque des tests de mise en évidence d'IgE spécifiques ne sont pas disponibles. Cependant, différentes discussions méthodologiques persistent. Elles concernent la réalisation de ces tests sur sang total ou après isolement des basophiles, le recours à une préactivation par l'IL3, le choix des dilutions d'allergènes, le choix des contrôles positifs et négatifs, le choix des marqueurs d'activation, et enfin la détermination des seuils diagnostiques et/ou d'indices d'activation spécifiques des différents allergènes. Ces techniques sont

toutefois considérées comme particulièrement prometteuses et potentiellement utiles, essentiellement dans l'évaluation des réactions croisées.

3) Les tests de provocation [72]

L'indication de ces tests est relativement limitée dans le domaine de l'anaphylaxie périopératoire. Ils sont essentiellement utilisables dans le cadre de l'expansion d'une sensibilisation à des anesthésiques locaux, des bêtalactamines, ou au latex. Les tests de provocation aux anesthésiques locaux doivent être réalisés après vérification de la négativité des tests cutanés, et 0,5 à 2 ml d'une solution non diluée et non adrénalinée sont injectés en sous-cutané. Ces tests sont considérés comme négatifs en l'absence de réaction dans les 30 minutes suivant l'injection. Ces tests sont d'utilisation fréquente afin d'établir de manière formelle l'absence de sensibilisation, et de rassurer les patients en vue d'une utilisation ultérieure, et ainsi une éviction non fondée de ces substances.

Même un test de provocation par inhalation de l'antigène hydatique peut affirmer la responsabilité de celui-ci dans la survenue de choc anaphylactique au cours d'une chirurgie du KHF.

La combinaison des dosages des marqueurs de la dégranulation cellulaire (histamine, tryptase) et des anticorps spécifiques possède une sensibilité diagnostique de 87 % et une spécificité de 93,3 % si les tests cutanés sont pris comme référence diagnostique pour les chocs survenant à l'induction de l'anesthésie [72].

VII) ETIOLOGIES DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

Elles sont multiples, différentes en fonction de l'âge, avec une augmentation de fréquence pour certaines d'entre elles [64].

A) Les allergènes alimentaires et les pneumallergènes [64]

Ce sont les causes les plus fréquentes de choc anaphylactique, qui survient moins de 3 heures après l'ingestion de l'allergène alimentaire.

N'importe quelle protéine est susceptible d'induire une réaction allergique, et la liste des allergènes alimentaires responsables s'étoffe régulièrement au fil des années par modification des habitudes alimentaires. Le problème majeur que pose l'anaphylaxie alimentaire actuellement est l'existence de ces allergènes souvent très puissants sous forme masquée (prototype de l'huile d'arachide par exemple) et l'impossibilité de garantir une éviction complète.

Des réactions sont susceptibles de survenir avec des pneumallergènes : phanères de cheval ou d'animaux de laboratoires, pollinose...etc.

B) Les venins d'hyménoptères

Ils tuent environ une dizaine de personnes en France chaque année.

C) Les curares

Ils viennent en tête des produits incriminés dans les réactions anaphylactoïdes en anesthésie selon les enquêtes françaises, suivis par le latex [76].

L'allergie aux curares est une pathologie non négligeable en pratique anesthésique, notamment en raison de la fréquente sévérité des réactions

observées; comme le corrobore le cas récemment rapporté de réaction allergique mortelle au curare malgré une réanimation correctement menée [77].

D) Le latex

Certaines populations multi -opérées, de même des professionnels de la santé et les sujets présentant une malformation uro-génitale ou un spina-bifida, présentent un risque accru de choc au latex.

L'incidence et la sévérité de l'allergie au latex en milieu gynéco-obstétrical semble être élevée [79].

E) Les hypnotiques et morphiniques

Leurs accidents anaphylactiques sont bien connus depuis longtemps.

Un patient, victime d'un choc anaphylactique dû au mivacurium (utilisé pour l'intubation), a sombré après plusieurs semaines de réanimation dans un état de coma végétatif chronique. Cette conséquence des lésions cérébrales anoxiques irréversibles a duré 10 ans. Ce patient est finalement décédé en 2006 [80].

Un cas de choc anaphylactique après une injection de morphine a été rapporté dans la littérature [81].

F) Les anesthésiques locaux: les accidents allergiques aux anesthésiques locaux sont très rares [76] et semblent plutôt en rapport avec le conservateur de la solution adrénalinée.

G) Les substituts colloïdaux du plasma [76]

D'après les données françaises multicentriques du GERAP, 2,7 % à 5 % des réactions anaphylactiques peranesthésiques sont dues aux substituts colloïdaux du plasma, par des mécanismes physiopathologiques différents.

H) Les produits iodés

L'utilisation large des produits iodés de contraste se paie d'un grand nombre de réactions anaphylactoïdes en anesthésie et en radiologie.

Des auteurs ont rapporté le cas d'un spasme occlusif survenant au cours d'une coronarographie compliquée d'un choc anaphylactique à l'iode [82].

Un cas exceptionnel de choc anaphylactique de grade 3 a été rapporté. Il a été induit par la povidone iodée administrée par voie rectale [83].

I) Les antibiotiques

Certains antibiotiques, en particulier les bêta-lactamines, les céphalosporines, les sulfamides et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être une cause des réactions allergiques au cours de l'anesthésie. Plusieurs cas de choc anaphylactique dus à ces médicaments ont été rapportés [84,85].

J) Les antigènes parasitaires

Le choc survient par rupture de KH que cela soit d'une façon spontanée, traumatique ou iatrogène.

Des auteurs ont rapporté l'observation d'un cas de choc histaminique avec diarrhée suivant une ingestion de thon chez un homme de 60 ans [86]. L'accident initial a été rétrospectivement étiqueté : choc anaphylactique à l'anisakiase. Le diagnostic de cette helminthozoonose est confirmé par la découverte d'une forte positivité de sa sérologie.

Un traitement massif d'une nématodose (ou némathelminthe) gastro-intestinale peut être en cause d'un choc anaphylactique aux antigènes parasitaires suite à la lyse des parasites [86].

K) Les tests cutanés

La réalisation des explorations cutanées, dans le cadre de l'enquête étiologique des réactions anaphylactiques, est souvent freinée par la crainte de nombreux médecins de déclencher des accidents sévères lors des tests.

Selon des études aussi bien rétrospectives que prospectives, il s'avère que ces tests sont remarquablement bien tolérés dans la grande majorité des cas à condition d'une pratique des tests selon un protocole rigoureusement établi [87].

L) Les crises mastocytaires [88]

Un choc anaphylactique grave peut se produire dans le cadre d'une mastocytose systémique qui se déclenche en per anesthésique en présence d'un facteur déclenchant comme : l'administration d'un salicylé ou d'un morphinique ou alors de vancomycine, l'intervention chirurgicale elle-même et bien d'autres facteurs...

M) L'anaphylaxie idiopathique [64]

Enfin malgré des bilans exhaustifs, l'anaphylaxie peut rester idiopathique. Mais il ne peut s'agir que d'un diagnostic d'exclusion.



*Le choc anaphylactique
et le KHF*



«Le nom du plus grand des inventeurs : accident.»

[Mark Twain]

D) INTRODUCTION-HISTORIQUE :

Le choc anaphylactique lié à la pathologie du KHF est une réaction d'hypersensibilité immédiate allergique de type 1.

L'infection parasitaire par le tænia *Echinococcus granulosus* est accompagnée par une émission chronique d'antigènes, l'hôte infecté développe une importante réaction immune vis-à-vis du parasite. C'est en 1978 que Richard Le noble a mis en évidence des immuns complexes circulants chez des patients ayant une hydatidose [89].

L'homme sensibilisé par les antigènes parasitaires, peut à la suite d'une rupture du kyste hydatique avec déversement massif de ces constituants dans la cavité péritonéale, développer un choc anaphylactique.

Le passage du liquide hydatique dans la circulation générale peut se faire soit par absorption à travers le péritoine ou à travers une brèche vasculaire favorisée par le kyste au moment de la rupture.

Dans deux cas d'une série présentée par Chigot [90], une étude immunologique a été pratiquée immédiatement après la survenue du choc anaphylactique et a constaté une ascension considérable des taux des tests quantitatifs.

Actuellement, le liquide hydatique a un grand intérêt dans l'extraction des antigènes tels que l'antigène B et l'antigène 5 qui sont les composants les plus appropriés pour le sérodiagnostic du KH [25].

II) CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE LIE AU KHF

La rupture du kyste peut être spontanée ou traumatique, ou survenir au cours de sa chirurgie laparotomique ou laparoscopique ou de sa ponction percutanée soit par fuite du liquide hydatique soit par injection de scolicide.

A) Le choc anaphylactique préopératoire:

Selon la taille et la localisation du KH, des complications peuvent apparaître, entre autres la rupture du kyste. Cette rupture survient à la suite d'un traumatisme ou spontanément, ce qui est exceptionnel. Le choc anaphylactique associé à une hyperéosinophilie et à un taux élevé des IgE sont les conséquences de la rupture du KHF et permettent son diagnostic [33].

1) Le choc anaphylactique par rupture spontanée [8,11, 89, 90, 91,92, 93, 94]:

Les cas de chocs anaphylactiques compliquant la rupture spontanée du KHF sont rarement rapportées dans la littérature. Le diagnostic est orienté par des faisceaux d'arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques. La confirmation de l'incrimination du choc dans le KHF est apportée d'une part par le bilan radiologique et d'autre part par une augmentation des IgE et une hyperéosinophilie. De toutes les causes de choc anaphylactique au cours du KHF, la rupture spontanée est la moins fréquente.

Un cas récent a été décrit par Buyuk, d'un enfant turc de 17 ans amené aux urgences dans un tableau de nausées, vomissements et troubles de la conscience puis il y a décédé soudainement. L'autopsie a montré un KHF macroscopiquement non-rompu et un oedème laryngé.

Matija, Koppens et Buyuk ont le mérite de rapporter trois observations de choc anaphylactique par rupture spontanée de KHF [11, 89-94]

2) Le choc anaphylactique par rupture traumatique [8,9, 95, 96, 97, 98, 99, 100]:

Le choc anaphylactique par rupture traumatique du KHF est cité plusieurs fois dans la littérature.

Un cas est décrit par KöK. suite à la mort soudaine d'un malade âgé de 19 ans admis dans un tableau de choc dû à un traumatisme abdominal. Le diagnostic a été retenu suite à l'autopsie qui a montré une hémorragie intrakystique riche en cuticules laminaires de l'Echinococcus granulosus avec une fuite du liquide hydatique dans les vaisseaux. C'est un choc anaphylactique, de survenue rapide et mortelle une heure après le traumatisme [96].

Dans la série de Larbi et al., la notion de traumatisme abdominal occasionnant la rupture intrapéritonéale du KHF et déclenchant un choc anaphylactique était retrouvée dans trois cas [28].

Un autre cas a été rapporté par El Moussaoui et al, d'une rupture post-traumatique d'un KHF après accident de la voie publique chez un patient de 28 ans qui a été décédé dans un tableau de choc réfractaire avec défaillance multi-viscérale malgré les mesures de réanimation entreprises [9].

Un autre cas plus récent a été rapporté par El Mali et al. d'un enfant âgé de 15 ans qui a été admis aux urgences dans un tableau de dyspnée, d'urticaire et de vomissements développés suite à un traumatisme abdominal. L'échographie a montré un KH rompu dans le lobe droit du foie. La sérologie hydatique était positive. Le traitement médical a été commencé immédiatement avec réponse favorable [28].

B) Le choc anaphylactique per opératoire :

Cet accident survient lors de la manipulation du KHF, c'est-à-dire lors de son aspiration ou lors de l'injection de scolicide :

1) Le choc anaphylactique par fuite du liquide hydatique [10, 11, 101, 102, 103, 104, 105] :

Les manifestations anaphylactiques qui peuvent émailler la chirurgie du KHF résultent de l'effraction accidentelle du mur postérieur du kyste lors de l'aspiration de son contenu. Cela permettra la mise en contact d'une grande quantité du liquide hydatique riche en antigènes avec le péritoine ou avec la circulation sanguine.

Plusieurs cas d'accidents anaphylactiques, survenus au cours d'un geste diagnostique [101] de la chirurgie laparotomique [10,102] ou alors laparoscopique [11, 104], ont été décrits dans la littérature.

Au cours du traitement percutané, cette fuite survient lors de l'aspiration du liquide quand le moment du déclenchement de cet accident est loin du temps anesthésique, le choc anaphylactique peut être imputable au KHF.

D'après les études, la cause du choc est la même, c'est la lacération du parenchyme hépatique au cours de l'aspiration du kyste. Le tableau du choc anaphylactique est typique dans tous les cas.

Les manifestations sont avant tout hémodynamiques, cliniques et peuvent être seulement sous forme de bronchospasme [103].

2) Le choc anaphylactique par injection de scolicide :

Le choc anaphylactique peut être dû au contact de la solution parasiticide avec le parenchyme hépatique au cours des manœuvres chirurgicales.

En fait, cette complication a été rapportée avec la plupart des solutions utilisées. Elle paraît essentiellement en rapport avec une décharge d'antigènes à partir d'une fistule minime. Pour cette raison, il est nécessaire de vider le kyste avant toute injection pour éviter toute hyperpression en cas de PAIR [43]. La solution la plus sécurisante actuellement est le sérum salé hypertonique.

Le formol et l'eau oxygénée à 10% sont abandonnés, vu le risque de choc anaphylactique mortel. Pour le cetrimide qui est un scolicide six fois plus puissant que le sérum salé, il a été incriminé dans la survenue du choc. Khoury et al. [13] ont démontré que cet agent n'est pas impliqué dans la survenue du choc.

Accidentellement, l'injection intra vasculaire du scolicide peut entraîner un choc anaphylactique avec arrêt cardiaque.

III) LE TRAITEMENT DU CHOC ANAPHYLACTIQUE LIE AU KHF EN PER-OPERATOIRE [66, 67, 106]

Le traitement de l'anaphylaxie a pour objectif d'interrompre l'exposition à l'allergène et de minimiser les effets induits par les médiateurs libérés. La médication doit être instaurée dans les meilleurs délais. Le traitement repose sur deux volets :

- ❖ Le traitement en urgence du choc anaphylactique et
- ❖ Les modalités thérapeutiques ultérieures du KHF.

A) Le traitement en urgence du choc anaphylactique :

Devant la brutalité de la survenue des troubles hémodynamiques cliniques (éruption cutanée) et respiratoires, la chirurgie doit être interrompue et un traitement est instauré en urgence :

1) Pour le stade I :

- ❖ Oxygénothérapie systématique, au minimum par sonde nasale.
- ❖ Perfusion à débit élevé.
- ❖ Surveillance moyennant un monitoring des paramètres vitaux.

2) Pour les stades II et III :

- ❖ L'adrénaline est le médicament de choix du grand choc anaphylactique. Ses propriétés s'opposent point par point aux anomalies en présence de :
 - L'effet α sympathique corrigeant la vasodilatation artérioveinulaire, diminue la perméabilité capillaire et restaure la pression artérielle systémique ;
 - L'effet bêta sympathique améliore la contractilité myocardique et:
 - L'effet bêta 2 sympathique assure la bronchodilatation.

Type de récepteur activé	Effet bénéfique
α Adrénergique	Vasoconstriction périphérique Augmentation de la pression artérielle et de la pression de perfusion cérébrale et coronarienne.
β 1-adrénergique	Diminution de l'extravasation.
β 2-adrénergique	Effets inotrope et chronotrope positifs.
β 1-adrénergique et β 2-adrénergique	Effet bronchodilatateur. Augmentation du contenu cellulaire en AMPc. Diminution du relargage des médiateurs de l'inflammation et de l'anaphylaxie.

Fig.20 : Effets bénéfiques de l'adrénaline dans le traitement du choc anaphylactique [67].

L'administration de ce produit est faite par des bolus répétés de 0,1 mg en fonction de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, afin d'éviter des troubles du rythme en cas de dose trop forte d'emblée.

On renouvèle la dose toutes les une à deux minutes sans dépasser 1mg jusqu'à rétablissement de la situation clinique, à savoir : la pression artérielle normalisée, la disparition du bronchospasme s'il existe et enfin la stabilisation et/ ou la régression de l'angioœdème.

❖ Un remplissage vasculaire rapide, presque toujours utile au début par des solutions cristalloïdes (10à 25 ml/kg en 20 min), répété au besoin. Ces solutions sont remplacées par des solutions colloïdes au delà de 30 ml/kg.

❖ L'oxygénothérapie.

❖ Si persistance du bronchospasme après perfusion d'adrénaline, on administre du salbutamol par chambre d'inhalation ou par voie intraveineuse.

❖ D'autres médicaments peuvent être proposés dans certaines situations cliniques ; la noradrénaline si vasodilatation persistante.

❖ Les corticoïdes sont utiles en cas de manifestations oedémateuses. Ils n'ont pas d'action immédiate, mais semblent renforcer celle de l'adrénaline. A la dose de 200mg, l'hémisuccinate d'hydrocortisone est renouvelée toutes les six heures. Les antiH1 et les antiH2 peuvent être utilisés.

3) Le stade IV :

❖ Le massage cardiaque externe devient indispensable.

❖ Un bolus d'adrénaline à la dose de 1mg toutes les une à deux minutes.

Il faut noter que les stades du choc anaphylactique peuvent être intriqués et que l'attitude thérapeutique est dictée par les signes de maltolérance de l'état de choc.

B) Le traitement chirurgical ultérieur :

Après restauration de l'état hémodynamique, le chirurgien doit détecter la cause du choc avant de continuer la résection du KH.

Selon la revue littéraire, deux modalités sont réalisées :

➤ Une conversion systématique par une laparotomie en cas de coelioscopie.

➤ La poursuite du traitement du KH après restauration de l'état hémodynamique du patient en réalisant rapidement une mise à nu du kyste avec exploration de la cavité, à la recherche de la cause du choc anaphylactique.

Dans tous les cas, la cause est une fissuration du KHF ou une plaie au niveau du parenchyme hépatique. La cure du KH fissuré est faite par résection du dôme saillant et la lésion est suturée en cas de plaie hépatique. La cavité kystique est lavée au sérum salé hypertonique ou par l'eau oxygénée. Un drain de Redon est mis dans l'espace sous hépatique après une épiploplastie.

C- Pronostic

Le pronostic est lié à la gravité de l'état de choc et à la précocité du traitement. La prévention de ce type d'accident repose sur le respect des précautions peropératoires et sur l'étroite collaboration entre l'opérateur et l'anesthésiste.



Observation



« J'écris en me servant de mes observations, de mes souvenirs; quant à la philosophie, j'en use seulement à dose homéopathique. C'est d'ailleurs la dose la plus efficace. »

[Hervé Bazine]

Une jeune patiente de 21 ans a été admise en réanimation pour un état de choc. La patiente, qui avait été opérée 5 ans auparavant pour KHF, était réhospitalisée pour douleurs de l'hypochondre droit évoluant dans un contexte d'apyrexie.

En dehors d'une sensibilité hépatique à la palpation, l'examen clinique demeurait pauvre. Le bilan biologique a mis en évidence une hyperleucocytose à 10 000 éléments.mm⁻³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles et sans éosinophilie. La tomodensitométrie abdominale plaidait en faveur d'une récurrence hydatique sur les segments V, VI, VII et VIII où suppuration de la cavité résiduelle (Fig. 21).

Après réalisation d'une sérologie de l'hydatidose - échinococcose par hémagglutination indirecte (taux inférieur à 1/160^{ème}), la décision a été de réaliser un traitement conservateur par ponction percutanée échoguidée à l'aide d'un trocart de drainage sous anesthésie locale.

Trente minutes après la ponction du kyste, la patiente a présenté des douleurs abdominales syncopales accompagnées d'une réaction cutanée faite de placards érythémateux et prurigineux diffus à tout le corps. Le pouls était filant à 140 bpm et la pression artérielle était basse à 60 mmHg de systolique.

Le diagnostic de choc anaphylactique par rupture de KH a été retenu de part les circonstances de survenue, et la patiente a été traitée par un remplissage vasculaire par 500 ml de SS à 9‰ et 5 bolus de 0,2 mg d'adrénaline permettant de restaurer un bon état hémodynamique en une demie heure.

Une heure après, la patiente a été admise au bloc opératoire pour une laparotomie. L'exploration de la cavité péritonéale a découvert un épanchement eau de roche de 300 ml et un KH hépatique fissuré dont on a réalisé la cure par résection du dôme saillant.

Pendant l'intervention, la patiente a gardé une tachycardie à 140 bpm et une bonne pression artérielle sans nécessité de drogues vasoactives.

Après un séjour de 24 heures en unité de soins intensifs, la patiente a été transférée dans le service d'origine. Les dosages d'histamine plasmatique et de tryptase sérique réalisés immédiatement après l'accident ont révélé des taux respectifs de $56,0 \text{ nmol.l}^{-1}$ (VN < à 10,8) et de $10,6 \mu\text{g.l}^{-1}$ (VN < à 13,5).

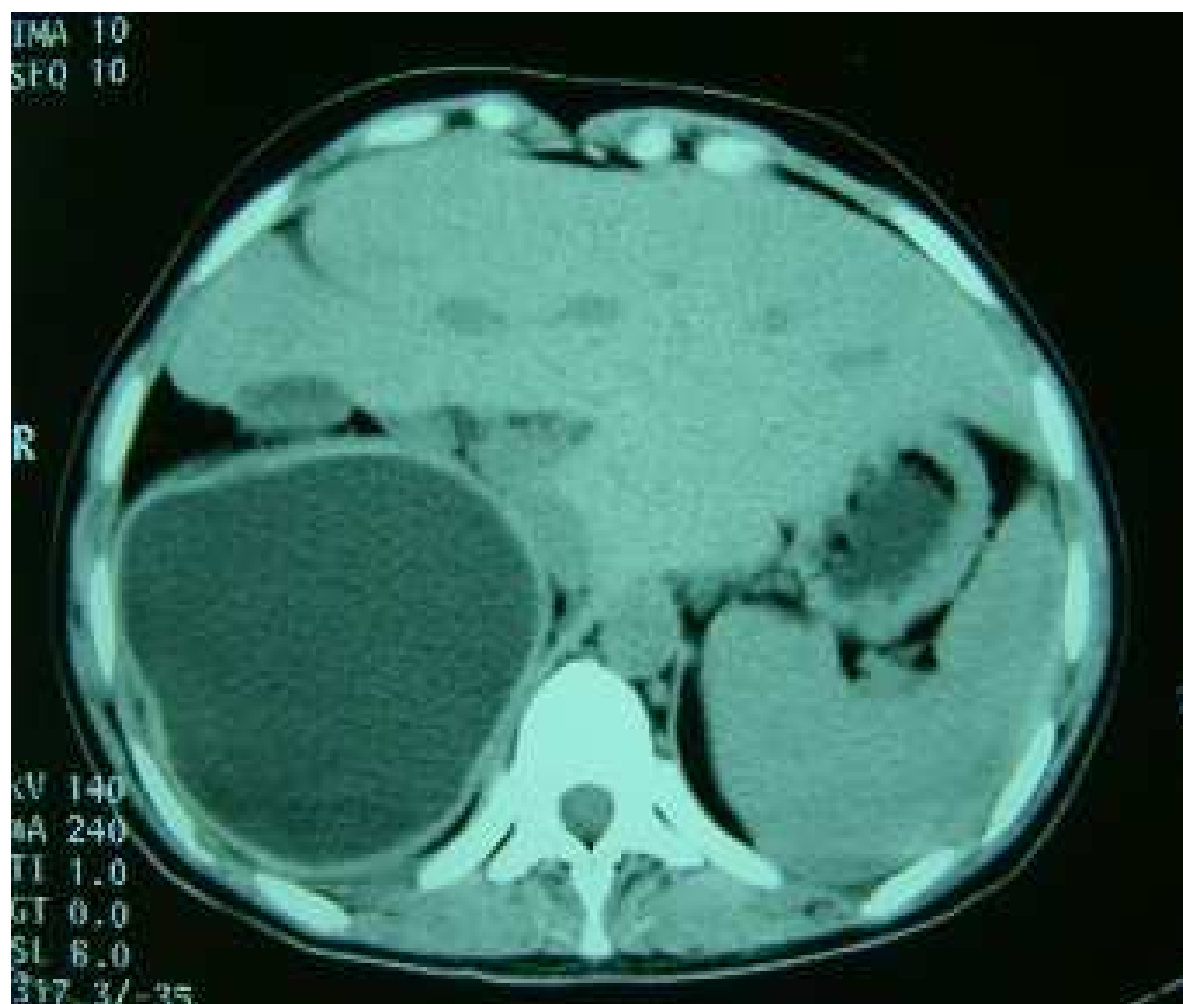


Fig.21 : Image scanographique de récurrence de KHF



Discussion



**« Il est plus aisé, et éminemment plus scientifique,
de traquer le passé que d'esquisser l'avenir. »**

[Jean Dion]

Les ruptures du KHF dans la cavité péritonéale sont rares mais graves [7, 8, 27, 107, 108]. Elles sont devenues moins fréquentes [5], et ne sont rencontrées que dans 2 à 7% des cas [109] avec une moyenne de 1,78% [110]. La rupture apparaît comme facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité post- opératoire [111]. Le pronostic vital est engagé immédiatement lorsque la rupture s'associe à un choc anaphylactique.

Cet accident est généralement décrit au cours de la chirurgie [10, 11, 101, 104, 105]. Néanmoins, des cas de choc anaphylactique ont été rapportés après rupture spontanée [91-94,112], ponction accidentelle [40-43] ou traumatisme abdominal [95-100]. Dans ce dernier cas, l'état de choc peut être difficile à rattacher à une rupture de KH. D'autre part, le choc anaphylactique, qui demeure une éventualité certaine, reste rare [27,100]. Dans la série de Beyrouti et al. [110], 970 patients ont été opérés d'un KHF, dont 17 de rupture aiguë dans le péritoine et un cas de choc anaphylactique. Dans une série plus récente, un seul cas de choc anaphylactique a été noté sur un total de 78 patients opérés pour KHF [113]. Il est établi que les manifestations allergiques, y compris le choc anaphylactique, après rupture du KHF surviennent dans environ 25% des cas [114].

Le plus souvent, les manifestations anaphylactoïdes qui accompagnent la rupture de KH se présentent par un collapsus cardiovasculaire. Cependant, d'autres signes tel un bronchospasme peropératoire peuvent émailler cette rupture [103]. Chez un patient conscient, en dehors du choc anaphylactique, l'expression clinique peut également être bruyante associant un syndrome douloureux aigu de l'abdomen, un rash cutané ou un œdème de la face [27, 98,115, 116, 117].

Gunay et al. dans leur série de 16 patients avec rupture post traumatique de KHF, ont noté que la douleur abdominale aiguë représentait le signe clinique le plus prédominant (94%) et que des réactions allergiques n'ont été observées que dans 25% des cas [118]. En revanche, trois cas de choc anaphylactique après rupture post traumatique d'un KHF d'issue fatale ont été rapportés dans la littérature [9, 95, 96].

La rupture spontanée ou la stérilisation du kyste en peropérateur avant de le vider provoquent le passage de matériel hydatique, fortement immunogène, dans la circulation systémique chez un malade déjà sensibilisé [119].

Le conflit humoral hôte- parasite est conditionné par la présence au sein du liquide hydatique de protéines et de polysaccharides. Il s'ensuit une activation des mastocytes tissulaires et des basophiles sanguins sensibilisés par un contact antigénique antérieur. Ces cellules portent, en surface, des IgE spécifiques liées à des récepteurs membranaires. La réintroduction de l'antigène entraîne la formation de ponts entre les récepteurs et déclenche une cascade de réactions avec libération massive de médiateurs biochimiques, histaminiques en particulier [10, 66]. En effet, Il se produit une activation des mastocytes tissulaires et des basophiles sanguins qui possèdent à leur surface des IgE spécifiques qui vont, par un pont avec l'antigène, provoquer la dégranulation des cellules cibles et la libération des médiateurs vasodilatateurs dont l'histamine. Dans les deux cas, le mécanisme est une anaphylaxie vraie relevant de la réaction de type I de Gell et Coombs. Le caractère ubiquitaire des cellules activées rend compte du polymorphisme de la symptomatologie clinique observée. Cependant, le caractère principal de cette symptomatologie est dominé par les manifestations cardio- vasculaires

[67]. Le diagnostic reste difficile si l'état de choc n'est pas contemporain de la stérilisation du kyste et s'il n'est pas accompagné d'autres signes évoquant le caractère allergique : bronchospasme, signes cutanés... [10, 11, 91-100].

En effet, la nature anaphylactique de ces accidents reste vraisemblable mais ne peut être affirmée en l'absence de tests spécifiques [72]. En revanche, chez un malade conscient et porteur d'un KH, la survenue d'un état de choc spontanément ou à l'occasion d'une ponction doit rapidement aiguiller vers l'hypothèse allergique, surtout si des signes cutanés ou respiratoires s'y associent [105].

Le drainage percutané du KHF a été longtemps considéré comme une pratique dangereuse du fait du risque de complications anaphylactiques potentielles et de dissémination intrapéritonéale [40, 120]. La ponction percutanée réalisée dans un but diagnostique a été proposée avec succès [40, 42, 43, 121], ceci depuis les résultats encourageants de Ben Amor et al. [48].

Dans une méta- analyse récente, Benazzouz et al. ont noté que la mortalité après ponction de KHF était presque nulle, seuls trois décès sur un total de 937 malades traités ont été rapportés, soit 0,3%. Dans deux cas, la cause de décès était un choc anaphylactique (la série de Men et al. en 1999 et la série de Dwivedi et al. en 2002) [40,42, 43]. Un cas de décès similaire dû à un choc anaphylactique fatal a été aussi rapporté dans la série de Giorgio en 2008 [43].

El Malki et al. ont montré que le diagnostic par fine ponction n'est pas adapté aux pays d'endémie hydatique dans lesquels l'échographie et/ou la TDM continuent à supplanter toute autre méthode diagnostique [122].

Quelques équipes ont proposé un traitement antihelminthique à base d'albendazole ou de l'un de ses dérivés couvrant le geste de ponction pour réduire les complications périopératoires [34].

Dans notre observation, la ponction a été réalisée pour drainage d'un éventuel abcès de la cavité résiduelle. Le geste a été induit en erreur par une sérologie hydatique revenue négative. La survenue d'un état de choc après la ponction chez une malade aux antécédents de KHF a rapidement redressé le diagnostic.

Dans les conditions per-opératoires propices à la survenue d'un évènement allergique, l'état de choc peut être difficile à rattacher à une rupture de KH ; raison pour laquelle la majorité des auteurs ont le mérite d'insister sur la rareté des cas, l'absence de signes prémonitoires et la difficulté du diagnostic devant l'apparition d'un collapsus brutal après stérilisation et évacuation du kyste [10, 64,104]. Il faut y penser en zone d'endémie hydatique [1].

Dans notre observation, la survenue de l'état de choc 30 minutes à distance de l'injection de l'anesthésique local et la rareté des accidents anaphylactiques aux anesthésiques locaux ne conduit pas à les incriminer.

L'association à la défaillance circulatoire de signes relevant tout à fait d'un mécanisme allergique doit faire rapidement évoquer le diagnostic et entreprendre un traitement adapté à l'état de choc. Le tableau péritonéal et le collapsus sont généralement associés à des manifestations allergiques, à type d'urticaire, d'œdème de Quincke et de dyspnée asthmatiforme [10, 13, 104, 109-119]. Tous ces signes sont, en règle générale, de peu de gravité lorsqu'ils ne sont pas accompagnés d'un état de choc [63, 66, 99].

Tout patient présentant une réaction anaphylactoïde doit bénéficier d'un bilan biologique immédiat destiné à faire la preuve du mécanisme immunologique éventuel de l'accident [72, 73]. Ce bilan comprend la mesure des taux circulants de tryptase et d'histamine. Un taux élevé de tryptase sérique est un puissant argument en faveur d'une réaction de mécanisme immunologique. Toutefois, un test négatif n'élimine pas de façon formelle le diagnostic [60- 74]. Cependant, l'élévation de la concentration d'histamine plasmatique confirme l'histaminolibération [20, 72]. Par ailleurs, la recherche d'immunoglobulines (IgE) spécifiques destinée à identifier l'agent causal ne concerne pas encore le matériel hydatique. Vu le contexte endémique de l'hydatidose dans notre pays, le recours à d'autres tests telle l'immunoempreinte, quoique plus sensible et plus spécifique que le taux d'anticorps hémagglutinants, est plus du domaine de la recherche que d'application pratique et le coût de cette technique demeure très élevé [20].

Le traitement est celui de tout choc anaphylactique [66, 67,106]. Il est basé sur l'adrénaline qui s'oppose à tous les effets des médiateurs de l'anaphylaxie : effet vasoconstricteur et bronchodilatateur [106]. C'est le traitement de choix par ses effets alpha et bêta, elle corrige point par point les effets de l'histamine [67]. Le pronostic est lié à la gravité de l'état de choc et à la précocité du traitement mis en route. La prévention de ce type d'accident repose sur l'éviction de tout contact possible du matériel hydatique avec le sang [105, 123, 124].



Conclusion



« La recherche est un processus sans fin dont on ne peut jamais dire comment il évoluera. L'imprévisible est dans la nature même de la science. »

[François Jacob]

L'hydatidose hépatique, qui constitue un véritable problème de santé au Maroc, est une maladie réputée bénigne mais qui peut devenir grave à cause de ses complications inéluctables. Elles sont dominées par la rupture du KH dans les voies biliaires ou en péritoine libre pouvant se présenter par des manifestations anaphylactiques aux antigènes de l'*Echinococcus granulosus*. Ces réactions peuvent émailler l'évolution spontanée du KH comme elles peuvent survenir suite à un traumatisme ou lors des manœuvres chirurgicales.

L'analyse de cette observation et des données de la littérature permet de retenir la rareté et la gravité de cet accident redoutable. Chez un malade conscient et porteur d'un KHF, la survenue d'un état de choc à l'occasion d'une ponction doit rapidement attirer l'attention, surtout si des signes cutanés ou respiratoires s'y associent. Tout patient présentant une réaction anaphylactoïde doit bénéficier d'un bilan biologique immédiat destiné à faire la preuve du mécanisme immunologique éventuel de l'accident.

La prévention de ce type d'accident repose sur l'éviction de tout passage possible de matériel hydatique dans la circulation en respectant les règles suivantes :

- ❖ Ne pas ponctionner un kyste suspect d'être fissuré voire rompu d'où l'intérêt d'une échographie avant.
- ❖ Ne pas stériliser un KH avant de le vidanger pour éviter toute surpression susceptible de provoquer une fissuration ou une rupture.

- ❖ La disponibilité impérative d'une voie veineuse, de l'adrénaline et des corticoïdes injectables au moment du traitement percutané du KHF.

Une extrême vigilance et une étroite collaboration sont alors justifiées de la part du médecin anesthésiste, du chirurgien et du radiologue. Elles ne peuvent que bénéficier à l'extension de cette technique prometteuse.



Résumé



RESUME

Titre : Choc anaphylactique après ponction d'un kyste hydatique du foie (à propos d'un cas)

Mots clés: - Kyste hydatique du foie – Choc anaphylactique – Ponction percutanée.

Auteur : Sanae Jamaly

Introduction : Comme dans tous les pays à vocation agronomique, l'hydatidose hépatique est une maladie endémique au Maroc. Elle peut rester pendant longtemps asymptomatique, mais peut aussi occasionner de graves complications dont la principale est la rupture dans les voies biliaires ou en péritoine libre. Cet accident peut se produire de façon traumatique suite même à un traumatisme minime ou alors de façon iatrogène lors des manipulations chirurgicales ou des gestes diagnostiques accidentels. Il peut se présenter par des manifestations anaphylactiques, aux antigènes de l'Echinococcus granulosus, qui peuvent aller jusqu'au choc anaphylactique.

Observation : il s'agit d'une patiente âgée de 21 ans qui a présenté un choc anaphylactique après ponction percutanée d'un kyste hydatique du foie. Le traitement immédiat du choc a été efficace et l'intervention a été complétée sans incidents après une laparotomie. Après un séjour en unité de soins intensifs, l'évolution de la patiente a été satisfaisante et les suites postopératoires étaient sans particularités.

Discussion: L'analyse de cette observation et des données de la littérature permet de retenir la rareté et la gravité de cet accident redoutable. Chez un malade conscient et porteur d'un kyste hydatique du foie, la survenue d'un état de choc à l'occasion d'une ponction doit rapidement attirer l'attention, surtout si des signes cutanés ou respiratoires s'y associent. Tout patient présentant une réaction anaphylactoïde doit bénéficier d'un bilan biologique immédiat destiné à faire la preuve du mécanisme immunologique éventuel de l'accident.

Conclusion : Bien qu'elle soit rare, la rupture dans la cavité péritonéale après ponction d'un kyste hydatique du foie est un accident grave. Vu l'endémicité de cette pathologie dans notre pays, le meilleur traitement passe avant tout par la prévention.

SUMMARY

Title : Anaphylactic shock after hepatic hydatid cyst puncture(about one case)

Keywords: -Hepatic hydatid cyst- Anaphylactic shock- percutaneous puncture.

Autor : Sanae Jamaly

Introduction: the hepatic hydatidosis, which is a real health problem in Morocco, is known as *begnin*; however, it may turn to be serious because of its inescapable complications. The rupture into the biliary canals or in the peritoneal cavity dominates them, and can take anaphylactic appearances due to antigens of the *Echinococcus granulosus*. These reactions can enamel the spontaneous evolution of the hydatid cyst, as they can occur after a traumatism, or at operations.

Observation: it is about a 21-years-old female patient who presented an anaphylactic shock after a percutaneous puncture of a hepatic hydatid cyst. The immediate treatment of the shock was efficacious and the intervention was performed without any incidents after laparotomy. After a short time at the intensive care section, the evolution of the patient was satisfactory and the postoperative follow-up was normal.

Discussion: The analysis of this observation and other data of the literature make admit the scarcity and the seriousness of this fearsome incident. At a patient conscious and carrying a hepatic hydatid cyst, the occurrence of a shock during a puncture must quickly draw the attention, especially so cutaneous or respiratory signs join it. Any patient presenting an anaphylactoïd reaction must profit from an immediate biological assessment intended to be the proof of the possible immunological mechanism of the accident.

Conclusion: Although the peritoneum rupture after a hepatic hydatid cyst puncture is a rare entity, it is a life-threatening accident. Given the endemic character of this pathology in our country, the best treatment is to prevent the hydatid infestation.

ملخص

العنوان: صدمة تأقية بعد بزل كيسة عدارية كبدية (بصد حالة واحدة)
الكلمات الرئيسية: - كيسة عدارية كبدية - صدمة تأقية - بزل عبر الجلد.
من طرف: سناء جملي

تمهيد: إن مرض التكتيس العداري الكبدي، الذي يعتبر مشكلة صحية بالمغرب، هو مرض غير خبيث بذاته غير أنه قد يتحول إلى داء فتاك قادر على إحداث مضاعفات لا مناص منها. هذه الأخيرة، يهيمن عليها التصدع في المسالك المرارية أو بالجوف الصفاقي، و يمكنها التظاهر في شكل تأقي لمولدات المضادات الشريطية الشوكية. يمكن لردود الفعل هذه أن تتخلل التطور التلقائي للكيسة العدارية الكبدية، كما يمكنها أن تحدث كعاقبة رض، أو خلال المناولات الجراحية.

الحالة المدروسة: تتعلق الحالة بمریضة تبلغ من العمر 21 سنة، تعاني من صدمة عوارية بعد بزل الكيسة العدارية الكبدية. العلاج المستعجل للصدمة كان فعالا وأجريت العملية دون عواقب بعد عملية شق البطن. و بعد قضاء مدة في جناح العناية الفائقة كان تطور المريضة إيجابيا كما أن تبعات ما بعد الجراحة كانت عادية.

مناقشة: يمكننا الاستخلاص، بناء على هذه الملاحظة و على باقي المعلومات الواردة في المتن الطبي، ندرة و خطر هذا الحادث المريع. إن حدوث صدمة لدى مريض واع مصاب بمرض الكيسة العدارية الكبدية أثناء إجراء عملية البزل يجب أن يثير الانتباه، لا سيما إذا لوحظت عليه أعراض الحساسية الجلدية أو التنفسية.

استنتاج: بالرغم من كونه نادرا، يعتبر التصدع بالجوف الصفاقي أثناء إجراء عملية بزل الكيسة العدارية الكبدية حادثا جسيما. وعليه، يجب أن يستفيد كل مريض تظهر عليه أعراض تفاعل تأقي أو شبه تأقي من حصيلة بيولوجية استعجالية الهدف منها الكشف عن الآلية المناعية المحتملة للحادث. و مراعاة للطابع الدائي لهذا المرض في بلدنا، فإن أحسن علاج يمر عبر الوقاية.



Bibliographie



- [1] **Guide des activités de lutte contre l'hydatidose- échinococcose 2007:11-75.** Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose/ Echinococcose (Maroc).
- [2] **Boumediene I.** Hydatidose au Maroc : étude épidémiologique. Thèse de Pharmacie Rabat N°50/2009.
- [3] **Sakhri J et Ben Ali A.** Le kyste hydatique du foie. Journal de Chirurgie 2004 ; 6 :381-9.
- [4] **Racil H, Ben Amar J, El Filali Moulay R, Ridene I, Cheikrouhou S, Zarrouk M, Chaouch N et Chabbou A.** Kystes hydatiques compliqués du poumon. Revue des maladies respiratoires 2009 ; 7:727-34.
- [5] **Dirican A, Yilmaz M, Unal B, Tatli F and al.** Ruptured hydatid cysts into the peritoneum: A case series. European journal of trauma and emergency surgery 2009.
- [6] **Bedioui H, Ayadi S, Nouria K, Bakhtri M, Jouini M, Ftériche F, Ksantini R, Chebbi F, Kacem M et Ben Safta Z.** Kyste hydatique rompu dans la paroi abdominale : à propos d'une observation rare. Med Trop 2006; 66: 488-90.
- [7] **El Malki H.O, EL Majdoubi Y, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A.** Rupture intrapéritonéale du kyste hydatique du foie. Gastroentérologie Clinique et Biologique 2006 ; 10 : 1214-6.
- [8] **Kurt N, Oncel M, Gulmez S, Ozkan Z, Zunh U.** Perforation intrapéritonéale spontanée et traumatique des kystes hydatiques du foie. J Gastro intestinal Surg 2003; 7 :635-41.

- [9] **El Moussaoui R, Faroudy M, Ababou A, Lazreq C, Sbihi A.** Choc anaphylactique par rupture post-traumatique d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine. *JEUR* 2005; 18 : 93- 96.
- [10] **Azzouzi A.** Choc anaphylactique au cours de la chirurgie du kyste hydatique du foie. A propos de 11 cas. Thèse de Médecine, Rabat, N° 191/ 1985.
- [11] **Hachaichi I.** Le choc anaphylactique compliquant la laparoscopie du kyste hydatique du foie. Thèse de médecine Casablanca N°170/2004.
- [12] **Klotz F, Nicolas X, De Bonne J-M, Farthouat P.** Kystes hydatiques du foie. *EMC. Hepatologie* 2000 [7-023-A-10].
- [13] **Bronstein J-A, Klotz F.** Cestodoses larvaires. *EMC. Maladies infectieuses* [8-511-A-12].
- [14] **Zaouche A, Haouet K.** Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *EMC. Techniques chirurgicales -Appareil digestif* 2006 [40-775].
- [15] **Bourée P, F. Bisaro.** Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique. *EMC. Antibiotiques* 2007 ; 4 : 237-45.
- [16] **Lightowler M.W, Flisser A, Gauci C.G, Heath D, Jensen O, Rolfer R.** Vaccination against Cysticercosis and Hydatid disease. *Parasitology Today* 2000; 5: 191-6.
- [17] **Douabi I, Aoufi S, El Amrani J, Sabri M, Agoumi A.** L'hydatidose cérébrale. *Med Trop* 2008; 68: 110.

- [18] **Moujahid M, Tajdine M.-T, Achour A et Janati M.-I.** Une localisation exceptionnelle du kyste hydatique: à propos de deux cas. *Journal Africain d'Hépatologie Gastroentérologie* sept 2009 ; 3 : 167-70.
- [19] **Rochdi Y, Raji A, Elhattab Y, Nouri H, Bouchoua F et al.** A propos d'une localisation rare de l'hydatidose: le kyste hydatique cervical. *Fr ORL - 2007 ; 92 :315-7.*
- [20] **El Malki HO, ELI Mejdoubi Y, Bouslami B, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A.** Kyste hydatique du muscle psoas. *Cahiers Santé* 2007 ; 17 : 177- 9.
- [21] **Charfi S., Khabir A., Ayadi L, Chtourou I, Bahri I, Ben Ayed B, Guermazi M and Boudawara T.** Kyste hydatique du sein diagnostiqué par cytoponction. *La revue de médecine interne* 2007 : 336-8
- [22] **Helminthologie2 :14-15**, disponible :www2.vet-lyon.fr/ens/para/ensgt/PDF/TP6%20Cest2, vu le 13/ 11/2009.
- [23] **TP de Parasitologie 4^{ème} année** ; disponible :http://pharmacie.univ-lille2.fr/typo3conf/ext/naw_securedl/secure.php?u=0&file=fileadmin/user_upload/ressources_communes/aides_pedagogiques/parasitologie/topos_de_tp/tp2.pdf&t=1261647798&hash=ecda532e5d763a829ab63985acfe2e85. Consulté le 02/01/2010.
- [24] **Echinococcoses- support de cours version PDF ; Université médicale virtuelle francophone 2008** ; disponible : www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/echinococcoses/site/html/cours, consulté le 03/12/2009.
- [25] **Carmena D, Aitziber B, Eraso E.** Antigens for the immunodiagnosis of *Echinococcus granulosus* infection: An update. *Acta Tropica* 98 (2006) 74–86.

- [26] **Kyste hydatique du foie. All things**; disponible: <http://chergui-abderrahmane.blogspot.com/2009/08/kyste-hydatique-du-foie.html>, consulté le 03/11/2009.
- [27] **Larbi N, Hedfi S, Selmi M, Ben Salah K.** La rupture aigue du kyste hydatique du foie dans le péritoine. A propos de 15 cas. *Ann Chir* 2002; 127: 487- 8
- [28] **Bezzari M, Bigaignon G, Nachega J, Laasou K et al.** L'hydatidose : échinococcose d'importation en Belgique. *Louvain Med* 1999 ; 118: 64-71.
- [29] **Souissi Abdallaoui M, Garhani R, Hamdani A, Guessouss-Idrissi N.** Apport de la sérologie au diagnostic du kyste hydatique : Valeur ajoutée du Western Blot IgG. *Espérance médicale.* 2007 ;135 :89-92.
- [30] **Makni F, Hachicha L, Mseddi F, Hammami H, Cheikhrouhou F, Sellami H et al.** Apport de la technique Western blot dans le diagnostic de l'hydatidose. *Bull Soc Pathol Exot* 2007 ; 3 : 171-3.
- [31] **Fallahzadeh H.** Le kyste hydatique du foie (la place du traitement chirurgical). Thèse de Médecine Rabat N°059/2009.
- [32] **Chourak M, Iraki H, Alalala M, Majbar A.** Le traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* 2009, 3: 149-52.
- [33] **Bousofara M, Raucoules-Aime M.** Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. *EMC Anesthésie Réanimation* 2005 ; 2 :132-40.

- [34] **Bouasker I, Zoghlami A, Ben Achour J, Najah H, Bedoui R, Laziz Hani M, Najah N.** Kyste hydatique du pancréas : à propos de deux observations. *La tunisie médicale* 2009 ; 2 :155-8.
- [35] **Ben Abdallah R, Hajri M, Aouin K, Ayed M.** Kyste hydatique rétrovésical et rétropéritonéal extrarénal : étude descriptive sur 9 cas. *Progrès en urologie* 2000 ; 10 : 424-31.
- [36] **Poli P, Peillon C, Testart J.** Embolie pulmonaire per-opératoire d'une membrane hydatique. *Journal de chirurgie* 1994 ; 12 : 544-45.
- [37] **Tajeddine M-T, Achour A, Lamrani M, Serhane K, Daali M.** Problèmes thérapeutiques du kyste hydatique du dôme du foie. A propos de 70 cas. *Médecine et Armées* 2006 ; 3 :207-14.
- [38] **Sakhri J., Sabri Y. & Golli L.** Les fistules biliaires externes intarissables après chirurgie de l'hydatidose hépatique. *Société de pathologie exotique* 2000 ; 5 :311-311.
- [39] **Debonne JM, Klotz F, REY P, Coton T, Legall P, Carre D, Guiss et M.** Actualités thérapeutiques du kyste hydatique du foie. *Acta Endoscopica* 1999 ; 4: 453-9.
- [40] **Benazzouz M, Essaid E.A.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie. *EMC-Hépatologie*.2004 ; 1 :131-7.
- [41] **Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki Ch, Safioleas C, Matthaiopoulou I, Safioleas M.** Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against *Echinococcus granulosus*. *Parasitology International* 2009; 58:115-20.

- [42] **Bastid Ch, Sahel J.** Le traitement percutané des kystes hydatiques est dorénavant une réalité validée par l’OMS. *Hepato-gastro* 2004; 11: 123-8.
- [43] **Giorgio A, Di Sarno A, De Stefano G, Farella N and Matteucci P.** Percutaneous treatment of hydatid liver cyst. *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery* 2009 ; 4: 29-36.
- [44] **Bastid Ch.** Traitement percutané des kystes hydatiques du foie. Journées francophones de pathologie digestive 2005, Conférences « live », Référence scientifique francophone en hépato-gastro-entérologie, disponible sur le site : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0B-Conferences-Flash/2005/320/indexConf.asp>, consulté le 05/ 01/2010.
- [45] **Balafrej S, Mecharrab, Mdaghri J, El Ouannani M, Amraoui M, Errougani A, Chkoff R, Alami F, Ben Chekroun A.** Traitement percutané des collections abdominales (à propos de 33 cas). *Acta Endoscopica* 1999 ; 4.
- [46] **Fornage B.** Diagnostic fortuit par ponction à l’aiguille fine sous contrôle ultrasonore en temps réel d’un kyste hydatique atypique du foie. *Journal de radiologie* 1983 ; 11 : 643-5.
- [47] **Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci Jr J, Nardi GL.** Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1985; 155:627–8.

- [48] **Ben Amor N, Gargouri M, Gharbi H.A. et coll.** Essai de traitement par ponctions des kystes hydatiques abdominaux inopérables. *Ann.Parasitol.Hum.Comp* 1986 ; 61 :689-92.
- [49] **Filice C, Brunetti E.** Use of PAIR in human echinococcosis. *Bull World Health Org* 1997; 64: 383-8.
- [50] **Ustunsoz B, Akhan O, Kamiloglu MA, et al.** Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *Am J Roentgenol* 1999; 172: 91-6.
- [51] **Giorgio A, Tarantino L, De Stephano G, Francica G, Mariniello N, Farella N, et al.** Hydatid liver cyst: an 11-year experience of treatment with percutaneous aspiration and ethanol injection. *J Ultrasound Med* 2001; 20: 729-38.
- [52] **Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R.** Echinococcus granulosus cysts in the liver: Management with percutaneous drainage. *Radiology* 1991; 180:141-5.
- [53] **Bosanaac Z. B, Lisanin L.** Percutaneous drainage of hydatid cyst in the liver as a primary treatment: review of 52 consecutive cases with long-term follow-up. *Clin Radiol* 2000; 55:831-48.
- [54] **Erzurumlu K, Sahin M, Selcuk MB, Vilaiz C, Kesim M.** Intracystic application of mebendazol solution in the treatment of liver hydatid disease (Preliminary report of two cases), *Eur Surg Res* 1996;28:466–70.
- [55] **Paksoy Y, Odev K, Sahin M, Arsian A, Koç O.** Percutaneous treatment of hydatid cysts: Comparison of direct injection of albendazole and hypertonic saline solution. *Am J Roentgenol* 2005; 3: 727-734.

- [56] **Bastid C, Ayela P. et Sahel J.** Percutaneous treatment of a complex hydatid cyst of the liver under sonographic control Report of the first case. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2005; 2.
- [57] **Hokelek M, Deger BA, Deger E, Tutar E, Sundal M.** Ivermectin used in percutaneous drug injection method for the treatment of liver hydatid disease in sheep. *Gastroenterology* 2002; 122:957–62.
- [58] **Battyány I, Herbert S, Rostás T, Vincze A, Fülöp A, Harmat Z et Gasztonyi B.** Successful percutaneous drainage of a giant hydatid cyst in the liver. *World J Gastroenterol* 2006; 5:812-4.
- [59] **Haddad M. C, Sammak B. M, Al-Karawi M.** Percutaneous treatment of heterogenous predominantly solid echopattern echinococcal cysts of the liver. *Cardiovascular and interventional radiology* 2000; 2: 121-5.
- [60] **Ödev K, Paskoy Y, Arsalan A, Aygun E, Sahin M, Karakose S, Baykan M, Arikoglu H, Aksoy F.** Sonographically guided percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts : Long-term results. *Journal of clinical ultrasound* 2000;9: 469-78
- [61] **Schipper H.G, Lameris J. S, Van Delden O. M, Rauws E. A, Kager P.A.** Percutaneous evacuation (PEVAC) of multivesicular echinococcal cysts with or without cystobiliary fistulas which contain non-drainable material: first results of a modified PAIR method. *Gut* 2002;5 :718-23.
- [62] **Safadi B, Loutfi S, Arabi M.S, Haddad M.C.** Lacération hépatique avec hémorragie artérielle présentant un risque vital secondaire au traitement percutané d'un kyste hydatique du foie. *J Med Liban* 2008; 3: 185-8.

- [63] **Renauld J-C.** Les mécanismes immunitaires impliqués dans l'allergie. *Louvain Med* 2002 ; 121: 241-5.
- [64] **Bourrier T, Albertini M, Boutte P.** Le choc anaphylactique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et puériculture* 2001 ; 2 : 89-91
- [65] **Mertes P-M, Devachter P, Laxenaire M-C.** Complications anaphylatiques et anaphylactoïdes de l'anesthésie générale. *EMC Anesthésie-Réanimation*, 36-410-A-10 ; 2003 :15.
- [66] **Longrois D.** Quel est le traitement de la réaction allergique survenant en cours d'anesthésie et en particulier du choc anaphylactique ? *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 :170-3.
- [67] **Malinkovsky J-M.** Choc anaphylactique au cours d'une anesthésie : de la physiologie au traitement. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2007 :162-6,
- [68] **Mertes P-M, Dewachter P, Mouton-Faivre C, Laxenaire M-C.** Choc anaphylactique. *Conférences d'Actualisation, SFAR* 2003 :307- 25.
- [69] **Mertes P.M, Pinaud M.** Prévention du risque allergique peranesthésique. Recommandations pour la pratique clinique. Quels sont les mécanismes en général ? Comment expliquer les expressions cliniques gravissimes ? *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 2002 ; 42 : 517–32.
- [70] **Nedelek A et collaborateurs.** Allergologie. *Memobio* ; disponible : www.memobio.fr/html/immu/im_al_ph.html, consulté le 03/12/2009.

- [71] **Laroche D.** Place de la biologie dans le choc anaphylactique peranesthésique. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 2007 ; 47 : 167– 70.
- [72] **Mertes P- M, Lambert M, Regnier M-A, Gueant-Rodriguez R-M, Aimon Gastini, Mouton-Faivre C, Moneret Vautrin D-A, Malinovsky J-M Gueant et Demoly P.** Quel bilan pratiquer au décours d'un choc anaphylactique périopératoire ? *Revue Française d'Allergologie* 2009 : 437–42.
- [73] **Dewachter P.** Accident allergique en anesthésie, de la prise en charge à la consultation d'allergologie. *Revue Française d'allergologie*. Avril 2005.
- [74] **Prévention du risque allergique peranesthésique : Recommandations pour la Pratique Clinique.** SFAR et ANAES, 2001.
- [75] **Laroche D, Guilloux L, Guéant JL.** Comment rapporter à l'anaphylaxie l'accident observé ? Conduite du bilan diagnostique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 73- 96.
- [76] **Mertes P.-M. , Laxenaire M.-C. et les membres du GERAP.** Épidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes peranesthésiques en France. Septième enquête multicentrique (Janvier 2001–Décembre 2002). *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004 ; Vol 23 ; Issue 12 :1133-43.
- [77] **Karila C, Jacqmarc O, De Blic J et Scheinmann P.** Allergie aux anesthésiques. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2006 ; Vol 46 ; Issue 3 ; 2006 : 300-4. 1er congrès Français d'allergologie.

- [78] **Laxenaire M-C.** Le risque allergique des curares. CAN J ANESTH 2003 ; 5 : 429-33.
- [79] **Delaunay F. and Blasco V.** Choc anaphylactique au latex en cours de césarienne : à propos de deux cas survenus en Guadeloupe. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2008 ; Vol 27 ; Issue 12 :1023-5.
- [80] **Sicot C. and. Laxenaire M.C.** Choc anaphylactique mortel dû au mivacurium utilisé pour l'intubation: condamnation des opérateurs pour défaut d'information. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2008 ; Vol 27 ; Issue 3 : 275-9.
- [81] **Beaudouin S, Jacquemin J, Chiffolleau A, Veyrac G. ; Baudot S, Larousse C.** Choc anaphylactique après une injection de morphine. *Thérapie* 1996 ; 2 :193-4
- [82] **Schiano P, Bourgeois B, Richard P, Belaouchi F, Monsegu J, Allouch P, Spaulding C.** Allergie aux produits de contraste iodés compliquée d'un spasme coronarien occlusif au cours d'une coronarographie: à propos d'un cas. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2002 ; 51 : 382-5.
- [83] **Palobart C, Cross J et al.** Choc anaphylactique à la povidone iodée. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* Vol 28, Issue 2, February 2009 : 168-170.
- [84] **Benlemlih H.** Choc anaphylactique en anesthésie. Thèse de Médecine Casablanca N°202/ 1996.

- [85] **Sicot C. and Laxenaire M.C.** Choc anaphylactique mortel au cours d'une antibioprophylaxie pour chirurgie proctologique – ou un travail d'équipe... en ordre dispersé et sans procédures. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007 ; Vol 26 ; Issue 1 : 97-100.
- [86] **Magnaval J-F, Berry A, Nadrigny M.** Choc anaphylactique révélant une anisakiase. *La Presse médicale* 2002 ; 28 :1309-11.
- [87] **Cousin-Testard F, Guillot I, Nosbaum A, Chambost V, Berard F et Nicolas J-F.** Innocuité des tests cutanés dans l'exploration de l'allergie aux médicaments. *Diagnostic de l'allergie aux médicaments*. John Libbey Eurotext 2005 :1-12.
- [88] **Laxenaire M-C, Cazalaà J-B et Lortholary.** Mastocytoses systémiques et anesthésie. Association Française pour les Initiatives de Recherche sur le Mastocyte et les Mastocytoses (AFIRMM), document pour l'AFIRMM 2003 :2.
- [89] **Graig P.S, Nelson G.S.** The detection of circulating antigen in human Hydatid disease. *Ann Trop Med Parasitol* 1984 ; 78: 219.
- [90] **Chigot J.P, Riquet M, Clot J.P, Ghesquiere F, Mercadier M.** Diagnostic et traitement du kyste hydatique du foie. A propos de 52 cas. *Ann Chir* 1980; 34:333-9.
- [91] **Louahlia S.** Mort subite par rupture spontanée d'un kyste hydatique du foie. *Journal de médecine légale*.1995; 7: 551-4.
- [92] **Horzic M, Bunoza D, Maric K.** Anaphylactic shock in a female patient due to a spontaneous rupture of a hepatic hydatid cyst: a case report. *Hepato Gastroenterology* 1996; 43: 1601-2.

- [93] **Koppens C.S, Wejda B, Dormann A, Seesko H, Huchuzermeyer H, Junghans T.** Choc anaphylactique provoqué par la rupture d'un kyste échinococcal chez un chercheur d'asile de 25 ans en Géorgie. Dtsch Med Wochenshr 2003; 13 :663-6.
- [94] **Büyük Y; Turan A.A; Üzün I.** Non-ruptured hydatid cyst can lead to death by spread of cyst content into bloodstream: an autopsy case. European Journal of Gastroenterology & Hepatology: 2005; Vol 17; Issue 6: 671-3.
- [95] **Eyal L, Zucibil F, Stamler B.** Anaphylactic shock due to rupture into a pericystic blood vessel following blunt abdominal trauma. J.Peditr Surg 1991 ;26 :217-8
- [96] **Kok A.N, Yurtmann T and Aydin N.E.** Sudden death due to ruptured hydatid cyst of the liver. Journal of Forensic Sciences 1993; 4:978-980.
- [97] **Gunay K, Taviloglu K, Berber E, Ertekin C.** Traumatic rupture of hydatid cysts: a 12 year experience from an endemic region. J Trauma 1999; 46: 164-7.
- [98] **Kantarci M, Onbas O, Alper F, Celebi Y, Yigiter M, Okur A.** Anaphylaxis due to rupture of hydatid cyst: imaging findings of a 10 year old boy. Emerg Radiol 2003; 10: 49- 50.
- [99] **Gulalp B, Koseoglu Z, Toprak N, Satar S, Sebe A.** Ruptured hydatid cyst following minimal trauma and few signs on presentation. The journal of medicine 2007; 3:117-8.

- [100] **Elmali M, Ceyhan M, Ilgar M, Koprulu C.** Hepatic hydatid cyst rupture and anaphylaxis after a fall. *Indian Journal of Pediatrics* 2009; Vol 76: 329-30.
- [101] **Terpstra OT, Van Vroonhoven TJ, Muller M.** An unexpected complication of a liver biopsy. *Br J Surg* 1977; 64: 436-7.
- [102] **Boucherez C.** Collapsus cardio-vasculaire au cours de la chirurgie du kyste hydatique du foie. A propos de 2 cas. Thèse de Médecine, Paris, 6/1978.
- [103] **Rosay H, Lançon JP, Oeuvarard C, Bernard A, Caillard B.** Bronchospasme peropératoire au cours de la chirurgie des kystes hydatiques. *Ann Fr Anesth Réanim* 1988; 7: 509- 10.
- [104] **Khoury G, Jabour K, Soureidi A, Nabbout G, Baraka A.Z.** Anaphylactic shock complicating laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver. *Surg Endosc* 1998; 12: 452-4.
- [105] **Idali B, Nejmi SE, Harti A, Mjahed K, Barrou L.** Choc anaphylactique compliquant la chirurgie laparoscopique du kyste hydatique. *Cah Anesthesiol* 1999; 47: 89- 91.
- [106] **Gueugniand PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M.** Catécholamines dans les états de choc. *SFAR* 2001 :49- 60.
- [107] **Soufi M, Bouziane M, Mehdi C, El Absi M, El Ouanani M, Eccharab M. and al.** Rupture post-traumatique d'un kyste hydatique du foie : à propos de deux cas. *EMC. Feuilletts de radiologie* 2009.

- [108] **Medaghri J, El Ounani M, Rachid K, Jaafar A, Echarrab M, El Amraoui M, Benchekroun A, Balafrej S.** Rupture aigue post-traumatique d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine révélée par une péritonite aigue généralisée. *Médecine du Maghreb* 1997 ; 62 : 28-30.
- [109] **El Malki HO, Souadka A, El Mejdoubi Y, Zakri B, Benkabbou A, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A.** Surgery in Intra-abdominal ruptured hydatid cyst. *World J Surg* 2007; 31:1525.
- [110] **Beyrouti M.I et al.** Rupture aigue du kyste hydatique dans le péritoine. A propos de 17 observations. *Presse Med* 2004 ; 33: 378-84.
- [111] **El Malki HO, El Mejdoubi Y, Souadka A, Mohsine R, Ifrine L, Abouqal R, Belkouchi A.** Predictive Factors of Deep Abdominal Complications after Operation for Hydatid Cyst of the Liver: 15 Years of Experience with 672 Patients. *J Am Coll Surg* 2008; 206:629–37.
- [112] **Karakaya K.** Spontaneous rupture of of a hepatic hydatid cyst into the peritoneum causing only mild abdominal pain: A case report. *World J Gastroenterol* 2007; 5: 806-8.
- [113] **Uluutku AH, Kurt Y, Akin ML, Demirbas S, Yildiz M.** Intraperitoneal Hydatid Disease with no previous history of acute abdominal symptoms. *Balkan Military Medical Review* 2006; 9: 139- 43.
- [114] **Derici H, Tansug T, Reyhan E, et al.** Acute intraperitoneal rupture of hydatid cysts. *World J Surg* 2006; 30:1879–83.
- [115] **Placer C, Martin R, Sanchez E, Soletto E.** Rupture of abdominal hydatid cysts. *Br J Surg* 1988; 75:157.

- [116] **Kurt N, Oncel M, Gulmez S, Ozkan Z, Uzun H.** Spontaneous and traumatic intra- peritoneal perforations of hepatic hydatid cysts: a case series. *J Gastro intest Surg* 2003; 7: 635- 641
- [117] **Patel SS, Butt AA.** Inadvertent rupture of an echinococcal cyst: case report and review of literature. *Am J Med Sci* 2004; 327: 268-71.
- [118] **Gunay K, Taviloglu K, Berber E, Ertekin C.** Traumatic rupture of hydatid cysts: a 12 year experience from an endemic region. *J Trauma* 1999; 46: 164- 167
- [119] **Ketata M, Dhahri A, Noomene F et al.** Rupture du kyste hydatique du foie dans le péritoine. A propos de 3 cas. *Revue Tunisienne de la Santé Militaire* 2001 ; 3 : 179- 81.
- [120] **Pelaez V, Kugler C, Correa D, Del Carpio M, Guangioli M, Molina J, Marcos B, Lopez E.** PAIR as percutaneous treatment of hydatid liver cysts. *Acta Tropica* 2000; 75: 197-202.
- [121] **Akhan O, Ozmen O, Dincer A, Bilgic S, Akata D.** Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. *Radiology* 1996; 198: 259- 64.
- [122] **El Malki HO, Dziri C, El Mejdoubi Y, Souadka A, Zakri B, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A.** Why Fine-Needle Aspiration Cytology is not an Adequate Diagnostic Method for Liver Hydatid Cyst. *Arch Surg* 2007; 142: 690.
- [123] **Erguney S, Tortum O, Taspinar AH, Ertem M, Gazioglu E.** Les kystes hydatiques compliqués du foie. *Ann Chir* 1991; 45 : 584- 9.

- [124] **Safioleas M.C, Misiakos E.P, Kouvaraki M, Stamatakos M.K, Manti CP, Felekouras E.S.** Hydatid disease of the liver: a continuing surgical problem. *Arch Surg* 2006; 141: 1101-8.
- [125] **Smergo RA, Sebanego P.** Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. *Int J Infect Dis* 2005; 2: 69-76.
- [126] **Acunas B, Rozanes I, Celik L. et al.** Purely cystic hydatid disease of the liver: treatment with percutaneous aspiration and injection of hypertonic saline. *Radiology* 1992; 182: 541-3.
- [127] **Khuroo M.C, Dar M.Y, Yattoo G.N. et al.** Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective randomized study. *Gastroenterology* 1993; 104:1452-9.
- [128] **Giorgio A, Tarantino L, Marinello N, Aloisio T.** Treatment of hydatid liver cysts with ethanol injection without catheter drainage. *J.E.M.U.*, 1993, 14: 288-94.
- [129] **Bastid Ch, Azar C, Doyer M. et Sahel J.** Percutaneous treatment of hydatid cysts under sonographic guidance. *Dig. Dis. Sci.*, 1994; 39: 1576-80.
- [130] **Salama H, Abdel-Wahab M.F, Strickland G.T.** Diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts with the aid of echo-guided percutaneous cyst puncture. *Clin. Inf. Dis.*, 1995; 21:1372-6.
- [131] **Saremi F, Mc Namara T.O.** Hydatid cysts of the liver: long-term results of percutaneous treatment using a cutting instrument. *Am. J. Radiol.*, 1995, 165:1163-7.

- [132] **Khuroo MS, Wani N, Javid G. et al.** Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. *N. Engl. J. med.* 1997; 337: 881-7.
- [133] **Men S, Hekimoglu B, Yucesoy C, Arda I and Baran I.** Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: an alternative to surgery. *American Journal of Roentgenology* 1999; Vol 172: 83-9.
- [134] **Aygün E, Sahin M, Ödev K and al.** The management of liver hydatid cysts by percutaneous drainage. *Canadian Journal of Surgery* 2001; 3: 203-8.
- [135] **Dwivedi M, Misra SP, Dwivedi S, Kumar S, Misra V.** Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts using hypertonic saline. *J Assoc Physicians India* 2002; 50: 647-50.
- [136] **Etlik O, Arsan H, Bay A, et al.** Abdominal hydatid disease long term results of percutaneous treatment. *Acta Radiol* 2004; 45: 383-9.
- [137] **Goktay AY, Secil M, Gulcu A, et al.** Percutaneous treatment of hydatid liver cysts in children as a primary treatment: Long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 6: 831-9.
- [138] **Arfa M.N, Dridi, Marsaoui L. Ben Lakhder Z, Haoues N, Guilani M et al.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie récidivé (étude de 11 cas). *Tunisie chirurgicale* 2006; 2: 68-7.
- [139] **Giorgio A, De Stefano G, Esposito V, Liorre G, Di Sarno A, Giorgio V, Angiovanni V, Iannece M.D and Mariniello N.** Long-term results of percutaneous treatment of hydatid liver cysts: a Single Center 17 Years Experience. *Infection* 2008; 3: 256-61.

Voilà, Une étape du voyage se termine ici et une autre commence...

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 27

سنة : 2010

**صدمة تأقية بعد بزل كيسة
عدارية كبدية
(بصدد حالة واحدة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : سناء جملي

المزدادة في 26 ماي 1982 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كيسة عدارية كبدية – صدمة تأقية – بزل عبر الجلد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الرحيم عزوزي
مشرف	أستاذ في التخدير والإنعاش
	السيد: رشيد المساوي
	أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
أعضاء	السيد: رؤوف محسن
	أستاذ مبرز في الجراحة العامة
	السيد: أحمد الهجري
	أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش